

SỞ Y TẾ AN GIANG
BỆNH VIỆN ĐA KHOA KV TỈNH

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ
KHOA CẤP CỨU

Năm 2014

MỤC LỤC

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN HÔ HẤP	1
SUY HÔ HẤP	6
CƠN HEN PHẾ QUẢN	10
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH.....	15
CHOÁNG PHẢN VỆ.....	21
CHOÁNG GIẢM THỂ TÍCH	24
NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ.....	29
NGỘ ĐỘC CÁC LOẠI THUỐC DIỆT CHUỘT.....	34
NGỘ ĐỘC KHÍ CO	36
NGỘ ĐỘC RƯỢU ETHYLIC CẤP TÍNH.....	38
NGỘ ĐỘC CÁ NÓC.....	41
NGỘ ĐỘC CỐC	43
RỐI LOẠN NATRI MÁU.....	45
RỐI LOẠN KALI MÁU	50
ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA	55
VIÊM TỤY CẤP	61
ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY CẤP	66
XỬ TRÍ CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO	70
CHOÁNG CHẤN THƯƠNG.....	85
CHẤN THƯƠNG NGỰC	90
VẾT THƯƠNG PHÂN MỀM.....	93
ĐIỀU TRỊ GÃY HAI XƯƠNG CẰNG TAY	95
ĐIỀU TRỊ GÃY POUTEAU- COLLES.....	97

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN HÔ HẤP

I. CHẨN ĐOÁN:

Trong vòng 15 giây, làm nhanh các động tác chẩn đoán sau:

1. Mất tri giác: lay gọi bệnh nhân không có đáp ứng.
2. Ngừng thở: quan sát di động ngực bụng, kê má vào mũi bệnh nhân để nghe hơi thở.
3. Ngưng tim: mất mạch cổ hay mạch bẹn, mạch nách (nếu là trẻ nữ nhi).

Nếu bệnh nhân đang theo dõi ECG liên tục, ECG ngay khi ngưng tim sẽ ghi nhận:

- Vô tâm thu: ECG là một đường thẳng.
- Rung thất.
- Nhịp chậm với phức bộ QRS dẫn rộng.
- Nhịp nhanh thất.

Trong một số tình huống lâm sàng, tụt huyết áp nặng hay không đo được huyết áp, mất đột ngột tín hiệu của máy đo độ bão hòa oxy qua mạch nẫy là dấu hiệu của ngừng tim ngay cả khi vẫn còn ECG (phân ly điện cơ = pulseless electrical activity).

II. NGUYÊN NHÂN:

Trước kia NTH-HH thường được chia ra nhóm có nguyên nhân nội khoa như bệnh tim; phản xạ; quá liều thuốc; tai biến tuần hoàn não; tai nạn (điện giật, ngộ độc...); suy hô hấp cấp và nhóm có nguyên nhân ngoại khoa như mất máu (mổ, vết thương); chấn thương. Hiện nay thường được chia thành hai nhóm: (1) NTH-HH có thể phục hồi được như giảm thể tích tuần hoàn; ngộ độc; giảm oxy máu; chèn ép tim cấp; tràn khí màng phổi áp lực; rối loạn chuyển hoá; nhồi máu cơ tim; giảm thân nhiệt; thuyên tắc phổi... và (2) NTH-HH không thể hồi phục được nhưng thư hay bệnh giai đoạn cuối, tai nạn quá nặng, đã tiên lượng từ trước.

III. SINH LÝ BỆNH:

Khi có NTH-HH, chi' sau 8 - 10 giây đã có mất ý thức do hoạt động của não hoàn toàn phụ thuộc vào sự tưới máu (cung lượng tim)cung cấp oxy và glucose.

Sau 3 - 4 phút NTH-HH đã bắt đầu xuất hiện những tổn thương não không hồi phục mặc dù tim còn có thể đập lại sau 2- 3 giờ ngưng nếu được HSTP thoả đáng.

Ngưng tuần hoàn có thể do ngừng tim thực sự (vô tâm thu), rung thất (thường gặp nhất (75 - 95%), tim không hiệu quả (mất máu cấp, rối loạn nhịp tim nặng, phân li điện cơ). Tùy theo nguyên nhân, ngưng tuần hoàn có thể xuất hiện trước hoặc sau ngưng hô hấp tự nhiên.

Cần nghĩ ngay đến NTH-HH khi có tình trạng:

- o Mất ý thức đột ngột.
- o Ngừng thở đột ngột.
- o Mất mạch bẹn hoặc mạch cảnh.

Hoặc có các dấu hiệu khác gợi ý: da nhợt nhạt nếu mất máu cấp, da tím ngắt nếu có suy hô hấp, ngạt thở, máu ngưng chảy khi đang mổ.

IV. QUY TRÌNH XỬ TRÍ NGỪNG TUẦN HOÀN HÔ HẤP

A- Airway: Kiểm soát đường thở

- Đánh giá lưu thông: quan sát, thổi, dùng tay, ...
- Làm thông nếu có tắc: nâng cằm, kéo lưỡi; móc hút bỏ dị vật...
- Đặt đường thở nhân tạo: canul, Mask: thanh quản? Mặt? NKQ: mũi hay miệng? Kim luồn màng giáp nhân...

B - Breathing: Thông khí cơ học - nhân tạo

- Thực hiện qua:
 - + Miệng - miệng hay miệng - mũi: trực tiếp hay gián tiếp...
 - + Bóng - Mask: hiệu quả khá tốt, kỹ thuật đơn giản

- + Bóng - NKQ.
- + Máy thở - NKQ.
- Cố gắng tăng nồng độ Oxy trong khí thổi vào BN (tốt nhất $FiO_2=100\%$).
- Tần số 12 - 15 lần/phút,
- Phối hợp với ép tim nếu chưa đạt được NKQ.

C - Circulation: Tuần hoàn nhân tạo

- Ép tim ngoài lồng ngực:
 - + Biên độ: 3,8 - 5 cm.
 - + Phối hợp 15/2 với TKCH (thổi, bóp bóng: chưa có NKQ).
 - + Tần số: 100 lần / phút nếu đã có NKQ.
 - + Tránh thao tác chưa chuẩn: bàn tay, khớp khuỷu...
- Đường dùng thuốc:
 - + Tốt nhất là tĩnh mạch trung tâm (TMTT) nếu có sẵn nhưng không nên cố gắng bằng mọi giá (thời gian, cản trở ép tim, thở máy).
 - + Tĩnh mạch ngoại vi (TMNV): càng lớn và có sớm càng tốt.
 - + Qua ống Nội khí quản: khá hiệu quả nhưng cần tăng liều >2lần.
 - + Trực tiếp vào tim: nên tránh vì có thể tổn thương ĐMV.
- Dùng thuốc trong hồi sinh tim phổi:
 - + Adrenalin 1mg:
 - o TM 1mg/lần, lập lại mỗi 3 -5 phút. Có thể dùng liều cao 3 - 5mg/lần sau liều đầu thất bại.
 - o Bơm NKQ: liều >2 lần IV, pha loãng và bóp bóng 2 lần.
 - + Atropin 1mg:
 - o TM 1mg/lần, lập lại mỗi 3 -5 phút, tổng liều < 3mg.
 - o Có thể bơm qua NKQ.
 - + $NaHCO_3$: 1mEq/kg; chỉ dùng khi
 - o Biết chắc có K^+ hoặc nhiễm toan chuyển hoá trước đó.

- o HS Tim - Phôi > 15 phút mà chưa hiệu quả.
- + CaCl₂:
 - o Chỉ dùng khi: K⁺; Ca⁺⁺; Mg⁺⁺; ngộ độc (-) Ca⁺⁺...
 - o Có thể gây tổn thương TB không hồi phục
- + Dịch truyền: chỉ nên dùng NaCl 0,9%.
- Chống loạn nhịp:
 - o Lidocain: Khi có rung hoặc nhanh thất: 1mg/kg bolus, lặp lại 0,5mg/kg mỗi 5-10phút; sau đó 30 - 50g / kg / phút IV.
 - o Cordaron: tốt hơn lidocain để trị LN thất. Liều 300mg/IV.

D - Defibrillation: phá rung sớm

- Phát hiện sớm rung thất và tiến hành phá rung ngay là chuẩn mực cho cấp cứu ngưng tim vì rung thất là thể thường gặp nhất (75 - 95%) và điều trị hiệu quả rung thất duy nhất là khử rung.
- Mọi người làm c/c HSTP phải được huấn luyện, trang bị và cho phép sử dụng máy phá rung ngay khi có BN ngưng tim.
- Bắt đầu với 200J, 300J rồi 360J nếu chưa thành công.

V. PHÂN CÔNG NHIỆM VỤ TRONG Ê KÍP CẤP CỨU:

Bác sĩ 1:

- Trưởng nhóm quyết định, chỉ đạo can thiệp, thuốc...
- Đảm bảo phần Hô Hấp: A-airway và B- breathing.

Bác sĩ 2:

- Đảm bảo mục C: Ép tim, phá rung, chọc TMTT, chọc MP - MT...
- Thực hiện nhiệm vụ của BS 3, nếu chưa được tăng cường.

Bác sĩ 3 (nếu được tăng cường).

- Hỗ trợ thực hiện các thủ thuật HSTP theo lệnh.
- Chăm máu bên ngoài, giúp thay y phục cho BN.

Điều dưỡng 1: hỗ trợ Bs1

- Cung cấp Oxy, duy trì thông khí, giúp đặt NKQ, hút đàm.
- Ghi hồ sơ: diễn biến, can thiệp, thuốc sử dụng.

Điều dưỡng 2: hỗ trợ Bs 2

- Đặt TMNV, tiêm thuốc, đặt sonde tiêu, dạ dày.
- Chuẩn bị dụng cụ cần thiết cho cấp cứu hồi sinh.
- Lấy và gửi mẫu bệnh phẩm xét nghiệm.
- Mời chuyên khoa, gọi tăng viện khi cần.
- Giúp thay y phục, giữ tài sản, hộ tống BN khi di chuyển.

Điều dưỡng 3 (khi được tăng cường):

- Sắp xếp, ổn định vị trí BN và máy móc dụng cụ.
- Hỗ trợ cho nhóm khi có yêu cầu, trấn an, cách ly thân nhân BN.

SUY HÔ HẤP

I. ĐỊNH NGHĨA :

Suy hô hấp là tình trạng suy giảm đáng kể khả năng trao đổi khí của hệ hô hấp, biểu hiện bằng sự giảm oxy máu (hypoxemia) và/hoặc tăng CO₂ máu (hypercapnia).

Suy hô hấp tăng thán (hypercapnic respiratory failure) xảy ra khi ứ đọng cấp tính CO₂(PaCO₂ > 45 – 55 mmHg) và gây toan hô hấp (pH < 7.35).

Suy hô hấp giảm oxy mô (hypoxic respiratory failure) xảy ra khi suy giảm trầm trọng sự trao đổi khí bình thường gây giảm oxy máu: PaO₂ <60 mmHg hoặc SaO₂ <90%.

II. OXY LIỆU PHÁP:

A. *Chỉ định oxygen liệu pháp:*

Khi có giảm oxy máu mức độ trung bình trở lên(PaO₂ < 60mmHg hoặc SaO₂ < 90%) cần chỉ định oxy liệu pháp.

Trong những trường hợp sau đây có thể chỉ định oxygen liệu pháp dù không có bằng chứng rõ ràng của giảm oxy máu:

Những bệnh cảnh nghi ngờ có giảm oxy máu như chấn thương nặng hoặc ngộ độc nặng. Cho oxygen trong khi chờ kết quả khí máu động mạch xem bệnh nhân có giảm oxy máu thật sự hay không.

Những trường hợp nghi ngờ clo giảm cung lượng tim, như suy tim, choáng. Oxygen liệu pháp làm tăng lượng oxy hoà tan, tăng DO₂.

Nhồi máu cơ tim cấp không biến chứng: oxy liệu pháp với FiO₂ <40% có thể giảm được sự lan rộng của nhồi máu. Tuy nhiên sử dụng FiO₂ cao hơn chưa chứng minh được là có tăng hiệu quả.

Bệnh lý Hemoglobine bất thường(metHb, CarboxyHb) là những bệnh lý làm giảm khả năng gắn kết oxy của hemoglobine. Oxy gen liệu pháp làm tăng lượng oxy hoà tan và làm rút ngắn thời gian bán huỷ của các Hb bất thường này.

Trong hậu phẫu bệnh nhân được sử dụng thuốc mê qua đường tĩnh mạch để phẫu thuật ngực - bụng, bệnh nhân già, béo phì hoặc có sẵn bệnh phổi có thể bị giảm dung tích chức năng làm tăng sự trộn máu tĩnh mạch vào tuần hoàn hệ thống. Nên chỉ định oxy liệu pháp cho những bệnh nhân này trong vài ngày đầu tiên sau mổ.

B. Các dụng cụ cung cấp oxygen:

1. Ống thông mũi:

- Cho phép bệnh nhân ăn uống , nói chuyện khi đang đặt ống thông.
- Không biết được chính xác nồng độ oxy trong khi hít vào.
- Dung lượng khí nên được giới hạn < 5 lít / phút.
- $FiO_2 (\%) = 20 + \text{lưu lượng oxygen (lít/phút)} \times 4$

2. Mặt nạ Venturi:

- Cho phép cung cấp lượng oxy chính xác
- Thường FiO_2 có giá trị 24%, 28%, 31%, 35%, 40% và 50%. Thường được dùng cho bệnh nhân COPD.

3. Mặt nạ không thở lại:

Đạt được nồng độ oxy cao hơn(xấp xỉ 80% - 90%).

4. Áp lực khí đạo dương liên tục: (CPAP)

- Nếu $PaO_2 < 60- 65$ mmHg dù cho thở mặt nạ không thở lại, và bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác, có khả năng ho khạc tốt, huyết động ổn định → có thể

dùng CPAP được cài thông qua hệ thống mặt nạ vừa khít mặt bệnh nhân và có van giới hạn áp lực.

- Mức CPAP ban đầu là 3-5 cmH₂O, theo dõi sát PaO₂ hoặc SaO₂. Nếu PaO₂ vẫn thấp hơn 60mmHg (SaO₂ < 90%) tăng dần mức CPAP mỗi lần 3 – 5cmH₂O, có thể đến mức 10-15 cmHg.

5. Áp lực khí đạo dương mức 2 (BiPAP):

- Là phương pháp hỗ trợ thông khí xâm lấn qua mặt nạ (face mask hoặc nasal mask) ở cả 2 thì – thì hít và thì thở ra- của chu kỳ thở của bệnh nhân.
- Hỗ trợ áp lực ở thì hít vào giúp làm giảm công thở cho bệnh nhân. Hỗ trợ ở thì thở ra bằng CPAP giúp ngăn nhura xẹp các phế nang → cải thiện trao đổi khí.
- Thường dùng cho bệnh nhân bệnh thần kinh cơ, COPD và suy hô hấp phẫu thuật.
- Khi dùng BiPAP mức hỗ trợ khởi đầu thường là 5-10 cmH₂O và mức CPAP là 3-5 cmH₂O. Mỗi hỗ trợ áp lực có thể gia tăng mỗi 3-5 cmH₂O giữ nhịp thở bệnh nhân < 30 lần/ phút.

III. THÔNG KHÍ NHÂN TẠO:

A. Chỉ định:

+ Suy thông khí.

- o Toan hô hấp với pH ≤ 7.5.
- o Bằng chứng suy thông khí tiến triển:
- o Tăng PaCO₂.
- o Thở nhanh “dối khí”.
- o Yếu mệt cơ hoành.

- Ở bệnh nhân thần kinh – cơ.
- Thở nghịch đảo ngực bụng.
- Dung tích sống 10-15 ml/kg cân nặng.
- Áp lực hít vào gắng sức tối đa ≥ -30 cmH₂O
- Áp lực thở ra gắng sức tối đa ≤ 30 cmH₂O.
- Suy oxy hóa máu:

+ Giảm oxy máu kháng trị (refractory hypoxemia).

+ Chú thích: Tiêu chuẩn này có thay đổi ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (tham khảo bài thở máy cho bệnh nhân phổi tắc nghẽn mãn tính).

B. Các thông số ban đầu:

1. Chế độ thở: A/C hoặc SIMV + PSV.
2. Vt 8-10 ml/kg cân nặng (trẻ con 7-9 ml/kg).
3. Peak flow 40-50 lít/ phút.
4. Fq 12-14 lần/ phút.
5. I/E = 1/1,5 \rightarrow 1/2.
6. Áp lực đẩy vào 25-30 cmH₂O.
7. FiO₂ = 100%.
8. Trigger (độ nhạy): -1 cmH₂O hoặc 3 lít / phút.
9. Chế độ báo động áp lực thấp (10 cmH₂O) áp lực cao (≥ 40 cmH₂O) ngưng thở , thông khí phút (5ml/kg x Fq).

CON HEN PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Cơn hen phế quản nặng là cơn hen có tình trạng tắc nghẽn phế quản rất nặng và kém đáp ứng với các thuốc giãn phế quản, gây suy hô hấp cấp đe dọa tính mạng bệnh nhân đòi hỏi cần phải theo dõi và điều trị tại khoa HSTC

Các yếu tố thuận lợi cho sự xuất hiện cơn hen nặng:

Trong tiền sử đã có lần phải vào viện cấp cứu và/hoặc phải đặt ống NKQ vì cơn hen.

Có bệnh tim mạch hoặc toàn thân khác kèm theo, hoặc đã tiến triển đến bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính..

Sử dụng thuốc không đúng.

II. CHẨN ĐOÁN:

Xác định là cơn hen phế quản nặng khi có ít nhất 4 dấu hiệu sau mặc dù đã được dùng khí dung thuốc giãn phế quản loại cường beta-2-giao cảm:

- Khó thở: liên tục cả khi nghỉ, bệnh nhân phải ngồi cúi về phía trước.
- Nói và ho khó khăn: chỉ nói được từng từ.
- Tinh thần: thường có rối loạn tinh thần (kích thích, hoảng sợ).
- Tần số thở nhanh từ 30/phút trở lên.
- Co kéo cơ hô hấp phụ và hõm ức liên tục.
- Có thể có tím (khi chưa thở oxy), vã mồ hôi.
- Ran rít, không có ran ngáy.
- Tần số tim nhanh trên 120 lần/phút.
- Mạch đảo trên 25 mmHg.
- Lưu lượng đỉnh thở ra (đo sau khi dùng giãn phế quản) dưới 60% trị số bình thường.

- Xét nghiệm khí trong máu (làm khi bệnh nhân không thở oxy) có giảm PaO₂ (dưới 60 mmHg), giảm SaO₂ (dưới 90%), và/hoặc PaCO₂ tăng trên 45 mmHg.
- Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản cần dựa trên một tập hợp các dấu hiệu lâm sàng, xét nghiệm, thăm dò và nhất là sự tiến triển của cơn hen đáp ứng với điều trị.

Xác định là cơn hen phế quản nguy kịch khi có 1 trong các dấu hiệu sau:

- Thở rất chậm (< 8 lần / phút) hoặc ngừng thở.
- Rối loạn ý thức.
- Nhịp tim chậm và/hoặc huyết áp tụt.
- Phổi im lặng.
- Chẩn đoán phân biệt với:
 - Cơn hen tim: xuất hiện trên bệnh nhân có bệnh tim (tăng huyết áp, bệnh cơ tim thiếu máu, nhồi máu cơ tim).
 - Tình trạng tắc nghẽn khu trú của đường hô hấp: khó thở thanh quản; khối u, polyp ở khí quản, phế quản; dị vật đường thở.
 - Tình trạng tắc nghẽn đường hô hấp lan toả: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn, bệnh xơ hoá kén, giãn phế quản.

III. ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG BẰNG THUỐC:

Oxy liệu pháp: qua ống thông mũi hoặc qua mặt nạ, duy trì SaO₂ > 90%

Thuốc giãn phế quản.

- Thuốc cường beta-2-giao cảm tác dụng nhanh:
 - + Salbutamol (hoặc tương đương) khí dung 5 mg/lần, 3 lần liên tiếp trong 20 phút. Sau đó có thể khí dung liên tục 10 - 15 mg/giờ nếu chưa được cải thiện. Có thể phối hợp với nhóm anticholinergic (Ipratropium) khí dung

0,25 - 0,5 mg trong 20 phút, khí dung 3 lần liên tiếp, sau đó nhắc lại mỗi 4 - 6 giờ.

+ Cân nhắc dùng Salbutamol theo đường truyền tĩnh mạch liên tục khi phun khí dung liên tục không hiệu quả (chú ý phải bù đủ kali và theo dõi sát nhịp tim). Khởi đầu 0,2 µg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 15 phút/lần nếu chưa có hiệu quả, có thể tăng liều đến 1 µg/kg/phút. Duy trì tốc độ truyền khi đạt được hiệu quả giãn phế quản tốt. Khi cơn hen thoái triển, sẽ giảm liều thuốc từ từ rồi cắt.

– Adrenalin: chỉ dùng khi thực sự cần thiết và phải hết sức thận trọng.

+ Có thể dùng tiêm dưới da khi không có sẵn các thuốc khác: 0,3 mg/lần, lập lại sau 20 - 30 phút nếu chưa cải thiện.

