

## PHÁC ĐỒ CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN - HÔ HẤP

Cấp cứu ngừng tuần hoàn - hô hấp là cả một quá trình liên tục và khẩn trương bao gồm các biện pháp hồi sinh cơ bản, hồi sinh nâng cao và sẵn sàng sau hồi sức.

1. Gọi ngay người trợ giúp
2. Tiến hành các bước cấp cứu cơ bản
3. Tiến hành sốc điện sớm
4. Hồi sinh tim phổi nâng cao.

### \* CÁC HÌNH THỨC NGỪNG TIM:

- Rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch
- Vô tâm thu
- Hoạt động điện vô mạch

### \* CÁC YẾU TỐ GÂY NGỪNG TIM (11T):

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thiếu khối lượng tuần hoàn</li> <li>- Thiếu oxy mô</li> <li>- Toan máu nặng</li> <li>- Tăng/giảm Kali máu</li> <li>- Thân nhiệt thấp</li> <li>- Tụt huyết áp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trúng độc cấp</li> <li>- Tamponade tim</li> <li>- Tràn khí màng phổi áp lực</li> <li>- Thuyên tắc (mạch vành, phổi)</li> <li>- Thương tích</li> </ul>
--	--

## I. HỒI SINH CƠ BẢN

Đánh giá xem bệnh nhân có đáp ứng hay không? Lay gọi to bệnh nhân. Nếu không đáp ứng:

- Gọi sự giúp đỡ.
- Kiểm tra mạch cảnh trong vòng < 10 giây.
- Nếu có mạch và ngừng thở, hỗ trợ thông khí và kiểm tra mạch mỗi 10 phút.
- Nếu không có mạch và ngừng thở, tiến hành hồi sinh tim phổi ngay lập tức theo trình tự C-A-B ( Circulation-Airway-Breath).

### 1. Tiến hành hồi sinh tim phổi:

- Nhấn tim nhanh và mạnh, tối thiểu  $\geq 100$  lần/phút.
- Vị trí ngang đường núm vú.
- Biên độ 5cm.
- Tỷ lệ 30:2 (xoay bóp tim : thông khí).

- Nếu bệnh nhân đã đặt NKQ, xoa bóp tim 100 lần/phút không phải gián đoạn và hỗ trợ hô hấp khoảng 10 lần/phút. Kiểm tra hiệu quả hồi sinh mỗi 2 phút hoặc 5 chu kì hồi sinh tim phổi.
- Thời gian thở vào khoảng >1 giây và cho đủ thể tích khí để lồng ngực nhô lên bình thường.
- *Tiến hành sốc điện (càng sớm càng tốt).*

## 2. Khai thông đường thở

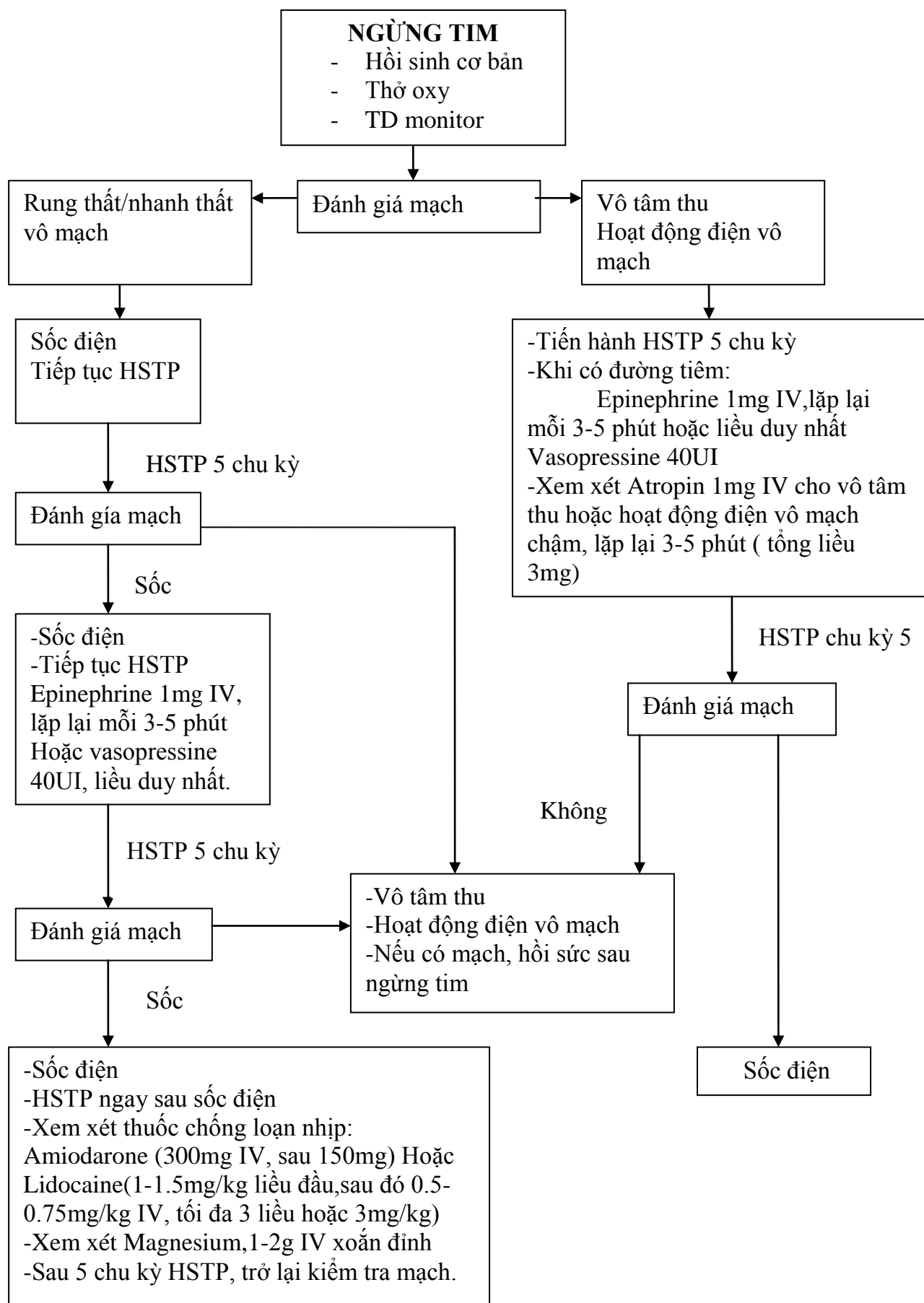
- Đặt bệnh nhân trên nền cứng và ở tư thế nằm ngửa.
- Khai thông đường thở và đánh giá nhịp thở:
  - + Ngửa đầu nếu không có bằng chứng chấn thương đầu hoặc cổ. Nếu có chấn thương cột sống cổ, làm kỹ thuật kéo hàm, nếu không có hiệu quả thì tiến hành nghiêng đầu và nâng hàm.
  - + Giữ khai thông đường thở, quan sát lồng ngực, lắng nghe và cảm nhận hơi thở của nạn nhân < 10 giây để xác định nạn nhân có thở bình thường không.

## 3. Hỗ trợ hô hấp: Hỗ trợ hô hấp miệng-miệng, qua mask.

## II. HỒI SINH NÂNG CAO (theo sơ đồ sau)

- Đặt airway.
- Hút sạch dịch (máu, đàm, dịch dạ dày).
- Thông khí: bóp bóng qua mask, đặt NKQ... thể tích khí lưu thông 6-7ml/kg. Tần số hô hấp 8-10 lần/phút.
- Thở oxy, theo dõi SpO<sub>2</sub> và khí máu động mạch.
- Đánh giá điện tâm đồ (qua monitor), tiến hành sốc điện hay không?
- Tiến hành sốc điện nếu là rung thất/nhịp nhanh thất vô mạch. Sốc điện lần đầu: hai pha 120-200J hoặc một pha 360J. Sốc điện lần sau: hai pha 200J hoặc một pha 360J.
- Cần đánh giá và dùng sớm các thuốc co mạch hoặc thuốc chống loạn nhịp.

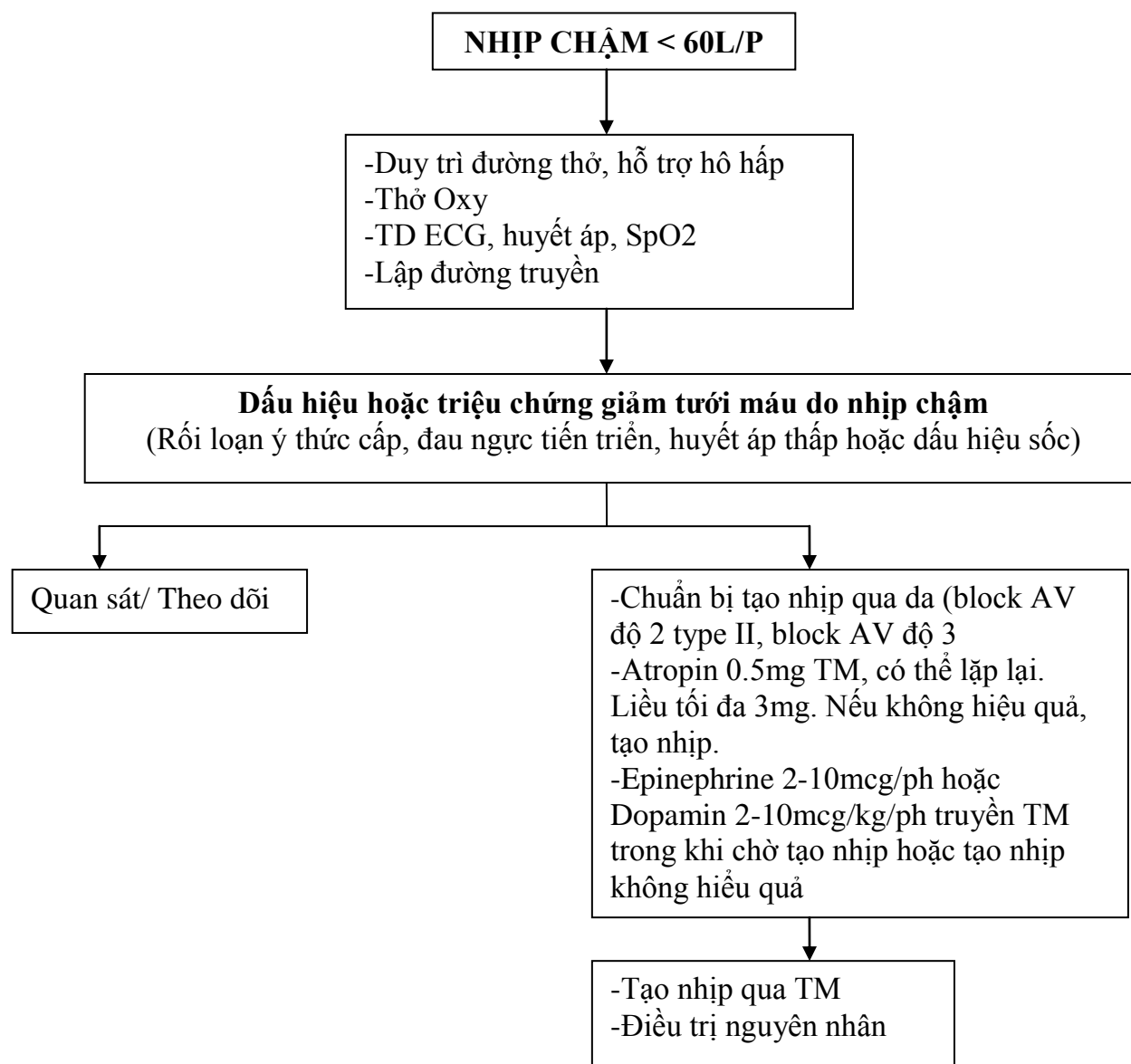
### SƠ ĐỒ HỒI SINH NÂNG CAO



### III. XỬ TRÍ RỐI LOẠN NHỊP

#### 1. Rối loạn nhịp chậm:

- Cần xác định những dấu hiệu và triệu chứng giảm tưới máu do nhịp chậm gây ra, không cần điều trị nhịp chậm không có triệu chứng.



- Cần thận trọng dùng Atropin trong trường hợp thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim vì tăng nhịp tim có thể làm thiếu máu nặng hơn hoặc lan rộng vùng nhồi máu. Atropin không hiệu quả trong block AV độ 2 Mobitz II hoặc block AV độ 3.

## 2. Rối loạn nhịp nhanh:

### 2.1. Chuyển nhịp đồng bộ và sốc điện không đồng bộ:

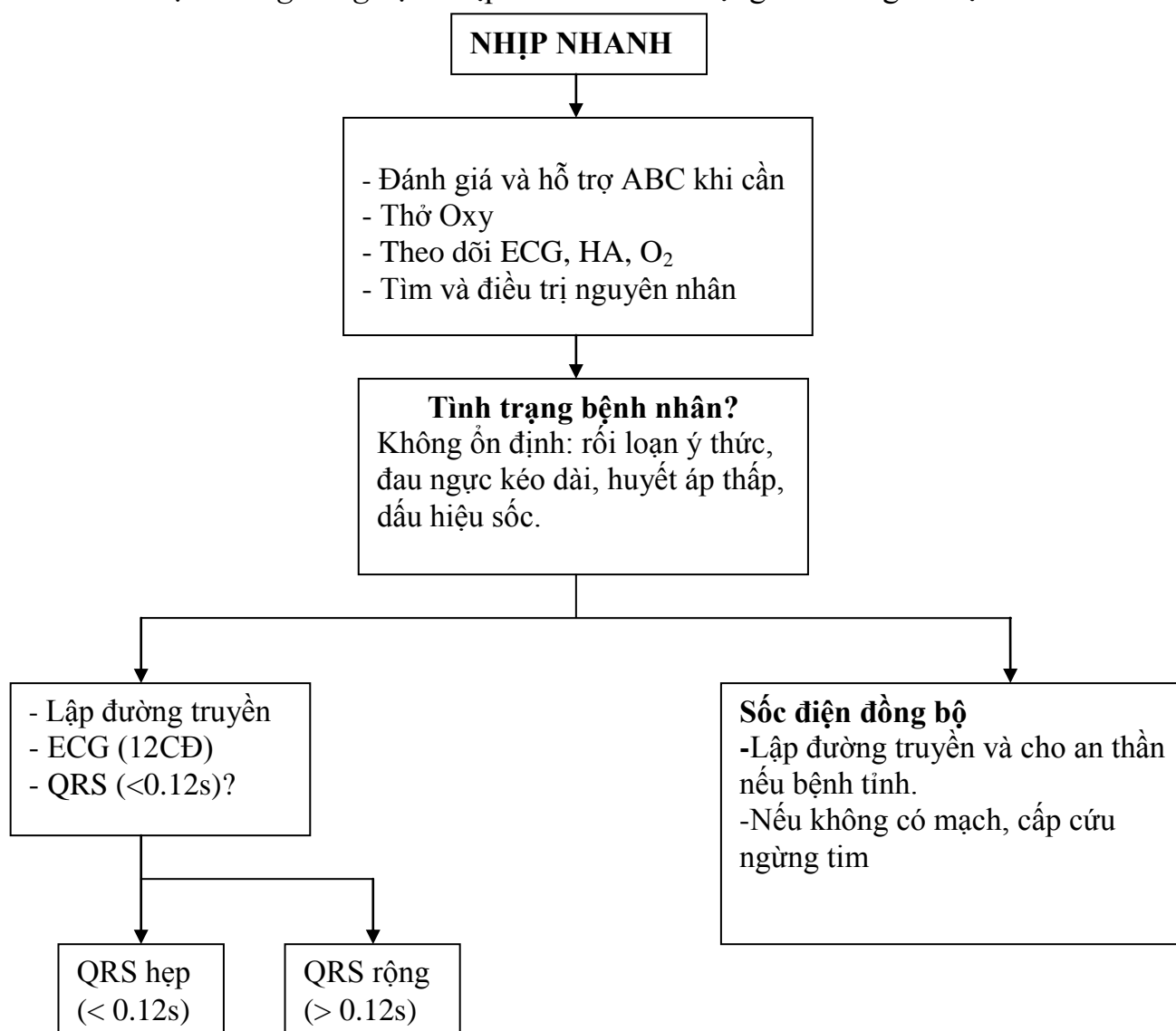
#### Chuyển nhịp đồng bộ:

- Nhịp nhanh trên thất vòng vào lại không ổn định
- Rung nhĩ không ổn định
- Cuồng nhĩ không ổn định
- Nhanh thất đơn dạng không ổn định

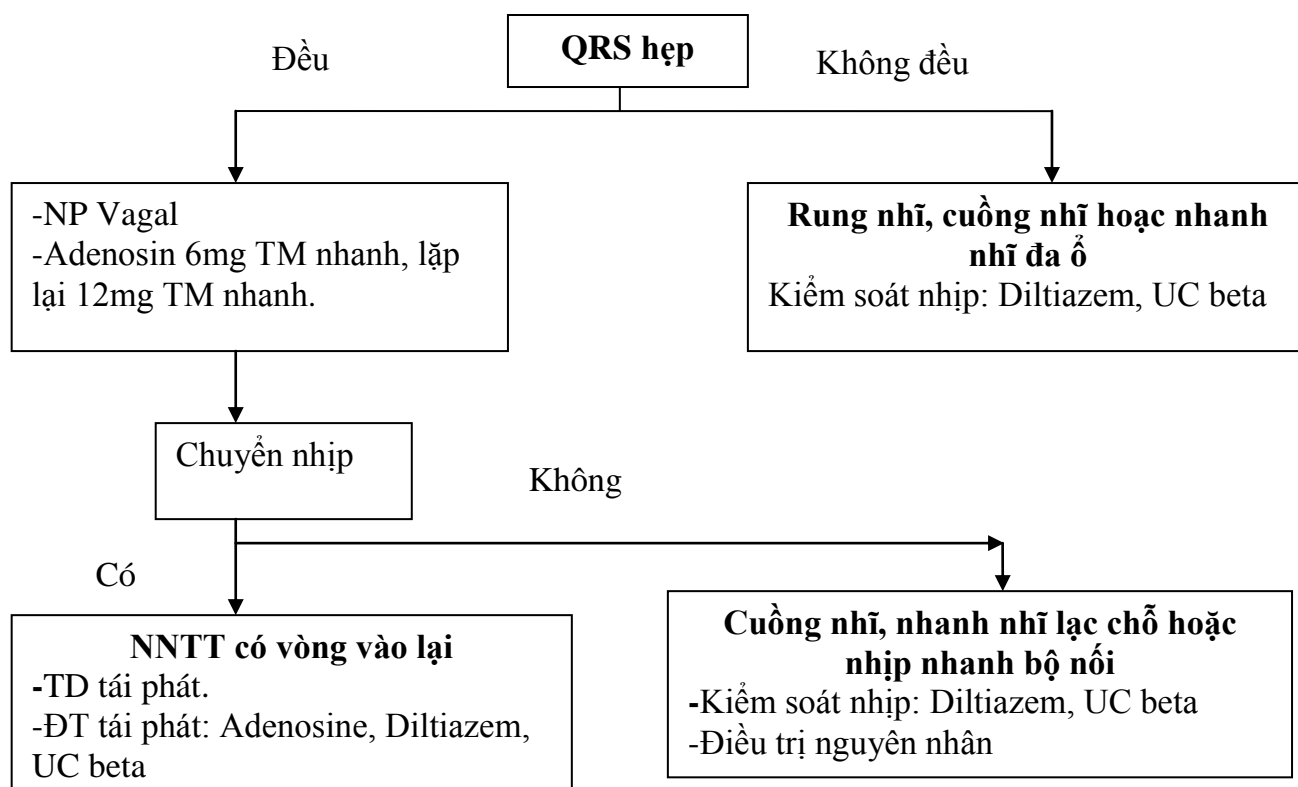
#### Mức năng lượng đối với chuyển nhịp sóng 1 pha:

- Rung nhĩ: 100 – 200J
- Cuồng nhĩ và nhịp nhanh trên thất khác: 50-100J
- Nhanh thất đơn dạng: 100J
- Chuyển nhịp không hiệu quả đối với nhịp nhanh bộ nối hoặc rung nhĩ lạc chỗ hoặc rung nhĩ đa ổ.

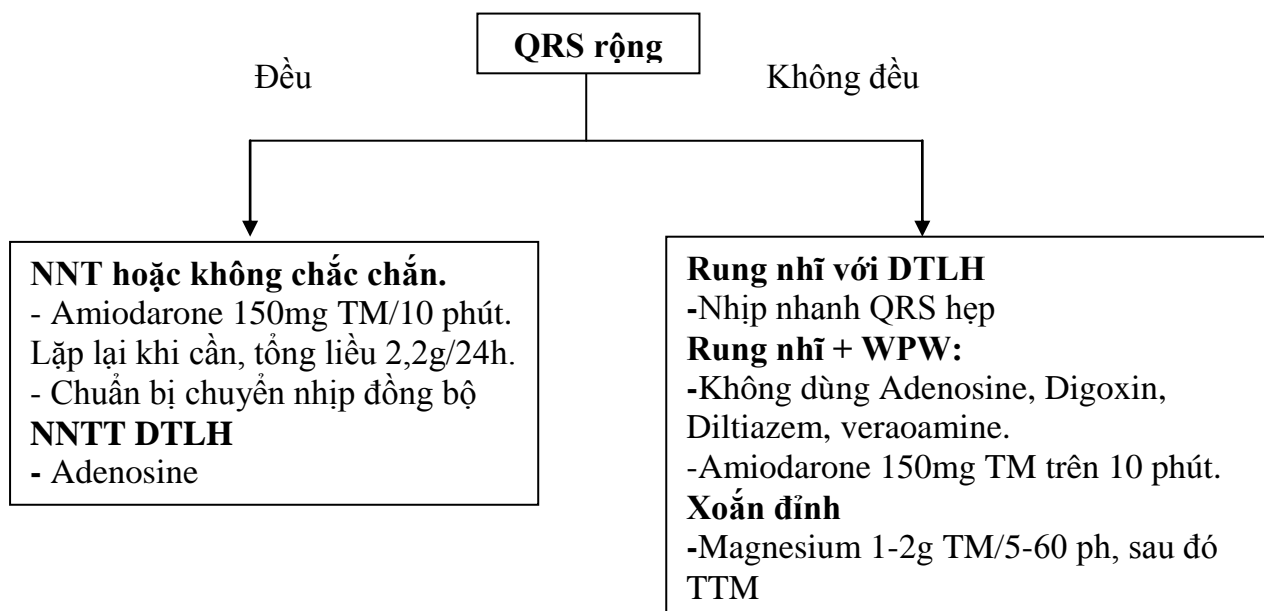
**Sốc điện không đồng bộ:** Nhịp nhanh thất đa dạng và không ổn định.



### 2.2. Nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp:



### 2.3. Nhịp nhanh phức bộ QRS rộng:



#### IV. SĂN SÓC SAU HỒI SINH

**1. Điều hòa thân nhiệt:**

- Giữ thân nhiệt 32-34<sup>0</sup> C trong 12-24 giờ.
- Cải thiện sống còn và thần kinh.

**2. Kiểm soát đường huyết.**

**3. Hô hấp:**

- Tránh tăng thông khí
- Đảm bảo oxy máu.

**4. Tuần hoàn:**

- TMCBCT/NMCT
- Ổn định huyết động
- Suy thượng thận
- Loạn nhịp tim.

**5. Thần kinh:**

- Duy trì áp lực tưới máu não
- Giảm tiêu thụ oxy của mô não: tăng thân nhiệt, co giật.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Highlights of the 2010 American Heart Association: Guidelines for CPR and ECC
2. Guidelines 2005 for CPR and Emergency Cardiovascular Care, AHA. Circulation 2005.
3. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005.

## CHOÁNG PHẢN VỆ

### I. ĐẠI CƯƠNG

Choáng phản vệ là một phản ứng quá mẫn toàn thân ở mức độ nghiêm trọng và có thể đe dọa tính mạng người bệnh.

Choáng phản vệ có thể xảy ra theo cơ chế miễn dịch (thường qua trung gian kháng thể IgE) hoặc theo cơ chế không miễn dịch (phản ứng dạng phản vệ).

### II. TÁC NHÂN GÂY CHOÁNG PHẢN VỆ

#### 1. Thuốc

- Penicillin và Cephalosporin thường gặp nhất (có thể có dị ứng chéo giữa hai nhóm này).

- Aspirin và các NSAID khác.

- Các thuốc khác ít gặp hơn: ƯCMC, Opioid, Barbiturate...

#### 2. Chất cản quang tiêm tĩnh mạch

- Iode gây phản ứng dạng phản vệ (không qua trung gian IgE).

- Chất có trọng lượng phân tử thấp ít gây phản ứng hơn. Phản ứng thường nhẹ, ít khi tử vong.

#### 3. Ong đốt

#### 4. Thực phẩm

- Đậu phộng

- Cá, hải sản

- Sữa, trứng...

#### 5. Cao su Latex: găng tay, sonde tiểu...

### III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

**1. Lâm sàng:** xuất hiện vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với dị nguyên, bao gồm các nhóm sau

- Da niêm (>90% bệnh nhân): đỏ bừng mặt, ngứa, nổi mề đay, phù mạch.

- Hô hấp (>40% - 70% bệnh nhân): khó thở, ho, nặng ngực, khò khè, thở rít, khàn tiếng...

- Tiêu hóa (30% bệnh nhân): buồn nôn, ói mửa, đau quặn bụng, tiêu chảy.

- Tim mạch: mạch nhanh, huyết áp tụt, rối loạn nhịp tim (choáng xảy ra trên khoảng 10% bệnh nhân).

- Thân kinh trung ương: ảo giác, xây xẩm, lú lẫn, hôn mê.

#### 2. Cận lâm sàng

Giúp chẩn đoán trong những trường hợp còn nghi ngờ

- Định lượng men tryptase trong huyết thanh: cần thực hiện trong vòng 15 phút – 3 giờ từ khi bắt đầu có triệu chứng.

- Histamine huyết tương: cần thực hiện trong vòng 15 – 60 phút.

- Các xét nghiệm cần để theo dõi trong trường hợp nặng: ECG, KMĐM.

#### IV. CHẨN ĐOÁN

Bệnh nhân cần có một trong 3 tiêu chuẩn sau để chẩn đoán choáng phản vệ.

##### Tiêu chuẩn 1:

Khởi phát cấp tính (vài phút đến vài giờ) các triệu chứng của da/niêm mạc hoặc cả hai (mề đay toàn thân, ngứa hay ban đỏ phồng mắt, phù nề môi – lưỡi – lưỡi gà) và một trong hai nhóm triệu chứng sau

- Hô hấp: khó thở, khò khè, thở rít, giảm ôxy máu
- Tuần hoàn: tụt huyết áp, giảm trương lực cơ, ngất, tiểu không tự chủ.

##### Tiêu chuẩn 2:

Bệnh nhân có ít nhất 2 trong số các nhóm triệu chứng sau đây sau khi tiếp xúc với chất có khả năng là dị nguyên trong vài phút đến vài giờ:

- Da/niêm mạc hoặc cả hai (mề đay toàn thân, ngứa hay đỏ phồng mắt, phù nề môi – lưỡi – lưỡi gà)
- Hô hấp: khó thở, khò khè, thở rít, giảm ôxy máu.
- Tuần hoàn (tụt huyết áp, giảm trương lực cơ, ngất, tiểu không tự chủ).
- Tiêu hóa (đau quặn bụng, ói mửa).

##### Tiêu chuẩn 3:

Bệnh nhân tụt huyết áp sau khi tiếp xúc với dị nguyên đã biết trong vài phút đến vài giờ:

- Trẻ em: HA tâm thu thấp hoặc giảm trên 30%
- Người lớn: HA tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm trên > 30%.

#### V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Choáng thần kinh X
- Phù mạch do di truyền
- Hội chứng tăng thông khí.
- Các nguyên nhân gây choáng khác: nhiễm trùng, tim mạch....

#### VI. ĐIỀU TRỊ

##### 1. Nguyên tắc xử trí

- Loại bỏ tác nhân (dị nguyên).
- Thuốc hàng đầu epinephrine
- Các thuốc hàng thứ 2: kháng histamine, corticosteroid, đồng vận beta-2
- O<sub>2</sub>.
- Dịch truyền.

##### 2. Điều trị cụ thể

- Epinephrine 1/1000: 0,3 – 0,5ml, SC hoặc IM mỗi 5 – 15 phút (trẻ em: 0,01 mL/kg); 0,1 – 1 mcg/kg/ph TTM nếu không đáp ứng với trị liệu ban đầu.
- Diphehydramine: 25 – 50mg IM/IV mỗi 4 – 6 giờ (trẻ em: 1mg/kg IM/IV)

- Chlorpheniramine 10mg IV (trẻ em: 2,5 – 5mg)
- Ranitidine: 50mg IV mỗi 6 giờ (trẻ em: 1 – 2 mg/kg IM/IV).
- Methylprednisolone: 50 – 100mg IV mỗi 6 giờ (trẻ em: 1 – 2 mg/kg IM/IV).
- Hydrocortisone: 100 – 200mg IV mỗi 6 giờ
- Albuterol (Ventolin): 5mg/2,5ml PKD mỗi 20 phút (trẻ em: 2,5mg).
- NaCl 0,9% 1.000 – 2.000mL (trẻ em: 20mL/kg) TTM trong 30 phút đến 1 giờ.

### 3. Theo dõi

- bệnh nhân với triệu chứng nhẹ cần được theo dõi trong ít nhất 6 giờ sau khi điều trị ban đầu.
- bệnh nhân với triệu chứng toàn thân cần được nhập viện (ICU).
- Một số trường hợp phản vệ muộn hoặc có 2 pha: pha muộn có thể xảy ra sau khi có triệu chứng khởi đầu 8 – 12 giờ.

### 4. Phòng ngừa dị ứng chất cản quang : với bệnh nhân có tiền sử dị ứng chất cản quang

- sử dụng chất cản quang có trọng lượng phân tử thấp.
- hydrocortisone 200mg IV 2 giờ trước khi chụp.
- Diphehydramine 50mg IM ngay trước khi chụp.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ (kèm theo thông tư số 08/1999-TT-BYT, ngày 04 tháng 05 năm 1999).
2. Simons FR et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines : Summary. J Allergy Clin Immunol 2011 ;127 :587-93

## CHOÁNG NHIỄM TRÙNG

### I. CÁC ĐẠI CƯƠNG

#### 1. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống

Khi bệnh nhân có ít nhất hai trong bốn tiêu chuẩn sau:

- Sốt (nhiệt độ  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ), hoặc hạ thân nhiệt (nhiệt độ  $< 36^{\circ}\text{C}$ ).
- Thở nhanh ( $> 20$  lần/phút), hoặc  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$ , hoặc cần phải

thở máy.

- Nhịp tim nhanh ( $> 90$  lần/phút).
- Bạch cầu  $> 12.000/\mu\text{L}$ , hoặc có  $> 10\%$  bạch cầu non.

Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống có thể do các bệnh lý nhiễm trùng hoặc không do nhiễm trùng.

#### 2. Nhiễm trùng huyết

Có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống và có nhiễm trùng (cấy máu hoặc nhuộm gram, cấy đàm, cấy nước tiểu hoặc dịch vô khuẩn của cơ thể dương tính với vi sinh gây bệnh, hoặc ổ nhiễm khuẩn thấy được như thủng ruột quan sát được trong quá trình phẫu thuật ổ bụng, vết thương có mũ thoát ra..)

#### 3. Choáng nhiễm trùng

Nhiễm trùng huyết có tụt huyết áp (huyết áp tâm thu  $< 90\text{mmHg}$ , hoặc giảm  $40\text{mmHg}$  so với huyết áp bình thường trước đó, huyết áp động mạch trung bình  $< 70\text{mmHg}$ ) ít nhất 1 giờ dù đã bù đủ dịch. Hoặc cần thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu  $\geq 90\text{mmHg}$ , hoặc huyết áp động mạch trung bình  $\geq 70\text{mmHg}$ .

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Bệnh sử và khám lâm sàng: để xác định

- **Ổ nhiễm trùng:** viêm phổi là nguyên nhân thường gặp, rồi đến nhiễm trùng ổ bụng, nhiễm trùng tiết niệu và các vị trí khác như nhiễm trùng xương khớp, mô mềm, viêm màng não, viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng từ các catheter tĩnh mạch, ống dẫn lưu. Một số trường hợp không rõ nguồn gốc nhiễm trùng.

- **Tác nhân gây bệnh:** đường vào hoặc ổ nhiễm gợi ý tác nhân gây bệnh. Tác nhân gây bệnh hàng đầu là các vi khuẩn gram âm, rồi đến vi khuẩn gram dương. Ngoài ra có thể do nấm, siêu vi và ký sinh trùng. 20%-30% trường hợp không xác định được tác nhân gây bệnh.

#### 2. Cận lâm sàng

- Cấy máu: trước khi điều trị kháng sinh, cần lấy tối thiểu 2 mẫu máu ở 2 vị trí để cấy, một mẫu lấy xuyên da, một mẫu lấy từ catheter đã được lưu  $\geq 48$  giờ, và thể tích mỗi lần cấy máu  $\geq 10\text{ml}$ .

- Cấy dịch những vị trí khác tùy theo ổ nhiễm hoặc đường vào ( nước tiểu, dịch não tủy, đàm, các vết thương, hoặc những dịch khác của cơ thể), cần cấy trước điều trị kháng sinh nhưng không làm chậm trễ việc cho kháng sinh.

- Chẩn đoán hình ảnh cần thực hiện để xác định ổ nhiễm và hướng dẫn lấy mẫu ổ nhiễm.

- Các dấu ấn sinh học đánh giá nhiễm trùng: CRP, PCT

**III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT** với choáng giảm thể tích, choáng tim, choáng do thuyên tắc, choáng phản vệ dựa vào bệnh sử, thăm khám lâm sàng, và các phương tiện cận lâm sàng.

#### IV. ĐIỀU TRỊ

**1. Hồi sức ban đầu: bắt đầu hồi sức ngay khi có tụt huyết áp hoặc lactate/máu > 4mmol/L**

**1.1. Mục tiêu trong 6 giờ đầu:**

- CVP 8-12mmHg (12 – 15 mmHg khi có thở máy hoặc có giảm sức đàn của tâm thất).

- Huyết áp động mạch trung bình  $\geq 65$ mmHg.

- Nước tiểu  $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

- Khi đã đạt được mục tiêu huyết áp động mạch trung bình, đo độ bão hòa Oxy máu tĩnh mạch trung tâm ( $ScvO_2$ ) hoặc tĩnh mạch trộn ( $SvO_2$ ). Mục tiêu cần đạt là  $ScvO_2 \geq 70\%$  , hoặc  $SvO_2 \geq 65\%$ . Nếu  $ScvO_2$  không đạt mục tiêu điều trị thì có thể: (1) truyền thêm dịch, (2) truyền hồng cầu lắng để Hct  $\geq 30\%$ , (3) dùng dobutamine.

**1.2. Bù dịch:** Truyền nhanh 1.000ml dịch tinh thể (NaCl 0,9% hoặc lactate Ringer) hoặc 30ml/kg. Đánh giá lại CVP, tình trạng tưới máu và huyết áp sau hồi sức bù dịch ban đầu. Sau khi đạt mục tiêu CVP, bù dịch tùy theo dịch mất.

**1.3. Vận mạch và inotrope**

- Vận mạch: sử dụng khi đã bù đủ dịch mà chưa đạt mục tiêu huyết áp hoặc trong thời gian bù dịch mà tụt huyết áp nặng đe dọa tính mạng.

+ Norepinephrine là thuốc vận mạch được chọn lựa đầu tiên để nâng huyết áp. Liều 0,01 – 3 $\mu$ g/kg/phút. Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy tỉ lệ loạn nhịp tim xảy ra nhiều hơn ở bệnh nhân choáng nhiễm trùng được sử dụng Dopamin để nâng huyết áp.

+ Dopamin có thể dùng thay cho Norepinephrine ở những bệnh nhân được chọn lựa kỹ, có nguy cơ loạn nhịp rất thấp và có cung lượng tim thấp và/hoặc nhịp tim không nhanh. Liều 2 – 20mg/kg/phút tối đa 50 $\mu$ g/kg/phút.

