

CẤP CỨU – CHỐNG ĐỘC

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành

cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cảm ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, biên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và biên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan,

các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách, nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful. All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAIMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each article whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collector in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not objective, documents can be arranged not reasonable, so besides careful before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you

have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SƠ CỨU

1. RẮN CẢN
2. BỎNG ĐIỆN
3. BỎNG HOÁ CHẤT
4. BONG GÂN
5. CÁC VẾT CẢN DO CÔN TRÙNG
6. CHẤN THƯƠNG VÙNG ĐẦU
7. CHẢY MÁU CAM
8. CHUỘT RÚT
9. DỊ VẬT Ở MẮT
10. DỊ VẬT MŨI
11. DỊ VẬT TRONG TAI
12. DỊ VẬT XUYÊN DA
13. ĐIỆN GIẬT
14. ĐỘT QUỲ
15. GÃY XƯƠNG
16. HẠ THÂN NHIỆT
17. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ
18. HỒI SỨC TIM PHỔI
19. KIẾT SỨC DO NÓNG
20. MẤT RĂNG
21. NGẠT THỞ
22. NUỐT PHẢI DỊ VẬT
23. SAY NÓNG
24. SAY TÀU XE
25. SỐC PHẢN VỆ
26. TÊ CÓNG
27. TRẬT KHỚP
28. TRẦY XƯỚC GIÁC MẠC
29. VẾT DO NGƯỜI CẢN
30. VẾT ĐÚT VÀ XÂY XÁT
31. BỎNG
32. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

33. NGỘ ĐỘC DẦU HOẢ, XĂNG
34. NGỘ ĐỘC RƯỢU
35. NGỘ ĐỘC DỪA
36. NGỘ ĐỘC SẮN
37. NGỘ ĐỘC THỊT CỐC
38. NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ
39. NGỘ ĐỘC OPI, MORPHIN, CODEIN, HEROIN, DOLOSAN...
40. NGỘ ĐỘC COCAIN

CHƯƠNG 2. HỒI SỨC CẤP CỨU

41. CÁC NGUYÊN LÝ CƠ BẢN TRONG HSCC
42. ĐẠI CƯƠNG GÂY Mê – HỒI SỨC
43. SUY HÔ HẤP CẤP
44. SỐC ĐIỆN
45. XỬ TRÍ CƠN HEN PHE QUẢN NẶNG
46. CHẨN ĐOÁN, XỬ TRÍ SHOCK
47. SAY NẮNG VÀ BỆNH LÝ THÂN NHIỆT
48. SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU
49. SỐC TIM
50. CẤP CỨU DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ, ĐƯỜNG ĂN
51. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP
52. CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP - TUẦN HOÀN
53. THẮT CỔ VÀ TREO CỔ
54. SỐC PHẢN VỆ
55. HÔN Mê DO SUY GIÁP TRẠNG
56. HÔN Mê TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU
57. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ HÔN Mê
58. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN TRƯỚC BỆNH NHÂN HÔN Mê
59. SỐC NHIỄM KHUẨN
60. XỬ TRÍ ĐIỆN GIẬT
61. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN
62. THỞ MÁY KHÔNG XÂM NHẬP
63. THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN THỞ MÁY
64. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN PHÙ PHỔI CẤP

CHƯƠNG 3. CHỐNG ĐỘC

65. THUỐC GIẢI ĐỘC THƯỜNG DÙNG
66. CÁC HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC THƯỜNG GẶP

67. CHỐNG ĐỘC NGỘ ĐỘC CÁC THUỐC VÀ HÓA CHẤT GÂY CO GIẬT
68. RỬA DẠ DÀY TRONG NGỘ ĐỘC CẤP
69. RẮN CẢN - CƠ BẢN
70. CẤP CỨU RẮN ĐỘC CẢN
71. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ RẮN LỤC CẢN
72. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RẮN HỔ CẢN
73. ONG ĐỐT
74. NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT
75. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU NEREISTOXIN
76. NGỘ ĐỘC CÁ NÓC
77. NGỘ ĐỘC KHÍ CO
78. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ
79. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPINE
80. NGỘ ĐỘC ROTUNDA
81. NGỘ ĐỘC CẤP TRỪ SÂU CARBAMAT
82. NGỘ ĐỘC CẤP PARAQUAT
83. NGỘ ĐỘC STRYCHNINE/ MÃ TIỀN
84. NGỘ ĐỘC ASEN TRONG NƯỚC UỐNG
85. NGỘ ĐỘC PHOSPHO
86. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHINE VÀ CÁC MUỐI PHOSPHUA
87. NHIỄM ĐỘC GAN DO THUỐC
88. NGỘ ĐỘC PARACETAMOL
89. NGỘ ĐỘC THUỐC CHẸN KÊNH CANXI
90. NGỘ ĐỘC THEOPHYLLIN
91. NGỘ ĐỘC SẮT
92. NGỘ ĐỘC SALICYLATE
93. NGỘ ĐỘC DO UỐNG METHANOL
94. NGỘ ĐỘC LITHIUM
95. NGỘ ĐỘC DIGOXIN
96. NGỘ ĐỘC CẤP QUININE
97. NGỘ ĐỘC CYANUA
98. NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĂN MÒN
99. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP DO NẤM
100. NGỘ ĐỘC NẤM LOẠI AMATOXIN
101. NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN – THUỐC GÂY NGỦ
102. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL
103. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL
104. CẤP CỨU NGẠT NƯỚC

105. NGỘ ĐỘC THỰC PHẨM
 106. NGỘ ĐỘC THUỐC CHUỘT
 107. NGỘ ĐỘC THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM 3 VÒNG
 108. NGỘ ĐỘC RƯỢU
 109. NGỘ ĐỘC THUỐC GÂY NGHIỆN
 110. NGỘ ĐỘC COCAIN
-

CHƯƠNG 1. SƠ CỨU



1. RẮN CẮN

Các loại rắn hổ mang, rắn ráo... (loại Colubridae) có độc tố thần kinh. Chỗ rắn cắn không đau lắm nhưng chân tê bại, mệt mỏi cao độ, buồn ngủ, muốn ngất, nấc, nôn, rối loạn cơ tròn... Mạch yếu, huyết áp hạ, khó thở, hôn mê rồi tử vong sau 6 giờ.

Rắn lục (loại Vipéridae) có độc tố gây xuất huyết. Toàn chi bị rắn cắn đau dữ dội, da đỏ bầm, có những đám xuất huyết, chỗ bị rắn cắn phù (sau dễ bị hoại tử). Sau 30' đến 1h: nôn, ỉa lỏng, mạch nhanh nhỏ, huyết hạ, ngất.

Nếu bị rắn cắn sau 15-30' mà vết cắn không đau, không phù, chi bị cắn không tê bại thì không phải rắn độc cắn.

Xử trí

- Đặt garô trên chỗ rắn cắn: không thắt quá chặt, không để garô lâu quá 30'.
- Rửa nhẹ da ở vết rắn cắn, hút máu bằng ống giác..., rửa vết thương bằng dung dịch KMnO₄ 1%.

- Tiêm huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu hoặc toàn năng (ống 5-10ml): 1 ống xung quanh chỗ rắn cắn, 1 ống dưới da ở đùi bị rắn cắn. Trường hợp nạn nhân đến muộn, tình trạng thật nguy kịch không thể trì hoãn được, có thể tiêm tĩnh mạch thất chậm 1 ống (thử phản ứng trước nếu xét thời gian cho phép).

Nếu không có huyết thanh kháng nọc rắn

- Tiêm dưới da xung quanh vết rắn cắn dung dịch KMnO₄ 1% (vô trùng) 10ml.
- Truyền tĩnh mạch dung dịch NaCl 9‰: 1500-2000ml.
- Tiêm huyết thanh kháng uốn ván SAT 1500 đơn vị dưới da và anatoxin 2ml cũng tiêm dưới da, ở vị trí khác và bằng một bơm tiêm khác.
- Kháng sinh: penicillin, streptomycin...
- Trợ tim mạch: long não, coramin, uống nước chè nóng.
- Chống sốc và dị ứng: Depersolon 30mg x 1-2 ống tiêm tĩnh mạch.
- Nếu có tan huyết: truyền máu, vitamin C, Ca gluconat tiêm tĩnh mạch.
- Nếu ngạt: thở oxy, hô hấp hỗ trợ.

Nọc Colubridae giải phóng nhiều histamin trong cơ thể, phải chống dị ứng: tiêm pipolphen, promethazin...

- Nếu nạn nhân đau nhiều: cho thuốc giảm đau nhưng không dùng các loại opi vì có thể ức chế trung tâm hô hấp.

2. BỎNG ĐIỆN

Vết bỏng điện có thể biểu hiện ít hoặc không hề thấy trên da, nhưng tổn thương có thể lan rộng sâu xuống các mô bên dưới da. Nếu một dòng điện mạnh truyền qua cơ thể bạn, thì tổn thương bên trong, như rối loạn nhịp tim hay ngừng tim, có thể xảy ra. Đôi khi sức giật của điện có thể làm cho bạn bị văng ra hoặc bị ngã, gây gãy xương hoặc các chấn thương liên quan khác.

Gọi cấp cứu ngay nếu người bị bỏng điện bị đau, lú lẫn, hoặc thay đổi nhịp thở, nhịp tim hay ý thức.

Trong khi giúp người bị bỏng điện và chờ sự hỗ trợ y tế, hãy làm các bước sau:

Trước tiên hãy quan sát, đừng chạm vào. Nạn nhân có thể vẫn tiếp xúc với nguồn điện. Chạm vào người đó có thể truyền điện sang bạn.

Ngắt nguồn điện nếu có thể. Nếu không, hãy di chuyển nguồn điện ra xa cả bạn và người bị thương bằng một vật không dẫn điện được làm từ bìa các tông, nhựa hay gỗ.

Kiểm tra dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động). Nếu không có, bắt đầu hồi sức tim phổi (CPR) ngay.

Đề phòng sốc. Đặt nạn nhân nằm xuống ở tư thế đầu hơi thấp hơn thân người và kê cao chân.

Che phủ vùng bị bỏng. Nếu nạn nhân đang thở, hãy che phủ vùng bị bỏng bằng băng gạc vô trùng, hoặc bằng vải sạch. Không sử dụng vải màn hay khăn mặt. Các sợi vải lung nhùng có thể dính vào vết bỏng.

3. BỎNG HOÁ CHẤT

Nếu hóa chất gây bỏng da, hãy làm theo các bước sau:

- Loại bỏ nguyên nhân gây bỏng bằng cách rửa sạch hóa chất ra khỏi bề mặt da dưới vòi nước lạnh trong 15 phút trở lên. Nếu hóa chất gây bỏng là chất dạng bột như vôi, hãy chải sạch nó khỏi da trước khi rửa.
- Cởi bỏ quần áo hoặc đồ trang sức đã bị dính hóa chất
- Che phủ vùng bị bỏng bằng băng gạc khô, vô trùng hoặc quần áo sạch.

Bỏng hóa chất nhẹ thường liền mà không cần điều trị gì thêm.

Đến ngay cơ sở y tế nếu:

- Nạn nhân có dấu hiệu sốc, như ngất, da xanh tái hoặc thở nông.
- bỏng hóa chất thâm qua lớp da ngoài cùng, và gây bỏng độ 2 trên diện tích có đường kính trên 5 - 8cm.
- Bỏng hóa chất xảy ra ở mắt, bàn tay, bàn chân, mặt, bẹn hoặc mông hoặc ở khớp lớn.

Nếu bạn không biết chắc liệu chất đó có độc hay không, hãy gọi ngay cho trung tâm chống độc. Nếu bạn đến cơ sở y tế, hãy mang theo hộp đựng hóa chất hoặc bản mô tả đầy đủ về hóa chất đó để nhận dạng.

Hóa chất bắn vào mắt

Nếu bạn bị hóa chất bắn vào mắt, hãy thực hiện ngay các bước sau:

1. Rửa sạch mắt bằng nước.

- Dùng nước sạch chảy từ vòi nước ấm trong ít nhất 20 phút, và sử dụng những cách sau đây là nhanh nhất:
- Dùng vòi hoa sen phun nước ấm lên trán cho nước chảy tràn qua bên mắt bị hóa chất. Hoặc hướng vòi phun vào phần sống mũi giữa hai mắt nếu cả hai mắt đều bị dính hóa chất.
- Cúi đầu dưới vòi nước và nghiêng sang một bên. Sau đó cố mở bên mắt bị hóa chất trong khi cho nước chảy nhẹ nhàng.
- Với trẻ em, tốt nhất là cho trẻ nằm trong bồn tắm hoặc ngửa đầu vào bồn rửa trong khi bạn phun nhẹ nước lên trán ở bên mắt bị dính hóa chất hoặc vào chỗ sống mũi giữa hai mắt. Nhớ rửa trong ít nhất 20 phút cho dù bạn dùng cách nào.

2. Rửa tay bạn bằng xà phòng và nước. Rửa tay thật kỹ để đảm bảo không còn hóa chất hoặc xà phòng dính trên đó. Mục tiêu trước nhất của bạn là loại bỏ hóa chất ra khỏi bề mặt mắt, nhưng sau đó bạn cần đảm bảo loại bỏ hóa chất ra khỏi tay.

3. Tháo kính áp tròng. Nếu kính chưa bị tuột ra trong khi rửa, thì bạn hãy tháo chúng ra.

Thận trọng:

- Không dụi mắt, dụi mắt có thể gây tổn thương thêm
- Không cho bất kỳ thứ gì ngoài nước hoặc nước muối sinh lý để rửa kính áp tròng vào mắt, và không dùng thuốc nhỏ mắt trừ khi bác sĩ khuyên bạn làm như vậy.

Đến ngay cơ sở y tế

Sau khi làm theo các bước ở trên, hãy đến ngay cơ sở y tế hoặc gọi cấp cứu. Mang theo hộp đựng hóa chất hoặc tên hóa chất khi bạn đến cơ sở y tế. Nếu có thể, hãy đeo kính râm vì mắt bạn sẽ rất nhạy cảm với ánh sáng.

Chấn thương cột sống

Nếu bạn nghi có chấn thương lưng hoặc cổ (cột sống), không di chuyển người bệnh. Liệt vĩnh viễn và các biến chứng nghiêm trọng khác có thể xảy ra nếu bạn làm như vậy. Hãy coi một người nào đó là bị chấn thương cột sống nếu:

- Có bằng chứng về tổn thương vùng đầu với sự thay đổi liên tục trong mức độ nhận thức của người bệnh.
- Người bệnh kêu đau nhiều ở cổ hoặc lưng
- Người bệnh không cử động cổ
- Chấn thương gây một lực mạnh vào vùng lưng hoặc đầu.
- Người bệnh khai bị yếu, tê bì, liệt hoặc không điều khiển được các chi, bàng quang và ruột
- Cổ hoặc lưng bị vặn hoặc có tư thế kỳ cục

Nếu bạn nghi ngờ ai đó bị tổn thương cột sống:

- Hãy gọi cấp cứu hoặc trợ giúp y tế
- Mục đích của sơ cứu đối với chấn thương cột sống là giữ cho người bệnh ở nguyên tư thế như khi được tìm thấy. Giữ nguyên bệnh nhân. Chèn một khăn tắm dày vào cả hai bên cổ hoặc cố định đầu và cổ không cho di chuyển.
- Sơ cứu hết khả năng mà không dịch chuyển đầu hoặc cổ người bệnh. Nếu bệnh nhân không có dấu hiệu của tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động), bắt đầu phương pháp hồi sức tim phổi, nhưng không đẩy đầu ngửa ra sau để

mở đường hô hấp. Dùng ngón tay của bạn nắm nhẹ lấy cằm và nhắc cằm hướng về phía trước.

- Nếu bạn buộc phải lăn nạn nhân vì nạn đang nôn, ngạt, chảy máu, hoặc có nguy cơ bị tổn thương thêm, hãy nhờ ít nhất là 2 người cùng làm để giữ đầu, cổ và lưng người bệnh thẳng trong khi lăn người bệnh sang một bên.

4. BONG GÂN

Dây chằng là những dải băng dai và đàn hồi bám vào xương và giữ cho các khớp ở đúng vị trí. Bong gân là tổn thương dây chằng do sự kéo giãn quá mức gây ra. Dây chằng có thể bị rách hoặc có thể đứt lìa hoàn toàn.

Bong gân hay xảy ra nhất ở mắt cá chân, đầu gối hoặc cung bàn chân. Dây chằng bị bong sưng lên nhanh chóng và rất đau. Nói chung càng đau nhiều thì tổn thương càng nặng. Với phần lớn trường hợp bong gân nhẹ, bạn có thể tự điều trị.

Làm theo những hướng dẫn dưới đây

- Bảo vệ để chi bị thương không bị tổn thương nặng hơn bằng cách không sử dụng khớp. Bạn có thể làm được điều này bằng cách sử dụng bất kì thứ gì từ nẹp cho đến nạng.
- Để chi bị tổn thương nghỉ ngơi. Tuy nhiên, không dừng hoàn toàn các hoạt động. Ngay cả với bong gân cổ chân, thì bạn vẫn có thể luyện tập các cơ khác thông thường để tránh mất điều hòa. Ví dụ, bạn có thể tập bằng xe đạp, hoạt động cả hai tay và chân không bị thương trong khi để bên cổ chân bị thương nghỉ ngơi trên một bên bàn đạp. Bằng cách này bạn vẫn có thể tập được 3 chi để giữ cho tim mạch điều hòa.
- Chườm đá vùng bị thương. Dùng khăn lạnh, khăn ướt hoặc túi chườm đồ đầy nước lạnh sẽ hạn chế sưng sau khi bị thương. Cố gắng chườm đá càng sớm càng tốt sau khi bị thương. Nếu bạn dùng đá, hãy cẩn thận không dùng quá lâu vì có thể gây tổn thương mô.

- Băng ép vùng bị thương bằng băng chun. Băng cuốn hoặc băng ống làm từ sợi chun hoặc neopren là tốt nhất.
- Nâng cao chi bị thương mỗi khi có thể để ngăn ngừa hoặc hạn chế sưng.

Hãy gọi cấp cứu nếu:

- Bạn nghe thấy tiếng khục khi khớp bị thương, hoặc bạn không thể cử động được khớp. Điều này có thể có nghĩa là dây chằng đã bị đứt hoàn toàn. Trên đường tới bác sỹ, hãy chườm lạnh.
- Bạn bị sốt, và vùng bị bong gân đỏ và nóng. Có thể bạn bị nhiễm trùng.
- Bạn bị bong gân nặng. Điều trị không thích hợp hoặc chậm trễ có thể làm khớp mất ổn định lâu dài hoặc đau mạn tính.
- Bạn không đỡ sau 2-3 ngày đầu.

5. CÁC VẾT CẮN DO CÔN TRÙNG

Các dấu hiệu và triệu chứng của vết côn trùng đốt là do nọc độc hoặc các chất khác bị bơm vào da bạn. Nọc độc gây ra phản ứng dị ứng. Mức độ nặng của phản ứng tùy thuộc vào sự mẫn cảm của bạn với nọc độc hoặc chất của côn trùng.

Hầu hết các phản ứng đối với vết côn trùng đốt thường nhẹ, chỉ gây cảm giác ngứa hoặc buốt, hơi khó chịu và sưng nhẹ sẽ hết trong vòng 1 ngày. Phản ứng chậm có thể gây sốt, phát ban, đau khớp và sưng các tuyến. Bạn có thể bị cả phản ứng nhanh ngay lập tức và phản ứng chậm từ cùng một vết cắn hoặc đốt của côn trùng. Chỉ một tỷ lệ nhỏ người bệnh bị các phản ứng nặng (phản vệ) đối với nọc độc côn trùng. Các dấu hiệu và triệu chứng của phản ứng nặng bao gồm sưng mặt, khó thở và sốc.

Các vết đốt của ong, ong bắp cày, ong vàng và kiến lửa thường gây khó chịu nhất. Vết đốt của muỗi, ve, ruồi và một số loại nhện cũng có thể gây phản ứng, nhưng thường nhẹ hơn.

Đối với các phản ứng nhẹ:

- Di chuyển đến nơi an toàn để tránh bị đốt thêm.
- Cạo hoặc chải sạch ngòi bằng vật dụng có mép thẳng như thẻ tín dụng hoặc sòng dao. Rửa vùng bị đốt bằng xà phòng và nước. Không nên cố kéo ngòi ra; làm vậy có thể khiến nọc độc giải phóng nhiều hơn.
- Để giảm đau và sưng tấy, dùng túi chườm lạnh hoặc bọc đá vào một miếng vải để chườm.
- Bôi kem hydrocortison 0,5% hoặc 1% (kem bôi có chứa kẽm hoặc hồ soda nung với tỷ lệ 3 thìa cà phê hồ soda nung với 1 thìa cà phê nước) lên vết cắn hoặc vết đốt vài lần/ngày cho đến khi triệu chứng giảm đi.
- Uống một loại thuốc kháng histamin có chứa diphenhydramin (Benadryl, Tylenol Severe Allergy) hoặc chlorpheniramin maleat (Chlor-Trimeton, Teldrin).

Các phản ứng dị ứng có thể bao gồm buồn nôn và đau bụng nhẹ, tiêu chảy, sưng với đường kính >5cm tại vết đốt. Nên đi khám bác sĩ khi bạn có các dấu hiệu và triệu chứng trên.

Đối với các phản ứng nặng:

Các phản ứng nặng có thể tiến triển nhanh. Hãy gọi cấp cứu nếu có các dấu hiệu và triệu chứng sau xảy ra:

- Khó thở
- Sưng môi hoặc họng
- Choáng, ngất
- Hoa mắt chóng mặt
- Lú lẫn
- Nhịp tim nhanh

6. CHẤN THƯƠNG VÙNG ĐẦU

Hầu hết chấn thương vùng đầu là những tổn thương nhẹ và không cần nhập viện. Tuy nhiên, hãy gọi cấp cứu nếu có một trong những dấu hiệu sau:

- Chảy máu nhiều ở vùng đầu hoặc mặt.
- Rối loạn ý thức trong một vài giây.
- Thâm tím vùng dưới mắt hoặc sau tai.
- Ngừng thở
- Lú lẫn
- Yếu hoặc không thể cử động được một tay hoặc một chân
- Kích thích đồng tử hai bên không đều
- Nôn nhiều lần
- Nói líu nhíu hoặc khó nói

Nếu chấn thương vùng đầu nặng xảy ra:

- Giữ bệnh nhân yên tĩnh cho đến khi có sự giúp đỡ của y tế, hãy để bệnh nhân nằm yên tĩnh trong phòng tối, đầu và vai kê hơi cao hơn. Không di chuyển bệnh nhân nếu không cần thiết và tránh cử động cổ của bệnh nhân.
- Cầm máu: dùng gạc vô trùng hoặc vải sạch ấn chặt vào vết thương. Trong trường hợp nghi ngờ có vỡ xương sọ thì không ấn trực tiếp lên vết thương.
- Theo dõi những thay đổi về hô hấp và ý thức. Nếu bệnh nhân không có các dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho và cử động) thì bắt đầu hồi sức tim phổi.

7. CHẢY MÁU CAM

Chảy máu cam rất hay gặp và thường chỉ gây khó chịu chứ không phải là vấn đề thực sự. Thường chảy máu cam ở một bên, đôi khi cũng có thể ở cả hai bên. Tại sao lại bị chảy máu cam và làm thế nào để cầm máu khi bị chảy máu cam?

Ở trẻ em và người lớn trẻ tuổi, chảy máu cam thường bắt nguồn từ vách ngăn mũi. Vách ngăn này phân chia các khoang mũi.

Ở người trung niên và người già, chảy máu cam có thể bắt đầu từ vách ngăn nhưng nó cũng có thể bắt đầu ở sâu hơn bên trong mũi. Dạng chảy máu cam này ít gặp hơn nhiều. Nó có thể xảy ra do xơ cứng động mạch hoặc cao huyết áp. Dạng chảy máu cam này khởi phát tự nhiên và thường khó cầm, cần có sự trợ giúp chuyên khoa.

Để ngừng chảy máu cam:

- Ngồi thẳng lưng. Giữ thẳng lưng có tác dụng hạ huyết áp ở các tĩnh mạch mũi.
- Bóp chặt mũi. Dùng ngón tay cái và ngón trỏ và thở bằng miệng. Tiếp tục bóp chặt mũi trong 5-10 phút. Động tác này sẽ ép chặt lên điểm chảy máu ở vách ngăn mũi và thường làm máu ngừng chảy.
- Để ngăn chảy máu tái phát sau khi máu đã cầm, không nên ngoáy hoặc xì mũi và không nên cúi trong vòng vài giờ sau khi bị chảy máu. Giữ đầu ở mức cao hơn tim.
- Nếu chảy máu tái diễn, hãy hít mạnh vào để làm sạch các cục máu đông trong mũi bạn, xịt cả 2 bên mũi bằng thuốc xịt mũi chống sung huyết chứa oxymetazolin (Afrin, Dristan,...). Bóp chặt mũi theo cách đã mô tả ở trên và gọi bác sĩ.

Nên đi khám ngay nếu:

- Chảy máu kéo dài trên 20 phút
- Chảy máu cam sau khi bị tai nạn, ngã hoặc chấn thương đầu, kể cả bị đấm vào mặt có thể gây vỡ mũi.

Nếu bạn thường xuyên bị chảy máu cam, hãy sắp xếp đi khám bác sĩ. Bạn có thể cần đốt mạch máu gây ra hiện tượng chảy máu cam. Đốt điện là một kỹ thuật trong đó mạch máu được đốt bằng dòng điện, nitrat bạc hoặc laser. Đôi khi bác sĩ

có thể nút mũi bạn bằng gạc đặc biệt hoặc bóng latex bơm căng để chèn ép vào mạch máu và làm máu ngừng chảy.

Cũng nên gọi cho bác sĩ khi bạn đang bị chảy máu mũi và đang dùng các thuốc chống đông máu, như aspirin hoặc warfarin (Coumadin). Bác sĩ có thể khuyên bạn điều chỉnh thuốc.

Thở ôxy qua ống đặt vào mũi (ống xông) có thể làm bạn bị tăng nguy cơ chảy máu cam. Nên bôi loại dầu nhờn gốc nước vào hốc mũi và tăng độ ẩm trong nhà để giúp giảm chảy máu cam.

8. CHUỘT RÚT

Chuột rút do nóng là tình trạng co thắt cơ không tự chủ gây đau, thường xảy ra khi tập nặng trong môi trường nóng bức. Uống không đủ nước thường góp phần gây ra chuột rút do nóng.

Co thắt có thể mạnh và kéo dài hơn so với chuột rút thông thường lúc nửa đêm.

Những cơ hay bị nhất gồm cơ ở bắp chân, cánh tay, bụng và lưng, mặc dù chuột rút do nóng có thể xảy ra ở bất cứ nhóm cơ nào có liên quan trong bài tập.

Nếu bạn nghi ngờ chuột rút do nóng:

- Nghỉ ngơi và thư giãn.
- Uống nước hoặc nước dùng trong thể thao chứa chất điện giải.
- Tập kéo giãn nhẹ nhàng hết tầm cử động và xoa bóp nhẹ nhàng nhóm cơ bị ảnh hưởng.
- Nếu chuột rút không hết sau một giờ, hãy gọi bác sĩ.

9. DỊ VẬT Ở MẮT

Nếu bạn bị dị vật rơi vào mắt, hãy thử rửa trôi nó bằng nước sạch hoặc nước muối sinh lý. Dùng chén rửa mắt hoặc cốc nhỏ, sạch đặt sao cho vành miệng cốc nằm trên xương ở nền hốc mắt.

Để giúp đỡ người khác:

- Rửa tay
- Để người đó ngồi ở nơi đủ ánh sáng
- Kiểm tra mắt nhẹ nhàng để tìm dị vật. Kéo mí mắt ở dưới xuống và yêu cầu người đó nhìn lên. Sau đó giữ mí mắt trên trong khi người đó nhìn xuống.
- Nếu dị vật nằm ở lớp màng nước mắt trên bề mặt của mắt, hãy thử rửa trôi nó ra ngoài. Nếu bạn có thể lấy được dị vật, hãy rửa mắt bằng nước muối sinh lý hoặc nước ấm.

Cảnh báo:

- Không cố lấy dị vật đâm vào nhãn cầu
- Không dụi mắt
- Không cố gắng lấy dị vật lớn làm khó nhắm mắt

Khi nào cần yêu cầu trợ giúp

- Tìm sự trợ giúp y tế khẩn cấp khi:
- Bạn không thể lấy dị vật
- Dị vật đâm vào nhãn cầu
- Người bị dị vật trong mắt có thị lực bất thường

Đau, đỏ hoặc cảm giác có dị vật trong mắt vẫn còn sau khi dị vật được lấy ra.

10. DỊ VẬT MŨI

Nếu có dị vật bị kẹt trong mũi:

- Không thăm dò mũi bằng tăm bông hoặc dụng cụ khác
- Không cố hít dị vật bằng cách hít vào thật mạnh. Thay vào đó, hãy thở bằng miệng cho đến khi dị vật được lấy ra
- Thở ra nhẹ nhàng để thử đẩy dị vật ra, nhưng đừng thở mạnh hoặc liên tục. Nếu chỉ một bên lỗ mũi có dị vật, bịt lỗ mũi kia lại bằng cách ấn nhẹ và sau đó thở ra nhẹ nhàng ở bên mũi có dị vật.
- Nếu dị vật có thể nhìn thấy và có thể dễ dàng gắp ra bằng nhíp, nhẹ nhàng lấy nó ra. Không cố gắng lấy dị vật không nhìn được hoặc không dễ gắp.
- Gọi cấp cứu hoặc đến ngay cơ sở y tế nếu các biện pháp trên thất bại.

11. DỊ VẬT TRONG TAI

Dị vật trong tai có thể gây đau và giảm thính giác. Thường thì bạn sẽ biết nếu có vật gì mắc kẹt trong tai, song trẻ nhỏ có thể không nhận biết được điều này

Nếu có vật gì đó mắc trong tai, hãy làm theo các bước sau:

- Không dùng dụng cụ để thăm dò tai. Đừng cố lấy dị vật bằng cách thăm dò bằng tăm bông, que hoặc các dụng cụ khác. Làm vậy có thể gây nguy cơ đẩy dị vật vào sâu trong tai và gây tổn thương những cấu trúc mỏng manh của tai giữa.
- Lấy dị vật ra nếu có thể. Nếu dị vật nhìn thấy rõ, mềm và có thể gắp ra dễ dàng bằng nhíp, hãy nhẹ nhàng lấy nó ra.
- Thử sử dụng trọng lực. Nghiêng đầu về bên tai có dị vật. Đừng đập vào đầu, song hãy lắc đầu nhẹ nhàng theo hướng mặt đất để cố làm cho dị vật rơi ra.
- Thử sử dụng dầu đối với côn trùng. Nếu dị vật là côn trùng, hãy nghiêng đầu sao cho bên tai có côn trùng hướng lên trên. Thử đưa côn trùng ra bằng cách đổ dầu nhòn, dầu ôliu hoặc dầu tắm trẻ em vào trong tai. Dầu cần làm ấm song không nóng. Khi bạn đổ dầu, bạn có thể làm cho dầu chảy vào dễ hơn bằng cách kéo thẳng ống tai. Kéo nhẹ vành tai ra sau và lên trên đối với người lớn, ra sau và xuống dưới đối với trẻ em. Côn trùng sẽ bị ngạt và có thể nổi lên trong dầu.

Không dùng đầu để lấy bất kỳ dị vật nào khác ngoài côn trùng. Không sử dụng cách này nếu nghi ngờ có thủng màng nhĩ, đau, chảy máu hoặc chảy dịch ở tai

Nếu các phương pháp trên thất bại hoặc người bệnh tiếp tục bị đau ở tai, giảm thính giác hoặc cảm giác có vật gì đó mắc trong tai, hãy đến cơ sở y tế.

12. DỊ VẬT XUYÊN DA

Dùng nhíp để lấy các dằm gỗ hoặc sợi thuỷ tinh, các mảnh thuỷ tinh vỡ hoặc các dị vật khác ra khỏi da bạn.

- Rửa sạch chỗ đó bằng xà phòng và nước
- Khử trùng kim bằng cách hơ trên lửa trong vài giây hoặc rửa bằng cồn
- Dùng kim nhẹ nhàng gẩy đầu của dị vật ra
- Dùng nhíp để gấp dị vật. Kính lúp có thể giúp bạn nhìn dị vật rõ hơn.
- Rửa sạch và lau khô vùng da bị dị vật đâm vào. Bôi thuốc mỡ kháng sinh
- Nếu dị vật không lấy ra được dễ dàng hoặc ở gần mắt, hãy đến cơ sở y tế.

13. ĐIỆN GIẬT

Mối nguy hiểm của điện giật phụ thuộc vào mức điện thế cao bao nhiêu, dòng điện truyền qua cơ thể như thế nào, tình trạng sức khoẻ chung của nạn nhân và mức độ xử trí nhanh chóng.

Gọi cấp cứu ngay nếu xảy ra bất kỳ dấu hiệu hoặc triệu chứng nào sau đây:

- Ngừng tim
- Có vấn đề về nhịp tim (loạn nhịp tim)
- Suy hô hấp
- Đau và co rút cơ

- Co giật
- Tê bì và ù tai
- Bất tỉnh

Trong khi chờ đợi sự trợ giúp y tế, thực hiện theo các bước sau:

- Trước tiên hãy quan sát. Không động chạm vào nạn nhân. Nạn nhân có thể vẫn tiếp xúc với nguồn điện. Khi động chạm vào nạn nhân, dòng điện có thể sẽ truyền sang người bạn.
- Tắt nguồn điện nếu có thể. Nếu không, hãy đưa nguồn điện ra xa bạn và nạn nhân, dùng vật dụng không dẫn điện làm bằng bìa các tông, nhựa hoặc gỗ.
- Kiểm tra những dấu hiệu của tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động). Nếu không có, hãy thực hiện hồi sức tim phổi (CPR) ngay lập tức.
- Đề phòng sốc. Đặt nạn nhân nằm xuống ở tư thế đầu thấp hơn thân mình một chút, và kê cao chân.