+ Dùng tĩnh mạch trong những cơn hen phế quản rất nặng mà các thuốc giãn phế quản khác không hiệu quả, đặc biệt là khi có trụy mạch kèm theo, khởi đầu 0,3 mg/giờ, tăng dần và duy trì khi đạt hiệu quả giãn phế quản tốt.

- Xanthine và các thuốc giãn phế quản khác: chỉ cân nhắc dùng khi các biện pháp trên không đủ hiệu quả giãn phế quản do độc tính cao hoặc chưa đủ bằng chứng.

+ Aminophyllin đường tĩnh mạch. Liều tấn công là 5 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm trong 15 - 20 phút, sau đó truyền liên tục 0,5 - 1 mg/kg/giờ. Nếu có dùng trước đó hoặc suy thận, gan thì cần giảm ½ liều.

+ Magiê sulphat: truyền tĩnh mạch 2g/20 phút.

+ Isoflurane: được dùng (khi đã được thở máy) nếu có co thắt phế quản rất dữ dội, đáp ứng kém với các biện pháp khác.

Glucocorticoid:

Có tác dụng rất rõ ràng và không thể thiếu trong điều trị cơn hen phế quản nặng. Liều dùng methylprednisolon 40 - 125 mg/6 giờ tĩnh mạch, trong ít nhất 03 ngày, sau đó chuyển tiếp sang đường uống và giảm dần liều.

Các biện pháp điều trị khác

- Bù dịch theo nhu cầu cơ bản là cần thiết nhằm tránh nguy cơ thiếu dịch gây khô và tắc đờm và đặc biệt bù kali là rất quan trọng do các thuốc giãn phế quản dùng đường tĩnh mạch có thể gây giảm kali máu nghiêm trọng, đe dọa tính mạng.
- Kháng sinh chỉ được chỉ định khi có các dấu hiệu nhiễm khuẩn (sốt, đờm đục).
- Các thuốc tan đờm, kháng histamin không có tác dụng trong cơn hen phế quản nặng.
- Không được dùng các thuốc an thần (nếu chưa có chỉ định thở máy), bicarbonat (nếu không có chỉ định đặc biệt) vì nguy cơ ức chế hô hấp và nhiễm toan nội bào.

IV. THÔNG KHÍ CƠ HỌC:

Mục tiêu:

Bảo đảm oxy máu thoả đáng, tránh tình trạng kiệt sức cơ hô hấp, trong khi chờ đợi các thuốc giãn phế quản và corticoid cắt được cơn hen.

Thông khí cơ học không xâm nhập

- Chỉ định: cơn hen phế quản nặng đã được điều trị tích cực bằng thuốc nhưng tình trạng không cải thiện, đặc biệt là khi có mệt cơ hô hấp.
- Chống chỉ định: cơn hen phế quản nguy kịch, kém hợp tác, tăng tiết đờm quá nhiều, thiếu nhân lực và phương tiện.
- Biện pháp: thông khí cơ học không xâm nhập qua mặt nạ mũi hoặc mặt; dùng phương thức BiPAP hoặc PSV + PEEP; khởi đầu với IPS = 15 - 20 cmH₂O; PEEP = 5 cmH₂O
- Thông khí cơ học xâm nhập (đặt NKQ thở máy quy ước)
- Chỉ định:
 - + Cơn hen phế quản nặng đã được TKCH không xâm nhập thất bại.

- + Con hen phế quản nguy kịch.
- Cài đặt bước đầu:
 - + Nên chọn máy thở hiện đại để tiện theo dõi cơ học phổi và hạn chế chống máy.
 - + Phương thức: A/C với VT = 6 - 8 ml/kg; f = 12 - 14 l/p; I/E = 1/3; dòng giảm dần.
 - + FiO₂ = 40 - 60% sao cho SPO₂ > 92%;
 - + PEEP = 0,5 auto-PEEP; Trigger 2,5 l/p (hoặc - 1 cmH₂O).
- Dùng thuốc phối hợp:
 - + Tiếp tục duy trì thuốc giãn phế quản, glucocorticoid.
 - + Dùng thuốc an thần, giảm đau nhằm giúp BN thở theo máy và giãn cơ nếu cần.
- Theo dõi chặt khi thở máy nhằm đánh giá tiến triển của bệnh, điều chỉnh lại máy thở cho phù hợp và đề phòng biến chứng căng phổi quá mức.
 - + Cơ học phổi: sức cản đường thở, áp lực đỉnh, áp lực bình nguyên và auto-PEEP.
 - + Huyết động: Mạch, HA.
 - + Khí máu động mạch.
- Có thể phải chấp nhận tăng CO₂ (TKCH điều khiển hoàn toàn, dùng VT < 6ml/kg, dùng bicarbonat duy trì pH 7,2) khi áp lực bình nguyên > 35 cmH₂O và các biện pháp điều trị đã sử dụng như trên không hiệu quả.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TÁC NGHỀN MẠN TÍNH

I. ĐỊNH NGHĨA:

BPTNMT (COPD) là một tình trạng bệnh lý đặc trưng bởi sự hạn chế dòng khí hồi phục không hoàn toàn. Sự hạn chế dòng khí này thường tiến triển từ từ và kết hợp với đáp ứng viêm bất thường của phổi với các hạt hoặc khí độc.

Đợt cấp COPD là sự khởi phát cấp tính, nặng lên của các triệu chứng và cần thiết có một sự thay đổi trong điều trị so với thường nhật trên một BN vốn bị COPD ổn định.

II. ĐỊNH NGHĨA:

– Lâm sàng:

Trên nền một BN đã được chẩn đoán COPD, nay:

+ Khó thở: tăng lên cả khi nghỉ ngơi, kèm theo: khò khè, co kéo cơ HH phụ.

+ Ho tăng và

+ Khạc đờm nhiều và/hoặc đờm đục.

– Cận lâm sàng

+ Xq phổi:

o Tìm nguyên nhân: TKMP, TDMP, viêm phổi...

o Chẩn đoán phân biệt: suy tim ứ huyết

+ KMĐM: rất quan trọng, giúp đánh giá mức độ nặng và đưa ra chỉ định điều trị thích hợp

+ CTM: Hct >55%

+ Sinh hoá: có thể thấy những rối loạn như: hạ Natri, hạ Kali, protein thấp...

+ Một số XN theo nguyên nhân: cấy đờm-KSD, ECG, siêu âm tim...

Nguyên nhân

+ Viêm phổi: thường gặp nhất.

+ Tràn khí màng phổi.

- + Thuyên tắc phổi.
- + Suy tim, loạn nhịp.
- + Chấn thương: gãy xương sườn, TMMP.
- + Sử dụng thuốc: an thần, ức chế beta, lợi tiểu.
- + Rối loạn điện giải, đường huyết, dinh dưỡng.
- + Sau phẫu thuật: bụng, ngực, sọ não.
- + CRNN: chiếm khoảng 30%.

III. ĐIỀU TRỊ:

Tiêu chuẩn nhập viện- nhập ICU (theo GOLD 2003).

Chỉ định nhập viện của đợt cấp COPD

- Tăng đáng kể độ nặng của các triệu chứng như khó thở tiến triển đột ngột, cả khi nghỉ.
- Trước đó có BPTNMT mức độ nặng.
- Có triệu chứng lâm sàng mới: phù ngoại vi, tím.
- Điều trị nội khoa ban đầu thất bại .
- Có các bệnh lý đi kèm nặng đáng kể.
- Mới xuất hiện loạn nhịp tim.
- Chẩn đoán chưa rõ ràng.
- BN lớn tuổi.
- Chăm sóc tại nhà chưa đủ.

Chỉ định nhập khoa HSTC

- Khó thở nặng đáp ứng không đủ với điều trị cấp cứu ban đầu.
- Lú lẫn, ngủ lịm hoặc hôn mê.
- Tình trạng PaO₂ không cải thiện hoặc xấu đi (PaO₂<40 mmHg) và/hoặc CO₂ máu nặng/xấu đi (PaCO₂>60mmHg) và/ hoặc toan hô hấp nặng hay xấu đi (pH<7,25) mặc dù đã thở oxy và thở máy không xâm lấn.

Điều trị

Oxy liệu pháp có kiểm soát

- Mục đích: PaO₂ ? 60, SaO₂ ? 90%
- Sử dụng oxy qua sonde mũi, mask Venturi
- Đánh giá hiệu quả của thở oxy: thử KMĐM sauít nhất 30 phút

Thở máy không xâm lấn

Chỉ định

(cần có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau).

Khó thở trung bình đến nặng, co kéo cơ HH phụ, di động bụng nghịch thường.

Toan hô hấp từ trung bình đến nặng (pH 7,25-7,35 và PaCO₂ > 45 mmHg.

Tần số thở > 25 lần/phút.

Chống chỉ định

- Ngừng thở.
- Huyết động không ổn định (tụt huyết áp, loạn nhịp, nhồi máu cơ tim).
- Ngủ gà, giảm ý thức, BN không hợp tác.
- BN có nguy cơ sặc, tăng bài tiết đờm hoặc đờm quánh.
- Mới có phẫu thuật hàm mặt hoặc tiêu hoá.
- Chấn thương hàm mặt hoặc dị dạng mũi hầu.
- BN béo phì quá mức.

Thở máy xâm lấn

– Chỉ định

- Khó thở mức độ nặng có co kéo cơ hô hấp và di động thành bụng nghịch thường.
- Nhịp thở > 35 lần/phút.
- Giảm oxy máu nghiêm trọng: $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$ hoặc $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
- Toan hô hấp nặng ($\text{pH} < 7,25$) và tăng CO_2 máu ($\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$).
- Ngừng thở.
- Ngủ gà hoặc giảm ý thức.
- Có các biến chứng tim mạch (tụt huyết áp, sốc, suy tim).
- Có các biến chứng khác (rối loạn chuyển hoá, tắc mạch phổi, tràn dịch màng phổi nặng, viêm phổi - nhiễm khuẩn huyết).
- Thở máy không xâm lấn thất bại.

+ Mode: A/C, Spont, SIMV

+ Các thông số ấn định ban đầu:

o Vt: 8ml/kg.

o F: 12 - 14 lần/phút.

o I/E: 1/3 -1/4.

o FiO_2 : 40%.

o Peep: 50% auto Peep

+ Điều chỉnh máy thở theo kết quả khí máu động mạch sao cho đạt mức thật gần với tình trạng bù trừ vốn có của họ.

+ Dùng thuốc An thần - Giãn cơ - Giảm đau:

o Thở máy cho BN đợt cấp COPD đòi hỏi cần có máy thở hiện đại, nếu không nhu cầu thuốc an thần giãn cơ và giảm đau sẽ rất cao do BN chống máy. Khi gặp hiện tượng chống máy, trước hết cần phát hiện và sửa chữa các nguyên nhân có liên quan đến BN, cũng như liên quan đến máy thở. Nếu chưa giải quyết được thì nên dùng thuốc an thần, giảm đau thậm chí cả thuốc giãn cơ; cần chú ý theo dõi sát sinh hiệu và sự hoạt động của máy thở.

o Thuốc sử dụng: Hypnovel, Fentanyl, Ardual

Thuốc dẫn phế quản

Tốt nhất nên sử dụng phối hợp loại 2-agonist và loại kháng Cholinergic nhằm mục đích hỗ trợ lẫn nhau (giãn cả phế quản lớn và phế quản nhỏ) mà không làm tăng tác dụng phụ. Loại 2-agonists chủ yếu dùng qua đường khí dung (aerosol), hạn chế tối đa dùng đường TM vì không hiệu quả hơn mà có thể có nhiều tác dụng phụ, chỉ dùng truyền TM khi khí dung thất bại hoặc vì BN tự thở không hiệu lực.

Khí dung: Salbutamol nebulizer (hoặc Ventoline, Berodual, Combivent) 2,5 - 5 mg/2,5 - 5ml; cho 03 liều cách nhau 20 phút sau đó nếu cần có thể duy trì 2,5 - 10 mg mỗi 1 - 4 giờ.

Theophylline có thể được dùng đường TM nếu liệu pháp khí dung không áp dụng được hoặc không hiệu quả. Cụ thể:

Liều nạp 1- 5 mg/kg TM chậm trong 30 phút, sau đó

Duy trì 0,2-0,6 mg/kg/giờ đạt nồng độ điều trị trong máu từ 10 - 15mg/l, sau đó chuyển sang đường uống

Corticoid

Methylprednisone: Solumedrol 40mg/lọ 1lọ x 3 TM/8 giờ x 3 ngày, sau đó

Prednisone: 40-60mg/ngày hoặc Medrol 30-50mg/ngày trong vài ngày rồi giảm liều

Kháng sinh

Việc chọn lựa kháng sinh, liều dùng, thời gian điều trị tùy thuộc vào mầm bệnh dự đoán, độ nặng của bệnh, cơ địa BN

Nhiễm trùng cộng đồng

+ Kháng sinh thường sử dụng: Augment, Azithral, Cephalosporin thế hệ 3, cần thiết có thể phối hợp với Aminoglycoside

Nhiễm trùng bệnh viện hoặc nặng

+ Kháng sinh thường sử dụng: Tienam, Tazocine, Quinolone(Ciprobay, Tavanic, Ciprolox...), Axepime, phối hợp với Aminoglycoside

Điều trị hỗ trợ:

- + dinh dưỡng: 35-40 kcalo/kg/ngày.
- + nước-điện giải.
- + chống thuyên tắc mạch: Lovenox 0.5mg/kg/ngày.
- + tăng khạc đàm: VLTL, dẫn lưu tư thế.

Điều trị bệnh đi kèm.

Điều trị nguyên nhân.

CHOÁNG PHẢN VỆ

I. TRIỆU CHỨNG:

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

- Cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi ...), tiếp đó xuất hiện triệu chứng ở một hoặc nhiều cơ quan;
- Mẫn 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, ỉa đái không tự chủ.
- Đau đầu, chóng mặt, đôi khi hôn mê.
- Choáng váng, vật vã, giãy giụa, co giật

II. XỬ TRÍ:

A. Xử trí ngay tại chỗ:

1. Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên(thuốc đang dùng tiêm, uống , bôi, nhỏ mắt, mũi)

2. Cho bệnh nhân nằm tại chỗ:

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

Adrenaline dung dịch 1/1.000, ống 1ml = 1mg, tiêm dưới da 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 1ml (1mg) +9ml nước cất = 10 ml sau đó tiêm 0,1ml/kg).

+ Hoặc adrenaline 0,01 mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn. ví dụ:

10kg : tiêm 1ml=

50kg : tiêm dưới da 5ml = 0,5mg = nửa ống.

- Tiếp tục tiêm Adrenaline liều như trên 10 – 15 phút/ 1lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.

- Ủ ấm, đầu thấp chân cao, theo dõi huyết áp 10-15 phút/lần (nằm nghiêng nếu có nôn).

- Nếu sốc quá nặng đe dọa tử vong, ngoài đường tiêm dưới da có thể tiêm adrenaline dung dịch 1/10.000(pha loãng 1/10) qua tĩnh mạch, bơm qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc tiêm qua màng nhĩ gấp.

B. Tùy theo điều kiện trang thiết bị y tế và trình độ chuyên môn kỹ thuật của từng tuyến có thể áp dụng các biện pháp sau:

1. Xử trí suy hô hấp:

Tùy theo tuyến và mức độ khó thở có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

- Thở oxy mũi – thổi ngạt

- Bóp bóng Ambu có oxy

- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo. Mở khí quản nếu có phù thanh môn.

- Truyền tĩnh mạch chậm: aminophylline 1mg/kg/giờ hoặc terbutaline 0,2 microgam/kg/phút)

Có thể dùng:

Terbutaline 0,5mg, 01ống dưới da ở người lớn và 0,2ml/10mg ở trẻ em. Tiêm lại sau 6-8 giờ nếu không đỡ khó thở.

Xịt họng Terbutaline, sabutamol mỗi lần 4-5 nhát bóp, 4-5 lần trong ngày .

2. Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch Adrenalin để duy trì HA bắt đầu bằng 0,1microgam/kg/phút điều chỉnh tốc độ theo huyết áp (khoảng 2mg adrenalin/giờ cho người lớn 55kg).

3. Các thuốc khác:

-Methylprednisolon:1-2mg/kg/4giờ hoặc hydrocortisone,hemisuccinate 5mg/kg/giờ tiêm tĩnh mạch(có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở).Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng(gấp2-5 lần).

- Natriclorua 0,9% 1-2 lit ở người lớn, không quá 20ml/kg ở trẻ em.

- Diphenhydramine 1-2 mg tiêm bắp hay tĩnh mạch.

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

- Điều dưỡng có thể sử dụng Adrenaline dưới da theo phác đồ khi y, bác sĩ không có mặt.

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

CHOÁNG GIẢM THỂ TÍCH

ĐỊNH NGHĨA

Choáng giảm thể tích hay choáng nói chung là một tình trạng sinh lý bệnh được đặc trưng bởi sự giảm tưới máu mô trầm trọng ở mức độ toàn cơ thể gây ra sự giảm cung cấp oxy mô. Mặc dù các hậu quả của sự giảm tưới máu mô ban đầu có thể hồi phục nhưng nếu kéo dài sẽ dẫn đến thiếu oxy tế bào toàn thân và rối loạn các quá trình sinh hóa thiết yếu. Những bất thường này nhanh chóng trở nên không hồi phục và cuối cùng làm chết tế bào, tổn thương cơ quan đích, rối loạn đa cơ quan và tử vong choáng giảm thể tích xảy ra do giảm tiền tải có thể do chảy máu hoặc mất dịch cơ thể. Do đó nhận biết sớm được các tình trạng choáng là vấn đề mang tính sống còn trong việc ngăn ngừa và điều trị choáng.

I. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn lâm sàng:

Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các triệu chứng sau:

- Co mạch ngoại biên: Da lạnh rình mô hôi đầu chi-môi-tai: lạnh tím ấn lên móng tay thấy lợt đi và chậm đỏ trở lại (chứng tỏ sự tái làm đầy mao mạch bị giảm nhiều).
- Nhịp tim nhanh (trừ trường hợp nhịp chậm nghịch đảo gặp trong choáng mất nhiều máu): Mạch nhỏ

2. Các xét nghiệm và thủ thuật cần thực hiện:

Các xét nghiệm và thủ thuật thực hiện với mục đích chẩn đoán phân biệt các loại choáng, chẩn đoán nguyên nhân gây choáng và đánh giá tình trạng choáng. Tùy theo cảm nhận lâm sàng là loại choáng nào mà ta có những xét nghiệm, thủ thuật cần làm. Ví dụ như nếu nghĩ đến choáng tim thì cần phải có các thủ thuật và xét nghiệm sau: ECG, XQ tim phổi thẳng, siêu âm tim và các thủ thuật theo dõi về huyết động học.

- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm sẽ giúp chẩn đoán phân biệt choáng giảm thể tích, choáng do phân phối dịch
- Đo huyết áp động mạch bằng phương pháp trực tiếp cho tri số huyết áp chính xác còn có đo huyết áp bằng máy có thể sai do có tình trạng co mạch ngoại biên.
- Trong choáng tim có thể đo thêm áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít để theo dõi huyết động.
- ECG để phát hiện nhồi máu cơ tim cấp.
- Siêu âm tim để đánh giá sự co bóp của cơ tim, các tổn thương cơ tim, van tim, u nhầy nhĩ trái, tắt động mạch phổi...
- Xạ hình phổi trong nhồi máu phổi.
- Xét nghiệm về đông máu để phát hiện biến chứng đông máu nội mạch lan tỏa.
- Khí máu động mạch nhiều lần: pH, PaO₂, Bicarbonate...
- Đặt sonde mũi - dạ dày khi nghi ngờ xuất huyết tiêu hóa.
- Xét nghiệm nhóm máu, phản ứng chéo khi nghi có xuất huyết.
- Chức năng thận, điện giải đồ.
- Công thức máu trong trường hợp nhiễm trùng.
- Cây các loại dịch cơ thể trong bệnh cảnh nhiễm trùng.
- Đặt sond tiêu theo dõi lượng nước tiểu.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Choáng tim: có hai nhóm nguyên nhân:

- Choáng tim do nhồi máu cơ tim cấp là do số lượng cơ tim bị hoại tử khá nhiều cho nên mức co bóp củ cơ tim giảm hẳn.
- Choáng tim không do nhồi máu cơ tim cấp. Bệnh van tim nặng, bệnh ngoài màng tim co thắt, bệnh viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim.

2. Choáng nhiễm trùng:

Thường liên quan có ổ nhiễm trùng trên ký chủ. Thường do nhiễm trùng gram âm E.coli, Klebsiella, Enterobacter và Pseudomonas.

3. Choáng phản vệ:

Tình trạng choáng thường xảy ra rất nhanh sau khi tiếp xúc với dị nguyên các triệu chứng thường gặp là ngứa nội mê day phù mạch suy hô hấp đưa đến tử vong.

4. Choáng do tắc nghẽn mạch máu lớn:

Bao gồm chèn ép tim cấp, tràn khí màng phổi áp lực, u nhầy nhĩ trái, thuyên tắc phổi diện rộng do huyết khối, bóc tách động mạch chủ gây nghẽn tắc động mạch chủ.