+ Epinephrine thêm vào hoặc thay thế khi chưa đạt mục tiêu huyết áp với Noradrenaline hoặc Dopamine. Liều 0,01 – 0,1 $\mu$ g/kg/phút.

+ Catheter động mạch theo dõi huyết áp xâm lấn nên đặt ở tất cả bệnh nhân sử dụng thuốc vận mạch.

- Dobutamine được sử dụng:

- + Ở bệnh nhân có rối loạn chức năng cơ tim biểu hiện bằng tăng áp lực ổ dây thất và giảm cung lượng tim,
- + Ở bệnh nhân có ( $ScvO_2$ ) < 70%, hoặc  $SvO_2$  < 65% khi đã bù đủ dịch và truyền hồng cầu lắng.
- + Liều 2 - 20mg/kg/phút.

## 2. Kháng sinh:

Một số nguyên tắc chung:

- Dùng kháng sinh càng sớm càng tốt, ngay sau khi cấy bệnh phẩm.
- Dùng kháng sinh phổ rộng bao phủ được cả vi trùng gram (-) và gram (+), dùng đường tĩnh mạch, liều cao.
- Chọn lựa kháng sinh dựa vào bệnh sử và lâm sàng gợi ý ổ nhiễm hoặc đường vào, bệnh nền và tình trạng miễn dịch bệnh nhân, việc sử dụng kháng sinh gần đây cũng như khả năng dung nạp thuốc của bệnh nhân và tình trạng kháng thuốc của vi trùng tại bệnh viện và địa phương.
- Thời gian điều trị trung bình khoảng 7 – 10 ngày, tuy nhiên có thể thay đổi tùy theo: vị trí nhiễm trùng, có dẫn lưu được ổ nhiễm trùng không, sự nhạy cảm của kháng sinh và bệnh nền của bệnh nhân.
- Chọn lựa kháng sinh cụ thể tùy theo ổ nhiễm và đường vào: tham khảo cuốn hướng dẫn sử dụng kháng sinh của bệnh viện Chợ Rẫy.

**3. Giải quyết ổ nhiễm:** can thiệp ngoại khoa giải quyết các ổ nhiễm có thể xử trí ngoại khoa.

**4. Steroid:** Hydrocortisone đường tĩnh mạch được sử dụng ở những bệnh nhân có nguy cơ suy thượng thận cấp và ở những bệnh nhân tụt huyết áp đáp ứng kém với bù đủ dịch và vận mạch. Liều hydrocortisone 200 – 300 mg/ngày, ngưng khi không cần sử dụng vận mạch.

**5. Kiểm soát đường huyết:** sử dụng insulin truyền tĩnh mạch để kiểm soát đường huyết > 180 mg/dL.

**6. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu** bằng heparin tiêm dưới da.

**7. Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa do stress** bằng thuốc ức chế thụ thể H2 hoặc thuốc ức chế bơm proton.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kollef M H, Micek S T (2012), Severe sepsis and Septic shock. In: The Washington Manual of Critical Care, 2<sup>nd</sup> edition, Chapter 3, pp 8 – 13.
2. Dellinger P, Levy M M (2008), “surviving sepsis Campaign: international Guidelines for management of severe sepsis and septic shock”, Crit Care Med 36:1, pp 296 – 327.
3. Rivers E P, Jaehne A K (2010), “fluid therapy in septic shock”. Current Opinion in Crit Care.

## CHOÁNG TIM

### I. ĐẠI CƯƠNG

Choáng tim là tình trạng tụt huyết áp và chức năng tim không đủ đáp ứng nhu cầu chuyển hoá mô ngoại biên.

### II. CHẨN ĐOÁN

- Giảm tưới máu cơ quan biểu hiện bằng rối loạn chức năng thận tiên triển và rối loạn tri giác thay đổi huyết động biểu hiện bởi sự tăng áp lực ổ đày (áp lực động mạch phổi bít > 18-20mmHg) và giảm chỉ số tim (<2,0-2,5L/Kg/phút) với huyết áp hệ thống <90mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình <60mmHg.

- Nguyên nhân choáng tim thường gặp nhất là sau nhồi máu cơ tim cấp (xem biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim cấp). Những nguyên nhân khác gồm thủng vách liên thất, hở van 2 lá cấp, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, rối loạn nhịp, chèn ép tim, suy thất phải do thuyên tắc phổi.

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Xử trí tổng quát

Duy trì PaO<sub>2</sub>>60mmHg. Duy trì Hct ≥ 30%. Đặt nội khí quản và thông khí cơ học để giảm công hô hấp, cải thiện chức năng tim. Thông khí cơ học không xâm lấn (BiPAP) cho bệnh nhân còn tự thở cũng đạt lợi ích tương tự như nội khí quản và thông khí cơ học. Điều chỉnh thật chặt chẽ dịch truyền sao cho vừa duy trì đủ tiền tải để bảo đảm chức năng tâm thất (đặc biệt khi nhồi máu cơ tim thất phải) vừa tránh không để quá tải thể tích gây OAP.

#### 2. Dopamine

Dopamine có tác dụng inotrope (+) và vận mạch. Được ưa chuộng khi huyết áp 70-90mmHg. Khi tụt huyết áp nặng thì dùng Noradrenaline. Liều điều chỉnh sao cho huyết áp hệ thống ≥ 90mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình ≥60mmHg. Các thuốc inotrope (+) như dobutamine, amrinone, thuốc giảm hậu tải( nitroprusside), thuốc làm thay đổi thể tích nội mạch (dịch truyền, lợi tiểu) được sử dụng với hướng dẫn của catheter ĐM phổi.

Thuốc dẫn mạch nói chung không dùng trong choáng tim do huyết áp thấp. Khi huyết động ổn định có thể dùng thuốc dẫn mạch để cải thiện chức năng thất trái.

#### 3. Dobutamine

Dobutamine dùng khi huyết áp xấp xỉ 90mmHg.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Thực hành **Bệnh Tim M**, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, Nhà xuất bản Y học, 2007, chương 6, 113-123.
2. Hursts The hear Manual of Cardiology, 12 th Edition, International Edition 2009, Mc Graw Hill, Chapter 20, 231-236

## PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

### I. KHÁI NIỆM

Phù phổi cấp (OAP) do tim xảy ra khi áp lực mao mạch phổi vượt quá áp lực duy trì dịch trong khoảng mạch máu (đó là áp lực thẩm thấu huyết thanh và áp lực thủy tĩnh mô kẽ). Sự tích tụ dịch trong mô kẽ phổi, gây ra dịch “ngập lụt” phế nang và rối loạn trao đổi khí.

Nguyên nhân làm tăng áp lực mao mạch phổi gồm: suy tim T do mọi nguyên nhân. Hoặc tắc nghẽn dòng qua van 2 lá: hẹp van 2 lá, myxome nhĩ T. Hoặc bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch phổi (pulmonary veno-occlusive disease).

### II. CHẨN ĐOÁN

**1. Triệu chứng lâm sàng:** diễn tiến nhanh, bao gồm: khó thở, kích động, vã vã. Giảm tưới máu ngoại biên, sung huyết phổi, co kéo cơ hô hấp phụ, có ran kiểu rít, ho hoặc phổi tràn nhiều bọt hồng.

**2. X quang:** Bóng tim to, tăng đậm độ mô kẽ và rốn phổi, đường Kirley B, và tràn dịch màng phổi. Hình ảnh X quang bất thường có thể xuất hiện sau khi triệu chứng diễn tiến nhiều giờ và biến mất khi lâm sàng cải thiện.

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Điều trị nâng đỡ ban đầu

Cung cấp Oxy sao cho  $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$ . Thông khí cơ học nếu tăng thán (Hypercapnia) hoặc oxy hoá máu không đủ bằng những biện pháp khác. Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi. bệnh nhân nghỉ hoàn toàn tại giường, giảm đau, giảm kích động để giảm tải cho tim.

#### 2. Điều trị bằng thuốc

- Morphine Sulfate: Giảm kích động + dẫn tĩnh mạch phổi và hệ thống. Liều: 2-5mgTM; có thể lặp lại mỗi 10-25 phút cho đến khi hiệu quả.

- Furosemide: Dẫn tĩnh mạch làm giảm xung huyết phổi trong mấy phút trước khi tác dụng lợi tiểu bắt đầu. Liều phổi đầu 20-80 mgTM, có thể tăng đến 200mg nếu có đáp ứng.

- Nitroglycerine: Dẫn tĩnh mạch mạnh. Dùng đường TM thích hợp hơn đường uống và qua da vì có thể chỉnh liều nhanh. Liều khởi đầu 10 $\mu\text{g}$ /phút, tăng dần mỗi 10-20 $\mu\text{g}$ /phút mỗi 3 đến 5 phút. Liều tối đa 200-400 $\mu\text{g}$ /phút tùy theo mục đích điều trị (giảm đau ngực, giảm sung huyết phổi, giảm huyết áp)

- Thuốc inotrope: Dobutamine và các thuốc ức chế phosphodiesterase (amrinone). Dùng khi OAP có tụt huyết áp hoặc choáng.

**3. Thẩm phân máu, cấp cứu hoặc siêu lọc:** Hiệu quả, đặc biệt trên bệnh nhân suy thận hoặc kháng lợi tiểu.

**4. Thông tim P:** Thông tim P trong trường hợp không thấy có đáp ứng tức thì với điều trị. Dùng Catheter Swan-Ganz đặt ở động mạch phổi để đo huyết động

trung tâm và cung lượng tim nhằm chẩn đoán phân biệt OAP do tim với OAP không do tim.

### **5. Điều trị yếu tố thúc đẩy**

Yếu tố thúc đẩy thường gặp: tăng huyết áp nặng, nhồi máu cơ tim, thiếu máu cơ tim cục bộ( nhất là có kèm hở 2 lá, hở van cấp, loạn nhịp nhanh hoặc loạn nhịp chậm mới khởi phát, quá tải thể tích trên bệnh nhân có suy chức năng thất T nặng. Có khi chỉ cần điều trị tốt, bệnh lý cơ bản thúc đẩy là có thể xử trí thành công OAP.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Thực hành bệnh tim mạch, GS. TS. Nguyễn lân việt, nhà xuất bản y học 2007, chương 6, 113- 123.
2. PGS. TS. BS . phạm nguyên vinh và cs, khuyến cáo của hội tim mạch học việt nam về chẩn đoán , điều trị suy tim, khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch & chuyển hóa, nhà xuất bản y học, 2008
3. Hurst's the heart manual ò cardiology, 12<sup>th</sup> Edition, international edition 2009, mc graw hill, chapter 20, 231 - 236

## NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN

### I. ĐẠI CƯƠNG

Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (NMCTC-STCL) là một cấp cứu nội khoa. Cách duy nhất để giảm bệnh suất và tử suất là rút ngắn thời gian từ nhồi máu đến khi phục hồi dòng chảy mạch vành.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

##### 1.1 Hỏi bệnh sử

- Đau ngực trong NMCTC-STCL cũng giống như đau thắt ngực nhưng trầm trọng, kéo dài và không giảm khi nghỉ ngơi và ngậm risordan.

##### 1.2 Khám lâm sàng

- Khám tổng quát: bệnh nhân thường phải ngồi vì cảm giác ngột thở, sắp chết, hốt hoảng và vã mồ hôi.
- Khám tim phổi: có thể nghe được những tiếng tim và âm thổi bất thường tùy tình trạng tim mạch tương ứng. phân tầng nguy cơ dựa vào thăm khám ban đầu qua TIMI Risk Score và kilip:

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

##### 1.3 Cận lâm sàng:

- ECG: tiêu chuẩn ECG để chẩn đoán nhồi máu cơ tim: sóng Q mới xuất hiện II,III,I,aVL,V1-V6. ST- T chênh lên mới xuất hiện, block nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện trong một bối cảnh lâm sàng phù hợp. nhồi máu cơ tim thất phải: xảy ra khi có nhồi máu cơ tim thất trái vùng dưới (II,III,aVF) và đoạn ST thường chênh lên ở các chuyển đạo trước ngực nhìn vào thất phải (V2 – V3). ST chênh lên ở V1, V3R – V6R là dấu chứng có nhồi máu cơ tim thất phải.

- Men tim

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

- X-quang ngực thẳng: xem thêm trong bài “hội chứng mạch vành cấp”.
- Siêu âm tim và Doppler tim: xem thêm trong bài “cơn đau thắt ngực”.

## 2. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán NMCTC-STCL dựa vào sự hiện diện tối thiểu 2 trong 3 triệu chứng: đau ngực thắt ngực kéo dài hoặc tương đương đau thắt ngực, đoạn ST chênh lên hơn 1mm ở hơn 2 chuyển đạo liên tiếp hoặc block nhánh mới, tăng men tim.

## 3. Chẩn đoán nguyên nhân :

- NMCTC do tắc cấp mạch vành chi phối vùng cơ tim tương ứng. nguyên nhân tắc từ bên trong ( vỡ màng xơ vữa, huyết khối hoặc ngoại vật...) hoặc do chèn ép từ bên ngoài ( chấn thương đụng đập ).

## 4. Chẩn đoán phân biệt

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

## III. ĐIỀU TRỊ:

### 1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

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

### 2. Điều trị nội khoa

#### 2.1. Điều trị chung như các bệnh nội khoa nặng khác

- Aspirin 160 – 325 mg tiêm mạch hoặc qua đường uống nên được cho ngay cả đối với những trường hợp nghi ngờ NMCT. Để hấp thu nhanh có thể nhai aspirin và không dùng loại aspirin có phủ lớp bảo vệ để chống kích thích niêm mạc dạ dày ( Enteric-coated aspirin).
- Clopidogrel 600mg uống một lần để thuốc có tác dụng tối đa nhanh trong vòng 2-3 giờ nếu không có dự tính mổ bắc cầu mạch vành cấp cứu. dùng Clopidogrel sớm sẽ làm giảm tỉ lệ biến chứng khi can thiệp mạch vành cấp cứu.
- Liệu pháp kháng đông
- LMWH (enoxaparin) được dùng thay heparin không phân đoạn. liều sử dụng là: 30mg tiêm tĩnh mạch sau đó 1mg/kg tiêm dưới da 2 lần/ngày. Đối với bệnh nhân hơn 75 tuổi không sử dụng liều nạp và 0,75 mg/kg tiêm dưới da 2 lần/ngày
- Bivalirudin nên được sử dụng cho bệnh nhân giảm tiêu cầu do heparin (HIT) . liều dùng 0,75 mg/kg tiêm tĩnh mạch sau đó duy trì 1,75mg /kg/giờ.
- Heparin hoặc enoxaparin nên dùng cho các bệnh nhân có sử dụng các thuốc tiêu sợi huyết chọn lọc (alteplase, reteplase, hay tenecteplase). Liều dùng heparin là 60UI/kg tiêm tĩnh mạch ( tối đa 4.000UI), duy trì 12UI/kg/giờ và chỉnh liều theo TCK sao cho đạt 1.5 – 2 lần TCK chứng.

- Nitroglycerin: 0,4mg ngậm dưới lưỡi/5 phút hay truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu là 10 ug/ phút và tăng dần / 5 phút cho đến lúc kiểm soát được cơn đau. Phải xét các chống chỉ định và theo dõi sát sinh hiệu.
- Thuốc ức chế beta thuốc thường dùng là metoprolol 5 mg tiêm tĩnh mạch / 5 phút đến tổng liều 15mg. nếu bệnh nhân dung nạp được sẽ chuyển sang dạng uống 50mg/6-12 giờ, sau đó chuyển sang 100mg/12 giờ hoặc atenolol 100mg/24 giờ. Phải theo dõi sát các chống chỉ định và tác dụng phụ của thuốc.
- Thuốc ức chế men chuyển / ức chế thụ thể làm giảm tỉ lệ tử vong ngắn hạn khi được dùng trong vòng 24 giờ kể từ khi đau ngực. Ích lợi nhiều nhất là ở những bệnh nhân có nguy cơ cao: nhồi máu cơ tim vùng trước, có suy tim, đã có tiền sử nhồi máu cơ tim. Phải theo dõi sát các chống chỉ định và tác dụng phụ của thuốc.

### 3. Tái thông mạch

#### 3.1. Phải nghĩ tới chỉ định tái thông mạch máu ( thuốc tiêu huyết khối hoặc can thiệp mạch vành) ở mọi bệnh nhân:

- Có cơn đau ngực kéo dài > 30 phút trong vòng 12 giờ kèm với ST chênh lên > 0,1mV (>1mm) ở ít nhất 2 chuyển đạo gần nhau.
- ST chênh xuống > 2mm ở các chuyển đạo trước ngực chứng tỏ có nhồi máu cơ tim thành sau.
- Đau ngực kéo dài làm bloc nhánh trái mới xuất hiện

#### 3.2. Chụp mạch vành và can thiệp mạch vành cấp cứu cũng phải được nghĩ đến khi:

- Còn đau ngực và ST còn chênh lên > 12 giờ sau khi bắt đầu đau.
- ST chênh lên kéo dài.
- Đau thắt ngực kháng trị với biến đổi ECG không đặc hiệu.

### 4. Bệnh nhân choáng tim:

- Ở bệnh nhân choáng tim < 75 tuổi can thiệp sớm làm giảm tử suất ở tháng thứ 6, nhưng ở bệnh nhân > 75 tuổi thì điều trị nội khoa cho ổn định trước can thiệp có ích lợi hơn là can thiệp sớm.

#### 4.1. Thuốc tiêu sợi huyết

- **Ưu điểm:** có thể sử dụng ở mọi cơ sở và sử dụng sớm cho bệnh nhân.
- **Nhược điểm:** nguy cơ xuất huyết não khoảng 0,7 % - 0,9 %, thuốc làm tan cục huyết khối trong 60% - 90% các bệnh nhân nhưng chỉ phục hồi dòng chảy bình thường ở 30% - 60% bệnh nhân trong vòng 90 phút.

##### a. Chống chỉ định

Phải kiểm lại các chống chỉ định trước khi cho dùng thuốc tiêu sợi huyết.

Tuyệt đối	Tương đối
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đang xuất huyết</li> <li>• Tiền sử xuất huyết não</li> <li>• Chấn thương đầu kín trong vòng 3 tháng</li> <li>• Đột quy/ thoáng thiếu máu não &lt; 3 tháng</li> <li>• Tiền sử u não, phình mạch ,dò động tĩnh mạch não.</li> <li>• Viêm màng ngoài tim cấp</li> <li>• Nghi có phình bóc tách động mạch chủ</li> <li>• Tăng huyết áp nặng không kiểm soát được ( HATT&gt; 180mmHg, HATTr &gt; 110)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiền sử xuất huyết nội nhãn.</li> <li>• Đột quy hoặc thoáng thiếu máu não &gt; 3 tháng.</li> <li>• Dị ứng hay đã từng dùng streptokinase (&gt; 5 ngày)</li> <li>• Xuất huyết nội gần đây ( 2 – 4 tuần)</li> <li>• Loét đường tiêu hóa đang hoạt động</li> <li>• Hồi sức cấp cứu ngưng tim ngưng thở &lt; 10 phút</li> <li>• Đại phẫu trong vòng 3 tuần</li> <li>• Thai kỳ</li> <li>• Những điểm chọc mạch không cầm được</li> <li>• Rong kinh nặng</li> </ul>

#### **b. Lựa chọn và sử dụng thuốc tiêu huyết khối**

- việc lựa chọn thuốc tiêu huyết khối tùy thuộc hiệu quả, tỉ lệ biến chứng, sự sẵn có và giá thành của thuốc. ở Việt Nam, trên thị trường chỉ có 2 chế phẩm là streptokinase và Alteplase (Actilyse). Phải đánh giá hiệu quả và theo dõi các biến chứng của thuốc để có xử trí thích hợp và kịp thời.

#### **4.2. Can thiệp mạch vành cấp cứu**

##### **Chỉ định**

- Can thiệp mạch vành tiên phát ở những bệnh nhân NMCT

##### **-STCL**

- với ST chênh lên < 12 giờ (IA)
- Suy thất trái nặng hay choáng tim (IB).
- Có bằng chứng lâm sàng hay ECG cho thấy thiếu máu cục bộ đang tiếp diễn dù nhập viện 12 – 24 giờ sau khi bắt đầu đau ngực (II a B).
- Bệnh nhân không triệu chứng vào viện sau khởi phát đau ngực từ 12 – 24 giờ (II b C).
- Can thiệp động mạch không thủ phạm vào thời điểm can thiệp mạch vành tiên phát ở bệnh nhân huyết động ổn định ( III B).

- Can thiệp mạch vành trì hoãn hay chương trình cho bệnh nhân NMCT \_ STCL:

- Bằng chứng lâm sàng cho thấy thất bại tiêu sợi huyết hay tái tắc động mạch thủ phạm (II aB).
- Động mạch thủ phạm vẫn thông trong vòng 3 – 24 giờ sau tiêu sợi huyết (II aB).
- Thiếu máu cục bộ qua các trắc nghiệm không xâm lấn ( II aB).
- Chỗ hẹp nặng có ý nghĩa huyết động ở động mạch thủ phạm sau 24 giờ khởi phát triệu chứng ( II bB).
- Động mạch thủ phạm tắc hoàn toàn hơn 24 giờ ở bệnh nhân có huyết động ổn định và không triệu chứng cũng như bằng chứng thiếu máu cục bộ nặng (III B).

#### **4.2.Mổ bắc cầu động mạch vành cấp cứu**

- Kỹ thuật này chỉ có chỉ định ở những bệnh nhân : kháng trị hoặc choáng tim mà giải phẫu học của mạch vành không thích hợp cho kỹ thuật can thiệp hoặc can thiệp thất bại , có biến chứng cơ học : hở van 2 lá cấp, thủng vách liên thất, vỡ tim, phình vách thất.
- **Điều trị hỗ trợ:** tùy theo từng bệnh nhân

#### **IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM**

- Tái khám định kỳ tại phòng khám ngoại chấn để theo dõi đáp ứng điều trị và các tác dụng không mong muốn.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Glenn N.Levine, Eric R.Bates, JamesC.Blankenship et al. 2011 ACCF/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology Foundation? American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions.
2. gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO 2012. Heart Disease, Atext Book of Cardiovascular Medicine. 9<sup>th</sup> ed. Brauwald E,Zipes DP, Libby P, Eds. WB Saunder Company.
3. Smith SC, Goldberg AC 201. Trong The Washington Manual or Medical Therapeutics 33<sup>th</sup> Edition. Ahya SN, Flood K, Parajothi S, Eds, Lippincott Williams & Wikins trang 65 – 154.
4. Naidu R. O; Rourke RA, Schlant RC,Douglas JC 2011. Diagnosis and Management of Patients with Chronic Ischemic Heart Disease. Trong Hurst's The Heart Manual of Cardiology. 10<sup>th</sup> ed. O' Rourke RA, Fuster V, Alexander RW,Eds McGraw- Hill.

## **HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN**

### **I. ĐẠI CƯƠNG**

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

### **II. CHẨN ĐOÁN**

#### **1. Tiêu chuẩn chẩn đoán**

##### **1.1. Hỏi bệnh sử**

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

##### **1.2. Khám lâm sàng**

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

##### **1.3. Cận lâm sàng**

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

- Men tim:

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

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

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

#### **2. Chẩn đoán xác định**

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

#### **3. Chẩn đoán nguyên nhân**

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

#### **4. Chẩn đoán phân biệt**

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

### **III. ĐIỀU TRỊ**

#### **1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị**

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

#### **2. Điều trị nội khoa**

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

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

- Clopidogrel: 600mg uống 1 lần để thuốc có tác dụng tối đa nhanh trong vòng 2-3 giờ nếu không có dự tính mổ bắc cầu mạch vành cấp cứu.

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

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

- Liệu pháp kháng đông:

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

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

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

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

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

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

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

### 3. Tái thông mạch.

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

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

#### 3.1. Can thiệp

- Thiếu máu hay đau thắt ngực tái phát lúc nghỉ hay gắng sức nhẹ mặc dù điều trị nội tích cực.

- Tăng các men tim hoặc ST chênh xuống mới.

- Triệu chứng thực thể hay cơ năng suy tim hay hở van 2 lá mới nặng lên.

- Bằng chứng nguy cơ cao qua các trắc nghiệm không xâm lấn.

- Huyết động không ổn định hoặc nhanh thất ngắn.

- Mới can thiệp trong vòng 6 tháng hoặc từng bắc cầu chủ vành.

- Nguy cơ cao từ các bảng điểm( TIMI, GRACE...) hoặc chức năng thất trái giảm.

#### 3.2. Bảo tồn

- Nguy cơ thấp từ các bảng điểm( TIMI, GRACE...)

- bệnh nhân không có đặc điểm nguy cơ cao.

**Bảng 1:** Hướng dẫn can thiệp mạch qua da ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định NMCTC – KSTCL theo ACC/AHA

Nhóm	Khuyến cáo
Nhóm I	Chiến lược can thiệp mạch vành qua da sớm cho các bệnh nhân không có các bệnh lý phối hợp nặng và tổn thương thích hợp cho can thiệp. (A)
	Các bệnh nhân bệnh mạch vành 1 hoặc 2 nhánh không kèm hẹp nặng động mạch liên thất trước đoạn gần với vùng tưới máu cơ tim lớn và nguy cơ cao trên các trắc nghiệm không xâm lấn. (B)
	Các bệnh nhân bệnh mạch vành nhiều nhánh không có đái tháo đường, chức năng thất trái bình thường và giải phẫu mạch vành phù hợp. (A)
	Thuốc ức chế thụ thể GP IIB/IIIa có ích khi bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/ NMCTC-KSTCL được can thiệp mạch vành qua da. (A)
	Chiến lược can thiệp mạch vành sớm nên thực hiện cho các bệnh nhân đau thắt ngực kháng trị, có bất ổn định về mặt huyết động hay điện học( mà không có các bệnh lý phối hợp nặng và không có chống chỉ định cho thủ thuật. (B)
	Nên dùng chống tiêu cầu kép cho các bệnh nhân chọn làm can thiệp qua da. (A)
	Aspirin nên cho từ lúc nhập viện. (A)
	Clopidogrel là thuốc thứ hai nên cho trước thời điểm can thiệp qua da. (A)
	Prasugrel cho vào thời điểm can thiệp. (B)
Nhóm IIa	Bệnh nhân có các tổn thương ở cầu nối tĩnh mạch hay hẹp nhiều nơi và không thích hợp cho tái CABG. (C)
	Các bệnh nhân bệnh mạch vành 1 hoặc 2 nhánh có thay không kèm hẹp nặng động mạch liên thất trước đoạn gần với vùng tưới máu cơ tim trung bình và thiếu máu cục bộ trên các trắc nghiệm không xâm lấn. (B)
	Các bệnh nhân bệnh mạch vành 1 nhánh kèm hẹp nặng động mạch liên thất trước đoạn gần. (B)
	Bệnh nhân hẹp nặng thân chính trái thích hợp cho can thiệp nhưng không phù hợp cho phẫu thuật bắc cầu hay bệnh nhân cần can thiệp mạch vành cấp cứu vì huyết động không ổn định. (B)
	Các bệnh nhân nguy cơ cao ổn định từ đầu với điểm GRACE trên 140 nên được can thiệp trong vòng 12 đến 24 giờ sau nhập viện. Đối với các bệnh nhân không nguy cơ cao cũng nên được can thiệp sớm. (B)
Nhóm IIb	Bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định hay nhồi máu cơ tim không ST chênh lên bị một hay nhiều nhánh mạch vành và không có đặc điểm nguy cơ cao, đang điều trị nội khoa và có 1 hay nhiều tổn thương cần phải can thiệp với khả năng thành công hạn chế. (B)
	Bệnh nhân 2 hay 3 nhánh mạch vành có hẹp nặng động mạch liên thất trước đoạn gần, đái tháo đường đang điều trị hoặc rối loạn chức năng thất trái đang điều trị nội khoa có giải phẫu tổn thương thích hợp can thiệp. (B)
	Đối với các bệnh nhân ổn định từ đầu, điều trị bảo tồn(chỉ can thiệp chọn lọc) có thể thực hiện ở những bệnh nhân( không có bệnh phối hợp hay chống chỉ định thủ thuật) mà nguy cơ biến cố lâm sàng tăng bao gồm cả tăng troponin. (B)
	Quyết định áp dụng điều trị bảo tồn (so với can thiệp) có thể áp dụng sau khi tham khảo ý kiến bệnh nhân và bác sĩ lâm sàng. (C)

*Các bệnh nhân thích hợp với phẫu thuật bắc cầu chủ vành gồm:*

Hẹp nặng thân chính động mạch vành trái, bệnh 3 nhánh mạch vành với EF<50%, bệnh 2 nhánh mạch vành tổn thương đoạn gần mạch lớn và EF rối loạn, đái tháo đường hoặc bệnh nhiều nhánh mạch vành.

#### **IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM**

Tái khám định kỳ tại phòng khám ngoại chấn để theo dõi đáp ứng điều trị và các tác dụng không mong muốn.

## NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẮT

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhịp nhanh trên thất là một rối loạn nhịp nhanh cần có sự tham gia của cơ nhĩ hay nút nhĩ thất trong việc khởi phát và duy trì nhịp nhanh. Đây thường là một nhịp nhanh đều, ngoại trừ rung nhĩ hay nhịp nhanh đa ổ đều, với QRS hẹp, ngoại trừ dẫn truyền lệch hướng trong nhịp nhanh trên thất sẽ gây ra nhịp nhanh QRS rộng.

- Nhịp nhanh kịch phát trên thất là một cơn nhịp nhanh khởi phát đột ngột và kết thúc cũng đột ngột. thực ra năm 1889 Bouveret đã mô tả một hội chứng nhịp nhanh có đặc trưng tần số > 150 lần/phút, khởi phát đột ngột, kéo dài vài phút hay vài giờ thậm chí cả ngày và kết thúc cũng đột ngột. Bouveret gọi đây là nhịp nhanh kịch phát vô căn.

- Cơ chế phổ biến nhất của nhịp nhanh trên thất là vòng vào lại. khoảng 60% trường hợp nhịp nhanh trên thất có cơ chế là vòng vào lại tại nút nhĩ thất và khoảng 30% là do vòng vào lại nhĩ thất qua đường phụ. Phần còn lại là do các rối loạn nhịp còn lại.

- Bài này giới hạn nhịp nhanh kịch phát trên thất do vòng vào lại tại nút nhĩ thất và qua đường phụ...

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. lâm sàng

##### 1.1. Hỏi bệnh sử

Trong bệnh sử nên khai thác thời gian khởi phát cơn nhịp nhanh, yếu tố khởi phát, theo dõi trong cơn nhịp nhanh, tần suất các cơn nhịp nhanh trước đây và điều trị trước đây. Một tiền sử bệnh tim mạch và bệnh lý nội khoa chi tiết cũng như tất cả các thuốc đã điều trị nên đạt được trong khai thác bệnh sử.

##### 1.2 Thăm khám

Bệnh nhân thường trong trạng thái hoảng sợ, lo lắng. Nhịp nhanh đôi khi là dấu hiệu duy nhất ở bệnh nhân khoẻ mạnh và dự trữ huyết động tốt. Bệnh nhân có dự trữ huyết động kém có thể có khó thở nhanh và tụt huyết áp, ran phổi, tuyến tim T3 và tĩnh mạch cổ nổi.

#### 2. xét nghiệm

- Điện tâm đồ: là xét nghiệm nên thực hiện ngay khi có thể. Đặc trưng nhịp nhanh trên thất trên ECG bao gồm:

+ Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất: tần số 150-200/phút, sóng P lẫn vào trong QRS hay ngay sau QRS, khoảng RP ngắn trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất điển hình và RP dài trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất không điển hình.

+ Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất: tần số 150-250/phút, QRS hẹp trong dạng nhịp nhanh xuôi dòng và rộng trong dạng nhịp nhanh ngược dòng.

+ Sau khi kết thúc cơn nhịp nhanh nên đo ECG trong nhịp xoang để sàng lọc hội chứng WPW.

- Xét nghiệm khác: men tim, ion đồ máu, công thức máu, xét nghiệm hormon tuyến giáp, đo nồng độ digoxin máu.

- Chụp X-quang ngực thẳng, siêu âm tim: Holter ECG.

- Test adenosine và các thủ thuật kích thích phó giao cảm có thể hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị.

- Thăm dò điện sinh lý tim: giúp chẩn đoán nhịp nhanh trên thất, vị trí con đường phụ và vòng vào lại. Thủ thuật này thường được thực hiện cùng lúc với thủ thuật cắt đốt bằng sóng cao tần. Cắt đốt bằng sóng cao tần qua ống thông nói chung được chỉ định khi triệu chứng nặng, hội chứng kích thích sớm có triệu chứng, nhịp nhanh không ngừng, và bệnh nhân không dung nạp hay không muốn uống thuốc.

### 3. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, đặc biệt nhịp nhanh kịch phát trên thất có QRS rộng với nhịp nhanh thất hay rung thất vì tiên lượng và cách xử trí khác nhau.

## III. ĐIỀU TRỊ

### 1. Mục tiêu

Kiểm soát loạn nhịp, ngăn ngừa biến chứng, phòng ngừa tái phát và giảm tỉ lệ tử vong.

### 2. điều trị

#### 2.1 điều trị nội khoa

a. điều trị cắt cơn bằng các thao tác kích thích dây phó giao cảm, bằng thuốc khi cơn nhịp nhanh không thể kết thúc bằng thủ thuật kích thích dây phó giao cảm. Thuốc điều trị cắt cơn qua đường tĩnh mạch như adenosine hay ức chế kênh calci được chỉ định.

- Nếu nhịp nhanh QRS rộng có huyết động không ổn định nên sốc điện chuyển nhịp ngay. Trường hợp bệnh nhân ổn định, procainamide propafenone hay flecaine đường tĩnh mạch có thể sử dụng để cắt cơn. Amiodarone nên cho ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái hay suy tim hay có bệnh tim thực thể.

- Sốc điện chuyển nhịp: Hiệu quả nhất để phục hồi nhịp xoang. Sốc điện đồng bộ 50J thực hiện ngay nếu bệnh nhân tụt huyết áp, phù phổi, đau ngực hay có những biểu hiện không ổn định khác.

b. điều trị lâu dài bằng thuốc ức chế kênh calci, digoxin và hoặc ức chế beta. Thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IB hay nhóm III ít sử dụng hơn do sự thành công của điều trị cắt đốt bằng sóng cao tần.

cắt đốt bằng điện sinh lý liên quan tới huỷ đi thành phần nền tảng trong cơ chế nhịp nhanh như huỷ đường chậm trong vòng vào lại cơn nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất hay đường phụ trong vòng vào nhĩ thất. hiệu quả kỹ thuật này trên 90% trong điều trị khỏi cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất. Biến chứng 1%-3%

bao gồm huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc hệ thống nhiễm trùng, chèn ép tim và xuất huyết. Tỷ lệ tử vong khoảng 0,1%.