Thận trọng

- Không đụng chạm vào nạn nhân bằng tay trần nếu nạn nhân vẫn tiếp xúc với dòng điện.
- Không tới gần dây điện cao thế cho tới khi nguồn điện được ngắt. Đứng cách xa ít nhất 6m, và phải xa hơn nếu dây điện đang đung đưa và đánh điện.
- Không di chuyển nạn nhân bị điện giật trừ phi người đó đang trong tình trạng nguy kịch.

14. ĐỘT QUY

Đột quy xảy ra khi có hiện tượng chảy máu trong não, hoặc dòng máu bình thường tới não bị tắc nghẽn. Trong vòng vài phút bị mất nguồn dinh dưỡng thiết yếu, các

tế bào não bắt đầu chết, quá trình này có thể kéo dài liên tục trong nhiều giờ tiếp theo.

Đây là một cấp cứu thực sự. Hãy tìm sự trợ giúp y tế ngay. Điều trị càng sớm, thì tổn thương càng được giảm thiểu. Phải tính đến từng giây từng phút.

Lưu ý: Đột quỵ càng lâu được điều trị thì tổn thương và tàn tật càng nặng. Thành công của điều trị có thể tùy thuộc vào việc bạn được điều trị sớm đến mức nào.

Các yếu tố nguy cơ của đột quỵ bao gồm huyết áp cao, trước đó đã từng bị đột quỵ, hút thuốc lá, bị tiểu đường và bệnh tim. Nguy cơ đột quỵ tăng theo độ tuổi.

Nếu bạn nhận thấy có sự xuất hiện đột ngột của một hoặc nhiều dấu hiệu và triệu chứng được liệt kê dưới đây, hãy gọi cấp cứu ngay.

- Yếu hoặc tê đột ngột ở mặt, tay hoặc chân ở một bên cơ thể.
- Đột ngột bị nhìn mờ, nhìn lóa hoặc giảm thị lực, nhất là ở một mắt.
- Không nói được, nói khó hoặc không hiểu lời nói.
- Đau đầu dữ dội, đột ngột mà không rõ nguyên nhân
- Chóng mặt, lảo đảo hoặc bị ngã đột ngột mà không rõ lý do, nhất là nếu kèm theo các triệu chứng khác.

15. GÃY XƯƠNG

Gãy xương cần được chăm sóc y tế. Nếu gãy xương là hậu quả của sang chấn hoặc thương tích nặng, hãy gọi cấp cứu. Cũng nên gọi cấp cứu nếu:

- Người bệnh không đáp ứng, ngừng thở hoặc không cử động. Bắt đầu hồi sức tim phổi (CPR) nếu không thấy hơi thở hoặc nhịp tim.
- Chảy máu nhiều
- Ấn nhẹ hoặc cử động nhẹ cũng gây đau
- Chi hoặc khớp bị biến dạng
- Xương chọc thủng da
- Đầu của chi bị thương, như ngón tay hoặc ngón chân, bị tê hoặc bị tím tái.

- Bạn nghi ngờ xương bị gãy ở cổ, đầu hoặc lưng.
- Bạn nghi ngờ xương bị gãy ở háng, xương chậu hoặc đùi (ví dụ, chân hoặc bàn chân bị xoay ngoài bất thường, so với chân không bị thương)

Trong khi chờ trợ giúp y tế cần thực hiện:

- Cầm máu: Ấn chặt vết thương bằng băng vô trùng, miếng vải sạch hoặc quần áo sạch.
- Bất động vùng bị thương: Đừng cố nắn lại xương, nhưng nếu bạn đã được đào tạo về cách nẹp xương bằng nẹp và không có sẵn sự trợ giúp chuyên nghiệp, thì hãy nẹp vùng bị thương.
- Chườm đá để hạn chế sưng và giúp giảm đau cho tới khi nhân viên cấp cứu đến. Không trực tiếp chườm đá lên da - hãy bọc đá vào một cái khăn tắm, miếng vải hoặc chất liệu khác.
- Điều trị shock. Nếu nạn nhân cảm thấy choáng hoặc thở nhanh nông, hãy đặt nạn nhân nằm đầu hơi thấp hơn so với thân người và kê cao chân.

16. HẠ THÂN NHIỆT

Trong hầu hết các hoàn cảnh, cơ thể bạn luôn duy trì nhiệt độ bình thường. Tuy nhiên, khi tiếp xúc với nhiệt độ lạnh hoặc môi trường lạnh, ẩm ướt trong thời gian dài, các cơ chế kiểm soát thân nhiệt của cơ thể không giữ được bình thường. Khi lượng nhiệt cơ thể mất đi nhiều hơn lượng nhiệt cơ thể sinh ra, tình trạng hạ thân nhiệt sẽ xuất hiện.

Quần áo ẩm ướt, để đầu trần và mặc không đủ ấm khi trời lạnh, hoặc bị ngã vào nước lạnh có thể làm tăng khả năng bị hạ thân nhiệt.

Hạ thân nhiệt được định nghĩa là nhiệt độ bên trong cơ thể <95oF (35 độ C).

Các dấu hiệu và triệu chứng bao gồm:

- Run lấy bẫy
- Nói lắp bắp
- Nhịp thở chậm bất thường
- Da lạnh, xám
- Mất phối hợp động tác
- Mệt mỏi, bơ phờ hoặc thờ ơ

Các triệu chứng thường diễn biến chậm. Người bị hạ thân nhiệt thường bị mất dần ý thức và năng lực thể chất, và do đó có thể không ý thức được sự cần thiết phải điều trị cấp cứu.

Người già, trẻ em và người rất gầy là những người rất dễ có nguy cơ. Những người khác có nguy cơ cao bị hạ thân nhiệt hơn so với bình thường bao gồm những người bị suy giảm sức phán đoán do bệnh tâm thần hoặc bệnh Alzheimer và những người bị say (rượu, ma túy), người vô gia cư hoặc bị mắc kẹt trong thời tiết lạnh do xe cộ bị hỏng. Một số tình trạng khác khiến người ta dễ bị hạ thân nhiệt là suy dinh dưỡng, bệnh tim mạch và thiếu năng tuyến giáp.

Chăm sóc đối với người bị hạ thân nhiệt:

Gọi cấp cứu. Trong khi chờ người giúp đỡ, cần theo dõi hơi thở của người bệnh. Nếu hơi thở ngừng hay có vẻ chậm hoặc nông trầm trọng, bắt đầu hà hơi thổi ngạt ngay.

Chuyển người bệnh đến nơi ấm. Nếu không thể vào trong nhà, hãy bảo vệ người bệnh khỏi gió, che kín đầu bệnh nhân, và cách ly cơ thể bệnh nhân khỏi đất lạnh.

- *Cởi bỏ quần áo ẩm ướt.* Thay đồ ẩm ướt bằng đồ khô, ấm.
- *Không nên chườm nóng trực tiếp.* Không dùng nước nóng, đệm sưởi hoặc đèn sưởi để làm ấm nạn nhân. Thay vào đó, hãy đặt gạc ấm lên cổ, lồng ngực và háng của bệnh nhân. Không cố làm ấm tay và chân. Làm nóng tay và chân thúc đẩy máu lạnh trở về tim, phổi và não, gây hạ thân nhiệt trung tâm. Điều này có thể gây tử vong.

- *Không cho người bệnh uống rượu, hãy cho người bệnh uống nước ấm không có cồn, trừ khi người bệnh bị nôn.*
- *Không xoa bóp hoặc chà xát người bệnh. Các động tác với người bị hạ thân nhiệt phải nhẹ nhàng vì bệnh nhân có nguy cơ ngừng tim.*

17. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

Nếu bạn hoặc con bạn hít phải một dị vật, hãy đến bác sĩ. Nếu vật hít phải gây ngạt thở:

- Dùng nghiệm pháp Heimlich để thử lấy vật đó ra
- Gọi cấp cứu

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho người khác:

- Đứng sau người đó. Vòng hai tay bạn quanh eo họ. Đẩy người đó hơi cúi về phía trước.
- Nắm một tay thành nắm đấm. Đặt nhẹ trên rốn của người bệnh
- Xòe tay kia nắm lấy nắm tay bên này. Ấn mạnh vào bụng đồng thời đẩy nhanh và mạnh theo hướng từ dưới lên trên – như thể muốn nâng người đó lên
- Làm lại cho đến khi dị vật được đẩy ra

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho chính bạn:

- Đặt một nắm tay lên trên rốn
- Xòe tay kia nắm lấy nắm đấm của tay bên này và cúi người qua một bề mặt cứng - như mặt quày hàng hoặc ghế.
- Thúc nắm đấm theo hướng vào trong và lên trên

18. HỒI SỨC TIM PHỔI

Hồi sức tim phổi là một kỹ thuật cứu sinh hữu ích trong nhiều tình huống cấp cứu, bao gồm đau tim hoặc đuối nước, trong đó nạn nhân bị ngừng thở hoặc ngừng tim. Hồi sức tim phổi bao gồm hà hơi thổi ngạt miệng-miệng và bóp tim ngoài lồng ngực để giữ cho máu có oxy đến được não và các cơ quan trọng yếu khác cho đến khi việc điều trị chính qui hơn có thể phục hồi nhịp tim bình thường.

Khi tim ngừng đập, tình trạng thiếu máu có oxy trong vòng vài phút có thể gây tổn thương não không hồi phục. Tử vong sẽ xảy ra trong vòng 8 - 10 phút. Thời gian là rất cấp bách khi bạn phải giúp một người đang bất tỉnh và bị ngừng thở.

Trước khi bắt đầu

- Hãy đánh giá tình hình trước khi bắt đầu hồi sức tim phổi
- Người bệnh tỉnh hay không tỉnh
- Nếu người bệnh có vẻ bất tỉnh, hãy đập hoặc lắc vào vai nạn nhân và hỏi to “Anh (chị) không sao chứ?”
- Nếu người bệnh không phản ứng, hãy gọi cấp cứu hoặc nhờ ai đó gọi cấp cứu. Nhưng nếu bạn có một mình và nạn nhân là trẻ em hoặc trẻ từ 1 - 8 tuổi, hãy tiến hành hồi sức tim phổi trong 2 phút trước khi gọi cấp cứu.

Đường thở: Làm thông đường thở

- Đặt nạn nhân nằm ngửa trên mặt phẳng vững chắc
- Quỳ xuống cạnh cổ và vai nạn nhân
- Mở thông đường thở của nạn nhân bằng cách đẩy cằm lên. Đặt lòng bàn tay bạn lên trán của nạn nhân và đẩy nhẹ xuống. Sau đó dùng tay kia đẩy nhẹ cằm ra trước để mở thông đường thở.
- Kiểm tra nhịp thở bình thường, tiến hành nhanh, không quá 10 giây: Tìm cử động của ngực, nghe tiếng thở, và cảm nhận hơi thở của nạn nhân vào má hoặc tai bạn. Đừng coi tiếng thở hỗn hển là bình thường. Nếu nạn nhân không thở bình thường hoặc bạn không dám chắc, hãy bắt đầu hà hơi thổi ngạt kiểu miệng-miệng.

Thổi ngạt: Thở cho nạn nhân

- Hà hơi thổi ngạt có thể thực hiện theo kiểu miệng-miệng hoặc miệng-mũi nếu miệng bị tổn thương nặng hoặc không thể mở được
- Khi đường thở đã thông (bằng cách đẩy cằm ngửa lên trên), hãy kẹp chặt mũi nạn nhân để hà hơi thổi ngạt miệng-miệng và áp miệng bạn vào miệng nạn nhân.
- Chuẩn bị thổi ngạt hai hơi. Thổi ngạt hơi thứ nhất - kéo dài một giây - và nhìn xem lồng ngực có nâng lên không. Nếu không, thổi ngạt hơi thứ hai. Nếu lồng ngực không nâng lên, đẩy cằm ngửa lên trên lại và thổi ngạt lần thứ hai.
- Bắt đầu bóp tim ngoài lồng ngực.

Bóp tim ngoài lồng ngực: Phục hồi tuần hoàn máu

- Đặt gốc cổ tay lên giữa ngực nạn nhân, giữa các xương sườn. Đặt tay kia lên trên tay này. Giữ cho lông mày của bạn thẳng và tư thế bả vai thẳng góc với bàn tay.
- Dùng sức nặng của thân trên (chứ không phải chỉ của cánh tay) khi bạn ấn thẳng lồng ngực xuống khoảng 3, 5 - 5cm. Ấn mạnh và nhanh - ấn 2 lần mỗi giây, hoặc khoảng 100 lần/phút.
- Sau khi ấn 30 cái, đẩy đầu ngửa ra sau và nâng cằm lên để mở đường thở. Chuẩn bị thổi ngạt hai hơi. Kẹp chặt mũi và thổi vào miệng nạn nhân trong 1 giây. Nếu lồng ngực phồng lên, thổi ngạt hơi thứ hai. Nếu lồng ngực không phồng lên, đẩy cằm ngửa lại và thổi ngạt lần thứ hai. Đó là một chu kỳ. Nếu có thêm người, hãy đề nghị người đó thổi ngạt hai hơi sau khi bạn ấn ngực 30 cái.
- Nếu nạn nhân chưa cử động sau 5 chu kỳ (khoảng 2 phút) và có sẵn máy khử rung tim ngoài tự động, hãy mở máy và làm theo hướng dẫn. Nếu bạn chưa được đào tạo về cách sử dụng máy khử rung, nhân viên trực tổng đài cấp cứu có thể hướng dẫn cho bạn. Nhân viên được đào tạo tại nhiều địa điểm công cộng cũng có thể cung cấp và sử dụng máy khử rung tim ngoài. Sử dụng miếng đệm dành cho trẻ em, nếu có, cho trẻ từ 1 - 8 tuổi. Nếu không có miếng đệm dành cho trẻ em, hãy dùng loại dành cho người lớn.

Không dùng máy khử rung ngoài cho trẻ dưới 1 tuổi. Nếu không có máy khử rung ngoài, hãy làm theo bước 5 dưới đây.

- Tiếp tục hồi sức tim phổi cho đến khi có dấu hiệu cử động hoặc cho đến khi nhân viên y tế tiếp nhận nạn nhân.

Hồi sức tim phổi ở trẻ em

Quy trình hồi sức tim phổi cho trẻ từ 1 - 8 tuổi về cơ bản giống như quy trình dành cho người lớn. Những khác biệt gồm:

- Thực hiện 5 chu kỳ ấn tim và thổi ngạt trên trẻ - điều này mất khoảng 2 phút - trước khi gọi cấp cứu, trừ khi có người khác gọi cấp cứu trong khi bạn chuyên tâm vào trẻ.
- Chỉ dùng một tay để ấn tim.
- Thổi ngạt nhẹ nhàng hơn
- Sử dụng nhịp ấn tim/thổi ngạt như ở người lớn: 30 lần ấn tim tiếp theo là hai lần thổi ngạt. Đó là một chu kỳ. Sau hai hơi thổi ngạt, ngay lập tức bắt đầu chu kỳ ấn tim và thổi ngạt tiếp theo. Tiếp tục cho đến khi nạn nhân cử động hoặc đến khi có sự trợ giúp.

Tiến hành hồi sức tim phổi ở trẻ nhỏ

Phần lớn các trường hợp ngừng tim ở trẻ dưới 1 tuổi là do thiếu oxy, như trong trường hợp đuối nước hoặc sặc. Nếu bạn biết trẻ bị tắc đường hô hấp, trước tiên hãy áp dụng biện pháp sơ cứu cho trường hợp sặc. Nếu bạn không biết tại sao trẻ ngừng thở, hãy tiến hành hồi sức tim phổi.

Để bắt đầu, hãy đánh giá tình hình. Vỗ vào trẻ và xem trẻ có đáp ứng, như cử động hay không, nhưng đừng lắc mạnh trẻ.

Nếu không có đáp ứng, hãy thực hiện quy trình hồi sức tim phổi và gọi cấp cứu như sau:

- Nếu bạn chỉ có một mình và trẻ cần hồi sức tim phổi, hãy tiến hành hồi sức tim phổi trong 2 phút - khoảng 5 chu kỳ - trước khi gọi cấp cứu.
- Nếu có thêm người, hãy nhờ người đó gọi cấp cứu ngay trong khi bạn chăm sóc cho trẻ.

Đường thở: Khai thông đường thở

- Đặt trẻ nằm ngửa trên bề mặt cứng, phẳng như mặt bàn, sàn nhà hoặc nền đất.
- Đẩy đầu ngửa nhẹ ra sau bằng cách dùng một tay đẩy cằm lên và tay kia ấn trán xuống.
- Trong thời gian không quá 10 giây, ghé tai vào sát miệng trẻ và kiểm tra hơi thở. Tìm chuyển động của ngực, nghe tiếng thở, và cảm nhận hơi thở trên má và tai bạn.
- Nếu trẻ không thở, bắt đầu thổi ngạt miệng-miệng ngay.

Thổi ngạt: Thở cho trẻ

- Áp miệng của bạn trùm lên cả miệng và mũi trẻ.
- Chuẩn bị thổi ngạt hai hơi. Dùng sức của má để thổi nhẹ không khí (thay vì thở sâu từ phổi) để từ từ thổi vào miệng trẻ trong một giây. Nhìn xem lồng ngực của trẻ có phồng lên không. Nếu có, thổi ngạt hơi thứ hai. Nếu lồng ngực không phồng lên, đẩy đầu trẻ ngửa trở lại và thổi ngạt lần hai.
- Nếu lồng ngực vẫn không phồng lên, kiểm tra miệng trẻ để đảm bảo không có dị vật bên trong. Nếu có dị vật, dùng ngón tay lấy nó ra khỏi miệng trẻ. Nếu đường thở có vẻ bị tắc nghẽn, tiến hành sơ cứu như với trẻ bị sặc.
- Bắt đầu bóp tim - xem phần “Bóp tim ngoài lồng ngực” dưới đây

Bóp tim ngoài lồng ngực: Phục hồi tuần hoàn máu

- Tưởng tượng một đường thẳng chạy ngang nối hai núm vú của trẻ. Đặt hai ngón tay của một bàn tay ở giữa ngực ngay dưới đường này.
- Ấn nhẹ lồng ngực xuống khoảng 1/3 đến 1/2 chiều sâu của lồng ngực.
- Đếm to trong khi bạn ấn với nhịp khá nhanh. Bạn cần ấn với tốc độ khoảng 100 lần/phút.
- Cứ sau 30 lần ấn lại thổi ngạt hai hơi.
- Thực hiện hồi sức tim phổi trong khoảng 2 phút trước khi gọi giúp đỡ trừ khi có người khác gọi cấp cứu trong khi bạn chăm sóc cho trẻ.
- Tiếp tục hồi sức tim phổi cho đến khi bạn thấy các dấu hiệu sống hoặc cho đến khi có nhân viên y tế đến tiếp nhận nạn nhân.

19. KIỆT SỨC DO NÓNG

Kiệt sức do nóng là một trong những hội chứng liên quan đến nóng có mức độ nặng đi từ chuột rút nhẹ do nóng đến say nóng, có thể đe dọa tính mạng.

Dấu hiệu và triệu chứng của kiệt sức do nóng thường bắt đầu đột ngột, đôi khi sau khi tập luyện quá sức, ra mồ hôi nhiều và uống không đủ nước.

Dấu hiệu và triệu chứng tương tự như say nóng và có thể gồm:

- Cảm giác ngất
- Buồn nôn
- Ra mồ hôi nhiều
- Mặt tái xanh
- Nhịp tim nhanh, yếu
- Huyết áp thấp
- Da lạnh, ẩm
- Sốt nhẹ

Nếu bạn nghĩ đến kiệt sức do nóng:

- Chuyển bệnh nhân từ nơi có ánh nắng và vào trong bóng mát hoặc nơi có điều hòa nhiệt độ.
- Đặt bệnh nhân nằm, kê chân cao hơn một chút.
- Nới lỏng hoặc cởi bỏ quần áo bệnh nhân.
- Cho bệnh nhân uống nước mát không đá, hoặc uống nước có chất điện giải.
- Làm mát cơ thể bằng khăn ướt hoặc phun nước mát và quạt.
- Theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Kiệt sức do nóng có thể nhanh chóng trở thành say nóng. Nếu có sốt trên 38°C, ngất xỉu, lú lẫn hoặc co giật, hãy gọi ngay cấp cứu.

20. MẮT RĂNG

Nếu răng của bạn bị gãy mất, hãy đến nha sĩ ngay. Đôi khi có thể cứu được răng gãy bằng cách cắm lại răng vĩnh viễn bị gãy. Song cách này chỉ thực hiện được khi bạn hành động nhanh.

Nếu răng bị gãy rơi ra:

- Chỉ cầm vào thân răng, không cầm vào chân răng
- Không lau hoặc cạo răng để loại bỏ chỗ bẩn
- Rửa răng nhẹ nhàng trong bát nước. Không để răng dưới nước đang chảy
- Thử đặt lại răng vào ổ răng. Sau đó cắn nhẹ vào một miếng gạc hoặc túi trà đã được làm ẩm để giúp giữ răng đúng chỗ.
- Nếu bạn không thể đặt lại răng vào ổ răng, ngay lập tức thả nó vào trong sữa nguyên, nước bọt của bạn hoặc nước muối ấm loãng (1/4 thìa cà phê muối cho một lít nước).
- Đến gặp nha sĩ hoặc đến phòng cấp cứu ngay

Nếu bạn tham gia vào các môn thể thao có va chạm, bạn có thể thường xuyên để phòng bị gãy răng bằng cách mang dụng cụ bảo vệ răng.

21. NGẠT THỞ

Ngạt thở xảy ra khi có dị vật mắc kẹt ở cổ họng hoặc khí quản, làm tắc luồng không khí. Ở người lớn, thức ăn thường là thủ phạm. Trẻ em thường nuốt các vật nhỏ. Vì ngạt cắt đứt nguồn cung cấp oxy cho não, nên việc sơ cứu cần thực hiện càng nhanh càng tốt.

Dấu hiệu phổ biến của ngạt là tay giữ chặt lấy cổ họng.

Nếu người đó không đưa ra tín hiệu, xem các chỉ dẫn dưới đây:

- Không nói được
- Khó thở hoặc hơi thở ồn ào
- Không ho mạnh được
- Da, môi và móng màu xanh hay xám
- Mất ý thức

Nếu ngạt xảy ra, bắt đầu thực hiện nghiệm pháp Heimlich. Nếu bạn là người cứu chữa duy nhất, hãy thực hiện nghiệm pháp Heimlich trước khi gọi cấp cứu để nhờ giúp đỡ.

Nếu có người nào khác, hãy để người đó gọi cấp cứu giúp bạn trong khi bạn thực hiện nghiệm pháp Heimlich.

Để thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho một người khác:

- Đứng sau người đó. Vòng cánh tay của bạn xung quanh eo. Đẩy người đó hơi cúi về trước.
- Nắm một tay thành nắm đấm. Đặt nhẹ nhàng lên trên rốn của người đó
- Dùng tay kia nắm lấy tay bên này. Ấn mạnh vào bụng theo hướng từ dưới lên trên, cố nâng người đó lên.
- Làm lại cho tới khi đẩy được dị vật ra .

Để thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho chính bạn:

- Đặt nhẹ nhàng một nắm tay lên trên rốn.
- Dùng tay kia nắm lấy tay này và cúi người qua một bề mặt cứng – như mặt quỳ hoặc ghế.
- Thúc nắm tay theo hướng vào trong và lên trên.

Làm thông đường thở ở phụ nữ mang thai hay người béo phì:

- Đặt tay của bạn cao hơn chút ít so với nghiệm pháp Heimlich bình thường, ở mỏm xương ức, ngay trên chỗ tiếp giáp của xương sườn dưới cùng.
- Thực hiện như với nghiệm pháp Heimlich, ấn mạnh và đẩy nhanh vào ngực.

- Làm lại cho tới khi thức ăn hoặc dị vật gây tắc nghẽn khác bật ra hoặc người bệnh bất tỉnh.

Làm thông đường thở ở người bất tỉnh:

- Từ từ đặt người đó nằm ngửa xuống nền nhà.
- Khai thông đường thở. Nếu có tắc nghẽn nhìn thấy được ở sau họng hay ở phía trên họng, đưa ngón tay vào miệng và rà soát nguyên nhân gây tắc nghẽn. Thận trọng không đẩy thức ăn hay dị vật vào sâu trong đường thở, điều này có thể dễ dàng xảy ra ở trẻ em.
- Nếu vật cản vẫn bị mắc lại và người bệnh không đáp ứng sau khi thực hiện những biện pháp trên, bắt đầu hồi sức tim phổi (CPR). Việc ấn ngực trong CPR có thể làm dị vật bật ra. Hãy nhớ định kỳ kiểm tra lại miệng.

Khai thông đường thở ở trẻ dưới 1 tuổi bị ngạt:

- Ngồi xuống, cẳng tay tựa vào đùi và để trẻ úp mặt lên cẳng tay.
- Đập nhẹ nhưng dứt khoát 5 lần vào giữa lưng trẻ bằng gốc bàn tay. Phối hợp giữa trọng lực và việc đập vào lưng sẽ làm dị vật bật ra.
- Nếu việc làm này không mang lại hiệu quả, hãy để trẻ úp mặt lên cẳng tay bạn với đầu thấp hơn thân. Dùng 2 ngón tay đặt giữa xương ức của trẻ, ấn nhanh vào ngực 5 lần.
- Nếu trẻ không thở trở lại, lặp lại động tác đập vào lưng và ấn vào ngực. Hãy gọi cấp cứu ngay.
- Nếu một trong những kỹ thuật trên khai thông được đường thở nhưng trẻ vẫn không thở trở lại, thì bắt đầu hồi sức tim phổi.

Nếu trẻ lớn hơn 1 tuổi, chỉ cần ép mạnh vào bụng.

Để chuẩn bị đối phó 3 tình huống này, hãy tham gia học về nghiệm pháp Heimlich và CPR trong một khóa đào tạo có chứng chỉ về sơ cứu.

22. NUỐT PHẢI DỊ VẬT

Nếu bạn nuốt phải một dị vật, thường thì nó sẽ dễ dàng trôi qua hệ tiêu hoá. Nhưng một số dị vật có thể mắc kẹt ở thực quản, là ống nối cổ họng với dạ dày. Nếu dị vật bị mắc trong thực quản, bạn cần lấy nó ra, đặc biệt nếu đó là: Một vật nhọn, cần được lấy ra càng nhanh càng tốt để tránh làm tổn thương hơn nữa niêm mạc thực quản.

Một cục pin tiểu kiểu khuy áo loại dùng cho máy tính hay đồng hồ, có thể nhanh chóng gây tổn thương mô tại chỗ và cần được lấy ngay ra khỏi thực quản.

Nếu dị vật làm tắc đường hô hấp:

- Sử dụng thủ thuật Heimlich để thử lấy dị vật ra nếu người bệnh bị khó thở.
- Hãy gọi cấp cứu hoặc đến phòng cấp cứu.

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho người khác:

- Đứng sau người đó. Vòng hai tay bạn quanh eo họ. Đẩy người đó hơi cúi về phía trước.
- Nắm một tay thành nắm đấm. Đặt nhẹ trên rốn của người bệnh
- Xòe tay kia nắm lấy nắm tay bên này. Ấn mạnh vào bụng đồng thời đẩy nhanh và mạnh theo hướng từ dưới lên trên – như thể muốn nâng người đó lên
- Làm lại cho đến khi dị vật được đẩy ra

Thực hiện nghiệm pháp Heimlich cho chính mình:

- Đặt một nắm tay lên trên rốn
- Xòe tay kia nắm lấy nắm đấm của tay bên này và cúi người qua một bề mặt cứng - như mặt quầy hàng hoặc ghế.
- Thúc nắm đấm theo hướng vào trong và lên trên

23. SAY NÓNG

Say nóng tương tự như chuột rút và kiệt sức do nóng. Say nóng là một trong các vấn đề có liên quan đến nóng, thường do làm việc nặng trong môi trường nóng kèm theo uống không đủ nước.

Người cao tuổi, người béo phì, và giảm khả năng ra mồ hôi bẩm sinh có nguy cơ cao bị say nóng. Những yếu tố nguy cơ khác gồm mất nước, uống rượu, bệnh tim mạch và dùng một số thuốc.

Điều khiến say nóng nguy hiểm hơn và có thể gây tử vong là cơ chế bình thường của cơ thể để phản ứng lại với stress do nóng, như ra mồ hôi và kiểm soát thân nhiệt bị mất đi. Dấu hiệu chính của say nóng là nhiệt độ cơ thể tăng rõ rệt - thường trên 38,80C - với những thay đổi trong tình trạng tâm thần từ thay đổi tính cách tới lú lẫn và hôn mê. Da có thể nóng và khô, mặc dù trong say nóng do gắng sức, da thường ẩm.

Các dấu hiệu và triệu chứng khác:

- Nhịp tim nhanh
- Thở nhanh và nông
- Huyết áp tăng hoặc tụt huyết áp
- Không ra mồ hôi
- Vật vã, lú lẫn hoặc mất ý thức
- Ngất xỉu, có thể là dấu hiệu đầu tiên ở người cao tuổi.

Nếu bạn nghĩ đến say nóng:

- Chuyển người bệnh ra khỏi ánh nắng vào nơi râm mát hoặc nơi có điều hòa nhiệt độ.
- Gọi cấp cứu.
- Làm mát cơ thể bằng khăn ướt hoặc phun nước mát và quạt.

24. SAY TÀU XE

Mọi phương tiện giao thông đều có thể gây say tàu xe. Tình trạng này có thể xảy ra đột ngột, bắt đầu từ cảm giác khó chịu đến toát mồ hôi lạnh, chóng mặt và sau đó là nôn. Say tàu xe có thể dịu ngay khi chuyển động ngừng lại. Càng đi nhiều, bạn sẽ càng dễ thích ứng với chuyển động.

Bạn có thể thoát khỏi chứng say tàu xe bằng cách lên kế hoạch trước. Nếu bạn đi du lịch, hãy chọn chỗ ngồi ít cảm thấy sự chuyển động nhất:

- Nếu đi tàu biển, hãy đặt phòng ở trước hoặc giữa tàu, hoặc ở boong trên.
- Nếu đi máy bay, hãy đặt chỗ ngồi ở ngang rìa trước của cánh máy bay. Khi ở trên máy bay, nên hướng lỗ thông hơi vào mặt bạn.
- Đi tàu hỏa, chọn chỗ ngồi gần phía trước và cạnh cửa sổ. Mặt hướng về phía trước.
- Đi xe ô tô, hãy lái xe hoặc ngồi ở ghế trước.

Nếu bạn dễ bị say tàu xe, nên:

- Nhìn vào đường chân trời hoặc một vật thể đứng yên ở xa. Không nên đọc sách báo.
- Giữ đầu cố định, tựa vào lưng ghế.
- Không hút thuốc lá hoặc ngồi gần người hút thuốc lá.
- Tránh các đồ ăn có gia vị mạnh và rượu. Không ăn quá nhiều.
- Uống thuốc kháng histamin không kê đơn như meclizin (Antivert, Bonin) hoặc thuốc kháng histamin chứa dimenhydrinat (Dramamin) trước khi có cảm giác say. Tác dụng phụ của thuốc có thể khiến bạn buồn ngủ.
- Có thể dùng scopolamin (Transderm Scop) ở dạng cao dán kê đơn. Vài giờ trước khi lên đường, hãy dán một miếng cao vào sau tai để có tác dụng bảo vệ trong 72 giờ. Hãy nói với bác sĩ trước khi dùng thuốc nếu bạn có các vấn đề về sức khỏe, như hen, tăng nhãn áp hoặc bí đái.
- Nên ăn bánh quy khô hoặc uống nước có ga để giúp làm dịu dạ dày nếu bị say.

25. SỐC PHẢN VỆ

Phản ứng dị ứng nặng (phản vệ) có thể gây sốc và suy hô hấp đe dọa tính mạng. Ở những người mẫn cảm, phản vệ có thể xảy ra kéo dài từ vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với chất gây dị ứng đặc trưng. Phần lớn các chất gây dị ứng-bao gồm nọc độc côn trùng, phấn hoa, nhựa mủ (latex), một số loại thuốc và thực phẩm - có thể gây phản vệ. Một số người có phản ứng phản vệ mà không rõ nguyên nhân.

Nếu quá mẫn cảm, bạn có thể bị phát ban, mắt hay mũi có thể sưng phồng. Họng cũng có thể sưng, thậm chí gây khó thở và sốc. Chóng mặt, lú lẫn, đau bụng, buồn nôn, nôn hoặc tiêu chảy cũng có thể đi kèm với phản vệ.

Nếu bệnh nhân tiền sử phản ứng phản vệ, cần mang thuốc theo như một cách giải độc. Epinephrin là thuốc thông dụng nhất để điều trị sốc phản ứng dị ứng trầm trọng. Đây là loại thuốc tiêm chỉ được dùng khi có chỉ định của bác sĩ. Bệnh nhân cũng nên mang theo thuốc viên kháng histamin như là diphenhydramin (Benadryl, biệt dược), tác dụng của epinephrin chỉ là tạm thời, nên đi khám cấp cứu ngay sau khi dùng thuốc này.

Khi thấy bệnh nhân bị phản ứng dị ứng với những dấu hiệu phản vệ, cần:

Gọi cấp cứu

Kiểm tra tên những thuốc đặc hiệu mà bệnh nhân có thể mang theo để điều trị cơn dị ứng, như bơm tiêm epinephrin tự động (ví dụ EpiPen). Dùng thuốc theo hướng dẫn, thường là ấn bơm tiêm vào đùi người bệnh và giữ nguyên trong vài giây. Xoa chỗ tiêm trong 10 giây để tăng cường hấp thu thuốc. Nếu bác sĩ kê đơn bơm tiêm epinephrin tự động, đọc kỹ hướng dẫn trước khi có vấn đề nảy sinh và cũng nên để cho người thân trong gia đình cùng đọc.

- Đặt người bệnh nằm ở tư thế chân cao hơn đầu.
- Nới lỏng quần áo và đắp chăn cho người bệnh.

- Nếu có nôn hay chảy máu từ miệng, lật người bệnh nằm nghiêng để dễ phòng sặc.
- Nếu không có dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho hoặc vận động), bắt đầu hồi sức tim phổi.

26. TÊ CÓNG

Khi tiếp xúc với nhiệt độ rất lạnh, da và mô dưới da có thể bị lạnh cứng, dẫn đến tê cóng. Vùng dễ bị tê cóng nhất là bàn tay, bàn chân, mũi và tai.