III. ĐIỀU TRỊ CHOÁNG GIẢM THỂ TÍCH:

1. Những biện pháp áp dụng trong điều trị choáng:

- Bệnh nhân được điều trị tại khoa săn sóc đặc biệt, săn sóc mạch vành.
- Bệnh nhân được theo dõi sát sao, tất cả các dấu hiệu sinh tồn: Mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở.
- Và các theo dõi đặc biệt:
 - + Áp lực tĩnh mạch trung tâm.
 - + Huyết áp động mạch.
 - + Các đường truyền cấp cứu.
 - + Sond tiểu.

Các theo dõi này được lập lại nhiều lần để đánh giá tình trạng choáng và hiệu quả của điều trị.

2. Điều trị choáng giảm thể tích:

Điều trị chính là bồi hoàn lại thể tích tuần hoàn cho bệnh và giải quyết nguyên nhân gây ra giảm thể tích tuần hoàn.

- Bồi hoàn thể tích:

+ Bù lại dịch thường có nhất: NormalSalin 0.9%, tạm dùng Dextrose 5% hay Ringer's cũng được. Dung dịch keo (Dextran) cũng không có tác dụng tốt hơn NormalSalin 0.9%.

+ Tốc độ bù dịch: Nếu bệnh không có suy tim sung huyết thì có thể bolus 500ml dịch đầu và ngay sau đó tùy theo áp lực tĩnh mạch trung tâm, huyết áp và tình trạng tưới máu các cơ quan mà điều chỉnh tốc độ dịch.

+ Đường bù dịch: Tốt nhất là đường tĩnh mạch ngoại biên nhưng phải truyền qua kim lớn.

+ Khi choáng là do mất máu thì ngay sau 500ml dịch đầu tiên nếu có được máu cùng nhóm để truyền thì tốt, nếu không thì có thể dùng máu an toàn không cần thử phản ứng chéo.

+ Số lượng dịch bù: Phụ thuộc vào lượng dịch mất và tình hình cải thiện huyết động của bệnh nhân.

- Giải quyết nguyên nhân gây ra giảm thể tích:

+ Quan trọng nhất là trường hợp choáng do mất máu: phải tìm ra nơi gây mất máu và can thiệp ngoại khoa nếu cần.

+ Các tình trạng mất dịch khác cũng phải được tìm ra để điều trị triệt để.

+ Dùng túi hơi chống choáng (pneumatic antishock garment): Túi hơi quấn ở chi dưới, bụng và được tạo ra áp lực 15-40 mmHg sẽ làm tăng sức cản ngoại biên và tạm thời duy trì được sự bù dịch cho các loại choáng giảm thể tích, choáng do tắc nghẽn mạch máu lớn và choáng do phân phối. Chống chỉ định dùng biện pháp này cho choáng tim.

IV. NHỮNG VẤN ĐỀ QUAN TRỌNG CẦN THEO DÕI:

Trong khi điều trị choáng giảm thể tích cần theo dõi:

- Dấu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ mỗi giờ (tùy theo tình trạng bệnh).

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Theo dõi nhịp tim trên Monitor.
- Lập bilan nước vào ra (theo dõi lượng nước tiểu mỗi giờ).
- Làm các xét nghiệm kiểm tra mỗi giờ, công thức máu, ion đồ, khí máu động mạch, Bun, creatinine, đông máu toàn bộ để kịp điều chỉnh nếu có rối loạn.
- Hộ lý cấp một.

NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Hóa chất trừ sâu (HCTS):

Chất được dùng để diệt vật có hại (côn trùng, cỏ dại, nấm, chuột ...) hiện đang được sử dụng rất nhiều trong nông nghiệp, trong các chương trình Y tế, trong đời sống Ngộ độc hóa chất trừ sâu, nhất là phosphor hữu cơ (PHC) là một trong những cấp cứu thường gặp nhất.

2. HCTS phosphor hữu cơ:

Có đặc điểm là phân giải nhanh trong đất, trên cây trồng, không tích lũy trong cơ thể nhưng rất độc, rất nguy hiểm:

Nhiễm độc PHC không chỉ qua đường tiêu hóa mà còn qua đường hô hấp do hít thở khí hoặc các hạt bụi HCTS và có thể qua đường da do tiếp xúc. PHC vào cơ thể một phần được chuyển hóa ngay thành một số chất trung gian như Paraoxon rất độc, được thải trừ dần qua thận dưới dạng paranitrophenol.

Nhiễm độc HCTS phosphor hữu cơ thường xảy ra cấp tính nhưng cũng có thể mạn tính (bài viết này chỉ đề cập đến ngộ độc cấp).

Độc tính của từng loại có khác nhau nhưng tác dụng lại giống nhau, đều gây ức chế men cholinesterase (ChE) làm cho acetylcholin - chất trung gian hóa học của các khớp thần kinh bị tích lũy lại ở nhiều nơi như thần kinh trung ương, thụ thể Nicotin và Muscarin gây ra các bệnh cảnh lâm sàng tương ứng.

Mức độ nặng nhẹ tùy thuộc ngộ độc nhiều hay ít, thời gian từ lúc bị nhiễm độc đến khi được cấp cứu và việc xử trí cấp cứu như thế nào.

3. Đặc điểm cần lưu ý trong xử trí cấp cứu ngộ độc PHC:

Tử vong chủ yếu do suy hô hấp cấp do vậy cần phải đồng thời ngay lập tức là vừa tìm cách loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể vừa tiến hành hồi sức (sử dụng thuốc chống độc và đảm bảo hô hấp ...).

Ngộ độc tiến triển nặng nhất trong 02 - 05 ngày đầu, có thể có liệt cơ hô hấp muộn sau 7 - 10 ngày do vậy cần chăm sóc và điều trị tích cực trong vòng 10 ngày. Tránh ngừng đột ngột hay giảm quá nhanh lượng thuốc chống độc và các biện pháp theo dõi, điều trị.

Sử dụng thuốc chống độc (atropin, PAM) đúng cách: sớm, liều cao thích hợp sẽ làm giảm nhẹ triệu chứng lâm sàng và giảm nguy cơ tử vong.

III. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán xác định:

Có tiếp xúc với HCTS trước đó, thường có mùi khó chịu đặc biệt qua hơi thở, chất nôn, quần áo (tìm hiểu đường nhiễm độc, thời gian, loại chất độc, số lượng).

Lâm sàng có bệnh cảnh cường cholin cấp:

- + Hội chứng Muscarin: đau bụng, nôn ói, tiêu chảy; tăng tiết đờm, nước miếng, ngợp thở, khó thở; đồng tử co nhỏ, da tái lạnh, mạch chậm.
- + Hội chứng Nicotin: máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ; loạn nhịp tim.
- + Hội chứng Thần Kinh Trung Ương: rối loạn ý thức, hôn mê; có thể có ngừng thở, trụy mạch.

Nếu có điều kiện cần làm xét nghiệm: tìm độc chất trong chất nôn, nước rửa dạ dày, nước tiểu, để xác định chẩn đoán và theo dõi điều trị. Định lượng men cholinesterase trong huyết tương (men giả) để theo dõi sự tiến triển.

Nếu khó phân biệt với các HCTS nhóm khác (không phải kháng cholinesterase) có thể dùng Test Atropin để xác định: chích TM 2 mg atropin nếu đồng tử không giãn rộng, mạch không nhanh lên thì test (+).

Chẩn đoán mức độ nặng:

- Độ I: Nhẹ, bệnh cảnh cường cholin chỉ có hội chứng Muscarin đơn thuần. Men ChE huyết tương trong khoảng 20 - 50% giá trị bình thường.

- Độ II: trung bình, bệnh cảnh cường cholin với hai trong ba hội chứng thành phần là Muscarin, Nicotin và TKTU. Men ChE 10 - 20% giá trị bình thường.

- Độ III: Nặng, bệnh cảnh cường cholin với đầy đủ ba hội chứng Muscarin, Nicotin và TKTU. Men ChE dưới 10% giá trị bình thường. Cần nghĩ đến mức độ nặng khi biết chắc là bệnh nhân đã uống nhiều, đến muộn sau 12 giờ, có suy hô hấp cấp, rối loạn huyết động, loạn nhịp tim sớm.

IV. CẤP CỨU VÀ ĐIỀU TRỊ:

1. Tại hiện trường:

Đào thải chất độc bằng phương pháp gây nôn ói nếu BN còn tỉnh, mới uống trong vòng 05 phút.

Dùng atropin, đảm bảo hô hấp ngay sau khi có chẩn đoán và suốt quá trình vận chuyển:

Atropin 1 - 2 mg/lần TM, nhắc lại sau mỗi 10 - 15 phút sao cho da BN ấm, bớt tăng tiết, bớt ói, bớt khó thở ... (rất khó đạt tình trạng ngấm).

Đảm bảo hô hấp bằng tư thế nằm nghiêng an toàn, thở oxy, đặt NKQ và thông khí cơ học bằng bóng nếu cần, chú ý cần duy trì trong suốt quá trình vận chuyển.

2. Tại khoa Hồi Sức Cấp Cứu:

Đào thải chất độc bằng:

- + Thay quần áo, rửa sạch da, gội đầu nếu nhiễm độc qua da.
- + Rửa dạ dày, dùng than hoạt và thuốc nhuận tràng nếu nhiễm đường uống. * Chú ý kỹ thuật rửa dạ dày nhằm lấy bỏ chất độc càng nhiều càng tốt, tránh đẩy chất độc xuống ruột, tránh trào ngược gây viêm phổi hít, tránh gây rối loạn nước - điện giải và nhiễm lạnh. Dùng than hoạt để hấp phụ chất độc (pha 20g/lít cho 05 lít nước rửa đầu tiên, sau đó bơm vào dạ dày 20g mỗi 02 giờ cho đủ 120g). Dùng thuốc nhuận tràng (Magne sulfate 30g/lần hoặc

Sorbitol 1 - 2g/kg chia 06 lần) nhằm tống tháo nhanh chất độc ra khỏi ống tiêu hóa.

Dùng thuốc chống độc:

+ Atropin: có tác dụng tốt đối với hội chứng Muscarin và TKTU', nhưng không có kết quả với hội chứng Nicotin nên không thể thay thế được thông khí cơ học nếu có liệt cơ hô hấp và còn làm tăng nhu cầu oxy của tế bào, đặc biệt là cơ tim nên khi dùng liều cao atropin cần thông khí tốt và cho thở oxy.

o Nguyên tắc: dùng ngay sau khi chẩn đoán xác định ngộ độc PHC và phải duy trì cho được tình trạng ngấm atropin (hết co thắt và tăng tiết phế quản, tần số tim lớn hơn 70 l/p, đồng tử 3 - 5 mm, da hồng ấm và khô, không đau bụng và ói).

o Cách dùng: đầu tiên cần thăm dò liều bằng cách chích TM 2 - 5 mg mỗi 5 phút cho đến khi đạt ngấm thì tạm dừng để theo dõi bằng bảng điểm và tính thời gian đến khi hết ngấm, từ đó xác định liều cần thiết để duy trì bằng tiêm truyền TM liên tục hay chích TM cách quãng, chú ý không để xảy ra ngộ độc atropin cũng như thiếu atropin.

o Thời gian dùng: thường từ 03 - 07 ngày tùy thuộc mức độ nặng và đáp ứng. Cần giảm liều ngay khi có thể và ngừng atropin khi liều nhỏ hơn hay bằng 02mg/24h.

+ PAM (Pyridin Aldoxim Methylchloride): có tác dụng hoạt hóa lại men ChE, cải thiện tốt hội chứng Nicotin, giảm đáng kể tỉ lệ tử vong:

o Dùng càng sớm càng tốt, ngay khi có chẩn đoán.

o Liều dùng tùy thuộc mức độ nặng nhẹ của nhiễm độc từ 0,5 - 1g TM trong 05 - 10 phút rồi duy trì 0,5g mỗi 01 - 04h.

o Giảm liều khi đã ngấm atropin, khi lâm sàng cải thiện hoặc khi nồng độ men ChE đã lớn hơn 30% giá trị bình thường.

- o Ngừng khi liều atropin nhỏ hơn 06mg/24h và ChE lớn hơn 50% giá trị bình thường. Thường dùng trong 03 - 04 ngày.

3. Hồi sức tích cực:

- + Đảm bảo hô hấp:

- o Thở oxy 3 - 5 l/p cho tất cả BN nhiễm độc PHC nhập viện.

- o Đặt NKQ trước khi rửa dạ dày nếu có rối loạn ý thức.

- o Tích cực hút đờm khí phế quản tránh xẹp phổi.

- o Thông khí cơ học nếu có liệt cơ hô hấp, dùng PEEP nếu có ARDS.

- o Mở khí quản nếu cần thở máy kéo dài hơn 01 tuần hoặc có tắc đờm gây xẹp phổi.

- + Giữ vững huyết động:

- o Bù đủ dịch theo áp lực TMTT và lượng nước tiểu hàng ngày.

- o Dùng thuốc vận mạch nếu vẫn còn tụt HA.

- + Cân bằng điện giải, kiểm toan.

- + Cần chú ý tình trạng Hypokalemia, Hyponatrimia rất hay gặp do rửa dạ dày, thuốc nhuận tràng, nuôi dưỡng bằng Glucose.

- + Chống co giật, kích thích vật vã, chống máy thở, ...bằng benzodiazepin.

- + Nuôi dưỡng qua đường TM hoàn toàn trong vài ngày đầu, đảm bảo 40 kcal/kg/24h và nhu cầu protein. Bắt đầu nuôi ăn qua sonde dạ dày kết hợp sau 48 - 72 h với nước cháo đường rồi cháo thịt, tránh dùng mỡ, sữa.

NGỘ ĐỘC CÁC LOẠI THUỐC DIỆT CHUỘT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Thuốc diệt chuột Trung Quốc loại ống nước và hạt gạo đỏ xuất hiện trên thị trường nước ta từ đầu những năm 90, giá rất rẻ, diệt chuột khá hiệu quả nhưng cũng gây nên khá nhiều tai nạn do uống nhầm nhất là trẻ em hoặc tự tử do mua thuốc quá dễ dàng.

Có bản chất là trifluoroacetamid và một số muối của fluor như fluoroacetat, gây độc tế bào do ức chế chu trình Krebs làm giảm chuyển hóa glucose, giảm hô hấp tế bào, làm cạn kiệt dự trữ năng lượng. Chất giải độc đặc hiệu là Acetamid 10% và Glycerol monoacetat chưa có tại thị trường thuốc Việt Nam.

Các cơ quan bị tổn thương nặng nhất là cơ vân, tim, não, thận. Có thể gây rối loạn ý thức, co giật, loạn nhịp tim và tử vong nhanh chóng trong 5 - 10 phút đến vài giờ. Vì vậy cần nhanh chóng đưa bệnh nhân đến bệnh viện.

Xử trí cấp cứu chủ yếu là chống co giật, thông khí cơ học, tăng đào thải độc chất, phòng và điều trị suy thận cấp do tiêu cơ vân.

II. LÂM SÀNG:

Khởi đầu buồn nôn, nôn, đau bụng. Sau đó: lo lắng, kích động, cứng cơ, co giật và hôn mê, ngoài cơn co giật, co cứng cơ kiểu uốn ván, phản xạ gân xương tăng.

Tim mạch: thường nhịp nhanh xoang và tụt huyết áp, có thể dẫn đến bloc nhĩ thất, nhịp nhanh thất, rung thất, ngừng tim.

Đái ít, nước tiểu đỏ, dẫn đến suy thận trong vòng 3 - 4 ngày.

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU:

1. Chưa có co giật:

Tiêm bắp diazepam 10mg nếu phản xạ gân xương tăng.

Rửa dạ dày: 3 - 5 lít (đến khi nước sạch) pha muối 5g/lít.

Than hoạt: sau rửa dạ dày, uống 20g mỗi 2 giờ (tổng liều 120g).

Sorbitol: 1 - 2g/kg cân nặng.

Gardenal viên 0.1g: 1 đến 3 viên/ngày.

Truyền dịch bảo đảm nước tiểu 100ml/h.

2. Nếu co giật hoặc co cứng toàn thân:

Diazepam 10mg TM/ lần, nhắc lại đến 30mg, nếu vẫn không kết quả:

Thiopental 200mg TM/5 phút rồi truyền duy trì 1 - 2 mg/kg/giờ (1 - 2g/24h).

Đặt NKQ, thở máy, ngừng thở máy khi hết dấu hiệu co cứng toàn thân và đã ngừng thuốc an thần.

Đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày và than hoạt sau khi đã không chế co giật.

Truyền dịch: để có nước tiểu 100 - 200ml/h, cho Furosemid nếu cần.

Nếu tụt huyết áp: Dopamin phối hợp với Dobutamin truyền TM giữ HA tối đa 90mmHg.

Nếu ngoại tâm thu thất dày có thể dùng Xylocain.

Suy thận cấp: lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo.

NGỘ ĐỘC KHÍ CO

I. ĐẠI CƯƠNG:

- CO là khí không màu, không mùi, không vị không gây kích thích thường hiện diện trong không khí với nồng độ nhỏ hơn 0.001%.

- Độc tính: CO chiếm chỗ của oxy tại Hb để tạo carboxyhemoglobin (HbCO) do CO có ái lực với Hb gấp 230 lần so với oxy, CO làm giảm sự giao oxy cho mô do CO làm đương 2 công phân ly oxy-Hb chuyển trái, CO gây ức chế hô hấp tế bào do ức chế hệ thống cytochrome oxidase. CO gắn trực tiếp vào myoglobine của cơ tim làm ức chế chức năng tim. Biểu hiện của ngộ độc là hậu quả của thiếu oxy mô.

- Hoàn cảnh ngộ độc: ngộ độc thường xảy ra ở những nơi thiếu thông khí và có sự đốt cháy carbon không hoàn toàn: chahy1 nhà, đặt lò than hoặc lò sưởi trong phòng kín... vì thế ngộ độc thường xảy ra mùa đông.

II. LÂM SÀNG:

Triệu chứng lâm sàng thường tương ứng với nồng độ HbCO

- Nồng độ HbCO <10% bệnh nhân thương không có triệu chứng ngoại trừ những bệnh nhân đang có bệnh tim, bệnh phổi như bệnh động mạch vành, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

- Nồng độ HbCO 20-40%: chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn, ó mửa, choáng váng, giảm thị lực, xuất huyết võng mạc.

- Nồng độ HbCO 40-60% : thở nhanh, rối loạn nhịp tim, mất điều hòa, ngất, co giật, ECG có thể có thay đổi ST, bloc dẫn truyền, loạn nhịp nhĩ hoặc thất

- HbCO >60%: hôn mê và tử vong.

- Môi hoặc da có màu đỏ anh đào tương đối hiếm và là biểu hiện muộn.

III. CẬN LÂM SÀNG:

- Chẩn đoán xác định dựa vào đo nồng độ carboxyhemoglobin (HbCO)

- X quang phổi để xác định tổn thương phổi do các loại khí khác được tạo ra từ đám cháy.

IV. ĐIỀU TRỊ:

- Thở oxy 100% qua mặt nạ hoặc nội khí quản. Oxy 100% làm giảm bán đời sống của HbCO từ 4 đến 5 giờ còn 90 phút. Theo dõi nồng độ HbCO mỗi 2-4 giờ, tiếp tục cho bệnh nhân thở oxy 100% cho đến khi HbCO <10%.

- Oxy cao áp (3 atm) làm giảm bán đời sống của HbCO còn 23 phút được khuyến ở những bệnh nhân bị ngất, có rối loạn thần kinh, ECG có biểu hiện thiếu máu cơ tim, toan chuyển hóa nặng, huyễn cơ vân, phù phổi hoặc sốc. So với oxy 100% oxy cao áp có lợi là làm giảm biến chứng thần kinh muộn. Tuy nhiên chỉ chuyển sang cơ sở có oxy cao áp khi tình trạng bệnh nhân ổn định.

- Điều trị triệu chứng:

+ Điều trị co giật bằng diazepam, phenytoin.

+ Theo dõi nhịp tim liên tục bằng monitor và điều trị các rối loạn nhịp tim.

NGỘ ĐỘC RƯỢU ETHYLIC CẤP TÍNH

I. BỆNH CẢNH CHUNG:

1. Lâm Sàng:

Các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc rượu gồm:

- Nói năng lộn xộn.
- Hành vi không kiềm chế.
- Ức chế hệ thần kinh trung ương và sự phối hợp thay đổi.
- Các dấu hiệu chấn thương đầu có thể bị lu mờ.