## 2.2 điều trị ngoại khoa

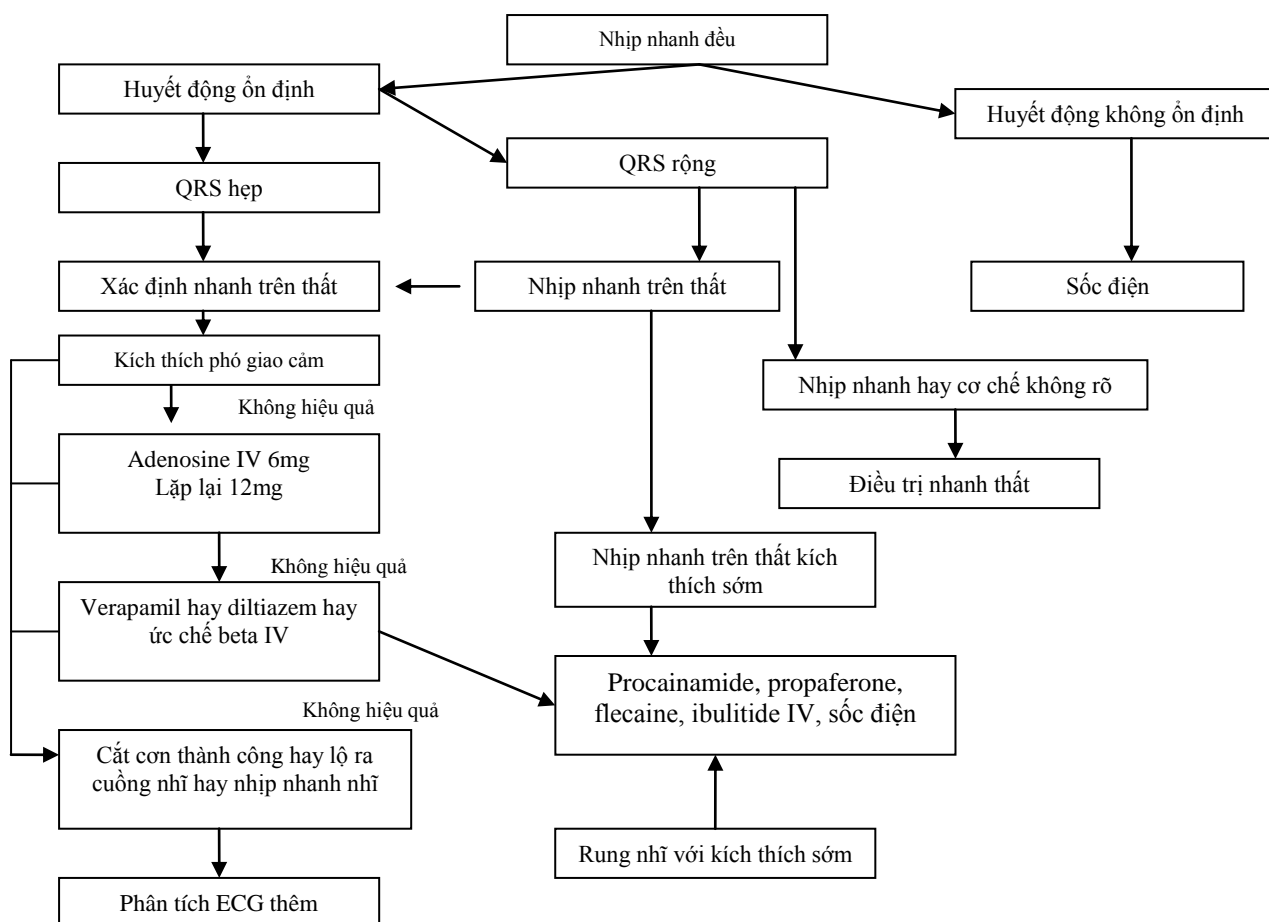
Trước khi có kỹ thuật cắt đốt qua da, phẫu thuật mổ tim hở là phương tiện duy nhất chữa khỏi nhịp nhanh kịch phát trên thất. Hiện tại phẫu thuật hiếm khi được thực hiện.

## IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Bệnh nhân nên được điều trị và theo dõi định kỳ bởi 1 chuyên gia tim mạch nếu bệnh nhân có cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất thường xuyên, ngắt, và hoặc hội chứng kích thích thất sớm hay điều trị nội khoa thất bại. Tư vấn chuyên gia điện sinh lý tim, nếu bệnh nhân có chỉ định điều trị bằng cắt đốt bằng sóng cao tần. Sau cắt đốt nên tái khám ít nhất một lần và khi có triệu chứng.

Chế độ ăn và hoạt động của bệnh nhân tùy thuộc vào bệnh tim mạch có sẵn và bệnh lý nội khoa đi kèm.

### LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CẮT CƠN NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT



## NHỊP NHANH THẮT

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhịp nhanh thất được định nghĩa là nhịp nhanh trên 120l/ph. Phát sinh từ phần xa của bó His. Như vậy nguồn gốc của nhịp nhanh thất có thể phát sinh từ cơ tim tâm thất và/hoặc từ hệ thống dẫn xa.

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

Sử dụng các thuốc cường giao cảm như methamphetamine hoặc cocaine.

Bệnh hệ thống ảnh hưởng đến cơ tim như sarcoidosis, lupus ban đỏ hệ thống, hemochromatosis, và viêm khớp dạng thấp.

Các bệnh tim bẩm sinh khác như loạn sản thất phải và tứ chứng Fallot.

Ngộ độc Digitalis có thể dẫn đến nhịp nhanh thất.

Bệnh về kênh có tính di truyền như hội chứng Brugada, hội chứng QT dài.

Thuốc kéo dài QT như thuốc chống loạn nhịp nhóm 1A, droperidol và phenothiazin. Thuốc kéo dài QT có thể gây xoắn đỉnh.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Hỏi bệnh sử

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

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

#### 2. Khám lâm sàng

- Trong cơn nhịp nhanh: thường có rối loạn huyết động học như tụt huyết áp và thở nhanh. Các dấu hiệu của giảm tưới máu như lơ mơ, mê, da xanh, đờ mồ hôi.

- Tĩnh mạch cổ nổi. Sờ mạch nhanh, nhỏ hoặc thậm chí không sờ thấy mạch đập. Nghe tim nhịp tim rất nhanh, đều hoặc không, cường độ tiếng tim thay đổi do mất đồng bộ nhĩ thất. Huyết áp tụt, hoặc không đo được.

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

#### 3. Xét nghiệm

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

#### 4. Chẩn đoán xác định

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

##### 4.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhịp nhanh thất trên ECG

###### a. Tiêu chuẩn Brugada

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

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

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

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

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

d. Một số tiêu chuẩn gợi ý nhanh thất

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

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

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

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

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

**5. Chẩn đoán phân biệt:** quan trọng là chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh thất với nhịp nhanh trên thất vì 2 loại rối loạn nhịp này có bệnh tim cơ bản, tiên lượng và điều trị khác nhau.

### III. ĐIỀU TRỊ

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

## 2. Điều trị đặc hiệu

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

### 2.2. Điều trị phòng ngừa tái phát

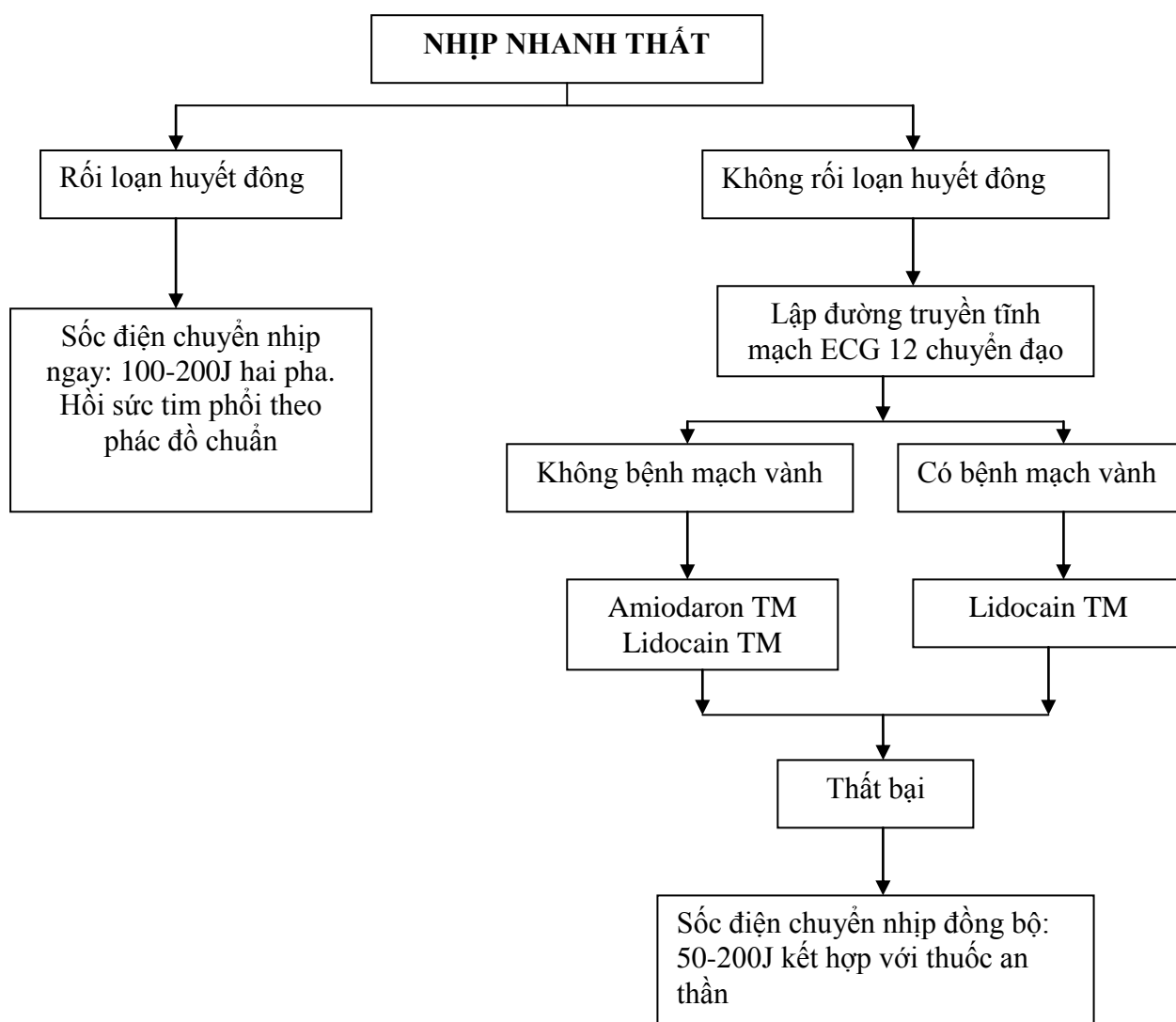
Ngừng ngay tất cả những thuốc nghi ngờ là nguyên nhân gây rối loạn nhịp, điều trị bằng thuốc, cấy máu tạo nhịp và cấy máu phá rung, điều trị bằng năng lượng sóng có tần số Radio, phẫu thuật.

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

## IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

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

## LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



## NHỒI MÁU NÃO

### I ĐẠI CƯƠNG

Nhồi máu não và cơn thoáng thiếu máu não có cùng 1 cơ chế bệnh sinh và phân biệt dựa trên khoảng thời gian bị thiếu máu nuôi, thời gian này đủ để gây hoại tử mô não trong nhồi máu não và đủ ngắn để hồi phục hoàn toàn trong cơn thoáng thiếu máu não.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

**1.1 Triệu chứng:** Khởi phát đột ngột. Có thể nhưc đầu lúc khởi phát; tỉnh thoảng xảy ra trong lúc ngủ. Ý thức có thể giảm nếu nhồi máu não diện rộng, 2 bán cầu hoặc thân não. Có thể có tiền căn các cơn thoáng thiếu máu não. Có thể có các triệu chứng do xơ vữa mạch máu( bệnh tim, bệnh động mạch ngoại biên) hoặc các bệnh nền( tăng huyết áp, đái tháo đường).

**1.2 Các dấu chứng:** hình ảnh giảm đậm độ phù hợp lâm sàng trên CT scan hoặc MRI, loại trừ xuất huyết não, loại trừ tổn thương cũ tương ứng trên lâm sàng( có thể gây động kinh và giả nhồi máu não).

#### 2. Chẩn đoán nguyên nhân

**2.1 Xơ vữa các mạch máu lớn và trung bình:** tăng lipid máu, tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng homocystein máu, xạ trị. Bóc tách động mạch, loạn sản sợi cơ, bệnh moyamoya, sarcoidosis, viêm mạch do nấm và lao, viêm mạch do varicella zoster, hội chứng viêm mạch hệ thống, viêm mạch hệ thần kinh trung ương cùng bên.

**2.2 Bệnh mạch máu nhỏ:** Lipohyalinosis, xơ vữa động mạch, nhiễm trùng (giang mai, lao, cryptococcus), viêm mạch.

**2.3 Thuyên tắc từ tim:** Tăng huyết áp, bệnh cơ tim, rung nhĩ, bệnh van tim, huyết thoái nhĩ trái, huyết khối thành thất sau nhồi máu cơ tim, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, không do vi trùng ( ung thư, hội chứng antiphospholipid), u nhày nhĩ trái.

**2.4 Tình trạng tăng đông:** Thuốc ngừa thai, thai kỳ và hậu sản, hội chứng antiphospholipid, bệnh hồng cầu liềm, ung thư, đa hồng cầu thực sự, TTP, DIC tăng đông di truyền.

**2.5 Do thuốc:** Chất gây co mạch, viêm mạch, loạn nhịp tim, viêm nội tâm mạc, phình mạch dạng nấm, tiêm truyền các chất gây nhiễm hoặc tạo huyết khối.

**2.6 Cadasil ( Bệnh mạch máu não di truyền trội nhiễm sắc thể)** thường với nhồi máu dưới võ và bệnh não chất trắng, bệnh fabry, hội chứng Sneddon, MELAS ( bệnh não ty thể với nhiễm acid lactic máu và đột quy từng đợt)

#### 3 Chẩn đoán phân biệt

Các dạng bệnh mạch máu não khác:

- Xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện, huyết khối tĩnh mạch nội sọ.
- Liệt sau cơn động kinh (liệt Todd).

- Liệt trong migraine.
- Hạ đường huyết.
- Khô choán chỗ nội sọ.
- Rối loạn chuyển dạng.

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Nguyên tắc điều trị

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

#### 2. Điều trị đặc hiệu

**2.1 Thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch:** Cho bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 đến 4,5 giờ sau khởi phát, có khiếm khuyết thần kinh đáng kể, không quá nhẹ cũng không quá nặng (NIHSS từ 5 – 25 điểm), không có xuất huyết và không có các chống chỉ định khác. Actilyse liều 0,6 – 0,9 mg/kg, tối đa 90mg, liều đầu 10% bolus TM, còn lại TTM trong 60 phút.

**2.2 Thuốc tiêu huyết khối đường động mạch:** khi đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 đến 6 giờ từ lúc khởi phát, rtPA, bơm trực tiếp vào cục huyết khối gây tắc mạch.

#### 3. điều trị hỗ trợ

**3.1 Đảm bảo đường thở thông thoáng, thông khí đầy đủ và tuần hoàn ổn định.** Oxy qua sonde mũi: 2-4 l/p, khi SpO<sub>2</sub><92%, đạt SpO<sub>2</sub> từ 95%-100%. Hồi sức bằng dung dịch đẳng trương 1500-2000 ml/ngày (Ringer lactate, NaCl 0.9%, tránh dùng glucose).

#### 3.2 Điều chỉnh huyết áp

- Ứng viên điều trị rtPA : Kiểm soát huyết áp trước khi dùng rtPA : đảm bảo huyết áp tâm thu < 185 và huyết áp tâm trương < 110 mmHg ( Nicardipine TTM 5mg/giờ, điều chỉnh thêm 2,5mg/giờ mỗi 5-15 phút, liều tối đa 15mg/giờ. Kiểm soát huyết áp trong 24 giờ sau dùng tiêu sợi huyết : huyết áp tâm thu < 180 mmHg, tâm trương < 105 mmHg.

- Bệnh nhân không điều trị rtPA : Duy trì huyết áp trung bình 80-110 mmHg. Kiểm soát huyết áp tâm thu dưới 220 mmHg và tâm trương dưới 120mmHg (Nicardipine). Mục đích giảm 10%-15% huyết áp.

- bệnh nhân có huyết áp thấp, cần tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, khi cần có thể đặt CVP, dùng vận mạch.

#### 3.3 Các điều trị khác

- Điều trị sốt và ổn định đường huyết : Giữ đường huyết dưới 150mg/dl (Insulin tiêm dưới da hoặc Insulin truyền tĩnh mạch)

- Chống tăng áp lực nội sọ (thông khí đầy đủ, tránh ứ CO<sub>2</sub>, tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ do phù não, với pCO<sub>2</sub> mục tiêu là 25-35mmHg trong thời gian ngắn, nằm đầu cao 30độ, tránh gập chân quá mức, Mannitol 20% : hiệu quả không nhiều và ngắn trong TALNS do nhồi máu não.

- Xem xét phẫu thuật giải áp khi nhồi máu não lớn, vùng chi phối động mạch não giữa ; nhồi máu não tiểu não.

- Chống nhiễm trùng, xoay trở, tránh ứ đàm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp. Cho vận động sớm ngay khi không còn các chống chỉ định. Dinh dưỡng đầy đủ, chống huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi.

- Chống tái phát : thuốc chống kết tập tiểu cầu, dùng kháng đông khi có chỉ định, statin điều chỉnh lipid máu và bảo vệ thành mạch. Xem xét phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp nội mạch nóng và đặt stent ở bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng bên có triệu chứng. Điều chỉnh lối sống, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ, đặc biệt là tăng huyết áp và đái tháo đường.

#### **IV THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM**

Tái khám mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi 2 tuần, khi tình trạng ổn định tái khám mỗi tháng. Khám lâm sàng, đánh giá bằng thang điểm NIHSS, chỉ số Barthel, và thang điểm Rankin điều chỉnh. Đảm bảo kiểm soát huyết áp, kiểm soát đường huyết, dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu, hoặc thuốc kháng đông nếu có chỉ định, giữ INR đạt mục tiêu, dùng statin. Tập vật lý trị liệu và tái hoà nhập cộng đồng.

## XUẤT HUYẾT NÃO

### I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết não (XHN) là tình trạng chảy máu vào trong nhu mô não hoặc não thất do vỡ động mạch, tĩnh mạch hoặc cấu trúc mạch máu khác. Cần phân biệt XHN tiên phát (vỡ mạch máu) và nhồi máu não (NMN) chuyển dạng xuất huyết (bắt đầu từ tắc nghẽn mạch máu) vì nguyên nhân và điều trị khác nhau. Tỷ lệ xuất huyết não thay đổi từ 10 – 20 trường hợp trên 100.000 dân và gia tăng theo tuổi. Một số dân tộc, đặc biệt là Nhật Bản có tỷ lệ cao 50 – 55 cho mỗi 100.000. Tỷ lệ xuất huyết não theo tuổi tăng theo cấp số nhân và tỉ lệ nam nhiều hơn nữ.

### II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ

#### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Bệnh cảnh lâm sàng hướng đến đột quỵ não.
- Hình ảnh học (thường dùng CT scan) xác định XHN:
  - + Khiếm khuyết thần kinh do xuất huyết não phản ánh vị trí chảy máu ban đầu và tình trạng phù nề phối hợp. ngoài ra co gập, nôn mửa, nhức đầu và giảm ý thức là triệu chứng phổ biến. Suy giảm ý thức gặp trong khoảng 50% bệnh nhân xuất huyết não. Chụp CT scan sọ não ghi nhận ổ tăng đậm độ xác định XHN, có thể ghi nhận não úng thủy sớm và máu trong não thất. Thể tích khối máu tụ có giá trị tiên lượng.
  - + Chụp mạch não đồ có giá trị sang thương mạch máu; nên được thực hiện ở những bệnh nhân trẻ (<45 tuổi), không tăng huyết áp và những trường hợp xuất huyết não thùy, xuất huyết não thất.

#### 2. Chẩn đoán nguyên nhân

Tăng huyết áp là nguyên nhân thường gặp nhất:

- Thường ở người lớn tuổi (>65), vị trí xuất huyết não gợi ý do tăng huyết áp (hạch nền, đồi thị, cầu não, tiểu não, thùy), hoặc nhiều ổ xuất huyết não ở vỏ não.
- Do thuốc (heparin hoặc Coumadin, Cocaine).
- Do dị dạng mạch máu não (phình mạch, dị dạng động – tĩnh mạch, cavernous angioma).
- Do huyết khối tĩnh mạch não.
- U não.
- Chấn thương đầu.
- Các bệnh lý đông cầm máu.

### 3. Đánh giá ban đầu

- Hỏi bệnh sử và khám: tìm các dấu hiệu chấn thương. Đánh giá điểm GCS và phản xạ thân não (nếu hôn mê) hoặc điểm NIHSS nếu bệnh nhân còn tỉnh. Kiểm tra huyết áp, độ bão hoà oxy, tình trạng thông khí.
- Chụp CT scan sọ não (lặp lại nếu chuyển từ bệnh viện khác đến để xem tiến triển): xác định nơi chảy máu, hiệu ứng choáng chỗ và tình trạng não úng thủy. Kiểm tra CTM, đông máu và độc chất nước tiểu. ECG: loại trừ NMCT.

## III. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc điều trị

- Hạn chế lan rộng tổn thương
- Bảo đảm tưới máu não.
- Phòng ngừa biến chứng.
- Phục hồi chức năng.
- Phòng ngừa tái phát.

### 2. Điều trị đặc hiệu

- Ngăn chặn sự chảy máu tiếp diễn bằng cách điều chỉnh các rối loạn đông máu và tiểu cầu (nếu có): PTT và APTT kéo dài nên được điều chỉnh ngay bằng plasma tươi đông lạnh (2 – 6 đơn vị), vitamin k tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch khi có INR kéo dài (mục tiêu INR < 1,3).
- Kiểm soát sớm huyết áp: HA tâm thu < 160mmHg ở bệnh nhân không có TALNS/ lâm sàng và HA tâm thu < 180mmHg nếu nghi ngờ có TALNS/lâm sàng (Nicardipine 5 – 15mg/giờ).
- Can thiệp ngoại khoa khi: xuất huyết tiểu não > 3 cm đè ép não thất tư và /hoặc não úng thủy kèm dấu thần kinh xấu; XHN thủy (<1 cm từ vỏ não) ở bệnh nhân trẻ (<45 tuổi) có GCS 9 – 12 hoặc XUẤT HUYẾT NÃO thủy lớn có GCS giảm tiến triển; chọn lựa: BN TALNS kháng với điều trị nội khoa; Mở sọ giải ép sớm ở một số bệnh nhân chọn lựa.
- Tìm nguyên nhân gây chảy máu và điều trị nguyên nhân.

### 3. Điều trị hỗ trợ

- Giữ áp lực tưới máu não (CPP) > 70 hoặc áp lực động mạch trung bình (MAP) > 70 ở BN không có TALNS. Cần giữ MAP > 80. theo dõi huyết áp liên tục.
- Các biện pháp điều trị TALNS gồm:
  - + Tăng thông khí có kiểm soát (mục đích PaCO<sub>2</sub> 28 – 32, chỉ sử dụng trong thời gian ngắn).
  - + Mannitol và/hoặc dung dịch muối ưu trương (NaCl 3% truyền đường tĩnh mạch lớn). không nên dùng mannitol thường qui.
  - + Giảm đau và an thần.
  - + Dẫn lưu não thất có kiểm soát.

- + Gây mê, hạ thân nhiệt nhẹ (34 – 36 độ) trong các trường hợp không đáp ứng.
- + Nên sử dụng dung dịch đẳng trương để hồi sức với mục đích duy trì tình trạng bình thể tích. Nếu cần thiết, sử dụng thuốc vận mạch để đảm bảo huyết áp trung bình và áp lực tưới máu não mong muốn.
- + Theo dõi các cận lâm sàng như điện giải đồ, CTM, tình trạng đông máu và nồng độ thuốc.
- + Duy trì ĐH bằng insulin để đạt glucose 120 – 160mg%. Sử dụng insulin truyền nếu glucose > 180mg% ở 2 lần kiểm tra liên tiếp.
- + Duy trì Natri máu bình thường trừ khi có chỉ định khác (nếu TALNS hoặc phù não gây hiệu ứng choáng chỗ làm nặng thêm tình trạng thần kinh: cân nhắc sử dụng natri ưu trương).
- + Duy trì thân nhiệt bình thường. điều trị sốt và các nguyên nhân gây sốt.

#### **IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM**

- Tái khám mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi 2 tuần, khi tình trạng ổn định tái khám mỗi tháng.
- Khám lâm sàng, đánh giá bằng thang điểm NIHSS, chỉ số Barthel, và thang điểm Rankin điều chỉnh.
- Đảm bảo kiểm soát huyết áp, kiểm soát đường huyết, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ.
- Phối hợp thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu indapamid.
- Tập vật lý trị liệu và tái hoà nhập cộng đồng.

## CƠN HEN PHẾ QUẢN

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Con hen là tình trạng nặng lên của các triệu chứng hen của khó thở, khò khè, nặng ngực, ho, thở rít với lưu lượng đỉnh giảm hơn bình thường.
- Hen nặng nguy kịch hay hen ác tính là một cấp cứu nội khoa, không đáp ứng với điều trị dẫn PQ tích cực ban đầu tại phòng cấp cứu, bệnh nhân khó thở ngày càng nặng dần. triệu chứng thường xảy ra vài ngày sau khi nhiễm virus, tiếp xúc dị nguyên hay yếu tố kích thích, không khí lạnh. Đa phần xảy ra những bệnh nhân sử dụng thuốc không đầy đủ nhất là kháng viêm, bệnh nhân lạm dụng thuốc cắt cơn và không tuân thủ điều trị.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Lâm sàng

- Khó thở cơn chủ yếu khó thở thì thở ra, ho khan, hoặc khạc đàm nhầy trắng, khò khè, nặng ngực, co kéo cơ hô hấp phụ, tím tái...khám phổi có ral rít ral ngáy...

#### 2. Cận lâm sàng

- X quang phổi xem có viêm phổi hay biến chứng như tràn khí màng phổi.
- KMĐM khi có cơn hen nặng. XN khác: ECG, ion đồ.

#### 3. Yếu tố nguy cơ tử vong cao do hen

- Xùng bị cơn hen nặng phải đặt NKQ và thở máy
- Nhập viện > 2 lần trong năm vừa qua. Khám cấp cứu > 3 lần trong năm vừa qua.
- Vừa nhập viện hay khám cấp cứu vì hen trong tháng qua
- Đang dùng vừa mới ngưng dùng prednisolon uống
- Không chịu dùng ICS thường xuyên
- Quá lệ thuộc vào  $\beta_2(+)$  (dùng > 1 hộp ventolin/ tháng).
- Có vấn đề tâm thần kinh, không thừa nhận hen.
- Có bệnh kèm theo như: COPD, bệnh tim mạch...

	NHẸ	TB	NẶNG	RẤT NẶNG
Khó thở	Nhẹ có thể nằm	Khó thở phải ngồi	Khó thở cả khi nghỉ ngơi, cúi người về trước	
Nói	Thành câu	Cụm từ	Cụm từ	
Tri giác	Có thể bút rút	Bút rút	Bút rút	
Nhịp thở	tăng	tăng	> 30l/ph	
Co kéo cơ hô hấp phụ	Không	không	Thường	Cử động ngực bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình thường thì thở ra	Lớn	Rất lớn	(-)
Mạch	< 100l/p	100-120	> 120	Nhịp chậm
Mạch nghịch	Không < 10mmHg	(+/-) 10 - 25mmHg	(+/-) > 25 mmHg	(-) gợi ý mệt mỏi cơ hô hấp
PEF %	> 80%	60%-80%	< 60%(100l/p)	
PaO <sub>2</sub>	Bình thường	> 60mmHg	< 60mmHg có thể tím tái	
SaO <sub>2</sub>	> 95%	91 – 95%	< 90%	

### III. ĐIỀU TRỊ

1. Oxygen: cung cấp oxy cho bệnh nhân nhằm đảm bảo cho bệnh nhân SpO<sub>2</sub> > 90%
2. Kháng sinh: khi có dấu hiệu nhiễm trùng hoặc hen nặng có hỗ trợ thông khí.
3. Thuốc long đàm: không dùng vì làm xấu thêm tình trạng ho và tắc nghẽn đường thở.
4. Thuốc an thần: chống chỉ định dùng trong hen ác tính trừ khi đặt NKQ thở máy. Lorazepam (0,5 hoặc 1 mg IV) có thể sử dụng cho bệnh nhân cực kỳ lo lắng và đang điều trị DPQ mạnh mẽ và thích hợp.
5. Nước điện giải: giảm kali máu, giảm phosphat máu.
6. Thuốc dẫn phế quản

	NHẸ	TRUNG BÌNH	NẶNG
Oxygen	Không cần	(+/-) duy trì SpO <sub>2</sub> > 95%	(+) duy trì SpO <sub>2</sub> > 95%
Kích thích β tác dụng ngắn	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. salbutamol 100 mcg qua buồng đệm 4 – 10 hít, lặp lại mỗi 3 – 4 giờ</li> <li>2. salbutamol 2,5 – 5 mg khí dung mỗi 3 – 4 giờ</li> <li>3. terbutalin 500mcg mỗi 3-4 giờ</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. salbutamol 100 mcg qua buồng đệm 4 – 10 hít, lặp lại mỗi 1 – 4 giờ</li> <li>2. salbutamol 2,5 – 5 mg khí dung mỗi 1 – 4 giờ</li> <li>4. terbulin 500mcg mỗi 1-4 giờ</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. salbutamol 5mg khí dung mỗi 20 phút hay phun liên tục trong 1 giờ.sau đó 2,5 – 5mg mỗi 1- 4 giờ khi cần</li> <li>2. nếu không có khí dung thì salbutamol 100mcg qua buồng đệm 4 – 8 nhát mỗi 20 phút sau đó mỗi 1-4 giờ khi cần.</li> <li>3. levalbuterol 1,25 – 2,5mg mỗi 20 phút 3 liều sau đó 1,25 – 5 mg mỗi 1 – 4 giờ khi cần</li> <li>4. terbuline 0,25mg mỗi 20 phút 3 liều</li> </ol>
Ipratropium bromide			Ipratropium bromede 0,5mg mỗi 30 ph 3 liều liên tiếp, sau đó mỗi 2- 4 giờ khi cần ipratropium bromide MDI 4 – 8 nhát khi cần

Adrenalin ( lưu ý có nhiều tác dụng phụ trên tim mạch)			Adrenalin 0,5mg pha loãng thành 10ml TMC , hoặc TB hoặc qua NKQ hoặc 0,3mg TB qua EpiPen
Corticosteroid	<p>- Bắt đầu dùng ICS hít HOẶC tăng liều đang dùng trong thời gian ngắn:</p> <p>- Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần / ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ</p> <p>- Fluticasone 250 mcg 4 hít 2 lần /ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ</p>	<p>- prednisone 25 – 50 mg uống đến khi cải thiện và giảm liều VÀ/HOẶC Bắt đầu ICS HOẶC tăng liều đang dùng trong thời gian ngắn:</p> <p>- Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ</p> <p>- Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần / ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ</p>	<p>- Prednisone 25 – 50 mg uống đến khi cải thiện và giảm liều tùy bệnh nhân.</p> <p>- Hydrocortisone 100mg TM mỗi 6 giờ</p> <p>- Methylprednisolone 120 – 180 mg/ngày chia 3-4 lần trong 48 giờ sau đó 80mg/ngày đến khi PEF đạt 70% tốt nhất của BN</p> <p>HOẶC Bắt đầu ICS HOẶC tăng liều đang dùng trong thời gian ngắn:</p> <p>- Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ</p> <p>- Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ</p>
Magnesium sulphate			Chỉ định nếu đáp ứng kém với điều trị ban đầu Magnesium sulphate 1,2-2g TMC hơn 20 phút

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Global initiative for asthma (GINA) . Global strategy for asthma management and prevention 2011
2. asthma. Murray and Nadel's. text book of respiratory medicine 2010, 5<sup>th</sup> edition. Volume 1- 899.

## ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

### I. ĐẠI CƯƠNG

Đợt cấp hay đợt kịch phát bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ( đợt cấp COPD) là một tình huống xảy ra trong diễn tiến tự nhiên của bệnh. Là một biến cố cấp tính có đặc điểm là các triệu chứng hô hấp xấu đi, nặng hơn mức dao động hàng ngày và dẫn tới sự thay đổi về thuốc điều trị thường ngày ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nguyên nhân thông thường nhất là nhiễm siêu vi và nhiễm trùng khí phế quản.

### II. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán xác định đợt cấp:** dựa theo triệu chứng lâm sàng: Thường nhất là có một đến 3 triệu chứng tăng khó thở , tăng lượng đàm và thay đổi màu sắc đàm.

2. **Các xét nghiệm** chẩn đoán biến chứng, độ nặng BN COPD vào đợt cấp nên được thực hiện thường quy các xét nghiệm sau. Khí máu động mạch giúp phát hiện suy hô hấp đặc biệt suy hô hấp tăng  $CO_2$  , Xquang lồng ngực: giúp loại trừ các chẩn đoán khác như viêm phổi, tràn khí ECG: phát hiện rối loạn điện giải , đái tháo đường và suy dinh dưỡng rất hay đi kèm. Không khuyến cáo đo chức năng hô hấp trong đợt cấp, đàm mù là dấu hiệu khuyến cáo điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm mà không cần chỉ định cấy đàm.

### 3. Phân loại đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Đợt cấp	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Tam chứng anthonisen	1 trong 3	2 trong 3	Cả 3
Chức năng phổi	Bình thường	FEV1 > 50% dự đoán	FEV1 ≤ 50% dự đoán
Tuổi từ 65, có trên 4 đợt kịch phát/năm hoặc bệnh đồng mắc	không		Ít nhất một
Tác nhân gây bệnh	Siêu vi	H. influenza; M. catarrhalis; S.pneumoniae; hoặc nhiễm khuẩn sau nhiễm siêu vi	Tất cả nguyên nhân trên Pseudomonas, Gram âm và/ hoặc vi khuẩn có β lactamase

4. **Chẩn đoán phân biệt :** các bệnh nhân đợt cấp nặng đòi hỏi nhập viện cần loại trừ nguyên nhân của đợt cấp ( GOLD 2011) đặc biệt nếu khả năng mắc thuyên tắc phổi trung bình đến cao. Nếu bệnh phổi tắc nghẽn không đáp ứng với điều trị ban đầu cần xem xét liệu bệnh nhân có viêm

phổi, suy tim sung huyết, tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, tràn dịch màng phổi hoặc loạn nhịp tim.

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Điều trị tại tuyến đầu

1.1. Khởi đầu bằng đồng vận beta 2 tác dụng nhanh. Nếu đợt cấp nặng hoặc không đáp ứng điều trị thì nên phối hợp thuốc dẫn phế quản đồng vận beta – 2 tác dụng nhanh và kháng cholinergic tác dụng nhanh. Đường dung: ưu tiên dùng thuốc hít với buồng đệm, phun khí dung để hạn chế tác dụng phụ. Thường khởi đầu 3 lần phun khí dung liên tiếp trong 1 giờ rồi tùy thuộc đáp ứng của bệnh nhân mà tăng dần khoảng cách giữa các cử khí dung

1.2. Kháng sinh và corticoid có thể làm hồi phục nhanh hơn, cải thiện chức năng hô hấp (FEV1) và oxy máu động mạch (PaO<sub>2</sub>), làm giảm nguy cơ tái phát sớm, điều trị thất bại cũng như giảm thời gian điều trị. Corticoid uống ( prednisone 40mg uống) là có thể sử dụng tại nhà. Budesonide kèm hay không formoterol có thể dùng tại nhà thay thế corticoid uống mà còn giảm được các biến chứng. xem xét chỉ định kháng sinh ( xem phần dưới). nếu đã tăng liều dẫn phế quản đường hít và sử dụng kháng sinh, corticoid uống vài giờ mà chưa cải thiện tình trạng bệnh nhân ngay, xem xét chỉ định nhập viện.

#### 1.3 Chỉ định nhập viện khi bệnh nhân COPD vào đợt cấp

- Tăng đáng kể triệu chứng khó thở ví dụ xuất hiện khó thở khi nghỉ hoặc xuất hiện triệu chứng mới như tím hoặc phù, giảm oxy máu, mất ăn mất ngủ, thay đổi tri giác
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (nền) nặng hoặc thường xuyên vào đợt cấp hoặc trên bệnh nhân lớn tuổi.
- Có những bệnh phối hợp nguy cơ cao: viêm phổi, rối loạn nhịp tim, suy tim ứ huyết, đái tháo đường, suy gan hay thận đang tiến triển.
- Đáp ứng kém khi điều trị ngoại trú.
- Bệnh nhân không đủ sức tự chăm sóc mình tại nhà.
- Chưa xác định được chẩn đoán chính xác.