Bạn có thể nhận biết hiện tượng tê cóng qua độ cứng, tái xanh và độ lạnh của da tiếp xúc với lạnh. Khi được sưởi ấm, cơ sẽ trở nên đỏ và đau.

Nếu ngón tay, tai hoặc những vùng khác bị tê cóng:

Ra khỏi chỗ lạnh:

- Làm ấm bàn tay bằng cách kẹp vào dưới cánh tay. Nếu mũi, tai hoặc mặt bị tê cóng, hãy làm ấm vùng này bằng cách ủ nó vào bàn tay khô, có đi găng.
- Không chà xát vùng bị tê cóng. Đừng xoa tuyết lên vùng da bị tê cóng.
- Nếu có khả năng bị lạnh trở lại, đừng sưởi ấm vùng bị tê cóng. Nếu đã làm ấm rồi, hãy ủ ấm sao cho chúng không bị lạnh cứng trở lại.
- Tìm sự trợ giúp y tế ngay nếu vẫn còn cảm giác tê trong khi sưởi ấm. Nếu không thể có sự trợ giúp ngay, hãy làm ấm bàn tay hoặc bàn chân bị tê cóng nặng bằng nước ấm, không dùng nước nóng.

27. TRẬT KHỚP

Trật khớp là một chấn thương trong đó đầu xương bị bật ra khỏi vị trí bình thường. Nguyên nhân thường là chấn thương, như bị đánh hoặc ngã, nhưng trật khớp có thể do bệnh như viêm khớp dạng thấp gây ra.

Trật khớp là chấn thương hay gặp trong những môn thể thao có va chạm, như bóng đá và khúc côn cầu, và trong những môn thể thao có thể dẫn tới ngã, như trượt tuyết và bóng chày. Trật khớp có thể xảy ra tại các khớp lớn như vai, hông, đầu gối, khuỷu tay hay mắt cá chân hoặc ở các khớp nhỏ hơn như ngón tay, ngón tay cái hoặc ngón chân bạn. Chấn thương này sẽ làm khớp bị biến dạng và bất động tạm thời và có thể gây đau đột ngột dữ dội. Trật khớp cần được khám và điều trị kịp thời để đưa xương trở lại đúng vị trí.

Nếu bạn tin rằng mình bị trật khớp:

- Đừng trì hoãn việc điều trị. Cần sự giúp đỡ y tế ngay.
- Không cử động khớp. Cho đến khi nhận được sự giúp đỡ, hãy nẹp khớp bị trật vào một vị trí cố định. Đừng cố cử động khớp bị trật hoặc bắt nó trở lại vị trí. Điều này có thể gây tổn thương khớp và cơ, dây chằng, dây thần kinh hoặc các mạch máu ở xung quanh.
- Chườm đá lên khớp bị thương. Việc này có thể giúp giảm sưng nhờ kiểm soát chảy máu trong và tích tụ dịch trong và xung quanh khớp bị thương.

28. TRẦY XƯỚC GIÁC MẠC

Nhiều loại chấn thương phổ biến nhất ở mắt có liên quan đến giác mạc – “cửa sổ” bảo vệ trong suốt nằm ở phía trước của mắt. Tiếp xúc với bụi, đất, cát, mùn cưa, bụi kim loại nhỏ hay thậm chí mép một tờ giấy có thể gây trầy xước hoặc rách giác mạc. Vết trầy xước thường nông, và được gọi là xước giác mạc. Một số trường hợp xước giác mạc bị nhiễm trùng và gây ra loét giác mạc rất nghiêm trọng.

Các hoạt động thường nhật có thể dẫn đến xước giác mạc. Ví dụ như chơi thể thao, sửa chữa trong nhà hay bị trẻ vô tình quờ móng tay vào giác mạc. Các chấn thương hay gặp khác đối với giác mạc bao gồm bị hóa chất, từ chất chống đông đến chất tẩy rửa dùng trong gia đình bắn vào mắt.

Vì giác mạc rất nhạy cảm, xước giác mạc có thể gây đau. Nếu giác mạc bị trầy xước, bạn có thể cảm thấy như có cát trong mắt. Chảy nước mắt, nhìn mờ, tăng sự nhạy cảm hoặc đỏ quanh mắt có thể gợi ý tình trạng xước giác mạc.

Trong trường hợp bị thương, cần đi khám kịp thời. Các bước có thể làm ngay sau khi bị xước giác mạc là:

- Dùng nước sạch hoặc nước muối sinh lý để rửa mắt. Dùng cốc rửa mắt hoặc một chiếc ly sạch, nhỏ. Đặt rìa mép cốc tì vào xương nền hốc mắt. Nếu nơi làm việc của bạn có chỗ để rửa mắt, dùng nơi đó để cho vòi nước ấm chảy qua mắt hoặc bắn nước vào mắt. Rửa mắt có thể làm trôi đi dị vật gây khó chịu.
- Chớp mắt nhiều lần. Động tác này có thể loại bỏ những hạt bụi hoặc cát nhỏ.
- Kéo mi mắt trên qua mi mắt dưới. Lông mi của mi mắt dưới có thể chải đi dị vật nằm ở bề mặt trong của mi mắt trên

Hãy cẩn thận tránh những động tác có thể làm vết thương nặng thêm:

- Đừng cố lấy dị vật cắm vào nhãn cầu. Cũng tránh cố lấy dị vật lớn gây khó nhắm mắt.
- Đừng dụi mắt sau khi bị thương. Đụng chạm hoặc ấn vào mắt có thể làm xước giác mạc nặng thêm.

29. VẾT DO NGƯỜI CẮN

Vết do người cắn có thể nguy hiểm bằng hoặc thậm chí hơn vết do động vật cắn vì trong miệng người có chứa nhiều loại vi khuẩn và virus. Nếu một người có khớp đốt ngón tay bị trầy xước do răng của người khác, như có thể xảy ra khi đánh nhau, vết thương cũng được xem là vết do người cắn.

Nếu bạn bị vết cắn làm rách da, hãy:

Cầm máu bằng cách ép chặt vết thương

- Rửa kỹ vết thương bằng xà phòng và nước.
- Bôi kem kháng sinh để ngăn ngừa nhiễm trùng.
- Quấn băng sạch. Nếu vết cắn vẫn chảy máu, dùng băng vô trùng hoặc vải sạch ép chặt lên vết thương cho đến khi máu ngừng chảy.
- Tìm ngay đến cơ sở y tế.

Nếu trong vòng 5 năm qua bạn chưa tiêm phòng uốn ván, bác sĩ có thể khuyên bạn tiêm một mũi nhắc lại. Trong trường hợp này bạn cần tiêm nhắc lại trong vòng 48 giờ sau khi bị thương.

30. VẾT ĐỨT VÀ XÂY XÁT

Các vết đứt và xây xát nhỏ thường không cần đến phòng cấp cứu. Song việc chăm sóc thích hợp là rất cần thiết để tránh nhiễm trùng hay các biến chứng khác.

Những hướng dẫn này có thể giúp bạn chăm sóc những vết thương đơn giản:

Cầm máu: vết đứt và xây xát nhỏ thường tự cầm máu. Nếu không, hãy ấn nhẹ vào vết thương bằng vải sạch hoặc băng. Ấn liên tục trong 20 đến 30 phút. Đừng bỏ ra để xem máu đã cầm chưa vì có thể gây ra tổn thương hoặc làm bật cục máu đông được tạo thành và gây ra chảy máu trở lại. Nếu máu phun ra hoặc tiếp tục chảy sau khi đã ấn liên tục, hãy tìm sự trợ giúp y tế.

Làm sạch vết thương: rửa vết thương bằng nước sạch. Xà phòng có thể làm rát vết thương, do đó không nên rửa vết thương rách da bằng xà phòng. Nếu đất bẩn và các mảnh vụn vẫn còn ở vết thương sau khi rửa, dùng nhíp làm sạch cùng với cồn để lấy ra các mảnh nhỏ. Nếu các mảnh vụn vẫn còn dính ở vết thương sau khi làm sạch, hãy đến gặp bác sĩ. Rửa sạch hoàn toàn vết thương làm giảm nguy cơ uốn ván. Để làm sạch vùng xung quanh vết thương, dùng xà phòng và khăn. Không cần dùng nước oxy già, iod hoặc dung dịch có iod. Những chất này có thể gây kích ứng bào sớ. Nếu bạn chọn sử dụng chúng, đừng bôi trực tiếp lên vết thương.

Bôi kháng sinh: sau khi rửa sạch vết thương, bôi một lớp mỏng kem hoặc mỡ kháng sinh như Neosporin hoặc Polysporin để giữ cho bề mặt vết thương ướt. Các sản phẩm này không làm cho vết thương chóng liền hơn, nhưng chúng có thể ngăn chặn nhiễm trùng và tạo điều kiện cho quá trình liền vết thương diễn ra hiệu quả hơn. Một số thành phần có trong thuốc mỡ có thể gây phát ban nhẹ ở một số người. Nếu phát ban xuất hiện, hãy dừng bôi thuốc.

Che phủ vết thương: băng có thể giúp giữ cho vết thương sạch và ngăn ngừa vi khuẩn có hại. Sau khi vết thương đã liền đủ để không thể bị nhiễm trùng, việc để hở sẽ làm cho vết thương liền nhanh hơn.

Thay băng: thay băng ít nhất là hằng ngày hoặc bất kì lúc nào vết thương bị ướt hoặc bẩn. Nếu bạn bị dị ứng với các chất dính có trong hầu hết các loại băng, hãy chuyển sang sử dụng loại băng không dính hoặc gạc vô trùng được giữ cố định bằng băng giấy, băng cuộn hoặc băng chun buộc lỏng. Các loại băng này nói chung được bán tại các nhà thuốc.

Khâu đối với những vết thương sâu: một vết thương bị đứt sâu qua lớp da hoặc bị hở miệng hay mép vết thương nham nhở và có mỡ hay cơ lồi ra thường phải khâu. Một hoặc 2 miếng băng phẫu thuật có thể làm kín miệng vết cắt nhỏ, nhưng nếu bạn không thể đóng miệng vết thương lớn dễ dàng, hãy đến gặp bác sĩ càng sớm càng tốt. Đóng kín miệng vết thương kịp thời trong vòng vài giờ sẽ giảm thiểu nguy cơ nhiễm trùng.

Theo dõi dấu hiệu nhiễm trùng: đi gặp bác sĩ nếu vết thương không liền hoặc bị đỏ, chảy dịch, nóng hoặc sưng.

Tiêm phòng uốn ván: bác sĩ thường khuyên bạn tiêm phòng uốn ván 10 năm một lần. Nếu vết thương của bạn sâu hoặc bẩn và lần tiêm cuối cùng của bạn là từ hơn 5 năm trước, bác sĩ có thể đề nghị tiêm nhắc lại. Hãy tiêm nhắc lại trong vòng 48 giờ sau khi bị thương.

31. BÔNG

Để phân biệt bỏng nhẹ với bỏng nặng, bước đầu tiên là xác định mức độ và phạm vi tổn thương mô cơ thể. Phân loại bỏng độ 1, độ 2 và độ 3 sẽ giúp bạn xác định cách sơ cứu:

Bỏng độ 1

Ở những vết bỏng nhẹ nhất này chỉ có lớp da ngoài cùng (biểu bì) bị bỏng. Da có màu đỏ, đôi khi có sưng và đau. Lớp da ngoài cùng không bị bỏng hết. Điều trị bỏng độ 1 như bỏng nhẹ trừ khi bỏng xảy ra trên những phần đáng kể của bàn tay, bàn chân, mặt, bẹn hoặc hông, hoặc ở khớp lớn.

Bỏng độ 2

Khi lớp da ngoài cùng bị bỏng hết và lớp da thứ hai (lớp bì) cũng bị bỏng, tổn thương được gọi là bỏng độ 2. Bọng nước xuất hiện và da có biểu hiện loang lổ và đỏ nhiều. Bỏng độ 2 gây đau và sưng nhiều.

Nếu bỏng độ 2 có đường kính không quá 5 - 8cm đường , điều trị như bỏng nhẹ. Nếu diện tích bỏng lớn hơn hoặc nếu bỏng ở bàn tay, bàn chân, mặt, bẹn hoặc hông, hoặc ở khớp lớn, cần đến ngay cơ sở y tế.

Với bỏng nhẹ, bao gồm bỏng độ 2 với đường kính không quá 5 - 8cm, hãy thực hiện những bước sau:

- Làm mát vết bỏng: Để vùng bị bỏng dưới vòi nước lạnh trong ít nhất 5 phút hoặc cho đến khi dịu đau. Nếu không thể làm được điều này, hãy ngâm vết bỏng vào nước lạnh hoặc chườm lạnh vết bỏng. Làm mát vết bỏng sẽ làm giảm sưng nhờ dẫn nhiệt ra khỏi da. Không áp đá lên vết bỏng.
- Che phủ vết bỏng bằng băng gạc vô trùng: Không dùng bông có sợi có thể kích ứng da. Băng lỏng để tránh đè ép lên vùng da bị bỏng. Băng ngăn không khí ở ngoài chỗ da bị bỏng, làm giảm đau và bảo vệ chỗ da phòng rộp.
- Uống thuốc giảm đau: Uống một loại thuốc giảm đau không cần kê đơn như aspirin, ibuprofen (Advil, Motrin, các thuốc khác), naproxen (aleve) hoặc acetaminophen (Tylenol, các thuốc khác). Không dùng aspirin cho trẻ em hoặc trẻ vị thành niên.

Bỏng nhẹ thường liền mà không cần điều trị gì thêm. Vết bỏng khi liền có thể bị thay đổi sắc tố, nghĩa là có màu khác với màu da xung quanh. Chú ý phát hiện các dấu hiệu nhiễm trùng, như đau tăng lên, đỏ, sốt, sưng hoặc chảy nước. Nếu nhiễm trùng diễn ra, cần đi khám ngay. Tránh làm bị thương lại hoặc phơi nắng nếu vết bỏng liền chưa được một năm, làm như thế có thể gây thay đổi sắc tố nhiều hơn. Sử dụng kem chống nắng cho vùng bị bỏng trong ít nhất 1 năm.

Thận trọng

- Không dùng đá: Đặt đá trực tiếp lên vết bỏng có thể gây tê cứng, làm da bị tổn thương thêm.
- Không làm vỡ bọng nước: Bọng nước vỡ rất dễ bị nhiễm trùng.

Bỏng độ 3

Những vết bỏng nặng nhất thường không đau và tổn thương tất cả các lớp của da. Mỡ, cơ và thậm chí cả xương có thể bị ảnh hưởng. Vùng bỏng có thể bị cháy đen hoặc có vẻ khô và trắng. Khó hít vào và thở ra, ngộ độc carbon monoxid hoặc các ảnh hưởng độc hại khác có thể xảy ra nếu bệnh nhân hít phải khói kèm theo bị bỏng.

Đối với bỏng nặng, gọi cấp cứu hoặc sự giúp đỡ của y tế. Trong khi chờ đợi, hãy thực hiện những bước sau:

- Không cởi quần áo bị cháy. Tuy nhiên, hãy đảm bảo là nạn nhân không còn tiếp xúc với chất liệu đang cháy âm ỉ hoặc khói hay sức nóng.
- Không ngâm vết bỏng rộng và nặng vào nước lạnh. Làm như vậy có thể gây sốc.
- Kiểm tra các dấu hiệu tuần hoàn (thở, ho hoặc cử động). Nếu không thấy thở hoặc các dấu hiệu khác của tuần hoàn, tiến hành hồi sức tim phổi.
- Che phủ vùng bị bỏng. Dùng băng vô trùng lạnh, ẩm; quần áo sạch, ẩm hoặc khăn ẩm

32. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

4 loại phospho hữu cơ đã và đang được sử dụng phổ biến ở nước ta là:

- Thiophốt (Parathion) màu vàng, mùi tỏi, dạng nhũ tương.
- Vôfatốc (methyl parathion) màu nâu thẫm (dạng nhũ tương) hoặc màu đỏ tươi (dạng bột) mùi cỏ thối.
- Dipterec dạng tinh thể, màu trắng.
- DDVP (dichloro diphenyl vinyl phosphat) màu vàng nhạt.

Phospho hữu cơ xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp, da, niêm mạc (nhất là mắt) và chủ yếu là đường tiêu hóa (do bàn tay dính thuốc, ăn uống nhầm, tự tử, đầu độc...).

Triệu chứng ngộ độc phospho hữu cơ

có 2 nhóm triệu chứng chính:

Giống muscarin: kích thích hệ thần kinh phó giao cảm, gây:

- co đồng tử (có khi co nhỏ như đầu đinh),
- tăng tiết (vã mồ hôi, nhiều nước bọt),
- tăng co bóp ruột: đau bụng, nôn mửa,
- co thắt phế quản: tím tái, phù phổi, có thể liệt hô hấp,
- hạ huyết áp.

Giống nicotin: kích thích các hạch thần kinh thực vật và hệ thần kinh trung ương.

- giật cơ, co cơ: co giật mi mắt, cơ mặt, rút lưỡi, co cứng toàn thân...
- rối loạn phối hợp vận động...
- hoa mắt, chóng mặt, run, nói khó, nhìn lóa, nặng thì hôn mê.

Chẩn đoán

Thường thì chẩn đoán không khó, nếu là vô tình bị ngộ độc, thì triệu chứng quan trọng và khá đặc trưng là đồng tử co nhỏ, vã mồ hôi và nước bọt tiết nhiều...

- Xét nghiệm máu: hoạt độ men cholinesterase bình thường ở nam giới là $2,54 \pm 0,53$ micromol, nữ giới: $2,18 \pm 0,51$ micromol. Nếu giảm 30% là nhiễm độc nhẹ, giảm 50%: nhiễm độc vừa, giảm trên 70% là nhiễm độc nặng.
- Xét nghiệm nước tiểu định lượng paranitrophenol: chỉ có trong nước tiểu người ngộ độc Thiôphốt và Vôfatốc.

Xử trí

phải rất khẩn trương, sớm phút nào lợi phút ấy.

Xử trí theo đường ngộ độc

- Nếu uống phải: bệnh nhân còn tỉnh: ngoáy họng gây nôn, đồng thời cho uống nhiều nước để hòa loãng chất độc. Rửa dạ dày trước 6 giờ, mỗi lần rửa dùng khoảng 20-30 lít nước sạch (đun ấm nếu trời rét), sau 3 giờ phải rửa lại. Hòa vào mỗi lít nước 1 thìa cà phê muối và 1 thìa to (20g) than hoạt tính. Sau mỗi lần rửa, cho vào dạ dày 200ml dầu parafin (người lớn) và 3ml/kg thể trọng (trẻ em).
- Nếu hấp thụ qua da: bỏ hết quần áo bị nhiễm và rửa da bằng nước và xà phòng.
- Nếu nhiễm vào mắt: rửa mắt bằng nước trong 10'.

Hồi sức:

Sulfat atropin liều cao: giải quyết triệu chứng nhiễm độc giống muscarin. Phải cho đầu tiên, tiêm ngay tức khắc khi xác định là ngộ độc phospho hữu cơ. Tiêm atropin ngay sau khi đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ.

- Trường hợp ngộ độc nặng: tiêm tĩnh mạch 2-3mg, sau đó cứ cách 10' lại tiêm một lần cho đến khi đồng tử bắt đầu giãn thì chuyển sang tiêm dưới da, cứ cách 30' lại tiêm 1-2mg cho đến khi tỉnh lại và đồng tử trở lại bình thường. Tổng liều có thể tới 20-60mg. Liều thường dùng: 24mg/24h.
- Ngộ độc vừa: tiêm dưới da 1-2mg, cứ 15-30' một lần. Tổng liều 10-30mg.
- Ngộ độc nhẹ: tiêm dưới da 0,5-1mg, 2 giờ 1 lần. Tổng liều 3-9mg.

Theo dõi chặt chẽ nạn nhân trong khi dùng atropin, chú ý triệu chứng nhiễm độc atropin: khô niêm mạc, da khô, đỏ, đồng tử giãn to, nhịp tim nhanh. Nếu nặng: triệu chứng kích thích mạnh, mê sảng... thì phải ngừng atropin.

- Dung dịch PAM 2,5% (biệt dược Pralidoxime, Contrathion) giúp phục hồi hoạt tính men cholinesterase. Chỉ dùng trước 36 giờ kể từ khi nhiễm độc, dùng sau 36 giờ ít hiệu quả.

Liều dùng:

lúc đầu tiêm tĩnh mạch 1-2g, sau đó nhỏ giọt tĩnh mạch mỗi giờ 0,5g hoặc cách 2-3 giờ tiêm tĩnh mạch 1 lần 0,5-1g. Tổng liều tối đa là 3000mg. Tiêm tĩnh mạch rất chậm 200-500mg trong 5-10 phút. Dùng đúng chỉ định và đúng liều, tiến triển tốt rất nhanh: giảm hôn mê, vật vã, giảm mất phản xạ và rút ngắn thời gian điều trị.

- Truyền dung dịch glucose, thở oxy, hô hấp hỗ trợ, chống co giật, kháng sinh...
- Chống chỉ định: morphin, aminophyllin.
- Chế độ dinh dưỡng: kiêng mỡ, sữa. Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch trong vài ngày đầu. Khi bệnh đã ổn định, có thể cho ăn đường và đạm qua sonde.

33. NGỘ ĐỘC DẦU HOẢ, XĂNG

Triệu chứng:

- Ho, khó thở, nôn, rối loạn hô hấp, hội chứng đông đặc ở phổi.
- Triệu chứng ho, khó thở và sốt chứng tỏ chất độc đã vào phế quản.
- Choáng váng, tím tái, nhức đầu, co giật, ngất...
- Triệu chứng viêm dạ dày, ruột nếu uống phải.

Xử trí:

- Nếu hít phải: thở oxy và kháng sinh.

- Nếu uống phải: cho uống Ipeca 0,5-1,5g.

Nói chung chống chỉ định rửa dạ dày khi uống phải dầu hỏa, xăng hoặc dẫn xuất, chỉ đặc biệt rửa dạ dày trong trường hợp uống phải một lượng lớn có khả năng gây những biến chứng thần kinh nguy kịch.

Nếu bệnh nhân hôn mê: đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ, thông khí mạnh có tác dụng tăng đào thải chất độc qua phổi.

Với trẻ em: nếu khó thở tím tái: cho thở oxy trong lều, tránh thở oxy qua nội khí quản vì sợ gây tràn khí màng phổi.

- Nếu huyết áp tụt: cho Metaraminol (Aramin) 1 ống 1ml (0,01g) tiêm bắp.
- Nếu rối loạn thông khí quan trọng: cho corticoid.
- Chống chỉ định tuyệt đối các thức ăn có mỡ, sữa.

34. NGỘ ĐỘC RƯỢU

Biểu hiện lâm sàng bằng triệu chứng kích thích, sau đến triệu chứng ức chế rồi hôn mê, hơi thở toàn mùi rượu, thở nhanh nông, tim đập nhanh, huyết áp hạ...

Xử trí:

- Điều trị các rối loạn về tri giác, nếu rối loạn cao độ có thể gây liệt hô hấp.
- Chống toan chuyển hóa.
- Đề phòng hạ đường huyết thứ phát.
- Rửa dạ dày bằng dung dịch natri bicarbonat, không dùng apomorphin.
- Cho uống từ 1-2 giọt amoniac trong một cốc nước muối (hay cà phê) hoặc cho hít amoniac.
- Trợ tim mạch.
- Lợi tiểu: Lasix tiêm tĩnh mạch.
- Nếu vật vã: cho an thần (cần thận trọng).
- Trường hợp nặng: thở oxy, hô hấp hỗ trợ và cho thở nhiều để loại nhanh cồn ethylic.

- Truyền glucose 10% 500ml, luân chuyển với dung dịch bicarbonat 14%o - 2 giờ 1 lần.
- Đề phòng viêm phổi nếu hôn mê (kháng sinh).

35. NGỘ ĐỘC DỨA

Ngộ độc dứa là do dị ứng với nấm *Candida tropicalis* nấm ở những mắt dứa, nhất là những quả dập nát.

Triệu chứng chính

- Nôn mửa, ỉa chảy, ngứa, nổi mề đay, có khi khó thở như hen do co thắt phế quản.
- Trạng thái sốc: da lạnh, mạch nhanh, huyết áp hạ...

Xử trí:

- Truyền dịch tùy theo tình trạng mất nước do nôn mửa và ỉa chảy, nhưng cần lưu ý truy mạch còn do sốc dị ứng, có khi không mất nước mà vẫn truy mạch. Nếu cần, theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương mà truyền dịch.
- Điều trị sốc dị ứng.

36. NGỘ ĐỘC SẮN

Chất gây độc trong sắn là acid cyanhydric, sắn càng đắng càng nhiều acid cyanhydric không nên ăn. Vỏ và đầu củ chứa nhiều chất độc.

Triệu chứng chính:

- Đau bụng, nôn, ỉa chảy.
- Nhức đầu, chóng mặt, nóng bừng mặt, ù tai, ngứa, tê chân tay...
- Ngộ độc nặng: vật vã, run, co giật, chết.

Điều trị:

- Rửa dạ dày với dung dịch KMnO₄ 1%.
- Xanh methylen (Coloxyd, Glutylen) dung dịch 1%, ống 10ml tiêm tĩnh mạch chậm. Nếu nặng: cách 10-15' tiêm 1 ống, có thể tiêm 5-6 ống trong 24h cho người lớn.
- Có thể thay xanh methylen bằng natri nitrit 1% 10ml tiêm tĩnh mạch chậm, sau đó tiêm natri hyposulfit 20% 10-20ml tiêm tĩnh mạch chậm.
- Truyền dung dịch glucose 30% 500ml và dung dịch glucose đẳng trương. Cho nạn nhân uống nước đường.
- Trợ hô hấp và tim mạch: tiêm long não, cafein, lobelin.
- Thở oxy, hô hấp hỗ trợ nếu cần.

37. NGỘ ĐỘC THỊT CỐC

Triệu chứng chính:

Mệt mỏi, lạnh, nhức các chi, chướng bụng, buồn nôn. Tim đập rất chậm: 40 lần/phút, có khi chậm hơn hoặc loạn nhịp hoàn toàn.

Xử trí:

- Gây nôn, rửa dạ dày bằng dung dịch tanin 2%.
- Cho uống nước cam thảo, nước luộc đỗ xanh, lòng trắng trứng.
- Điều trị triệu chứng.
- Không được dùng Adrenalin, Ouabain.

38. NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ

Liều gây chết của Gacdénal là 5g nhưng có người chỉ uống 1g cũng có thể tử vong; liều gây chết của cloran là 10g.

Triệu chứng chính:

- Ngộ độc nhẹ: ngủ say, thở vẫn đều, mạch vẫn đều và rõ, còn phản ứng khi véo da, châm kim... các phản xạ gân và đồng tử giảm hoặc vẫn bình thường.
- Ngộ độc nặng: hôn mê sâu, thở chậm và nông, khò khè, mạch nhanh, huyết áp hạ hoặc không đo được, đồng tử co và giảm phản xạ với ánh sáng, phản xạ gân mất.
- Tìm barbituric trong nước tiểu (+).

Nếu để tình trạng kéo dài, sản sóc không tốt, bệnh nhân có thể liệt trung tâm hô hấp, phù phổi cấp, viêm phổi...

Xử trí:

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở.
- Xét nghiệm nước tiểu và chất nôn tìm barbituric (cần 50ml nước tiểu).
- Xét nghiệm đường huyết, ure huyết, amoniac huyết, dự trữ kiềm, đường niệu, xeton niệu để loại các nguyên nhân hôn mê khác.
- Rửa dạ dày: nếu uống thuốc ngủ chưa quá 6 giờ và bệnh nhân còn tỉnh. Nước rửa pha than hoạt tính: 30-40g trong 500ml nước. Nếu nạn nhân hôn mê sâu: đặt sonde nhỏ vào dạ dày, bơm dung dịch ngọt hoặc kiềm vào dạ dày mỗi lần khoảng 50ml rồi rút ra. Làm nhiều lần cho đến khi sạch dạ dày.
- Loại chất độc: bằng cách cho đi tiểu nhiều.

Xử trí theo 2 nhóm lớn barbituric:

Barbituric chậm và rất chậm: Phenobarbitan (Gacdenan), Barbitan (Verian). Các thuốc này thải qua thận và gây hôn mê kéo dài.

Cho lợi tiểu thẩm thấu và kiềm hóa bằng truyền tĩnh mạch 6 lít dung dịch phổi hợp luân chuyển: dung dịch bicarbonat 14% - 50ml, dung dịch maniton 10% - 500ml, dung dịch glucose 10% - 500ml, thêm vào mỗi chai 1,5g KCl.

Đối với phụ nữ và người cỡ nhỏ thì giảm lượng dịch đi một chút.

Nếu nạn nhân có bệnh chống chỉ định cho lợi tiểu thẩm thấu như suy tim, suy thận thì nên chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc với các dung dịch kiềm.

Barbituric nhanh hoặc trung gian: loại thuốc này thải nhanh qua gan gây hôn mê ngắn nhưng nguy hiểm hơn do có thể gây ngừng thở nhanh.

Xử trí gây đi tiểu không có lợi. Chỉ truyền dịch để giữ thăng bằng nước và điện giải, nhưng phải sẵn sàng hô hấp hỗ trợ bằng máy hoặc thổi ngạt nếu bệnh nhân ngừng thở hoặc có rối loạn nhịp thở.

Nếu không rõ nhiễm độc loại barbituric gì hoặc phối hợp nhiều loại thuốc: chỉ có cách là cho lợi tiểu thẩm thấu vì biện pháp này không gây nguy cơ gì lớn.

- Chống trụy mạch: dùng Ouabain... nếu huyết áp tối đa <80mmHg thì truyền thêm Noradrenalin 2-4mg cho mỗi lọ dung dịch glucose 500ml (không pha vào các dung dịch có Na vì Noradrenalin sẽ bị phá hủy).
- Thở oxy ngắt quãng từng 15' một: luôn luôn giữ cho đường thở lưu thông, thường xuyên hút đờm rãi, để bệnh nhân nằm đầu thấp và nghiêng đầu cho đờm rãi dễ chảy ra... Sẵn sàng chống ngừng thở, đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ khi cần.
- Chống nhiễm trùng đường hô hấp: cho kháng sinh.
- Tiêm lobelin, vitamin...
- Theo dõi dự trữ kiềm và điện giải đồ trong thời gian truyền dung dịch kiềm.
- Chú ý việc nuôi dưỡng bệnh nhân, chống loét, giữ ấm nếu trời rét hoặc thân nhiệt thấp.

39. NGỘ ĐỘC OPI, MORPHIN, CODEIN, HEROIN, DOLOSAN...

Triệu chứng ngộ độc bắt đầu xuất hiện với liều 0,05g với người không nghiện, liều chết vào khoảng 0,25g. Những bệnh nhân bệnh gan, phù niêm, Addison nhạy cảm hơn với morphin.

Triệu chứng:

- Ngộ độc nặng: hôn mê, đồng tử giãn, chết trong vài giờ.

- Ngộ độc nhẹ hơn: mạch nhanh, tim đập nhanh, nôn oẹ liên tiếp, thiếu niệu, vật vã, mê sảng, đồng tử co. Sau vài giờ: mạch và nhịp thở chậm lại, huyết áp hạ, tím tái tăng, co giật, giãn đồng tử báo hiệu sắp tử vong. Tổn thương trung khu hô hấp có thể gây ngừng thở và chết nhanh.

Tiên lượng khả quan nếu nạn nhân còn phản ứng dù rất nhẹ với các kích thích bên ngoài.

Xử trí:

- Rửa dạ dày bằng thuốc tím 1%, Tanin 1-2% kể cả ngộ độc do tiêm vì morphin thải một phần qua niêm mạc dạ dày.
- Nếu trụy hô hấp: hô hấp hỗ trợ cấp. Đặt nhanh nội khí quản và dùng máy hô hấp.
- Thuốc giải độc: tiêm Nallylnormorphin (Nalorphin) thuốc kháng các loại opi, có tác dụng kích thích hô hấp mạnh, liều 0,25mg/kg tiêm dưới da 5-10mg.
- Kích thích hô hấp: tiêm lobelin, cafein, syntophylin.
- Nếu tụt huyết áp: truyền dung dịch glucose 5% với Aramin, Noradrenalin, long não.
- Lợi tiểu: lasix.
- Kháng sinh chống bội nhiễm nếu hôn mê kéo dài.

Nếu tình trạng thiếu oxy không nặng, bệnh nhân khỏi không có di chứng.

40. NGỘ ĐỘC COCAIN

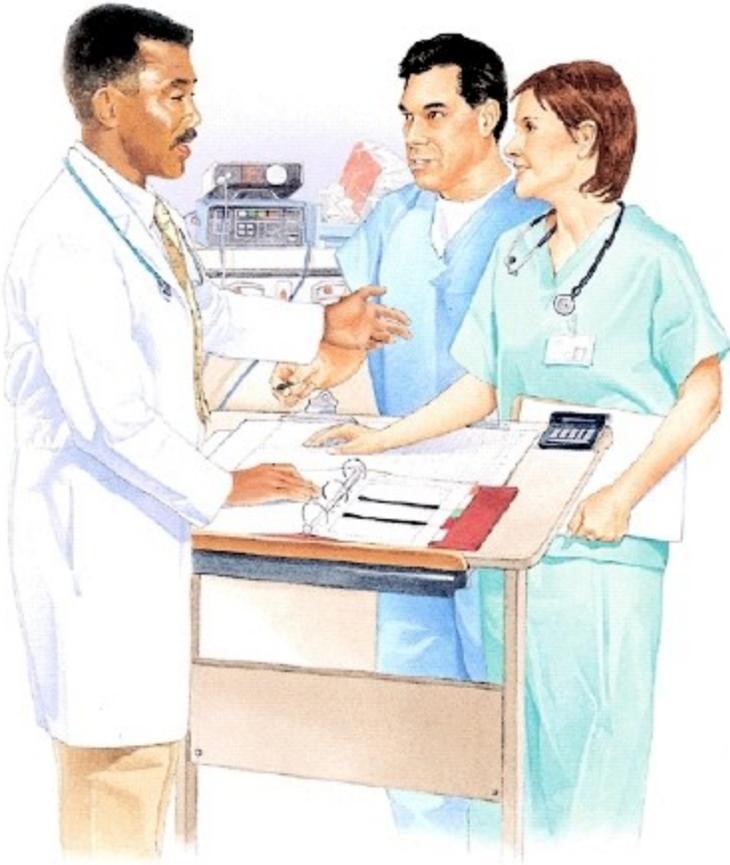
Triệu chứng:

- Kích động, hoang tưởng, tim đập nhanh, tăng huyết áp, giãn đồng tử, vã mồ hôi, sốt, có khi lên cơn động kinh.
- Bôi vào niêm mạc có thể ngất.