2. Cận lâm sàng :

Nồng độ rượu trong máu (+) (>100mg%)

3. Điều trị :

- Kế hoạch và chăm sóc tại khoa cấp cứu
- Theo dõi bệnh nhân cho đến khi tỉnh táo hoàn toàn
- Khám cẩn thận để đánh giá biến chứng của chấn thương và bệnh lý nếu có.
- Vitamin B1 100mg – tiêm bắp thịt
- Glucose 5% truyền tĩnh mạch

II. BỆNH CẢNH HÔN MÊ :

1. Lâm sàng :

Hôn mê yên lặng, giảm thị lực, không dấu thần kinh khu trú, dẫn đồng tử, giảm phản xạ gân xương, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, hạ đường huyết, tiêu nhiều, suy hô hấp

2. Cận lâm sàng :

- Nồng độ rượu trong máu cao > 3g/lít ,hoặc khoảng trống áp lực thẩm thấu >20 m.osmol/l (nồng độ rượu / máu = 4.6 lần khoảng trống áp lực thẩm thấu
- Nếu bệnh nhân đến muộn thì các chỉ số trên có thể thấp hơn

3. Chuẩn đoán: dựa trên

- Bệnh sử có uống rượu bia

- Lâm sàng: bệnh cảnh ngộ độc rượu
- Nồng độ rượu cao (>3g/l)
- Chẩn đoán loại trừ: chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, hạ đường huyết, bệnh não do rượu viêm màng não, các ngộ độc khác : (denzodiazepines, barbiturat, cacabis, cocain, solvent)...

4. Điều trị: là một hồi sức cấp cứu nội khoa

+ Hồi sức cấp cứu chung

- Bảo đảm đường hô hấp

- Thải trừ rượu

- Chống hạ đường huyết

- Vit B1 100mg tiêm bắp thịt trước khi truyền Glucose

+ Điều trị đặc biệt: Naloxone là chất đối kháng (Antagonist)

Liều lượng: Thông thường :0.001-0.002 mg/kg

Trung bình: 0.4-1.2 mg (1-3 ống)tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp hay tiêm dưới da

Tiêm nhắc lại: 0.4 mg (1 ống)/giờ cho đến khi bệnh nhân tỉnh

Liều lượng tối đa: 10mg (25 ống)-nếu không kết quả cần xem lại chẩn đoán

+ Đề phòng tái hôn mê ,suy hô hấp: Naloxone 0.001 – 0.002 mg/ kg/ giờ

Trung bình: 2 – 3 ống, pha NS 90/00 ,hay Glucose 5% truyền tĩnh mạch

III. BỆNH CẢNH HÔN MÊ VÀ CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

1. Hôn mê thông thường: Hồi sức cấp cứu như các hôn mê khác.

- Phòng rối loạn tư thế bằng nệm chống loét, đặt sonde tiểu để theo dõi lượng nước tiểu, hút dịch tiêu hóa, làm ấm cơ thể nếu hạ nhiệt độ.

- Điều trị và dự phòng biến chứng suy hô hấp.

- Các dạng hôn mê này không được dùng các chất an thần có khả năng làm tăng tình trạng hôn mê: thuốc gây nghiện, nhóm Barbiturate.

2. Hôn mê + rối loạn điện giải:

- Chống hạ đường huyết: glucose

- Chống toan: Bicarbonate. T.H.A.M.

3. Hôn mê + kích động: Clorazepate dipotassique, Benzodiazepins.

4. Hôn mê trầm trọng:

- Thông khí nhân tạo: Bóp bóng giúp thở, máy giúp thở.

- Thận nhân tạo hay lợi tiểu mạnh (furosemide).

- Thảm phân phức tạp: Đối với trường hợp như nồng độ rượu trong máu quá cao $\geq 5\text{g/l}$, trẻ em, người già yếu.

- Bệnh nhân xuất viện khi tỉnh táo hoàn toàn, tiếp xúc tốt, đi lại được và nồng độ rượu trong máu nhỏ hơn 100mg%.

- Tại bệnh viện Chợ Rẫy trong những năm từ 1992-1996 đa số bệnh nhân được chuyển đến muện (sau 24 giờ) trong tình trạng hôn mê kéo dài với nhiều biến 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, tỉ lệ tử vong (19.8%). Do đó công tác điều trị 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.

NGỘ ĐỘC CÁ NÓC

I. CƠ CHẾ GÂY ĐỘC:

- Độc tố trong cá nóc có tên là tetrodotoxin là aminoperhydroquinazolone, tan trong nước bền vững với nhiệt độ. Tetrodotoxin tập trung trong da và phủ tạng đặc biệt trong gan và cơ quan sinh dục, độc tố còn tìm thấy trong cơ với nồng độ thấp hơn
- Tetrodotoxin ức chế hoạt động của kênh natri, tác động lên hệ thần kinh trung ương lẫn ngoại biên, tác động lên cơ xương lẫn cơ tim.
- Tetrodotoxin còn tìm thấy trong một số loại khác như cá thái dương (sunfish) bạch tuộc khoang xanh, một số loài cua, một số loài có hai mảnh vỏ, một số loài lưỡng cư.
- Liều tử vong là 10 μ g/kg.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

- Đa số khởi phát sau ăn 10 đến 45 phút nhưng có thể chậm đến nhiều giờ, triệu chứng đầu tiên là tê môi và đỏ bừng mặt, sau đó chóng mặt, tê toàn thân, liệt cơ hô hấp gây tử vong.
- Da bong vẩy, xuất huyết dưới da toàn thân do hội chứng giống như đông máu nội mạc lan toả, ói ra máu.
- Nạn nhân thường tỉnh táo nhưng không có trường hợp hôn mê, co giật.
- Tỷ lệ tử vong khoảng 60%, tử vong thường xảy ra trong 24 giờ đầu tiên

III. CHẨN ĐOÁN:

- Dựa vào lâm sàng, xảy ra sau khi ăn cá nóc hoặc nghi ngờ cá nóc, bao gồm
- Các biểu hiện tiêu hoá, thần kinh, tim mạch, có thể có triệu chứng về huyết học

III. ĐIỀU TRỊ:

- Điều trị là điều trị triệu chứng chủ yếu nâng đỡ hô hấp và tim mạch, không có thuốc kháng độc đặc hiệu.

- Rửa dạ dày bằng dung dịch natribicarbonate 2% (làm bất hoạt độc tố), sau đó cho than hoạt và sorbitol.
- Đặt nội khí quản và thở máy khi bệnh nhân có suy hô hấp.
- Nâng huyết áp bằng dịch truyền và các thuốc vận mạch.

NGỘ ĐỘC CỐC

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Cóc có nhiều độc tố hiện diện trong da, tuyến mang tai, gan, trứng cóc. Ngộ độc thường do ăn thịt cóc để cả da, gan, ăn trứng cóc hoặc ngộ độc qua da do cầm nắm cóc.

- Da tuyến mang tai, gan, trứng cóc có nhiều độc tố được phân thành 4 nhóm: nhóm tác động trên tim, catecholamine, indolealkylamine và các sterol không gây độc trên tim:

Độc tố tác động trên tim: gồm các chất độc thuộc nhóm bufagin và bufotaxin. Bufotaxin là sản phẩm kết hợp của bufagin suberylgargin. Bufagin và bufotaxin ức chế hoạt động của natri. Kali, ATPase, độc tính tương tự như digitalis.

Catecholamine: gồm epinephrine và norepinephrine, nồng độ epinephrine có thể cao đến 5 % trong độc tố một số loại cóc.

Các sterol không tác động trên tim : gồm cholesterol, provitamin D, gamma sitosterol và ergosterol.

II. LÂM SÀNG:

- Biểu hiện lâm sàng thường xuất hiện 1 đến 2 giờ sau ăn, trong đó biểu hiện tim mạch là nổi bật nhất và gây tử vong.

+ Rối loạn tiêu hóa: tăng tiết nước bọt, đau bụng, ói mửa.

+ Rối loạn tim mạch: mới đầu huyết áp cao, nhịp tim nhanh sau đó xuất hiện các triệu chứng giống như ngộ độc nhóm digitalis gồm nhịp tim chậm, block A-V, nhanh thất, rung thất, sóng T cao nhọn, thay đổi ST. QRS dẫn rộng, P-R kéo dài.

+ Hô hấp: tím tái, suy hô hấp.

+ Thần kinh: liệt cơ giết. Bufagin có đặc tính gây tê đặc biệt vùng niêm mạc miệng khi ăn vào.

- + Tâm thần: gây ảo giác
- + Gây tăng kali máu có thể dẫn đến tử vong.
- + Sốt

III. CẬN LÂM SÀNG:

- Độc tố: hiện nay chưa có xét nghiệm chẩn đoán các loại độc tố của cóc.
- Đo ECG sau đó theo dõi liên tục .

Theo dõi nồng độ kali máu

IV. ĐIỀU TRỊ:

Không có thuốc kháng độc đặc hiệu, nguyên tắc điều trị ngộ độc cóc là nhanh chóng loại chất độc ra khỏi đường tiêu hóa, theo dõi sát sao để điều trị tình trạng rối loạn rối loạn nhịp tim và tăng kali máu.

- + Gây ói, rửa dạ dày.
- + Than hoạt: cho nhiều liều vì có chu trình ruột gan, liều 1-2g/kg mỗi 2 – 6 giờ, cho kèm với thuốc xổ như sorbitol
- + Điều trị loạn nhịp tim: bằng các thuốc chống loạn nhịp tim, đặt máy tạo nhịp tạm thời.
- + Theo dõi và điều trị tăng kali máu.
- + Cholestyramine: có thể có tác dụng tăng thải bufagin khi cho uống 4g mỗi 6 giờ.
- + Điều trị co giật.

RỐI LOẠN NATRI MÁU

I. HẠ NATRI MÁU:

1. Phân loại: hạ natri máu kèm giảm áp lực thẩm thấu máu được phân loại dựa vào thể tích dịch ngoại bào.

Hạ natri máu có thể tích dịch ngoại bào giảm: thể tích nước toàn cơ thể giảm, natri toàn cơ thể giảm nặng, các nguyên nhân thường gặp ới mùa phòng nặng, dùng nhiều lợi tiểu (thiazide), viêm thận mất muối, thiếu mineracorticoid.

Hạ natri máu có thể tích dịch ngoại bào bình thường: thể tích nước toàn cơ thể tăng nhẹ, natri toàn cơ thể không thay đổi, natri nước tiểu $>20\text{mEq/l}$. nguyên nhân: hội chứng tiết ADH không thích ứng (SIADH), thuốc (chlorpropamide, tolbutamide, clofibrate, cyclophosphamide, morphine, barbiturate, vincristine, carbamazepine, acetaminophen, thuốc chống trầm cảm), thiếu glucocorticoid, nhược giáp, bệnh uống nhiều nước do tâm thần.

Hạ natri máu có thể tích dịch ngoại bào tăng: thể tích nước toàn cơ thể tăng nhiều, natri toàn cơ thể tăng nhẹ. Nguyên nhân: suy thận cấp hoặc mãn, hội chứng thận hư, xơ gan, suy tim, uống quá nhiều nước.

2. Biểu hiện lâm sàng: tùy thuộc vào mức độ và tốc độ giảm Natri máu

Phần lớn bệnh nhân không có triệu chứng

Buồn nôn, ới mùa, nhức đầu, lẫn lộn, ngủ lịm, co giật, hôn mê hạ thân nhiệt.

Người trẻ tuổi hạ natri máu cấp tính có biểu hiện thần kinh nặng như co giật hôn mê, tử vong ở nồng độ natri máu cao hơn $125-130\text{mEq/l}$.

Bệnh nhân hạ natri máu cấp tính có đáp ứng bảo vệ chống lại tình trạng phù não, vì thế một số bệnh nhân lớn tuổi hạ natri máu mãn tính có khi không có triệu chứng dù natri máu $<110\text{mEq/l}$.

3. Di chứng:

- Bệnh nhân hạ natri máu cấp tính cần được điều chỉnh nhanh để tránh tổn thương não vĩnh viễn do phù não.
- Bệnh nhân hạ natri máu mãn tính không được điều chỉnh nhanh vì gây tổn thương não bất hồi phục do hủy myelin.

4. Điều trị:

a. Hạ natri máu cấp tính có triệu chứng:

- Mục tiêu là nâng nồng độ natri máu cho tới khi hết các triệu chứng không cần thiết phải đến mức bình thường.
- Hạn chế lượng dịch nhập, truyền NaCl ưu trương (NaCl 3% tốc độ 1-2 ml/kg/giờ), thuốc lợi tiểu quai (Furosemid 40mg TM/ 6giờ) để tăng thải nước tự do.
- Bệnh nhân có các triệu chứng thần kinh nặng như co giật, hôn mê truyền NaCl ưu trương với tốc độ cao hơn, theo dõi sát tình trạng bệnh nhân và nồng độ Na máu.

b. Hạ natri máu mãn tính có triệu chứng:

Mục tiêu là nâng dần nồng độ natri máu để tránh hủy myelin não, tốc độ tăng khoảng 0.5mEq/L/giờ nhưng không hơn 10mEq/L trong 24 giờ đầu tiên và không hơn 18mEq/L trong 48 giờ đầu tiên. Trong trường hợp natri máu < 105mEq/L tốc độ bù trong những giờ đầu nhanh để tăng nồng độ natri máu 1-2mEq/L/giờ nhưng mục tiêu của cả ngày cũng không được vượt quá 10mEq/L/giờ.

Hạn chế lượng dịch nhập, truyền NaCl ưu trương có thể kèm với lợi tiểu quai.

Cụ thể nếu bệnh nhân 50kg, thể tích nước toàn cơ thể là 30L, để tăng natri máu lên 10 mEq/L cần 300 mEq natri tương đương với 585 ml NaCl 3% trong 24 giờ, do chúng ta chưa tính đến lượng natri tiếp tục mất đi qua nước tiểu nên phải theo dõi natri máu mỗi giờ để chỉnh tốc độ truyền của NaCl 3%.

c. Hạ natri máu mãn tính không triệu chứng:

Mục tiêu là tìm và điều trị bệnh nguyên nhân.

Nếu bệnh nguyên nhân không tìm ra hoặc không thể điều trị → điều trị bảo tồn.

Hạn chế dịch truyền.

Lợi tiểu quay chính liều tùy đáp ứng, thường khoảng 40mg/ ngày.

Demeclocycline 900- 1200 mg/ngày đầu, sau đó 600- 900mg/ngày chia 3-4 lần.

II. TĂNG NATRI MÁU:

Tất cả trường hợp tăng Natri máu đều làm tăng áp lực thẩm thấu máu. Khi áp lực thẩm thấu máu tăng hơn 280- 285 mOsm/kg H₂O, sự bài tiết ADH do tuyến yên sẽ tăng. Thận đáp ứng với ADH bằng cách giữ lại nước tự do (thể tích nước tiểu < 500ml/ ngày) và tăng áp lực thẩm thấu nước tiểu (> 1000mOsm/ kgH₂O)

1. Nguyên nhân:

a. Mất nước:

Mất nước không nhận biết:

- + Tiết mồ hôi quá nhiều: sốt, thể dục.
- + Bỏng.
- + Nhiễm trùng hô hấp.

Mất qua thận:

- + Đái tháo nhạt nguyên nhân trung ương (tuyến yên).
- + Đái tháo nhạt nguyên nhân do thận.
- + Lợi niệu thẩm thấu: glucose, urea, manitol.

Mất qua đường tiêu hóa: tiêu chảy thẩm thấu: lactulose, kém hấp thu, một số nhiễm trùng ruột.

Bệnh lý tuyến yên.

Mất nước vào nội bào:

- + Co giật hoặc luyện tập thể dục nặng
- + Ly giải cơ vân

b. Giữ Natri:

Dùng nhiều dung dịch NaCl hoặc NaHCO₃ ưu trương.

Ăn nhiều muối.

2. Biểu hiện lâm sàng:

Tùy thuộc vào bệnh lý nguyên nhân.

Bệnh cảnh lâm sàng của tăng Natri máu đơn thuần bao gồm các dấu hiệu : rung vẩy, kích động, đi loạng choạng, co cứng cơ, rối loạn tâm thần, co giật và hôn mê.

Triệu chứng xuất hiện sớm nếu tốc độ tăng Natri máu xảy ra nhanh.

3. Điều trị:

a. Tăng Na⁺ có tăng thể tích dịch ngoại bào:

Loại bỏ lượng muối dư bằng cách lợi tiểu hoặc thẩm phân phúc mạc (khi có suy thận). Sau đó bồi hoàn dịch mất bằng Glucose 5%.

b. Tăng Na⁺ có kèm giảm thể tích dịch ngoại bào:

Cần phân biệt 3 trường hợp:

- Mất nước ngoài thận (qua đường tiêu hóa hoặc không nhận biết): thể tích nước tiểu giảm và U_{osm} (U_{osm}: áp lực thẩm thấu nước tiểu) cao
- Mất nước do thận: thể tích nước tiểu và U_{osm} đều cao
- Đĩa tháo nhạt: thể tích nước tiểu và U_{osm} đều thấp

Cụ thể:

- Nếu có ảnh hưởng đến huyết động (tụt huyết áp tư thế, tiểu ít...) bù muối và nước thiếu bằng dung dịch muối đẳng trương
- Huyết động ổn định: lượng nước tự do thiếu bù bằng dung dịch Glucose 5% hoặc natriclorua 0.45%

- Công thức tính nước thiếu:

Nước thiếu= Nước hiện tại { (Na máu/ 140) – 1 }

Nước hiện tại = 0.6* trọng lượng cơ thể

- Tốc độ truyền:

Tốc độ hạ natri máu không nên quá 1 mEq/L/giờ. Thông thường ½ lượng nước thiếu sẽ được bù trong 24 giờ đầu. Lượng dịch còn lại sẽ được bù trong 1-2 ngày sau.

- Theo dõi sát Na máu để quyết định tốc độ bù.

c. Các trường hợp đặt biệt:

- Đái tháo nhạt do tuyến yên DDAVP 5-10 mcg 1-2 lần/ ngày

- Đái tháo nhạt do thận: điều chỉnh tình trạng do hạ k và tăng Ca kết hợp.

RỐI LOẠN KALI MÁU

Kali là cation chính trong nội bào. Mỗi ngày như cầu Kali cho cơ thể khoảng 1 mmol/kg/ng , 90% lượng này được hấp thu qua đường tiêu hóa . Lượng kali dư thừa được bài tiết chủ yếu qua thận.

I. GIẢM KALI MÁU:

A. Biểu hiện lâm sàng:

- Các triệu chứng xuất hiện khi kali máu giảm 3.0mmol/L. Mỏi cơ, đau cơ, yếu cơ chi dưới là triệu chứng thường gặp, có thể đưa đến yếu cơ tiến triển, giảm thông khí , liệt ruột và thậm chí gây ra liệt cơ hoàn toàn. Giảm kali máu nặng làm tăng nguy cơ loạn nhịp và ly giải cơ vân.

- ECG của giảm kali máu không tương ứng với nồng độ[K⁺] máu. Những thay đổi sớm gồm sóng T dẹt hay đảo ngược , sóng U cao, ST chênh xuống và thời gian QU (QT) kéo dài. Giảm kali nặng có thể gây ra PR kéo dài, điện thế thấp , QRS giãn rộng và tăng nguy cơ loạn nhịp thất. Giảm kali máu cũng thúc đẩy bệnh nhân đến tình trạng ngộ độc digitalis.

- Giảm kali máu thường đi kèm với các rối loạn kiềm – toan.

B. Bệnh nguyên: Có thể do một hay nhiều trong các cơ chế sau: giảm cung cấp, chuyển dịch K⁺ vào nội bào, mất kali thật sự.

1. Giảm cung cấp: hiếm khi là nguyên nhân đơn thuần của tình trạng giảm kali máu, hạn chế kali trong chế độ ăn có thể khởi phát giảm kali máu do mất kali tại thận hay qua đường tiêu hóa.

2. Di chuyển kali vào nội bào

3. Mất kali ngoài thận

4. Mất kali tại thận

C. Điều trị:

1. Mục tiêu: (1) phòng ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng(như loạn nhịp tim, suy hô hấp...; (2) điều chỉnh hạ K^+ ; (3) giảm thiểu mất K^+ , đang diễn ra; (4) xử trí nguyên nhân cơ bản.

2. Bù K^+ bằng đường uống: đây là cách chỉnh an toàn hạ kali máu . Mức độ hạ K^+ không tương ứng với $[K^+]$ máu . Giảm 1mmol/L K^+ máu cho biết cơ thể thiếu kali khoảng 200-400mmol. Ngoài các yếu tố đưa kali ra khỏi tế bào có thể gây ra sự hiểu lầm tình trạng hạ kali máu. Vì thế $[K^+]$ máu cần được theo dõi thường xuyên khi đánh giá đáp ứng điều trị. KCl thường là thuốc được lựa chọn và sẽ giúp điều chỉnh nhanh chóng hạ kali máu và kiềm chuyển hóa. Kali bicarbonate và citrate có khuynh hướng gây kiềm máu và thường được sử dụng cho các trường hợp hạ K^+ kèm theo tiêu chảy kéo dài hay toan hóa ống thận.

3. Bù K^+ bằng truyền tĩnh mạch: đối với những bệnh nhân hạ k^+ máu nặng hay đối với các bệnh nhân không thể dùng đường uống. {k} được sử dụng tối đa nên < 40 mmol/L đối với đường truyền ngoại vi và 60 mmol/L đối với đường truyền trung tâm. Tốc độ dịch truyền không vượt quá 20 mmol/giờ trừ khi có liệt cơ, rối loạn nhịp tim ác tính.