### 2. Điều trị cụ thể tại bệnh viện

#### 2.1. Điều trị suy hô hấp

2.1.1 **Oxy liệu pháp có kiểm soát:** Cho bệnh nhân thở oxy hiệu chỉnh liều bằng oxymeter. Theo dõi độ bão hòa oxy qua mạch đập sao cho đạt 88% - 92% . kiểm tra khí máu động mạch sau 30- 60 phút để điều chỉnh liều oxy, phát hiện tăng CO<sub>2</sub> hoặc quyết định thêm thuốc ,hỗ trợ thông khí khi cần

2.1.2 **Thông khí hỗ trợ không xâm lấn ( BiPAP) ( xem thêm thở máy không xâm lấn cho đợt cấp COPD).** Thông khí không xâm lấn cải thiện toan hô hấp, mức độ nặng của khó thở, biến chứng và thời gian

nằm viện, giảm tử suất và tần suất phải đặt nội khí quản. thông khí không xâm lấn nên được chỉ định sớm ngay khi BN mới có toan hô hấp : khí máu động mạch : pH < 7,35 và PaCO<sub>2</sub> > 45mmHg. Chính vì vậy nên lưu ý dùng thông khí không xâm lấn sớm hơn là phải tăng liều dẫn phế quản tới mức tối đa mà có thể đi kèm nhiều tác dụng phụ

### 2.1.3 thở máy xâm lấn

- Chỉ định khi bệnh nhân có một trong các tình trạng sau: (1) thở không xâm lấn thất bại; (2) giảm oxy máu nặng PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 hoặc toan hô hấp nặng pH < 7,25 và PaCO<sub>2</sub> > 60mmHg; (3) nhịp thở > 35l/phút; (4) rối loạn tri giác, ngưng thở, tụt huyết áp, choáng, nhiễm trùng huyết, tràn dịch màng phổi lượng nhiều.
- Tốt nhất nên chỉ định sớm thông khí không xâm lấn ở hầu hết BN COPD có toan hô hấp và trên những BN không đáp ứng với điều trị nên chỉ định thở máy kịp thời. thở máy xâm lấn là một phương tiện cứu nguy nhưng có nhiều tác dụng phụ như tràn khí màng phổi, viêm phổi thở máy, bệnh thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch... thường không có chống chỉ định tuyệt đối; nếu có tràn khí màng phổi cần tiến hành dẫn lưu màng phổi cùng lúc với thông khí xâm lấn, BN cần thở máy xâm lấn thường có tỷ lệ tử vong cao hơn BN chỉ cần thở máy không xâm lấn

### 2.2. Thuốc dẫn phế quản:

- Dẫn phế quản tác dụng ngắn tương tự như điều trị tại nhà nhưng với liều cao hơn và lặp lại nhiều lần hơn. Thường dùng khí dung hơn là ống hít với buồng đệm và tiêm dưới da hoặc tiêm mạch. Thuốc dẫn phế quản đồng vận beta-2 và kháng cholinergic tác dụng kéo dài có thể được xem xét nếu bệnh nhân phải dùng thuốc dẫn phế quản nhiều lần trong ngày. Theophyline được sử dụng cộng thêm khi thuốc dẫn phế quản đồng vận beta-2 và liều gây độc. theo dõi nồng độ thuốc trong máu để chỉnh liều . thường duy trì nồng độ 8- 12 mcg/ml, tối đa 20mcg/ml. việc dùng nhiều dẫn phế quản theo cơ chế khác nhau giúp giảm tác dụng phụ và tăng hiệu quả điều trị.

### 2.3.kháng sinh:

- Xét nghiệm vi khuẩn trong đàm ( soi, cấy định lượng) chỉ hữu ích cho việc điều trị kháng sinh trên các BN nặng. kháng sinh không nên dùng một cách hệ thống, được chỉ định khi có dấu hiệu nhiễm trùng hô hấp ít nhất là khạc đàm mủ, hoặc đợt cấp nặng ( có đủ 3 triệu chứng của đợt cấp gồm tăng khó thở, tăng lượng đàm và thay đổi màu sắc đàm) và / hoặc có thông khí cơ học, đợt cấp trên BN COPD nặng. dùng kháng sinh theo hướng dẫn.

Đợt cấp	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Tác nhân gây bệnh	Siêu vi	H.influenza; M. catarrhalis; S. pneumoniae; hoặc nhiễm khuẩn sau nhiễm siêu vi	Tất cả nguyên nhân trên kèm Pseudomonas, Gram âm và/hoặc vi khuẩn có $\beta$ lactamase
Kháng sinh	không	Macrolide (azi,clari), Doxy, Cephalosporin	Fluroquinolone mới, $\beta$ lactam- $\beta$ lactamase inhibitors

**2.4. Corticosteroid toàn thân:** chỉ định: đợt cấp nặng, đang dùng corticosteroid đường hít, COPD GOLD 3-4 vào đợt cấp. không nên dùng hơn 14 ngày, thường dùng methylprednisolon 40mg tiêm mạch 3-4 ngày rồi chuyển uống, giảm liều dần và ngưng, GOLD khuyến cáo dùng corticoid uống.

**2.5 Điều chỉnh rối loạn điện giải, dinh dưỡng:** thường gặp hạ kali máu do dùng thuốc dẫn phế quản, lợi tiểu, kiềm chuyển hóa, ăn uống kém... cung cấp dinh dưỡng, hạn chế mệt mỏi, kiệt cơ hô hấp, cung cấp nước đầy đủ tránh khô đàm.

**2.6. Theo dõi:** theo dõi sát sinh hiệu, tri giác, SpO<sub>2</sub> đến khi tình trạng hô hấp ổn. theo dõi đáp ứng với thuốc hàng ngày, theo dõi điện giải.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GOLD 2011
2. john j. reilly, edwin k. silverman. Chronic obstructive pulmonary disease. Principles of internal medicine 17<sup>th</sup> edition
3. trần văn ngọc, điều trị đợt cấp COPD trong bệnh viện, đào tạo y khoa liên tục 2012

## **THỞ MÁY KHÔNG XÂM LẤN TRONG ĐỢT CẤP COPD ( Non Invasive Ventilation – NIV)**

### **I. ĐẠI CƯƠNG**

**1. Định nghĩa:** NIV còn gọi là thông khí áp lực dương không xâm lấn (TKALDKXL). TKALDKXL là thông khí không qua nội khí quản, mở khí quản mà qua mặt nạ, phân phối khí qua hệ thống mạch hở, cho phép sự rò rỉ khí qua hệ thống mặt nạ hoặc qua miệng.

**2. Hiệu quả của TKALDKXL trên bệnh nhân COPD:** Trên BN COPD, người ta thường dùng BiPAP ( hơn CPAP). BiPAP tốt cho bệnh nhân COPD vì:

**2.1** Làm giảm công hô hấp, giảm mô cơ hô hấp, tăng thông khí phút ( trong suy hô hấp, bệnh nhân tăng thông khí, khó thở và thở nhanh nông, cơ hô hấp tăng hoạt động để môi mệt, đến lúc nào đó thì thông khí không còn hiệu quả, thiếu oxy mô, tăng CO<sub>2</sub> và toan hô hấp. toan hô hấp càng làm suy giảm chức năng cơ hô hấp và tình trạng suy hô hấp càng nặng hơn). TKALD làm giảm công hít vào và giúp cơ hô hấp nghỉ ngơi, giảm mức độ nặng của khó thở trong 4 giờ đầu.

**2.2** Cải thiện sự trao đổi khí ở phổi, làm giảm tần số hô hấp, chậm nhịp tim, cải thiện tình trạng toan máu và giảm CO<sub>2</sub> máu.

**2.3** Giảm tỉ lệ đặt nội khí quản, giảm tỉ lệ tử vong, rút ngắn thời gian nằm viện, ít biến chứng nhiễm trùng hô hấp sau thở máy.

**II. THÔNG KHÍ HAI MỨC ÁP LỰC DƯƠNG (BiPAP: Bilevel Positive Airway Pressure):** là một phương thức thở nông khi áp lực dương theo chế độ kiểm soát áp lực mà trong đó áp lực đường thở cả hai thì hít vô thở ra đều dương:

1. Áp lực dương hít vào (IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure): máy đảm bảo áp lực lúc thở vào theo mức áp lực dương cài đặt ( dù BN tự thở hoặc BN ngưng thở/ thở yếu). IPAP giúp làm giảm công hít vào.
2. Áp lực dương thở ra (EPAP: Exspiratory Positive Airway Pressure): EPAP có hiệu quả như là áp lực dương cuối thì thở ra ( PEEP), có tác dụng cải thiện tình trạng oxy máu, giảm sự thở lại, ngừa xẹp phổi và giảm PEEP nội sinh. EPAP cao sẽ làm tăng sự rò rỉ qua mặt nạ
3. Hiệu số giữa IPAP và EPAP là mức hỗ trợ áp lực . khi tăng EPAP phải tăng đồng thời IPAP nếu muốn giữ nguyên mức hỗ trợ áp lực.
- 4.

**III. THUẬN LỢI VÀ BẤT LỢI CỦA NIV so với thở máy qua nội khí quản:**

1. **Thuận lợi:** Tránh nguy cơ đặt NKQ. Thở máy bắt đầu sớm hơn thở máy qua NKQ. Bệnh nhân có thể nói chuyện. Bệnh nhân có thể ăn được. ít cơ may nhiễm trùng. Ngưng và bắt đầu lại dễ dàng. Có thể giảm liều an thần.
2. **Bất lợi:** hút đàm khó. Không đánh giá áp lực đường thở. Có nguy cơ hít sặc. gia đình, bệnh nhân, nhân viên y tế nghĩ rằng bệnh nhân không bệnh

nghiêm trọng. mặt nạ không thoải mái. Biện chứng của thông khí qua mặt nạ như trầy vùng sống mũi.

#### IV. XEM XÉT KHẢ NĂNG ÁP DỤNG NIV

1. NIV có thể áp dụng tại các khoa phòng thông thạo NIV như sản sóc đặc biệt, nội hô hấp và một số khoa có phòng sản sóc bệnh nặng. nếu không → đặt NKQ hay chuyển bệnh nhân.
2. Xem xét điều kiện chung NIV. Nếu điều kiện BN không cho phép NIV → đặt NKQ.
3. Xem xét chỉ định và chống chỉ định NIV. Nếu BN có chống chỉ định tương đối ( lơ mơ do tăng  $CO_2$  ), bạn xem xét liệu BN có thể dung nạp 30 – 60 phút thử. Nếu bạn cho là có thể → thực hiện NIV và theo dõi sát BN.
4. Trong mọi trường hợp, kiểm tra KMĐM 30 – 60 phút sau NIV để xem có nên tiếp tục hay đặt NKQ.

#### V. SỬ DỤNG MÁY NHƯ THỂ NÀO?

1. Bác sỹ, điều dưỡng, kỹ thuật viên hô hấp phải biết cách sử dụng máy.
2. Bộ lọc không khí cần kiểm tra 2-3 tháng.
3. Nên dùng bộ làm ẩm cho BN suy hô hấp cấp đặc biệt khi sử dụng  $FiO_2$  cao
4. Không để có nước trong ống áp lực
5. Phải có ít nhất một lỗ thoát (leak) không được bít.
6. Đội ngũ phải hiểu ý nghĩa của lỗ thoát (leak)
7. Sử dụng mặt nạ và dây băng đầu đúng.

#### VI. ĐIỀU KIỆN CHUNG CỦA BỆNH NHÂN THỞ BIPAP

Bệnh nhân cần hiểu về thở máy qua mặt nạ, phải tỉnh táo, có thể ho, không cần áp lực đường thở cao, có phản xạ nôn bình thường, không bị sốc bay tình trạng không ổn định, không có xuất huyết tiêu hóa đang hoạt động hay tắc ruột, có thể khớp với mặt nạ.

#### VII. CHỈ ĐỊNH THỞ BIPAP

Bệnh nhân đợt cấp COPD có suy hô hấp cấp cần hỗ trợ thông khí mà không cần đặt NKQ ngay, ít nhất 2 trong các tiêu chuẩn sau:

1. Khó thở nặng
2. Nhịp thở > 30 lần / phút
3. Co kéo cơ hô hấp phụ
4.  $PaO_2 < 60$  mmHg hay  $SpO_2 < 90$  % , với thở oxy qua mặt nạ và /hoặc
5.  $PaCO_2 > 50$  mmHg và  $pH < 7,35$ .

#### VIII. CHỐNG CHỈ ĐỊNH BIPAP

1. Khi bệnh nhân ngưng thở, thở nghịch đảo ngực bụng
2. Bất ổn về tim mạch : huyết áp tâm thu < 90 mmHg , hoặc có loạn nhịp khó kiểm soát, nhồi máu cơ tim.

3. Bệnh nhân không phải tỉnh táo hoàn toàn, bệnh nhân không hợp tác.
4. Nhiều đàm đặc khó khạc.
5. Mới phẫu thuật vùng mặt hay hệ tiêu hóa
6. Chấn thương đầu – mặt
7. Bỏng
8. Có tắc nghẽn đường thở do nguyên nhân cơ học như: dị vật, u...

## IX. CHỌN MẶT NẠ ĐÚNG

1. Là điều sống còn. Vì vậy ,chuẩn bị nhiều loại và kích thước mặt nạ trước khi thở, quyết định dùng loại mặt nạ nào ( mặt mũi, mặt mũi).
2. Đặt mặt nạ trên mặt BN bằng bàn tay của bạn và kiểm tra kích thước phù hợp chưa.
3. Chỉ dẫn cho BN thở qua mặt nạ . nếu chọn mặt nạ mũi bạn bảo BN dùng thở qua miệng
4. Không để bệnh nhân một mình mà nên ở bên BN ít nhất 10 – 20 phút và xem không khí có dò không và chính vị trí mặt nạ.
5. Không cần triệt tiêu dò vì nếu cố định dây mặt nạ quá chặt sẽ làm BN kém dung nạp

## IX. BẮT ĐẦU BIPAP

1. TKALDKXL hoạt động tốt nhất khi bệnh nhân thư giãn, không hiệu quả khi bệnh nhân lo lắng và sợ. do đó, giải thích đầy đủ tại sao bệnh nhân cần thở không xâm lấn. việc chuẩn bị tâm lý bệnh nhân rất quan trọng. trong tình huống không khẩn cấp thì nên chụp mặt nạ cho bệnh nhân quen với máy trước.
2. Chọn mặt nạ đúng. Giữ mặt nạ bằng tay bạn ( không phải tay bệnh nhân hay bằng dây đầu). tìm tư thế tốt nhất để dò khí quanh mặt nạ tối thiểu.
3. Ở cạnh bên nhân và điều chỉnh vị trí mặt nạ để bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn và dung nạp mặt nạ lâu hơn. Trả lời tất cả những câu hỏi của bệnh nhân.
4. Kiểm tra KMĐM 30 – 60 phút sau.

## X. CÀI ĐẶT CÁC THÔNG SỐ MÁY THỞ

1. Mode: S/T ( spontaneous/time)

2. Cài đặt ban đầu:

**a.IPAP:** Thường cài đặt ban đầu từ thấp, sau đó tăng dần, cài đặt ban đầu từ 8- 10 cmH<sub>2</sub>O ( lúc này thể tích khí lưu thông khoảng 6-7ml/kg).

**b.EPAP:** 4-5cmH<sub>2</sub>O . tần số thở 12-16 lần /phút. FiO<sub>2</sub> : oxy qua mặt nạ 2-8 lít/ phút.

1. **Kiểu mặt nạ:** mũi hay mũi miệng.

2. **Điều chỉnh**

3. **Trường hợp bệnh nhân còn tăng CO<sub>2</sub> máu:** IPAP tăng mỗi lần 2 cmH<sub>2</sub>O dần cho đến khi nhịp thở chậm lại < 25 lần/phút. Không thở co kéo

và bệnh nhân cảm thấy dễ chịu, hiếm khi cần IPAP > 20cmH<sub>2</sub>O vì nguy cơ căng chướng dạ dày cao.

4. **Trường hợp bệnh nhân còn giảm oxy máu:** tăng EPAP mỗi lần 2 cmH<sub>2</sub>O hoặc tăng lưu lượng oxy qua mặt nạ.

## **XI.THEO DÕI**

1. Các dữ liệu ghi nhận trước và trong khi thở BiPAP: lâm sàng: mạch, huyết áp, tần số thở, tri giác, thở co kéo, thở nghịch đảo, tím tái, SpO<sub>2</sub>. cận lâm sàng:KMĐM: ngày đầu lấy ở thời điểm ngay trước thở máy (giờ<sub>0</sub>), giờ<sub>2</sub>, giờ<sub>6</sub>,giờ<sub>24</sub>; sau đó 1-2 lần/ngày. Xquang phổi: trước và trong khi thở máy, xét nghiệm cơ bản, xét nghiệm chuyên biệt khi cần.
2. Bệnh nhân thở máy liên tục đến khi tình trạng lâm sàng và KMĐM cải thiện ở mức chấp nhận, sẽ thở oxy mà không thông khí hỗ trợ 15 phút. Đánh giá: tần số thở: < 25 lần/phút. PaO<sub>2</sub>> 60mmHg, SpO<sub>2</sub>> 90% với oxy < 3 lít/ phút, pH> 7,35 và PaCO<sub>2</sub> < 45mmHg( ở BN có tăng CO<sub>2</sub> mạn; PaCO<sub>2</sub> hiện tại < PaCO<sub>2</sub> cơ bản + 10mmHg) thì BiPAP có thể giảm dần và ngưng.

**XII.TIÊU CHUẨN THÀNH CÔNG:** Khi có đủ 3 tiêu chuẩn sau:

1. Bệnh nhân dung nạp mặt nạ
2. Lâm sàng ( mạch ,HA, nhịp thở, tri giác) và KMĐM cải thiện ở mức chấp nhận được.
3. Không phải chuyển sang thở máy xâm lấn (đặt NKQ).

## **XIII.TIÊU CHUẨN THẤT BẠI PHẢI ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN Ở BỆNH NHÂN ĐANG THỞ BIPAP**

1. Thở ngáp hoặc ngưng thở.
2. Rối loạn tri giác
3. Tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch
4. Tình trạng suy hô hấp đánh giá trên lâm sàng và khí máu động mạch diễn tiến xấu đi trong vòng 2 giờ hoặc từ lúc thở BiPAP
5. Bệnh nhân không dung nạp được mặt nạ

## **XIV.BIẾN CHỨNG BIPAP VÀ PHÒNG NGỪA**

Biến chứng thường nhẹ:

1. Biến chứng thường nhất là loét do áp lực quanh mũi. Có thể dùng vật liệu mềm để bảo vệ da.
2. Khô mắt hay khô miệng. thay đổi nhẹ vị trí mặt nạ
3. Dẫn dạ dày và hít là những biến chứng nguy hiểm nhưng rất hiếm nếu giữ IPAP < 20 cmH<sub>2</sub>O.
4. So với thở máy xâm lấn. NIV ít biến chứng hơn nhiều. ví dụ hiếm tràn khí màng phổi. viêm phổi thở máy.

## VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm phổi bệnh viện (VPBV): là viêm phổi xảy ra  $\geq 48$  giờ sau khi nhập viện và không đặt nội khí quản ở thời điểm nhập viện.
- Viêm phổi liên quan thở máy (VPTM): là viêm phổi xuất hiện 48-72 giờ sau khi đặt nội khí quản.
- viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (VPCSYT): là viêm phổi ở những bệnh nhân không nằm viện nhưng được chăm sóc y tế bao gồm một hay nhiều đặc điểm sau: được điều trị bằng kháng sinh đường tĩnh mạch, hóa trị liệu hoặc chăm sóc vết thương, trong vòng 30 ngày trước đó, sống trong viện dưỡng lão hoặc những viện chăm sóc tập trung, đã nằm viện  $\geq 2$  ngày trong vòng 90 ngày trước đó, vào một bệnh viện hay trung tâm lọc máu trong vòng 30 ngày trước đó.

### II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Tùy theo từng bệnh viện, viêm phổi khởi phát sớm hay muộn:
  - + VPBV khởi phát sớm ( $< 5$  ngày): S.pneumoniae, H.influenzae, Staphylococcus aureus nhạy methicillin (MSSA), Gram âm đường ruột nhạy kháng sinh.
  - + VPBV khởi phát muộn ( $\geq 5$  ngày): thường do vi khuẩn đa kháng sinh như P.aeruginosa, Acinetobacter baumannii, E.coli, Klebsiella pneumoniae sinh ESBL và Staphylococcus aureus kháng methicillin (MRSA).
  - + Nhiễm trùng đa vi khuẩn từ 26% - 53% (trung bình 40%).
    - Yếu tố nguy cơ nhiễm trùng vi khuẩn đa kháng sinh gây VPBV, VPTM, VPCSYT.
- + Điều trị kháng sinh trong vòng 90 ngày trước .
- + Nằm viện quá 5 ngày
- + Tỷ lệ kháng sinh cao trong cộng đồng hay trong bệnh viện
- + Hiện diện những yếu tố nguy cơ VPCSYT:
  - Nằm viện  $> 2$  ngày trong 90 ngày trước
  - Sống trong nhà dưỡng lão hay trung tâm chăm sóc mở rộng
  - Truyền dịch tại nhà bao gồm kháng sinh
  - Chạy thận trong vòng 30 ngày.
  - Chăm sóc vết thương tại nhà
  - Thành viên trong gia đình mang vi khuẩn đa kháng.
- + Điều trị hay bệnh gây ức chế miễn dịch

### III. CHẨN ĐOÁN

1. **Lâm sàng:** Tổn thương nhu mô phổi mới hay tiến triển trên X quang ngực kèm theo 2 trong các triệu chứng lâm sàng sau: sốt  $> 38$  độ, ho đàm mủ, ran ở phổi, BC máu tăng  $> 10000/mm^3$  hay  $< 3000/mm^3$ .

BN cần được đánh giá tỉ mỉ để xác định độ nặng của viêm phổi VPBV được chia thành 3 nhóm:

- **Nhóm I:** VPBV nhẹ tới vừa khởi phát bất kỳ thời điểm nào và BN không có yếu tố nguy cơ hay VPBV nặng khởi phát sớm.
- **Nhóm II:** BN có yếu tố nguy cơ đặc biệt và VPBV nhẹ - vừa xảy ra bất kỳ thời điểm nào.
- **Nhóm III:** VPBV nặng có kèm yếu tố nguy cơ và khởi phát sớm hay VPBV nặng khởi phát trễ. Nhóm III được phân thành hai nhóm có hay không có điều trị KS trước trong vòng 1 tháng.

+ **VPBV nặng là VPBV có 1 trong những tiêu chuẩn sau:**

- HA max < 90 mmHg hay Hamin < 60mmHg.
- Suy hô hấp ( thở máy hay cần FiO<sub>2</sub> > 35% để duy trì SpO<sub>2</sub> > 90mmHg.
- Cần điều trị vận mạch > 4 giờ.
- Nước tiểu < 20 ml/giờ hay < 80ml/giờ trong hơn 4 giờ.
- Suy thân cấp cần lọc thận.
- Tiến triển nhanh trên X quang , viêm phổi nhiều thùy tạo áp xe

## 2. Cận lâm sàng:

- Cần làm KMĐM để xác định nhu cầu điều trị O<sub>2</sub>, procalcitonin giúp theo dõi điều trị kháng sinh
- Mọi BN cần chụp X quang ngực và 2 lần lấy máu, xét nghiệm chức năng gan, thận, điện giải.
- Khí có TDMP cần chọc tháo để chẩn đoán
- Ở BN đặt NKQ cần lấy mẫu dịch KQ để nhuộm Gram và cấy định lượng.
- Cần tiến hành những kỹ thuật lấy mẫu xâm lấn qua nội soi phế quản để đánh giá tốt hơn VPBV trong những trường hợp sau:
  - + BN suy giảm miễn dịch với hàng loạt các tác nhân gây bệnh có thể như BN ghép tim phổi.
  - + BN VPBV nặng
  - + Những BN không cải thiện kháng sinh theo kinh nghiệm
- Cần xem xét những nguyên nhân gây sốt và thâm nhiễm phổi khác ở BN nằm viện lâu bao gồm: xạ phổi, viêm phổi do tia xạ, hít dịch vị, xuất huyết phổi, ARDS, thuyên tắc phổi...

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Kháng sinh

- Cần điều trị KS hướng đến VK đa kháng thuốc trong VPBV khởi phát muộn
- Cần điều trị KS sớm , thích hợp, phổ rộng, đủ liều để tối ưu hóa hiệu quả kháng sinh.
- KS điều trị theo kinh nghiệm nên là những KS khác với KS BN mới sử dụng.
- Sử dụng Colistin và cefoperazone/sulbactam cho BN VPBV, VPTM do Acinetobacter species kháng carbapenem.

- Xem xét điều trị xuống thang khi có KQ cấy và đáp ứng lâm sàng của BN.
  - Chọn kháng sinh theo thời gian khởi phát bệnh:
  - + VPBV sớm ( $\leq 4$  ngày đầu NV): H.influenzae, S.pneumoniae, MSSA): cephalosporin thế hệ 3-4, betalactam/ ức chế betalactamase, carbapenem (ertapenem) đơn độc hay kết hợp quinolone hô hấp (levofloxacin, moxifloxacin).
  - + VPBV trễ ( $\geq 5$  ngày nhập viện) thường do VK đa kháng như trực trùng Gram âm sinh ESBL, VK không lên men (PH.aeruginosa, Acinetobacter), carbapenem (imipenem, meropenem, doripenem) phối hợp quinolones (levofloxacin, ciprofloxacin) và/ hay betalactam/ ức chế betalactamase (cefoperazone/sulbactam, piperacillin/vancomycin hay teicoplanin, linezolid).
2. Lưu ý dinh dưỡng năng lượng đầy đủ.
  3. Chăm sóc vệ sinh răng miệng, thân thể xoa trở, vật lý trị liệu bệnh nhân thường xuyên.

#### 4. Liều kháng sinh sử dụng trong VPBV – VPTM

- Carbapenem: ertapenem 1g/ngày: imipenem  $0.5g \times 4$  / ngày hay  $1g \times 3$  /ngày, doripenem  $0.5g \times 3$  /ngày.
- Betalactam/ức chế betalactamase: ampicilline/sulbactam  $375 - 750mg \times 4$ /ngày, piperacillin/tazobactam  $4.5g \times 4$  /ngày, cefoperazone/sulbactam  $2-4g \times 2$ /ngày/
- Cephalosporin thế hệ 3: ceftriaxone 2g/ngày, ceftazidim  $1g \times 4$ /ngày hay  $2g \times 2$ /ngày.
- Quinolones: ciprofloxacin  $400mg \times 3$ /ngày, moxifloxacin  $400mg$ /ngày, levofloxacin  $750mg - 1000mg$ /ngày.
- Glycopeptid: vancomycin  $1g \times 2$ /ngày, teicoplanin  $400mg \times 2$ /ngày đầu  $\rightarrow 400mg$ /ngày tiếp theo, linezolid  $600mg$ /ngày
- Colistin: 2-3 triệu đv  $\times 3$  /ngày TTM, có thể kết hợp phun khí dung.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1.Guidlines for the Management of Adults with Hospital \_ acquired ventilator- associated and Healthcare- associated Pneumonia. ATS 2005
- 2.Management of internal therapeutics 2008
- 3.the Merck manual, eighteenth edition 2006

## VIÊM PHỔI LIÊN QUAN ĐẾN THỞ MÁY

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm phổi thở máy: viêm phổi xảy ra  $\geq 48$  giờ sau khi đặt nội khí quản và thở máy.
- Viêm phổi thở máy khởi phát sớm: viêm phổi xảy ra trong vòng 4 ngày đầu tiên sau khi đặt nội khí quản thở máy, thường do các vi khuẩn còn nhạy cảm kháng sinh, tiên lượng tốt.
- Viêm phổi thở máy khởi phát muộn : viêm phổi xảy ra từ ngày thứ 5 sau đặt nội khí quản thở máy trở đi, thường do các tác nhân đa kháng thuốc, và liên quan đến những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh tật và tử vong.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm phổi bệnh viện theo johanson (1972) và được hội lồng ngực Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng năm 2005.

- Xuất hiện thâm nhiễm mới hoặc thâm nhiễm cũ tiến triển trên X quang phổi.
- Cộng ít nhất 2 trong 3 dấu hiệu sau: sốt  $> 38$  , tăng hoặc giảm bạch cầu , dịch tiết phế quản có mủ.

#### 2. Tiêu chuẩn CDC Hoa kỳ 1988:

- Có ít nhất một trong ba dấu hiệu sau: sốt  $> 38$ , bạch cầu  $< 4000$  hay  $1200/mm^3$ , rối loạn tri giác.
- Cộng ít nhất hai trong sau dấu hiệu sau: thay đổi tính chất đàm, tăng tiết đàm, ho, khó thở, thở nhanh, ran ở phổi, khí máu động mạch thay đổi xấu đi, giảm oxy máu.

X quang ngực: có ít nhất một trong ba dấu hiệu sau: thâm nhiễm phế nang mới hoặc tiến triển, đông đặc phổi, tạo hang ở phổi.

Vi sinh: có ít nhất 1 trong 5 tiêu chuẩn sau: cấy máu (+) , cấy dịch màng phổi (+), cấy đàm định lượng (+) ( dịch hút khí quản mọc  $>10^5$  khuẩn / ul dịch cấy ).  $\geq 5\%$  tế bào có vi khuẩn trong nội bào khi nhuộm gram đàm. Có bằng chứng viêm phổi trên mô học.

### III. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Tác nhân gây viêm phổi thở máy sớm : S.pneumoniae, H.influenza, MSSA.
- Tác nhân gây viêm phổi thở máy muộn: P.aeruginosa, Klebsiella sp, E.coli, Enterobacter spp, Acinetobacter, MRSA.

**Tác nhân gây viêm phổi thở máy và tình hình đề kháng kháng sinh tại khoa Hồi Sức Cấp Cứu, bệnh viện Chợ Rẫy năm 2010:**

Trực khuẩn Gram (-)	85.5%
A.baumannii	55,7%
P.aeruginosa	15.1%
Klebsiella sp	10.4%
K. ozanea	2.8%
E.coli	1.9%
Cầu khuẩn Gram (+)	14.1%
S.aureus	14.1%

A.baumannii kháng 100% với các kháng sinh nhóm Cephalosporin thế hệ III, 96.6% kháng Cefepim. 71.2% kháng Netilmicin, 91.5% kháng Amikacin và 96.6% kháng Gentamycin. Tỷ lệ kháng với Cefopenrazon-sulbactam 55.9%. Piperacillin-Tazobactam là 91.5%, Ciprofloxacin 98.3%. Nhóm Carbapenems: 84.7% kháng Imipenem, 86.4% kháng Meropenem. Có 2 kháng sinh còn nhạy tỷ lệ cao là Colistin 100% và Doxycycline 49.1%.

Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng bao gồm:

- +Viêm phổi thở máy muộn
- +Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế
- +Bệnh nhân đã điều trị tại bệnh viện  $\geq 5$  ngày
- +Dùng kháng sinh trong vòng 90 ngày trước đó.
- +Thuốc cộng đồng mà vi khuẩn có tỷ lệ kháng thuốc cao
- +Điều trị tại khoa có tỷ lệ kháng thuốc cao

**IV.HƯỚNG DẪN VÀ NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN**

- Bệnh nhân viêm phổi thở máy cần điều trị kháng sinh hướng đến vi khuẩn đa kháng thuốc.
- Cần điều trị kháng sinh sớm, thích hợp, phổ rộng, đủ liều để tối ưu hóa hiệu quả kháng sinh.
- Cấy vi khuẩn trước khi dùng kháng sinh nhưng không được làm trì hoãn điều trị những bệnh nhân nặng.
- Nên cấy định lượng trong viêm phổi thở máy.
- Cấy dịch tiết đường hô hấp dưới (-) được dùng để ngưng kháng sinh nếu không thay đổi điều trị kháng sinh trong 72 giờ qua.
- Kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm nên là những kháng sinh khác với kháng sinh bệnh nhân mới sử dụng/
- Sử dụng Colistin cho viêm phổi thở máy do chủng Acinetobacter kháng carbapenem.

- Kháng sinh khí dung có thể là điều trị bổ sung trên bệnh nhân viêm phổi thở máy do một số tác nhân đa kháng thuốc.
- Xem xét điều trị xuống thang khi có kết quả cấy và đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân.

Nguyên tắc:

- Chọn kháng sinh phụ thuộc sự nhạy cảm kháng sinh từng nơi
- Lưu ý kháng chéo của kháng sinh
- Điều trị phối hợp hợp lý đối với chủng đa kháng thuốc (P.aeruginosa..)

### Hai giai đoạn:

+ Giai đoạn 1: kháng sinh phổ rộng.

+Giai đoạn 2: điều trị xuống thang → giảm đề kháng và giảm chi phí.

- Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm đối với viêm phổi thở máy

+Xuất hiện sớm ,không có yếu tố nguy cơ mắc các chủng vi khuẩn đa kháng : sử dụng levofloxacin hoặc ciprofloxacin hoặc ceftriaxone hoặc Ertapenem hoặc Ampicillin /sulbactam.

+Xuất hiện muộn , chọn lựa kháng sinh ban đầu tùy thuộc vào kết quả vi sinh tại khoa có thể chọn các phác đồ phối hợp sau:

Cephalosporin thế hệ III hoặc IV diệt pseudomonas.

Hoặc betalactam/ ức chế betalactmase (như piperacillin/tazobactam)

Hoặc carbapenem diệt pseudomonas (imipenem,meropenem).

Phối hợp với quinolon diệt pseudomonas hoặc aminoglycoside.

Phối hợp với vancomycin nếu nghi ngờ nhiễm tụ cầu.

Phối hợp với colimycin nếu kết quả cấy vi khuẩn ở bệnh nhân viêm phổi thở máy tại khoa có tỉ lệ A baumannii đa kháng cao.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ATTS (2005) “ Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia”.
2. CDC definitions for nosocomial infection. Am J Infect Control. 1989 Feb: 17(1)
3. trần văn ngọc: điều trị viêm phổi cộng đồng và viêm phổi bệnh viện. bài giảng sau đại học 2009. đại học y dược thành phố hồ chí minh.

## HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP NGUY KỊCH (ARDS)

### I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch (HCSHHCNK – Acuterespiratory distress syndrome) là hội chứng suy hô hấp cấp giảm ôxy máu nặng, gây ra do nhiều nguyên nhân, có điểm chung là phản ứng viêm tại phổi gây tăng tính thấm thành mạch, tổn thương hàng rào phế nang mao mạch, dẫn đến phù mô kẽ phổi và ngập lụt phế nang.

### II CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

**1. Chẩn đoán:** dựa vào tiêu chuẩn của hội nghị đồng thuận Âu – Mỹ về HCSHHCNK năm 1994 của Hội Lòng Ngực Hoa Kỳ (American Thoracic Society) và Hội Hồi Sức Cấp Cứu châu Âu (European Society of Critical Care).

Chẩn đoán khi bệnh nhân suy hô hấp cấp có đủ 3 tiêu chuẩn:

- Tỷ lệ  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  bất kể mức PEEP được sử dụng để hỗ trợ hô hấp.
- X quang ngực thẳng có thâm nhiễm phổi 2 bên.
- Áp lực động mạch phổi  $\leq 18$  mmHg hoặc không có bằng chứng lâm sàng và Xquang của sự gia tăng áp lực nhĩ trái.

**2. Chẩn đoán phân biệt:** với phù phổi do tim, dựa vào:

- Lâm sàng: tiền sử, bệnh lý hiện tại, yếu tố thúc đẩy.
- Cận lâm sàng: Xquang ngực, siêu âm tim.

### III. ĐIỀU TRỊ HCSHHCNK

Bao gồm điều trị nguyên nhân và điều trị triệu chứng. Các biện pháp điều trị đặc hiệu chưa mang lại kết quả khả quan, nên chưa được khuyến cáo sử dụng thường qui trên lâm sàng.

**Điều trị HCSHHCNK như sau:**

#### 1. Điều trị triệu chứng:

##### 1.1. Điều trị giảm oxy máu:

##### 1.1.1. Thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ

Mặt nạ có túi dự trữ, không thở lại có thể cung cấp nồng độ oxy trong khí hít vào đến 60% hoặc hơn.

##### 1.1.2. Thở máy không xâm lấn cài PEEP

Biện pháp hỗ trợ thông khí này đã thành công trên một số bệnh nhân chọn lọc, tuy nhiên phần lớn bệnh nhân HCSHHCNK không áp dụng được vì thời gian thở máy kéo dài, bệnh nhân thường có chống chỉ định như huyết động không ổn định, hôn mê, suy đa cơ quan.