Xử trí:

- Ngộ độc do uống: rửa dạ dày, an thần, thở oxy, trợ tim mạch, truyền dung dịch glucose.
- Ngộ độc do bôi: tiêm Adrenalin 1mg dưới da, thở oxy, hồi sức nội khoa nếu ngừng tim ngừng thở.

CHƯƠNG 2. HỒI SỨC CẤP CỨU



41. CÁC NGUYÊN LÝ CƠ BẢN TRONG HSCC

GS. Vũ Văn Đính

Các định nghĩa:

Cấp cứu là một tình trạng khẩn cấp cần có sự can thiệp của y tế để:

1. Duy trì, ổn định các chức năng sống đặc biệt là hô hấp và tuần hoàn.

2. Ổn định các chức năng quan trọng như vận động các chi.

3. Mau chóng loại trừ, trung hoà chất độc ra khỏi cơ thể

4. Hạn chế, làm dịu sự đau đớn

5. Hạn chế các tổn thương về thẩm mỹ như gãy răng, rách mặt, bỏng mặt.

- ở khoa Cấp cứu các thủ thuật thường được thực hiện là băng bó, cầm máu, cố định các chi, đặt ống nội khí quản, bóp bóng cấp cứu. Các biện pháp này chỉ thực hiện trong 1 thời gian ngắn (24h – 48h đầu) nếu cần thiết phải cho bệnh nhân thở máy thì thời gian cho bệnh nhân cấp cứu không quá 48h thí dụ trong phù phổi cấp. Chuyên khoa cấp cứu có nhiệm vụ tiếp đón tất cả các loại bệnh cấp cứu thuộc các ngành khác nhau, nhưng lại có những quy trình cấp cứu giống nhau.

- Hồi sức là các biện pháp điều trị tích cực cần được sử dụng tiếp theo, sau khi tình trạng cấp cứu đã được ổn định để chờ đợi sự hồi phục của các chức năng sống.

- Khoa chống độc là 1 đơn vị cấp cứu ngộ độc có thêm đơn vị thông tin chống độc. Khoa chống độc và trung tâm chống độc là các đơn vị được thiết lập ở các trung tâm y tế lớn như Hà Nội, thành phố Hồ Chí Minh.

Cấp cứu và hồi sức có những nhiệm vụ phân công khác nhau nhưng đều có mục đích chung là cứu sống người bệnh và phải tuân thủ những quy trình cấp cứu và hồi sức giống nhau.

Các nguyên lý cơ bản:

1. Nguyên lý cơ bản nhất trong HSCC là bảo đảm được sự oxy hoá máu ở phạm vi sinh lý mà không làm cho tăng thân và toan máu.

Các biện pháp dùng để thực hiện nguyên lý này bao gồm:

- Để bệnh nhân nằm đúng tư thế, tránh bị sặc, tụt lưỡi tắc đờm.

- Thở oxy mũi qua gọng kính (hiện nay đã bỏ không dùng ống thông mũi)

- Thở mặt nạ oxy

- Đặt ống nội khí quản: ở tuyến huyện xã cần biết làm thủ thuật đặt mìn ống nội khí quản qua mũi. Chỉ nên lưu ống nội khí quản trong 2 ngày, quá 2 ngày nên xem xét việc mở khí quản. Nhưng nếu lượng giá được rằng sau 7 ngày bệnh nhân có khả năng hồi phục chức năng hô hấp thì có thể lưu ống nội khí quản

- Mở khí quản có nhiều chỉ định nhưng trong HSCC, thủ thuật này chủ yếu được thực hiện khi SHHC có nguy cơ kéo dài nhiều ngày (trên 1 tuần) hoặc quá 2 ngày đã có xẹp phổi.

- Thông khí nhân tạo là kỹ thuật quan trọng nhất trong HSCC. Các thông số theo dõi đơn giản: ý thức, nhịp tim, SpO₂, nhịp thở tự nhiên và nhịp thở theo máy.

2. Đảm bảo huyết động ổn định. Các thông số theo dõi cơ bản: mạch, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), lượng nước tiểu.

3. Đảm bảo một tình trạng nội môi bình thường: đường máu, urê máu, creatinin máu, pH máu, nước và điện giải. Cần cố gắng tổ chức để làm được các xét nghiệm này ở tuyến huyện.

4. Ổn định các rối loạn thần kinh và tâm thần như hôn mê, co giật.

5. Nuôi dưỡng đầy đủ, chăm sóc chống loét, chống bội nhiễm (phổi, tiết niệu, da, ...) có ý nghĩa tiên lượng cho tiến triển của mọi trường hợp cấp cứu.

6. Thời gian tiếp cận bệnh nhân càng sớm (chẩn đoán sớm, xử trí kịp thời), tiên lượng bệnh càng tốt. Thí dụ: viêm ruột thừa, nhiễm khuẩn máu, ngộ độc cấp. Đối với cấp cứu ngừng tim, chỉ có ba phút để hành động.

7. Chỉ vận chuyển bệnh nhân khi các chức năng sinh tồn đã ổn định. Vận chuyển cấp cứu phải đúng quy cách.

8. Không gây hại thêm cho bệnh nhân khi đang cấp cứu (*primum non nocere*). Các thủ thuật, các thuốc đều là những con dao 2 lưỡi. Không phải đắp cho bệnh nhân nhiều thuốc là sẽ khỏi.

9. Hồi sức cấp cứu không tách rời việc chẩn đoán và xử trí nguyên nhân.

10. Tổ chức cấp cứu tốt ở các khâu khác nhau là yếu tố quyết định để đảm bảo cấp cứu thành công.

- Cấp cứu ban đầu ngoại viện
- Vận chuyển cấp cứu
- Tiếp đón, cấp cứu, ổn định
- Điều trị tích cực
- Luôn sẵn sàng đối phó với thảm họa, tai nạn hàng loạt.

Tóm tắt các nguyên lý ABC và ABC cơ bản

A. Cấp cứu ban đầu hay cấp cứu cơ bản:

ABC cơ bản

A: airway (khai thông đường dẫn khí): tư thế, hút đờm dãi, đặt ống nội khí quản.

B: breathing (thở hỗ trợ): thổi ngạt, bóp bóng, thở máy.

C: circulation (bảo đảm tuần hoàn): truyền máu, truyền dịch, thuốc vận mạch.

B. Chẩn đoán nguyên nhân, phân biệt:

Khám toàn diện:

a) Từ đầu đến chân ở người có tai nạn, chấn thương.

b) Khám thần kinh và tâm thần.

c) Tìm các dấu hiệu và nguyên nhân chảy máu.

Để xử trí nguyên nhân:

a) KS và thuốc kháng độc

b) Làm thông thoáng: stent, mở dẫn lưu, thuốc tiêu sợi huyết

c) Gây bất tắc, buộc thắt (phòng động, tĩnh mạch não).

C. Điều trị tích cực, chăm sóc toàn diện:

- a) Thuốc, truyền dịch, cân bằng nước điện giải
- b) Các biện pháp hỗ trợ, thay thế các chức năng sống: thở máy, TNT, lọc máu liên tục, lọc gan liên tục.
- c) Nuôi dưỡng chăm sóc, chống loét.

42. ĐẠI CƯƠNG GÂY Mê - HỒI SỨC

KHÁI NIỆM VỀ GÂY Mê HỒI SỨC

Sự phát triển của phẫu thuật hiện đại không chỉ bị cản trở bởi sự thiếu hiểu biết về quá trình bệnh lý, giải phẫu, về nhiễm trùng ngoại khoa mà còn do thiếu kỹ thuật gây mê hồi sức an toàn và đáng tin cậy. Từ trước tới nay, gây mê đã phát triển từ thuốc mê hô hấp đến thuốc tê[®] gây tê tại chỗ[®] gây tê vùng và cuối cùng là gây mê tĩnh mạch.

Để đảm bảo cho vô cảm cho người bệnh, người ta phải tiến hành các phương pháp gây mê hoặc gây tê.

Gây mê là phương pháp điều trị đặc biệt, nó làm cho bệnh nhân ngủ, không gây đau, không lo sợ, không nhớ gì về cuộc mổ, cũng như không có các phản ứng thần kinh nội tiết trong mổ và không độc[®] đáp ứng với yêu cầu của cuộc mổ, sau mổ hồi tỉnh nhanh và các chức năng sống cũng phục hồi nhanh và đảm bảo. Đó cũng chính là yêu cầu của cuộc gây mê.

Muốn làm được như vậy người gây mê hồi sức phải hiểu được các quá trình sinh lý, sinh lý bệnh, giải phẫu, quá trình bệnh lý ngoại khoa nói chung, các bệnh lý chuyên khoa kèm theo, dược lý học và các kỹ thuật gây mê, hồi sức và điều trị bệnh ngay cả trước, trong và sau khi phẫu thuật.

SỰ PHÁT TRIỂN CỦA GÂY Mê HỒI SỨC NGÀY NAY

Năm 1996, trong một cuốn sách về thông tin của Ủy ban gây mê học Mỹ(the American Board of Anesthesiology) đã định nghĩa gây mê học là việc giải quyết sự hành nghề y học không bị giới hạn đó là:

Đánh giá, hội chẩn và chuẩn bị bệnh nhân để gây mê.

Chuẩn bị đầy đủ về vô cảm đối với đau trong các thủ thuật mổ xẻ, sản khoa, điều trị và chẩn đoán, cũng như chăm sóc các bệnh nhân bị các tác động như vậy.

Theo dõi và phục hồi sự ổn định nội môi trong suốt thời kỳ phẫu thuật, cũng như sự ổn định nội môi trong những chấn thương và bệnh hiểm nghèo(hoặc nói cách khác là những bệnh nhân nặng) Chẩn đoán và điều trị những hội chứng đau.

Quản lý về lâm sàng và giảng dạy và đánh giá sự thực hiện của các nhân viên y tế và lâm sàng trong gây mê, hồi sức ho hấp và hồi sức tăng cường.

Chỉ đạo hướng dẫn việc nghiên cứu khoa học ở mức khoa học cơ bản và lâm sàng để giải thích và cải thiện việc chăm sóc bệnh nhân.

Phối hợp về hành chính trong bệnh viện, các trường y và các cơ sở bệnh nhân thăm ngoại trú cần thiết cho sự thực hiện đầy đủ các nhiệm vụ này.

Các phương pháp gây mê

Ngày nay, gây mê hồi sức đã phát triển thành một ngành hoàn chỉnh, nên không thể thoả mãn các kiến thức về gây mê hồi sức cho học viên trong một vài giờ. Vì vậy, chúng tôi chọn một vấn đề mà trong thực tế các bác sỹ “không chuyên khoa” cần biết. Vấn đề các phương pháp gây mê, ở đây chúng tôi đề cập một cách khái quát không đi vào lý luận cũng như chi tiết kỹ thuật, bởi vì một thực tế hàng ngày là các thầy thuốc sẽ khó phân biệt từng trường hợp vì các nhà gây mê hồi sức

thường phối hợp các phương pháp trong gây mê như: gây mê hô hấp+gây mê tĩnh mạch, gây mê mask hở, hệ thống $\frac{1}{2}$ hở, $\frac{1}{2}$ kín lại có cả gây mê vòng kín, gây mê+gây tê...

Ví dụ:

Nếu gây mê bằng Ete đơn thuần thì phải chờ đến giai đoạn III3 thì cơ bụng mới giãn hết để mổ bụng, với phương pháp gây mê phối hợp có thuốc giãn cơ người ta có thể gây mê nông hơn(ở giai đoạn III1).

Gây mê bằng Ete đơn thuần đặc biệt khi bệnh nhân ngừng thở(giai đoạn III4) là nguy hiểm đã sang thời kỳ nhiễm độc, nhưng phương pháp gây mê phối hợp người ta dùng hô hấp chỉ huy cho bệnh nhân trong quá trình mê thì cũng chỉ cần ở giai đoạn III1.

Mặt khác, khi gây mê đơn thuần đến lúc huyết áp hạ cũng là sang thời kỳ nhiễm độc. Với phương pháp gây mê phối hợp người ta có thể hạ huyết áp chỉ huy bằng thuốc mà vẫn giữ cho bệnh nhân không nguy hiểm, đỡ chảy máu khi mổ, đến cuối cuộc mê người ta lại nâng huyết áp bệnh nhân lên-mà điều đó không phải là dấu hiệu ngộ độc thuốc.

Phân loại phương pháp gây mê theo đường vào của thuốc

Phương pháp gây mê hô hấp.

Phương pháp này thường dùng với các thuốc mê thể khí(N_2O , Cyclopropan) hoặc thuốc mê bốc hơi (Ete, cloroform, Halothane, Isofluran,...). Các thuốc mê này qua đường hô hấp(do bệnh nhân tự hít hoặc đưa vào qua máy gây mê) rồi mới khuếch tán vào máu tới thần kinh trung ương để làm mê. Phần lớn thộc mê hô hấp bị thải trừ theo đường hô hấp, một phần nhỏ trải qua thoái biến sinh học ở gan và thải theo đường nước tiểu.

Nồng độ để gây mê tùy thuộc từng loại thuốc. Ví dụ: Ete cần đậm độ 5%, Halothane 0.75÷3%. Với các thuốc gây mê mạnh ta có thể điều khiển mê dễ dàng bằng cách thay đổi nồng độ.

Với phương pháp gây mê này ngày nay người ta thường gây mê nội khí quản nên có thể nắm chắc được đường hô hấp của bệnh nhân để hô hấp chỉ huy và có thể kéo dài cuộc mê nên tạo điều kiện cho các phẫu thuật kéo dài.

Tuy nhiên, phương pháp này có một số nhược điểm là:

Một số thuốc có thể gây cháy nổ khi có tia lửa điện và oxy.

Thuốc mê bay ra ngoài gây lãng phí, nhiễm độc cho nhân viên y tế.

Ở một số bệnh nhân có bệnh đường hô hấp thì tác dụng của thuốc bị hạn chế, có thuốc gây tăng tiết đờm dãi(Ete)

Phương pháp gây mê tĩnh mạch:

Phương pháp này thường dùng với các thuốc gây mê và các thuốc phối hợp như thuốc gây giãn cơ, thuốc giảm đau.

Người ta có thể gây mê tĩnh mạch đơn thuần, gây mê tĩnh mạch+giãn cơ và hô hấp chỉ huy hoặc gây mê tĩnh mạch phối hợp với gây mê hô hấp, tùy theo yêu cầu điều trị.

Ví dụ:

Nếu cuộc mổ ngắn, không đòi hỏi giãn cơ, không vào các cơ quan nguy hiểm người ta có thể dùng.

Khởi mê bằng Thiopental 5mg/kg(hoặc Kê-ta-min 2mg/kg).

Phối hợp các thuốc giảm đau họ morphin hoặc các thuốc Neurolep tanalgesie.

Phương pháp này có những ưu điểm:

Phương tiện cần dùng ít.

Không gây cháy nổ.

Không gây độc cho người xung quanh.

Nhưng cũng có một số nhược điểm:

Bệnh nhân tự thở nếu không có kinh nghiệm sẽ dễ bệnh nhân thiếu O₂.

Giãn cơ không đủ.

Chú ý:

Hiện nay, người ta không dùng gây mê tĩnh mạch đơn thuần bằng Thiopental để mổ vì Thiopental không có tác dụng giảm đau.

Trong trường hợp cần giãn cơ thì người ta gây mê tĩnh mạch +thuốc giãn cơ, đặt nội khí quản +hô hấp chỉ huy.

Phương pháp gây mê trực tràng:

Hiện nay, ít dùng vì không hơn gì các phương pháp khác. Trừ một số trường hợp đặc biệt người ta dùng làm gây mê cơ sở cho trẻ em.

Phân loại gây mê theo phương pháp loại trừ khí CO₂ trong khi thở ra của bệnh nhân

Trong quá trình gây mê-hồi sức việc ứ đọng quá mức CO₂ trong cơ thể(ưu thán) và việc loại trừ quá mức CO₂ gây giảm CO₂ trong cơ thể(nhược thán) đều ảnh hưởng không tốt cho chức năng sống của bệnh nhân. Sự trao đổi CO₂ ảnh hưởng trực tiếp đến hoạt động của tim, phổi, não, thận ...

Trong gây mê có rất nhiều nguyên nhân đưa đến sự thay đổi CO₂ trong máu bệnh nhân đó là do cấu tạo của máy mê, kỹ thuật sử dụng và kinh nghiệm của người gây mê.

Dựa theo khả năng loại trừ CO₂ mà người ta đưa ra các phương pháp gây mê sau:

Phương pháp gây mê hở hoàn toàn(phương pháp mask hở)

Ở phương pháp này, bệnh nhân tự hít vào thuốc mê cùng với không khí qua mặt nạ(mask -schimmelbush)- thường dùng với các thuốc mê bốc hơi(Ete-Halothane)

Có thể cho thêm Oxy và hỗn hợp khí thở vào bằng cách cho 1 sonde oxy vào mặt nạ.

Ở phương pháp này bệnh nhân không hít lại hơi thở của mình nên không hít phải CO₂ vì vậy không bị ứ đọng CO₂

Ưu điểm :

Đơn giản.

An toàn.

®thích hợp trong gây mê cho trẻ em.

Khó gây ưu thán, không có sức cản của máy thở.

Nhược điểm:

Mê không đều, mất nhiệt, mất độ ẩm.

Tốn thuốc.

Dễ gây cháy nổ.

Độc với người xung quanh.

Phương pháp nửa hở

Phương pháp này thường dùng với van chữ T và van không hít trở lại(Ruben, Erumin)

Do cấu tạo của van khi thở ra ngoài rồi bệnh nhân chỉ hít lại 1 phần rất nhỏ CO₂ trong khí thở của mình, mà người ta cho phép chấp nhận được.

Phương pháp ½ kín:

Trong phương pháp này do cấu tạo của hệ thống mê nên lượng CO₂ bệnh nhân hít trở lại có cao hơn vì vậy người ta làm một van thở ra ở gần miệng của bệnh nhân để khi thở ra một phần lớn hơi thở (chủ yếu là CO₂) đã bay ra ngoài. Tuy nhiên, nếu van thở ra để không đúng hoặc kỹ thuật không tốt cũng có thể gây rối loạn trao đổi CO₂.

Phương pháp gây mê kín hoàn toàn:

Trong phương pháp này, người ta có thể dùng 2 loại máy: Máy “tới-lui” hoặc hệ thống vòng kín. Khi dùng hệ thống kín này người ta phải dùng kỹ thuật hấp thụ CO₂ bằng vôi Soda.

Ưu điểm:

Vì là vòng kín nên thuốc không bay ra[®]tiết kiệm thuốc, O₂.

Giữ được nhiệt độ, độ ẩm.

Không gây cháy nổ.

Không độc cho người xung quanh.

Nhược điểm:

Dễ gây ứ đọng CO₂ (nếu vôi Soda hỏng dễ nguy hiểm).

Bụi vào đường hô hấp của bệnh nhân.

Triệu chứng học gây mê bằng ete đơn thuần Guedel 1920

Mặc dù ngày nay người ta hầu như không sử dụng ete đơn thuần để gây mê, và việc nhiều loại thuốc gây mê mới có những tính chất khác không còn điển hình nữa nhưng triệu chứng học gây mê bằng Ete đơn thuần của Guedel vẫn là cơ sở để người gây mê điều khiển cuộc mê- Theo Guedel thì triệu chứng gây mê này chia làm 4 thời kỳ:

Thời kì I giảm đau:

Thời kỳ này kéo dài khoảng 1-3 phút do thuốc bắt đầu ức chế lớp vỏ não. Các dấu hiệu theo dõi gần như bình thường.

Hô hấp: Thở bụng và ngực tương đối đều.

Đồng tử: Co vừa phải, nhãn cầu cử động tự chủ.

Phản xạ mi mắt, giác mạc, da màng bụng (+), họng (±).

Mạch có hơi nhanh, huyết áp tăng.

Áp dụng: Nhỏ răng, nắn sai khớp, nắn xương gãy.

Thời kì II:

Thời kỳ này kéo dài hay ngắn tùy thuộc vào tiền mê tốt hay không tốt, kỹ thuật gây mê và cơ địa của bệnh nhân.

Lúc này, vì bán cầu đại não đã bị ức chế, các trung tâm dưới vỏ thoát ức chế không còn được điều hoà và kiểm chế của bán cầu đại não.

Các dấu hiệu đều rối loạn.

Hô hấp-thở nhanh không đều.

Đồng tử co nhỏ hơn.

Nhãn cầu cử động tự chủ.

Các phản xạ: Mi mắt, giác mạc, da màng bụng, họng đều(+).

Mạch nhanh, huyết áp tăng.

Thời kỳ này cấm không được phẫu thuật. Nói chung, cần tránh thời kỳ này, nếu xảy ra thì không để kéo dài.

Thời kỳ III: thời kỳ phẫu thuật chia làm 4 giai đoạn

Giai đoạn III1: Mê nông chính thức.

Hô hấp: Thở đều đặn(thở máy).

Đồng tử co nhỏ vừa phải, nhãn cầu cử động tự chủ.

Phản xạ: Mi mắt, da màng bụng, họng còn (+), phản xạ giác mạc mắt(-).

Mạch và huyết áp trở lại bình thường.

Cơ nhai liệt làm cho hàm dưới trễ(gọi là dấu hiệu rơi hàm).

Áp dụng: Có thể mở lồng ngực, cột sống, bấu cổ, bàng quang, nắn xương, mổ thoát vị.

Giai đoạn III2: Mê sâu chính thức

Thở nhanh hơn về tần số.

Đồng tử co nhỏ đứng yên-giác mạc khô.

Còn phản xạ mi mắt và màng bụn(các phản xạ khác mất).

Mạch, huyết áp bình thường.

Liệt thân cơ chi.

Áp dụng: Có thể mổ các khớp, mổ bụng.

Giai đoạn III: tiền nhiễm độc

Hô hấp: thở nhanh nông.

Đồng tử giãn-mất phản xạ ánh sáng.

Nhãn cầu đứng yên kéo vào trong.

Các phản xạ khác mất.

Áp dụng: Có thể nội xoay thai.

Giai đoạn III4: Nhiễm độc phải cấp cứu.

Đồng tử giãn to-mất các phản xạ.

Liệt cơ liên sườn và cơ hoành ngừng thở.

Mạch nhanh nhỏ, huyết áp thấp.

Thời kỳ IV: Thời kỳ nhiễm độc(liệt tuỷ)

Liệt cơ hoành, ngừng thở.

Mạch không bắt được, huyết áp không đo được®ngừng tim.

Tử vong.

CÁC BIẾN CHỨNG GÂY Mê

Từ đơn giản đến phức tạp các biến chứng của gây mê, gây tê cũng rất nguy hiểm nếu như không hiểu biết về chuyên ngành này, nó được các nhà gây mê hồi sức rất quan tâm tìm cách hiểu biết và hạn chế.

Mặc dù rất khó đo chính xác các tai biến gây mê, nhưng người ta thấy đầu tiên là do các bệnh vốn có của bệnh nhân, rồi tới thủ thuật ngoại khoa và đến sự điều khiển gây mê. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rõ ràng ảnh hưởng nguy hiểm trước mổ là do các bệnh trước mổ của bệnh nhân và rồi là các thủ thuật ngoại khoa.

Người ta thấy tử vong là điểm cuối cùng rõ nhất nhưng tử vong trước mổ là rất hiếm. Người ta cũng tiến hành hàng loạt các nghiên cứu nhằm thu được kết luận có ý nghĩa thống kê. Nhưng do sự lo ngại mổ pháp y nên gây cản trở việc báo cáo chính xác các số liệu.

Tỷ lệ chết có thể quy chủ yếu cho gây mê là: 1-2/3000 trải qua gây mê ở những năm 1960, cho đến nay giảm xuống còn 1-2/200000. Tuy nhiên, tỷ lệ này có thể thay đổi ở những nước khác nhau, trong các điều kiện khác nhau.

Các biến chứng gây mê có thể xảy ra trong bất kì giai đoạn nào cuộc gây mê đó là các giai đoạn tiền mê, khởi mê, duy trì mê, thoát mê(hồi tỉnh) và sau mổ. Ở mỗi giai đoạn có những biến chứng đặc trưng riêng. Ở đây chúng tôi chỉ nhấn mạnh vào các biến chứng về hô hấp và tuần hoàn đó là các chức năng sinh tồn nhạy cảm nhất khi gây mê.

Giai đoạn tiền mê

Giảm hô hấp

Nguyên nhân: Do các thuốc gây mê có tác dụng ức chế hô hấp, nhất là các nha phiến. Người già và trẻ em dễ mắc cảm với các thuốc này.

Triệu chứng: Giảm hô hấp về tần số và biên độ.

Xử trí: Cho thở oxy, hô hấp nhân tạo, nếu cần đặt nội khí quản, cho thuốc kích thích hô hấp.

Truy tìm mạch:

Nguyên nhân: Hay gặp ở người mất nước, mất điện giải nặng, người bệnh thiếu đạm dạng kéo dài. Đặc biệt là khi tiền mê bằng các thuốc phong bế hạch thần kinh giao cảm(Phenothiazin) dễ trụy tim mạch khi thay đổi tư thế.

Triệu chứng: Mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ.

Xử trí: Truyền dịch, trợ tim, thở oxy.

Chú ý: Khi di chuyển bệnh nhân được tiền mê bằng thuốc phong bế hạch thần kinh phải nhẹ nhàng, luôn giữ tư thế nằm ngang.

Giai đoạn khởi mê

Ngừng thở:

Nguyên nhân: Tiêm thuốc mê tĩnh mạch nồng độ cao, tiêm nhanh, do thuốc giãn cơ, bệnh nhân nín thở lâu do không chịu được mùi thuốc.

Triệu chứng: Ngừng thở, có thể tím tái, trụy tim mạch.

Xử trí và đề phòng: Xử trí theo căn nguyên, hô hấp nhân tạo(bằng Ambu +mask, máy thở).

Ngạt:

Do tắc đường hô hấp trên bởi đờm rãi tiết nhiều, co thắt thanh, khí phế quản, tụt lưỡi đè vào thanh môn, nôn, máu, dị vật.

Triệu chứng: Khó thở, tím tái.

Xử trí: Giải quyết nguyên nhân, khai thông đường hô hấp, hô hấp hỗ trợ hoặc chỉ huy.

Tụt huyết áp: Do bù dịch không đủ hoặc do tác dụng của một số thuốc mê.

Mạch chậm, mạch nhanh.

Ngừng tim.

Nôn.

Nguyên nhân: Dạ dày ứ đọng thức ăn, thường gặp khi mổ cấp cứu (tắc ruột, viêm phúc mạc).

Đề phòng: Đặt sonde hút dạ dày cho tất cả các bệnh nhân mổ cấp cứu, nhất là trẻ em, chỉ gây mê khi bệnh nhân đã nhịn ăn quá 6 giờ, nhịn uống nước trong quá 3 giờ.

Xử trí: Nghiêng đầu bệnh nhân, hút sạch, rút phế quản nếu có trào ngược.

Giai đoạn duy trì mê:

Thiếu oxy”

Nguyên nhân: Các nguyên nhân gây cản trở hoặc tắc đường hô hấp trên, hô hấp nhân tạo không tốt, với Sonde hồng khi gây mê bằng hệ thống kín, gây mê bằng N₂O 80%, oxy 20% dễ thiếu oxy.

Triệu chứng: Tùy theo mức độ có thể tím tái, huyết áp tối đa và tối thiểu kẹt.

Xử trí: Tùy căn nguyên, hô hấp nhân tạo tốt.

Thừa CO₂(ưu thần)

Nguyên nhân: Như thiếu oxy.

Triệu chứng: Huyết áp tối đa tăng, huyết áp tối thiểu giảm, mạch nhanh, mặt đỏ, vã mồ hôi.

Xử trí: Giải quyết nguyên nhân, tăng thông khí để thải CO₂.

Ngừng tim

Nguyên nhân: Nhiễm độc thuốc mê, các phản xạ hay gặp trong phẫu thuật lồng ngực, kích thích thần kinh X.

Yếu tố thuận lợi: Thiếu oxy, thừa CO₂.

Triệu chứng: Mạch cổ, mạch bẹn không bắt được, nghe tim không thấy tiếng tim.

Xử trí: Bóp tim ngoài lồng ngực, hoặc bóp tim trong lồng ngực(khi mở ngực), truyền dịch, dùng thuốc trợ tim.

Mạch nhanh, mạch chậm: Xử trí theo nguyên nhân.

Nấc

Nguyên nhân: Do kích thích dây X và thần kinh hoành, dạ dày căng, ưu thần, lôi kéo khi phẫu thuật.

Xử trí: Xử trí theo nguyên nhân, hút dạ dày, tăng thông khí, cho giãn cơ, atropin.

Hạ thân nhiệt:

Do nhiệt độ phòng mổ thấp, vùng mổ rộng, phơi bày các phủ tạng, truyền dịch máu lạnh.

Đề phòng và xử trí: Để nhiệt độ phòng mổ 25°, ủ ấm, dùng chân điện, đắp gạc ấm lên ruột, truyền dịch ấm, máu ấm.

Nếu có hạ thân nhiệt: ủ ấm, thở oxy, cho an thần.

Thoát mê:

Nôn: Sau khi gây mê do tác dụng của thuốc mê còn hay gây nôn hoặc do hút dịch dạ dày không hết.

Đề phòng là chính: Hút dạ dày, đặt đầu nghiêng, theo dõi chặt chẽ.

Tắc đường hô hấp trên:

Tụt lưỡi, lưỡi đè vào thanh môn(hay gặp ở người già, rụng răng, béo, trẻ em).

Đề phòng đặt tư thế thích hợp, đặt Canuyn Mayo.

Truy tim mạch: có thể do:

Thừa CO₂ giai đoạn sau gây mê.

Mất máu do bù chưa đủ.

Di chuyển không nhẹ nhàng.

Đề phòng là chính.

Sau mổ

Viêm xẹp phổi: Hay gặp ở người già và trẻ em.

Sốt cao xanh xám(Sốt ác tính): Hay gặp ở trẻ em, người có tiền sử bản thân và gia đình có bệnh cơ.

Sau mổ sốt cao 40-41°C, tím tái, co giật, tăng trương lực cơ, kali máu cao, dễ tử vong.

Đề phòng: Không để tăng nhiệt độ khi gây mê, nếu dùng thuốc mê họ Halogene cùng thuốc giãn cơ khí thở và atropin cần theo dõi chặt chẽ.

Điều trị: An thần, hạ nhiệt, chống co giật, thở oxy nếu cần thì hô hấp nhân tạo.

Thuốc dantroleme là thuốc đặc hiệu tuy nhiên giá thành đắt và ở Việt Nam chưa có.

Các thuốc gây tê và biến chứng gây tê

Phân loại thuốc tê:

Chia làm 2 nhóm chính

Thiên nhiên: Cocaine.

Tổng hợp: Chia làm 3 nhóm.

Nhóm Hydroxy : Đại diện là Benzocain(1900).

Nhóm ester: Chia làm 4 nhóm

Ester của acid benzoic:

Pipercaïn(Mytycaine).

Meprilcaine(Oracain).

Isobucaine(Kincaine).

Ester của acid para amino benzoic:

Novocaine(procaine).

Tetracaine(pontocaine).

Nonocaine(butethemine).

Ravocaine(propoxycaine).

Nesacaine(2 chlorprocaine).

Ester của acid meta amino benzoic:

Unacaine(Metabutathamine).

Primacaine.

Ester của acid ethoxy benzoic:

Intracaine(diethoxyne).

Nhóm linh tinh:

Nhóm Quinolinel:

Dibucaine(Nupercaine)

Peracaine.

Nhóm amid:

Xylocaine(Lidocaine, lignocaine).

Mepivacaine(carbocaine).

Prilocaine(Dynacaine).

Bupivacaine(Maracaine).

Nhóm Cylaine.

Các biến chứng do thuốc tê:

Nhiễm độc thuốc tê:

Nguyên nhân: Do liều cao tiêm vào mạch máu, thuốc ức chế thần kinh trung ương làm trung tâm dưới vỏ thoát ức chế gây co giật. Ở những người lo âu, nhút nhát, thần kinh dễ bị kích thích thì tai biến dễ xảy ra vì vậy cần có thuốc an thần trước khi gây tê.

Phản ứng của cơ thể đối với thuốc tê tùy thuộc từng người và phụ thuộc vào:

Liều lượng thuốc tê.

Đậm độ thuốc tê.

Tính chất của thuốc(nhóm ester).

Điều kiện toàn thân và yếu tố tinh thần(độ nhạy cảm của bệnh nhân).

Độ thấm hút vào máu.

Tốc độ tiêm.

Khả năng và tốc độ phân huỷ của thuốc.

Biểu hiện lâm sàng:

Lúc đầu có triệu chứng kích thích thần kinh trung ương.

Nói nhiều, sợ hãi, kích thích, lưỡi có bị tanh.

Mạch tăng, huyết áp tăng(do lúc đầu kích thích).

Sau đó là ức chế thần kinh trung ương.

Co giật(do ức chế vỏ).

Mạch chậm, yếu (do ức chế dẫn truyền trong tim và giảm co bóp cơ tim).

Huyết áp giảm(do giãn mạch và giảm co bóp cơ tim).

Ngáp ngủ hoặc ngủ(tri giác giảm).

Nặng có thể rối loạn hô hấp hoặc ngừng thở.

Buồn nôn hoặc nôn.

Có khi triệu chứng ngộ độc xảy ra nhanh quá không có triệu chứng báo hiệu.

Xử trí chung:

An thần: Seduxen 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch.

Thiopental 1,25%(5mg/kg cân nặng) tiêm chậm tĩnh mạch.

Hô hấp hỗ trợ với oxy.

Nếu co giật cho giãn cơ-đặt nội khí quản hô hấp nhân tạo.

Hồi sức tuần hoàn bằng dịch truyền, nếu cần cho CaCl_2 , Ephedrin hoặc Adrenaline.