Lý tưởng, KCl pha với nước muối sinh lý 0,9% hay 0,45%, vì dextrose có thể gây ra hạ K^+ máu qua trung gian insulin đưa K vào nội bào. Nên thận trọng khi truyền K^+ nhanh và phải theo dõi sát những lâm sàng của hạ K^+ máu

II. TĂNG KALI MÁU:

A. Triệu chứng: hậu quả nghiêm trọng nhất của tăng K^+ máu là độc tính trên tim, nhưng điều này không tương ứng với { K^+ } máu. Biểu hiện sớm nhất trên ECG gồm sóng T cao, nhọn. Tăng K^+ nặng hơn sẽ xuất hiện PR kéo dài, QRS giãn rộng, chậm dẫn truyền nhĩ-thất, mất sóng P. QRS giãn rộng tiến triển và che lấp sóng T sẽ tạo hình ảnh sóng một pha. Hậu quả sau cùng thường là rung thất và vô tâm thu. Tăng K^+ máu làm giảm độ kích hoạt tế bào

do hiện tượng khử cực một phần, biểu hiện lâm sàng là yếu cơ và có thể tiến tới liệt mềm và giảm thông khí nếu liệt cơ hô hấp. Tăng K^+ cũng ức chế hiện tượng sinh NH_3 và tái hấp thu NH_4^+ ở quai Henle. Vì vậy, sự bài tiết axit suy giảm đưa đến tình trạng toan chuyển hóa, đến phiên nó có thể làm nặng thêm tình trạng tăng K^+ do K^+ di chuyển ra ngoại bào.

B. Bệnh nguyên: gọi là tăng K^+ máu khi $[K^+] > 5 \text{ mmol/L}$, nguyên nhân chủ yếu là do giảm bài tiết tại thận, đặc biệt nếu giảm bài tiết này kéo dài.

1. Tăng lượng K^+ đưa vào cơ thể : hiếm khi là nguyên nhân đơn thuần của tăng K^+ máu, thường là do bù K^+ quá mức.

2. Tăng K^+ máu giả tạo : do sự di chuyển K^+ ra ngoại bào ngay trước mặt ngay sau luôn kim tiêm vào tĩnh mạch. Các nguyên nhân khác gồm tán huyết, tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu. Tăng K^+ giả có thể được nghi ngờ ở những bệnh nhân không có triệu chứng và nguyên nhân bệnh lý cơ bản nào rõ ràng.

3. Do sự di chuyển K^+ ra ngoại bào có thể làm tăng K^+ máu: Hội chứng ly giải khối u và ly giải cơ vân dẫn đến phóng thích K^+ ra khỏi tế bào. Toan chuyển hóa có thể đi kèm với tình trạng tăng K^+ máu nhẹ do tính đệm H^+ của nội bào, ngoại trừ nhiễm toan do tích tụ các anion hữu cơ. Thiếu insulin và tăng trương lực (hypertonicity) (ví dụ: tăng đường huyết) đẩy K^+ từ nội bào ra ngoại bào. Tăng K^+ máu do luyện tập nặng là do sự phóng thích K^+ từ cơ vân, và thường phục hồi nhanh chóng kèm theo tình trạng giảm K^+ máu sau đó. Những bệnh nhân dùng các thuốc ức chế beta giao cảm cũng làm tăng K^+ máu. Liệt chu kỳ do tăng K^+ máu là một nguyên nhân hiếm của tăng K^+ máu. Sử dụng các thuốc giãn cơ loại tái cực như succinylcholine có thể làm tăng K^+ máu, đặc biệt ở những bệnh nhân chấn thương nặng, bỏng, bệnh thần kinh cơ.

4. Giảm bài tiết K^+ tại thận: luôn luôn đi kèm với tình trạng tăng K^+ kéo dài và hoa95c là do giảm bài tiết hoặc là do giảm lưu lượng đến ống thận xa. Giảm bài tiết K^+ do tái hấp thu Na^+ giảm hay tăng tái hấp thu Cl^- .

C. Điều trị: phương hướng điều trị phụ thuộc vào những thay đổi trên ECG và mức độ tăng K^+ máu.

1. Điều trị khẩn cấp: tăng K^+ máu nặng là một cấp cứu nội khoa và điều trị nhằm hướng tới giảm khử cực màng tế bào trong vài phút, chuyển K^+ vào nội bào trong 30-90 phút tiếp, sau đó thải trừ K^+ ra khỏi cơ thể. Ngưng K^+ ngoại sinh và các thuốc kháng K^+ niệu.

a. Calcium gluconate: giảm kích hoạt màng tế bào. Liều thường dùng là 10ml 10% tiêm tĩnh mạch chậm, liều lặp lại sau 5-10 phút nếu ECG không có thay đổi.

b. Insulin: chuyển K^+ vào nội bào và tạm thời làm giảm K^+ máu. Dù rằng glucose đơn thuần sẽ kích thích bài tiết insulin ở những bệnh nhân có chức năng tụy bình thường, nhưng nhìn chung đáp ứng sẽ nhanh hơn nếu sử dụng insulin kèm theo (glucose dự phòng hạ đường huyết). Nên pha 10-20 đv insulin thường trong 25-50g glucose. Nếu có hiệu quả, K^+ máu sẽ giảm 1.5mmol/L trong 15-30 phút và hiệu quả sẽ kéo dài vài giờ.

c. $NaHCO_3$ IV: cũng chuyển k^+ vào nội bào. Điều trị an toàn nhất khi pha với dung dịch đẳng trương. 3 ống $NaHCO_3$ 7.5% (134mmol) hay 8.4% (9150mmol) pha trong 1L glucose 5%, và là lý tưởng nhất đối với những bệnh nhân tăng k^+ nặng có kèm theo nhiễm toan chuyển hóa. Những bệnh suy thận giai đoạn cuối đáp ứng rất ít với điều trị này và có thể dẫn đến dư muối, quá tải tuần hoàn.

d. Beta2 giao cảm: sử dụng đường tĩnh mạch hay phun khí dung sẽ làm tăng hấp thu k^+ của tế bào. Có đáp ứng sau 30 phút, $[k^+]$ máu giảm 0.5-1mmol/L, hiệu quả kéo dài 2-4 giờ.

e. Lợi tiểu quai và thiazide: thường sử dụng kết hợp, có thể tăng bài tiết k^+ nếu chức năng thận còn đầy đủ.

f. Sodium polytyrene sulfonate (Kayexalate): thúc đẩy sự trao đổi Na^+ và k^+ trong đường tiêu hóa. Liều thường dùng là 25-50g pha với 100ml sor-bitol 20% để phòng ngừa táo bón, Po. Phương thức này làm hạ $[\text{k}^+]$ máu khoảng 0.5-1mmol/L trong 1-2 giờ và hiệu quả kéo dài 2-4 giờ. Có thể sử dụng keyexalate bằng cách thụ giữ 50g xeyexalate pha với 50ml sorbitol 70% và 150ml nước lọc. Đối với những bệnh nhân sau phẫu thuật và ghép thận, không nên pha với sorbitol vì có thể dẫn đến biến chứng hoại tử đại tràng do sorbitol.

g. Dialysis: chỉ định cho bệnh nhân suy thận tăng k^+ máu đe dọa tính mạng nhưng không đáp ứng với điều trị bảo tồn tích cực.

2. Điều trị lâu dài: điều trị nguyên nhân cơ bản tăng k^+ máu. Điều chỉnh chế độ ăn, điều trị toan chuyển hóa, chú ý quả tải tuần hoàn, và dùng mineralo- corticoid ngoại sinh.

ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

I. ĐỊNH NGHĨA:

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào đường tiêu hóa và được thải ra ngoài bằng cách nôn ra máu hoặc tiêu ra máu.

II. CHẨN ĐOÁN:

Xác định có XHTH khi :

- Nôn ra máu.
- Tiêu phân đen.
- Tiêu ra máu.

Mức độ XHTH:

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Lượng máu mất	<10% $V_{\text{tuần hoàn}}$ (#500mL)	20%-30% V_{TH} (#1000-1500ml)	>30% V_{TH} (>1500ml)
Dấu hiệu sinh tồn			
-Mạch	<100lần/phút	100-120 lần/phút	>120lần/phút
-HA	bình thường	hạ HA tư thế	HA tụt hoặc kẹp
-T ⁰	bình thường	bình thường	sốt nhẹ
Triệu chứng LS			
-Tri giác	Tỉnh, hơi mệt khi gắng sức	Mệt, chóng mặt, vã mồ hôi	Hốt hoảng, lo sợ, lơ mơ, hôn mê
-Da niêm	hồng	xanh nhạt	Nhạt
-Nước tiểu	bình thường	Giảm	Thiếu niệu, vô niệu

Cận lâm sàng			
-Hct	>30%	20-30%	< 20%
-Hồng cầu	>3 triệu/mm ³	2-3 triệu/mm ³	< 2triệu/mm ³
-CVP	bình thường	giảm 2-3 cmH ₂ O	giảm >5 cmH ₂ O
-Bun, creatinin	bình thường	có thể tăng nhẹ	tăng
-Khí máu động mạch	bình thường	bình thường	toan chuyển hóa

Xác định xuất huyết còn tiên triển hay không?

Còn diễn tiến:

- Mạch, HA thay đổi theo chiều hướng xấu (mạch tăng, HA kẹt tụt).
- Tiếp tục ói máu, tiêu ra máu.
- Nhu động ruột tăng (bình thường 10-20 lần/phút).
- Hct, HC giảm dần dù có truyền máu.
- Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi.
- Lâm sàng tốt nhất là theo dõi Mạch – HA.

Tái phát xuất huyết: .

BN đã ổn định vài giờ hoặc vài ngày đột nhiên ói máu, tiêu máu hoặc có các dấu hiệu khác của XHTH.

Tạm ngưng xuất huyết:

- Khi hồi sức thấy mạch, HA cải thiện ổn định, da niêm hồng trở lại, lượng nước tiểu tăng.
- XHTH ổn định khi theo dõi 5 ngày không thấy xuất huyết trở lại.

III. ĐIỀU TRỊ:

Hồi sức nội khoa:

- Trả lại thể tích khối lượng tuần hoàn là biện pháp phải làm đầu tiên càng sớm càng tốt:

- + Thành lập 2 đường truyền TM ngoại biên lớn, cố định đường truyền đó bằng các dung dịch đẳng trương như: Natriclorua 0.9%, Glucose 5%... Không dùng các dung dịch ưu trương.
- + Cho BN nằm đầu bằng, nơi yên tĩnh, thoáng mát, nếu có dấu hiệu thiếu oxy → thở O₂ 5 L/phút.
- + Làm các XN cơ bản cần thiết: CTM, nhóm máu, đông máu, chức năng gan thận.
- + Phân loại mức độ XHTH (dựa vào các tiêu chuẩn trên).
 - Nếu XHTH mức độ nhẹ: sau khi thành lập đường truyền chuyển sang bước 2 theo dõi, chẩn đoán nguyên nhân và điều trị nguyên nhân.
 - Nếu XHTH mức độ trung bình:
 - + Bù dịch bằng lượng máu mất.
 - + Lượng dịch bù: mặn đẳng trương/ngọt đẳng trương 1/1 hoặc 2/1 nên ưu tiên dung dịch mặn trước.
 - + Nếu huyết động ổn định chuyển sang bước 2 chẩn đoán nguyên nhân và điều trị nguyên nhân.
 - Nếu XHTH mức độ nặng:
 - + Bù thể tích tuần hoàn bằng máu và dịch với tỉ lệ máu/dịch là 1/2.
 - + Truyền dịch: huyết tương, dịch cao phân tử, dịch đẳng trương, albumin.
 - + Truyền đến khi:
 - o Mạch, HA ổn định, không còn sốc.
 - o Hết dấu thiếu Oxy não.
 - o Hct > 25%, hồng cầu > 2,5 triệu/mm³.
 - o Với người lớn tuổi và có bệnh lý tim mạch nên nâng Hct > 30%, hồng cầu > 3 triệu/mm³.
 - Các biện pháp chăm sóc chung:
 - + Theo dõi : tùy theo mức độ và diễn tiến XHTH

- o Khi có sốc: M-HA/15-30phút, Hct-HC/4-6giờ
- o Đặt CVP: nếu cần theo dõi sát CVP bệnh nhân
- o Sonde tiêu nếu cần.
- + Chế độ ăn:
 - o XHTH diễn tiến : nhịn ăn, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch
 - o XHTH ngưng ăn lỏng, mềm, đặc.
- + Di chuyển BN: theo tư thế nằm nếu cần soi chụp.

IV. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN:

XHTH do loét dạ dày tá tràng:

- Nội soi dạ dày tá tràng: nên làm sớm trong 24giờ đầu.
- + Xác định vị trí, tình trạng chảy máu.
- + Chích cầm máu.
- + Nếu cần có thể rửa dạ dày bằng natriclorua 0.9% để loại bớt máu trước khi nội soi.
- Điều trị nội khoa: lựa chọn
 - + Ức chế bơm proton H⁺ (PPI):
 - o Omeprazole 80mg TMC trong 5 phút liều đầu
 - o Sau đó 40mg/12giờ tiêm TMC cho đến khi ngừng xuất huyết.
 - + Anti H₂ với Antacid
 - o Anti H₂ :
 - o Cimetidin 300mg TMC mỗi 6 giờ
 - o Ranitidin 50mg TMC mỗi 6 giờ
 - o Famotidin 20mgTMC mỗi 6 giờ
 - o Antacid: dạng gel liều 15-20ml/1-2giờ. Chống chỉ định: suy thận, xơ gan.
 - + Sandostatin: 100mcg bolus tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 25mcg/giờ
 - Chỉ định phẫu thuật:
 - + Chảy máu nhiều đòi hỏi truyền máu nhiều >5 đơn vị/24 giờ.

+ Chảy máu tái phát sau điều trị nội khoa tích cực đúng phương pháp, không kết quả.

+ Khó khăn trong việc tìm đủ lượng máu truyền.

+ Chảy máu ồ ạt đe dọa tử vong ngay lập tức.

XHTH do vỡ dẫn TM thực quản:

– Chèn bóng: Đặt sonde

Blackemore nếu vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản.

– Nội soi :

+ Chích xơ (xem quy trình của phòng nội soi).

+ Thất bại TM dẫn bằng vòng cao su (xem quy trình của phòng nội soi).

– Điều trị bằng thuốc :

+ Sandostatin: ống 50mcg, 100mcg.

+ Liều 50-100 mcg bolus, duy trì 25-50 mcg/giờ.

+ Vitamin K 10mg/ngày tiêm bắp.

+ Truyền tiểu cầu: nếu TC < 50 000/mm³.

– Phẫu thuật : Khi chức năng gan bệnh nhân còn tốt.

+ Thất bại điều trị nội soi.

+ BN không thể trở lại tái khám.

+ Nguy cơ tử vong cao do chảy máu tái phát vì bệnh lý tim mạch hoặc khó khăn trong truyền máu.

+ Ở xa trung tâm y tế.

– Điều trị dự phòng:

+ Chích xơ.

+ Thất bại TM dẫn.

+ Propranolol 40mg: liều nhỏ 10 mg x 2 tăng dần đến khi nhịp tim giảm 20% so với trước.

+ Isosorbid Mononitrate (Imdur): 30mg/ngày.

HC Mallory Weiss:

Đa số tự giới hạn, ít khi bị chảy máu tái phát

Dò động – tĩnh mạch:

Hiếm gặp, nên phẫu thuật sớm.

Loét do stress:

Điều trị dự phòng cho bệnh nhân có nguy cơ: AntiH2, sucralfate, Antacid

Dị dạng mạch máu:

Thường được chẩn đoán và điều trị bằng nội soi nếu ở dạ dày tá tràng và đại tràng. Nếu ở đoạn ruột non, chẩn đoán dựa vào: xạ hình hồng cầu giúp phát hiện vị trí XH nếu tốc độ XH > 0.1ml/phút, chụp ĐM chọn lọc giúp phát hiện vị trí nếu tốc độ XH > 0.5ml/phút → điều trị bằng Vasopressin qua ĐM chọn lọc hoặc phẫu thuật.

Viêm loét đại tràng xuất huyết:

Trĩ:

- Chẩn đoán: thăm trực tràng, nội soi hậu môn trực tràng
- Điều trị: chống táo bón, ngâm hậu môn nước ấm 2 lần/ngày mỗi lần 15 phút, thuốc đặt tại chỗ (giảm đau, giảm phù nề),
- Phẫu thuật nếu điều trị nội khoa thất bại.

Các nguyên nhân khác:

- Viêm dạ dày.
- Viêm thực quản.
- Bệnh lý ác tính.
- Chảy máu đường mật: thường vàng da khi chảy máu diễn tiến.

VIÊM TỤY CẤP

I. CHẨN ĐOÁN:

Triệu chứng chủ yếu trong viêm tụy cấp là đau bụng:

+ Đau đột ngột, dữ dội sau ăn nhiều dầu mỡ, đau nặng dần đến khi đau liên tục kéo dài hơn một ngày (trường hợp điển hình).

+ Hầu hết là đau nửa bụng trên, thường là vùng thượng vị nhưng có thể đau lệch trái hoặc phải tùy vị trí tổn thương của tụy.

+ Lan ra sau lưng (hơn 50% trường hợp).

+ Nằm nghiêng hoặc sấp có thể bớt đau.

Nôn ói nhiều.

Bụng đề kháng, nhất là nửa bụng trên.

Dấu Mayo- Robson.

Một số triệu chứng khác thay đổi tùy theo độ nặng của bệnh:

+ Sốt, mạch nhanh, xanh xao, toát mồ hôi, bơ phờ.

+ Bụng chướng hơi, âm ruột giảm.

+ Nôn ra máu, tiêu phân đen.

+ Tụt huyết áp.

+ Vàng da.

+ Khó thở, tràn dịch màng phổi trái (thường là lượng ít)

+ Dấu Cullen: vùng rốn hơi xanh, bằng chứng của xuất huyết trong xoang phúc mạc.

+ Dấu Grey – Turner: mảng bầm máu vùng hông lưng, bằng chứng của xuất huyết sau xoang phúc mạc.

+ Mảng hồng ban trên da: do hoại tử mỡ dưới da, thường không lớn quá 1 cm, điển hình là nằm mặt dưới cơ duỗi cánh tay.

– Định lượng men tụy tăng cao trong máu (>500 UI/L), nước tiểu (>1000 UI/L), amylase trong dịch màng bụng, màng phổi tăng cao (>5000 UI/L).

– Định lượng men lipase máu: thường tăng trên 3 lần giới hạn trên của ngưỡng bình thường. Lipase máu cũ độ đặc hiệu cao hơn amylase máu, tuy nhiên ít được chỉ định (hiện chỉ cũ 1 số nơi làm được: Chợ Rẫy, Medic).

– Hình ảnh chẩn đoán:

+ X quang bụng đứng không sửa soạn:

o Mờ vùng bụng trên

o Đại tràng cắt cụt

o Quai ruột canh gác

o Sỏi tụy, mật.

o Tràn dịch màng phổi

+ Siêu âm bụng: thường bị hạn chế do hơi trong ruột. Có thể thấy tụy phù nề tăng kích thước, hoại tử mô tụy, áp xe tụy, nang giả tụy, tụ dịch quanh tụy. Có thể thấy được bệnh lý đường mật đi kèm như sỏi, giun.

+ CT scan: Hình ảnh viêm tụy cấp:

o Tụy tăng kích thước lan tỏa hoặc khu trú

o Tụy tăng quang không đều

o Có tụ dịch trong và sau phúc mạc

Tụy hoại tử: 1 vùng hoặc toàn thể tụy không tăng quang khi bơm thuốc cản quang

II. CHẨN LÂM SÀNG VÀ TIỀN LƯỢNG:

- Lúc nhập viện:

XN máu: CTM, Glycemie, BUN, creatinine, ion đồ, Ca^{2+} , LDH, AST, khí máu động mạch, CRP.

- 48 đầu sau nhập viện:

XN máu: CTM, Glycemie, BUN, creatinine, ion đồ, Ca^{2+} , LDH, AST, khí máu động mạch, CRP.

Siêu âm bụng, có thể CT scan bụng.

III. ĐIỀU TRỊ:

- Nguyên tắc:

Nhịn ăn, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch để tụy nghỉ ngơi, tự thu xếp, theo dõi sát diễn tiến để có chỉ định ngoại khoa thích hợp.

- Giảm đau, giảm co thắt:

Giảm đau:

- + Không dùng morphin và phải loại trừ bệnh lý ngoại khoa.
- + Noramidopirine (novalgine): 500 mg x 2-3 lần/ngày IV/IM
- + Lidocaine 1% 20 – 30 ml pha trong 250 ml Glucose 5% truyền tĩnh mạch 1ml/1 phút.
- + Gây tê thần kinh X bằng Novocaine 0,5% 30-60 ml tiêm tại chỗ.
- + Meperidine(demerol): 50 – 100 mg x 2-3 lần/ngày IV/IM/SC.
- + Fentanyl: 50-100 mcg/lần mỗi 1-2 giờ (cần theo dõi nhịp thở) IV

Giảm co thắt:

- + N-butyl hyoscine (Buscopan): 20 mg x 3 lần/ngày IV/IM
- + Tiumonium methyl sulfate (Visceralgine): 25 mg x 3 lần/ngày IV/IM.
- + Alverine (No-spa 40 mg): 1 ống x 3 lần/ngày IV/IM.