##### 1.1.3. Thở máy xâm lấn cài PEEP

Chiến lược thông khí bảo vệ phổi do ARDS Network đề nghị hiện trở thành nền tảng cho thông khí nhân tạo ở bệnh nhân HCSHHCNK.

#### Phần I. Cài đặt và điều chỉnh máy thở:

##### 1. Tính cân nặng lý tưởng:

Nam =  $50 + 0,91$  (chiều cao tính bằng cm – 152,4).

Nữ =  $45,5 + 0,91$  (chiều cao tính bằng cm – 152,4).

2. Sử dụng kiểu thở trợ giúp/ kiểm soát (mode A/C) và cài đặt thể tích khí lưu thông ( $V_t$ ) 8 ml/kg cân nặng lý tưởng (nếu thể tích khí lưu thông đang cài lớn hơn 8 ml/kg).

3. Giảm dần  $V_t$  mỗi lần 1ml/kg mỗi 2 giờ cho đến khi  $V_t = 6$  ml/kg cân nặng lý tưởng.

4. Cài đặt tần số thở ban đầu để đạt thông khí phút cơ bản nhưng tần số thở không lớn hơn 35 nhịp/ phút.

5. Chính  $V_t$  và tần số thở để đạt mục tiêu pH và áp lực bình nguyên được trình bày bên dưới.

6. Cài đặt lưu lượng dòng (Flow) cao hơn nhu cầu của bệnh nhân, chỉnh lưu lượng dòng để thời gian: thở ra (I: E) = 1: 1- 1,3.

## Phần II. Mục tiêu oxy $PaCO_2 = 55 - 80$ mmHg hoặc $SpO_2 = 88 - 95\%$

Sử dụng các cặp  $FiO_2 - PEEP$  tăng dần để đạt mục tiêu oxy:

$FiO_2$	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12
$FiO_2$	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1	1	1
PEEP	14	14	14	16	18	20	22	24

## Phần III. Mục tiêu áp lực bình nguyên = 30 cmH<sub>2</sub>O:

1. Đo áp lực bình nguyên (sử dụng khoảng ngưng thì hít vào 0,5 giây),  $SpO_2$ , tần số thở,  $V_t$  và khí máu động mạch ít nhất mỗi 4 giờ và sau mỗi lần thay đổi PEEP hoặc  $V_t$ .

2. Nếu áp lực bình nguyên > 30 cmH<sub>2</sub>O, giảm  $V_t$  mỗi lần 1 ml/kg (tối thiểu 4 ml/kg cân nặng lý tưởng).

3. Nếu áp lực bình nguyên < 25 cmH<sub>2</sub>O và  $V_t < 6$  ml/kg, tăng  $V_t$  mỗi lần 1ml/kg cho đến khi áp lực bình nguyên > 25 cmH<sub>2</sub>O hoặc  $V_t = 6$  ml/kg.

4. Nếu áp lực bình nguyên < 30 cmH<sub>2</sub>O và có tình trạng đói khí, tăng  $V_t$  mỗi lần 1ml/kg (tối đa 8 ml/kg) chừng nào mà áp lực bình nguyên còn < 30cmH<sub>2</sub>O.

## Phần IV. Mục tiêu pH: 7,30 – 7,45 xử trí toan máu nếu pH < 7,30

1. Nếu pH = 7,15 – 7,30, tăng tần số cho đến khi pH > 7,30, hoặc  $PaCO_2 < 25$  mmHg (tần số thở tối đa 35), nếu tần số thở = 35 và  $PaCO_2 < 25$  mmHg, có thể cho  $NaHCO_3$ .

2. Nếu pH < 7,15 và cân nhắc hoặc đã truyền  $NaHCO_3$ ,  $V_t$  có thể tăng mỗi lần 1ml/kg cho đến khi pH > 7,15 (mục tiêu áp lực bình nguyên có thể bị vượt qua).

Xử trí kiềm máu: nếu pH > 7,45 giảm tần số nếu được.

**Phần V. Cai máy:** Bắt đầu cai máy bằng chế độ thở hỗ trợ áp lực (mode PSV) khi bệnh nhân có đủ các tiêu chuẩn sau:

-  $FiO_2 < 0,4$  và  $PEEP < 8$  cmH<sub>2</sub>O

- Hiện tại không dùng thuốc ức chế thần kinh cơ.
- Có gắng sức hít vào rõ ràng (giảm tần số thở xuống < 50% tần số thở hiện tại trong 5 phút để phát hiện gắng sức hít vào của bệnh nhân).
- Huyết áp tâm thu > 90mmHg mà không cần vận mạch.

#### 1.1.4. Thở máy với tỉ lệ I:E đảo ngược

Mục đích là cải thiện sự oxy hóa máu mà không làm gia tăng áp lực đường thở.

Thời gian hít vào được kéo dài → tỉ lệ I : E là 1:1, 2:1, 3:1, không kéo dài thời gian hít vào trên mức này vì không cải thiện sự oxy hóa mà còn gây nhiều biến chứng.

Cơ chế cải thiện oxy máu: tăng áp lực trung bình của đường thở → tăng áp lực trung bình phế nang → mở các phế nang bị xẹp và giữ cho phế nang không bị xẹp trở lại trong thì thở ra. Hiệu quả của thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược chậm, phải 4 – 6 giờ mới đánh giá được hiệu quả tối đa của nó.

Bất lợi của thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược:

- Thời gian thở ra ngắn → ứ khí phế nang → tràn khí màng phổi
- Ảnh hưởng trên huyết động: khi sử dụng I:E từ 3:1 trở lên gây giảm cung lượng tim dẫn đến tụt huyết áp (do PEEP nội sinh và tăng áp lực trung bình của đường thở).
- Cần sử dụng thuốc an thần và dẫn cơ liệu cao để tránh tình trạng chống máy.

ứng dụng lâm sàng: chỉ sử dụng thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược ở các trường hợp mà  $SpO_2 < 88\%$  ( $PaO_2 < 55\text{mmHg}$ ) với PEEP  $24\text{cmH}_2\text{O}$  hoặc khi dùng PEEP mà áp lực bình nguyên của đường thở >  $30\text{cmH}_2\text{O}$ .

#### 1.1.5. Thở máy rung tần số cao

Thở máy rung tần số cao có thể cân nhắc ở những bệnh nhân HCSHHCNK khi thở máy thông thường mà nhu cầu  $FiO_2 > 60\%$  và áp lực trung bình đường thở  $\geq 20\text{cmH}_2\text{O}$  (hoặc khi PEEP cài >  $15\text{cmH}_2\text{O}$ ).

#### 1.1.6. Oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO)

Có ích ở các bệnh nhân thất bại với thở máy, trong lúc chờ giải quyết nguyên nhân .

### 1.2. Các điều trị khác

#### 1.2.1. Tư thế bệnh nhân

Vì tổn thương phổi phân bố không đều ở các bệnh nhân HCSHHCNK, thay đổi tư thế có thể cải thiện sự oxy hóa bằng cách gia tăng tưới máu ở các vùng phổi được thông khí.

Tư thế nằm nghiêng phải hoặc trái nên áp dụng ở các bệnh nhân có giảm oxy máu không đáp ứng với những can thiệp khác, đặc biệt nếu thâm nhiễm phân bố không đều ở hai phổi.

Tư thế nằm sấp rất phức tạp, chỉ áp dụng ở những trung tâm có điều kiện.

#### 1.2.2. Dịch truyền

Hạn chế dịch nhập vào bệnh nhân nhưng không gây giảm thể tích máu, để duy trì cung lượng tim và tưới máu mô đầy đủ. Giảm thể tích tuần hoàn sẽ làm tăng tình trạng suy đa cơ quan.

### 1.2.3. Kháng sinh

Chỉ sử dụng khi có nhiễm khuẩn, không dùng kháng sinh dự phòng.

### 1.2.4. Sử dụng thuốc làm giảm chống máu: (xem bài xử trí chống máu thở).

### 1.2.5. Dinh dưỡng

Cần cung cấp dinh dưỡng đầy đủ, bệnh nhân HCSHHCNK đang thở máy thường dung nạp với nuôi ăn liên tục hơn là ngắt quãng vì tình trạng liệt dạ dày, ruột thường xảy ra. Dinh dưỡng đường tĩnh mạch khi không thể nuôi ăn bằng đường tiêu hóa.

## 2. Điều trị đặc hiệu

Nhiều loại thuốc đã được nghiên cứu để can thiệp vào diễn tiến của HCSHHCNK, nhưng cho đến nay vẫn chưa có phương pháp điều trị nào chứng minh là có hiệu quả trong ngăn chặn tiến triển của HCSHHCNK và cải thiện tỉ lệ tử vong.

## IV. Biến chứng

Các biến chứng thường gặp trên bệnh nhân HCSHHCNK bao gồm:

### 1. Chấn thương áp lực

Chấn thương áp lực bao gồm tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da.

Tỉ lệ của tràn khí màng phổi ở bệnh nhân HCSHHCNK vào khoảng 12% - 13%.

### 2. Viêm phổi bệnh viện

Tỉ lệ viêm phổi bệnh viện ở bệnh nhân HCSHHCNK vào khoảng 15% - 60%.

Rất khó chẩn đoán viêm phổi bệnh viện trên bệnh nhân HCSHHCNK. Các dấu hiệu để chẩn đoán viêm phổi bệnh viện như thâm nhiễm phổi mới hoặc tiến triển kèm sốt, bạch cầu tăng, đàm mủ đều có thể hiện diện ở bệnh nhân HCSHHCNK mà không có viêm phổi bệnh viện.

### 3. Suy đa cơ quan

Suy đa cơ quan là một biến chứng thường gặp của HCSHHCNK. Suy đa cơ quan có thể do bệnh lý gốc gây ra hoặc xảy ra độc lập. Tình trạng suy đa cơ quan gây khó khăn cho việc xác định chính xác nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân HCSHHCNK

Tỉ lệ sống ở bệnh nhân HCSHHCNK phụ thuộc vào khả năng điều trị nâng đỡ tình trạng suy đa cơ quan.

### 4. Yếu cơ

Bệnh nhân HCSHHCNK có nguy cơ rất cao bị yếu cơ kéo dài sau khi tồn thương phổi đã hồi phục gây khó khăn cho việc cai máy thở

Hội chứng lâm sàng này thường được gọi là bệnh đa dây thần kinh ở bệnh nhân hồi sức nhưng thực ra đó là do bệnh lý thần kinh và bệnh lý cơ cùng xảy ra. Một nghiên cứu cho thấy bất thường thần kinh cơ kéo dài rất lâu trên nhiều

bệnh nhân hồi sức dù được theo dõi đến 5 năm sau xuất viện. yếu cơ kéo dài xảy ra thường nhất trên bệnh nhân được điều trị bằng corticosteroid và thuốc dẫn cơ.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Christie JD, Lanken PN (2005), “ Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome”, Principles of critical care, 3<sup>rd</sup> ed, McGraw Hill companies, New York, pp. 515 – 547.
2. Leaver SK, Evans TW (2007), “Acute respiratory distress syndrome”, BMJ (335), pp. 571 – 579.
3. Ware LB, Bernard GR (2005), “ Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome”, Textbook of critical care, 5<sup>th</sup> ed, Elsevier Saunders, pp. 571 – 579.

## CAI MÁY THỞ

### I. ĐẠI CƯƠNG

Cai máy thở là quá trình giảm dần sự hỗ trợ của máy thở để đạt kết quả cuối cùng là ngưng thở máy.

Thở máy là nguyên nhân gây ra nhiều biến chứng như chấn thương đường thở, tổn thương phổi do thở máy, rối loạn huyết động và nhiễm trùng... Nên vấn đề cai máy và rút nội khí quản cần đặt ra sớm khi tình trạng bệnh nhân cải thiện.

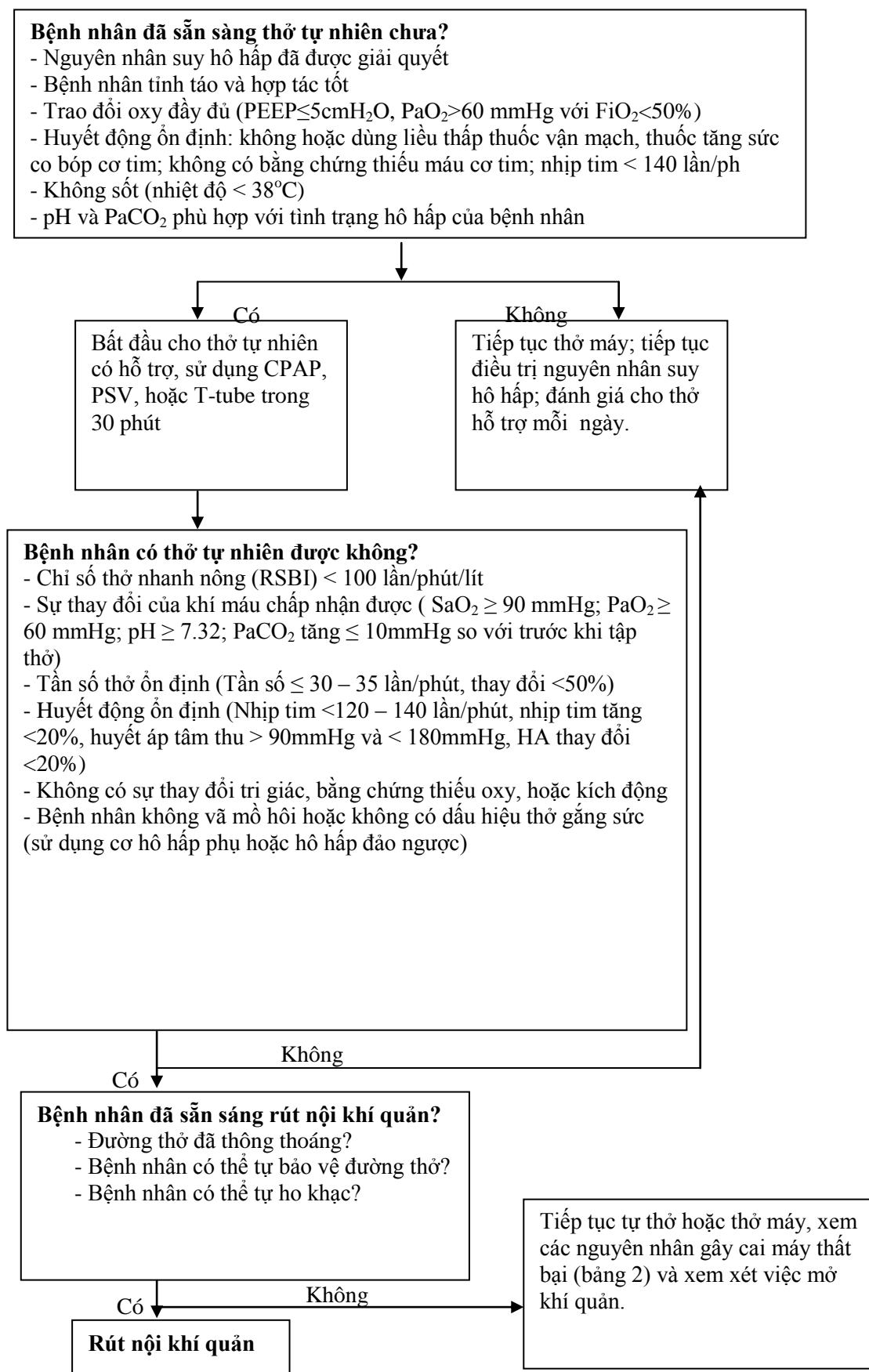
Quá trình cai máy gồm có 2 phần:

- Giảm dần sự hỗ trợ của máy thở.
- Rút nội khí quản hoặc canule mở khí quản.

### II. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

#### 1. Giảm dần sự hỗ trợ của máy thở

- Bước đầu tiên là đánh giá tình trạng bệnh nhân:
  - + Nguyên nhân gây suy hô hấp đã điều trị hoặc cải thiện chưa.
  - + Tri giác: bệnh nhân phải tỉnh táo và hợp tác tốt.
  - + Huyết động ổn định.
  - + Có khả năng ho khạc, tự bảo vệ đường thở.(Đánh giá từng bước như bảng 1)
- Có nhiều phương thức cai máy và phác đồ tập thở, có thể dùng:
  - + Mode thông khí hỗ trợ áp lực PSV, mức hỗ trợ áp lực 5- 7cmH<sub>2</sub>O để giúp bệnh nhân chống lại sức cản của ống nội khí quản.
  - + Thông khí bắt buộc ngắt quãng SIMV.
  - + Thở áp lực dương liên tục (CPAP), thường dùng 5cmH<sub>2</sub>O.
  - + Tự thở qua ống T (T-Tube).
- Yếu tố quyết định thành công hoặc thất bại của thở tự nhiên. Chỉ số nhịp thở nhanh nông RSBI (Rapid shallow breathing index) được tính bằng tỷ số của tần số thở với thể tích khí lưu thông. RSBI < 100 trong suốt thời kỳ thở tự nhiên cho thấy bệnh nhân đã sẵn sàng rút nội khí quản.
  - Lưu ý rằng một số bệnh nhân có thể rút nội khí quản thất bại dù được đánh giá khả quan và cần xem xét mở khí quản sớm.
  - Bệnh nhân khó cai máy là những bệnh nhân không cai máy được trong 48 – 72 giờ sau khi đã giải quyết nguyên nhân. Những bệnh nhân này cần được xem xét các yếu tố khó cai máy (bảng 2).

**Bảng 1: Sẵn sàng cai máy**

**Bảng 2: Các yếu tố cần xem xét khi cai máy thất bại**

1. Xem lại các thông số khi cai máy (bảng 1)
2. Xem lại ống nội khí quản:
  - + Dùng ống nội khí quản phù hợp.
  - + Sử dụng thông khí hỗ trợ áp lực khi tập thở.
  - + Tích cực hút đàm + dịch tiết.
3. Xem lại khí máu động mạch:
  - + Không để kiềm chuyển hóa.
  - + Duy trì PaO<sub>2</sub> ở mức 60-65 mmHg để tránh ức chế hô hấp.
  - + Với những bệnh nhân có ứ CO<sub>2</sub>, giữ PaCO<sub>2</sub> ở mức bình thường cao.
4. Dinh dưỡng:
  - + Hỗ trợ dinh dưỡng đầy đủ.
  - + Chú ý thiếu hụt điện giải.
  - + Tránh quá dư năng lượng.
5. Dịch tiết:
  - + Hút sạch thường xuyên.
  - + Tránh mất nước quá mức.
6. Yếu tố thần kinh cơ:
  - + Tránh dùng các thuốc làm yếu thần kinh cơ (thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycosides, clindamycin) ở bệnh nhân nhược cơ.
  - + Tránh dùng corticoid khi không cần thiết.
7. Tác nghẽn đường thở:
  - + Dùng dẫn phế quản khi cần thiết.
  - + Ngăn chặn dị vật đường thở.
8. Sự tỉnh táo;
  - + Tránh dùng quá liều an thần.
  - + Tập thở buổi sáng hoặc khi bệnh nhân tỉnh táo nhất.

## 2. Rút nội khí quản

- Thông thường nên rút nội khí quản vào buổi sáng khi nhân lực đầy đủ nhất. Bệnh nhân cần được giải thích về việc rút nội khí quản, biết ho khạc đàm và sẵn sàng nếu cần phải đặt lại nội khí quản.

- Nâng đầu giường cao 30-45° để vận dụng chức năng cơ hoành.

- Dụng cụ để đặt lại nội khí quản, bộ làm ẩm không khí, bình oxy phải sẵn sàng.

- Trước khi rút nội khí quản cần hút sạch đàm nhớt trong nội khí quản, miệng và hút phía trên bóng bóng chèn.

- Ho và thở sâu cần được hướng dẫn và khuyến khích.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alexander-Brett J., Micek S.T., Kollef M.H. (2001), Critical care, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33<sup>rd</sup> ed, 255-265.
2. Witt C.A. (2008), Weaning of mechanical ventilation, The Washington Manual of Critical Care, Lippincott Williams and Wilkins, 101-104.

## PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

### \* Giá trị khí máu động mạch bình thường:

pH = 7,35 – 7,45  
 PaCO<sub>2</sub> = 35 – 45 mmHg  
 PaO<sub>2</sub> = 70 – 100 mmHg  
 ScO<sub>2</sub> = 93 – 98%  
 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 22 – 26 mEq/L  
 BE = -2 đến 2 mEq/L

### \* Các bước phân tích

Bước 1 : Có nhiễm kiềm hay toan không?

pH < 7,35 : nhiễm toan  
 pH > 7,45 : nhiễm kiềm

(Chú ý : pH có thể bình thường khi có nhiễm kiềm hay toan mà có bù trừ)

Bước 2 : Nếu có , là do chuyển hóa hay do hô hấp ?

Toan	Hô hấp	pH giảm	PaCO <sub>2</sub> tăng
Toan	Chuyển hóa	pH giảm	PaCO <sub>2</sub> giảm
Kiềm	Hô hấp	pH tăng	PaCO <sub>2</sub> giảm
Kiềm	Chuyển hóa	pH tăng	PaCO <sub>2</sub> tăng

Bước 3 : Có bù trừ không ?

Rối loạn	Bù trừ
Toan chuyển hóa	$PaCO_2 = 1,5 * [HCO_3^-] + 8 \pm 2$
Kiềm chuyển hóa	$PaCO_2 = 0,7 * [HCO_3^-] + 20 \pm 1,5$
Toan hô hấp cấp	Khi PaCO <sub>2</sub> tăng 10 mmHg thì HCO <sub>3</sub> tăng 1 mEq/L
Toan hô hấp mạn	Khi PaCO <sub>2</sub> tăng 10 mmHg thì HCO <sub>3</sub> tăng 4 mEq/L
Kiềm hô hấp cấp	Khi PaCO <sub>2</sub> giảm 10 mmHg thì HCO <sub>3</sub> giảm 2 mEq/L
Kiềm hô hấp mạn	Khi PaCO <sub>2</sub> giảm 10 mmHg thì HCO <sub>3</sub> giảm 4 mEq/L

Nếu không có sự bù trừ như mong đợi thì có thể có rối loạn kiềm toan khác kèm theo.

Bước 4 : Nếu có toan chuyển hóa , bước kế tiếp tính khoảng trống anion :

$$AG = [Na^+] - \{ [Cl^-] + [HCO_3^-] \} = 12 \pm 2$$

-Toan chuyển hóa có khoảng trống anion tăng thường gặp trong :

Suy thận  
Toan lactic  
Ngộ độc rượu  
Ngộ độc salicylat  
Ketoacidosis

-Toan chuyển hóa có khoảng trống anion không tăng thường gặp trong :

Mất HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> qua đường tiêu hóa : tiêu chảy  
Mất HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> qua đường thận: acetazolamide  
Bệnh lý ống thận : suy thận mạn

Bước 5 : Khi toan chuyển hóa có AG tăng thì đánh giá tỉ số  $\Delta AG / \Delta [HCO_3^-]$ , để xem có rối loạn chuyển hóa khác đi kèm không?

-Nếu  $\Delta AG / \Delta [HCO_3^-] < 1$  : có toan chuyển hóa AG bình thường đi kèm

-Nếu  $\Delta AG / \Delta [HCO_3^-] > 2$  : có kiềm chuyển hóa đi kèm

-Nếu  $\Delta AG / \Delta [HCO_3^-] = 1-2$  thì chỉ có toan chuyển hóa AG cao đơn thuần

\*Ví dụ : Bệnh nhân nam, 60 tuổi, nhập viện vì tiêu pha phân đen và ói ra máu.

Khám lâm sàng: bệnh nhân rất đói, mạch 120 lần/ phút, huyết áp 80/50 mmHg, da lạnh.

Tiền căn xơ gan do rượu, Child C, giãn tĩnh mạch thực quản.

Sinh hóa máu : creatinin = 2,45mg/dl, glucose= 5,2 mmol/l, lactate = 20,3 mmol/l

Ion đồ : Na<sup>+</sup> = 131mEq/l, K<sup>+</sup> = 4,2 mEq/l, Cl<sup>-</sup> = 85mEq/l

Khí máu :

pH = 7,1  
PaCO<sub>2</sub> = 13,8mmHg  
PaO<sub>2</sub> = 103mmHg  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 4,1mEq/L  
Keton : vết  
Hb : 6,2 g /dl

Bước 1 : pH = 7,1 : nhiễm toan

Bước 2 : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 4,1 : toan chuyển hóa

Bước 3 : PaCO<sub>2</sub> dự đoán =  $1,5 * 4,1 + 8 = 14 \pm 2$

Như vậy PaCO<sub>2</sub> thực tế 13,8 bằng dự đoán

Bước 4 : AG =  $131 - 4,1 - 85 = 41,9$  ( tăng)

Đối chiếu lâm sàng bệnh cảnh có suy thận , tuy nhiên Creatinin 2,45mg/dl không quá cao ít có khả năng gây toan máu. Định lượng lactate máu tăng cao →toan lactic

Bước 5 :  $\Delta AG / \Delta [HCO_3^-] = ( 41,9 - 12) / (24 - 4,1) = 1,5$

→toan chuyển hóa tăng AG đơn thuần

Kết luận : toan chuyển hóa tăng AG máu do toan lactic.

## TĂNG KALI MÁU

**1.Định nghĩa :** Tăng Kali máu là khi Kali > 5,5mEq/L

**2.Nguyên nhân :**

Suy thận cấp

Suy thận mạn

Do thuốc : ức chế men chuyển, kháng viêm non- steroid, đặc biệt ở bệnh nhân suy thận

Dùng nhiều Kali ở bệnh nhân suy thận

Suy tim, xơ gan tiến triển

Nhiễm ceton acid tiểu đường

Ly giải cơ vân

**3.Triệu chứng trên ECG :**

K<sup>+</sup> = 5- 6,5 mEq/L : T nhọn , PQ kéo dài

K<sup>+</sup> = 6,5 - 8mEq/L : mất sóng P, QRS rộng, ST chênh lên, ngoại tâm thu

K<sup>+</sup> >8 mEq/L : QRS rộng, rung thất, ngưng tim

**4.Điều trị :**

**\* Điều trị tăng Kali máu nặng:**

Định nghĩa tăng Kali máu nặng : Khi K<sup>+</sup> > 6,5 mEq/L hoặc bất kỳ nồng độ Kali máu nào >5,5 mEq/L có biến đổi ECG.

Mục tiêu	Điều trị
Ổn định màng tế bào	-Gluconate 10% 10ml IV trong 3 phút, nếu cần nạp lại sau 5 phút -Hiệu quả kéo dài 30 – 60 phút -Không sử dụng bệnh nhân ngộ độc digoxin
Chuyển Kali vào nội bào	-Insulin regular 10 UI ( bolus) + Glucose 30% 100ml ( bolus) Ở bệnh nhân đái tháo đường có đường huyết > 250mg/dl thì không truyền Gucose 30% Truyền Glucose 10% 50ml/giờ để ngừa hạ đường huyết Thời gian tác dụng kéo dài 4- 6 giờ -Albuterol khí dung ( Salbutamol) 20microgram phun khí dung trong 10 phút Tác dụng kéo dài 2 giờ Tránh dùng bệnh nhân nhịp tim nhanh hay bệnh mạch vành
Thải trừ Kali ra khỏi cơ thể	-Kayexalate uống 15-30gram trong 50ml Sorbitol -Furosemide 40-80 mg IV Tác dụng kéo dài 2-3 giờ -NaHCO <sub>3</sub> 50 mEq IV Đang bàn cãi Xem xét dùng khi có toan chuyển hóa nặng

**\* Điều trị tăng Kali máu nhẹ :**

Tăng kali máu nhẹ khi < 6,5 mEq/L và không có biến đổi ECG

Điều trị : Furosemide, Kayexalate, điều trị nguyên nhân

## HẠ KALI MÁU

**1. Định nghĩa:** Hạ Kali máu là khi Kali  $< 3,5$  mEq/ L

**2. Nguyên nhân thường gặp trong ICU:**

- Dùng lợi tiểu
- Hút dịch dạ dày
- Kiểm máu
- Giảm Magie
- Tiêu chảy
- Thuốc chuyển Kali vào tế bào

**3. Triệu chứng:**

$K^+ < 2,5$  mEq/L thì gặp yếu cơ, biến đổi ECG : nhịp chậm hoặc rối loạn nhịp khác, T dẹt, có sóng U, ST chênh xuống.

Nhưng trong đa số trường hợp hạ Kali không có triệu chứng

**4. Điều trị:**

-Bù bằng đường uống : ( được ưa thích hơn đường tĩnh mạch )

$K^+ < 3$  mEq/L : KCL 20mEq mỗi 2 giờ \* 4 lần

$K^+ = 3 - 3,5$  mEq/L : KCL 20mEq mỗi 2 giờ \* 2 lần

-Bù bằng đường tĩnh mạch : chỉ bù khi không thể bù bằng đường uống, hoặc hạ Kali máu nặng

Chuẩn bị : KCL 10mEq/L + 50ml NaCl 0,9%

$K^+ = 3 - 3,5$  mEq/L : KCL 10mEq IV/ 1 giờ \* 3lần

$K^+ < 3$  mEq/L : KCL 10mEq IV / 1 giờ \* 5lần

-Trong những trường hợp đặc biệt (rối loạn nhịp, nhiễm toan tiểu đường) có thể dùng đến 40 mEq/ 1 giờ

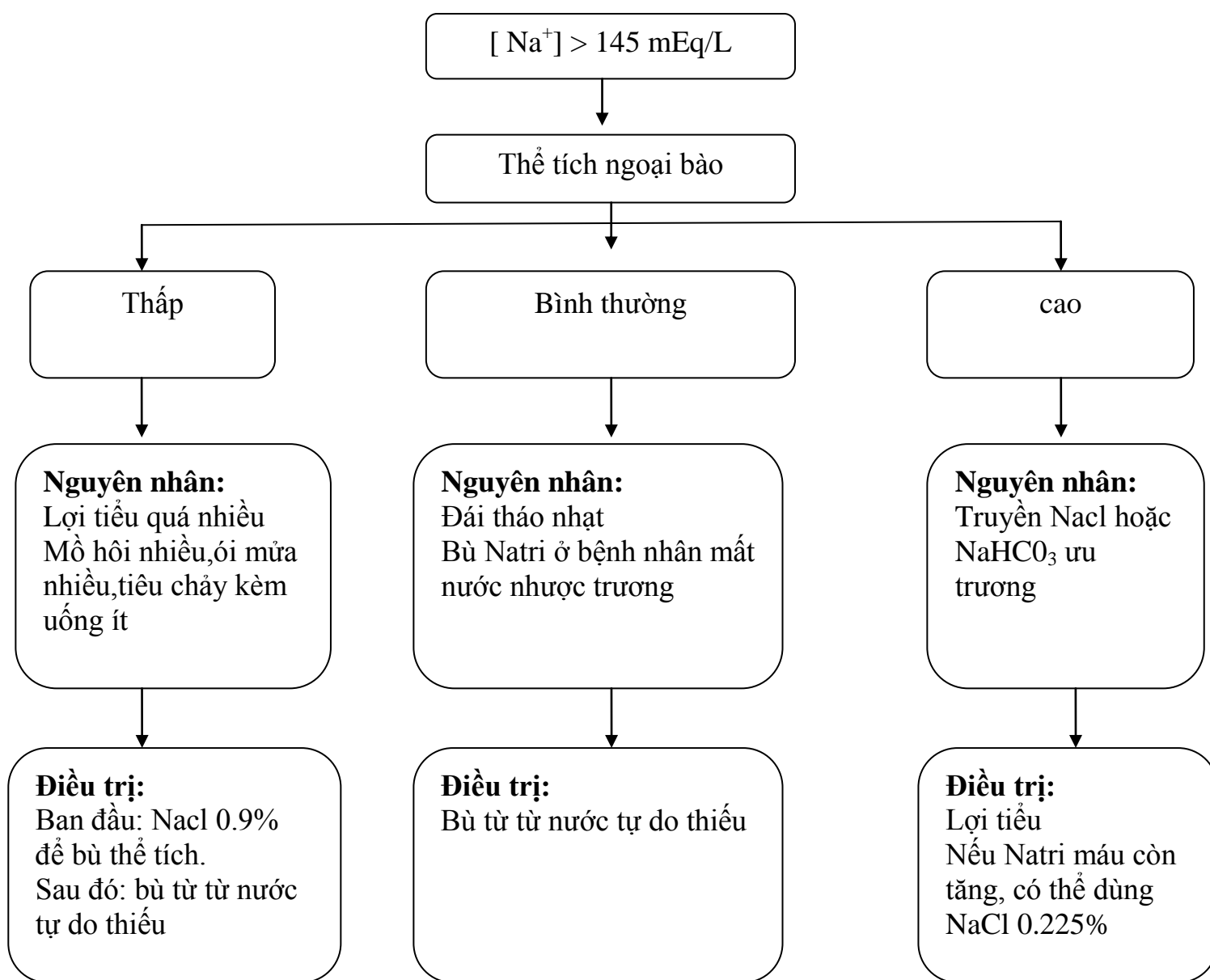
-Có thể vừa kết hợp đường uống và đường tĩnh mạch.