Xử trí riêng:

Nếu thuốc tê loại prilocaine(eitanest) cần cho Pneumethylen 10% x 10ml tiêm tĩnh mạch.

Phòng ngừa: theo những nguyên tắc sau:

Chuẩn bị tâm lý và tinh thần cho bệnh nhân.

Trong tiền mê dùng Seduxen, Bacbituric.

Cho thêm thuốc co mạch vào thuốc tê.

Dùng lượng thuốc tê tối thiểu mà đạt được hiệu quả tê.

Dùng đậm độ thuốc tối thiểu mà đạt được hiệu quả tê.

Tiêm rất chậm và theo dõi bệnh nhân.

Trước khi tiêm bao giờ cũng rút pittong xem có vào mạch máu không.

Chọn thuốc thích hợp.

Đặc ứng: Trước khi chẩn đoán là đặc ứng phải loại trừ nhiễm độc.

Các triệu chứng đột ngột, rầm rộ khi mới tiêm rất ít thuốc, bệnh nhân co giật, mất tri giác, mặt tái, mạch chậm, huyết áp tụt.

Xử trí: Như nhiễm độc, corticoit(100-200mg TM).

Dị ứng-phản vệ: Chiếm 15 khi gây tê.

Khi gây tê bệnh nhân lên cơn hen, phù, viêm mũi, nổi mề đay, nếu dị ứng mạnh có thể tụt huyết áp-Hay xảy ra trên cơ địa dị ứng.

Có thể xảy ra muộn sau khi gây tê 12-24 giờ(thường là phù).

Xử trí: Dùng kháng Histamin, corticoit, có thể dùng Adrenalin nhỏ dưới lưỡi.

Biến chứng do thuốc co mạch:

Phụ thuộc phản ứng của từng bệnh nhân.

Sau khi gây tê: Bệnh nhân hồi hộp đánh trống ngực, sợ hãi, lo lắng vật vã, nhức đầu, mạch nhanh huyết áp tăng® chủ yếu phòng ngừa hơn là điều trị: cho ít thuốc co mạch vào thuốc tê, thường dùng tỷ lệ 1/200000÷1/400000.

Phản ứng tại chỗ của dung dịch thuốc tê:

Nhiễm trùng.

Kích thích tại chỗ do thuốc không đẳng trương, quá hạn, pH thấp® tại vùng gây tê nóng rát như bỏng.

Đề kháng tại chỗ giảm, vết mổ lâu lành do nuôi dưỡng kém.

Các kỹ thuật gây tê:

Gây tê tại chỗ được giới thiệu lần đầu tiên trong thực hành năm 1884 bởi Koller. Từ đó đến nay nhiều kỹ thuật gây tê được nghiên cứu và cải tiến không ngừng. Nó trở thành một trong các phương pháp vô cảm trong ngoại khoa, hơn thế nữa nó còn có tác dụng để giảm đau sau mổ và mạn tính.

Các kỹ thuật gây tê có thể được chia ra như sau:

Gây tê bề mặt.

Gây tê tại chỗ-gây tê lớp.

Gây tê vùng.

Gây tê trong xương.

Gây tê tĩnh mạch.

Gây tê ngoài màng cứng(NMC), gây tê NMC qua khe xương cùng.

Gây tê tuỷ sống.

Gây tê các thân thần kinh.

Các thuốc tê thường dùng để gây tê:

Các ester của acid para amino benzoic: Novocaine, tetracaine(pontocaine).

Nhóm có amide: Xylocaine(lignocaine, lydocaine), trong đó họ amide còn có Bupivacaine (Marcaine), Mepivacaine.

Gây tê tại chỗ và gây tê từng lớp:

Định nghĩa:

Gây tê tại chỗ là bơm thuốc tê ngay vào trong vùng định mổ, thuốc tê ngấm đến đâu thì tê đến đó. Nó khác với gây tê bề mặt ở chỗ nó không những làm tê ngọn thần kinh, mà tê cả nông và sâu.

Gây tê từng lớp cũng là một loại gây tê tại chỗ nhưng không phải chỉ tê một lớp nào đó, mà lần lượt tê từ nông đến sâu và gây tê tất cả các lớp để mổ trong sâu.

Phương pháp Visnhepski là phương pháp gây tê từng lớp thường dùng.

Nguyên tắc gây tê của Visnhepski

Mũi tiêm đi trước mũi dao.

Đi từng lớp từ nông đến sâu.

Lợi dụng sự đàn hồi của cân, mạc để đẩy thuốc đi xa.

Tôn trọng thời gian tác dụng và lan toả của thuốc tê.

Dung dịch Visnhepski:

Novocaine 2,5g.

NaCl 5gr.

KCl 0,075g.

Adrenalin 0,005g.

Nước cất vừa đủ 1 lít.

Ta thấy trong dung dịch này có một số chất điện giải để nó tương đối giống dịch gian bào nên thuốc không kích thích tại chỗ, nó có thể tiêm một khối lượng lớn.

Ngoài ra có thể dùng các thuốc tê ở các nồng độ khác nhau:

Xylocaine 0,25%, 0,5%, 1%, 2%, 5%...

Novocaine 0,25%, 0,5%, 1%...

Marcaine 0,25%, 0,5%...

Chỉ định:

Để mổ phần mềm.

Để mổ ở một số bệnh hàm mặt, thoát vị bẹn, thoát vị đùi Kyst dưới da, các phẫu thuật ngón chân, tay, nhổ răng, tiết niệu, tai mũi họng, mắt.

Để nắn xương.

Chỉ định tương đối: Dùng gây tê trong:

Phẫu thuật ở bụng(vì đòi hỏi co kéo, mềm cơ).

Một số phẫu thuật lớn.

Chống chỉ định:

Bệnh nhân không chịu được hay dị ứng với thuốc tê.

Tác dụng vào vùng nhiễm trùng(vì tác dụng thấp và đưa vi khuẩn đi xa).

Có hoại thư sinh hơi.

Gây tê vùng-gây tê đám rối thần kinh cánh tay:

Giải phẫu: Đám rối thần kinh cánh tay được cấu tạo bởi nhánh nguyên phát từ C5®C8 và D1 (T1). Ngoài ra còn có nhánh D2, 3 đôi khi D4.

Đám rối thần kinh cánh tay đi giữa cơ bậc thang giữa và cơ bậc thang trước rồi vắt qua mặt trên xương sườn I, dưới xương đòn đi vào đỉnh nách.

Đám rối thần kinh cánh tay nằm trong bao nách và có liên quan đến động và tĩnh mạch dưới đòn. Lúc đầu ở trên sau đó ở ngoài động và tĩnh mạch dưới đòn.

Chỉ định gây tê:

Để mổ, cắt đoạn chi trên.

Để nắn khớp vai, khớp khuỷu.

Chống chỉ định:

Vùng chọc kim bị viêm nhiễm hoặc ung thư.

Kỹ thuật:

Về chuẩn bị bệnh nhân: như phần chuẩn bị.

Có 4 đường chính vào đám rối thần kinh cánh tay để gây tê:

Đường cạnh sống(Kappis).

Đường trên xương đòn(Kulen Kampf).

Phương pháp gây tê qua đường trên xương đòn.

Để bệnh nhân nằm ngửa, tay xuôi theo thân, đầu quay sang bên đối diện, kê vai bên định chọc kim gây tê.

Điểm chọc kim: Là điểm 1 cm ngoài điểm giữa xương đòn cắt 1 đường trên xương đòn 1cm-hoặc góc tạo bởi tĩnh mạch cổ nông và bờ trên xương đòn.

Kim tiêm bao giờ cũng phải lắp với bơm tiêm có thuốc tê. Chọc kim vào bờ trên xương sườn 1. Khi gặp bờ trên xương sườn 1, nhấn kim lên khoảng 0,5 cm. Rút nhẹ pittông, nếu không có máu thì bơm thuốc. Thường tác dụng tê khoảng 15-20 phút sau khi bơm thuốc.

Thuốc tê và liều lượng:

Xylocaine 2% :6-8mg/kg trọng lượng.

Marcaïne 0.5%: 1-2mg/kg trọng lượng.

Thời gian tác dụng của thuốc tê 1 liều đầu khoảng 60 phút đến 90 phút. Muốn kéo dài thêm thời gian tê nhiều, tiêm liều cách quãng.

Biến chứng:

Chọc kim vào mạch máu, tiêm thuốc liều cao sẽ gây ngộ độc.

Thuốc tê ngấm vào khoang ngoài màng cứng ở cổ gây liệt hô hấp.

Tràn khí màng phổi.

Liệt thần kinh(thường là hồi phục).

Gây tê trong xương:

Cơ sở lý luận của thực nghiệm:

Khi garo chi rồi tiêm xanh Metylen vào đầu xương xáp thấy xanh Metylen thấm cả ra phần mềm và da. Người ta đã thấy rằng sau khi tiêm thường theo các tĩnh mạch sâu ra ngoài xương rồi đi về phía gốc chi và từ đó sẽ lan toả ra các phần mềm ở nông. Thời gian từ lúc tiêm đến khi thuốc ra phần mềm khoảng 3 phút.

Phương tiện để gây tê:

Bơm tiêm 20ml, kim gây tê trong xương dài 6 cm, đường kính 1mm, có nòng thông để chọc qua xương cứng.

Garô.

Chọn nơi đặt garô cần chú ý đặt phía trên chỗ mổ, vùng có nhiều cơ, trên cái xương định chọc kim.

Chọn nơi chọc kim gây tê.

Chi trên

Lồi cầu xương cánh tay.

Mỏm khuỷu.

Mỏm dưới xương quay về phía mu tay.

Mỏm dưới xương trụ.

Đầu các xương đốt bàn tay.

Chi dưới

Lồi cầu xương đùi.

Hai mắt cá(mắt cá ngoài hay dùng).

Đầu trên xương chày(mâm chày trong là tốt nhất).

Xương gót(mặt ngoài).

Đầu xương đốt bàn thứ nhất.

Lượng thuốc tê: Với dung dịch Visnheski, Novacaine 0,25%.

Chi trên

Bàn và cổ tay: 50-70ml.

Cẳng tay: 80-100ml.

Khuỷu tay: 60-80ml.

Chi dưới

Bàn và cổ chân: 70-90ml

Đầu gối: 80-100ml

Đùi: 150-200ml.

Với xylocain chỉ nên dùng khoảng 5mg/kg trọng lượng cơ thể.

Biến chứng:

Nhiễm độc thuốc tê (do garo không chặt, tháo garo nhanh).

Liệt chi tạm thời do garo, buốt chỗ garo.

Chỉ định:

Các phẫu thuật ở cách gốc chi 10cm.

Bệnh nhân trên 5 tuổi.

Phẫu thuật ngắn dưới 1 giờ.

Gây tê tĩnh mạch:

Về bản chất gây tê tĩnh mạch giống gây tê trong xương nhưng cần kim gây tê tĩnh mạch, tốt nhất luồn polyten rồi quấn garo để ép dồn máu.

Chọn nơi đặt garo phía trên chỗ mổ về hướng gốc chi đặt garo dồn ép máu về gốc chi-rồi mới đặt garo lưu trong quá trình mổ.

Chọn tĩnh mạch ở phía ngọn chi, tiêm hoặc luồn polyten.

Thuốc dùng:

Dung dịch Visnhepski, Novocaine 0,25%.

Xylocaine 0,25%, 0,5% hoặc 1%.

Liều lượng: Tùy thuộc vị trí garo ví dụ với dung dịch Visnhepski.

Chi trên:

Nếu garo 1/3 giữa cánh tay: 120ml.

1/3 giữa cẳng tay: 50÷60ml

Chi dưới:

Garô 1/3 dưới cẳng chân: 120-150ml.

Garô 1/3 dưới đùi: 150-200ml.

Garô 1/3 giữa đùi: 200-250ml.

Với Xylocaine 0,25%:

Chi trên: 80-100ml.

Chi dưới: 160-200ml.

Thực tế với chi trên nếu garô 1/3 dưới cẳng tay có thể dùng dung dịch Xylocaine 2% x 20÷15ml

Chú ý: Các tĩnh mạch có đường kính nhỏ hơn 2mm không có van, tĩnh mạch lớn hơn có van, khi bơm thuốc áp lực mạnh sẽ thắng được van, lúc đó bệnh nhân sẽ hơi choáng váng (do phản xạ).

Biến chứng: Như gây tê trong xương.

Chỉ định: Để mổ các chi với thời gian ngắn (1 giờ).

Kết luận: Việc gây mê và gây tê vùng mổ đòi hỏi phải đánh giá chính xác tình trạng bệnh nhân để có chỉ định thích hợp. Đặc biệt cần chú ý khi bệnh nhân ở tình trạng sốt nặng, là người già, trẻ em và người có bệnh phối hợp.

Gây tê bề mặt

Gây tê bề mặt da:

Thuốc dùng:

Xylocaine: 2%, 5%, 10%.

Dicaine: 1%.

Thiocaine: 1%.

Percaïne: 0,02%.

Carcaïne: 0,25-0,5%.

Citanest : 4%.

Cocaine: 2%.

Dung dịch Bonin gồm: (lượng như nhau)

Cocain

Acid phenic.

Metol

Cách dùng:

Dùng bông thấm thuốc tê thấm lên bề mặt niêm mạc.

Phun thành bụi(gây tê đặt nội khí quản).

Nhỏ giọt(mắt).

Biến chứng: Chủ yếu là ngộ độc thuốc tê.

Gây tê các dây thần kinh:

Thực tế là một phương pháp gây tê vùng nhưng có chọn lọc và từng vùng chi phối của các dây thần:

Chi trên

Thần kinh quay.

Thần kinh trụ.

Chi dưới

Thần kinh đùi.

Thần kinh hông to.

Gây tê ngoài màng cứng.

Định nghĩa:

Gây tê ngoài màng cứng(NMC) là đưa thuốc tê vào khoang NMC làm tê các rễ TK tuỷ sống qua nó, từ đó gây tê các vùng ở ngoại biên phụ thuộc các dây TK này(vì vậy thực chất là gây tê vùng).

Giải phẫu khoang NMC:

Từ da vào khoang NMC phải qua các lớp: da, tổ chức dưới da, dây chằng sau gai, dây chằng liên gai, dây chằng vàng, khoang NMC.

Qua mỗi lớp đều gặp sức cản khác nhau, nhất là ở da rồi đến dây chằng vàng.

Khoang NMC nằm giữa dây chằng vàng và màng cứng từ lỗ chấm đến khe xương cùng. Màng cứng tận cùng ở đốt cùng 2 nhưng khoang NMC tận cùng ở khe xương cùng cách đỉnh xương cụt 5 cm.

Thể tích khoang NMC=115-275 ml(người lớn). Ở một số bệnh nhân ở lỗ chấm màng cứng không dính hoàn toàn nên khoang NMC tuỷ sống thông với khoang NMC trên não.

Chuẩn bị bệnh nhân:

Khám kỹ bệnh nhân: Cột sống, đốt sống, mạch, huyết áp(HA \leq 90 mmHg không nên gây tê NMC).

Vệ sinh toàn thân: đặc biệt vùng lưng chỗ định chọc kim.

Nhịn ăn, uống như các phẫu thuật khác.

Chuẩn bị bệnh nhân về tinh thần.

Chuẩn bị về thuốc:

Tối hôm trước và sáng hôm mổ nên cho Gacdenal.

Tiền tê: Atropin 0,01mg/kg cân nặng, Dimedrol 0,05mg/kg cân nặng.

Chỉ định:

Phẫu thuật dưới cơ hoành nhưng ngoài ổ bụng: tiết niệu, phụ khoa, đáy chậu, chi dưới.

Mổ các cơ quan trong ổ bụng(chỉ tương đối).

Phẫu thuật lồng ngực(không tốt lắm). Gây tê NMC+giãn cơ+hô hấp nhân tạo.

Phẫu thuật đầu, cổ, chi trên(không nên làm).

Chống chỉ định:

Nhiễm trùng da vùng lưng.

Nhiễm khuẩn huyết.

Huyết áp tối đa ≤ 90 mmHg.

Mạch <60 lần/phút mà dùng atropin mạch không lên.

Đang Shock(vì huyết áp còn giữ được chỉ là cơ chế tự bảo vệ).

Dị ứng thuốc.

Dị dạng cột sống.

Lao cột sống.

Có suy hô hấp.

Không có phương tiện hô hấp nhân tạo.

Kỹ thuật

Người gây mê:

Rửa tay, mặc áo, đi găng như phẫu thuật viên.

Tự mình kiểm tra lại các thuốc và phương tiện.

Tư thế bệnh nhân:

Nằm cong lưng tôm(đầu cúi, lưng cong, đùi gấp vào bụng, cẳng chân gấp vào đùi, 2 tay ôm đầu gối).

Ngồi trên bàn, để chân xuống một ghế đầu, kiểu này để xác định đốt sống nhưng để ngã cần có một người phụ giúp bệnh nhân.

Sát trùng da:

Cồn lot rồi cồn trắng 70⁰ cho sạch lot hoặc dùng Betadin.

Xác định đốt sống:

Có 5 (mốc theo thứ tự):

Đường nội 2 mào chậu phía lưng đi qua khe đốt l4-5(có trường hợp qua thân đốt L4).

Đốt sống 12 mang xương sườn 12.

Nếu bệnh nhân ngồi thẳng hai tay xuôi theo thân-Kẻ một đường ngang cực dưới hai xương bả vai ® sẽ đi ngang qua khe đốt D9-D9(T8-T9),

Đường nối liền đầu trong của gờ xương bả vai hai bên sẽ đi ngang dưới mỏm gai của D3(D3-D4).

Khi bệnh nhân ngồi đầu cúi tối đa®mỏm gai sống nhô cao nhất là C7.

Chọn vị trí chọc kim:(tham khảo)

Cắt vú: D4-D6.

Lồng ngực: D7-D8.

Bụng trên: D8-D9.

Bụng dưới: D10-D11.

Thận niệu quản: D11-D12.

Chi dưới: L3-L4-L5.

Bộ phận sinh dục: L1-L2.

Tuyến tiền liệt: L2-L3.

Đáy chậu: L3-L4.

Như vậy không bao giờ lên quá D4 vì:

Trường hợp màng cứng dính quanh lỗ chẩm không hoàn toàn®thuốc lên não sẽ nguy hiểm.

Khoang NMC ở trên hẹp®dễ chọc vào khoang dưới nhện®tuỷ sống.

Thuốc tê lên cao tác động vào thần kinh hoành®liệt hô hấp.

Thực tế không đòi hỏi chính xác đến như vậy vì khi bơm thuốc vào trong khoang liên đốt não, thuốc sẽ lan toả lên trên và xuống dưới.

Chọc kim giữa:

D4-D5®có thể mổ lồng ngực(trừ màng ngoài tim phải thêm thuốc tê vào màng tim).

D7-D8®Mổ các cơ quan ở bụng trên.

D10-L1®Mổ bụng dưới, các cơ quan tiết niệu.

L2-L3®Mổ các cơ quan tiết niệu thấp(tuyến tiền liệt, bàng quang, chi dưới).

Đơn giản hơn chỉ cần 2 điểm ở lưng(mổ cao), ở thắt lưng mổ thấp rồi điều khiển thuốc lan toả:

Thay đổi tư thế.

Luồn Polyten rồi bơm thuốc(còn có tác dụng giảm đau sau mổ).

Thuốc tê và liều lượng thuốc tê:

Xylocaine:

Dưới 18 tuổi: 1-1,5% 6mg/kg.

Trên 18 tuổi®70 tuổi: 2% 8mg/kg.

70-80 tuổi: 1,5% 200-250mg(tổng liều).

80-90 tuổi: 1% 150mg(tổng liều).

Novocaine: Dung dịch dùng giống xylocaine, liều lượng(mg) gấp rưỡi đến 2 lần xylocaine.

Dicaine: 3%:100mg+ 33ml HTM 9%.

10-18 tuổi: 15ml.

18-50 tuổi :22-25ml.

>50 tuổi: cứ 5 tuổi bớt 2ml.

Pontocaine 5%: người lớn 10-15ml.

Có thể dùng: Pontocaine 5% + Gelatin 5% + Adrenalin 1/100000 với liều lượng như trên có thể tê 6 tiếng.

Chú ý: Khi hết thời gian tê tuyệt đối nếu phẫu thuật cần co kéo nhiều nên bổ sung thêm bằng các thuốc giảm đau trung ương thì thời gian tê có thể kéo dài (90-120 phút).

Bupivacaine(Marcaine): 1,5-2mg/kg.

Tai biến:

Đưa thuốc tê vào khoang dưới nhện: Do chọc thủng màng cứng, dị dạng nón cùng kim nhỏ nước não tuỷ không ra, luồn polyten thủng màng cứng.

Lâm sàng:

Sớm nhất bệnh nhân ngừng thở hoàn toàn môi mặt tái nhợt.

Mất tri giác hoàn toàn.

Mạch không bắt được, huyết áp không đo được.

Xử trí:

Hô hấp nhân tạo với O₂ ngay.

Nếu HA < 70mmHg cho:

Truyền huyết thanh mận 9/1000 ÷ 3g CaC₂ nhỏ giọt.

Ephedrin 10-60mg hoặc Adrenalin 1mg (pha truyền tĩnh mạch).

Cafein 1 ÷ 5 ống (tĩnh mạch).

Nếu mạch chậm < 60 lần/phút cho Atropin (truyền cho đến khi mạch ≥ 80 lần/phút thì thôi).

Đề phòng:

Thử test nhiều lần, tôn trọng liều tử (bằng liều gây tê tuỷ sống, xylocaine: 2mg/kg chờ 5').

Hút pittong trước khi bơm thuốc.

Trong quá trình bơm thuốc tê phải giữ kim cố định tuyệt đối.

Không dùng Polyten cứng quá và phải thử trước.

Không dùng đầu kim đầu quá nhọn.

Tuyệt huyết áp.

Thở yếu hoặc ngừng thở.

Rét run.

Co giật, do nhiễm độc thuốc tê:

Nhẹ: Seduxen 0,2mg/kg™.

Nặng: Thiopental 1,25%-20ml.

Mạch chậm: cho atropin.

Nhức đầu.

Buồn nôn, nôn: Cần kiểm tra huyết áp.

Đau lưng: (1/400) do dùng kim to.

Liệt TK: thuốc tê biến chất: pH thấp(coi như acid huỷ hoại TK), đưa lot vào, nhằm thuốc(CaCl₂).

(6 tháng phục hồi nhanh, 6 tháng÷2 năm, chậm> 2 năm không phục hồi.

Nấc: Khi mổ hoặc hậu phẫu do cường phó giao cảm hoặc dạ dày đầy hơi®kích thích cơ hoành.

Bí đái: Đặt sonde 1-3 ngày sẽ hết.

Viêm màng não tuỷ:

Do bệnh nhân có nhiễm trùng.

Do thủ thuật không vô trùng

Thủng động mạch hoặc tĩnh mạch nhỏ: Khi chọc kim hoặc luồn polyten sẽ có máu chảy ra® xử trí: lùi kim lại, bơm rửa đến khi dịch trong, chờ một lúc rồi bơm thuốc tê, nếu không được ®chuyển phương pháp khác.

Đứt polyten trong màng cứng: Do rút ngược polyten.

Ưu điểm:

Tê tốt, tê sâu.

Vùng mỡ ít chảy máu® khô sạch.

Bệnh nhân tỉnh® có thể bảo bệnh nhâ phổi hợp với phẫu thuật viên, dễ phát hiện tai biến(do thuốc, truyền máu...).

Ruột nằm im khi mổ, nhu động ruột trở lại nhanh.

Hậu phẫu nhẹ nhàng.

Không độc cho gan, thận(bệnh tim, bệnh gan, Ure huyết cao có thể gây tê NMC).

Ở bệnh nhân cao huyết áp có thể dùng liều nhỏ rải rác.

Thuận tiện cho công tác lưu động.

Nhược điểm:

Kỹ thuật khó.

Tạo ra những vùng tê không cần thiết.

Bệnh nhân sợ® cần cho tiền mê nhẹ.

Đòi hỏi thận trọng khi di chuyển bệnh nhân.

Gây tụt huyết áp.

Liều lượng thuốc tê cao(4 lần tê tuỷ sống® dễ nhiễm độc, tổn thuốc).

Còn cảm giác đụng chạm.

Không ức chế hết cảm giác ở ổ bụng(khi mổ thấp lồi kéo ruột thừa bệnh nhân tức vùng thượng vị).

Cảm giác tức không hết(chèn meche, gạc bệnh nhân khó chịu).

Gây tê tuỷ sống

Một vài điểm về sinh lý:

Khi chọc dò tuỷ sống:

Áp lực nước não tuỷ bị hạ do

Một số nước não tuỷ(NNT) bị chảy ra ngoài.

Màng cứng đàn hồi kém, nên khi rút kim ra nó không bịt kín lỗ làm cho NNT ra khoang NMC.

Bình thường áp lực NNT là 12cm H₂O,

Áp lực NNT hạ nhiều hay ít do

Lượng NNT bị mất.

Lỗ chọc kim to hay bé.

Chênh lệch áp lực giữa khoang NMC và khoang dưới nhện.

Phản ứng của cơ thể khi bị mất một lượng NNT:

Nếu phản ứng của đám rối nhện kém, thời gian hồi phục lâu.

Nếu đám rối nhện bị kích thích sẽ tăng tiết làm tăng áp lực sọ.

Động tác chọc dò ít nhiều gây ra xung huyết màng cứng(gây nhưc đầu).

Hiện tượng khuếch tán của thuốc phụ thuộc các yếu tố sau:

Quy luật chung của 2 chất lỏng khi hoà vào nhau:

Ở 37°C thuốc khuếch tán nhiều nhất.

Số lượng nước não tuỷ(nhiều®khuếch tán kém).

Đậm độ thuốc(cao®khuếch tán tăng).

Tỷ trọng thuốc(tỷ trọng NNT 1,003-1,009).

Chú ý: Khi bệnh nhân nằm ngang hoàn toàn điểm cao nhất của cột sống mà thuốc tê tỷ trọng thấp đọng lại là L3, điểm thấp nhất mà thuốc tê tỷ trọng thấp đọng lại là D5.

Ảnh hưởng của gây tê tuỷ sống:

Một phần nhỏ thuốc tê ngấm vào tuỷ sống nhưng số lượng này không đủ cắt ngang tuỷ sống về mặt sinh lý .

Thuốc tê ngấm vào các rễ TK từ chỗ xuất phát đến lỗ liên đốt.

Kết quả gây tê sẽ ức chế TK giao cảm, phó giao cảm, vận động và mất phản xạ tuỷ sống bị phong bế.

Chuẩn bị bệnh nhân:

Như gây tê NMC.

Phương tiện:

Giống như gây tê NMC, nhưng khác là cần kim nhỏ, cứng, mũi nhọn(thường dùng số 24,25,26) vì nhỏ ít gây thoát dịch não tuỷ và tổn thương màng cứng®ít nhức đầu).

Thuốc tê(nếu pha thêm với Adrenalin 1/200000 thời gian tê tăng gấp rưỡi).

Novocaine: 5% Tỷ trọng 1,010×2ml Tác dụng 90'

Percaïne: 5% 1,0016×1ml 2-4h

Pentocaine: 1% 1,007×1,6ml. 90-120'

Xylocaine: 5% 1,007×2ml. 120'

1% 1,007×5ml 60-90'

Marcaine(Bupivacaine): 0,5%- 0,25-0,3mg/kg, chú ý đối với người Việt Nam không được quá 15 mg.

Ngoài ra còn dùng Dolacgan để gây tê tuỷ sống, liều lượng 1mg÷1,4mg/kg.(tuỳ kinh nghiệm từng người làm, thường dùng 1,2mg/kg.

Kỹ thuật:

Tư thế bệnh nhân: Như gây tê NMC.

Vô trùng, sát trùng và xác định đốt sống: như gây tê NMC.

Chọc dò tuỷ sống: Đến khi có nước não tuỷ chảy ra thì bơm thuốc tê-cũng có thể gây tê liên tục(luồn polyten), lúc đó liều sau bằng 2/3 liều đầu, ở Việt Nam chưa nên làm vì không đủ phương tiện.

Lâm sàng hiện tượng tê và phản xạ:

Sau khi tiêm thuốc tê vài phút bệnh nhân tê ngay. Nếu tê thấp bệnh nhân có cảm giác kiến bò ở 2 chi dưới, mất cảm giác, mất phản xạ gân bánh chè và phản xạ da bìu.

Cảm giác mất dần từ tầng sinh môn, vùng xương cụt, 2 mông-bìu, âm hộ, phía trên mặt sau đùi, cẳng chân bàn chân, mặt trước trong đùi, hạ vị, mất phản xạ da bụng rồi mất vận động, sâu hơn nữa sẽ giãn cơ tròn.

Sau khi gây tê vài phút sẽ xuất hiện tụt huyết áp.

Sau khi tụt huyết áp sẽ xuất hiện triệu chứng co mạch bù trừ ở vùng không tê nên màu sắc, da không hồng hào.

Tai biến:

Nhìn chung như gây tê ngoài màng cứng:

Tụt huyết áp, mạch chậm.

Thiếu năng hô hấp.

Buồn nôn, nôn.

Bí đái.

Nhức đầu.

Điều trị dùng Pleu methylen 5% 2-3ml tiêm tĩnh mạch 2-3 phút.

Cafein: 0,25mg(Tm).

MgSO₄ 50g%x5ml.

Vit B1 50-100mg+Vit PP 100mg/24h.

Viêm màng não® liệt thần kinh sọ do VMN, dính màng não tủy.

Tổn thương tủy do chấn thương, chèn ép, dùng thuốc tê hồng gây liệt.

Rối loạn cơ tròn.

17 quy tắc đề phòng biến chứng:

Chọn kim nhỏ đủ cứng(Gauge 24,25...).

Khi chọc và bơm thuốc phải giữ kim chắc.

Không để NNT chảy ra nhiều quá.

Kim, bơm tiêm, pittong phải vừa khít nhau(không mất thuốc).

Không bơm thuốc vào và hút ra nhiều lần.

Bù khối lượng tuần hoàn tốt.

Cho ngửi oxy.

Nắm vững tỷ trọng thuốc tê trước khi dùng để điều khiển tê.

Trước khi bơm thuốc phải hút thử.

Sẵn sàng phương tiện cấp cứu hô hấp và tuần hoàn.

Theo dõi sát bệnh nhân(hô hấp, huyết áp,vùng tê).

Thay đổi tư thế bệnh nhân nhẹ, khi còn tác dụng tê để nằm tại giường 3-5h sau khi hết tê.

Tiền tê phải có Atropin.

Trong khi mổ không nên bàn chuyện ảnh hưởng đến bệnh nhân.

Thuốc và dụng cụ phải vô trùng.

Kiểm tra thuốc trước khi dùng.

Khi mổ nội tạng cần phong bế thêm thuốc tê.

Chỉ định: như gây tê NMC.

Chống chỉ định: Như gây tê NMC.

Ưu điểm: Như gây tê NMC.

Nhược điểm: Như gây tê NMC.

43. SUY HÔ HẤP CẤP

TS. Lê Thị Việt Hoa

BS.Nguyễn Văn Thanh

I – ĐẠI CƯƠNG:

1- Nhắc lại đặc điểm cơ bản về sinh lý hô hấp:

1.1 – Sự cân bằng giữa hô hấp và tuần hoàn:

Tính hằng định của tỷ số thông khí phế nang (VA) và tuần hoàn máu qua phổi (Q) ở các vùng khác nhau của phổi có ý nghĩa đặc biệt:

Tỷ lệ VA/Q ở người khỏe khi thở bình thường khoảng 0,8 – 1,0 , thông khí phế nang 4 – 6 lít/phút, lưu lượng máu qua phổi 5- 6 lít/phút.

Trong điều kiện cân bằng thông khí thì :

Lượng O₂ thở vào + Lượng CO₂ đào thải = O₂ từ phế nang vào mao mạch + CO₂ từ máu vào phế nang.

Lượng O₂ ở phế nang khuếch tán vào máu và CO₂ từ máu và phế nang tỷ lệ thuận với máu chảy qua mao mạch của phế nang đó.

Những vùng có tỷ lệ VA/Q thấp thì PaO₂ sẽ thấp hơn và PaCO₂ sẽ cao hơn và ngược lại.

1.2- Sự khuếch tán phế nang mao mạch:

Khả năng khuếch tán khí của phổi rất lớn, cho nên áp lực riêng phần các khí giữa không khí phế nang và máu mao mạch phổi không khác là bao.

Hiệu số áp lực riêng phần CO₂ (pCO₂) ở phế nang và máu ở mao động mạch ở người khỏe lúc bình thường bằng 0. với áp lực riêng phần O₂ (pO₂) hiệu số này là 3 – 6 mmHg.

Sự khuếch tán khí từ phế nang vào mao mạch phụ thuộc vào :

- Sự chênh lệch áp lực riêng phần của các khí ở hai môi trường khí và máu.
- Thời gian tiếp xúc hai môi trường.
- Tỷ số khuếch tán khí: khí CO₂ có độ hòa tan 20 lần, mạnh hơn so với oxy nên rối loạn khuếch tán của CO₂ ít hơn, trừ khi suy thở nặng, sự đào thải CO₂ phụ thuộc hoàn toàn vào thông khí phế nang.
- Thành phế nang: Thành phế nang dày khoảng 0,26-2,5µm
- Diện tích hô hấp và lượng mao mạch chạy qua phế nang

1.3 - Sự vận chuyển O₂ và CO₂ trong máu:

+ Việc vận chuyển oxy từ phổi đến các tổ chức được thực hiện nhờ sự kết hợp có hồi phục giữa O₂ và Hb: $Hb + O_2 = HbO_2$ (oxy hemoglobin)

Sự kết hợp này theo quy định oxy hoá độc lập với mọi hệ thống men.

Sự cân bằng 2 thể khử oxy và oxy hóa của Hb thay đổi theo áp lực riêng phần của oxy trong máu(PaO₂), nhưng chỉ trong một phạm vi nào đó, dù PaO₂ tăng, HbO₂ cũng vẫn chỉ 100%.

Đường biểu diễn sự kết hợp HbO₂ theo PaO₂ là đường cong hình chữ S, sở dĩ có đường cong này là do cấu trúc và thành phần đặc biệt của Hb.

Khi đến tổ chức PaO₂ ở đây thấp vào khoảng 40mmHg, HbO₂ sẽ bị tách đôi, O₂ sẽ chạy vào tế bào. sự tách rời này còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: pH, pCO₂, nhiệt độ.