Giảm tiết:

Dùng một trong các nhóm thuốc ức chế tiết sau đây:

- + Cimetidine 200 mg x 2-3 lần/ngày IV/IM
- + Ranitidine 50 mg x 2-3 lần/ngày IV/IM
- + Ức chế bơm proton: omeprazol 40 mg x 1-2 lần/ngày IV/IM

Và hoặc dùng thêm:

- Octreotide: somatostatine 100 mcg x 3 lần/ngày IV/SC
- Metochlopramide: 10-20 mg x 2-3 lần /ngày IV/IM

Ngưng cho ăn bằng đường miệng cho đến khi hết đau bụng, hết ói. Nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch chú ý cân bằng nước điện giải nhất là canxi và glucose.

Khi bắt đầu chuyển qua ăn đường miệng cần theo trình tự: nước đường, cháo đường, cơm nhão rồi cơm bình thường. Chú ý kiêng sữa, mỡ, chất béo.

Đặt ống thông mũi dạ dày hút dịch dạ dày ngắt quãng (không cần thiết nếu BN không nôn ói nhiều hay bụng không chướng hơi nhiều).

Điều trị biến chứng:

Nhiễm trùng:

– Thường là: E.coli, Pseudomonas spp, Staphylococcus spp, Klebsiella spp, Proteus spp, Streptococcus spp, Enterobacter spp...

Dùng phối hợp Gentamycine: 3-5 mg/kg/ngày IM/IV với 1 trong các loại sau:

+ Ampicilline + Sulbactam (Unasyn): 1,5 - 3g IM/IV mỗi 6 giờ.

+ Cefotaxime (Claforan): 1-2 g IM/IV mỗi 6-8 giờ.

+ Ceftazidime (Ceftaz): 1-2g IM/IV mỗi 8-12 giờ.

+ Ceftriaxone (Rocephine): 1-2g IM/IV mỗi 24 giờ.

– Nếu có nhiễm trùng kỵ khí, kết hợp thêm:

+ Metronidazol (Flagyl): 500 mg truyền tĩnh mạch trong vòng 1 giờ cách mỗi 6 - 8 giờ.

Suy hô hấp:

Hỗ trợ hô hấp từng bước.

Suy thận cấp:

Lọc ngoài thận, thẩm phân phúc mạc.

Rối loạn đông máu:

- Heparine 5000-8000 UI/ 8 giờ, theo dõi INR.

Dự phòng và điều trị sốc:

– Bù đủ nước điện giải đầy đủ trong những ngày đầu 4-6 lít /ngày.

– Chú ý điều chỉnh điện giải, kiểm toan nhất là Ca^{2+} , Mg^{2+} .

– Điều trị nguyên nhân gây sốc: nhiễm trùng, nhiễm độc, xuất huyết.

– Thuốc vận mạch: Dobutamine 3 - 5 mcg/kg/phút tăng dần liều hoặc nor-epinephrine 3-15 mcg/phút.

Chỉ định điều trị ngoại khoa:

– Có nghi ngờ trong chẩn đoán: không loại trừ được bệnh lý ngoại khoa khác được.

– Điều trị các biến chứng ngoại khoa: xuất huyết, hoại tử, abscess tụy, viêm phúc mạc.

– Điều trị sỏi mật kết hợp.

– Điều trị nội khoa tích cực mà không cải thiện tình trạng bệnh.

Tiêu chuẩn tiên lượng nặng Ranson trong viêm tụy cấp:

Viêm tụy cấp không do sỏi mật	
Lúc nhập viện	Theo dõi 48 giờ sau nhập viện
Trên 55 tuổi	Hematocrite giảm > 10%
Bạch cầu > 16000/mm ³	Calci máu giảm < 4 mEq/L (<8 mg%)
Đường huyết >200 mg%	Dự trữ kiềm thiếu > 4 mEq/L
LDH > 350UI/L	Tăng urea máu > 5 mg%
AST > 250 UI/L	Tụ dịch mô kẽ > 6 lít
PaO ₂	< 60 mmHg
Viêm tụy cấp do sỏi mật	
Lúc nhập viện	Theo dõi 48 giờ sau nhập viện
Trên 70 tuổi	Hematocrite giảm >10%
Bạch cầu > 18000/mm ³	Calci máu giảm < 4 mEq/L (<8 mg%)
Đường huyết > 220 mg%	Dự trữ kiềm thiếu > 5 mEq/L
LDH > 400 UI/L	Tăng urea máu > 25 mg%
AST > 250 UI/L	Tụ dịch mô kẽ > 6 lít
PaO ₂	< 60 mmHg

Khi có trên ba tiêu chuẩn thì tiên lượng viêm tụy nặng.

ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY CẤP

I. NGUYÊN NHÂN:

- Stress.
- Rượu.
- Acid mật, men tụy.
- Thuốc Aspirin, NSAID...
- Uống chất ăn mòn: acid mạnh (thường hang vị dễ bị viêm mạnh), kiềm mạnh (thường thực quản dễ bị tổn thương nặng)
- Nhiễm khuẩn: Helicobacter pylori, liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn, chủng Proteus, Escherichia coli, Cytomegalovirus.

II. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

- Đau thượng vị lúc ăn hay sau ăn, ăn không ngon, khó tiêu, buồn ói, ói, nóng rát thượng vị.

Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm chất nôn: vi trùng, độc chất.
- Máu trong phân hay trong dịch hút dạ dày.
- Nội soi dạ dày: tính bờ và sung huyết, vết trợt và trong một vài trường hợp loét nông hoặc sâu ở đáy hoặc thân dạ dày.
- Clo test (+) nếu có nhiễm Hp
- Sinh thiết dạ dày cấy dương tính nếu nhiễm khuẩn.

III. ĐIỀU TRỊ:

Chế độ ăn:

- + Chia làm nhiều lần trong ngày, ăn ít
- + Thức ăn mềm dễ tiêu, ít mỡ
- + Sữa uống tốt vì có khả năng trung hòa acid nhanh

Điều trị hỗ trợ (khi cần):

- + Oxy.
- + Bồi hoàn máu, dịch và các yêu cầu điện giải.
- + Loại bỏ tác nhân gây bệnh:
- + Ngưng rượu, bia.
- + Uống chất ăn mòn: không rửa dạ dày, chủ yếu dùng thuốc băng niêm mạc.
- + Cắt Stress
- + Ngưng các thuốc giảm đau, kháng viêm: non-steroid, steroid, aspirin...
- + Điều trị Helicobacter Pylori nếu có nhiễm (xem bài Loét Dạ Dày Tá Tràng)
- + Nhiễm khuẩn: dùng kháng sinh bằng đường tĩnh mạch: dùng theo kháng sinh đồ, hay khởi đầu dùng cephalosporin thế hệ thứ 3 khi chưa có kháng sinh đồ: có thể dùng 1 trong các thuốc sau:
 - o Ceftriaxone 1g: liều 2g tiêm mạch chậm / 24giờ
 - o Cefoperazone 1g: liều 1gx2-3lần/ngày tiêm mạch chậm
 - o Ciprofloxacin: 0.2g/100ml 1 lọ x2 lần/ngày truyền tĩnh mạch
 - o Levofloxacin: 0.5g/lọ /ngày truyền tĩnh mạch
- + Thuốc điều trị triệu chứng:
- + Nhóm ức chế tiết dịch vị:
 - o Điều trị liên tục 4 tuần
 - o Dùng dạng tiêm trong giai đoạn viêm cấp xuất huyết, đau dữ dội, khi ổn chuyển sang dạng uống, uống trước ăn.
 - o Dùng một trong các thuốc sau:
- + Anti H2:
 - o Cimetidine (viên 0.2g, 0.3g, 0.4g, ống 0.2g IV) liều 800-1200 mg/24 giờ, chia 2 lần.
 - o Ranitidine (Zantac, Histac viên 0.15g, ống 0.05g), liều 1 ống x 2-3 lần/ngày; 1 viên x 2 lần/ngày.
 - o Famotidine (Pepcidine 0.02g) 1 viên x 2 lần/ngày

- o Nizatidine (Axiid 0.15g) 1 viên × 2 lần/ngày
- o Ức chế bơm proton (PPI):
 - o Omeprazole (Losec ống 0.04g, viên 0.02g), (Stomex, Omez, Oracap, Omezydus... 0.02g) Liều: 20-40 mg/ngày
 - o Lansoprazole (Lanzap, Lanchek, Laprazole,...0.03g) 1 viên × 2 lần/ngày
 - o Pantoprazole (Pantoloc, Ulcid, Acrid, Pantaz, viên: 0.04g, ống:0,04g) 1 viên × 2 lần/ngày
 - o Rabeprazole(Zen-prazole 0.01g) 1 viên × 2 lần/ngày
 - o Exomeprazole (Nexium viên 0.02g, 0.04g, ống: 0,04g)liều 20-40 mg/ngày
- Sau giai đoạn tấn công có thể duy trì liều giảm còn 1 viên/ngày trong 4 tuần nếu bệnh nhân vẫn còn triệu chứng.
- + Thuốc che chở và bảo vệ niêm mạc: dùng một trong các thuốc sau:
 - o Gastropulgit, Phosphalugel, Pepsan... 1 gói × 3 lần/ngày uống sau ăn 1 giờ.
 - o Sucralfate gel 1g: 1 – 2 gói × 2 lần trước ăn 1 giờ.
 - o Bismuth (Trymo viên: 0.12g) 2 viên × 2 lần/ngày trước ăn 1 giờ.
 - o Prostaglandine: (Cytotec) 100 – 200 µg x 3 – 4 lần/ngày phòng ngừa loét do thuốc: NSAID, Corticoid
- + Chống co thắt, chống nôn:
 - o Atropin 0.25g 1 ống × 3 tiêm dưới da.
 - o Metoclopramide (Primperan 0.01g) 1 ống × 3 tiêm mạch, tiêm bắp
 - o 1 viên× 3 lần uống trước ăn.
 - o Alverincitrate (Meteospasmyl, Spasmaverin 0.04g) 2-6 viên/ngày.
 - o Drotaverin
- o Thuốc kích thích tạo nhầy và duy trì sự tái sinh niêm mạc dạ dày:
 - o Teprennon (Selbex 0.05g) 1 viên × 2-3 lần/ngày.
- o Các thuốc trên điều chỉnh liều lượng và thời gian theo mức độ trầm trọng của bệnh.

- + Ngoại khoa:
- + Khi có biến chứng xuất huyết tiêu hóa đã điều trị nội khoa thất bại
- + Khi có biến chứng thủng (thường do uống chất ăn mòn).

XỬ TRÍ CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Chấn thương sọ não (CTSN) là vấn đề lớn của ngành y tế; là bệnh lí nặng nề gây tử vong, thương tật cao và các dư chứng liệt thần kinh, rối loạn tâm thần và động kinh...Khoảng 100% bệnh nhân CTSN nặng và 75% bệnh nhân CTSN vừa sẽ bị tàn phế vĩnh viễn hoặc không trở lại các hoạt động bình thường như trước khi chấn thương. Sự cải thiện đáng kể trong điều trị CTSN là sự giảm tỉ lệ tử vong từ 50% ở những năm 1970 xuống còn 30%; sự tiến bộ này nhờ vào hệ thống cấp cứu tốt từ khâu sơ cứu ban đầu tránh tình trạng thiếu oxy não, hạ huyết áp, cũng như tại khoa cấp cứu đã có chẩn đoán sớm nhờ có trang bị máy chụp cắt lớp điện toán và điều trị phẫu thuật sớm và điều trị các rối loạn thứ phát tại khoa ICU. Những biện pháp này giúp cho ổn định những tổn thương nguyên phát và dự phòng được những tổn thương thứ phát.

1. DỊCH TỄ HỌC

Chấn thương là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở bệnh nhân < 44 tuổi, trong đó CTSN là nguyên nhân chính trong 44% trường hợp.

1.1.**Tần suất:** ở Hoa kỳ là 200/100.000 dân/ năm; ở Châu Âu là 200-300/105 dân/năm; ở Trung quốc là 59/105/ năm (do đi xe mô tô ít hơn Châu Âu/ Bắc Mỹ).

1.2.**Tuổi:** đa số xảy ra ở lứa tuổi 15-24; có sự tăng nhẹ ở hai cực tuổi.

1.3.**Giới:** nam gấp đôi nữ; giới nữ hồi phục kém hơn giới nam.

1.4.**Chủng tộc:** do ảnh hưởng về mức độ kinh tế xã hội, ở Hoa kỳ người da đen bị CTSN nhiều hơn da trắng với tần xuất 403/105/ năm.

1.5.**Mùa:** CTSN thường tăng về mùa xuân, hè; tăng trong ngày 6,7, chủ nhật, cũng như vào buổi xế chiều hay buổi tối.

1.6. **Độ nặng:** 75-80% là độ nhẹ (GCS: 13-15), 10% độ vừa và 10% là nặng

1.7. **Nguyên nhân:** tai nạn giao thông (ô tô, mô tô) là nguyên nhân chính 49%, té 20-30%, còn lại do ẩu đả, tai nạn lao động; té thường xảy ra ở những người già và trẻ em.

1.8. CTSN làm tăng tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân chấn thương, bệnh nhân có CTSN tăng nguy cơ tử vong lên 3 lần so với bệnh nhân không có CTSN (14,5% s/v 5,1%); hàng năm có khoảng 50.000 trường hợp tử vong ở Hoa kỳ hay 22,3/105/ năm và 80.000 người bị tàn phế nặng, ở Anh là 9/105/ năm; trong đó 48% chết ngay và 18% chết tại bệnh viện.

1.9. CTSN đã gây tổn kém rất lớn về tiền và sức lao động cho xã hội vì đây là lứa tuổi lao động chính; theo số liệu thì hàng năm chi phí cho điều trị CTSN là 25 tỉ đô la.

2. SINH LÝ BỆNH

2.1. Cơ chế CTSN kín:

2.1.1. **Trực tiếp:** chấn thương xảy ra khi một vật đánh vào đầu hay đầu bị dừng lại bởi một vật cản:

- Mức độ tổn thương tùy thuộc vào độ cứng, khối lượng, diện tích và tốc độ đụng vào đầu.
- Sọ bị lún vào ở chỗ bị va chạm và có thể nứt sọ.
- Hộp sọ hấp thu bớt một phần năng lượng phần còn lại có thể truyền qua mô não gây sóng chấn động, sóng này gây đẩy và phá hủy cấu trúc trong sọ.

2.1.2. **Gián tiếp:** các thành phần trong sọ chịu những lực không phải do sự tiếp xúc trực tiếp như :

- Tăng tốc – giảm tốc.
- Xoay.
- Phối hợp tăng /giảm tốc + xoay.
- Lực bên ngoài được trung hoà bởi các lực phản ứng bên trong não (giật và trượt). Hệ quả sẽ gây các tổn thương :

- o tổn thương sợi trục lan toả.
- o máu tụ dưới màng cứng.
- o xuất huyết dưới nhện, xuất huyết não thất.
- o máu tụ hạch nền.

Bảng 1. Các tổn thương não theo cơ chế chấn thương. Theo Gennarelli et al.

TRỰC TIẾP	TRỰC TIẾP
<ul style="list-style-type: none"> - Rách da đầu - Nứt xương sọ - Máu tụ ngoài màng cứng - Dập não - Máu tụ trong não 	<ul style="list-style-type: none"> - Đứt các tĩnh mạch liên lạc - Máu tụ dưới màng cứng - Tổn thương sợi trục lan toả - Tổn thương mạch máu

2.2. Các tổn thương theo tiến triển

2.2.1. Tổn thương nguyên phát:

Tổn thương không hồi phục xảy ra lúc chấn thương :

- Xé rách não.
- Dập não.
- Xuất huyết não.
- Tổn thương sợi trục lan toả.

2.2.2. Tổn thương não thứ phát (TTTP): xảy ra sau vài giờ đến vài ngày. Kết quả phụ thuộc vào mức độ tổn thương thứ phát ; do đó dự phòng và điều trị sớm các TTTP là nhiệm vụ đầu tiên của bác sĩ cấp cứu. Các tổn thương thứ phát thường có hai nhóm :

- Ngoài não : thiếu oxy máu ($PO_2 < 60$ mmHg), hạ huyết áp ($HA < 90$ mmHg), thiếu máu ($Hgb < 9g/dL$).
- Trong não : máu tụ trong sọ, tăng áp lực nội sọ, nhồi máu não...
- Máu tụ trong sọ thường xảy ra trong 48 giờ đầu sau chấn thương, có thể dự phòng được trong 2/3 các trường hợp.

- Tăng áp lực nội sọ (TALNS) là TTTP quan trọng ($P > 15\text{mmHg}$), ALTS biểu hiện tình trạng thăng bằng của áp lực trên 3 khoang não, dịch não tủy, mạch máu ; vì hộp sọ có thể tích cố định nên khi có TALNS thì dịch não tủy sẽ bị đẩy ra khỏi hộp sọ vào khoang DNT của cột sống, khi cơ chế bù trừ này mất hiệu quả thì não sẽ bị ép dẫn tới sự giảm lưu lượng máu lên não gây thiếu máu cục bộ (ischémie) và thoát vị não, thường khi ALTS $> 20\text{mmHg}$ phải điều trị tích cực.

- Nhồi máu não xảy ra trong 90% tử vong trong CTSN nặng (Glasgow < 8)

2.2.3. Các biến đổi sinh hoá ở trong tế bào thần kinh :

Quá trình chủ yếu ở tế bào thần kinh là gây chết tế bào; quá trình này bao hàm sự phóng thích một số các chất kích thích gây độc tế bào như các acit amin (aspartate, glutamate), các gốc tự do, sự gia tăng các catecholamine trong máu cũng như tăng 5- HIAA (biên dưỡng của serotonin), prostaglandin được giải phóng từ màng tế bào tăng cao trong 2 tuần đầu CTSN vừa và nặng, dẫn xuất của prostaglandin là thromboxane là chất gây co mạch máu não mạnh. Con đường cuối cùng là cho Ca^{++} đi vào trong tế bào gây phù nội bào \rightarrow TALNS \rightarrow giảm LLMN \rightarrow thiếu máu cục bộ \rightarrow giảm oxy mô \rightarrow toan hoá \rightarrow tăng các glutamate, các gốc tự do tạo nên vòng luẩn quẩn.

Mục tiêu của điều trị CTSN là ổn định các tổn thương nguyên phát và điều trị sớm các tổn thương thứ phát.

3. PHÂN LOẠI CTSN:

Có thể phân độ nặng CTSN theo

a) Thang điểm Glasgow:

- Nhẹ: 13- 15; trung bình 9-12, và nặng ≤ 8 .

b) Thời gian mê sau chấn thương > 6 giờ sau khi hồi sức hô hấp- tuần hoàn.

c) Thời gian mất trí nhớ kéo dài trên 24 giờ.

4. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ:

4.1. CTSN nhẹ:

Nhóm này chiếm khoảng 80% bệnh nhân CTSN. Bệnh nhân tỉnh có bất tỉnh ngắn sau chấn thương kèm quên sự việc xảy ra trước hoặc sau khi chấn thương; phần lớn CTSN nhẹ đều hồi phục chỉ có khoảng 3% bệnh nhân diễn tiến xấu.

Có thể chia thành 3 nhóm:

- nguy cơ thấp: ít có triệu chứng như nhức đầu, chóng mặt, rách da đầu chiếm 75% trường hợp.
- Nguy cơ vừa: có ói mửa, ngộ độc rượu và thuốc, rối loạn trí nhớ, có dấu vỡ nền sọ hoặc lõm sọ (23%).
- Nguy cơ cao: có giảm tri giác, dấu thần kinh khu trú hoặc vết thương sọ não (2%).

Chụp X quang sọ tiêu chuẩn: tìm đường nứt sọ/ lõm sọ, gãy các xương mặt, tụ khí nội sọ... Tỷ lệ nứt sọ là 3%, nứt vỡ sọ gấp 3 lần vỡ nền sọ. Nguy cơ máu tụ nội sọ tăng 400 lần khi bệnh nhân có nứt sọ.

Chụp cắt lớp điện toán (CLĐT): chỉ định cho tất cả bệnh nhân có bất tỉnh hoặc rối loạn trí nhớ sau chấn thương. Theo nghiên cứu của Narayan RK, trên 658 bệnh nhân CTSN nhẹ 18% có bất thường trên CLĐT và 5% có phẫu thuật. Nếu điểm Glasgow là 13, có 40% bệnh nhân có bất thường trên CLĐT và 10% được mổ.

- X quang cột sống cổ nếu có đau và giới hạn cử động.
- Chích ngừa uốn ván (kháng độc tố, SAT).
- Đo Alcohol máu và tìm độc chất trong nước tiểu.