## TĂNG NATRI MÁU

**I. Định nghĩa :** Natri máu > 145 mEq/L

**II. Triệu chứng :** lơ mơ, bú rứt, co giật

**III. Tiếp cận chẩn đoán nguyên nhân và điều trị**



(Bù từ từ là không làm tăng nồng độ Natri máu quá 0.5 mEq/L / giờ)

- a- Bù thể tích thiếu bằng NaCl 0.9% giảm thể tích máu làm giảm cung lượng tim và giảm tưới máu mô, biểu hiện bằng đầu chi lạnh, giảm huyết áp, nước tiểu ít, khi có các dấu hiệu này lập tức bù dịch bằng NaCl 0.9%
- b- Bù nước tự do thiếu một cách từ từ



## HẠ NATRI MÁU

**1. Định nghĩa :** Hạ Natri máu khi  $\text{Na}^+ < 135\text{mEq/L}$

Chú ý : ở bệnh nhân có tăng đường huyết, tăng triglyceride, tăng protid máu cần hiệu chỉnh Natri

Natri hiệu chỉnh =  $\text{Na}^+$  đo được + 0,016 ( đường huyết – 100)

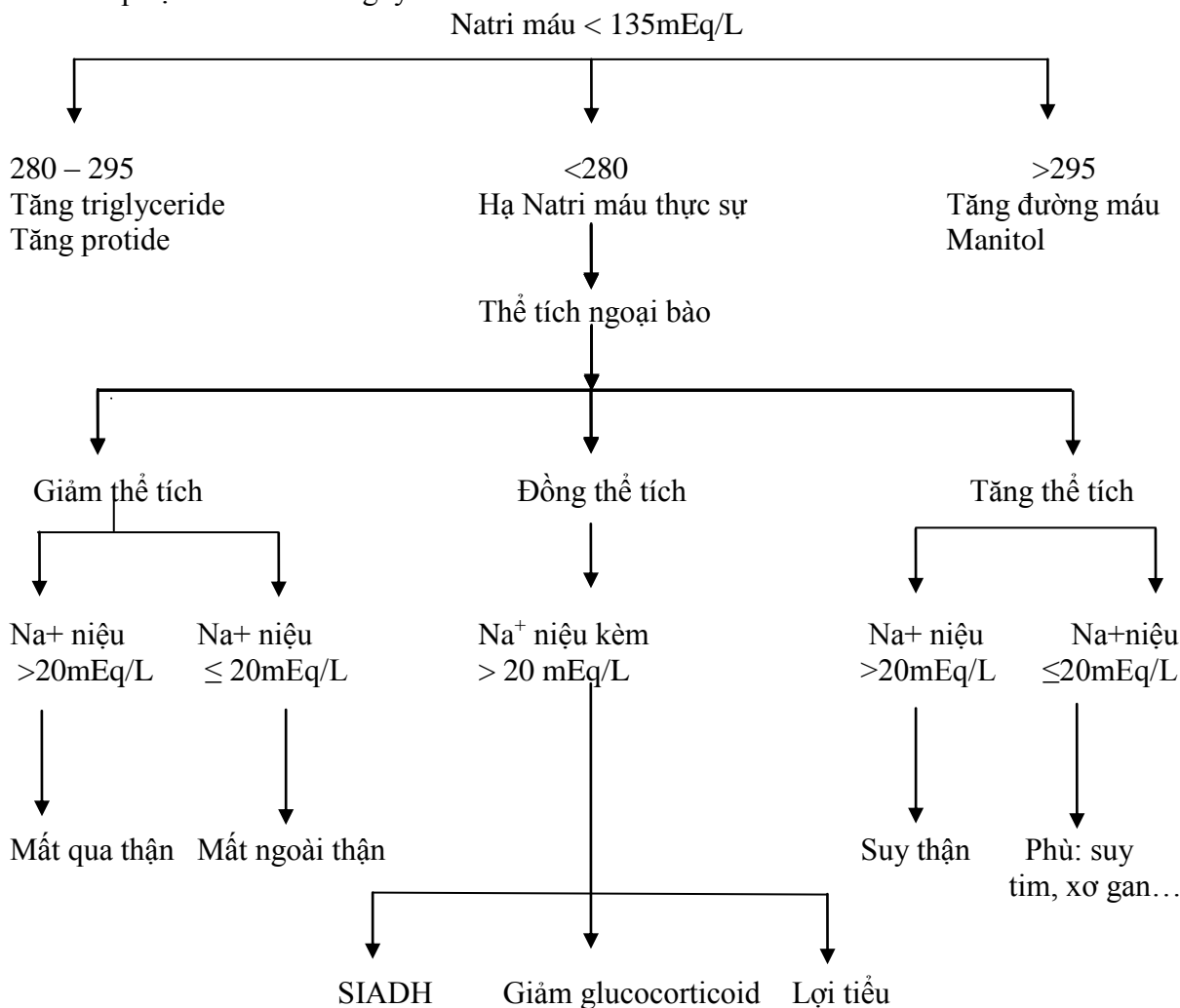
Natri hiệu chỉnh =  $\text{Na}^+$  đo được – 0,002 Triglycerid

Natri hiệu chỉnh =  $\text{Na}^+$  đo được - 0,025(protide - 8)

**2. Nguyên nhân hạ Natri máu có áp lực thẩm thấu máu thấp:**

**<280mOsmol/Kg**

Sơ đồ tiếp cận chuẩn đoán nguyên nhân

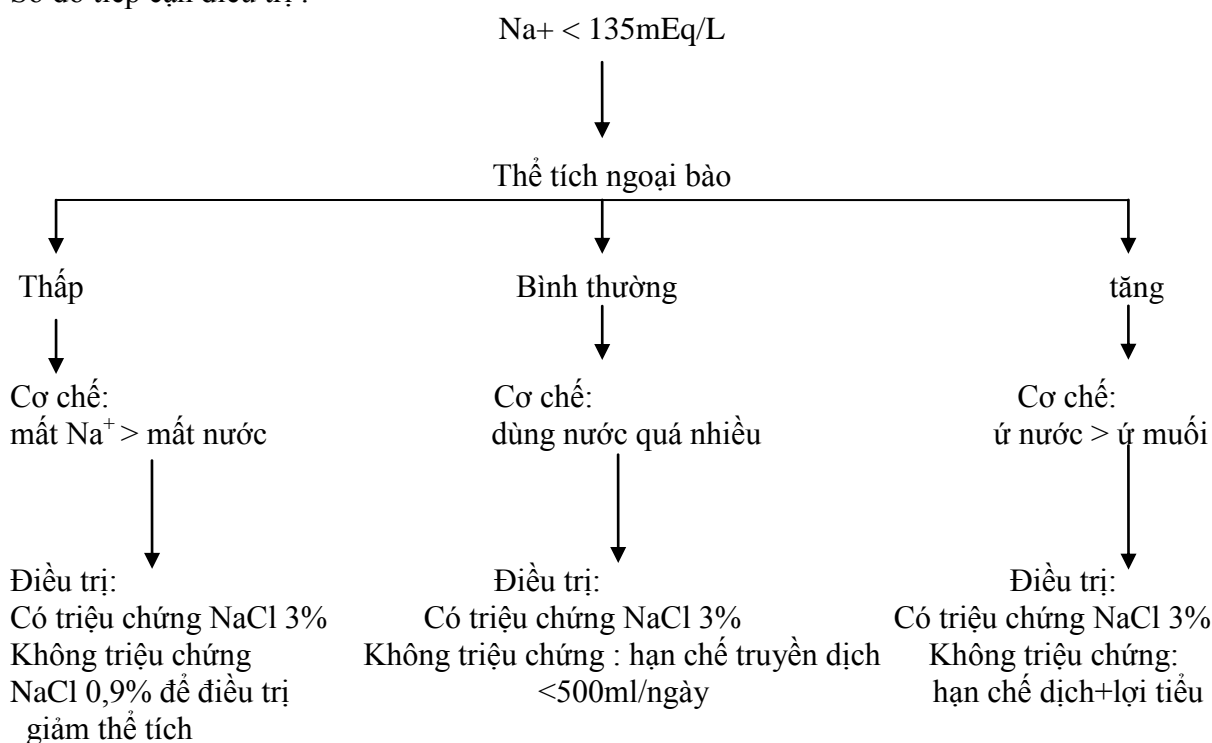


**3. Triệu chứng:**

Triệu chứng phụ thuộc vào độ nặng hạ Natri máu và tốc độ hạ Natri nhanh hay chậm. Hầu hết bệnh nhân có  $\text{Na}^+ > 125 \text{ mEq/l}$  là không có triệu chứng. Thường là các triệu chứng về thần kinh: lơ mơ, nhức đầu, co giật, suy hô hấp.

**4. Điều trị:**

Sơ đồ tiếp cận điều trị :



\* Tốc độ bù dịch:

- Ở bệnh nhân hạ Natri máu mạn, bù  $\text{Na}^+$  sao cho  $\text{Na}^+$  máu tăng không quá  $0,5 \text{ mEq/L/giờ}$  ( $< 12 \text{ mEq/L/24 giờ}$ )

- Ở bệnh nhân hạ Natri máu cấp : nồng độ hạ  $\text{Na}^+$  máu có thể tăng  $4 \text{ mEq/L}$  trong 1-2 giờ đầu, tuy nhiên không nên để  $\text{Na}^+ > 120 \text{ mEq/L}$  ( $< 12 \text{ mEq/L/24 giờ}$ )

- Công thức tính tốc độ truyền dịch:

$$\text{Tốc độ ( ml/giờ)} = 0,6 * P * R/C$$

P : trọng lượng bệnh nhân

R: nồng độ Natri máu cần tăng trong 1 giờ

C : nồng độ Natri trong 1 lít dịch

Ví dụ 1 : bệnh nhân nặng 60 kg, cần tăng Natri máu  $0,5 \text{ mEq/L/h}$  bằng NaCl 0,9% thì lượng NaCl 0,9% cần truyền trong 1 giờ là  $0,6 * 60 * 0,5 / 154 = 116 \text{ ml/h}$

Ví dụ 2 : bệnh nhân nặng 60kg, cần tăng Natri máu  $2 \text{ mEq/L/h}$  bằng NaCl 3% thì lượng NaCl 3% cần truyền trong 1 giờ là  $0,6 * 60 * 2 / 514 = 0,14 \text{ l/h}$

Chú ý :

NaCl 0,9% chứa  $154 \text{ mEq/l Na}^+$

NaCl 3% chứa 514 mEq/l Na<sup>+</sup>  
NaCl 4,5% chứa 77 mEq/l Na<sup>+</sup>  
Ringer chứa 130 mEq/l Na<sup>+</sup>

## SUY THẬN CẤP

### I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là một hội chứng biểu hiện bằng sự suy giảm nhanh chóng độ lọc cầu thận trong vài giờ, hay vài ngày gây hậu quả là sự ứ lại các chất thải của nitrogen, ure, creatinin trong máu; rối loạn thể tích dịch ngoại bào; rối loạn điện giải kiềm toan và cân bằng nội môi.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán xác định và nguyên nhân

- Dựa vào lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng từ đó xác định cho được tình trạng dư nước, hoặc thiếu nước, hoặc tình trạng tắc nghẽn.
- Chẩn đoán sớm suy thận cấp dựa vào tiêu chuẩn RIFLE của Bellomo B và cộng sự

Phân loại	Độ lọc cầu thận và creatinin huyết thanh	Thể tích nước tiểu
Risk (nguy cơ)	Creatinin huyết thanh tăng $\times 1.5$ lần Độ lọc cầu thận giảm $> 25\%$	Giảm $< 0,5 \text{ ml/kg/giờ} \times 6$ giờ
Injury (tổn thương)	Creatinin huyết thanh tăng $\times 2$ lần Độ lọc cầu thận giảm $> 50\%$	Giảm $< 0,5 \text{ ml/kg/giờ} \times 12$ giờ
Failure (suy thận)	Creatinin huyết thanh tăng $\times 3$ lần Độ lọc cầu thận giảm $> 75\%$ Creatinin huyết thanh $> 4 \text{ mg\%}$ và tăng cấp $> 0,5 \text{ mg\%}$	Giảm $< 0,3 \text{ ml/kg/giờ} \times 24$ giờ
Lost (mất chức năng thận)	Suy thận cấp kéo dài trên 4 tuần	
End stage	Suy thận giai đoạn cuối	

#### 2. Chẩn đoán phân biệt

##### 2.1 Suy thận mạn với suy thận cấp: suy thận mạn thường có

- Lâm sàng: thiếu máu, tăng huyết áp
- Trên siêu âm kích thước 2 thận nhỏ, mất cấu trúc vỏ tủy. nước tiểu có đạm niệu, trụ niệu.

## 2.2 Trường hợp BUN hoặc creatinin có thể tăng nhưng không thay đổi độ lọc cầu thận

- Tăng BUN máu: ăn nhiều protein, truyền nhiều dịch amino acid, chảy máu dạ dày ruột, tình trạng dị hóa ( catabolic), sử dụng corticoid, sử dụng tetracycline.
- Tăng creatinin máu: tăng ly giải cơ, giảm thải creatinin ở ống lượn xa do thuốc, trimethoprim.

## 2.3 Trường hợp độ lọc cầu thận giảm nhưng BUN, creatinin không tăng đáng kể: giảm khối lượng cơ ở người già, suy dinh dưỡng, bệnh gan.

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Nguyên tắc điều trị

- Suy thận cấp trước thận cần thiết phải giải quyết bệnh lý nguyên nhân.
- Suy thận cấp tại thận cần được điều trị bảo tồn và điều trị các biến chứng do tăng ure máu.
- Suy thận cấp sau thận cần hội chẩn ngoại khoa để giải quyết nguyên nhân.

#### 2. Suy thận cấp trước thận

- Trong suy thận cấp trước thận hầu hết các trường hợp đều do các bệnh lý nguyên nhân này. Có 3 cơ chế cần được điều chỉnh:

##### a. Giảm thể tích tuần hoàn trong các trường hợp sau:

- Mất máu cấp gây choáng: khi chưa có sẵn máu, dịch truyền nên sử dụng là dịch NaCl 0,9 %
- Mất dịch do thận hoặc không do thận ( tiêu hóa, da , hô hấp..) bị suy thận cấp trước thận dùng NaCl 0,9%
- Mất dịch do tái phân phối gây suy thận cấp trước thận: trong tình huống này cần điều trị với truyền tĩnh mạch albumine ít muối ( saltpoor albumine) 50 g/ngày + furosemide tĩnh mạch

##### b. Các tình huống giảm cung lượng tim

- Suy tim ứ huyết: điều trị bao gồm lợi tiểu + dẫn mạch ngoại vi ( ức chế men chuyển ) + trợ tim. Tuy nhiên đôi khi không hiệu quả thì phải cho chạy thận nhân tạo với siêu lọc.
- Các tình huống giảm cung lượng tim có hay không quá tải thể tích tuần hoàn như: chèn ép màng tim cấp (tamponade), thuyên tắc động mạch phổi, nhồi máu cơ tim cũng có thể gây suy thận cấp trước thận. điều trị: giải quyết bệnh cơ bản là chính.

##### c. Giảm kháng mạch hệ thống

- Nguyên nhân thường gặp nhất là nhiễm trùng huyết, cung lượng tim tăng trong giai đoạn sớm sau đó giảm. xử trí: truyền NaCl 0,9%.
- Xơ gan, suy gan mất bù trừ có thể bị suy thận cấp trước thận nhất là khi lạm dụng thuốc lợi tiểu. điều trị: kết hợp chọc tháo, dịch báng ( 4 – 6 lít/ngày cho đến khi hết dịch báng ) + truyền tĩnh mạch albumin ( 40 g cho mỗi lần chọc tháo dịch báng.)

**3. Suy thận cấp sau thận:** cần hội chẩn với chuyên khoa ngoại để giải quyết nguyên nhân.

#### **4. Suy thận cấp tại thận ( hoại tử ống thận cấp – HTOTC)**

##### **4.1. Điều trị hoại tử ống thận cấp trong giai đoạn khởi đầu**

**Bước 1:** Loại bỏ ngay các nguyên nhân đưa đến HTOTC

- Đối với nhóm nguyên nhân độc chất: ngưng ngay hoặc giảm liều đối với các loại thuốc không thể ngưng đột ngột được và ( thuốc ức chế men chuyển, cycloporine, paraquat...)
- Đối với nguyên nhân thiếu máu gây HTOTC điều trị hồi phục tuần hoàn hữu hiệu ( bù hoàn nước ,điện giải..) và cải thiện tưới máu thận ( dùng dopamin liều thấp 1- 3 mg/kg/phút) là mục tiêu hàng đầu.

**Bước 2:** Trong trường hợp suy thận cấp do thiếu máu cần phân biệt giữa suy thận cấp trước thận và tại thận chúng ta sử dụng các test ( test nước, test lasix và test mannitol). Các test này có thể giúp chuyển suy thận cấp thể thiếu niệu thành thể không thiếu niệu.

- Test nước: trong giai đoạn đầu suy thận nên truyền dịch, truyền máu, bảo đảm đủ dịch, nâng huyết áp , duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm 10 cmH<sub>2</sub>O
- Test lasix: nếu sau khi truyền đủ dịch mà nước tiểu < 40 ml/giờ thì test lasix; tiêm tĩnh mạch 80 – 240 mg lasix chậm trong 10 – 30 phút, có thể lặp lại mỗi 4 – 6 giờ ( liều tối đa 1.000mg/ngày). Lasix liều quá cao (> 1000mg /ngày) sẽ gây điếc. sau test lasix nếu nước tiểu < 50 ml/2 giờ hoặc < 200ml/24 giờ có nghĩa lasix không có đáp ứng, nên ngưng sử dụng. nếu có đáp ứng thì phải cho lasix với liều giảm dần trong vòng 24 giờ sau đó, sao cho lượng nước tiểu duy trì 1 lít/ngày.
- Test mannitol: cho mannitol 25%: 12,5 g IV chậm trong 5 phút. Chờ trong vòng 30 phút. Nếu có đáp ứng ( lượng nước tiểu tăng lên ) thì nên truyền tiếp mannitol với liều 100 g pha trong 1000 ml dextrose 5% truyền tĩnh mạch trong 24 giờ kế tiếp. nếu không đáp ứng và bệnh nhân chưa bị quá tải tuần hoàn có thể cho thêm liều thứ hai 4 giờ sau đó.

##### **4.2 Điều trị hoại tử ống thận cấp trong giai đoạn thiếu/ vô niệu**

###### **a. Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, kiềm toan**

- **Cân bằng nước:** Trung bình lượng nước nhập/ ngày = thể tích nước tiểu 24 giờ + 400 ml hoặc dựa vào CVP sao cho CVP = 8 – 10 cmH<sub>2</sub>O
- **Cân bằng điện giải:**
  - Na<sup>+</sup>: lượng Na<sup>+</sup> nhập = lượng Na<sup>+</sup> mất qua nước tiểu + Natri mất qua đường khác (nếu có)
  - K<sup>+</sup>: Ngưng các nguồn kali ngoại nhập ( thuốc, thức ăn...), loại bỏ các mô hoại tử ,máu ,nhiễm trùng,làm giảm thoái biến đạm nội sinh. Tăng kali máu: điều trị bằng Kayexalate ( sodium polystyrene sulfonate ), sorbitol, glucose 20 % + insulin, sodium bicarbonate, calcium gluconate → theo phác đồ điều trị tăng kali máu.
  - Ca<sup>++</sup> máu: Trong suy thận cấp thường gây hạ calci máu, nếu có triệu chứng cơn tetany điều trị bằng gluconate tĩnh mạch

- **Rối loạn toan kiềm:** dự trữ kiềm cần đạt mức 16 – 18 mEq/L. điều trị toan chuyển hoá khi sodium bicarbonat < 15 mMol/L hay pH < 7.2.

#### b. Điều trị các biến chứng do hội chứng ure huyết cao

- **biến chứng tim mạch:**

- Suy tim, tăng huyết áp thường do truyền dịch quá tải. ngoài ra suy tim còn do rối loạn nhịp tim, suy mạch vành hay nhồi máu cơ tim trên người già, thuyên tắc động mạch phổi. điều trị nội khoa chỉ có hiệu quả khi kết hợp với chạy thận nhân tạo
- Viêm màng ngoài tim: nếu xảy ra chỉ điều trị được với thận nhân tạo

- **Biến chứng tiêu hoá**

- Xuất huyết tiêu hoá chiếm tỉ lệ 10% - 30% trường hợp thường gặp trong suy thận sau chấn thương hoặc hậu phẫu. viêm loét đa ổ dạ dày, tá tràng, ruột do stress và ure máu tăng cao là nguyên nhân chính và có tỉ lệ tử vong rất cao vì thế những trường hợp suy thận cấp nặng nên lọc thận phòng ngừa để giảm bớt xác suất bị xuất huyết tiêu hoá.
- **Điều trị:** dùng thuốc ức chế anti H<sub>2</sub> hoặc thuốc ức chế bơm proton cho đến khi ổn định, tuy nhiên kết hợp với chạy thận nhân tạo vẫn là biện pháp tốt nhất.

- **Các biến chứng khác:** đặc biệt là bội nhiễm xảy ra trong 50% - 90% các trường hợp và chiếm tỉ lệ 50% - 70% các trường hợp tử vong, sử dụng kháng sinh để điều trị cần điều chỉnh liều lượng để phù hợp với mức độ suy thận.

#### d. Dinh dưỡng:

- chế độ dinh dưỡng ít đạm, ít kali, giàu calo, đủ vitamin mục đích cung cấp đủ calories để tránh dị hóa và giảm sự sản xuất ra những chất thải nitơ. Tổng số calori : 1.800 – 2.000 kcalo/ ngày ( đạm 0,5 g protein/kg/ ngày; đường: 100g/ngày; muối: 1 – 2 g/ngày)

#### e. Lọc máu

- Chỉ định tuyệt đối khi bệnh nhân có: hội chứng ure huyết cao, viêm màng ngoài tim, biến chứng thần kinh ( hôn mê, co giật, động kinh), phù phổi cấp, suy thận cấp đi kèm với bệnh lý cơ bản nặng ( ngộ độc thuốc, bong, tai biến sản phụ khoa...), BUN  $\geq$  100mg%, creatinin  $\geq$  10mg%.
- Chỉ định tương đối: khi điều trị bảo tồn các biến chứng dưới đây không hiệu quả: quá tải tuần hoàn, tăng kali máu, toan máu nặng, hạ natri máu nặng ( Na < 120 mEq/ L).

### 4.3. Điều trị hoại tử ống thận cấp trong giai đoạn phục hồi

#### a. Giai đoạn phục hồi chưa hoàn toàn

- Chế độ ăn uống: năng lượng cung cấp 35- 50 kcalo/kg cân nặng/ngày. Protein 0,6 – 0,8 g/kg cân nặng/ ngày, loại có giá trị dinh dưỡng cao ( thịt nạc, trứng ,sữa). dịch truyền : nếu bệnh nhân chưa ăn uống được,

trong 3 – 5 ngày đầu phải truyền dịch nuôi dưỡng ( glucose ít nhất 100g/ngày).

**b. Giai đoạn phục hồi hoàn toàn:**

- Duy trì chế độ ăn hạn chế đạm vừa phải 1g/kg/ ngày, ăn tương đối nhạt, tránh mỡ động vật, không dùng các thuốc độc với thận.

**IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM**

1. **Theo dõi:** dấu hiệu sinh tồn, nước tiểu 24 giờ, tìm và phát hiện các biến chứng:
  - Chế độ ăn: ăn nhạt, hạn chế ăn và uống nước trái cây, hạn chế đạm 0,5 g/kg/ngày
  - Xét nghiệm kiểm tra: Bun, creatinin máu, ion đồ, CO<sub>2</sub> content, công thức máu.
2. **Tái khám:** suy thận cấp giai đoạn hồi phục tái khám sau 1- 2 tuần. sau đó mỗi tháng 1 lần cho đến ít nhất 1 năm sau.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bary HR, Brenner BM et al ( 2008), “ Acute kidney injury”, the kidney 8<sup>th</sup> edition, vol 1, pp, 943 – 975.
2. bellonmo B et al ( 2004), “ acute kidney injury “, crit care, 8,pp 204-212
3. định quốc việt ( 2003), “suy thận cấp trước thận”, bệnh học nội khoa, bộ môn nội – đại học y dược TP HCM,tập 2 trang 301 – 332.

## SUY THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

### I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận mạn giai đoạn cuối được xác định khi độ lọc cầu thận giảm xuống dưới 15ml/phút.

### II. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh viêm cầu thận mạn chiếm tỷ lệ 40%
- Bệnh viêm thận bể thận mạn chiếm tỷ lệ khoảng 30%
- Bệnh viêm thận mô kẽ thường do sử dụng các thuốc giảm đau lâu dài, do tăng Acid uric máu, tăng calci máu.
- Bệnh mạch máu thận
- Bệnh thận bẩm sinh do di truyền hoặc không do di truyền.
- Bệnh hệ thống, chuyển hóa đái tháo đường.

### III. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán xác định

- Tăng ure , creatinin máu.
- Mức lọc cầu thận giảm.
- Tiêu chuẩn về hình thái: kích thước thận giảm, mất giới hạn, vỏ tủy.
- Tiêu chuẩn về sinh học: có 2 bất thường định hướng đến suy thận mạn
- Thiếu máu với hồng cầu bình thường không biến dạng
- Rối loạn điện giải.
- Tiền sử bệnh nhân trước đó.

#### 2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Xác định nguyên nhân gây ra suy thận mạn có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Khi loại trừ được nguyên nhân thì suy thận mạn mặc dù không hồi phục nhưng có thể làm chậm tiến triển của suy thận mạn.

#### 3. Chẩn đoán phân biệt

- Suy thận cấp: dựa vào bệnh sử - nguyên nhân – tiến triển của suy thận
- Đợt cấp của suy thận mạn: dựa vào tiền sử, tỷ lệ ure máu/ creatinin máu ( $\mu\text{mol/l} > 100.$ )

#### 4. Chẩn đoán biến chứng

- Chú ý đến các biến chứng trên tim mạch, máu, tiêu hóa, thần kinh, nhiễm trùng, rối loạn điện giải ,kiềm toan...

#### 5. Chẩn đoán các yếu tố gây nặng nhanh của suy thận

- Tăng huyết áp.
- Nhiễm khuẩn , xuất huyết tiêu hóa, mất nước
- Tắc nghẽn đường bài niệu
- Dùng thuốc độc cho thận

- Ăn quá nhiều protein.

#### IV. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

- Chỉ định chạy thận nhân tạo
- Suy thận mạn giai đoạn cuối ( GFR ước tính  $< 15$  ml/ phút/  $1,73m^2$  ).
- Một số biến chứng của suy thận có chỉ định chạy thận nhân tạo dù rằng GFR ước tính chưa  $< 15$  ml/phút/  $1,73 m^2$ .
  1. Quá tải tuần hoàn.
  2. Tăng kali máu.
  3. Toan chuyển hóa.
  4. Tăng phosphate máu
  5. Tăng hay giảm calci máu.
  6. Thiếu máu.
  7. Rối loạn chức năng thần kinh: bệnh thần kinh, bệnh não ( do ure huyết cao).
  8. Viêm màng phổi hoặc viêm màng tim.
  9. Rối loạn chức năng tiêu hóa ( buồn nôn, nôn, tiêu chảy, viêm dạ dày – tá tràng.)
  10. Sụt cân, hay có biểu hiện suy dinh dưỡng.
  11. Tăng huyết áp
    - Chạy thận nhân tạo lần đầu tiên
    - Cần lưu ý đặc biệt nhằm phòng ngừa hội chứng mắt quân binh
    - Thời gian: trung bình 2 giờ - 2 giờ 30 phút cho lần chạy thận nhân tạo thứ 1.
    - 3 giờ cho lần 2
    - 3 giờ 30 phút – 4 giờ cho lần 3.
    - Vận tốc máu 150 – 200 ml/ phút cho lần chạy thận nhân tạo thứ 1.
    - Siêu lọc: không lấy hơn 2.000ml dịch trong lần đầu tiên.
    - Bệnh nhân khô, thiếu nước cần phải bổ sung dịch truyền.

#### ❖ Dịch lọc:

- Bicarbonat được chọn ưu tiên.
- Sodium: tránh điều chỉnh hạ natri /máu quá nhanh bằng thay đổi nồng độ sodium trong dịch lọc. thường natri/ dịch lọc #140 – 150mMol/l
- Nếu natri/ máu bệnh nhân  $< 130$  mMol/l thì natri/ dịch lọc không cao hơn 20 mMol/L/
- Potassium: kali/dịch lọc : 2 mMol/L/
- Kháng đông: có thể không dùng heparin ( heparin free) để hạn chế nguy cơ chảy máu màng tim, đường mạch máu ( đặt catheter), hay xuất huyết não khi huyết áp tăng cao.
- Mannitol: 12,5g truyền tĩnh mạch, 1 giờ sau chạy thận nhân tạo lần 1,2 khi ure cao nhiều.

- Tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân sau 2, 3 lần chạy thận nhân tạo, các lần chạy thận nhân tạo sau thực hiện đầy đủ:
- Thời gian 3,5 – 4 giờ
- Vận tốc máu 250 – 300 ml/phút

## **V. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ**

- 1. Điều trị thiếu máu**
- 2. Điều trị tăng huyết áp.**
- 3. 3 điều chỉnh rối loạn canxi và phosphate.**
  - Mục tiêu duy trì : calcium ở mức : 8,4 – 9,5 mg/dL
  - Phosphate ở mức 3,5 – 5,5 mg/dL
  - $Ca \times P = 55$
  - PTH ở mức 150 – 300pg/ml
- 4. Dinh dưỡng ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo**

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. National kidney foundation K/ DOQI. Clinical practice guidelines for chronic kidney evaluation ,classification and stractification, am 1 kidney dis 2002
2. Basic clinical dialysis ,david haris 2005
3. Handbook ò dialysis ( fourth edition), john t, daugirdas
4. Oxford handbook of dialysis ( second edition ). Edwina Brown, london UK.

## XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

### I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) trên là một cấp cứu Nội - Ngoại khoa, vị trí chảy máu từ góc Treitz trở lên. Nguyên nhân chủ yếu là do loét dạ dày tá tràng (50%) và tăng áp lực tĩnh mạch cửa (20%). Ngay khi bệnh nhân vào viện cần đánh giá tình trạng huyết động và hồi sức nội khoa là bước điều trị quan trọng đầu tiên. Tiến hành sớm nội soi dạ dày tá tràng trước 24 giờ kể từ lúc bắt đầu có biểu hiện XHTH để chẩn đoán xác định và đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát trên nội soi và điều trị cầm máu bằng nội soi.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### \* Lâm sàng:

- Nôn ra máu: chắc chắn là XHTH trên, cần phân biệt với chảy máu cam, ăn tiết canh, ho ra máu.
- Đi cầu phân đen: thường do XHTH trên, cần phân biệt với tiêu phân đen do thuốc, táo bón.
- Dấu hiệu thiếu máu cấp.
- Phát hiện các triệu chứng của bệnh căn nguyên.
- Phát hiện sốc sắp xảy ra (nghiệm pháp thay đổi huyết áp theo tư thế).

#### \* Cận lâm sàng:

- TPTTBMNV (chú ý Hct, Hb), GS, TQ, TCK.
- Urê, Creatinin, AST, ALT.

#### \* Chẩn đoán mức độ XHTH:

**Bảng 1: Phân độ XHTH**

	<b>Nhẹ</b>	<b>Trung bình</b>	<b>Nặng</b>
<b>1. Lượng máu mất</b>	10% thể tích máu ( $\leq 500$ ml)	$>10\% - <40\%$ ( $>500 - <1,500$ ml)	$\geq 40\%$ thể tích máu ( $\geq 1,500$ ml)
<b>2. Triệu chứng toàn thân</b>	Giảm tưới máu ở các cơ quan ngoại biên: tỉnh, hơi mệt	Giảm tưới máu ở các cơ quan trung ương, có khả năng chịu đựng được tình trạng mất máu ngắn: mệt mỏi, da xanh, chóng mặt, đổ mồ hôi, tiểu ít	Giảm tưới máu ở các cơ quan trung ương như tim, thận, não không có khả năng chịu đựng được, dẫn đến rối loạn chuyển hóa, rối loạn tri giác (do thiếu oxy não): hốt hoảng, lo âu, li bì, vật vã; thở nhanh; vô niệu, khát nước; chi lạnh...
<b>3. Mạch</b>	90 - $<100$ l/ph	$\geq 100 - 120$ l/ph	$\geq 120$ l/ph
<b>4. HA tâm thu</b>	$>90$ mmHg	80 - $<90$ mmHg	$<80$ mmHg
<b>5. Dung tích hồng cầu</b>	$\geq 30\%$	30 - $>20\%$	$\leq 20\%$
<b>6. Số lượng hồng cầu</b>	$\geq 3$ M/mm <sup>3</sup>	3 - $>2$ M/mm <sup>3</sup>	$\leq 2$ M/mm <sup>3</sup>

**Bảng 2: Thang điểm Rockall (XHTH do loét dạ dày tá tràng)**

	<b>Chỉ số</b>	<b>Điểm</b>
<b>Điểm số lâm sàng</b>	<b>* Tuổi</b>	
	< 60	0
	60 - 79	1
	≥ 80	2
	<b>* Sốc</b>	
	Nhịp tim > 100 l/ph	1
	Huyết áp tâm thu < 100mmHg	2
	<b>* Bệnh kèm theo</b>	
	Thiếu máu cơ tim, suy tim, các bệnh nặng khác	2
Suy thận, suy gan, di căn ung thư	3	
<b>Thang điểm đầy đủ</b>	<b>* Hình ảnh nội soi</b>	
	Không thấy tổn thương, rách tâm vị	0
	Loét dạ dày tá tràng, vết trợt, viêm thực quản	1
	Ung thư đường tiêu hóa cao	2
	<b>* Dấu hiệu chảy máu trên nội soi</b>	2

(Thang điểm Rockall đầy đủ từ 0-11, thang điểm lâm sàng từ 0-7. Nếu điểm số thang điểm Rockall đầy đủ ≤ 2, hoặc điểm số Rockall lâm sàng bằng 0 thì tiên lượng nguy cơ chảy máu tái phát và tỷ lệ tử vong thấp).

**Bảng 3: Thang điểm Blatchford**

<b>Các chỉ số đánh giá</b>	<b>Điểm</b>
<b>* Huyết áp tâm thu</b>	
100 - 109	1
90 - 99	2
< 90	3
<b>* Urê (mmol/l)</b>	
6,5 - 7,9	2
8 - 9,9	3
10 - 24,9	4
≥ 25	6
<b>* Huyết sắc tố ở BN nam (g/dl)</b>	
12 - 12,9	1
10 - 11,9	3
< 10	6
<b>* Huyết sắc tố ở BN nữ (g/dl)</b>	
10 - 11,9	1
< 10	6
<b>* Những dấu hiệu khác</b>	
Mạch ≥ 100 l/ph	1
Đi cầu phân đen	1

Ngất	2
Bệnh gan	2
Suy tim	2

(Thang điểm Blatchford được tính từ 0-23 điểm, điểm số càng cao thì nguy cơ chảy máu tái phát càng lớn)

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Hồi sức nội khoa:

- Ngay khi BN vào viện cần đánh giá tình trạng huyết động. Trả lại thể tích khối lượng tuần hoàn là biện pháp phải làm đầu tiên càng sớm càng tốt.
- Thành lập 2 đường truyền tĩnh mạch với kim có đường kính lớn hoặc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không thể đặt được đường truyền ngoại biên.
- Cho BN nằm đầu thấp, thở oxy qua sonde mũi 3-6 l/ph nếu có dấu hiệu thiếu oxy não.
- Làm các xét nghiệm cơ bản cần thiết.
- Phân loại mức độ XHTH (dựa vào các tiêu chuẩn trên).
  - \* Nếu BN ở mức độ nhẹ: sau khi đã thành lập đường truyền chuyển sang bước theo dõi, chẩn đoán nguyên nhân và điều trị nguyên nhân đó.
  - \* Nếu BN ở mức độ trung bình: đánh giá lượng máu đã mất tính theo trọng lượng cơ thể để hồi phục lại thể tích tuần hoàn tương ứng bằng các loại dịch đẳng trương. Nếu mạch, huyết áp ổn định thì chuyển sang chẩn đoán và xử trí nguyên nhân.
  - \* Nếu BN ở mức độ nặng: cần trả lại thể tích khối lượng tuần hoàn bằng dịch và máu với tỷ lệ 1/3 là máu và 2/3 là dịch đẳng trương. Truyền đến khi mạch, huyết áp ổn định, không còn sốc, hết dấu thiếu oxy não, cận lâm sàng Hct  $\geq$  20% và hồng cầu  $\geq$  2 triệu/mm<sup>3</sup> (với người có bệnh lý tim mạch và lớn tuổi nên nâng lên Hct  $\geq$  25%, hồng cầu  $\geq$  2,5 triệu/mm<sup>3</sup>).
- Lựa chọn các loại dịch phụ thuộc vào nơi khuếch tán và khả năng hồi phục thể tích máu và thời gian phân hủy của dịch đó.

Loại dịch	Nơi khuếch tán	Thể tích hồi phục	Bán hủy
Máu	Trong lòng mạch máu	1/1	34-35 ngày
Albumin người	Mạch máu	3-4/1	21 ngày
Dextran 40	Mạch máu	2/1	6-8 giờ
NaCl 0,9%	Ngoài tế bào	1/4	8 giờ
Lactate Ringer	Ngoài tế bào	1/4	
Glucose 5%	Nước toàn thể	1/10	

-  
hành

Tiến  
sớm

nội soi dạ dày tá tràng trong 24 giờ để chẩn đoán xác định và đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát trên nội soi và điều trị cầm máu bằng nội soi.

#### 2. Điều trị theo nguyên nhân:

##### (1) Điều trị xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày tá tràng:

- Cầm máu qua nội soi chỉ định với Forrest Ia, Ib, IIa, cân nhắc IIb.

- Thuốc ức chế tiết acid: (Ưu tiên sử dụng ức chế bơm proton (PPI) đường tĩnh mạch liều cao)

**Liều dùng:** 80mg tiêm tĩnh mạch chậm, sau đó duy trì liên tục qua bơm tiêm điện với liều 8mg/giờ trong 72 giờ đầu và chuyển sang dạng uống với liều 40mg/ngày (Esomeprazol, Pantoprazol, Omeprazol). Còn đối với Rabeprazol dùng liều 40mg tiêm tĩnh mạch chậm sau đó duy trì liên tục qua bơm tiêm điện với liều 4mg/giờ trong 72 giờ đầu và chuyển sang dạng uống với liều 40mg/ngày.