+ Các cơ chế vận chuyển của CO₂ gồm có:

- CO₂ kết hợp với đạm của huyết tương thành các dẫn xuất cacbamin.
- CO₂* hoà tan trong huyết tương và phản ứng với nước theo phương trình: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$
- CO₂ khuếch tán trong hồng cầu và cũng được vận chuyển theo hồng cầu dưới 3 dạng: hòa tan, Các Hb, kết hợp với nước thành acid cacbonic(H₂CO₃) dưới tác dụng của anhydrasa cacbonic

1.4 – Thăng bằng kiềm toan:

- Acid là chất cung cấp Protein hay ion H⁺, bazơ là chất nhận Protein hay ion H⁺.
- Giữ thăng bằng kiềm toan ngoài tế bào, phụ thuộc căn bản vào sự hoạt động và hiệu lực của 3 hệ thống: đệm, hô hấp và thận.
- Các hệ đệm chính của huyết tương gồm :
CO₃H⁻ /CO₃H₂ , SO₄H⁻ /SO₄H₂ , Proteinat / Protein

Phương trình Henderson – Hasselbach cho phép tính:

$$pH = pK + \log \frac{CO_3H^-}{CO_3H_2} ; (pK = 6,10, CO_3H^- / CO_3H_2 = 20/1); pH = 7,49$$

1.5 - Điều hoà hô hấp: Nhờ 2 hệ thống thần kinh và thể dịch, trong hệ thống thể dịch vai trò của CO₂ là chủ yếu

1.6 – Màng căng của phổi:

Là màng mỏng khoảng 50 Å lót bên trong phế nang và nằm đặc biệt ở những vùng tiếp xúc giữa nhiều phế nang, nó được các tế bào phế nang đặc biệt tạo nên và một hỗn hợp lipid – protid, trong đó có nhiều Lexithin.

Màng căng này được hình thành từ lúc còn bào thai (tuần thứ 20)

Nhiệm vụ của nó là làm cho các phế nang bị xẹp, do đó giảm được năng lượng hô hấp.

1.7 – Thăm dò chức năng hô hấp:

- Dung tích sống: CV \geq 75% so với lý thuyết là bình thường.

CV \leq 75% có hạn chế hô hấp, CV \leq 50% hạn chế rất nặng.

- Chỉ số Tiffeneau hay lượng khí thở ra tối đa trong 1 giây.

Bình thường Tiffeneau \geq 75%, nếu Tiffeneau \leq 75% có tắc nghẽn hô hấp, \leq 50% là tắc nghẽn nặng.

- Compliance: thay đổi thể tích hô hấp tương ứng với sự thay đổi của áp lực : C = $\Delta v / \Delta p$ (bình thường C = 0,1301 cm H₂O). C càng bé thì hô hấp càng khó, C giảm thì lồng ngực phôi bị xơ cứng, phù, mất màng căng.

- PaO₂ áp lực riêng phần của O₂: bình thường PaO₂ \geq 95mmHg, nếu PaO₂ \leq 90mmHg thì có sự thiếu O₂.

- PaCO₂ áp lực riêng phần của CO₂ trong máu động mạch: Bình thường PaCO₂ = 40 \pm 4 mmHg. Nếu PaCO₂ > 44mmHg sẽ có ưu thán, có nhược thán khi PaCO₂ < 36mmHg.

- pH máu động mạch: Bình thường pH = 7,35 – 7,45;

Nếu pH < 7,35 sẽ có toan; pH > 7,45 sẽ có sự nhiễm kiềm.

- Kiểm dư BE (Base Excess): Bình thường máu động mạch trung tính, $BE = \pm 2$ mEq/l. nếu $BE > +2$ mEq/l thì có sự nhiễm kiềm; nếu $BE < -2$ mEq/l thì có sự nhiễm toan.
- Kiểm chuẩn SB: bình thường SB = 23,5mEq/l
- Dự trữ kiềm RA : bình thường RA = 27mEq/l.
- Kiểm đậm BB: bình thường BB = 45 mEq/l

II – SUY HÔ HẤP CẤP:

1- ĐỊNH NGHĨA:

Suy hô hấp cấp (SHHC) là tình trạng đột ngột suy chức năng hô hấp (phổi không có khả năng duy trì quá trình trao đổi khí bình thường) do nhiều nguyên nhân gây ra dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu, có hoặc không tăng CO_2 , nếu không được cấp cứu kịp thời sẽ dẫn tới tử vong.

Tiêu chuẩn: $PaO_2 < 60$ mmHg

$SaO_2 < 80\%$

$PaCO_2 < 45$ mmHg: týp 1

$PaCO_2 > 45$ mmHg: týp 2

2- NGUYÊN NHÂN :

2.1 – Nguyên nhân ngoài phổi:

- Tổn thương thần kinh cơ: CTSN, CTTS, TBMMN. ngộ độc, viêm não màng não, u não...u tuyến ức, ngộ độc thuốc ức chế men Cholinesterase, thoát vị cơ hoành, uốn ván ...
- Tuỷ sống: viêm tuỷ, viêm đa dây thần kinh, chấn thương cột sống...
- Chấn thương làm tổn thương thành ngực.
- Thuốc ngủ, nhiễm độc ma tuý.
- Thở phải oxyt cacbon.
- Sốc đa chấn thương, sốc nhiễm khuẩn nặng.
- U trung thất và màng phổi: gãy xương ức, gãy xương sườn, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn dịch màng phổi lớn...
- Tim mạch: suy tim cấp, bệnh van tim, viêm cơ tim cấp, nhồi máu cơ tim cấp, loạn nhịp tim...
- Bệnh toàn thân: mất máu cấp, dị ứng (phù thanh môn), toan máu...

2.2 – Tại phổi:

- Phế quản phế viêm.
- Viêm phổi.
- Tràn khí, tràn dịch, xẹp phổi, phù phổi.
- Hen phế quản ác tính.
- Đợt bùng phát của COPD.
- Tắc nghẽn ĐM phổi (nhồi máu phổi).
- Viêm phổi nút (hút dịch dạ dày).
- ARDS (suy hô hấp tiến triển), ngạt nước, sặc phổi.
- Cường phế vị do gây tê.
- Dùng thuốc giãn cơ quá liều.
- Thuốc mê quá liều.

****Chú ý nguyên nhân:**

***COPD :**

là tình trạng bệnh lý phổi được đặc trưng = giảm lưu lượng dòng không hồi phục hoàn toàn. Giảm lưu lượng dòng tiến triển dần dần và đi cùng với phản ứng viêm bệnh lý của phổi với các yếu tố độc hại (bụi, khí).

+ Tiêu chuẩn :

FEV1 < 80% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC =< 70%

+ Giai đoạn dựa trên FEV1 :

GĐ 0 : - các chỉ số thông khí phổi BT

- ho, khạc đờm mãn tính

GĐ I : FEV1 < 80% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC =<70%

GĐ II: 30% =< FEV1 < 80% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC < 70%

GĐ III: FEV1 =< 30% so với lý thuyết.

FEV1 / FVC =<70%

+ Sinh lý bệnh:

- Viêm mãn tính đường thở
- Tổn thương phế nang
- Tổn thương mạch máu phổi.

+ Điều trị đợt bùng phát:

- O₂
- Thuốc giãn phế quản(anticholinergic, chủ vận B, nhóm xanthyn[aminophylin])
- Corticoid
- KS
- Thở máy
- Bù nước, điện giải, nuôi dưỡng, chống đông, long đờm.

***ARDS (Aldulte Respiratory Distress Syndrom):**

+ Nguyên nhân:

- sặc hít phải dịch dạ dày
- NK huyết Gram(-)
- ngạt nước
- hít khí độc
- giập phổi
- đa chấn thương
- viêm tụy cấp

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán: X-quang:

- BT : 0 đ
- đám mờ 1/4 phổi: 1 đ
- đám mờ 2/4 phổi: 2 đ
- đám mờ 3/4 phổi: 3 đ
- đám mờ cả phổi: 4 đ

+ Thiếu oxy:

PaO₂ /FiO₂ > 300: 0đ

PaO₂ /FiO₂ 255- 299: 1đ

PaO₂ /FiO₂ 175-224: 2đ

PaO₂ /FiO₂ 100-174: 3đ

PaO₂ /FiO₂ < 100: 4đ

+ PEEP(áp lực dương cuối thì thở ra)

PEEP £ 5cmH₂O: 0đ

PEEP 6- 8cmH₂O: 1đ

PEEP 9-11cmH₂O: 2đ

PEEP 12-14 cmH₂O: 3đ

PEEP ³ 15cmH₂O: 4đ

Δ: ARDS > 2,5 đ

3 - SINH BỆNH HỌC: 3 yếu tố:

- RL thông khí
- RL thông khí tưới máu (tuần hoàn dòng máu trong phổi)
- RL khuếch tán (PaO₂ ⁻, PaCO₂ bình thường: ARDS)

4 - PHÂN LOẠI:

Chia làm 2 loại:

- Suy hô hấp từng phần: PaO₂ ⁻; PaCO₂ [^] hoặc ⁻
- Suy hô hấp toàn bộ : PaO₂ ⁻; PaCO₂

5 - LÂM SÀNG:

- Khó thở (nhẹ, vừa, nặng), khó thở cấp tính. Có thể thở nhanh nông > 35 lần/ phút, cũng có thể thở chậm yếu < 12 lần/ phút
- Giai đoạn đầu: tím tái, vã mồ hôi lạnh, nhịp tim nhanh, huyết áp tăng

- Giai đoạn sau: ý thức u ám, hạ huyết áp, co giật, nhịp tim chậm dần, hôn mê, ngừng tuần hoàn, rối loạn nhịp thở (Cheyne-Stokes, Biot, Schnap, Stridor), tạp âm bệnh lý (rale rít, rale ngáy, rale ẩm...)
- Triệu chứng của bệnh lý gây ra tình trạng suy hô hấp: triệu chứng suy tim cấp, tràn khí phế mạc...

6 - CHẨN ĐOÁN:

6.1 - Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: khó thở, triệu chứng thiếu O₂ và tăng CO₂ máu

*** Triệu chứng suy hô hấp cấp**

+Triệu chứng Thiếu oxy:

- Kích thích vật vã
- Mất ý thức
- Huyết áp tụt
- Nhịp nhanh, loạn nhịp tim
- Tím tái vân đá

+Triệu chứng Tăng co₂

- Đau đầu, chóng mặt, vã mồ hôi
- Bồn chồn vật vã
- Mất ý thức
- Phù đáy mắt
- Tụt huyết áp

* **Cận lâm sàng:** Khí máu: toan hô hấp : pH⁻ PaO₂⁻ PaCO₂

kiềm hô hấp: pH PaO₂⁻ PaCO₂⁻

XQ : viêm phổi, phế quản phế viêm, tràn khí phế mạc, phù phổi...

ECG : loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim...

Siêu âm : suy tim, tràn dịch màng phổi..

6.2 · Chẩn đoán mức độ suy thở:

Bảng 1. Các mức độ suy hô hấp

	TRUNG BÌNH < 35 lần/ phút ++	NẶNG > 35 lần/ phút ++++	NGUY KỊCH < 12 lần/ phút (+) hoặc (-)
Tần số thở			
Co rút cơ hô hấp			
Tím, vã n da	(-)/(+)	+++	++++
Vã mồ hôi	(-)	+	++
Nhịp tim	↓	↑	↑↑ hoặc ↓
Huyết áp	↓	↑	↓
Thần kinh	↓/căng thẳng	vật vã kích thích	lờ đờ, hôn mê
Xử trí	Thuốc	Thuốc/ can thiệp	Can thiệp ngay

6.3 · Chẩn đoán phân biệt các loại khó thở : Khó thở xuất hiện do:

- Bệnh lý hệ hô hấp
- Bệnh lý hệ tuần hoàn
- Tình trạng bệnh lý toàn thân

Bảng 2: Các loại khó thở cấp do thay đổi hệ hô hấp

BỆNH LÝ	TRIỆU CHỨNG	CHẨN ĐOÁN
Hen phế quản	Hốt hoảng, vật vã, khó thở thì thở ra, phổi có rale rít, rale ngáy, nhịp tim nhanh, tím tái	Tiền sử, nghe phổi, khí máu
Viêm phế quản cấp	Ho, sốt, khạc đờm, phổi có rale khô	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, khí máu, công thức máu
Đị vật vào đường thở	Khó thở đột ngột, ho, tiếng thở Stridor, tím tái, đau, rì rào phế nang giảm	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, soi phế quản
Co thắt thanh quản	Tiếng thở Stridor, cảm giác ngạt	Bệnh sử, bệnh toàn thân khác (dị ứng...)
Nhồi huyết phổi	Nhịp tim nhanh, ho đột ngột, tím tái, khạc ra máu, đau liên quan đến thở, sốt, sốc	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, ECG, khí máu
Tràn dịch màng phổi	Hội chứng 3 giảm	Bệnh sử, h/c 3 giảm, XQ, siêu âm, chọc thử
Viêm phổi	Ho, khạc đờm, sốt, thở nhanh, đau khi thở, nhiều rale ẩm	Bệnh sử, nghe phổi, XQ, bạch cầu, khí máu
Tràn khí màng phổi	Ho, ngạt, vã mồ hôi, đau, h/c 3 mất	Bệnh sử, h/c 3 mất, XQ, khí máu
Phù Quyncke	Tiếng thở Stridor, đau rất khi ho	Bệnh sử, soi thanh quản
Hẹp thanh khí quản	Phụ thuộc bệnh chính	Bệnh sử, soi khí quản, CT, MRI
U phổi	Ho khan, ho ra máu, đau, sốt dao động, sút cân	Bệnh sử, XQ, CT, MRI

Bảng 3: Khó thở do bệnh lý tim mạch:

BỆNH LÝ	TRIỆU CHỨNG	CHẨN ĐOÁN
Suy tim trái	Khó thở, xanh tím, ho, nhịp nhanh, phổi nhiều rale ẩm	Bệnh sử, nghe tim phổi, đo HA, ECG, XQ, siêu âm tim, men tim, khí máu, công thức máu, CVP
Suy tim phải	Nhịp nhanh, loạn nhịp tim, xanh tím, phù chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, gan to	
Phù phổi cấp	Khó thở cấp, khạc bọt hồng, nhiều rale ẩm, tím tái, vật vã sợ hãi, vã mồ hôi lạnh	
Bệnh van tim (van đm chủ, 2 lá bám dính)	Bệnh sử từ nhỏ	
Bệnh cơ tim thể giãn	Suy tim, nhịp nhanh, phù	
Viêm cơ tim	Sốt, đau ngực, suy tim, nhịp nhanh, loạn nhịp, tiếng cọ màng tim	

Bảng 4: Khó thở do tình trạng bệnh lý khác

BỆNH LÝ	TRIỆU CHỨNG	CHẨN ĐOÁN
Thiếu máu cấp	Thở nông, nhịp nhanh, xanh nhợt, t/c xuất huyết...	Công thức máu, CVP
Toan máu	Thở Schnap, Kussmaul	Khí máu, chức năng thận, điện giải, Glucose, nước tiểu
Chấn thương ngực, gãy sườn	Đau, t/c tràn khí hoặc tràn máu phế mạc	Bệnh sử, khám ngực, nghe phổi, XQ, siêu âm, CT
Uốn ván	Kích động, co giật, tăng thông khí, hốt hoảng sợ hãi	Bệnh sử, chẩn đoán huyết thanh
Ngộ độc cấp	T/c ngộ độc	Bệnh sử, xét nghiệm độc chất
Bệnh lý tuỷ sống	Khó thở, liệt chi	XQ, CT, MRI
Bệnh lý não, vỏ não	T/c tăng áp lực nội sọ	Soi đáy mắt, XQ sọ, CT, MRI

7 - ĐIỀU TRỊ:

7.1 - Nguyên tắc chung:

- Khai thông đường thở: hút sạch đờm dãi qua mũi miệng, nâng góc xương hàm dưới ,
- DL tư thế, nằm đầu cao khoảng 30 độ
- Thở o xy qua sonde 2 – 8 lít/ phút, FiO 40- 60% (>70% thì < 48 h)
- Hô hấp hỗ trợ, thở máy: Bóp ămbu, thở máy không xâm nhập, đặt NKQ, mở KQ thở máy.
- Kiểm tra ngay hiệu quả điều trị: da hồng lại, nghe 2 phổi nở, SpO2 tăng, PaO2 tăng, PaCO2 giảm...
- Điều trị nguyên nhân: hen, nhồi huyết phổi, phù phổi cấp...

Thuốc:

- các thuốc hô hấp
- thuốc trợ tim
- điều chỉnh RL nước và TBKT
- Kháng sinh:

*Máy thở:

+ **Khái niệm:**

Là phương tiện thực hiện hô hấp nhân tạo đảm bảo việc cung cấp oxy thải trừ CO2 khi hô hấp tự nhiên bị rối loạn đe dọa đến tính mạng của người bệnh.

+ **Chỉ định:**

- PaO2 < 60 mmHg, SaO2 ≤ 80%
- Pa CO2 >60 mmHg

+ **Máy thở:**

- Không xâm nhập: Thở máy không xâm nhập – Noninvasive Ventilation (NIV) là phương thức hỗ trợ hô hấp không cần can thiệp đặt nội khí quản hay mở khí quản. Thông khí nhân tạo được thực hiện thông qua mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mũi – miệng.
- xâm nhập:

+ **Cấu tạo máy thở:**

- thể tích
- áp lực
- hỗn hợp

- lưu lượng dòng
+ Các phương thức (mode): - CMV

- A/C

- SIMV

- PSV

- PEEP

- CPAP

- Spontaneous

- VAPS (auto mode), BiLevel

+ Các thông số: - Vt: 10-15 ml/kg

- f : 14- 20 l/ph

- FiO₂: 21-60%

- Peak flow: 20-120l/ph

- I:E (1:2)

+ Các biến chứng:

- vỡ phế nang, tràn khí phế mạc

- giảm cung lượng tim, hạ HA

- ùn tắc đờm rãi, gây bội nhiễm phổi

- RLTBKT

7.2 - Các cấp cứu suy hô hấp cấp thường gặp:

***Co thắt đường hô hấp cấp tính (hen phế quản):**

-Oxy 4 – 6 lít/ phút. Theo dõi sát tình trạng khí máu.

-Thở máy không xâm nhập hoặc đặt nội khí quản thở máy khi: PaCO₂ tăng cao gây toan hô hấp, thở nhanh nông, ý thức u ám, hôn mê.

-Corticoid: Solumedron, Depersolon, Prednisolon...

-Thuốc giãn phế quản chọn lọc (kích thích thụ cảm b₂): Salbutamol, Bricanyl...

-Thuốc giãn phế quản không chọn lọc: Synthophylin, Theophyllin

-Kháng sinh chống bội nhiễm phổi

-Cân bằng nước - điện giải

-Thận trọng khi dùng thuốc an thần (Sedusen) (không dùng trong chùng mực có thể) vì dễ gây ngừng hô hấp đột ngột

-Điều trị tâm phế mạn (nếu có): Lasix, Nitrat, Digoxin

-Chú ý: + Phải rất kiên trì khi kết quả điều trị chưa được như mong muốn

+ Trường hợp nhịp nhanh chóng chỉ định dùng thuốc ức chế thụ cảm b, chỉ dùng Verapamil hoặc Digoxin

+ Toàn hô hấp không sử dụng dung dịch Nabica để điều chỉnh.

***ARDS (adult respiratory distress syndrome) – sốc phổi :**

-Chống sốc: Dopamin/ Dobutamin

-Thông khí nhân tạo sớm, PEEP + 5 đến + 10 cmH₂O

-Kháng sinh mạnh

-Corticoide liều cao

-Cân bằng nước điện giải theo CVP

-Điều trị nguyên nhân: nhiễm khuẩn suy đa tạng, đa chấn thương, mất máu cấp tính ...

***Phù phổi cấp:**

-Nằm đầu cao

-Đặt tĩnh mạch (nếu có điều kiện nên đặt tĩnh mạch trung tâm)

-Garô chi bằng băng huyết áp với áp lực 60 – 80 mmHg

-Cẩn thận khi dùng an thần Sedusen

-O₂ 2 – 6 lít/ phút

-Hạn chế tối đa dịch truyền, hạn chế Na

-Lợi tiểu Lasix 40 – 80 mg i.v

-Nitrat: Nitroglycerin 1 – 6 mg/ h, chú ý theo dõi huyết áp

-Trường hợp huyết áp hạ: Dopamin/ Dobutamin

-Điều trị loạn nhịp tim

-Digitalis chỉ định trong rung nhĩ loạn nhịp hoàn toàn nhanh

-Siêu lọc máu

-Thở máy PEEP + 5 cmH₂O

***Sặc dị vật:**

-Để bệnh nhân cúi lưng xuống phía trước, dùng tay ấn mạnh vào vùng thượng vị lên trên.

-Hoặc để bệnh nhân nằm ngửa, dùng tay nắm 2 đầu gối bệnh nhân thúc mạnh lên trên phía thượng vị

-Soi hút vùng hầu họng thanh quản

-Mở khí quản

-Kháng sinh

***Sặc nước (chết đuối)**

- Hồi sinh tổng hợp theo nguyên tắc ABCD
- Đặt nội khí quản, hút dịch tối đa
- Thở máy
- Đặt sonde dạ dày
- Kháng sinh, lợi tiểu, corticoid

***Hít khí độc cấp tính (ngộ độc CO)**

- Theo dõi tại bệnh viện ít nhất 24h
- Nằm đầu cao
- Khí dung corticoid
- Corticoid liều cao tĩnh mạch
- Kháng sinh
- Điều trị oxy cao áp

***Tràn dịch, máu , khí màng phổi**

- Nhanh chóng chẩn đoán nguyên nhân dựa vào XQ, siêu âm. Nếu không có điều kiện có thể chọc thăm dò.
- Can thiệp : chọc hút hoặc dẫn lưu dịch khí màng phổi

44. SỐC ĐIỆN

1 - Khái niệm:

Sốc điện là biện pháp dùng dòng điện đi qua thành ngực gây khử cực đồng thời toàn bộ các tế bào cơ tim, tạo điều kiện cho trung tâm tạo nhịp (nút xoang) trở lại kiểm soát nhịp tim.

Phân loại: 2 loại

- Phá rung tim (Defibrillation)
- Đảo nhịp tim (Cardioversion)

2 - Chỉ định sốc điện:

+ Phá rung tim:

- Rung thất

- Nhịp nhanh kịch phát thất
- + Đảo nhịp tim:**
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất
- Rung cuồng nhĩ nhanh
- +Chỉ định sốc điện trên ECG:**
- Rung thất:
- Cuồng thất:
- Rung nhĩ
- Cuồng nhĩ
- Rung thất
- H/C W – P - W
- Loạn nhịp nhanh chậm
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất

+ Biến chứng sốc điện

- Bỏng
- Điện giật
- Ngừng tim
- Tắc mạch
- Rung thất sau đảo nhịp tim

45. XỬ TRÍ CƠN HEN PHE QUẢN NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG :

1. ĐỊNH NGHĨA :

Định nghĩa HFQ (1992) :

- Hc viêm mạn tính đường hô hấp.

- Có sự tham gia của mastocyte, eosinophile...
- Hc viêm này gây nên tắc nghẽn phế quản.
- Sự tắc nghẽn có thể tự hồi phục hoặc do điều trị.
- Có sự gia tăng tính phản ứng đường hô hấp.

2. ĐẶC ĐIỂM VỀ SINH BỆNH HỌC

- Đặc trưng của cơn hen phế quản cấp:

- + Co thắt kịch phát các khí quản.

- + Do viêm các FQ và co thắt cơ trơn.

- + Viêm:

- . Yếu tố trung tâm của sinh bệnh học.

- . Gây nên co thắt phế quản.

- . Tăng tính phản ứng của khí quản.

- Các yếu tố tham gia quá trình viêm :

- + Các tế bào viêm:

- . Đại thực bào, mastocyte.

- . Bạch cầu ái kiềm, bạch cầu ái toan.

- . Bạch cầu trung tính, tế bào T và B.

- + Cytokines gây viêm (IL₄, IL₅, IL₆, GMCSF,...)

- + Trung gian hoá học tiên phát và thứ phát(histamine, serotonine, bradykinine, thromboxane A₂, prostaglandine, leucotrienes,...)

- + Hệ thần kinh thực vật (giao cảm và phó giao cảm),...

- Các yếu tố nguy:

+ Các dị nguyên (bụi nhà, gia súc, nấm mốc, phấn hoa,...)

+ Nhiễm khuẩn.

+ Thời tiết, gắng sức, thức ăn, thức uống, khói...

II. CHẨN ĐOÁN :

1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :

- Cơ khó thở kịch phát do co thắt phế quản.

- Tiền triệu:

+ Ngứa họng, ngứa mũi.

+ Ho thành cơn.

- Cơn hen xuất hiện nhanh:

+ Bệnh nhân khó thở, phải ngồi dậy.

+ Co kéo cơ hô hấp.

+ Tiếng thở cò cữ.

+ Nghe phổi thấy ran rít lan toả khắp 2 phổi.

- Cơn tự hết hoặc do điều trị.

- Cuối cơn khạc ra đờm trong, dính.

- Ngoài cơn hen phổi không có ran.

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiền sử (bản thân, gia đình).

- Đặc điểm xuất hiện của cơn hen.

2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

2.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính :

- Tiền sử ho khạc đờm kéo dài.
- Đợt suy hô hấp cấp kèm theo:
 - + Tăng tiết đờm, đờm đục.
 - + Thường có sốt.
 - + Nghe phổi :ran rít, ran ngáy, ran ẩm.
 - + Xét nghiệm khí trong máu :
 - . pH máu giảm.
 - . Tăng PaCO₂
 - . Tăng HCO₃⁻.
- Ngoài cơn tồn tại hội chứng tắc nghẽn.
- Bệnh nhân lớn tuổi khó phân biệt.

2.2. Cơn hen tim :

- Cơn khó thở kiểu hen:
 - + Xuất hiện đột ngột.
 - + Kèm theo triệu chứng của bệnh tim nguyên nhân.
 - + Hoặc cơn tăng huyết áp.

2.3. Polyp đường thở :

- Cơn khó thở : + Xuất hiện khá đột ngột.
 - + Khi thay đổi t thế.
 - + Kết thúc cũng đột ngột.
 - + Chẩn đoán bằng nội soi khí - phế quản.

2.4. Viêm phế quản cấp :

- Thường kèm theo sốt, ho.
- Không có tiền sử hen phế quản.

2.5. Tràn khí màng phổi :

- Không bao giờ được nhầm:
 - + Tràn khí màng phổi.
 - + Hen phế quản.
- Nhưng phải luôn cảnh giác:
 - + Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân HFQ.
 - + Cơn hen phế quản cấp.
- Khi bệnh nhân hen phế quản:
 - + Xuất hiện khó thở đột ngột, thường dữ dội.
 - + Rì rào phế nang giảm, gõ trong ở một bên phổi. => TKMF
 - + Tràn khí dưới da.

III. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ CỦA CƠN HFQ:

Ngay khi bệnh nhân vào cấp cứu:

- Phải xác định được:
 - + Cơn hen thường
 - + Cơn hen nặng.
 - + Cơn hen nguy kịch.
- Lựa chọn cách xử trí đúng.

3.1. CÁC DẤU HIỆU NẶNG CỦA CƠN HFQ:

- Khó thở liên tục không nằm được (phải ngồi để thở)

- Nghe phổi có nhiều ran rít hai phổi, cả 2 thì.
- Nói từng từ
- Tình trạng tinh thần kích thích
- Vã mồ hôi
- Tím rồ
- Co kéo các cơ hô hấp phụ
- Thở nhanh trên 30 lần/phút
- Nhịp tim nhanh trên 120 nhịp/phút
- Huyết áp tăng hoặc dấu hiệu suy tim phải.
- Mạch đảo trên 20 mmHg

Cơ HFQ nặng: Khi có trên 4 dấu hiệu.

3.2. Các dấu hiệu nguy kịch của cơ HFQ:

- Cơ ngừng thở hoặc thở chậm dưới 10 lần/phút.
- Phổi im lặng, lồng ngực dãn cứng, di động rất kém.
- Nhịp tim chậm
- Huyết áp tụt.
- Rối loạn ý thức

Cơ HFQ nguy kịch: cơ HFQ có 1 trong các dấu hiệu trên.

(loại trừ TKMF)

IV. XỬ TRÍ CẤP CỨU BAN ĐẦU

Nguyên tắc chung:

Cơ HFQ nặng: thuốc trước thủ thuật sau

Cơ HFQ nguy kịch: thủ thuật trước thuốc sau

A- Cơ hen phế quản nặng:

Cần xử trí rất khẩn trương:

1. Thở ô xy mũi 4-8 lít/phút

2. Thuốc giãn phế quản:

- Salbutamol (ventoline) khí dung 5 mg.

Hoặc:

- Bricanyl (terbutaline) khí dung 5 mg.

+ Khí dung qua mặt nạ 20 phút/lần.

+ Có thể khí dung đến 3 lần liên tiếp.

- Đánh giá bệnh nhân sau 3 lần khí dung:

+ Nếu hết hoặc đỡ khó thở nhiều:

. Khí dung nhắc lại 4 giờ/lần.

. Kết hợp thuốc giãn phế quản đường uống.

+ Nếu không đỡ khó thở:

. Kết hợp khí dung với truyền TM:

. Salbutamol khởi 0,5 mg/giờ.

. Tăng 15 phút/lần đến khi có hiệu quả.

Hoặc :

. Bricanyl TM hoặc tiêm dưới da 0,5 mg mỗi 4-6 giờ.

- Nếu không có salbutamol hoặc bricanyl dạng khí dung, có thể dùng salbutamol hoặc bricanyl dạng xịt :

Xịt họng 2 nhát liên tiếp (đồng thời hít vào sâu)

Sau 20 phút không đỡ khó thở : xịt tiếp 2-4 nhát.

Trong giờ đầu có thể xịt thêm 2-3 lần (mỗi lần 2-4 nhát) nếu còn khó thở.

Nếu không có salbutamol hoặc bricanyl, có thể dùng các thuốc giãn phế quản khác:

- Adrenalin:

+ Chỉ định:

- . Cơn HFQ có truy mạch.
- . Người trẻ < 45 tuổi.
- . Không có tiền sử bệnh tim mạch.

+ Liều dùng, cách dùng:

- . Tiêm dd 0,3 mg.
- . Nếu không đỡ, tiêm dưới da nhắc lại mỗi 20 phút.
- . Không nên tiêm quá 3 lần.
- . Nếu đỡ: truyền TM liều khởi đầu 0,03mcg/kg/ph.

- Aminophyllin:

- + Tiêm TM chậm: 5 mg/kg/20 phút.
- + Sau đó, truyền TM 0,6mg/kg/giờ (< 1g/24 giờ).
- + Nên phối hợp với kích thích beta-2-giao cảm.

- Chú ý nguy cơ ngộ độc:

- + Dùng liều quá cao.
- + Buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, co giật.

+ Người già, suy gan.

+ Đã dùng theophyllin từ trước.

3. Các biện pháp phối hợp:

- Corticoid:

+ Depersolon hoặc Solumedrol tiêm TM.

+ Liều 2 – 4 mg/kg/24giờ.

- Đảm bảo đủ nước.(2 - 3 lít/ngày).

4. Nếu cơn hen không đỡ sau khi cấp cứu 30-60 phút:

- Kiểm tra lại liều thuốc giãn FQ.

- Loại trừ TKMF.

- TKNT không xâm nhập, NKQ? TKNT xâm nhập.

- Xin hỗ trợ chuyên môn.

- Chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

Chú ý đảm bảo trong quá trình vận chuyển bệnh nhân:

- Thở ô xy

- Thuốc giãn phế quản.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch

- Bóng Ambu và mặt nạ.

- Nội khí quản và bộ đặt NKQ.

B- Xử trí cơn HFQ nguy kịch:

1. Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 10-12 lít/phút

2. Nhanh chóng đặt NKQ và bóp bóng qua NKQ.

Nếu không đặt được NKQ, hoặc BN ngạt thở cấp, tiến hành MKQ cấp cứu.

3. Các thuốc:

- Adrenalin:

+ TM 0,3 mg, nhắc lại sau 5 phút nếu chưa đạt được hiệu quả.

+ Sau đó truyền adrenalin TM liên tục liều bắt đầu 0,2 - 0,3 mg/kg/phút.

+ Điều chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân.

- Chống chỉ định dùng adrenalin:

+ Suy tim, bệnh mạch vành.

+ Huyết áp cao, loạn nhịp tim...

Salbutamol hoặc bricanyl hoặc aminophyllin TM liều như cơn HFQ nặng.

Depersolon hoặc Solumedrol tiêm TM.

4. Gọi hỗ trợ cấp cứu.

5. Vận chuyển bệnh nhân:

- Sau khi đã đặt NKQ.

- Đặt truyền tĩnh mạch thuốc giãn phế quản.

- Bóp bóng có oxi.

6 - Thở máy cho BN HFQ:

- CMV. Vt 8 ml/kg. I/E 1/3 . f 10 – 12 lần/ph. FiO₂ 100% - 40 %.

- Kiểm soát thở máy.

7 – Chống nhiễm khuẩn.

8 – Nước điện giải, toan kiềm.

9 – Dinh dưỡng năng lượng.

46. CHẨN ĐOÁN, XỬ TRÍ SHOCK

Sốc bất kể do nguyên nhân nào đều phản ánh tình trạng suy giảm duy trì tới máu tổ chức thoả đáng và bảo đảm hoạt động chức năng tế bào (TB) bình thường, tình trạng này thể hiện trên lâm sàng bằng tụt HA phối hợp với các dấu hiệu giảm tới máu tổ chức cấp. Nếu không được xử trí đúng và hiệu quả, sốc sẽ gây các rối loạn chức năng TB, rối loạn chuyển hoá TB và cuối cùng là các tổn thương TB không hồi phục

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SỐC

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Sự thường gặp

Sốc (suy tuần hoàn cấp) là một cấp cứu thường gặp ở cả nội và ngoại khoa.

Luôn được thầy thuốc HSCC quan tâm do tiên lượng nặng, tỷ lệ tử vong cao.