Xử trí:

Nếu CLĐT bình thường, ít triệu chứng và có thân nhân: cho bệnh nhân xuất viện kèm theo tờ hướng dẫn tình trạng thần kinh; nếu không có thân nhân thì giữ ở phòng cấp cứu theo dõi vài giờ (4 giờ) và cho xuất viện khi tình trạng

thần kinh ổn. Nếu có bất thường trên CLĐT hay X quang sọ: cho bệnh nhân nhập viện và theo dõi thần kinh và CLĐT vài ngày.

4.2. CTSN trung bình (GCS: 9- 12).

Chiếm khoảng 10% bệnh nhân CTSN. Bệnh nhân lơ mơ, hay có dấu thần kinh khu trú. Khoảng 10% số bệnh nhân sẽ tiến triển xấu và hôn mê. Xử trí nhóm này giống như nhóm CTSN nặng dù không đặt nội khí quản thường qui.

- Tại khoa cấp cứu: Hồi bệnh sử và ổn định hô hấp- tuần hoàn trước khi khám thần kinh.

- Chụp CLĐT cho tất cả bệnh nhân. Theo Narayan RK qua hồi cứu 341 bệnh nhân CTSN vừa có 40% bệnh nhân có bất thường trên CLĐT và 8% số bệnh nhân có mô.

- Các xét nghiệm khác như CTM, đông máu v.v.

Xử trí:

Cho bệnh nhân nhập viện dù CLĐT bình thường. Nếu tình trạng thần kinh cải thiện và CLĐT kiểm tra không khối máu tụ (90%), cho xuất viện. Nếu bệnh nhân hôn mê (10%), xử trí giống như bệnh nhân CTSN nặng.

4.3. CTSN nặng (GCS \leq 8).

Bệnh nhân hôn mê không tiếp xúc được. Nhóm này có tỉ lệ tử vong và thương tật cao; thái độ xử trí phải khẩn trương chẩn đoán sớm và điều trị ngay. Đầu tiên là ổn định hô hấp tuần hoàn.

4.3.1. Ổn định hô hấp tuần hoàn:

Qua nghiên cứu 100 bệnh nhân CTSN nặng vào cấp cứu, 30% thiếu oxy máu ($PaO_2 < 65\text{mmHg}$), 13% hạ huyết áp ($HATT < 90\text{ mmHg}$) và 12% thiếu máu ($Hct \% < 30\%$). Hạ huyết áp là 1 trong 3 yếu tố tăng áp lực nội sọ.

- **khí đạo:** trong chấn động có sự ngừng thở tạm thời, ngừng thở kéo dài thường thường là nguyên nhân gây tử vong ngay tại nơi xảy ra tai nạn. Ngừng

thở, xẹp phổi, hít vào phổi, hội chứng suy hô hấp người lớn thường gặp trong CTSN nặng, do đó khai thông đường hô hấp là nguyên tắc quan trọng ban đầu.

Cần đặt nội khí quản sớm đối với bệnh nhân CTSN nặng, sau đó cho thở oxy 100%, giúp thông khí cho đến khi khí máu tốt.

- **Huyết áp:** Hạ huyết áp và thiếu oxy máu là 2 yếu tố tiên lượng xấu của CTSN. Trong 1 nghiên cứu gần đây cho thấy hạ huyết áp trong CTSN nặng làm tăng tỉ lệ tử vong từ 27% lên 50%. Người ta nhận thấy có 35% bệnh nhân CTSN nặng có hạ huyết áp ở các trung tâm cấp cứu lớn. Trong khi tìm nguyên nhân nên truyền dịch ngay tránh tình trạng hạ huyết áp. Hạ huyết áp thường do tổn thương ngoài não như chấn thương tủy cổ, tràn máu màng tim, tràn máu, tràn khí màng phổi.

Cho siêu âm, chọc dò ổ bụng giúp chẩn đoán. Cần nhớ khám thần kinh không có giá trị lúc bệnh nhân hạ huyết áp.

4.3.2. Cố định cột sống cổ: nên cố định tạm cột sống cổ tất cả bệnh nhân CTSN nặng, trước khi chụp X quang/ hoặc CT Scan cột sống cổ loại trừ.

4.3.3. Đặt sonde:

- đặt sonde tiểu: nếu có máu giúp chẩn đoán chấn thương thận, tìm độc chất và theo dõi lượng nước tiểu giúp điều chỉnh lượng nước xuất nhập.

- đặt sonde dạ dày: cẩn thận trong bệnh nhân vỡ nền sọ trước, giúp làm xẹp dạ dày và tránh biến chứng viêm phổi hít.

4.3.4. Khám thần kinh:

- Sau khi ổn định hô hấp tuần hoàn, cần khám thần kinh có hệ thống:

- tri giác: theo điểm hôn mê Glasgow, so sánh đáp ứng hai bên, thang điểm Glasgow phản ảnh hoạt động của vỏ não.

- đồng tử: khám kích thước và phản xạ ánh sáng. Dấu hiệu sớm của thoát vị thùy thái dương là giãn đồng tử vừa và phản xạ ánh sáng chậm. Đồng tử mất

phản xạ là yếu tố tiên lượng xấu. Dẫn động tử hai bên và mất phản xạ là tình trạng máu lên não không đủ và tỉ lệ tử vong rất cao.

- chuyển động nhãn cầu: cần khám phản xạ xoay mắt- xoay đầu (phản xạ mắt núp bê) khi đã loại trừ tổn thương cột sống cổ.

- vận động: khám sức cơ tứ chi theo thang điểm vận động từ 0-5.

4.3.5. khám tổng quát

Trong CTSN nặng, thường có tổn thương phối hợp. Trong nghiên cứu của Narayan RK5, trên 50% có tổn thương phối hợp. Cần khám hệ thống đầu, cổ, ngực, bụng, khung chậu, cột sống và tứ chi.

Bảng 2. Các tổn thương phối hợp trong 100 bệnh nhân CTSN nặng.

Theo Narayan RK5.

Loại tổn thương	Tỉ lệ (%)
Gãy xương dài hay xương chậu	32
Gãy xương hàm trên hoặc xương hàm dưới	22
Chấn thương ngực nặng	23
Tổn thương tạng ổ bụng	7
Chấn thương cột sống	2

4.3.6. Các xét nghiệm cận lâm sàng:

- X quang cột sống cổ: thẳng, nghiêng, há miệng: thấy được vùng châm cổ và vùng bảng lẽ C7- T1.

- X quang ngực: xác định vị trí ống nối khí quản, tổn thương ngực như tràn máu, tràn khí, dập phổi, tràn máu màng tim, gãy xương sườn, gãy cột sống lưng.

- X quang bụng không sửa soạn: thẳng tìm khí tự do, gãy cột sống thắt lưng, liệt ruột..

- X quang khung chậu, tứ chi: tìm tổn thương xương chậu và gãy xương.

- Chụp CLĐT: thực hiện sớm sau 30 phút hồi sức. Khoảng 70% bệnh nhân có bất thường trên CLĐT: 10% tổn thương giảm mật độ, 19% tổn thương tăng mật độ không mỡ, và 41% tổn thương tăng mật độ phải mỡ.

- Chụp lại CLĐT khi tình trạng lâm sàng thay đổi, dấu TALNS không giải thích được.

- Chụp quang mạch não (cerebral angiography): khi cơ sở không có CLĐT, chẩn đoán tổn thương mạch máu trong sọ. Thường dùng phương pháp chụp mạch máu kỹ thuật số (DSA).

4.3.7. Điều trị ngoại:

4.3.7.1. Chỉ định mổ: Theo số liệu của ngân hàng dữ liệu CTSN Hoa kỳ có 37% bệnh nhân hôn mê đã được phẫu thuật. Theo Jones N et al, 19974:

- **Máu tụ ngoài trực (ngoài màng cứng, dưới màng cứng)**

o bề dày khối máu tụ > 10 mm.

o đẩy lệch đường giữa > 5 mm.

o giảm tri giác, dấu thần kinh khu trú, nhức đầu tăng.

- **Máu tụ trong não:**

o thể tích trên 30 ml, đẩy lệch đường giữa > 5 mm.

o giảm tri giác

o ALNS tăng 25 mmHg.

4.3.7.2. Chuẩn bị trước mổ:

Đối với BN mê cần đặt nội khí quản, tăng thông khí, cho Mannitol 20% 1g/kg/ TTM nhanh 20'.

- 2 đơn vị máu

- Xét nghiệm đông máu: TS, TCK, tiểu cầu, taux de Prothrombine.

- lấy khí máu.

- Xét nghiệm máu, sinh hoá, đo nồng độ rượu, test nhanh HIV.

- giấy đồng thuận mổ

- đường truyền dung dịch Natri clorua 9%.

4.3.7.3. Kỹ thuật mổ:

- **Máu tụ ngoài màng cứng:**

o Thường găm sọ hoặc mở nắp sọ theo hướng dẫn của CLĐT; mổ theo đường dấu hỏi (question mark), lấy máu tụ cầm máu, treo màng cứng, đặt lại nắp sọ, dẫn lưu kín 48 giờ.

- **Máu tụ dưới màng cứng cấp:**

o Tiên lượng xấu, 60% bệnh nhân tử vong hay di chứng nặng.

o Mổ đường question mark rộng thái dương- đỉnh- trán, mở màng cứng lấy máu tụ, có thể lấy mô não dập cầm máu, mô não thường phù nên vá chùng màng cứng bằng cân cơ thái dương, gửi nắp sọ ở ngân hàng mô hay dưới da bụng, sau 3 tháng sẽ vá sọ lại.

- **Máu tụ trong não:** mở nắp sọ theo vị trí máu tụ, xử trí giống máu tụ DMC, đa số có phù não nên không đặt lại nắp sọ.

- **Mở sọ giải áp/ cắt thân não:** cho những trường hợp dập não, phù não, máu tụ DMC/ trong não. Chỉ định của phương pháp này còn đang bàn cãi.

o Áp dụng khi điều trị nội khoa thất bại.

o Tuổi < 40

o Giảm điểm Glasgow.

o Cần chỉ định mổ sớm trước khi có dấu hiệu tổn thương thân não.

- **Dẫn lưu não thất: khi có tràn dịch não thất cấp.**

Dò dịch não tủy: khi có lỗ rách màng cứng ở nền sọ gây chảy dịch não tủy kéo dài trên 10 ngày, tụ khí lớn trong sọ, hoặc có biến chứng viêm màng não.

Kỹ thuật: Mổ vá lại màng cứng và bịt lỗ dò.

4.3.8. Điều trị nội khoa:

Điều trị tốt ở khoa hồi sức ngoại thần kinh đã giảm tỉ lệ tử vong từ 50% xuống 36%, mục tiêu điều trị là điều trị sớm các tổn thương nguyên phát và ổn

định các tổn thương nguyên phát; ngoài việc điều trị các rối loạn toàn thân như tình trạng giảm oxy máu, hạ huyết áp, thiếu máu, tăng đường huyết, sốt, rối loạn nước điện giải vấn đề trọng tâm là điều trị tăng áp lực nội sọ, nhồi máu não; sự theo dõi thường xuyên CLĐT, áp lực nội sọ, khí máu v.v.

4.3.8.1. Điều trị các rối loạn toàn thân: điều chỉnh các rối loạn như hạ huyết áp, rối loạn điện giải, tăng CO₂ máu, giảm oxy máu, sốt vv.

4.3.8.2. Tăng áp lực nội sọ:

- Đầu cao 30 độ cho máu về tim dễ dàng.

- Tăng thông khí vừa phải: làm giảm áp lực trong sọ tạm thời nhờ co mạch máu não nên làm giảm lưu lượng máu não (LLMN), tác dụng nhanh sau 8' khi đạt PCO₂ là 30 - 35mmHg (tăng thông khí vừa); tác dụng của tăng thông khí chỉ kéo dài 24-48 giờ vì thế nên áp dụng sớm và ngưng sớm.

- Lợi tiểu thẩm thấu: Mannitol 20% dùng với liều khởi đầu 0,5-1g/kg/ TM truyền tốc độ nhanh trong 20 phút, sau đó có thể duy trì liều 0,25-0,5 g/kg TM/ 6 giờ. Chỉ định trong các trường hợp: hôn mê, tụt não (đồng tử giãn), giảm tri giác nhanh. Giảm phù não bằng cách tạo khuynh độ áp lực thẩm thấu có tác dụng kéo nước từ khoảng kẽ hay tế bào thần kinh vào khoang mạch máu, giảm độ nhớt của máu nên làm tăng thể tích tuần hoàn.

Áp lực thẩm thấu sẽ tăng: 310 –320 mOsmol. Không nên dùng Mannitol kéo dài > 72g vì có hiệu ứng nảy ngược (rebound phenomenon). Tác dụng phụ của Mannitol có thể gây suy thận, tăng Natri máu, tăng thể tích tuần hoàn, hạ Kali máu, mất nước.

- Natri Clorua ưu trương: 3-7,5%, 23.4%. Dung dịch muối ưu trương được dùng thay thế cho Mannitol 20% trong những trường hợp đa chấn thương và TALNS kháng trị 5, mục đích là tăng nồng độ Natri 145-155 mEq/L và áp thẩm 300-320 mOsm/L. Truyền nhanh hay liên tục 2ml/kg dd 7,5%. Theo dõi sát ion đồ/ 4-6 giờ, tránh tăng Natri máu > 165 mEq/L.

- Thuốc lợi tiểu: Furosemide (Lasix) liều 20-40mg TM. Có thể dùng phối hợp với Mannitol để giảm lượng nước của toàn cơ thể và của mô não.

- Barbiturates: Pentobarbital 10mg/kg, khi áp lực trong sọ vẫn cao sau khi dùng Mannitol, tác dụng làm giảm chuyển hoá tế bào não, ức chế peroxidation lipid ở màng tế bào, ít khi dùng vì tác dụng phụ nhiều như tụt huyết áp, viêm phổi. Hiện nay có thể thay bằng Propofol.

4.3.8.3. Dự phòng và điều trị động kinh:

Cho những bệnh nhân hôn mê kéo dài, đập não, tụ máu trong sọ, có tỉ lệ 5% - 15%.

Thuốc thường dùng:

- *Diphenylhydantoin* (Dihydan, Dilantin): 1v = 100mg; 2-3v/24g, thuốc tiêm : 10 – 25mg/kg/ tiêm mạch.

- *Carbamazepine* (*Tegretol*): 2-4v /24g (1v =200mg) uống hay cho qua sonde dạ dày.

- Thời gian dùng 7-10 ngày.

4.3.8.4. Kháng sinh: Dùng cho bệnh nhân đã mổ, bệnh nhân bị vỡ nền sọ chảy dịch não tủy.

- Augmentin 1g200 TM/ 8giờ, Unasyn 1,5g TM/ 8 giờ.

- Cephalosporine thế hệ 3 như Cefotaxime 1g /8g TM, Ceftriazone 1-2g/12 giờ.

- Metronidazole 0,5g TM/ 8g.

4.3.8.5. Thuốc chống loét dạ dày: có thể sử dụng các loại kháng thụ thể H2 như Cimetidine 800-1200mg/ngày hay Ranitidine 300mg/ ngày, thuốc băng niêm mạc như Sucralfate 4g/ngày, Cytotec 0,2mg 4v/ngày.

4.3.8.6. Thuốc bảo vệ não

Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy không có lợi trong CTSN ngay cả khi dùng với liều cao, ngoài ra corticoides gây nhiều biến chứng như: tăng nguy cơ

nhễm trùng, thay đổi cân bằng nước điện giải, tăng đường huyết, ức chế tủy thượng thận.

4.3.8.7. Nuôi ăn: Trong 72 giờ đầu cần nuôi ăn qua đường TM, đối với người lớn dùng Natri Clorua 0,9% 1 lít và dung dịch keo như Aminoplasma, Gelatin 0,5lít/ ngày; về sau nuôi ăn qua đường miệng sớm sẽ tránh hạ đường huyết, trung hòa acid dạ dày giúp tránh loét, cần cung cấp nhu cầu # 140% nhu cầu cơ bản vì sau CTSN nặng bệnh nhân thường có quá trình dị hóa tăng với cân bằng ni tơ âm, năng lượng cung cấp tối thiểu từ 1500-2000 Kcal/ngày, với thành phần protein >15%.

4.3.8.8. Săn sóc bệnh nhân: đề phòng loét bằng cách thay đổi tư thế, giữ da khô, vệ sinh thân thể, hút đàm, săn sóc ống mở khí quản giữ độ ẩm bằng dung dịch muối sinh lý.

5. BIẾN CHỨNG

Sau giai đoạn cấp, các biến chứng xa của CTSN vẫn cần theo dõi và xử trí:

5.1. liệt thần kinh: có thể yếu liệt nửa người, chóng mặt, á khẩu, đái tháo nhạt. Tổn thương các dây thần kinh sọ; tổn thương dây I gây mất mùi có thể vĩnh viễn, dây II gây giảm thị lực, liệt dây thần kinh vận nhãn (III) nếu kéo dài cần phẫu thuật phục hồi tránh nhìn đôi, lé ngoài, liệt thần kinh VII ngoài biên thường chậm hồi phục. Điếc tai trong, hội chứng tiền đình do tổn thương dây VIII.

5.2. Cá rối loạn tâm thần: như giảm sút trí tuệ, sa sút do teo não sau chấn thương. Cần phân biệt với biến chứng tràn dịch não thất.

5.3. Động kinh sau chấn thương: xảy ra sớm (< 1 tuần) hoặc động kinh muộn sau 1 tuần, xuất độ từ 5- 15% các bệnh nhân CTSN. Đa số xảy ra trong 2 năm đầu sau chấn thương.

Điều trị dự phòng bằng phenytoin (Dihydan), Carbamazepine (Tegretol).
Chỉ định cho bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao: máu tụ nội sọ, vết thương sọ não, dập não, hôn mê kéo dài.

5.4. Biến chứng mạch máu:

- Dò động mạch cảnh- xoang hang: do rách thành động mạch cảnh trong đoạn trong xoang tĩnh mạch hang, can thiệp bằng phương pháp thả cơ hoặc bịt lỗ dò qua can thiệp nội mạch và thả bóng.

- Huyết khối động mạch: thường gặp ở động mạch cảnh trong.

- Dò động- tĩnh mạch màng cứng: có tiếng thổi ở vùng xương chũm, chụp mạch máu bằng kỹ thuật số xoá nền (DSA), điều trị bằng phẫu thuật hay gây thuyên tắc.

5.5. Hội chứng sau chấn động não hay h/c chủ quan sau CTSN:

Các rối loạn chức năng có thể gặp trong 35- 40% bệnh nhân CTSN như: nhức đầu, chóng mặt, rối loạn tâm lý, rối loạn giấc ngủ.

Cơ chế sinh lý bệnh của hội chứng này còn phức tạp; ngay cả khi khám thần kinh, đo EEG đều bình thường.

Điều trị triệu chứng là chủ yếu.

6. Điều trị giai đoạn III (phục hồi chức năng)

Sớm đưa bệnh nhân về các trung tâm phục hồi chức năng: vận động, ngôn ngữ, giúp bệnh nhân trở về cộng đồng và công việc.

7. KẾT QUẢ : Dựa theo phân loại Glasgow, có 5 độ:

1. **Tốt:** BN có thể sinh hoạt bình thường, trở lại công việc (điểm số= 5).
2. **Khá:** BN có dư chứng thần kinh nhẹ, có thể sống độc lập nhưng không trở lại công việc (điểm số= 4).
3. **Xấu:** tổn thương tàn phế nặng, không tự sống độc lập được (điểm số= 3)
4. **Sống thực vật** (điểm số=2)
5. **Tử vong** (điểm số= 1).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1) Bhardwaj A, Ulatowski JA (2004), “Hypertonic saline solutions in brain injury”, *Current Opinion in Critical Care*, 10 : 126-131.
- 2) Cambier J, Masson M, Dehen H (2001), « Traumatismes crâniens », *Abrégés Neurologie*, 10^è ed, PARIS: MASSON, p433-440.
- 3) Dechambenoit G (2006), « Traumatisme crânien », *Campus de Neurochirurgie*, Consulté le 28/04/ 2006 sur l’internet.
- 4) Lapierre F, Wager M, Traumatisme cranio- encéphalique, Consulté sur l’internet le 11/05/2005.
- 5) Bullock R, Reilly P (1997), “The role of surgery for intracranial mass lesions after head injury”, *Head injury. Pathophysiology and management of severe closed head injury*, Chapman and Hall Medical: London; 409- 421.
- 6) Narayan RK (1994), “Closed Head Injury”, *Rengachary SS & Wilkins RH eds. Principles of Neurosurgery*, Wolfe: London.

CHOÁNG CHẤN THƯƠNG

i. NGUYÊN NHÂN:

Thường gặp là choáng do đau và choáng do giảm thể tích tuần hoàn hoặc cả hai.

Đau do các thần kinh cảm giác trên màng xương và vùng xung quanh ổ gãy bị tổn thương. Mất máu do chảy máu từ các mạch máu ở màng xương, vỏ xương, tủy xương và các mô mềm xung quanh ổ gãy hoặc từ các mạch máu chính bị tổn thương

I. PHÂN ĐỘ:

- Mất máu độ I: Mất khoảng 15% thể tích tuần hoàn nó có thể không làm thay đổi mạch, huyết áp hoặc tuần hoàn mao mạch, lượng máu mất sẽ được cơ thể bù đắp trong 24 giờ. Mặc dù vậy, tốt hơn nó vẫn cần được bồi phụ bằng dịch truyền.