**Bảng 4: Phân loại Forrest**

<b>Nguy cơ cao</b>	Ia	Máu phun thành tia (ổ loét ăn vào động mạch)
	Ib	Rỉ máu quanh ổ loét ăn vào tĩnh mạch
	IIa	Có mạch máu nhưng không chảy máu
	IIb	Có cục máu đông
<b>Nguy cơ thấp</b>	IIC	Có cặn đen
	III	Đáy sạch

## (2) Điều trị xuất huyết tiêu hóa do dẫn vỡ tĩnh mạch thực quản:

- Tiến hành đặt sonde Blakemore nếu xuất huyết ồ ạt, giúp cầm máu tạm thời, khi huyết động ổn định sẽ chuyển sang cầm máu nội soi. (Hiệu quả cầm máu 60-90% và chảy máu tái phát sau rút sonde là 50%).

- Cầm máu qua nội soi khi huyết động ổn định: thắt thun hoặc chích xơ.

- Thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa: Sandostatin 0,1mg 1 ống bolus trước khi đẩy đi nội soi cầm máu, đồng thời truyền tĩnh mạch liên tục 25-50µg/giờ trong 3-5 ngày nhằm mục đích phòng ngừa chảy máu tái phát sớm xảy ra cao nhất trong vòng 48-72 giờ đầu.

- Vitamin K<sub>1</sub> 10mg 1 ống TB.

\* Phòng ngừa biến chứng hôn mê gan:

- Kháng sinh: Ceftriaxon, Metronidazol, Quinolon (Norfloxacin, Ciprofloxacin).

- Lactulose, acid amin không phân nhánh.

\* Phòng ngừa XHTH tái phát muộn: Ngay khi BN ngừng chảy máu, kết hợp điều trị giảm áp lực tĩnh mạch cửa bằng chẹn beta giao cảm không chọn lọc (propranolol) liều khởi đầu 20mg tăng dần cho tới khi nhịp tim giảm 25%, có thể phối hợp với Isosorbide Mononitrate.

## HÔN MÊ GAN

### I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan là bệnh thường gặp và do nhiều nguyên nhân gây ra. Tổn thương giải phẫu bệnh gồm viêm, hoại tử và thoái hóa các tế bào gan, tái tạo và tăng sinh tế bào gan dạng nốt, xơ hóa tổ chức liên kết.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Lâm sàng:

- Hội chứng suy tế bào gan : mệt mỏi , chán ăn, rối loạn tiêu hóa, phù chân : phù mềm, ấn lõm có kèm tràn dịch đa màng, vàng da, sạm da, xuất huyết dưới da, chảy máu cam, chảy máu chân răng.
- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa : lách to, tuần hoàn bàng hệ, xuất huyết tiêu hóa

#### 2. Cận lâm sàng :

-Siêu âm bụng :

Bờ gan không đều, gan to (xơ gan ứ đọng), gan teo (xơ gan sau hoại tử)

Có dịch ổ bụng tự do

Tĩnh mạch cửa giãn rộng

Lách to

-Sinh hóa máu :

Protid máu giảm, đặc biệt là albumin

Ứ mật : bilirubin máu tăng cả trực tiếp và gián tiếp

Rối loạn đông máu : prothrompin giảm

Men gan ( AST, ALT ) tăng

-Công thức máu :

Nếu xuất huyết tiêu hóa thì thiếu máu

Số lượng tiểu cầu giảm

Số lượng bạch cầu có thể giảm

-Nội soi thực quản , dạ dày

**3. Nguyên nhân:** virus, rượu , mật, chất độc

#### 4. Chẩn đoán giai đoạn Child-Pugh:

Tiêu chuẩn để đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin huyết thanh (micromol/l)	< 35	35-50	>50
Albumin huyết thanh (g/l)	>35	28-35	<28
Prothrombin (%)	>60	40-60	<40
Hội chứng não gan	Không có	Tiền hôn mê	Hôn mê
Cổ trướng	Không có	Ít	Nhiều

Child- Pugh A : 5-6 điểm : tiên lượng tốt – xơ gan còn bù

Child- Pugh B : 7-9 điểm : tiên lượng dè dặt – xơ gan mất bù

Child- Pugh C : 10-15 điểm : tiên lượng xấu– xơ gan mất bù

### 5. Biểu chứng:

- Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa : giãn vỡ tĩnh mạch thực quản : nôn ra máu đỏ tươi, số lượng nhiều
- Nhiễm trùng dịch ổ trướng : đau bụng âm ỉ hay đau nhiều, ổ trướng tăng nhiều, tiêu chảy, rối loạn tiêu tiện, sốt nhẹ hay sốt cao, xét nghiệm dịch ổ trướng : số lượng bạch cầu đa nhân trung tính  $>250BC/mm^3$ , cấy dịch màng bụng tìm thấy vi khuẩn gây bệnh.
- Hội chứng não gan : rối loạn hành vi, lơ mơ, hôn mê
- Hội chứng gan thận : đái ít, creatinin tăng  $>133mmol/l$ , không có bệnh lý thận trước đó, siêu âm không có tắc nghẽn, kích thước thận bình thường.
- Xơ gan ung thư hóa
- Huyết khối tĩnh mạch

## III. ĐIỀU TRỊ:

### 1. Điều trị chung:

- Tránh các yếu tố gây hại cho gan
- Nghỉ ngơi tuyệt đối
- Ăn nhiều đạm, hoa quả tươi , 2500-3000calo/ngày, nếu có ổ trướng thì ăn nhạt
- Thuốc hỗ trợ tế bào gan : biphenyl dimethyl dicarboxylase ( RB25)
- Thuốc lợi mật nếu ứ mật nhiều : sorbitol
- Bù albumin nếu giảm albumin
- Rối loạn đông máu : truyền huyết tương, truyền tiểu cầu

### 2. Điều trị biến chứng:

- Xuất huyết tiêu hóa do giãn tăng áp lực tĩnh mạch cửa :  
Bù lưu lượng tuần hoàn : truyền máu, truyền dịch
- Thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa : Somatostatin 3mg/ngày, Sandostatin 100microgam ( liều 25 microgam/giờ trong 3-5 ngày)
- Cầm máu qua nội soi
- Nhiễm trùng dịch ổ trướng : kháng sinh : augmentin, cephalosporin, quinolon
- Hội chứng gan thận :  
Bù albumin là liệu pháp điều trị chính , liều 1,5g/kg trong ngày đầu tiên, 1g/kg trong 3 ngày tiếp theo
- Dopamin liều nhỏ 3-5 micro/kg/giờ, noradrenalin mục đích giãn mạch thận giúp tăng tưới máu cho thận
- Terlipressin 0,5-1mg mỗi 4-6 giờ
- Hội chứng não gan- hôn mê gan :  
Lactulose 20-40g/24 giờ
- Kháng sinh đường ruột : neomycin, ciprofloxacin
- Truyền acid amin phân nhánh
- Truyền các thuốc trung hòa  $NH_3$  : Ornitin 10-20g/ ngày

-Cổ trướng :

Chỉ chọc tháo khi căng to, mỗi lần từ 1-3 lít

Thuốc lợi tiểu : nhóm furosemid, nhóm kháng aldosteron liều 100mg/40mg, số lượng nước tiểu : 1500-2000ml/h

-Điều trị nguyên nhân:

Viêm gan B : nucleosid, interferon

Viêm gan C: Ribavirin, Interferon

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

Mark Feldman et all “ Gastrointestinal and liver disease- Pathology / diagnosis/ management”

C.haslett et all “ Davison – medecine interne principes et pratique, 19 eme edition”

## VIEÂM TỤỖY CAÁP

**I. NGUYEÂN NHAÂN:** Soûi (45%), röôiu (35%), töi phaùt (10%), khaùc (10%) (thuocá taêng triglycerit...)

### II. CHAẢN ÑOAÙN:

Chaản ñoaùn vieâm tụy caáp döia vaøo laâm saøng ñieån hình coång vöüi amylase màu taêng ít nhaát 3 laàn giöüi haïn bình thöðøng treån.

Amylase màu taêng ñait ñænh khoaùng 72 giøø sau khi khöüi phaùt vaø giaùm daàn 5-7 ngaøy. Lipase màu cuõng duøng ñeå chaản ñoaùn. Neáu chaản ñoaùn khoaùng chaéc chaén thì chuïp CT coù caùn quang.

Khi amylase màu > 500: khaù naêng vieâm tụy caáp laø 95% (vaø khoaùng caàn xeùt nghiëãm amylase màu theâm nöõa).

Khi amylase màu 300-500. ruùt màu thöü laiï amylase sau saùu giøø vaø xeùt nghiëãm lipase màu (neáu coù).

Khi amylase màu < 300 vaø lipase màu bình thöðøng, khoaùng theå laø vieâm tụy caáp, caàn xem xeùt ñeån caùc nguyeân nhaân khaùc (hoaiï töü ruoät, suy thaän, nghiëãm toan tieäu ñöðøng, ...)

### III. ÑAÙNH GIAÙ ÑOÄ NAÈNG HAÈNG NGAÏY:

Ñaùnh giaù ñoä naêng döia vaøo 1 trong caùc baùng ñieãm: glasgow caùi bieån, Ranson, Apache II, Mosf.

	Ranson	Glasgow caùi bieån
Tuoi > 55	1	1
PaO <sub>2</sub> < 60	1	1
Base deficit > 4MEq/l	1	1
Glucose màu >182 mg/dl		
Glucose màu >200 mg/dl	1	1
BUN > 46		1
Calcium < 8	1	1
ÖÜ dòch > 6 lít (1-48 giøø)	1	1
Baïch caàu > 15.000		
Baïch caàu > 16.000		
HCT giaùm > 10 %		1

AST/ALT > 100		1
AST/ALT > 250	1	
LDH > 350	1	
LDH > 600		1
Albumin < 3,2		1

#### IV. NỈEÀU TRÒ VIEÂM TUIỖ CAÁP NHEÏ:

- Vieâm tuiỖ caáp nheï: glasgow caũi bieân < 3 Ranson <3, Apache II <8, Mosf < 2

- Cheá ñoã aên: không nên aên qua ñoõøng daĩ daøy trồø ñoõucđ. Khi heát ñau 24 giồø mồi baét ñau cho aên. Cho aên sòm gaây ñau taũ phaut trong 1/5 case vaø thồøi gian naèm vieãn taêng gaáp ñoã. Nuôi aên baêng ñoõøng tóh maĩch chuũ yũ caên baêng ñoõuc ñieãn giaũ nhaát laø canxi vaø glucose. Khi baét ñau cho beãnh nhaân aên caên theo trĩng tồĩ ñoõuc ñoõøng, chaũ ñoõøng, côm nhaũo, côm bình thồøng. Chuũ yũ kieâng sồã, mồi, chaát beũo.

- Giaũm ñau:

. Meperidin

. Morphin: Trồøuc ñaũy ñoõic xem laø co thaét cồ voøng oddi nhõng nay ñoõic ñaũnh giaũ laø cồ theũ thay theũ Meperidin, ít taũc dũng phũ ñaũng keũ hũn.

- Truyeãn dòch tích cõic

- Huũt dòch daĩ daøy neũ coũ noãn keũo daũi hoaẽc taéc ruoãt.

- Echo toãng quaũt trong 24 giồø ñaũ ñeũ loũũ trồø caên nguyẽn ñoõøng maũt

- Hoũi tieãn sồũ dũng thuoác ñeũ xaũc ñoũnh nguyẽn nhaân vieãm tuiỖ caáp

- Neũ không caũi thieãn sau 48 – 72 giồø thì coũ theũ laø vieãm tuiỖ caáp naẽng theãm hoaẽc do nguyẽn nhaân khaũc.

#### V. VIEÂM TUIỖ CAÁP DO SOũ ÑOõøNG MAũT:

- Caũc men gan taêng cao

- Dũng khaũng sinh khi coũ taéc maũt

- Nỉeàu trồ baũo toãn trong 3 ngaøy. Hoũi chũũên ngoũũ khoa, xem xeũt sòm

ER CP/URCP.

**VI. VIÊM TỤY CÁP NAỆNG : (glasgow caùi bieân  $\geq 3$ , Apache II  $\geq 8$  Ranson  $\geq 3$  MOSF  $\geq 2$ )**

- Chaêm soùc nhö vieâm tụy caáp theá nheï, nhòn aên ít nhaát 7 ngaøy.

- Nhaäp ICU

- Truyeàn dòch tích cöïc. Ñoái vöüi beänh nhaân truyeàn dòch khoái löõng löùn, caàn theo doõi CVP vaø khí maùu ñoäng maïch.

- Echo toáng quaùt ñeã xaùc ñònh nguyeân nhaân ñöông maät. Neáu laø do ñöông maät, hoäi chaån ngoaïi khoa ñeã xem xeùt ERCP/uRCP trong voøng 72 giöø töø khi khôûi phaùt.

- Khaùng sinh trong vieâm tụy caáp naæng laøm giaùm tyû leä töù vong, apxe vaø hoäi töù.

Caùc khaùng sinh coù theá söù duøng khi coù nhieãm truøng: Imipenem, Cefuroxim, Ceftazdim, Fluoroquinolone, Metronidazol.

- Chuïp CT coù caùn quang theo chöông trình giöõa ngaøy 3 – 10 ñeã chaån ñoàn bieán chöùng (hoäi töù, xuaát huyeát, aùp xe)

- Neáu hoäi töù voâ truøng : ñieàu trò noäi khoa

- Neáu hoäi töù nhieãm truøng: xem xeùt ngoaïi khoa

- Chuïp laïi CT khi beänh nhaân xaáu ñi hoaëc khoâng caùi thieän.

- Döï phoøng loeùt daï daøy baèng öùc cheá H<sub>2</sub>, öùc cheá bôm Proton.

- Vai troø cuûa Somatostatin trong vieâm tụy caáp chöa roõ raøng. Coù theá duøng Sandostatin: 0,1mg (1A) x 2/ngaøy tieâm maïch hoaëc tieâm baép.

**Bảng truyền insulin cho bệnh nhân ICU**Mục tiêu đường huyết **140 – 180 mg/dl**

Nếu đường huyết < 300mg/dl thì bơm tiêm điện =  $\frac{\text{Đường huyết (mg/dl)}}{100}$

Nếu đường huyết > 300mg/dl thì bolus VÀ bơm tiêm điện =  $\frac{\text{Đường huyết (mmg/dl)}}{100}$

ĐH 100-130	140-179 mg/dl	180-249	>250	Chỉnh liều
		Tăng >40mg/dl/giờ	tăng	Tăng 2△
	Tăng >20mg/dl/giờ	-Tăng 1-40mg/dl/giờ -Không thay đổi	-Không thay đổi -ĐH giảm 1-40mg/dl/giờ	Tăng △
ĐH Tăng	-Tăng 1-20mg/dl/giờ -Không thay đổi -Giảm 1-20mg/dl/giờ	ĐH giảm 1-40mg/dl/giờ	ĐH giảm 41-80mg/dl/giờ	Không thay đổi
ĐH không đổi hoặc giảm 1-20mg/dl/giờ	ĐH giảm 21 – 40 mg/dl/giờ	ĐH giảm 41-80mg/dl/giờ	ĐH giảm 81-120mg/dl/giờ	Giảm △
ĐH giảm >20mg/dl/giờ	ĐH giảm > 40 mg/dl/giờ	ĐH giảm >80mg/dl/giờ	ĐH giảm >120 mg/dl/giờ	Giữ tốc độ cũ trong 30ph,sau đó giảm 2△

CHÚ Ý △ :

Tốc độ insulin hiện tại	△	2△
<3	0.5	1
3-6	1	2
6.5-9.5	1.5	3
10-14.5	2	4
15-19.5	3	6
20-24.5	4	8
≥25	≥5	10(báo BS)

<b>ĐH</b>	<b>&lt; 50 mg/dl</b>	<b>50 -69 mg/dl</b>	<b>70 – 99 mg/dl</b>
<b>Ngưng insulin</b>	<b>Ngưng insulin</b>	<b>Ngưng insulin</b>	<b>Ngưng insulin 30ph</b>
Glucose 30%	80ml	80ml nếu có triệu chứng 40ml nếu không có triệu chứng	<b>Không</b>
<b>Kiểm tra ĐH</b>	<b>Mỗi 15phút</b>	<b>Mỗi 15phút nếu có triệu chứng</b> <b>Mỗi 30phút nếu không có triệu chứng</b>	<b>30phút</b>
Nếu ĐH $\geq$ 100mg/dl thử 1 giờ sau. Nếu 1 giờ sau $\geq$ 100mg/dl truyền lại insulin			Nếu ĐH $\geq$ 100mg/dl truyền lại insulin 75% liều trước đó
Tốc độ truyền insulin	50% liều trước đó	75% liều trước đó	

- Thử đường huyết mỗi giờ.
- Khi đường huyết đạt mục tiêu trong 3 giờ liên tục → thử đường huyết 2 giờ
- Có thể thử đường huyết mỗi 4 giờ nếu đường huyết ổn định, tình trạng lâm sàng không biến đổi nhiều và không có sự thay đổi nhiều về dinh dưỡng.

## ĐIỀU TRỊ NHIỄM CETON ACIDE TIỂU ĐƯỜNG

### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

	DKA			HSS
	Nhẹ	Vừa	Nặng	
<b>Đường huyết mg/dl</b>	>250	>250	>250	>600
<b>pH</b>	7,25 -7,3	< 7,25	<7	>7,3
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> mEq/l</b>	15-18	<15	<10	>15
<b>Keton niệu</b>	(+)	(+)	(+)	Ít
<b>Keton máu</b>	(+)	(+)	(+)	Ít
<b>Độ thẩm thấu máu</b>	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	>320
<b>Anion gap</b>	>10	>12	>12	<12
<b>Tri giác</b>	Tỉnh	Lơ mơ	Hôn mê	Hôn mê

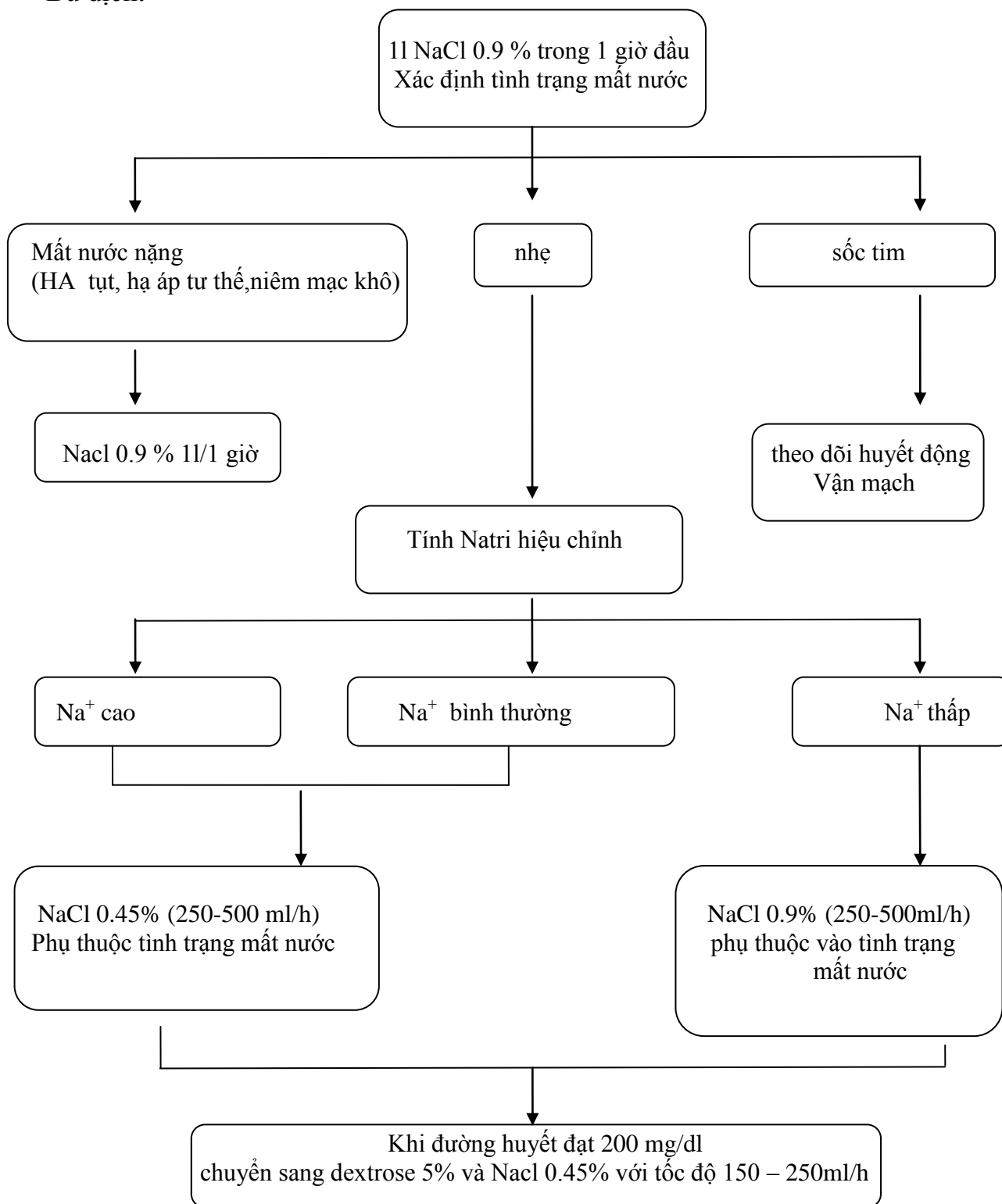
Áp lực thẩm thấu máu : = 2 ( Na+K)+ glucose/18 + BUN/1,6

Cần hiệu chỉnh Natri máu khi có tăng đường huyết

$$\text{Na+ hiệu chỉnh} = [\text{Na+}]_{\text{bn}} + 1,6 * \{[\text{glucose} - 100]/100\}$$

**2. Điều trị:**

\*Bù dịch:



Lượng dịch thiếu trong DKA thường là 4-8 lít

**\*Sử dụng Insulin:**

Chỉ bắt đầu dùng Insulin khi  $K^+ > 3,3 \text{ mEq/l}$

0,1 UI/kg bolus

0,1 UI/kg truyền tĩnh mạch

Chỉnh liều Insulin :

Nếu glucose giảm 50 -100 mg/dl/giờ → giữ nguyên liều

Nếu glucose giảm  $< 50 \text{ mg/dl/giờ}$  → tăng liều gấp đôi

Nếu glucose giảm  $> 100 \text{ mg/dl/giờ}$  → giảm nửa liều

Khi glucose  $< 250 \text{ mg/dl/giờ}$  → 0,05-0,1 UI/kg, truyền Glucose 5 %

Hết DKA :

glucose 200 mg/dl/giờ

$\text{HCO}_3^- > 18$

pH  $> 7,3$

→ chuyển sang Insulin chích dưới da

**\*Bù Kali:**

Nếu  $K^+ < 3,3 \text{ mEq/l}$  → bù  $K^+$  30mEq/giờ

Nếu  $K^+ = 3,3 - 4,3 \text{ mEq/l}$  → bù  $K^+$  20mEq/giờ

Nếu  $K^+ = 4,3 - 5,3 \text{ mEq/l}$  → bù  $K^+$  10mEq/giờ

Nếu  $K^+ > 5,3 \text{ mEq/l}$  → không dung

**\*Bù  $\text{NaHCO}_3$ :**

pH  $> 7$  : không dùng  $\text{HCO}_3^-$

pH  $< 7$  và  $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mEq/l}$  : dùng 44,6 mEq  $\text{HCO}_3^-$  pha trong 500 ml

$\text{NaCl}$  4,5% truyền trong 1 giờ đến khi pH  $\geq 7$

## ONG ĐỐT

### I. ĐẠI CƯƠNG

Ong vò vẽ của Việt Nam được định danh là *Vespa affinis*, có mặt ở nhiều tỉnh thành phía nam của nước ta.

Độc tố của ong được tiêm trực tiếp bằng kim ở đuôi ong vào cơ thể. Ong tiêm mỗi lần khoảng 50 $\mu$ g độc tố, và để lại kim trong da của nạn nhân, nhưng ong vò vẽ và ong bắp cày có thể rút kim ra và đốt nhiều lần liên tiếp.

Độc tố của ong gồm:

- Các amine sinh học (histamine, 5 hydroxytryptamine và acetylcholine).
- Các men như phospholipase A, hyaluronidase.
- Các peptide độc, các kinin, apamin, melitin và các hợp chất kháng viêm như các peptide phóng thích từ các hạt dưỡng bào bón (mast cell).

### II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của ong đốt trước hết tùy thuộc vào loại ong và số lượng độc tố đưa vào qua nốt đốt. nạn nhân bị nhiều nốt đốt lâm sàng càng nặng (thường > 50 nốt). Kể đến phải kể đến cơ địa của nạn nhân có là cơ địa dị ứng hoặc không, với cơ địa dị ứng nhiều khi chỉ vài nốt đốt, nhưng nạn nhân có thể bị nguy hiểm đến tính mạng vì phản ứng phản vệ xảy ra.

Khi đốt, ong thường gây ra những tác hại do độc tố ( tác dụng gây độc của nọc ong) và do các phản ứng dị ứng ( chủ yếu là phản ứng phản vệ qua trung gian IgE)

**Chẩn đoán:** dựa vào bệnh sử kết hợp với các triệu chứng lâm sàng tại chỗ hay toàn thân:

- Các phản ứng tại chỗ: sưng, phù nề tại vết đốt.
- Các triệu chứng toàn thân: Có thể nhẹ như nổi mề đai, đỏ bừng mặt hay nặng như biểu hiện của phản vệ với đau bụng, ói mửa, khò khè, thở rít, tắc nghẽn đường thở, khó thở thanh quản, choáng váng, tím tái và tụt huyết áp. Tử vong thường xảy ra do trụy tim mạch và suy hô hấp. Cần chú ý đối với nhóm côn trùng cánh màng Hymenoptera như ong đốt choáng phản vệ có thể xảy ra muộn từ 38-72 giờ sau khi nạn nhân bị đốt.
  - Các triệu chứng khác do độc tố của ong gây ra:
    - + Ly giải cơ vân: xuất hiện rất sớm có thể chỉ vài giờ sau khi bị đốt, được phát hiện qua sự hiện diện của myoglobin trong nước tiểu, sự gia tăng các men CPK, LDH và CK-MB trong huyết thanh (trên bệnh nhân có điện tâm đồ bình thường)
    - + Tán huyết: có sự hiện diện hemoglobine trong nước tiểu và Hct giảm nhanh (mà không có bằng chứng xuất huyết ở nơi khác).
    - + Suy thận cấp : bệnh nhân bị thiếu niệu hay vô niệu, BUN và creatinin huyết thanh tăng thường gặp trên bệnh nhân có trên 50 nốt đốt.
    - + Suy gan: men gan AST, ALT tăng do hoại tử tế bào gan.

+ Rối loạn đông máu.

### III. ĐIỀU TRỊ

Sau khi ong đốt nạn nhân nên được đưa đến cơ sở y tế gần nhất để sơ và cấp cứu, kim nọc nên được lấy ra sớm nếu có thể bằng cách dùng lưỡi dao nhỏ hoặc ngay cả móng tay khươi nhẹ trên da nơi đốt, không nên nặn, ép, vì có thể sẽ đưa thêm độc tố vào.

**1. Kháng histamine** như diphenylhydramine 50mg hoặc chlorpheniramin 10mg tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch đối với các triệu chứng tại chỗ như mề đay và sưng phù các vết đốt. Kháng histamine nên tiếp tục cho trong 24-48 giờ kế tiếp để kháng lại hậu quả của histamine được phóng thích trong quá trình phản ứng.

**2. Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn**, trường hợp có triệu chứng của phản ứng phản vệ:

- Tiêm ngay dưới da **Epinephrine 1:1000 (0,5-1ml)** (ở trẻ con dùng liều 0,01mg/kg) và có thể lặp lại sau 30 phút nếu cần.

- Thở Oxy, truyền dịch, bảo đảm đường thở.

- Nếu choáng tiếp tục: Epinephrine TTM (chỉ dùng loại pha loãng 1:10000) với tốc độ 1ml/phút cho đến huyết áp bệnh nhân ổn định.

- Hydrocortisone 100mg TM (hoặc Methylprednisolone 60mg TM) có thể giúp làm giảm phù nhanh chóng.

- Salbutamol có thể chỉ định trong trường hợp có co thắt phế quản.

**3. Điều trị ly giải cơ vân:** Cho dung dịch muối đẳng trương duy trì lượng nước tiểu >200ml/giờ và kiểm hoá nước tiểu ( giữ pH nước tiểu >6,5) bằng sodium bicarbonate natri hay furosemide để phòng ngừa biến chứng suy thận cấp.

**4. Điều trị rối loạn đông máu** bằng truyền plasma tươi.

#### 5. Điều trị suy thận cấp

Điều chỉnh các nguyên nhân gây suy thận cấp như choáng kéo dài, ly giải cơ vân, tán huyết. nếu điều trị nội khoa thất bại nên chỉ định chạy thận nhân tạo kịp thời tùy theo diễn tiến lâm sàng.

**6. Điều trị suy gan:** Không có biện pháp điều trị đặc hiệu, có thể điều trị triệu chứng nâng đỡ.

Tóm lại các trường hợp ong đốt nếu được đưa đến bệnh viện sớm, phát hiện và xử trí kịp thời đúng cách đặc biệt là phản ứng phản vệ, các biến chứng sớm hoặc muộn đe dọa tính mạng bệnh nhân. Bệnh nhân có thể được cứu sống mà không để lại di chứng nghiêm trọng nào.

## RẮN ĐỘC CÁN

## I. ĐẠI CƯƠNG

Rắn độc cắn thường xảy ra ở các nước vùng nhiệt đới như Việt Nam. Ở nước ta, có trên 140 loài rắn được ghi nhận, trong đó có khoảng 31 loài rắn độc gây nguy hiểm cho con người bao gồm 18 loài rắn trên cạn và 13 loài rắn biển.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

**1.1 Hỏi bệnh sử** bệnh nhân bị rắn cắn và dựa trên con rắn đã cắn được mang đến bệnh viện.

### 1.2 Các hội chứng lâm sàng

a. Nhiễm độc thần kinh: họ rắn hổ, rắn biển (Elapidae, Hydrophiidae).

i. Hổ đất, hổ chúa, hổ mang bành, hổ mè: Vết cắn sưng nề, hoại tử.

ii. Cạp nia, cạp nong, rắn biển: vết cắn không sưng, không đau.

b. Rối loạn đông máu: họ rắn lục (Viperidae, phân họ Crotalidae), họ rắn nước (Colubridae).

### 1.3 Xét nghiệm

a. Đông máu toàn bộ: xác định tình trạng đông máu để xác định rắn thuộc họ rắn hổ, rắn biển, hay họ rắn lục hoặc họ rắn nước: TC (Lee White), PT, aPTT, tiêu cầu, định lượng fibrinogen/máu, định lượng D-dimer và co cục máu.

b. Thử nghiệm đông máu 20 phút: Lấy ống thủy tinh sạch cho vào 3ml máu để yên trong 20 phút. Nếu máu không đông chứng tỏ có tình trạng rối loạn đông máu.

### 2. Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm ELISA xác định loài rắn và đo nồng độ nọc rắn trong máu: dựa trên bộ xét nghiệm định loài rắn cho 4 loại rắn thường gặp ở miền Nam ( hổ đất, hổ chúa, lục và chàm quạp). Kết quả có được trong vòng 45 phút.

### 3. Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt được các loài rắn độc khác nhau để chọn đúng huyết thanh kháng nọc đơn đặc hiệu.

## III ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc điều trị

#### 1.1 Sơ cứu

1. Trấn an bệnh nhân. Đặt bệnh nhân trên mặt bằng phẳng và hạn chế di chuyển. Có thể đặt chi bị cắn thấp hơn ở vị trí tim.

2. Rửa sạch vết cắn và băng ép bằng băng thun từ vị trí bị cắn đến gốc chi (có thể băng ép toàn bộ chi).

3. Nẹp chi bị cắn tránh bị uốn cong và di chuyển/.

4. Không tháo nẹp và băng cho đến khi bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện có huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu để điều trị.

5. Không được cắt hoặc rạch vết cắn.
6. Không được đắp đá hay chườm lạnh; không đắp bất kỳ thuốc hay hoá chất khác lên vết thương.
7. Nhanh chóng chuyển bệnh nhân đến cơ sở y tế gần nhất đảm bảo hô hấp và sinh tồn trên đường di chuyển ( hồi sức được hô hấp, tim mạch).
8. Nếu tình trạng nặng không đảm bảo tính mạng bệnh nhân khi di chuyển có thể nhờ sự giúp đỡ từ tuyến trên bằng các chuyên gia có kinh nghiệm: Điện thoại, hội chẩn telemedicine...

## 1.2 Tại bệnh viện

1. Nhận bệnh nhân vào cấp cứu và thông báo cho chuyên gia về rắn.
2. Lập đường truyền tĩnh mạch bằng kim luông để truyền dịch.
3. Lấy máu và nước tiểu làm xét nghiệm: công thức máu, đông máu toàn bộ: (PT, aPTT, tiểu cầu, fibrinogen, D-dimer, co cục máu), BUN, Creatinin, AST, ALT, ion đồ, LDH, CPK, tổng phân tích nước tiểu (Đạm niệu, hemoglobine, myoglobine), ECG, khí máu động mạch.
4. Theo dõi bệnh nhân sát: Các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm độc diễn tiến:
  - a. Nếu không có triệu chứng nhiễm độc: Tiếp tục ghi nhận sự tiến triển các triệu chứng trong vòng 12 giờ. Nếu không có, có thể bệnh nhân bị vết cắn không độc (dry bite).
  - b. Chậm rãi tháo dần các nẹp và băng ép. Quan sát bệnh nhân xem có sự thay đổi bất thường: Nếu có thay đổi, lập tức điều trị huyết thanh kháng nọc đặc hiệu.
  - c. Nếu không có triệu chứng nhiễm độc, tiếp tục theo dõi sát thêm 24 giờ.
  - d. Nếu có dấu hiệu nhiễm độc, huyết thanh kháng nọc rắn được chỉ định ngay lập tức.
  - e. Nếu tình trạng bệnh nhân cần hồi sức hô hấp hay tuần hoàn cần được ưu tiên trước sau đó mới sử dụng huyết thanh kháng nọc rắn càng sớm càng tốt.
  - f. Trong trường hợp có rối loạn đông máu, hạn chế tiêm bắp và tiêm chích tĩnh mạch, đặc biệt các mạch máu lớn.

## 2. Điều trị đặc hiệu

### 2.1 Chỉ định

1. Điều trị huyết thanh kháng nọc rắn được khuyến cáo ở những bệnh nhân có bằng chứng hoặc hướng tới rắn độc cắn khi xuất hiện 1 hoặc nhiều dấu hiệu sau đây:
  - a) Nhiễm độc toàn thân: Rối loạn đông cầm máu trên lâm sàng và (hoặc) rối loạn các xét nghiệm về chỉ số đông máu; có triệu chứng của nhiễm độc thần kinh; các rối loạn về tim mạch; tình trạng suy thận cấp, tiểu hemoglobin hay myoglobin.
  - b) Dấu hiệu tiên lượng nặng: rắn cắn ở trẻ em được chỉ định huyết thanh sớm hơn người lớn; các triệu chứng nhiễm độc toàn thân diễn tiến nhanh;

vị trí vết cắn ở các khu vực nguy hiểm như cổ, tim, hoặc mặt ( gần thần kinh trung ương).

2. Huyết thanh kháng nọc rắn được chỉ định càng sớm càng tốt.

3. Huyết thanh kháng nọc rắn vẫn có hiệu lực sau vài ngày hoặc 1 tuần bị rắn độc cắn. Tuy nhiên huyết thanh sẽ phát huy tối đa hiệu quả nếu được cho sớm trong vài giờ đầu sau khi bị cắn và cho đủ liều.

## **2.2 Chống chỉ định huyết thanh kháng nọc rắn**

1. Không có chống chỉ định tuyệt đối

2. Những bệnh nhân có phản ứng với huyết thanh ngựa hoặc cừu trước đó hoặc cơ địa dị ứng có thể sử dụng phương pháp giải miễn cảm Besredka.

## **2.3 Đường sử dụng huyết thanh kháng nọc rắn**

1. Tiêm tĩnh mạch: huyết thanh kháng nọc đông khô được tái hoà tan hoặc dung dịch nguyên chất được tiêm tĩnh mạch chậm, tốc độ 2ml/phút.