Sốc vẫn là nguyên nhân chính gây tử vong tại các khoa HSCC đồng thời cũng được coi là nguyên nhân chính hội chứng suy đa phủ tạng ở BN HSCC

Định nghĩa:

Sốc bất kể do nguyên nhân nào đều phản ánh tình trạng suy giảm duy trì tới máu tổ chức thoả đáng và bảo đảm hoạt động chức năng tế bào (TB) bình thường, tình trạng này thể hiện trên lâm sàng bằng tụt HA phối hợp với các dấu hiệu giảm tới máu tổ chức cấp. Nếu không được xử trí đúng và hiệu quả, sốc sẽ gây các rối loạn chức năng TB, rối loạn chuyển hoá TB và cuối cùng là các tổn thương TB không hồi phục

II. PHÂN LOẠI SỐC: Sốc được chia thành 4 nhóm chính

1. Sốc giảm thể tích: Gặp trong mất máu và mất một thể tích dịch lớn (thứ phát sau nôn, ỉa chảy, bỏng...)

2. Sốc do tim: Chức năng bơm của cơ tim bị suy giảm nghiêm trọng gây mất khả năng bơm một thể tích máu thoả đáng. LS có thể thấy biểu hiện PPC huyết động. Nguyên nhân thường gặp nhất là NMCT tác động tới >40% cơ thất trái. Các nguyên nhân khác là bệnh cơ tim, rối loạn nhịp tim, giảm tính co bóp cơ tim sau ngừng tim hay sau phẫu thuật tim kéo dài

3. Sốc do tắc nghẽn ngoài tim: Tắc nghẽn trong các TM lớn, trong tim, động mạch phổi hay ĐM chủ gây trở ngại đối với dòng máu trong các mạch lớn. Diễn hình nhất của loại sốc này là ép tim cấp và tắc mạch phổi lớn.

4. Sốc do rối loạn phân bố máu: Khiếm khuyết trong phân bố dòng máu ở các ĐM nhỏ hay TM nhỏ tham gia tạo sức kháng mạch hệ thống. Ví dụ của loại sốc này là SNK và SPV với hậu quả là gây giảm nghiêm trọng sức kháng mạch máu ngoại vi

Tuy vậy, một BN có thể bị cùng lúc nhiều loại sốc. Các biểu hiện của từng tình trạng sốc có thể rất thay đổi và điều trị thể sốc này có thể làm lu mờ biểu hiện của thể sốc khác

III. Sinh lý bệnh

A. Sốc dẫn đến một vòng luẩn quẩn, nếu không được tháo gỡ kịp thời sốc sẽ trở thành không hồi phục : sốc gây tổn thương các cơ quan (đặc biệt là các cơ quan sống còn nh tim, phổi, thận); tình trạng tổn thương các cơ quan lại làm nặng thêm tình trạng sốc.

1. Chuyển hoá lactat

Suy giảm chuyển hoá ái khí kích thích con đường sản xuất năng lượng yếm khí kém hiệu quả hơn với sự tích tụ acid lactic.

Theo nhiều tác giả mức tăng lactat máu là một chỉ dẫn cho mức độ nặng của thiếu hụt oxy. Tăng lactat máu có liên quan chặt chẽ với tiên lượng của tình trạng sốc và có một mối liên quan chặt giữa sống sót và nồng độ lactat máu động mạch.

2. Hậu quả trên các hệ thống cơ quan

Tim: Giảm co bóp cơ tim

Giảm tưới máu cơ tim gây tổn thương cơ tim do TMCB, nhất là người có bệnh mạch vành

Phổi: HC ARDS

Thận: STC chức năng hay STC thực thể do hoại tử vỏ thận

Gan: Hoại tử TB gan gay HC suy TB gan cấp

Tụy: Hoại tử TB tụy gây viêm tụy cấp

Máu: Rối loạn đông máu, giảm TC, tiêu sợi huyết

Não: Cơ quan chịu tác động muộn, biểu hiện vật vã, kích thích, rối loạn ý thức,

nguy cơ gia tăng ở người già bị vữa xơ ĐM não

B. Các giai đoạn của sốc

1. Các nghiên cứu trên thực nghiệm chia tiến triển sốc thành 3 giai đoạn:

Giai đoạn 1. Bù trừ: Các triệu chứng và dấu hiệu thực thể có thể kín đáo và điều trị thích hợp rất có hiệu quả

Giai đoạn 2. Mất bù: Hầu hết BN được chẩn đoán ở giai đoạn này. Bằng chứng giảm tưới máu não với giảm ý thức; Giảm tưới máu thận gây giảm lượng nước tiểu. BN xanh tím, lạnh, da ẩm. Can thiệp nhanh và tích cực nhằm tái hồi CL tim và tưới máu tổ chức có thể phục hồi tình trạng sốc

Giai đoạn 3. Không hồi phục: Tình trạng co mạch quá mức xuất hiện ở các cơ quan để duy trì HA và làm giảm dòng máu tới mức gây tổn hại hay chết TB

SNK đôi khi được chia 2 giai đoạn tiến triển:

2.1. Giai đoạn tăng động (sốc nóng): Đặc trng bằng tình trạng dẫn mạch và giảm tách oxy tổ chức. Biểu hiện LS của giai đoạn này được thể hiện bằng một mạch nãy rõ, khác biệt giữa 2 số HA max và min được duy trì hoặc tăng thêm song giảm HA tâm chơng và HA trung bình

2.2. Giai đoạn giảm động (sốc lạnh): Đặc trng bằng tình trạng giảm Vth và giảm co bóp cơ tim dẫn tới giảm CL tim. Bệnh cảnh huyết động đặc trng là tăng các áp lực đổ đầy và giảm chỉ số tim mang bệnh cảnh huyết động tương tự nh sốc tim.

IV. Các biện pháp đánh giá một bệnh nhân sốc

A. Lâm sàng: Tiền sử bệnh, khám thực thể

Theo dõi tiến triển LS và đáp ứng điều trị

- + Tình trạng ý thức
- + Thể tích nước tiểu
- + HA ĐM trung bình
- + Tình trạng co mạch ngoài da

B. Cận LS

1. XN thông quy:

2. XN tối thiểu cần thiết: ĐTĐ, X quang ngực, pH và chất khí trong máu ĐM, Catheter TM trung tâm đo CVP

3. Các XN nâng cao: Catheter Swan-Ganz: Đánh giá cung lượng tim, các áp lực đổ đầy buồng thất và sức cản mạch hệ thống

Các thăm dò chuyên khoa theo chỉ định cụ thể của lâm sàng

4. Các XN đánh giá mức độ nặng và tiến triển của sốc

Nồng độ acid lactic máu ĐM

pH nội niêm mạc dạ dày

V. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định: Dựa vào tiêu chuẩn triệu chứng và dấu hiệu LS chung

1. HA ĐM giảm hay không đo được:

Ngồi lớn: tụt HA khi Ha tâm thu < 90 mmHg (HA ĐM trung bình < 60 mmHg)

HA tâm thu giảm quá 50 mmHg so với mức HA trước đó ở BN tăng HA.

2. Dấu hiệu giảm tưới máu tổ chức cấp bao gồm:

Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt

Nổi các vân tím: bắt đầu xuất hiện ở gối, sau lan rộng

Các đầu chi lạnh, tím, vã mồ hôi lạnh

Rối loạn ý thức tới giai đoạn cuối BN có thể HM

Thiểu niệu (< 20 ml/h) hay vô niệu (<10 ml/h). Dấu hiệu luôn có trong sốc, rất tốt để TR tiến triển của sốc và đáp ứng điều trị

3. Bằng chứng tình trạng nhiễm toan chuyển hoá do chuyển hoá yếm khí:

Thở nhanh

Tăng acid lactic máu ĐM (> 2mmol/l)

Các biểu hiện nhiễm toan chuyển hoá

B. Chẩn đoán phân biệt:

1. Tình trạng tụt HA mãn tính

2. Trụy mạch ở BN có bệnh mãn tính giai đoạn hấp hối

3. Tăng acid lactic máu không phải do giảm tưới máu tổ chức

C. Chẩn đoán nguyên nhân một số loại sốc:

1. Sốc do tim

Bệnh cảnh:

Đ NMCT (đau ngực > 30min, ĐTĐ, men tim)

Đ NMP (HC suy tim phải, đau ngực, ho máu)

Đ Ep tim cấp: tiếng tim mờ, mạch đảo, ĐTĐ, siêu âm)

Đ Loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh, bloc tim

HC suy tim cấp:

Đ khó thở, ngửa phi, rale ẩm 2 đáy phổi, gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+)

Thăm dò:

Đ CVP tăng, ALMMP bí tăng, chỉ số tim giảm ($< 2,2$ l/phút/m²)

Đ Siêu âm tim: có thể làm sàng tỏ nguyên nhân

2. Sốc giảm thể tích

Bệnh cảnh :

Đ Mất máu (biểu hiện rõ hay chảy máu trong) hay mất dịch

Đ Ngộ độc thuốc liệt mạch

Đ Tổn thương thần kinh - tuỷ

CVP giảm.

3. Sốc nhiễm khuẩn

HC nhiễm khuẩn:

Đ môi khô, lưỡi bẩn, rét run

Đ Tăng hay giảm thân nhiệt

Đ Bạch cầu tăng hay giảm

Đờng vào: ổ nhiễm khuẩn hiển nhiên

Đ không rõ ràng

Đ không thấy (bị ẩn dấu)

Cấy máu (+)

CVP bình thường, giảm hay tăng

Bệnh cảnh huyết động diễn biến qua 2 giai đoạn

VI. XỬ TRÍ

A. Phác đồ xử trí ban đầu: 10 động tác cơ bản

1) Xơ cứu chảy máu nếu có

2) Đảm bảo thông khí: thở oxy, TKNT

3) Đo HA , lấy mạch

4) Đặt đờng truyền TM ngoại biên sau đó đặt catheter TMTT nhằm

- Lấy máu XN (làm bilan sốc)

- Đo CVP

- Test truyền dịch và bồi phụ thể tích tuần hoàn thoả đáng

5) Ghi ĐTĐ hay đặt monitor theo dõi liên tục điện tim

6) Đặt xông bàng quang: Lấy nước tiểu XN và TR thể tích nước tiểu/h

7) Lấy nhiệt độ (trung tâm), cấy máu nếu BN sốt

8) Chụp phim X quang phổi (tốt nhất tại chỗ)

9) Xét nghiệm phân

10) Tìm và xử trí nguyên nhân gây sốc

B. 10 biện pháp xử trí sốc

1 Hồi phục lại thể tích tuần hoàn.

a) Test truyền dịch

- Truyền 200 ml dịch trong 10 min nếu CVP <8 cm H₂O

- Truyền 100 ml nếu CVP 8-14 cm H₂O

- Truyền 50 ml nếu CVP >14 cm H₂O

Sau truyền theo dõi CVP tăng bao nhiêu so với trước truyền:

- Nếu tăng > 5 cm H₂O: đủ dịch > ngừng truyền

- Nếu tăng <2 cm H₂O: thiếu dịch > nhắc lại test truyền dịch

- Nếu tăng trong khoảng 2-5 cm H₂O: Đợi 10 phút sau đo lại

+ < 2 cm H₂O tiếp tục truyền

+ >2 cmH₂O ngừng truyền

b) Tốc độ truyền:

- Cần truyền nhanh trong sốc giảm thể tích, SNK để đưa CVP tới 5-10 cm H₂O sau 1-3 h là cùng

- Đích cần đạt: CVP 10 cmH₂O

c) Truyền dịch gì

- Máu nếu Ht <30%

- Plasma tươi

- Alb 4%

- DD cao PT loại colloid (Hemacell, gelafundin)

- Các dung dịch muối 0,9% hay Ringer,

Thận trọng hay cân nhắc khi dùng các loại dung dịch:

- Dextran: Do nguy cơ gây suy thận, sốc phản vệ, giảm kết dính tiểu cầu

- Glucoza 5% chỉ nâng thể tích tuần hoàn lên 1/10 thể tích truyền

- Không dùng glucose 20 hay 30% để nâng HA

d) Theo dõi trong khi truyền dịch: để tránh nguy cơ tăng gánh thể tích

- Nhịp tim, HA, CVP, nhịp thở

- Nghe tim (phát hiện nhịp ngựa phi), TM cổ nổi

- Nghe phổi tìm ran ẩm đáy phổi

2. Bảo đảm thông khí: Thực chất là bảo đảm tình trạng oxy hoá máu

BN thường có tổn thương phổi và mệt cơ hô hấp

- BN tỉnh, mới sốc và không có tổn thương phổi: Thở O₂ qua xông mũi 4-6 lit/phút để duy trì Pao₂ >80 mmHg

- Nếu không cải thiện hay xuất hiện toan hoá nặng phải đặt NKQ và cho thở máy có PEEP hay không với FiO₂ 50%

3. Dùng thuốc co mạch

3.1. Noradrenalin

Thuốc chủ vận α và β adrenergic mạnh. ít nguy cơ gây loạn nhịp và tăng tần số tim so với Adrenalin.

Bệnh cảnh cho thấy dùng noradrenalin hợp lý là tụt HA ĐM kèm giảm SRV và các áp lực ổ đầy thất bt: SNK sau khi bù đủ thể tích tuần hoàn song vẫn tụt HA .
Liều thường dùng 0,03-3 mcg/kg/phút

3.2. Adrenalin

Kích thích α và β adrenergic phụ thuộc vào liều dùng:

-Liều thấp (0,02-0,04 mcg/kg/min): thuốc giống β giao cảm mạnh nhưng không chọn lọc.

-Liều vừa (0,04-0,2 mcg/kg/min): KT α adrenergic rõ rệt hơn, nhưng vẫn có tác dụng KT kép nhịp nhàng cả α và β

-Liều cao (0,2-0,4 mcg/kg/min): KT α gây co mạch rất mạnh và làm lu mờ lợi ích tác dụng KT β adrenergic.

Thuốc có nguy cơ gây nhịp tim nhanh, loạn nhịp và TMCB cơ tim.

Thuốc tác dụng tuyệt đối trong SPV. Điều trị cấp cứu bằng cách tiêm ngay 1/3 ống TM chậm (sau khi hoà loãng trong 10 ml nước cất). Tiêm nhắc lại TM mỗi 10 min nếu cần đến khi nâng HA tới 100 mmHg. Trong trường hợp cấp cứu có thể bơm 1/3 mg adrenalin (hoà trong 10 ml nước cất) qua ống NKQ

Liều Adrenaline truyền TM tb 0,02- 0,5 mcg/kg/min. Không được trộn adrenaline trong dịch kiềm do thuốc sẽ bị bất hoạt hoàn toàn

4. Các thuốc dẫn TM

4.1. Isoprenaline (Isuprel)

Catecholamin tổng hợp, tác dụng β_1 tim và β_2 ngoại vi rất mạnh, song không có tác dụng α co mạch ngoại vi.

Nguy cơ loạn nhịp thất và tăng tiêu thụ O₂ khi liều >0,02 mcg/kg/min.

Thuốc được chỉ định điều trị RL dẫn truyền nhĩ-thất nhất là khi TS tim chậm.

Truyền TM liều từ 2-20 mcg/min.

4.2 Dopamin

KT receptor hậu synape a, b và Dopaminergic theo cơ chế phụ thuộc liều:

- Liều nhỏ 2-4 mcg/kg/min: KT dopaminergic gây dẫn mạch thận
- Liều 5-10 mcg/kg/min : KT receptor beta 1 làm tăng co bóp cơ tim
- Liều 10-15 mcg/kg/min: KT b1 và a với lợi ích khi tụt HA.
- Liều > 15 mcg/kg/min: tác dụng chủ yếu a gây co mạch mạnh và làm tăng nhịp tim quan trọng

Tình trạng thiếu hụt kho chứa noradrenalin xảy ra khi sốc kéo dài làm dopamin mất tác dụng. Ngược lại, cắt đột ngột dopamin có thể gây suy tuần hoàn nặng.

5. Thuốc trợ tim

5.1. Dobutamin

Thuốc tác động trực tiếp trên receptor adrenergic. Dobutamin KT alpha 1, beta 1 và beta 2.

Dobutamin (5-20 mcg/kg/min) làm tăng CL tim và giảm áp lực ổ đầy thất nếu áp lực này tăng cao. Dobutamin không có tác dụng nâng huyết áp trực tiếp. Thuốc không có tác dụng alpha trực tiếp, ngay cả khi dùng liều lớn. Thuốc không làm dẫn trực tiếp mạch thận

Dùng dobutamin dài ngày (>3 ngày), có thể xảy ra hiện tượng kiệt tác dụng thuốc dẫn tới phải tăng liều để duy trì hiệu quả điều trị.

Đặc điểm của Amine giống giao cảm chính dùng trong HSCC

Amin giao cảm	Biệt dược	Liều thông dùng (mg/kg/phút)	Tác dụng dược lý
b1	b2	alpha	
Dopamin	Dopamin	5-20	3+ + 2+
Dobutamin	Dobutrex	5-20	3+ + +
Adrenalin	Adrenalin	0,1-0,5	3+ 2+ 3+
Noradrenalin	Noradrenalin	0,1-0,5	2+ 0 3+

5.2. Digitalis: Chỉ dùng khi có sốc tim doạ PPC do truyền dịch quá nhiều hoặc do suy tim, loạn nhịp nhĩ. Liều 0,4-0,8 mg tiêm TM

6. Corticoid

- Dùng trong SPV: Methylprednisolon 30 mg/6h TM
- Không dùng trong các loại sốc khác
- TD của thuốc trong SNK không đợc chứng minh rõ

7. Suy thận và toan hoá máu

7.1. Suy thận cấp:

- Bù đủ dịch để loại trừ STC chức năng
- Vô niệu : Lasix tiêm TM
 Vấn vô niệu : chạy TNT, hay LMB

7.2. Toan hoá máu: Điều trị khi pH <7,2

Có thể dùng: NaHCO₃ 1,4% (6ml= 1 mEq HCO₃) trong sốc giảm thể tích kèm nhiễm toan hay NaHCO₃ 8,4% (1ml=1mEq HCO₃) trong trường hợp sốc do tim

Xử trí các rối loạn đông máu: Phải duy trì:

TC > 100 000 (truyền khối TC nếu cần)

Tỷ lệ prothrombin > 30% (truyền plasma tươi)

Hct > 30% Hb > 10g/l (truyền khối HC)

Dự phòng nhồi máu phổi, huyết khối : Heparin 5000 ui/6h x nhiều ngày

Chống CIVD: Heparin 5000 ui tiêm dd x 2 lần/ngày

Chống tiêu sợi huyết: EACA 4-8 g TM

9. Kháng sinh: Nếu nhiễm khuẩn

9.1.Chọn KS:

- Định hớng trên LS (vị trí ổ NK, VK, cơ địa...) và kết quả KSD
- Nếu không có KSD: beta lactam + aminoside
 Quinolon nếu nghi vấn NK tiết niệu

9.2. Một số phác đồ

a) VMN ngoài bệnh viện: Do phế cầu, não mô cầu H influenza

 Trực khuẩn gr (-): Trẻ sơ sinh, người già sau mổ

- Não mô cầu dùng Peni G hay Ampicillin
- Không có định hớng Cephalo thế hệ 3 (cefotaxime, ceftriazone)
- VMN sau PT TK : Do tụ cầu, Enterobacteriaceae hay pseudomonas dùng cephalo3 + aminoside (tobramycin+ amikacine). Nếu tụ cầu phải dùng vancomycin

b) NK phổi

- Cộng đồng do phế cầu: Peni G hay Ampicillin

- Trên một số cơ địa nh ĐTĐ do tụ cầu; nhiễm rộu do enterobacterie: Cần cho hoặc một cephalo phổ rộng hay quinolon

- Viêm phổi do hít ở BN RL ý thức: do tạp khuẩn (liên cầu, tụ cầu, bacteroid, Fusobacterium...) : Augmentin (amo+ acid clavulanic)

- VP trong bệnh viện phổi hợp beta lactamine (cefotaxime, ceftazidime, piperacilline) với aminosid

c) NK tiết niệu

- Ngoài BV: Đáp ứng với nhiều KS (VK gây bệnh E coli, Proteus, đôi khi Klebsiella) : Augmentin; Cephalo3 hay quinolon có thể + thêm aminoside

- Trong BV : Phân lập mầm bệnh để dùng KS

d) Các NK trong ổ bụng

- Tạp khuẩn: PT+ Amocillin + ức chế beta lactamase

- VPM : Cephalo 3, ureidopeni + Metronidazone

10. Xử trí nguyên nhân gây sốc:

1) Xử trí cụ thể loại sốc

2) Dẫn lu các ổ mủ, ổ áp xe

3) Chọc tháo dịch màng tim

47. SAY NẮNG VÀ BỆNH LÝ THÂN NHIỆT

Ths Nguyễn Hữu Quân

Khoa Cấp cứu-Bệnh viện Bạch mai

Đại cương: Bệnh lý thân nhiệt là loại bệnh lý có thể phòng ngừa được trên thế giới, đặc biệt những vùng có nhiệt độ cao. Hai bệnh lý thân nhiệt chính, sốc nhiệt (heat stroke) và lả nhiệt (heat exhaustion)

hay say nóng là bệnh lý nhiệt hay gặp nhất do suy chức năng kiểm soát nhiệt từ nhẹ tới vừa thường kèm theo tăng nhiệt độ không khí và/hoặc kèm theo gắng sức thể lực dẫn tới mất muối và nước. Có thể diễn biến thành sốc nhiệt

Lả nhiệt

Sốc nhiệt hay say nắng (heat stroke) là tình trạng tăng thân nhiệt quá mức, thường > 40 độ, thường kèm theo đáp ứng viêm hệ thống dẫn tới tổn thương cơ quan đích cùng với tổn thương thần kinh, và tình trạng bí mồ hôi (anhidrosis)

Sốc nhiệt được chia thành 2 nhóm kinh điển và do gắng sức, hai thể này khác nhau về cơ chế nhưng lâm sàng giống nhau. Sốc nhiệt do gắng sức kinh điển gặp ở các vận động viên còn sốc nhiệt kinh điển xảy ra ở môi trường nhiệt độ quá cao > 39,2 độ trong trên 3 ngày liên tiếp ở bn thương tật hoặc người già. Trong cả 2 thể này thì cơ chế điều nhiệt đều bị bất hoạt nếu kích thích nhiệt đủ lớn gây tăng nhiệt độ kích phát, tăng đông vón protein, đáp ứng pha cấp, tổn thương cơ quan đích.

Một số thuật ngữ khác

Đợt nóng (heat wave): hơn 3 ngày liên tiếp nhiệt độ không khí > 32,2 độ

Sang chấn nhiệt (heat stress): cảm giác khó chịu và căng thẳng tâm lý trong khi làm việc, sinh hoạt ở môi trường nóng

Tăng thân nhiệt khi nhiệt độ cơ thể vượt quá giới hạn của vùng hạ đồi thường kèm theo chức năng thải nhiệt của cơ thể bị suy giảm.

Sinh lý bệnh

Nhìn chung thì nguyên nhân chính là tốc độ sinh nhận nhiệt vượt quá khả năng của cơ thể đào thải nhiệt. Sự tiến triển thành sốc nhiệt và tổn thương cơ quan đích có liên quan tới đáp ứng sinh lý của tăng nhiệt độ, ngộ độc nhiệt trực tiếp, và đáp ứng viêm

Điều nhiệt: Nhiệt độ trung tâm được xác định bằng lượng nhiệt từ môi trường và lượng nhiệt do chính cơ thể sinh ra. Quá trình này được cơ thể điều chỉnh chặt chẽ nếu ko khi nghỉ ngơi tốc độ chuyển hoá cơ bản sẽ làm tăng thân nhiệt 1,1 độ C/giờ.

Nhiệt truyền qua cơ thể theo 4 cơ chế

- Dẫn truyền 2%

- đối lưu 10%
- Bức xạ chiếm 65%
- Bốc hơi 30%

Tổn thương do nhiệt: Khi nhiệt độ tăng cao quá mức tế bào có thể chịu đựng dẫn tới thoái hoá protein. Cơ thể có thể bị tổn thương trong thời gian từ 45 phút tới 8 giờ sau khi thân nhiệt là 42 độ. Hầu như tất cả các tế bào đều tự bảo vệ bằng cách sinh ra protein bảo vệ nhiệt (heat – shock protein) nhằm kéo dài sự tồn tại. Sự tăng loại protein này còn xuất hiện cả trong thiếu máu, thiếu oxy, nội độc tố, cytoxin viêm. Những trường hợp có nồng độ protein này thấp đều dễ bị tổn thương nhiệt như tuổi cao, mất thích nghi khí hậu hoặc đa gen

Đáp ứng viêm: Sau khi bị stress nhiệt, sản sinh ra nhiều chất trung gian của đáp ứng viêm nhằm bảo vệ và sửa chữa tổn thương. Những cytokine và interleukin tạo ra sốt, trực hạ đồi-tuyến yên-thượng thận. Những sản phẩm trung gian này làm tăng tính thấm thành ruột dẫn tới tạo các nội độc tố. Chúng kết hợp lại làm suy giảm khả năng điều hoà nhiệt và phòng ngừa tụ HA, tăng nhiệt độ

Dịch tế: Tỷ lệ tử vong liên quan tới nhiệt tùy thuộc vào vị trí địa lý, phong tục tập quán, tập hành hương. Nguy cơ tử vong tùy thuộc vào nhiệt độ, thời gian phơi nhiễm, sự thích nghi khí hậu. Tuổi cao hoặc trẻ sơ sinh nguy cơ cao khi nhiệt độ môi trường thay đổi.

Triệu chứng lâm sàng

Tiền sử: Tăng thân nhiệt và hậu quả xảy ra sau khi phơi nhiễm với nhiệt trong đó cơ chế điều hoà nhiệt bị quá tải bởi môi trường nóng và giảm khả năng thải nhiệt

Lả nhiệt:

Triệu chứng thường ko điển hình, đôi khi kín đáo lúc khởi phát, những triệu chứng này giống nhiễm virus

Mệt mỏi, yếu cơ, suy nhược

Nôn và buồn nôn

Đau đầu và đau cơ

Hoa mắt

Đau cơ và chuột rút

Kích thích

Thường nhiệt độ > 37 độ, < 40 độ

Sốc nhiệt

Có những triệu chứng của lả nhiệt

Triệu chứng kinh điển là tăng thân nhiệt > 40 độ và suy chức năng thần kinh xảy ra đột ngột ở 80% các trường hợp.

Triệu chứng có thể kín đáo gồm giảm khả năng đánh giá, cử chỉ kỳ cục, ảo giác, thay đổi ý thức, lẫn lộn, mất định hướng và hôn mê, co giật

Bn có thể vã mồ hôi, mặc dù ko ra mồ hôi là triệu chứng kinh điển nhưng chỉ xuất hiện ở giai đoạn muộn

Khám thực thể:

Lả nhiệt

Yếu cơ, nôn, hạ huyết áp tư thế, vã mồ hôi (có hoặc không), nhịp tim nhanh, nhiệt độ > 41 độ, và có thể bình thường

Sốc nhiệt

Cần chú ý ở bất kỳ bn nào có tăng thân nhiệt, dấu hiệu TKTW và tiền sử tiếp xúc đều có thể có sốc nhiệt và cần điều trị ngay.

Các triệu chứng của lả nhiệt có thể có trong sốc nhiệt.

Nhiệt độ thường quá 41 độ nhưng cũng có thể bt hoặc tăng nhẹ nếu đã hạ thân nhiệt trước khi tới viện

Bn có thể có triệu chứng tuần hoàn như mạch nhanh, tăng thông khí, tăng HA, giảm còng lượng tim, giảm HA tâm trương, giảm sức cản mạch hệ thống. Có thể có loạn nhịp nhanh đáp ứng với chuyển nhịp

Suy chức năng hệ TKTW như co giật, hôn mê, sáng, ảo giác, duỗi cứng, suy cn tiểu não, co hoặc giãn đồng tử

Rối loạn đông máu, xuất huyết kết mạc, ỉa ra máu, đái máu, và chảy máu não

Da ấm khô hoặc vã mồ hôi. Đỏ mề đầm ã. Bí mề ã chỉ xuất hiện trong gđ muộn và hay gặp ở sốc nhiệt thể kinh điển hơn.

Triệu chứng hô hấp như thở nhanh, kiềm máu, thở bù khi ARDS

Tiết niệu sinh dục gồm đái máu, thiếu niệu, vô niệu => suy thận cấp

Ko giống như tăng thân nhiệt ác tính và Hc an thần kinh ác tính, sốc nhiệt ko có cứng cơ. Có thể có chuột rút

Nguyên nhân

Bệnh lý thực thể:

Toàn trạng chung: bệnh tim, bệnh da, bồng rộng, mất nước nặng, rối loạn nội tiết, rối loạn thần kinh, Mê sáng, Sốt

Cử chỉ: Tập luyện và lao động trong môi trường nóng

Ko có điều hoà hoặc thông khí

Mặc quần áo không phù hợp (quá dày, bí, ko thấm nước)

Thiếu sự thích nghi với khí hậu

Không uống nước, môi trường nóng

Dùng một số loại thuốc làm giảm tiết mồ hôi:

Chẹn beta, kháng cholinergic

Lợi tiểu, Ethanol, Kháng histamine

Một số yếu tố nguy cơ:

Béo phì

Kiệt muối nước

Sống một mình

Tuổi quá cao hoặc quá nhỏ

Chẩn đoán phân biệt

Hội chứng suy hô hấp tiến triển

Sảng rung

Hôn mê toan ceton

Viêm não

Sốt rét

Viêm màng não

Hội chứng an thần kinh ác tính

Sốc nhiễm khuẩn...

Xét nghiệm cận lâm sàng

Nhằm phát hiện tổn thương cơ quan đích

Men gan: hầu như tăng cao trong sốc nhiệt. Nên cân nhắc lại chẩn đoán nếu men gan trong giới hạn bình thường.

Công thức máu tình trạng máu cô đặc, chức năng thận, Xn đông máu PT, aPTT, sợi huyết, tiểu cầu

Điện giải đồ có thể tăng thẩm thấu, nếu suy thận cấp kiểm tra tình trạng kiềm toan, tăng kali máu

Đường máu, CK đặc biệt khi nghi ngờ tiêu cơ vân trong sốc nhiệt do gắng sức

Khí máu động mạch: sốc nhiệt không do gắng sức thường kèm hô hấp, còn nếu do gắng sức kèm hô hấp toan lactic

Tổng phân tích nước tiểu

Chẩn đoán hình ảnh

Xq tim phổi đánh giá ARDS, sặc và viêm phổi

Chụp CT

sọ não: Đánh giá phù não và chảy máu não

Điều trị

Ngoài bệnh viện:

- Làm mát ngay tức thì và hỗ trợ suy chức năng cơ quan
- Đưa bn ra khỏi môi trường nóng, cởi bỏ quần áo, chuyển tới nơi bóng râm, lên xe mát hay nhà lạnh
- Hỗ trợ đường thở, hô hấp, tuần hoàn bằng đặt đường truyền TM, thở oxy, thông khí hỗ trợ nếu có chỉ định.
- Làm mát tức thì bằng bất kỳ phương tiện gì sẵn có nhưng chuyển ngay vào viện nếu nghi ngờ sốc nhiệt:
- áp nước ấm trên người bn sau đó dùng quạt để tăng quá trình bốc hơi
- áp gói nước đá lên người bn vùng cổ, nách, bẹn.

Chuyển bn bằng xe điều hoà hoặc mở cửa sổ.

Tại khoa Cấp cứu

Lả nhiệt: nghỉ ngơi, cách ly khỏi môi trường nóng, điều chỉnh thiếu nước và điện giải

Làm mát nhẹ nhàng bằng chườm mát lên cổ, nách, bẹn

Nếu nhẹ hơn, uống dịch muối Natriclorua 0,1%, nếu nặng bn tụt HA tư thế hoặc nhiều triệu chứng nặng nên truyền dịch qua đường TM

Lượng dịch thiếu hụt nên truyền chậm (1/3 tổng lượng nước thiếu bù lại trong 3-6 h đầu, phần còn lại trong 6-9 h tiếp theo)

Theo dõi dấu hiệu sống, HA tư thế, số lượng nước tiểu

Sốc nhiệt

Nhanh chóng ổn định đường thở, hỗ trợ hô hấp và tuần hoàn. Thở oxy và truyền dịch tinh thể khi đã cởi bỏ quần áo và đo được nhiệt độ trung tâm

Sử dụng các biện pháp làm mát tích cực để hạn chế các tổn thương đích. Lý tưởng là giảm nhiệt độ 0,2 độ C/phút. Nên dừng khi nhiệt độ = 38 độ

Làm mát bằng bay hơi an toàn, hiệu quả, dễ thực hiện, thích nghi tốt. Cởi bỏ quần áo bệnh nhân lau bằng nước ấm sau đó dùng quạt thổi.

Dùng nước đá hoặc nhúng bn vào bể lạnh. Mặc dù phương pháp này có hiệu quả nhanh nhưng có nhiều biến chứng như gây co mạch ngoại biên, shunt máu, có thể dẫn tới run và giải sự đào thải nhiệt. Ngoài ra còn gây khó chịu cho bn và dễ gây hạ nhiệt độ quá mức.

Biện pháp hỗ trợ khác là đặt các gói đá lạnh và cổ, nách, bẹn, cũng như dùng chăn điện.

Việc dùng cồn lau để làm lạnh đã lỗi thời và nguy hiểm nếu dùng cho trẻ nhỏ.

Tất cả bn sốc nhiệt đều phải cho vào viện theo dõi

Người già giảm thích nghi với nhiệt độ và có nhiều bệnh kèm theo nên cần phải theo dõi tim mạch, đánh giá thường xuyên và bù dịch thận trọng

Những bn có rối loạn điện giải đều phải nhập viện và điều trị

Biến chứng

Sốc nhiệt có thể gây biến chứng cho tất cả các cơ quan trừ tụy.