- Mất máu độ II:

Mất khoảng 15%- 30% thể tích tuần hoàn là khoảng 800ml – 1500ml. Nó có thể chưa làm thay đổi huyết áp tâm thu nhưng sẽ làm nhịp tim nhanh và thay đổi tuần hoàn mao mạch, có thể làm giảm lượng nước tiểu còn khoảng 20-30ml/h.

Cấp cứu vẫn là:

- o Chăm máu
- o Bù dịch
- o Theo dõi sát sinh hiệu

2. Mất máu độ III:

Là mất khoảng 30 -40% thể tích tuần hoàn, khoảng 2000ml ở người lớn

Dấu hiệu:

- o Vật vã kích thích

- o Nhịp tim nhanh
- o Thở nhanh
- o Huyết áp giảm (chỉ số sốc = nhịp mạch trong 1 phút/ số HA tâm thu mmHg > 1)

- o Dấu bám móng tay hồng lại chậm >2”

- Cấp cứu: bù dịch, bù máu.

- Mất máu độ IV:

- Là mất hơn 40% thể tích tuần hoàn bệnh nhân sẽ có các dấu hiệu:

- o Vật vã kích thích hoặc nằm im bất động

- o Da xanh, niêm nhạt

- o Tim nhanh, thở nhanh nông, các dấu hiệu suy sụp tuần hoàn: mạch nhỏ, nhẹ hoặc mất; huyết áp thấp hoặc không có. Trường hợp nặng: mạch không bắt được; tiểu niệu hoặc vô niệu.

* Cấp cứu:

Đặt 2 đường truyền ngoại biên truyền nhanh hoặc bơm (bolus) 2 lít Lactate Ringer với người lớn hoặc 30ml/kg với trẻ em.

Nếu đáp ứng sẽ truyền thêm dịch phân tử lớn như: Gelafundin, Hest Steril.

Nếu không đáp ứng huyết áp thấp hoặc không , mạch rời rạc hoặc không thì cần cho máu nhanh và đặt thêm C.V.P, sonde tiểu theo dõi lượng nước tiểu ra.

Trong giai đoạn đầu của choáng mất máu đánh giá Hct, Hb là không thích hợp Sử dụng C.V.P để đánh giá lượng dịch cho vào.

Theo dõi lượng nước tiểu là chỉ định tốt trong tình trạng choáng giảm thể tích.

* Chẩn đoán phân biệt: shock tim, shock thần kinh, shock nhiễm trùng

Với nguyên nhân đau gây phản ứng choáng ở bệnh nhân chân thương cần được:

- Bất động vùng gãy tức thời
- Giảm đau bằng:
- Tê ổ gãy.
- Phong bế gốc chi (gãy hở)
- Thuốc giảm đau.

II. HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KHOANG CẤP (CEK):

- Áp lực trong khoang là 0-5 mmHg
- Sự tăng áp lực trong khoang gây cản trở lưu lượng máu qua khoang dẫn đến thiếu máu cục bộ ngọn chi gọi là hội chứng chèn ép khoang.
- Thường gặp nhất trong các gãy xương cẳng chân, các tổn thương đụng dập mạch không có rách da ở vùng bàn tay.

Dấu hiệu đe dọa CEK:

- Đau và thử nghiệm căng khoang gây đau tăng.
- Đau trong chèn ép khoang là đau tăng dần dữ dội khi đã bất động xương gãy đúng cách, da vùng chèn ép căng cứng, nổi bóng nước mất độ mềm mại da như dây lên, lỗ chân lông như rộng ra.

Dấu hiệu CEK rõ rệt:

- Cảm giác tê bì, kiến bò, mất cảm giác, liệt vận động, da ở vùng dưới nơi chèn ép sẽ lạnh hơn.
- Một biểu hiện yếu hoặc mất mạch có thể gặp trong tổn thương mạch máu. Mạch ngoại vi và tuần hoàn mao mạch vẫn giữ được bình thường trong hầu hết các trường hợp CEK. Nếu mất mạch mới điều trị giải ép là trễ và cơ thiếu máu, mất chức năng gây tàn phế.

Thời điểm CEK nguy kịch và phải giải ép là 6 – 15 giờ sau chấn thương, mỗ rạch rộng da, cần cần chú ý cắt lọc vết thương và không quên thám sát mạch máu chính.

Sau 15 giờ có thể phải đoạn chi, nhiều trường hợp mỗ giải ép sẽ nặng hơn do trụy tim mạch (tương tự việc tháo mở garo để lâu)

Điều trị bảo tồn < 6 giờ sau chấn thương và các dấu hiệu CEK chưa rõ:

- o Tháo bỏ nguyên nhân gây chèn ép (băng, bột bó, chi khâu...)
- o kê chi cao
- o Phong bế gốc chi (Novocain 0.25%), giảm đau
- o Theo dõi diễn tiến lâm sàng từng giờ. Sau 2 giờ mà triệu chứng không giảm cần điều trị phẫu thuật.

+ Điều trị CEK: phẫu thuật giải ép khoang.

HỘI CHỨNG TẮC MẠCH DO MỠ

Là hội chứng suy hô hấp cấp do sự tắc nghẽn các giọt mỡ ở mao quản phổi gây nên sự viêm tấy cấp tính nhu mô phổi. Mỡ từ tủy xương tràn vào hệ thống tĩnh mạch có thể do sự tăng áp lực trong ống tủy các xương dài, lớn bị gãy (do máu tụ hoặc do các thủ thuật như đóng đinh nội tủy)

Điều kiện dễ xảy ra:

- + Gãy nhiều xương dài lớn.
- + Không bắt động sớm
- + Choáng chấn thương

Lâm sàng:

- + Triệu chứng điển hình của hội chứng này là suy hô hấp, hôn mê, đốm xuất huyết dưới da
- + Điều kiện thần kinh: vật vã, kích thích, lơ mơ (cần loại bỏ chấn thương sọ não)
- + Sốt > 38,50 C căn nguyên chưa rõ rệt

- + Mạch nhanh, tím tái nhẹ
- + Đốm xuất huyết (kết mạc mắt, vùng cổ, nách).

Cận lâm sàng:

- + Tiểu cầu giảm $< 150.000/mm^3$
- + PaO₂ < 65 mmHg
- + HCT thấp khi đã bù đủ máu.
- + Mỡ trong nước tiểu
- + X-quang phổi : thâm nhiễm xóa mờ 2 phổi.

Điều trị:

- + Cần bất động xương gãy sớm
- + Chống choáng tích cực nếu có vì sốc cũng là yếu tố thuận lợi gây

TMMDM

- + Trợ hô hấp bằng Oxy liều cao qua mặt nạ, hoặc nội khí quản, trường hợp nặng cần dùng máy giúp thở.
- + Cho Hydrocortisone 100mg mỗi 4 – 6 giờ, pha truyền tĩnh mạch
- + Vấn đề phát hiện và phòng ngừa sớm là cực kỳ quan trọng cần phải lưu ý ở các bệnh nhân đa chấn thương

CHẤN THƯƠNG NGỰC

I. ĐẠI CƯƠNG:

Chấn thương ngực đứng hàng thứ 3 sau chấn thương đầu và chi. Hầu hết là do tai nạn giao thông. Ở nước ta chủ yếu là do xe máy, ngoài ra còn có thể do tai nạn xe hơi, tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt. Chấn thương thành ngực là loại thương tổn thường gặp của chấn thương ngực. Khoảng 85% bệnh nhân chấn thương ngực được điều trị bảo tồn, chỉ 15% phải can thiệp phẫu thuật. Trong số đó, hơn một nửa là chết trước nhập viện. Cấp cứu trước khi vào viện hiệu quả sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong khi vào viện. Chấn thương ngực gồm chấn thương ngực kín và vết thương thấu ngực. Vết thương thấu ngực cũng là một cấp cứu thường gặp.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán: Dựa vào hỏi bệnh sử, khám lâm sàng và kết hợp các cận lâm sàng để đưa ra hướng chẩn đoán và xử trí tốt nhất cho bệnh nhân, nhằm đem lại hiệu quả của hồi sức cấp cứu.

- Bệnh sử: cơ chế chấn thương: Trực tiếp hay gián tiếp. Nguyên nhân và thời gian chấn thương. Các tổn thương đi kèm.

- Lâm sàng:

Nhìn: Kiểm tra vị trí vết trầy xước, vết bầm. Cử động hô hấp của lồng ngực tăng hoặc giảm. Các vật thể còn lại trên ngực lưng bệnh nhân. Các dấu hiệu thiếu oxy như SpO₂ giảm, môi tím, bức rứt, vật vã. Có thể ho ra máu kèm theo.

Sờ: Tìm điểm đau trên lồng ngực, dấu tràn khí dưới da vùng ngực lưng có thể ở cổ, bụng. Sự mất liên tục của xương sườn, xương đòn và xương bả vai. Hạn chế vận động hoặc vận động quá mức các khớp, biến dạng khớp.

Gõ: âm đục của tràn máu màng phổi, âm vang của tràn khí màng phổi.

Nghe: nghe tiếng rì rào phế nang giảm hoặc mất của một hoặc hai bên trong tràn máu, ran ẩm hoặc rít cũng có thể gặp.

Cần chú ý hội chứng chèn ép tim cấp: tĩnh mạch cổ nổi, huyết áp tụt và tiếng tim xa xăm (tam chứng Beck), mạch nghịch, dấu hiệu kussmaul.

- Cận lâm sàng: Tiến hành làm công thức máu, khí máu động mạch để hỗ trợ cho quá trình điều trị. Ngoài ra, các chẩn đoán về hình ảnh học đặc biệt rất có giá trị trong chấn thương ngực.

X-quang ngực: được tiến hành thường quy. Dựa vào đây thấy hình ảnh tổn thương mô mềm thành ngực, tràn khí dưới da, gãy xương sườn, xương đòn và xương bả vai. Tràn khí, máu màng phổi. Hình ảnh dập mô phổi. Trung thất giãn rộng lệch khí quản, tràn khí trung thất. Bóng tim to, là dấu hiệu gián tiếp hướng đến có tổn thương tim.

Siêu âm: siêu âm tim kết hợp siêu âm bụng phát hiện mức độ tràn dịch màng phổi hai bên, dịch màng tim, có dấu chèn ép tim cấp hay không. Hướng dẫn chọc dò màng phổi, màng tim.

CT Scan ngực: nên được tiến hành nhưng không phải lúc nào cũng cần thiết. Dựa vào huyết động học và thương tổn phổi hợp trên bệnh nhân mà có chỉ định hợp lý . Qua hình ảnh CT scan ngực sẽ thấy rõ thương tổn còn nghi ngờ trên phim X-quang và siêu âm. Ngoài ra có thể tiến hành chụp động mạch chủ, chụp MRI.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Chấn thương ngực kín: Trực tiếp do vật tù đập vào. Gián tiếp do lồng ngực bị đè ép giữa hai vật. Ngoài ra còn có thể do lực của sóng âm.

- Vết thương thấu ngực: Thường do vật nhọn đâm như dao, cọc sắt của công trình xây dựng...ngoài ra, còn có thể do đạn bắn, mảnh hỏa khí.

3. Chẩn đoán phân biệt:

Triệu chứng khó thở, tím môi, cần chú ý đến bệnh cảnh khác như chấn thương hàm mặt gây tắc nghẽn hô hấp trên hoặc chấn thương cột sống cổ.

Triệu chứng cử động hô hấp thay đổi có thể bị ảnh hưởng do chấn thương bụng chậu hoặc sọ não.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Mục tiêu điều trị:

Đưa bệnh nhân trở lại trạng thái ổn định về sinh lý hô hấp và tuần hoàn.

2. Điều trị hỗ trợ: Cần tiến hành cấp cứu theo trình tự ABCDE: A(Aiways)- B(Breathing)- C(Cardiac circulation)- D(Disability)- E(Exposure).

3. Điều trị đặc hiệu: Tùy theo từng loại thương tổn có hướng xử trí riêng.

Bảng: Các thương tổn đe dọa tính mạng

Thương tổn	Hướng xử trí
Tràn khí màng phổi áp lực	Dẫn lưu màng phổi
Tràn máu màng phổi lượng nhiều	Dẫn lưu màng phổi, phẫu thuật
Chèn ép tim	Chọc dò màng tim, phẫu thuật
Tổn thương ĐMC ngực xuống	Phẫu thuật
Mảng sườn di động với giập phổi nặng	Đặt NKQ, kiểm soát đau, hạn chế dịch tràn
Nghẹt đường thở	Đặt NKQ, nội soi khí phế quản
Vỡ khí phế quản	Nội soi phế quản, phẫu thuật
Chấn thương cơ hoành gây thoát vị cơ hoành	Phẫu thuật
Thủng thực quản	Phẫu thuật

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Đối với bệnh nhân cho xuất viện tại khoa cấp cứu cần:

- Tái khám sau một tuần.

- Tái khám ngay sau khi có các dấu hiệu: sốt kéo dài, chóng mặt, khó thở, đau tức ngực, nhiễm trùng vết thương, ho ra máu, ói ra máu, tụt huyết áp.

VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

I. ĐỊNH NGHĨA:

Vết thương phần mềm là thương tích gây rách da và tổn thương mô liên kết dưới da, gân, dây chằng, cơ.

II. PHÂN LOẠI:

- + Vết thương đâm chọc nhỏ.
- + Vết thương cắt gọn.
- + Vết thương lóc da.
- + Vết thương dập nát: cần đánh giá chỉ số MESS.

III. BIẾN CHỨNG:

- + Chảy máu → mất máu, tụ máu.
- + Nhiễm trùng
- + Nhiễm độc
- + Giảm oxy tế bào
- + Hoại tử mô và khuyết mô

IV. ĐIỀU TRỊ:

Xử trí tại phòng cấp cứu:

- + Liệt kê tổn thương
- + Cầm máu: Băng ép
- + Nẹp bất động chi tổn thương
- + Kháng sinh
- + SAT

Xử trí tại phòng mổ hoặc tiểu phẫu càng sớm càng tốt:

- + Rửa sạch vết thương nhiều lần với nước muối sinh lý
- + Cắt gọn mép vết thương
- + Cắt lọc mô dập nát, hoại tử
- + Khâu gân cơ...
- + Khâu da thưa hoặc để hở da
- + Bất động chi tổn thương: Nẹp bột
- + Kháng sinh liều cao, phổ rộng.

Hậu phẫu:

- + Kê cao chi tổn thương
- + Thay băng mỗi ngày
- + Theo dõi tình trạng nhiễm trùng, hoại tử da, mô...
- + Kháng sinh 5-7 ngày.

ĐIỀU TRỊ GÃY HAI XƯƠNG CẰNG TAY

I. CHẨN ĐOÁN:

Là loại gãy thường gặp do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt.

Gãy thân xương trụ kèm trật khớp quay trụ trên thường gọi là gãy Monteggia hoặc gãy thân xương quay kèm trật khớp quay trụ dưới gọi là gãy Galeazzi.

Có thể gãy thân xương quay hoặc gãy thân xương trụ đơn thuần.

Cơ chế chấn thương do trực tiếp vào hoặc gián tiếp qua cổ tay.

Chẩn đoán thường được dựa vào lâm sàng và X-Quang thường quy.

Một số biến chứng: tổn thương mạch máu thần kinh. Thường do gãy hở hoặc vết thương hở nặng. Hội chứng chèn ép khoang cẳng tay do gãy xương và chấn thương phần mềm nặng.

II. ĐIỀU TRỊ:

Điều trị bảo tồn: nắn chỉnh bó bột cánh – cẳng bàn tay. Chỉ định gãy đơn giản, gãy cài, gãy ở người già, người chống chỉ định.

Điều trị phẫu thuật: đa số gãy 2 xương cẳng tay được chỉ định mổ hoặc điều trị bảo tồn thất bại.

+ Cố định ngoài: KHX bên ngoài bằng khung Muller có CERNC

Trong gãy hở, chấn thương phần mềm nặng.

+ KHX bên trong : KHX bằng nẹp vít AO từ 6-8 lỗ có nén ép.

Gãy 1/3 trên 2 xương cẳng tay.

Gãy 1/3 dưới xương trụ thường dùng đinh Kirschner.

Nếu có trật khớp quay trụ trên hoặc dưới được nắn trật trong mổ. Nếu nặng thì bắt vít bất động khớp quay trụ dưới. Tái tạo dây chằng chỏm quay với khớp quay trụ trên.

+ Tập phục hồi chức năng, vật lý trị liệu:

Sau nắn chỉnh bó bột tập gồng cơ, vận động các khớp khác.

Sau mổ tập vận động ngay , tránh teo cơ, cứng khớp

ĐIỀU TRỊ GÃY POUTEAU- COLLES

I. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

- Sưng nề, biến dạng vùng cổ tay.
- Nhìn phía mặt: Bàn tay vẹo ra ngoài, trục cẳng tay không qua ngón giữa, mà qua ngón IV-V, Bờ ngoài cẳng tay-Bàn tay tạo nên Hình Lưỡi Lê.
- Nhìn nghiêng: Bàn tay lệch ra sau, đầu ngoại vi gồ ra sau tạo nên hình Lưng đĩa ở trên khớp cổ tay.
- Điểm đau chói tại ổ gay.
- Đầu gãy nhô ra dưới da.
- Mỏm Trâm Quay lên cao hơn Mỏm Trâm Trụ (bình thường MTQ thấp hơn MTT 15-2cm).

2. X quang: Chụ đầu dưới xương quay-khớp cổ tay thẳng nghiêng chẩn đoán xác định.

II. PHÂN LOẠI:

1. Vị trí gãy:

- Đường gãy bao giờ cũng ở trên khớp, giữa chỗ nối thân xương với khớp.
- Khoảng 4cm trên mỏm trâm quay, và khoảng 2,5cm trên khớp quay – tụ cốt.

Hiện nay người ta mô tả 2 loại gãy:

- + Gãy cao (hay gặp): Đường gãy ở khoảng 2,5cm trên khớp quay – tụ cốt.
- + Gãy thấp (ít gặp): Đường gãy ở khoảng 1cm trên khớp quay – tụ cốt.

2. Đường gãy: Ngang có hình răng cưa hoặc chéo vát.

3. Di lệch: Các trường hợp gãy hoàn toàn bao giờ cũng có di lệch rất điển hình. Đoạn ngoại vi di lệch theo 3 hướng:

- + Ra sau: đoạn ngoại vi di lệch ra sau, thường làm cho đường gãy há phía trước (trừ gãy cắm gấn).
- + Ra ngoài: do đầu dưới xương quay được cố định bởi dây chằng tam giác và

dây chằng quay và trụ-tụ cốt. Do đó khi đoạn ngoại vi gãy kéo mạnh ra ngoài thường làm toác khớp quay-trụ dưới và có thể kết hợp với tổn thương dây chằng tam giác, hoặc gãy mỏm trâm trụ.

+ Lên trên: đoạn ngoại vi lên trên do di lệch làm cho mỏm trâm quay cao lên > so mỏm trâm trụ.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Trật khớp cổ tay:
2. Bong gân khớp cổ tay.
3. Chấn thương phần mềm khớp cổ tay.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

1. Tiến triển: nếu điều trị đúng pp thì hồi phục chức năng tốt.
2. Biến chứng:
 - Hạn chế vận động sấp-ngửa cẳng tay và gấp duỗi cổ tay.
 - Liên lệch gây biến dạng bàn tay, hạn chế vận động cổ tay và đau.
 - Hội chứng Sudeck, hc ống cổ tay: Thường gặp ở gãy xương người cao tuổi.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Bảo tồn: Nếu BN đến sớm thì gây tê tại chỗ và nắn chỉnh dễ dàng.
 - Vô cảm: Tê tại chỗ = Novocain 1% x 10 ml, sau 5 phút nắn chỉnh.
 - PP nắn chỉnh:
 - + BN nằm ngửa, khuỷu gấp 90 độ.
 - + Đai da vòng qua đầu dưới cẳng tay cố định và giá.
 - + Người phụ một tay nắm ngón 1, một tay nắm ngón II-III-IV kéo thẳng trục như vậy trong 5 phút để chữa di lệch chông.
 - + Người nắn nắm sát ngay trên chỗ gãy, 4 ngón tay của 2 tay vòng ra trước tỳ lên đầu gãy trung tâm để làm đối lực trong khi 2 ngón tay cái đẩy đoạn ngoại vi ra trước, đồng thời người phụ cho gấp cổ tay tối đa.
 - Sau cùng, người phụ kéo mạnh bàn tay vào trong kết hợp cùng người nắn đẩy

đoạn ngoại vi vào trong chữa di lệch ra ngoài.

- Kiểm tra hết di lệch thì bó bột từ 1/3T cẳng tay tới khớp Bàn – ngón tay,

Bàn tay thẳng theo trục cẳng tay hoặc hơi duỗi khoảng 20-30 độ.

- Để bột 5 tuần.

2. Phẫu thuật:

- CD: + Di lệch quá lớn, nắn chỉnh không được.

+ Liền lệch trục.

- PP: Két xương bằng đinh Kirschner/Nẹp vít.