2. Truyền tĩnh mạch: tái hoà tan huyết thanh kháng nọc đông khô hoặc dung dịch nguyên chất được pha trong 5-10ml dung dịch đẳng trương/kg trọng lượng cơ thể rồi truyền với tốc độ hằng định trong 1 giờ.

3. Tiêm bắp và tiêm dưới da huyết thanh kháng nọc rắn được khuyến cáo là không nên sử dụng vì hiệu quả điều trị kém và có thể gây hoại tử nơi tiêm.

## **2.4 Liều dùng**

Liều lượng thích hợp dựa vào mức độ nhiễm độc: không nhiễm độc, nhiễm độc nhẹ, nhiễm độc trung bình, nhiễm độc nặng và rất nặng. Thường sử dụng từ 1 lọ đến 3 lọ huyết thanh kháng nọc rắn. Sau 1 giờ đánh giá lại sự cải thiện của triệu chứng lâm sàng. Lặp lại nếu chưa cải thiện. Trẻ em và người lớn dùng liều huyết thanh kháng nọc rắn như nhau. Tái nhiễm độc có thể xảy ra khi bệnh nhân vận động hoặc phẫu thuật cắt lọc hoại tử do nọc rắn được phóng thích trở lại hệ thống tuần hoàn. Liều huyết thanh kháng nọc rắn lặp lại là cần thiết.

## **2.5 Phản ứng huyết thanh kháng nọc**

1. Phản ứng sớm: phản ứng phản vệ có thể xuất hiện đe dọa nghiêm trọng tính mạng bệnh nhân. Xảy ra sau tiêm huyết thanh kháng nọc rắn 10 phút đến 3 giờ. Xử trí như trong sách phản vệ.

2. Phản ứng muộn (bệnh huyết thanh): xảy ra từ ngày 1 đến 12 và hiếm khi xảy ra vào ngày thứ 21. Các triệu chứng như: Sốt, buồn nôn, nôn vọt, tiêu chảy, ngứa, mề đay, đau cơ, đau khớp, sưng nề quanh khớp, bệnh lý hệ lympho, viêm đa dây thần kinh viêm cầu thận với tiểu protein, hoặc bệnh lý não.

3. Phản ứng chất gây sốt( nội độc tố) xuất hiện 1 đến 2 giờ sau điều trị huyết thanh kháng nọc rắn. triệu chứng thường gặp là: Lạnh run, sốt, dẫn mạch, tụt huyết áp và gồng người. Sốt co giật thường thấy ở trẻ em.

## **2.6 Đáp ứng điều trị huyết thanh kháng nọc rắn**

1. Nhóm rắn hổ: Sự hồi phục nhiễm độc thần kinh biểu hiện đầu tiên là mở được mắt. thời gian trung bình hồi phục nhiễm độc thần kinh hoàn toàn ( rút nội khí quản sau điều trị huyết thanh kháng nọc rắn hổ đất là 8-10 giờ.

2. Nhóm rắn lục: lâm sàng hết chảy máu từ vết cắn và các sang thương khác ngay sau khi tiêm đủ liều huyết thanh kháng nọc. Các xét nghiệm đông máu hồi phục chậm hơn sau 6 giờ và trở về bình thường trung bình trong vòng 24 giờ.

3. Thất bại trong điều trị huyết thanh kháng nọc rắn: một vài trường hợp điều trị huyết thanh kháng nọc rắn thất bại đã được báo cáo.

### 3. Điều trị hỗ trợ

Nếu không có huyết thanh kháng nọc rắn, điều trị triệu chứng trong khi chờ đợi nọc rắn được thải trừ: Thở máy, hồi sức tim mạch, truyền máu, tiêm phòng uốn ván, kháng sinh, truyền dịch, thăng bằng kiềm toan điện giải, phẫu thuật cắt lọc và ghép da.

## V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Cần theo dõi trong 24 giờ sau khi bị rắn cắn. Nếu không có triệu chứng nhiễm: Cho xuất viện. Trong trường hợp có dấu nhiễm độc: sử dụng huyết thanh kháng nọc rắn cân nhắc. điều trị huyết thanh kháng nọc rắn theo dõi phản ứng phụ. Cần được tái khám mỗi tuần trong 3 tuần để theo dõi phản ứng huyết thanh mụn.

## VI. SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN

Tóm tắt các đặc điểm lâm sàng nổi bật về 6 loại rắn độc thường gây tai nạn

Triệu chứng lâm sàng	Chàm quạp	Lục xanh	Hổ đất	Hổ mèo	Hổ chúa	Cạp nia
<b>Tại chỗ</b>						
- Chảy máu	+++	++	±	-	-	-
- Bóng nước	+++	+	±	+	-	-
- Sung nề	+++	++	++	+++	+++	-
- Đau	+++	+	++	+++	+++	-
- Hoại tử	+	+	++	+++	-	-
Tiêu hoá	+	+	+	+++	-	-
<b>Toàn thân</b>						
- Xuất huyết	+++	++	-	-	-	-
- nhiễm độc thần kinh	-	-	+++	-	+++	+++
Vùng dịch tế	Đông Nam bộ	Cả nước	Tây Nam bộ	Đông Nam bộ	Cả nước	Cả nước.

## NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ

### I ĐẠI CƯƠNG

Ngộ độc phospho hữu cơ (NĐPPHC) là một bệnh cảnh cấp cứu rất thường gặp, chiếm khoảng 80% trường hợp ngộ độc các loại thuốc trừ sâu phải vào viện.

### II TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

**1. Triệu chứng lâm sàng:** hội chứng cường cholinergic cấp bao gồm:

#### 1.1 Hội chứng muscarinic (M)

- Co thắt ruột, phế quản, và cơ trơn bàng quang.
- Co đồng tử và giảm phản xạ ánh sáng.
- Tăng tiết: nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản v.v...
- Thông khí phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít.
- Nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp thất.

#### 1.2. Hội chứng Nicotinic (N)

- Rung giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ (bao gồm cả các cơ hô hấp)
- Da lạnh, xanh tái, mạch nhanh, hatropin tăng, vã mồ hôi, dẫn đồng tử.

#### 1.3 Hội chứng thần kinh trung ương (TKTW)

- Bứt rứt, nói khó, thất điều, nhược cơ, mất các phản xạ, rối loạn ý thức, hôn mê.
- Ngộ độc nặng: suy hô hấp, truy mạch, co giật, hôn mê sâu.

#### 2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Tìm độc chất trong nước tiểu, trong dịch dạ dày, trong máu.
- Xét nghiệm men cholinesteraza hằng ngày để theo dõi tiến triển của bệnh, phân loại độ nặng và làm căn cứ điều chỉnh liều PAM dùng cho bệnh nhân.
- Các xét nghiệm khác:
  - + Đo ECG và theo dõi trên monitor để phát hiện rối loạn nhịp.
  - + Công thức máu, BUN, creatinin, ion đồ, ALT, AST, Amylase máu.

### III CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Có bệnh sử tiếp xúc thuốc trừ sâu.
- Có hội chứng cường cholinergic cấp.
- Nồng độ men cholinesterasa giảm < 50% giá trị bình thường.
- Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+).

**\* Chẩn đoán mức độ nặng theo hội chứng lâm sàng và nồng độ men cholinesterasa**

**Mức độ nhẹ:** chỉ có hội chứng M (hay men cholinesterase còn 20% - 50% trị giá bình thường).

**Mức độ trung bình:** có hội chứng M và N hay M và TKTW ( hay men cholinesterasa còn 10% - 20% trị giá bình thường).

**Mức độ nặng:** có cả ba hội chứng trên (hay men cholinesterasa còn < 10% trị giá bình thường).

#### IV CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Ngộ độc thuốc trừ sâu carbamate.
- Ngộ độc thuốc trừ sâu khác.

#### V ĐIỀU TRỊ

**1. Loại bỏ độc chất:** rửa dạ dày với 5 – 10 lít dung dịch NaCl 0,9% khi (NĐPPHC) đường uống. than hoạt được pha vào 2 – 3 lít nước rửa đầu tiên. Có thể cần rửa lại lần 2 sau khi trạng thái bệnh nhân đã ổn định. Nếu (NĐPPHC) qua da thì tắm gội bằng xà phòng để loại bỏ chất độc.

**2. Đảm bảo đường thở:** khai thông đường thở, thở oxygen, đặt nội khí quản và thông khí hỗ trợ nếu cần.

**3. Đảm bảo khối lượng tuần hoàn:** bằng phương pháp bù dịch. Nếu có tụt huyết áp thì nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch. Nếu đã truyền đủ dịch mà vẫn tụt huyết áp thì mới dùng thuốc vận mạch (dopamin).

**4. Đảm bảo dinh dưỡng:**  $\geq 2000$  Kcalo/ngày. Trong 24 giờ đầu có thể nuôi ăn đơn thuần bằng đường truyền tĩnh mạch và phải cho bệnh nhân uống than hoạt và thuốc tẩy. nên kiêng mỡ và sữa trong vòng 7 – 10 ngày để tránh tăng hấp thụ phospho hữu cơ tan trong mỡ.

#### 5. Thuốc đặc hiệu

**a. Atropin** là thuốc đối kháng tác dụng Muscarin.

Liều khởi đầu 2 – 5mg TM nếu ngộ độc nhẹ đến trung bình, hay 5 – 10mgTM nếu ngộ độc nặng và nhắc lại mỗi 10 – 15 phút đến khi có dấu thắm atropin. Tạm dừng cho đến khi hết dấu thắm atropin thì chuyển sang dùng liều duy trì (dựa vào thời gian và liều atropin đã dùng) nhằm duy trì tình trạng thắm atropin cho đến khi tất cả các độc chất phospho hữu cơ đã hấp thụ được chuyển hoá hết (thường từ vài ngày đến vài tuần). giảm liều dần theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất để duy trì được dấu thắm atropin. Ngừng atropin khi liều duy trì giảm tới 2mg/24 giờ.

**b. Pralidoxime (2 – PAM)** là một thuốc giải độc đặc hiệu theo cơ chế trung hoà độc chất, dùng cùng lúc với tiêm truyền atropin. PAM có thể hiệu quả hơn khi dùng trong 24 – 48 giờ đầu, song nó vẫn có hiệu quả 2 – 6 ngày sau nhiễm độc, nhất là ở những bệnh nhân nhiễm độc nặng. Liều dùng được tính như sau:

- Ngộ độc nặng: 1g TM trong 10 phút rồi truyền tĩnh mạch (TTM) 0,5 – 1g/giờ đến khi có dấu thắm atropin hay có kết quả nồng độ men cholinesterasa (ChE) để điều chỉnh lượng PAM (xem phần điều chỉnh liều).

- Ngộ độc trung bình: 1g TM trong 10 phút rồi TTM 0,5g/giờ đến khi có dấu thắm atropin hoặc có kết quả ChE để điều chỉnh liều PAM (xem phần điều chỉnh liều).
- Ngộ độc nhẹ: 0,5g TM trong 5 phút rồi TTM hoặc TM 0,5g/2 giờ.

*Điều chỉnh PAM theo kết quả ChE hoặc theo liều lượng atropin:*

- + Atropin > 5mg/giờ và/hoặc ChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu: TTM 0,5g – 1g/giờ.
- + Atropin 2-5mg/giờ và/hoặc ChE 10%-20% giá trị bình thường tối thiểu: TTM 0,5g-1g/2 giờ.
- + Atropin 0,5-2mg và/hoặc ChE = 20% - 50% giá trị bình thường tối thiểu: TTM 0,5g/4 giờ.
- + Ngừng PAM khi atropin < 4mg/24 giờ và ChE > 50%.

## **VI BIẾN CHỨNG**

- Ngộ độc atropin, ngộ độc PAM.
- Tổn thương đa dây thần kinh thể tổn thương sợi trục.
- Viêm phổi bội nhiễm, viêm phổi hít.

## NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT FLUOROACETATE

### 1.Đại cương :

Có hai dạng : dung dịch màu hồng trong ống nhựa, dạng hạt gạo màu hồng  
Fluoroacetate có tác dụng ức chế chu trình Krebs làm ngưng hô hấp tế bào, giảm chuyển hóa glucose làm chết tế bào

Cơ quan bị tổn thương nhiều nhất là tim, cơ, não thận

Dễ tử vong nếu không được xử trí tích cực và đầy đủ : do co giật, loạn nhịp tim, suy tim cấp.

### 2.Chẩn đoán :

-Bệnh sử : lời khai của bệnh nhân, thân nhân, tên nhãn thuốc

-Lâm sàng:

Tiêu hóa : đau bụng, nôn, bồng rát thực quản, nôn ra máu, tiêu chảy

Hô hấp : khó thở, phù phổi cấp

Tim mạch: rối loạn nhịp tim, viêm cơ tim

Thần kinh cơ : tri giác thay đổi từ kích thích, vật vã đến co giật, hôn mê.

Chuyển hóa : nhiễm toan chuyển hóa, hạ đường máu, hạ magie máu, hạ canxi, suy tuyến thượng thận

Suy thận cấp

-Cận lâm sàng : tìm thuốc diệt chuột trong nước tiểu

### 3.Điều trị :

\*Nguyên tắc điều trị :

-Điều trị tình huống cấp cứu

-Nhanh chóng loại bỏ chất độc

-Điều trị biến chứng

\*Điều trị cụ thể

-Chưa có co giật :

Rửa dạ dày : than hoạt kết hợp sorbitol liều gấp đôi

Gardenal : người lớn : 0,1g-0,2g / ngày

Canxicloride 10ml/liều dung dịch 10% TMC hoặc Canxigluconat 0,1-0,2ml/kg TMC

Truyền dịch đảm bảo nước tiểu 100ml/giờ

-Nếu có co giật hoặc co cứng toàn thân ;

Diazepam 10mg TM/lần, nhắc lại sau mỗi 5-10 phút cho đến 30mg, có thể kết hợp Thiopental 200-300mgTMC trong 5 phút, sau đó duy trì 2mg/kg/giờ

Hỗ trợ hô hấp

Canxicloride 10ml/liều dung dịch 10% TMC hoặc Canxigluconat 0,1-0,2ml/kg TMC

- Viêm gan : truyền dịch, Hydrocortisol 100mg mỗi 4 giờ ( hoặc Methylprednisolon 40mg mỗi 4 giờ), lọc máu liên tục
- Suy thận : lọc thận nhân tạo, lọc máu liên tục

**4.Theo dõi :**

- Dấu hiệu sinh tồn
- Dấu hiệu suy gan, thiếu máu

## NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT PHOSPHO KẼM

### 1.Đại cương:

Hóa chất dạng bột màu xám tro, mùi tỏi, tên thương mại là Forkeba, Zinphos. Là dạng muối kẽm có chứa phosphua. Khi gặp nước ( và acide chlohydric của dạ dày) sẽ xảy ra phản ứng hóa học sinh ra khí phosphine. Đây là loại khí không màu, nặng hơn không khí, có mùi giống mùi tỏi hoặc cá chết, phosphin gây ra các triệu chứng ngộ độc.

Liều gây độc ở người lớn :  $\geq 4$  gram.

### 2.Chẩn đoán:

\*Chẩn đoán xác định :

-Bệnh sử : lời khai của bệnh nhân, thân nhân, tên nhãn thuốc

-Lâm sàng:

Tiêu hóa : đau bụng, nôn, bồng rít thực quản, nôn ra máu, tiêu chảy

Hô hấp : khó thở, phù phổi cấp

Tim mạch: mạch nhanh, HA tụt, rối loạn nhịp tim

Thần kinh: tri giác thay đổi từ kích thích, vật vã đến co giật, hôn mê.

Chuyển hóa : nhiễm toan chuyển hóa, hạ đường máu, hạ magie máu, hạ canxi, suy tuyến thượng thận

Năng : choáng, tím tái, hôn mê, tử vong

3,4 ngày sau : viêm gan, suy thận cấp, tan máu, tiêu cơ vân

-Cận lâm sàng : xét nghiệm độc chất nhanh: dùng miếng giấy có thấm nitrat bạc 0,1N, dịch dạ dày hoặc hơi thở của bệnh nhân nếu có phosphin sẽ làm miếng giấy chuyển sang màu đen

\*Chẩn đoán biến chứng:

Suy tim cấp, loạn nhịp tim, phù phổi cấp

Thủng tạng rỗng

Suy gan, suy thận

### 3.Điều trị :

\*Nguyên tắc điều trị :

-Điều trị tình huống cấp cứu

-Nhanh chóng loại bỏ chất độc

-Điều trị biến chứng

\*Điều trị cụ thể

-Tẩy độc :

Gây nôn

Rửa dạ dày :

Bơm qua sonde dạ dày 500ml dung dịch CuSO<sub>4</sub> 1 % ( phèn xanh)

Bơm tiếp 1000ml dung dịch KMnO<sub>4</sub> ( thuốc tím)

Bơm tiếp dung dịch MgSO<sub>4</sub> 50g pha trong 100ml dầu paraffine

- Chú ý cần hút khí phosphine sinh ra trong quá trình rửa
- Các biện pháp khác
    - Truyền dịch, cân bằng nước điện giải, bằng dung dịch NaCl 0,9%, Glucose 5%, Glucolyte
    - Lợi tiểu : Furosemide 20mg 1 -2 ống TM
    - Kháng thụ thể H2 : Rannitidine 50 mg TB mỗi 8 giờ
    - Có choáng : thuốc vận mạch
    - Viêm gan : truyền dịch, Hydrocortisol 100mg mỗi 4 giờ ( hoặc Methylprednisolon 40mg mỗi 4 giờ), lọc máu liên tục
    - Suy thận : lọc thận nhân tạo, lọc máu liên tục

**4.Theo dõi :**

- Dấu hiệu sinh tồn
- Dấu hiệu suy gan, thiếu máu

## NGỘ ĐỘC CẤP PARAQUAT

### I. ĐẠI CƯƠNG:

Ngộ độc PaRaQuat tử vong rất cao có thể đến 70-90%, các biện pháp điều trị hiện nay còn hạn chế do chất độc gắn nhanh vào phổi, gây tổn thương phổi và xơ phổi tiến triển (trong 6 giờ đầu có thể đạt nồng độ tử vong). Thở oxy làm tình trạng xơ phổi tiến triển nhanh hơn. Điều trị có hiệu quả nhất hiện nay là khẩn cấp trong những giờ đầu sau uống, đồng thời áp dụng các biện pháp tẩy độc, truyền dịch, lợi tiểu tích cực, lọc máu, sau đó kết hợp liệu pháp ức chế miễn dịch và điều trị triệu chứng.

### II. CHẨN ĐOÁN:

Trong những giờ đầu đau rát miệng họng. Viêm loét trợt miệng họng, thực quản xuất hiện sau nhiều giờ.

Suy hô hấp cấp tính: tiến triển trong vài ngày đầu (tổn thương phổi, tràn khí màng phổi, xơ phổi..) Đánh giá bằng SpO<sub>2</sub>, khí máu động mạch, X. Quang phổi, chụp cắt lớp phổi, thăm dò chức năng hô hấp.

Có thể có tụt huyết áp, suy tim cấp hoặc suy thận (xảy ra sớm trong ngày đầu), viêm gan sau vài ngày. Xét nghiệm CTM, ure, creatinin, bilirubin, điện giải, AST, ALT, khí máu động mạch, tổng phân tích nước tiểu.

Xét nghiệm paraquat định tính (test nhanh) và định lượng paraquat trong máu nếu có điều kiện: lấy máu trong vòng 24 giờ sau uống, giúp tiên lượng khả năng sống sót.

### III. ĐIỀU TRỊ:

- Các biện pháp tẩy độc và tăng thải độc phải thực hiện đồng thời càng sớm càng tốt.

#### 1. Hạn chế hấp thu độc chất:

- Rửa dạ dày: trong vòng 6 giờ đầu rửa đến khi hết nước màu xanh lam.
- Than hoạt: 1g/ kg/ lần, dùng 3 lần, 2 giờ / lần và sorbitol liều gấp đôi.

#### 2. Tăng thải trừ chất độc:

- Bài niệu tích cực, đảm bảo 200ml/giờ trong 24 giờ đầu, tiếp tục nếu paraquat niệu dương tính.
- Lọc máu (nếu có điều kiện): thực hiện trong 24 giờ đầu.

#### 3. Liệu pháp ức chế miễn dịch:

- Methylprednisolon: 15mg/kg/ ngày ( pha 200ml glucose 5%, truyền TM 2 giờ), trong 3 ngày.,

Sau đó: Dexamethason 8mg/ lần × 3 lần/ ngày, trong 14 ngày, tiêm TM sau giảm dần liều và ngừng.

- Cyclophosphamid: 15mg/kg/ngày ( pha với 200ml glucose 5%, truyền TM 2 giờ)

Trong 2 ngày.

Nếu PaO<sub>2</sub> < 60mmHg, dùng lại ngay Methylprednisolon như trên.

#### **4. Các thuốc chống oxy hóa (tùy điều kiện nếu có):**

Vitamine E: 300mg × 2 lần/ ngày uống.

Deferioxamin ( Desferan, dùng sau lần lọc máu đầu tiên): 100mg/kg, pha với 500ml glucose 5% truyền TM 21ml/giờ, dùng trong 1 ngày.

#### **5. Điều trị hỗ trợ:**

Chỉ cung cấp oxy nếu PaO<sub>2</sub> < 40mmHg hoặc SpO<sub>2</sub> < 80%.

Băng niêm mạc tiêu hóa.

Giảm tiết dịch vị; dùng đường TM.

Giảm đau tốt có thể dùng chế phẩm Opiat.

Dinh dưỡng đường TM, nên bao gồm dung dịch Lipid.

#### **V. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG:**

- Lưu ý: trong vài ngày đầu có thể bệnh nhân vẫn bình thường, suy hô hấp thường xuất hiện sau đó.
- Chụp X. Quang phổi hàng ngày, chụp cắt lớp phổi 1 tuần/ lần.
- Xét nghiệm khí máu, chức năng gan, thận hàng ngày.
- Thăm dò chức năng hô hấp khi ổn định và 1-2 tuần/ lần.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

Ngộ độc paraquat. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai, Tr.207-209, Nhà xuất bản Y học- 2011.

## NGỘ ĐỘC BARBITURATE

### I. ĐẠI CƯƠNG

Barbiturate được sử dụng như là thuốc ngủ và an thần trong gây mê và điều trị động kinh cũng như các trạng thái giống động kinh. Liều gây độc rất thay đổi và phụ thuộc vào loại thuốc, đường dùng, cách dùng và độ dung nạp của mỗi cá nhân người bệnh. Thông thường liều được xem là độc khi dùng quá 5 – 10 lần liều điều trị gây ngủ. Đối với người thường xuyên sử dụng hoặc nghiện thuốc, ngộ độc xảy ra khi cố gia tăng có tác dụng an thần. Liều tử vong đối với nhóm thuốc có tác dụng ngắn là 2-3g, trong khi thuốc có tác dụng dài như phenobarbital cần 6-10g.

Dựa vào tính chất dược lý và cách sử dụng trên lâm sàng, thuốc barbiturate chia thành 4 nhóm chính như sau:

Thuốc	Thời gian bán hủy thải trừ bình thường (giờ)	Khoảng thời gian hiệu lực thông thường (giờ)	Liều an thần thông thường (người lớn) (mg)	Mức độ gây độc tối thiểu (mg/L)
<b>- Tác động rất ngắn</b>				
Methohexital	3-5	<0,5	50-120	>5
Thiopental	8-10	<0,5	50-75	>5
<b>- Tác động ngắn</b>				
Pentobarbital	15-50	>3-4	50-200	>10
Secobarbital	15-40	>3-4	100-200	>10
<b>- Tác động trung bình</b>				
Amobarbital	10-40	>4-6	65-200	>10
Aprobarbital	14-34	>4-6	40-160	>10
Butobarbital	35-50	>4-6	100-200	>10
Butalbital	35		100-200	>7
<b>- Tác động dài</b>				
Mephobarbital	10-70	>6-12	50-100	>30
Phenobarbital	80-120	>6-12	100-320	>30

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Dựa trên bệnh sử dùng thuốc và bệnh nhân động kinh có tình trạng ngủ gà hay hôn mê.

**Khám lâm sàng:** triệu chứng lâm sàng của ngộ độc từ nhẹ đến trung bình thường gặp bao gồm lừ đừ, nói lắp, nystagmus và mắt điều hoà. Với liều cao, xuất hiện hạ huyết áp, hôn mê, và ngừng thở. Trong trường hợp hôn mê sâu: đồng tử co nhỏ và nằm ở trung tâm. Bệnh nhân có thể mất tất cả các phản xạ và tử vong.

**Xét nghiệm thường qui:** công thức máu, BUN, creatinin, AST, ALT, ion đồ, khí máu, ECG, tổng phân tích nước tiểu và X-quang phổi.

**2. Chẩn đoán xác định : XN đặc hiệu :** khi nồng độ phenobarbital : trên 60-80mg/L gây hôn mê và trên 150-200mg/L gây tụt huyết áp. Đối với nhóm thuốc tác dụng nhanh và vừa, hôn mê xảy ra khi nồng độ đo được trên 20-30mg/L. Barbiturate trong nước tiểu dễ phát hiện và được làm sàng lọc thường qui trong ngộ độc.

**3. Chẩn đoán phân biệt :** những nguyên nhân ngộ độc gây hôn mê khác.

### III. ĐIỀU TRỊ

**1. Nguyên tắc điều trị :** cấp cứu và các biện pháp hỗ trợ bảo vệ đường thở, hỗ trợ máy nếu cần. Lưu ý tình trạng hôn mê hạ thân nhiệt và tụt huyết áp phải được điều trị kịp thời.

**2. Điều trị đặc hiệu :** không có thuốc đối kháng đặc hiệu.

**3. Điều trị hỗ trợ**

- Hạn chế sự hấp thụ thường bằng biện pháp rửa dạ dày (với bệnh nhân uống thuốc dưới 6 giờ). Đặt ống nội khí quản có bóng chèn trước rồi rửa để hạn chế viêm phổi hít (hội chứng Mendelson). Có thể thêm 5g natri bicarbonate vào mỗi lít dịch rửa dạ dày, thường rửa dạ dày 3-5 lít dịch. Than hoạt tính có thể sử dụng. Nếu biết lượng thuốc uống ít, không cần rửa dạ dày và dùng ngay than hoạt. Lặp lại liều than hoạt nếu cần để giúp giảm thời gian bán huỷ của phenobarbital.
- Loại bỏ thuốc bằng kiềm hoá nước tiểu : sử dụng natri bicarbonate truyền tĩnh mạch để đạt pH nước tiểu 7,5-8,0 làm tăng lượng bài tiết phenobarbital từ 5-10 lần. Biện pháp này được sử dụng đối với phenobarbital khác. Lưu ý truyền dịch có thể dẫn đến quá tải tuần hoàn và phù phổi.
- Lọc thận nhân tạo rất cần thiết trên bệnh nhân nặng và các biện pháp hỗ trợ khác thất bại. có thể lặp lại nhiều lần cholinesterasa đến khi bệnh nhân tỉnh và giúp ngưng thở máy sớm. Lọc màng bụng cũng hữu ích nhưng chậm hơn lọc thận nhân tạo. Có thể áp dụng nếu bệnh nhân có rối loạn huyết động.
- Hồi sức hô hấp khi có ngưng thở. Hồi sức tuần hoàn khi có tụt huyết áp : truyền dung dịch muối sinh lý đẳng trương 0,9% 20ml/kg. Khi áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 15cm nước mà chưa nâng được huyết áp thì dùng thuốc vận mạch Noradrenaline.

### IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Theo dõi để phát hiện những trường hợp biến chứng nặng như suy hô hấp, hạ thân nhiệt và tụt huyết áp. Bệnh nhân ngộ độc barbiturate có thể bị ngộ độc nhiều lần do đó vấn đề quản lý thuốc tại nhà và khám chuyên khoa tâm thần nên được quan tâm.

## NGỘ ĐỘC HEROIN

## I. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc phiện ( Opiates) là hỗn hợp các chất tự nhiên được tìm thấy từ nhựa của quả xanh cây anh túc ( *Papaver somniferum*). Morphine là dạng thuốc phiện kinh điển được sử dụng trong y học. Heroin là diacetylmorphine, được biết là một dạng ma túy gây nghiện rất dữ dội trong những người nghiện ma túy. Ngoài morphine và heroin, thuốc phiện còn được biết đến các chất như codein và hydrocodone (tự nhiên) hay fentanyl, butorphanol, meperidine và methadone ( tổng hợp). Ngộ độc thuốc phiện rất hay gặp do dùng quá liều hay do điều trị không đúng.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán.

- Hỏi bệnh sử ghi nhận có sử dụng heroin.
- **Khám lâm sàng:** Triệu chứng lâm sàng của ngộ độc heroin từ nhẹ đến trung bình thường gặp là lừ đừ, nôn mửa, giãy dụa. Đồng tử co nhỏ như đầu đinh gim. Mạch và huyết áp hạ, nhu động ruột giảm và các cơ thường liệt mềm. Ngộ độc liều cao thường nhịp thở chậm kiểu Cheyne-stokes, cơn ngưng thở ngắn và hôn mê gây chết đột ngột nếu ngưng thở không được phát hiện kịp thời. Phù phổi không do bệnh lý tim mạch cũng thường gặp và thường điều trị thành công bằng naloxone. Dấu tim chích trên tay ở những người nghiện ma túy cũng thường ghi nhận.
- **Xét nghiệm thường qui:** Công thức máu, đường huyết, BUN, creatinin, AST, ALT, ion đồ, khí máu, ECG, tổng phân tích nước tiểu và X-quang phổi.

**2. Chẩn đoán xác định:** *Bệnh cảnh lâm sàng và xét nghiệm đặc hiệu:* Morphine được tìm thấy trong máu và nước tiểu bằng việc xét nghiệm sàng lọc độc chất. Các loại thuốc phiện khác như tramadol, fentanyl và một số dẫn xuất tổng hợp khác không tìm thấy được bằng xét nghiệm sàng lọc độc chất trong nước tiểu.

**3. Chẩn đoán phân biệt:** Phân biệt các nguyên nhân hôn mê và ngộ độc các loại thuốc khác.

### III. ĐIỀU TRỊ

**1. Nguyên tắc điều trị:** Hồi sức tích cực nội khoa: Chăm sóc đường thở và hỗ trợ thở máy nếu bệnh nhân ngưng thở. Thở oxy, chống co giật, điều trị phù phổi nếu có.

#### 2. Điều trị đặc hiệu

- Naloxone: Là thuốc đối kháng đặc hiệu. sử dụng liều cao vẫn an toàn. Liều khởi đầu sử dụng 0.04-2mg tiêm tĩnh mạch. Liều thấp nhất đạt hiệu quả mong muốn ( có thể tự thở được) được đề xuất. Không cần thiết sử dụng đến lúc bệnh nhân tỉnh táo, linh hoạt. Đối với ngộ độc heroin liều thường dùng là 0.2-0.4mg tĩnh mạch là có hiệu quả. Liều lặp lại được thực hiện mỗi 2-3 phút. Nếu không hiệu quả, tổng liều sử dụng có thể đến 10-20mg. Liều cao thường dùng trong ngộ độc propoxyphene, diphenoxylate, buprenorphine và pentazocine. Sau khi có đáp ứng, Naloxone pha trong glucose 5% truyền tĩnh mạch duy trì với liều lượng 2/3 liều khởi đầu mỗi giờ cho đến khi hô hấp và huyết áp ổn định. Trong trường hợp cấp cứu mà không có đường truyền tĩnh mạch, naloxone có thể cho qua đường dưới lưỡi, qua ống nội khí quản, hoặc qua niêm mạc mũi.
- Nalmefene: Cũng là một thuốc đối kháng đặc hiệu nhưng hiệu quả tác động dài hơn ( 3-5 giờ) so với naloxone (1-2 giờ). Liều khởi đầu được khuyến cáo là 0.1-2mg tĩnh mạch. Liều lặp lại là cần thiết nếu chưa đáp ứng. Nếu nghi ngờ ngộ độc nhóm thuốc tác động mạnh thì tổng liều có thể đến 10-20mg. Kinh nghiệm về liều điều trị còn hạn chế.
- Natri bicarbonate cũng hiệu quả đối với ngộ độc có khoảng QRS kéo dài hoặc hạ huyết áp liên quan đến ngộ độc propoxyphene.

#### 3. Điều trị hỗ trợ

- Rửa dạ dày không thật sự cần thiết. Nếu bệnh nhân hôn mê, nguy cơ viêm phổi hít cao. Than hoạt cũng được ít sử dụng trừ trường hợp bệnh nhân nuốt lượng lớn thuốc phiện.
- Điều trị triệu chứng:
  - + Thở oxy.
  - + Thở máy trong trường hợp ngưng thở, không đáp ứng với điều trị naloxone hay có tình trạng phù phổi cấp.
  - + Nếu không có naloxone, có thể sử dụng caffein, theophyllin, coramin, amphetamin, hoặc atropin để kích thích hô hấp. Tuy nhiên, đáp ứng điều trị không đồng đều.

+ Trong trường hợp tụt huyết áp do nhiễm độc, truyền dịch dựa trên áp lực tĩnh mạch trung tâm đo được và thuốc vận mạch Noradrenalin là cần thiết.

#### IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Theo dõi bệnh nhân sát sau khi sử dụng naloxone. Vì thời gian tác dụng ngắn nên có thể bệnh nhân xuất hiện trở lại dấu hiệu ngộ độc suy hô hấp. Nếu sau khi sử dụng naloxone liều duy nhất, bệnh nhân hồi phục mà không có triệu chứng sau 4-6 giờ, bệnh nhân có thể xuất viện. Trong trường hợp ngộ độc methadone, thời gian điều trị naloxone có thể từ 24-48 giờ; trái với levo- $\alpha$ -acetylmethadol, thời gian duy trì naloxone có thể đến 72 giờ.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Albertson, T.E. (2007). Opiates and opioids. Poisoning & Drug Overdoses, Fifth ed. Lange. Mc Graw Hill, 288-292.
2. Halcomb E.S., Brenner S., Mullins M. (2010). Opioids. Medical Emergencies. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33ed. Lippincott William & Wilkins, 917-998.
3. Hoffman, R.S. and Goldfank, L.R. (2007). Opioids. Goldfrank's Manual of toxicologic emergencies, 324-335.
4. Vũ Văn Đỉnh và cộng sự (2012). Opi và morphin. Hồi sức cấp cứu toàn tập. NXB Y học, 409-412.

## MỤC LỤC

	<i>Trang</i>
1. Phác đồ cấp cứu ngừng tuần hoàn- hô hấp.....	01
2. Choáng phản vệ.....	08
3. Choáng nhiễm trùng.....	11
4. Choáng tim.....	14
5. Phù phổi cấp do tim.....	16
6. Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên.....	18
7. Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên.....	23
8. Nhịp nhanh kịch phát trên thất.....	28
9. Nhịp nhanh thất.....	31
10. Nhồi máu não.....	35
11. Xuất huyết não.....	38
12. Cơ hen phế quản.....	41
13. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.....	45
14. Thở máy không xâm lấn trong đợt cấp COPD.....	49
15. Viêm phổi bệnh viện.....	53
16. Viêm phổi liên quan đến thở máy.....	56
17. Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch.....	59
18. Cai máy thở.....	64
19. Phân tích khí máu động mạch.....	68
20. Tăng Kali máu.....	70
21. Hạ Kali máu.....	71
22. Tăng Natri máu.....	72
23. Hạ Natri máu.....	74
24. Suy thận cấp.....	77
25. Suy thận mạn giai đoạn cuối.....	82
26. Xuất huyết tiêu hóa trên.....	85
27. Hôn mê gan.....	89
28. Viêm tụy cấp.....	92
29. Bảng truyền insulin cho bệnh nhân ICU.....	95
30. Điều trị nhiễm ceton acide tiểu đường.....	97
31. Ong đốt.....	100
32. Rắn độc cắn.....	102
33. Ngộ độc Phospho hữu cơ.....	106
34. Ngộ độc thuốc diệt chuột Fluoroacetate.....	109
35. Ngộ độc thuốc diệt chuột Phospho kẽm.....	111
36. Ngộ độc cấp Paraquat.....	113
37. Ngộ độc Barbiturate.....	115
38. Ngộ độc Heroin.....	117