Tim mạch: Nhịp nhanh xoang, tụt HA, thay đổi ST-T, tăng men tim, thủng cơ tim

Phổi: Phù phổi, sặc, viêm hô hấp và ARDS

Thận: Tiêu cơ vân, suy thận cấp, hoại tử ống thận cấp

Điện giải: Hạ kali máu, tăng kali máu, hạ calci máu, tăng natri máu, hạ đường huyết, tăng uric máu

Huyết học: Rối loạn đông máu, DIC

Thần kinh: liệt nửa người, hôn mê, mất trí nhớ, thay đổi tính cách, thất điều, thất ngôn

Gan: Vàng da, hoại tử tế bào gan, suy gan

8. Tiên lượng:

Tiên lượng xấu tỉ lệ với thời gian từ lúc tăng thân nhiệt tới lúc được điều trị

Điều trị sớm, bù dịch đầy đủ, điều trị tích cực biến chứng, tỉ lệ sống đạt > 90 %

Dấu hiệu tiên lượng xấu

Hoại tử tế bào gan, rối loạn đông máu

Toan lactic

Nhiệt độ > 42,2 độ

Hôn mê > 4 h

Suy thận, tăng Kali máu

Tăng men AST > 1000

Tăng thân nhiệt kéo dài

9. Phòng ngừa

Mặc quần áo thoáng, dễ bay hơi nước

Không hấp thụ nhiệt

Hạn chế làm việc trực tiếp dưới ánh sáng mặt trời

Uống đủ nước và điện giải

48. SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

(Vũ Văn Đính)

I. Đại cương:

Sốc do giảm thể tích máu tuyệt đối hay tương đối làm giảm thể tích đổ đầy thất và thể tích tổng máu. Để bù trừ, tim phải đập nhanh lên do đó cung lượng tim bị giảm.

Cũng như sốc khác, hậu quả cơ bản của sốc giảm thể tích máu là thiếu oxy tế bào do giảm tưới máu. Hô hấp tế bào trong tình trạng yếm khí làm sản sinh ra acid lactic, toan chuyển hoá. Tình trạng thiếu oxy tế bào kéo dài dẫn đến tổn thương tế bào các tạng đặc biệt là thận gây hoại tử vỏ thận, tổn thương các tuyến nội tiết như tuyến yên gây hội chứng Sheehan ... Muộn hơn nữa, sốc giảm thể tích máu sẽ trở thành sốc trơ dẫn đến tử vong. Hội chứng suy đa phủ tạng cũng thường gặp có tỉ lệ tử vong rất cao (trên 50%).

Phát hiện sớm, điều trị sớm sốc giảm thể tích máu mới có cơ may tránh được các biến chứng trên.

Sốc giảm thể tích máu ở người già có xơ vữa động mạch dễ gây tổn thương não, tim và thận (tắc mạch não, nhồi máu cơ tim, suy thận thực tổn) vì vậy cần phải mau chóng đưa huyết áp trở lại bình thường. Tuy nhiên việc truyền ồ ạt các dịch lại có thể gây phù phổi cấp huyết động.

II. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán dương tính:

1.1. Sốc giảm thể tích máu có thể là do mất máu. Các triệu chứng mất máu:

Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm hạ.

Vật vã, lơ đãng, rối loạn ý thức nhất là ở người già.

Da niêm mạc lạnh, nhợt nhạt, đầu gối có mảng tím nếu mất máu nhiều, ấn ngón tay vào thì nhạt đi nhưng chậm trở lại như cũ.

Thở nhanh (tăng thông khí), tím môi và đầu chi.

Khát nước, đái ít, vô niệu (dưới 30ml trong 3 giờ đầu).

Nhiệt độ hạ

ST âm, T âm hoặc dẹt.

Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, hematocrite giảm. Kết quả xét nghiệm thường là chậm, ít giúp ích thực sự để xử trí sốc.

1.2. Chẩn đoán phân biệt:

Sốc do tim: áp lực tĩnh mạch trung tâm thường tăng. Cung lượng tim giảm.

Sốc nhiễm khuẩn: có sốt, có ổ nhiễm khuẩn, bạch cầu tăng ... thường có kèm giảm thể tích máu

Sốc phản vệ cũng có phần giảm thể tích tuần hoàn. Chẩn đoán khó nếu sốc muộn.

1.3. Chẩn đoán mức độ nặng của xuất huyết:

Dựa vào:

1- Các xét nghiệm máu: thường là chậm mất nhiều giờ so với lúc chảy máu (đếm hồng cầu, định lượng huyết cầu tố, thể tích hồng cầu) urê máu tăng phản ánh mức độ nặng của chảy máu nhưng thường không biết rõ Urê máu của bệnh nhân từ trước).

2- Theo dõi trực tiếp lượng máu mất đi và tính chất màu sắc của máu chảy.

Đặt ống thông dạ dày thấy máu ra nhiều và đỏ: xuất huyết nhiều và mới.

Máu trong phân nhiều và đỏ là xuất huyết nặng.

3- Tình trạng sốc:

Sốc nhẹ: Bệnh nhân dẫy dụa, vật vã nhưng huyết áp chưa giảm hoặc giảm ít.

Huyết áp tối đa 10 ở người trẻ, xung quanh 10-12 ở người già. Mất máu từ 10 - 25%. Mạch 90 - 100.

Sốc vừa: Tình trạng sốc rõ. Huyết áp tối đa từ 7 - 9. Mạch 100 - 110. Mất máu từ 25 - 35%.

Sốc nặng: Có thêm rối loạn ý thức, rối loạn hô hấp (tăng thông khí, khó thở ...) huyết áp dưới 7. Mất máu từ 35-50%

1.4. Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu không do mất máu:

Dấu hiệu mất nước mất điện giải rõ.

1.5. Chẩn đoán nguyên nhân:

1.5.1. Nguyên nhân gây mất thể tích máu thực sự như:

Chảy máu ngoài.

Chảy máu trong.

Tan máu cấp do sốt rét ác tính, nhiễm khuẩn cấp vi khuẩn yếm khí, truyền máu nhầm nhóm.

Mất huyết tương: bỏng rộng, viêm phúc mạc, tắc ruột.

Bệnh nhiễm khuẩn cấp, nhiễm độc cấp (phospho hữu cơ), không được ăn uống.

1.5.2. Nguyên nhân gây liệt thành mạch làm giãn rộng hệ thống chứa máu: giảm thể tích máu tương đối (bệnh nhân xuất huyết vào trong lòng mạch của mình).

Nhiễm độc các thuốc, an thần, liệt hạch, huỷ giao cảm.

Liệt thần kinh do đứt tuỷ.

Sốc phản vệ.

II. Xử trí:

Xử trí nhằm 2 mục đích: Hồi sức và điều trị nguyên nhân.

A- Hồi sức.

1. Truyền dịch là chủ yếu để bù lại thể tích máu.

Việc truyền dịch dựa vào các thông số: mạch, huyết áp, nước tiểu.

Mạch nhanh và huyết áp hạ dần sau nhiều lần đó là dấu hiệu của sự mất máu còn đang tiếp tục.

Mạch chậm lại, huyết áp vẫn tụt là dấu hiệu tiên lượng không tốt.

CVP là một thông số có ý nghĩa chẩn đoán và theo dõi tình trạng giảm thể tích máu, ở người nghi ngờ có tổn thương cơ tim hoặc sốc nhiễm khuẩn. Đối với người lớn, CVP giảm khoảng 0,5cm H₂O cho 100 ml máu mất đi.

Theo dõi lượng nước tiểu 15 phút một lần cũng là một thông số có giá trị mà ở đâu cũng làm được; đặt ống thông bàng quang, nếu lượng nước tiểu trên 10ml/15 phút là tốt.

2. Lựa chọn các loại dịch:

Máu, huyết tương, gelatin khôi phục hoàn toàn thể tích đã mất với một thể tích tương tự. Còn NaCl 0,9% chỉ hồi phục được 1/4 và glucose chỉ được 1/10 thể tích đã mất trong lòng mạch. Sử dụng máu tươi hoàn toàn trong trường hợp mất máu không phải là tốt. Nhưng nếu hematocrit xuống dưới 25% thì bắt buộc phải dùng máu có tỷ lệ 1/3 hoặc 1/4, còn lại là dùng các dung dịch thay thế: huyết tương, các dung dịch keo, các muối khoáng.

3. *Tốc độ truyền dịch và lượng cần thiết:* khi đang có sốc giảm thể tích máu do mất máu hay mất nước, trong lúc chờ đợi lấy nhóm máu thì ngay lập tức phải truyền một dung dịch thay thế. Tốc độ truyền dịch phải hết sức nhanh khi huyết

áp không đo được và máu vẫn chảy. Phải truyền bằng nhiều đường tĩnh mạch (cảnh trong, dưới đòn ...) để đạt được 500 ml trong 15 phút. Khi huyết áp lên đến 70 - 80 mmHg mới bắt đầu giảm tốc độ truyền. Đối với sốc mất máu, phải đưa huyết áp trở lại bình thường ngay càng sớm càng tốt trong giờ đầu nhưng cũng không nên vượt quá 100mmHg ở người trẻ và 140 ở người già.

Dấu hiệu truyền dịch đầy đủ là: huyết áp trên 10, mạch dưới 110, da dẻ hồng hào, người nóng, tiểu được trên 50ml/h. ở người già có xơ vữa động mạch, sốc thường có rối loạn ý thức. Tình trạng tỉnh táo, tiếp xúc tốt là dấu hiệu hồi phục thể tích máu tốt. Khi huyết áp đã lên đến 100mmHg, thử để bệnh nhân ngồi trong 10 phút, nếu huyết áp lại tụt xuống quá 10mmHg và nhịp tim tăng lên quá 10 nhịp/phút thì truyền dịch như vậy chưa đủ, cần phải tiếp tục. Cũng cần biết rằng khi có chảy máu nhiều, cơ thể cần phải để 6 - 48 giờ mới hồi phục được cân bằng giữa khu vực lòng mạch và khu vực ngoài mạch.

Đối với sốc giảm thể tích máu không do mất máu, việc lựa chọn các loại dịch dựa vào nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh. Tuy nhiên vẫn phải ưu tiên đảm bảo đủ dịch ở khu vực lòng mạch, và việc truyền máu hoặc huyết tương và các dung dịch cao phân tử nhiều khi rất cần thiết, nhất là trong giai đoạn đầu, để cho mạch và huyết áp chóng trở lại bình thường. Nói chung trong sốc giảm thể tích máu, bất kỳ dung dịch đẳng trương nào có dưới tay cũng đều tốt nếu không được lựa chọn. Nếu có thể, nên dùng dung dịch Haes – steril.

Trong thực tế, ngoài việc theo dõi huyết áp và mạch, cần chú ý tới 2 thông số cơ bản nhất là, CVP và lượng nước tiểu, để đánh giá mức độ sốc và quyết định lượng dịch.

HA thấp, CVP dưới 3cm H₂O: tiếp tục truyền dịch thay thế.

HA thấp, CVP trên 15cm H₂O vẫn còn vô niệu: dopamin, furosemid, tạm ngừng truyền dịch thay thế.

Nếu không có dopamin hoặc dobutamin có thể dùng noradrenalin truyền tĩnh mạch (1 - 2 mg trong 500ml NaCl 0,9%).

B-Điều trị phối hợp.

Sốc nặng có toan chuyển hoá: truyền thêm natri bicarbonat 1,4% 500ml.

Nếu có suy hô hấp: thở oxy mũi hoặc thông khí nhân tạo.

Nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch: heparin.

C-Điều trị nguyên nhân.

Giải quyết ổ chảy máu: là cơ bản, như tiêm xơ cầm máu trong giãn tĩnh mạch thực quản, cắt dạ dày, đặt sonde Blakemore, cắt lách, cắt bỏ tử cung.

49. SỐC TIM

Sốc tim là tình trạng sốc có liên quan đến giảm cung lượng tim do nhiều nguyên nhân gây ra

I. Mức độ khẩn cấp:

Cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ô tô có trang thiết bị đến khoa hồi sức.

II. Những điều cần lưu ý:

.Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi loại trừ các loại sốc khác: sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc do cường phó giao cảm, thần kinh, sốc nhiễm khuẩn...

.Một mặt khẩn trương điều trị, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.

.Tiên lượng phụ thuộc nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc .

III. Nguyên nhân:

.Nhồi máu cơ tim rộng:

.Biến chứng của nhồi máu cơ tim: thủng vách liên thất , đứt dây chằng, các cột cơ của van tim.

.Viêm cơ tim, bệnh cơ tim giãn

.Bệnh van tim: rách, thủng, đứt dây chằng cột cơ...trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc hỏng van nhân tạo.

.Loạn nhịp nhanh trên thất hoặc thất kéo dài.

.Block nhĩ thất cấp III có nhịp tự thất quá chậm (<30).

.Tràn dịch màng tim gây ép tim cấp.

.Phình tách động mạch chủ.

.Nhồi máu phổi.

.Ngộ độc một số thuốc ức chế cơ tim như chẹn b giao cảm digital, nivaquin...

IV. Thuốc và trang thiết bị cần thiết:

* Trên ô tô cấp cứu :

.Máy ghi điện tim xách tay

.Máy sốc điện xách tay

.Oxy , máy hút xách tay

.Bóng ambu, bộ đặt nội khí quản

.Dịch truyền.

.Thuốc: trinitrit xít, Morphine, furosemide tiêm, xylocain tiêm, atropin

* Tại bệnh viện:

.Các thuốc chống loạn nhịp loại tiêm và loại truyền tĩnh mạch.

.Các thuốc vận mạch dobutamin, dopamin, noadrenalin.

.Máy sốc điện, máy tạo nhịp.

.Monitor tại giường.

.Catheter đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, Swan-ganz (nếu có).

V. Chẩn đoán lâm sàng:

.Dựa vào bệnh cảnh lâm sàng loại trừ các sốc khác như phản vệ, nội độc tố, chảy máu, thần kinh...

.Thường có đau ngực khó thở, vật vã, da lạnh , HA thấp

.áp lực tĩnh mạch tim cao, tĩnh mạch cổ nổi.

.Điện tim: hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp điển hình. Nếu không rõ ràng tìm hình ảnh tách động mạch chủ, nhồi máu phổi. Nếu điện thế thấp, rối loạn tái cực, có tiếng cọ màng ngoài tim nghĩ tới tràn dịch gây ép tim cấp. Điện tim còn phát hiện các ép tim cấp.

.Nếu đặt được catheter Swan-Ganz, đo áp lực buồng tim phải, động mạch phổi, cung lượng tim (cung lượng tim thường thấp < 2,2 lít/m²)

.Ngoài ra cần tìm thêm các dấu hiệu của các bệnh khác nhau như tiếng thổi trong tổn thương van tim, ho ra máu, trong phù phổi cấp hoặc nhồi máu phổi, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều trong hình ảnh tách động mạch.

VI. Xử trí

.Thở oxy qua sonde mũi, đảm bảo SpO₂ > 96%, đặt NKQ thở máy nếu có rối loạn hô hấp.

.Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch đẳng trương NaCl 0,9%, đo ALTMTT và duy trì ở mức 8-10cm H₂O rồi truyền chậm lại.

.Dopamin hoặc Dobutamin 5-20mcg/kg/phút.

+ Nếu huyết áp vẫn thấp <70mmHg thêm Noadrenalin điều chỉnh liều theo huyết áp.

+ Nếu vẫn thất bại cho adrenalin.

.Chẩn đoán và xử trí nguyên nhân.

+ ép tim: choc tháo dịch màng ngoài tim.

+ Nhồi máu cơ tim: thuốc tiêu huyết khối, chụp mạch vành, nong mạch vành.

+ Phình tách động mạch chủ: không đưa HA lên cao chỉ khoảng 100-120 mmHg, xem xét khả năng phẫu thuật.

+ Nhồi máu phổi: Heparin tĩnh mạch, thông khí nhân tạo.

+ Bệnh van tim: xem xét chỉ định phẫu thuật.

+ Loạn nhịp: chống loạn nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện.

+ Hỏi kỹ điều tra các thuốc đã dùng.

VII. Những xét nghiệm đầu tiên cần làm

Điện tim, chụp phổi, siêu âm tim. Nếu có điều kiện làm creatinin, đường, điện giải, GOT, GPT, CPK, lactate, khí máu, công thức máu, tiểu cầu, tỷ lệ prothrombin, fibrinogen, TCA, đo cung lượng tim bằng catheter Swan-ganz.

VIII. Những kinh nghiệm trong chẩn đoán và xử trí

Rất khẩn trương và kiên trì

Tiên lượng phụ thuộc vào thời gian điều trị và khả năng can thiệp của thầy thuốc.

50. CẤP CỨU DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ, ĐƯỜNG ĂN

Dị vật đường thở, đường ăn là 1 tai nạn sinh hoạt có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, đặt biệt ở trẻ em có nguy cơ bỏ quên dị vật, khó chẩn đoán.

I. Đại cương

- Ước tính mỗi năm có 1500 bệnh nhân tử vong liên quan đến dị vật đường ăn, 3000 bệnh nhân tử vong vì những biến chứng của dị vật đường thở. Tỷ lệ tử vong đặc biệt cao ở trẻ từ 1-6 tuổi.
- Biến chứng gây tử vong chủ yếu là ngạt thở cấp đối với dị vật đường thở và nhiễm trùng nặng đối với dị vật đường ăn.
- Tiên lượng phụ thuộc vào bản chất dị vật, điều trị sớm hay muộn.
- Nội soi là phương pháp điều trị an toàn và cơ bản nhất.

II. Dị vật đường thở

1. Chẩn đoán:

Dị vật đường thở là một cấp cứu. Đó là những dị vật mắc lại trên đường thở từ mũi (đường thở trên), đến thanh, khí, phế quản (đường thở dưới). Dị vật mũi thường dễ chẩn đoán và điều trị, còn dị vật thanh khí phế quản chẩn đoán và điều trị rất khó khăn và phức tạp, có nhiều biến chứng nguy hiểm dễ dẫn đến tử vong. Vì vậy nói đến dị vật đường thở thường chỉ đề cập đến dị vật thanh khí phế quản.

1.1. Chẩn đoán xác định:

1.1.1. Hội chứng xâm nhập :

- Hội chứng xâm nhập là phản xạ bảo vệ của đường thở, kết quả của 2 phản xạ cùng xảy ra: phản xạ co thắt thanh quản để không cho dị vật xuống và phản xạ ho để tống dị vật ra ngoài.

- Lâm sàng : ngạt thở, trợn mắt, tím tái, vật vã, bệnh nhân ho rũ rượi và dồn dập, cơn ho có thể kéo dài 5 – 10 phút

- Hậu quả :

+ Bệnh nhân tử vong do tắc đường thở

+ Hoặc dị vật được tống ra ngoài và bệnh nhân dần trở lại bình thường

+ Hoặc dị vật còn lại trong đường thở, tùy theo vị trí dị vật mắc sẽ có các thể lâm sàng khác nhau

1.1.2. Các hội chứng định khu:

1.1.2.1. Dị vật thanh quản:

- Khó thở thanh quản: khó thở vào, thở chậm, nghe có tiếng rít thanh quản

- Khàn tiếng hoặc mất tiếng

- Ho như “chó sủa”

- Rất dễ xuất hiện cơn co thắt thanh quản gây khó thở nặng thêm, bệnh nhân rất dễ tử vong.

- Loại dị vật: thường dị vật nhỏ, sần sùi, sắc nhọn như xương cá, vẩy ốc...

1.1.2.2. Dị vật khí quản:

- Hầu hết dị vật khí quản là di động, dễ gây biến chứng nguy hiểm do dị vật theo luồng khí lên xuống mắc lại ở hạ thanh môn làm bệnh nhân ngạt thở và tử vong.

- Triệu chứng:

+ Ho, khó thở từng cơn sau đó lại bình thường.

+ Nghe phổi : thường có ran rít cả 2 phế trường, điển hình sẽ nghe thấy tiếng “lật phật” (do dị vật di động)

1.1.2.3. Dị vật phế quản:

- Triệu chứng của dị vật di động: cơn ho rũ rượi, khó thở, nghe phổi có tiếng lật phật. Khi dị vật nằm ở phế quản (thời kỳ im lặng) nghe thấy rì rào phế nang giảm hoặc có ran rít bên có dị vật.

- Dị vật cố định: hay gây xẹp phổi, viêm phế quản phổi hoặc khí phế thũng. Bệnh nhân ho từng cơn, khó thở cả 2 thì, thở nhanh > 20 lần / phút, RRPN giảm hoặc mất, gõ đục nếu xẹp phổi, gõ trong nếu là khí phế thũng.

- Nếu dị vật không gây tắc nghẽn: bệnh nhân khó thở nhẹ hoặc không khó thở, chỉ có cơn ho kéo dài, khạc đờm đôi khi lẫn máu.

1.1.3. Hội chứng nhiễm trùng:

- Phụ thuộc vào tính chất dị vật, tuổi, cơ địa

- Thường có sốt cao sau 24 giờ, không có cơn rét run

- Bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao

1.1.4. X quang:

- Dị vật cản quang: thường dễ nhận biết

- Dị vật không cản quang: chỉ thấy hình ảnh gián tiếp:

+ Khí phế thũng

+ Viêm phế quản phổi

+ Xẹp phổi

+ Áp xe phổi nếu dị vật bị bỏ quên

1.1.5. Thể lâm sàng:

1.1.5.1. Dị vật bỏ quên:

Bệnh nhân thường nằm ở các khoa hô hấp, lao vì các triệu chứng của phế quản phổi, điều trị lâu ngày bệnh không giảm. Sau khi soi phế quản phát hiện ra dị vật.

1.1.5.1. Dị vật sống vào đường thở:

- Là thể đặc biệt ở Việt Nam, người bệnh đi tắm hoặc uống nước sôi bị con đĩa sống chui vào khí phế quản

- Chẩn đoán:

+ Sống ở miền núi

+ Khó thở từng cơn

+ Ho ra máu từng đợt

+ Khàn tiếng từng lúc

+ Soi khí phế quản phát hiện ra

1.1.6. Soi thanh khí phế quản :

Là biện pháp quan trọng nhất, vừa để chẩn đoán vừa điều trị

1.2. Chẩn đoán phân biệt :

- Dị vật thanh quản : phân biệt với viêm thanh quản cấp, bạch hầu, polip thanh quản

- Dị vật khí quản : phân biệt với hen phế quản, u khí quản

- Dị vật phế quản : phân biệt với viêm phế quản, phế quản phế viêm, áp xe phổi

2. Nguyên nhân

Có 2 nguyên nhân chính :

2.1. Do người bệnh :

- Bệnh nhân đang ăn hoặc ngậm dị vật trong mồm, do tác nhân nào đó làm bệnh nhân hít mạnh dị vật theo luồng không khí rơi vào đường thở.

- Các tác nhân (yếu tố thuận lợi) :

+ Khóc, cười, bịt mũi ép trẻ ăn

+ Tranh nhau ăn

+ Hắt hơi

+ Vấp ngã...

- Do trẻ nhỏ phản xạ đóng mở thanh môn chưa hoàn chỉnh

- Bố mẹ cầu thả trong việc ăn uống của trẻ

- Do tập quán ăn uống, hay tắm nước sôi, uống nước sôi gây dị vật sống vào đường thở

- Do liệt hầu họng...

2.2. Do thầy thuốc:

- Nhổ răng gây rơi răng, mũi khoan răng rơi vào đường thở

- Khi nhổ thuốc kim tiêm rơi vào đường thở

- Cho uống thuốc không đúng quy cách

3. Biến chứng:

- Tử vong do ngạt thở cấp

- Viêm phế quản

- Phế quản phế viêm

- Xẹp phổi

- Áp xe phổi, tràn mủ màng phổi do áp xe vỡ vào màng phổi

- Tràn khí màng phổi, trung thất

- Giãn phế quản do dị vật bỏ quên lâu ngày

- Sẹo hẹp thanh quản

4. Điều trị:

Bao gồm 2 giai đoạn:

- Cấp cứu ban đầu

- Cấp cứu chuyên khoa

4.1. Cấp cứu ban đầu:

- Là cấp cứu ngay sau khi người bệnh bị nạn mà trong tay người cấp cứu không có đầy đủ phương tiện

- Chỉ áp dụng trong trường hợp tối cấp, vì nếu không cấp cứu ngay người bệnh sẽ tử vong

- Đối với ngạt thở do chất lỏng (sữa, bột...): nhanh chóng khai thông đường thở, ngay lập tức nắm 2 cổ chân trẻ đưa lên cao, đầu hướng xuống dưới, tay kia vỗ mạnh lưng trẻ để làm trẻ khóc mạnh lên.

- Dị vật không phải chất lỏng: làm nghiệm pháp Hemlich

+ Với trẻ > 1 tuổi thực hiện nghiệm pháp Hemlich ở tư thế nằm

+ Với trẻ lớn hoặc người lớn thực hiện nghiệm pháp Hemlich ở 3 tư thế đứng, ngồi, hoặc nằm

+ Với trẻ < 1 tuổi, theo uỷ ban phòng chống tai nạn và ngộ độc của Viện hàn lâm Mỹ cho rằng cấp cứu đầu tiên khi bị ngạt là nên thổi ngược lại (giống hô hấp nhân tạo) vì chấn thương bụng có thể xảy ra khi làm Hemlich

+ Hemlich tư thế nằm: đặt bệnh nhân nằm ngửa, đầu thấp, nghiêng sang 1 bên, 2 bàn tay người cứu nạn chồng lên nhau đè ngay vùng thượng vị, rồi ấn mạnh theo hướng đầu bệnh nhân, làm nhịp nhàng (ấn 4-5 cái 1 lần) để ép phổi với hy vọng không khí trong phổi được tống ra đồng thời đẩy cả dị vật ra ngoài thanh môn

+ Hemlich ngồi hoặc đứng: người cứu nạn đứng sau lưng nạn nhân, đưa tay ra trước qua hông đặt trước vùng thượng vị, 2 tay chồng lên nhau, cho lưng nạn nhân dựa vào ngực người cứu nạn, sau đó ép mạnh vùng thượng vị nạn nhân từng đợt (ép 4-5 cái 1 lần)

+ Nếu nghiệm pháp Hemlich 3 lần không thành công, lập tức hô hấp nhân tạo ngay với hy vọng đẩy dị vật xuống để đường thở phần nào được lưu thông

- Chọc kim qua màng nhĩ giúp hoặc mở khí quản cấp cứu 1 thì nếu các biện pháp trên không kết quả.

4.2. Cấp cứu chuyên khoa:

- Hô hấp nhân tạo, mở khí quản cấp cứu nếu bệnh nhân ngạt thở

- Soi thanh khí phế quản gấp dị vật

- Kháng sinh, corticoid sau soi

III. Dị vật đường ăn

1. Chẩn đoán:

Dị vật đường ăn là dị vật nằm ở họng, hạ họng hoặc thực quản, là một tai nạn sinh hoạt. Dị vật thực quản là hay gặp nhất và phức tạp hơn dị vật ở họng, hạ họng. Tiên lượng phụ thuộc vào bản chất dị vật, điều trị sớm hay muộn.

1.1. Chẩn đoán xác định:

Triệu chứng thể dị vật thực quản cổ điển hình : 3 giai đoạn

1.1.1. Giai đoạn đầu – giai đoạn hóc : rất quan trọng để định hướng chẩn đoán

- Ngay sau khi nuốt phải dị vật (mảnh xương), bệnh nhân cảm giác nuốt đau, vướng, bệnh nhân cố gắng lấy ra nhưng không được (khạc, móc họng...)

- Có thể gặp những triệu chứng rầm rộ như ho sặc sụa, khó thở do dị vật quá to làm tắc đường ăn và hẹp đường thở, tuy nhiên rất hiếm.

- Bệnh nhân có thể chỉ có cảm giác nặng ở cổ, ở sau hõm ức, ở trong ngực nếu dị vật tròn và mỏng

- Dị vật ở trẻ : hầu hết không được chứng kiến, khó chẩn đoán. Dấu hiệu sớm gồm chảy nước dãi, rối loạn phát âm, nôn, ăn uống kém, có thể có các dấu hiệu tắc nghẽn đường hô hấp trên do dị vật chèn vào. Vì vậy cần nghĩ đến dị vật đường ăn khi không tìm ra nguyên nhân gây ra các triệu chứng tắc nghẽn đường thở.

1.1.2. Giai đoạn hai – giai đoạn viêm nhiễm :

Các triệu chứng viêm nhiễm xuất hiện sau 24h

- Toàn thân : có hội chứng nhiễm trùng : sốt, tăng

- cơ năng:

+ Nuốt rất đau, không ăn được

+ Nước bọt chảy nhiều

+ Hơi thở có mùi hôi

- Thực thể:

+ Máng cảnh một bên bị đẩy (hay gập bên trái)

+ ấn vào bờ trước cơ ức đòn chũm, ngang tầm sụn nhẫn bệnh nhân đau nói

+ Mất tiếng lọc cọc thanh quản-cột sống

+ Soi hạ họng gián tiếp thấy nước bọt ứ đọng hai xoang lê

- X quang cổ nghiêng:

+ Có thể thấy hình ảnh dị vật nếu có cản quang

+ Khoảng cách giữa thanh khí quản và cột sống dày gấp 3 lần bình thường-chứng tỏ thực quản cổ sưng nề hoặc có áp xe dưới niêm mạc

+ Cột sống cổ thẳng, mất đường cong sinh lý

- Soi thực quản trực tiếp:

+ Thấy dị vật ở thực quản, niêm mạc đỏ, phù nề, căng phồng, có nhiều mủ thối lẫn thức ăn xung quanh dị vật

+ Nếu dị vật lâu ngày trong thực quản, niêm mạc xung quanh có thể sùi lên hoặc có giả mạc che phủ

+ Có thể nhìn được lỗ vỡ của áp xe rỉ mủ.

1.1.3. Giai đoạn biến chứng:

Phụ thuộc vào: bản chất dị vật, thời gian đến khám, xử lý ban đầu, vị trí dị vật

1.1.3.1. Viêm tấy mô liên kết :

Dị vật làm thủng thực quản, vi khuẩn từ trong ra ngoài gây viêm tấy xung quanh thực quản và tổ chức liên kết cổ.

- Toàn thân: sốt cao, tình trạng nhiễm trùng nặng, toàn thân suy sụp

- Cơ năng:

+ Đau cổ, không ăn uống được

+ Chảy nhiều nước dãi, hơi thở hôi

+ Có thể khàn tiếng do liệt dây hồi quy

- Thực thể:

+ Cổ 1 bên sưng to đến tận cằm (thường bên trái), da phù nề đỏ

+ Đầu ngẹo sang 1 bên, quay cổ khó khăn

+ ấn vào cổ có cảm giác căng, bệnh nhân rất đau, có thể có tràn khí dưới da

+ Mất tiếng lọc cọc thanh quản cột sống

+ Soi hạ họng gián tiếp thấy thành sau sưng phồng, hai xoang lê đóng kín

- X quang cổ nghiêng:

- + Túi mủ ở trước cột sống cổ, hình mức nước hơi
- + Cột sống cổ mất chiều cong sinh lý
- + Chiều dày thực quản tăng
- Nếu không điều trị kịp thời, viêm nhiễm lan xuống trung thất, phổi, gây nhiễm khuẩn huyết và bệnh nhân chết trong tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc

1.1.3.2. Viêm trung thất:

Trung thất có thể bị viêm từ từ hoặc bị viêm ngay tức khắc

a. Thể viêm từ từ

- Viêm tấy từ thực quản cổ lan xuống trung thất
- Bệnh nhân có thể có hiện tượng giả thuyên giảm do mủ thoát xuống trung thất không còn chèn ép vào thực quản cổ: bớt đau, nuốt được, cổ bớt căng...
- Giai đoạn đầu khu trú ở tầng trên sau đó lan ra toàn bộ trung thất.

+ Toàn thân:

... Sốt cao hoặc hạ nhiệt độ.

... Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

... Nhiễm trùng nhiễm độc: mặt hốc hác, môi khô lưỡi bẩn.

+ Cơ năng:

... Đau sau xương ức

... Không nuốt được

... Khó thở

+ Thực thể:

... Tràn khí dưới da cổ ngực: cổ bạnh.

... Lòng ngực gõ trong

+ Cận lâm sàng:

... Nước tiểu có albumin.

... Bạch cầu máu tăng cao.

... XQ ngực: trung thất giãn rộng, có hơi.

Tiền lượng rất nặng, tử vong trong vòng vài ngày.

b. Thể viêm ngay tức khắc:

- Thường gặp ở bệnh nhân giảm sức đề kháng, độc tính vi khuẩn cao hoặc thủng thực quản. Trung thất bị viêm ngay từ đầu không qua giai đoạn viêm tấy cổ.

- Triệu chứng giống như trên nhưng biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc nặng hơn.

- XQ ngực chéch trước trái có thể thấy hình hơi phía trước cột sống trong thủng thực quản ngực (dấu hiệu Minnigerod).

1.1.3.3. Các biến chứng ở phổi:

a. Viêm mũ màng phổi: Dị vật có thể đâm xuyên qua thực quản thủng vào màng phổi.

- Toàn thân có triệu chứng nhiễm trùng rõ

- Cơ năng: đau ngực, khó thở

- Thực thể: hội chứng ba giảm, có thể có ran ẩm

- Cận lâm sàng:

o XQ phổi thẳng: điển hình có đường cong Damoiseau.

o Chọc dò màng phổi có mũ.

b. Dò thực quản- khí quản hoặc thực quản- phế quản: dị vật đâm xuyên thực quản vào khí phế quản.

- Bệnh nhân sau mỗi lần uống nước hoặc ăn bị ho sặc sụa

- XQ thực quản có thuốc cản quang thấy thuốc sang khí phế quản.

1.1.3.4. Thủng mạch máu lớn:

- Dị vật sắc nhọn đâm thủng thực quản vào trực tiếp các mạch máu lớn hoặc viêm hoại tử gây vỡ mạch máu. Thường xuất hiện sau hóc 4,5 ngày hoặc lâu hơn hoặc ngay sau hóc.

- Dấu hiệu báo trước: khạc hoặc nôn ra ít máu đỏ tươi.

- Hoặc ộc ra máu dữ dội, có thể sặc vào khí phế quản. Thường bệnh nhân tử vong nhanh chóng nếu không được dự đoán trước và cấp cứu kịp thời. Tuy nhiên triệu chứng này rất hiếm gặp.

1.1.4. Các thể lâm sàng:

1.1.4.1. Dị vật thực quản ngược:

- Bệnh nhân có cảm giác nuốt vướng, đau tức sau xương ức xuyên ra lưng và lan lên vai.

- Nếu dị vật làm thủng thực quản:

+ Sốc: Mặt tái xanh, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

+ Đau sau xương ức, đau giữa hai bả vai, cơ bụng làm bệnh nhân đi lom khom.

+ Tràn khí dưới da và trung thất, có dấu hiệu Minnigerod.

+ Thủng thực quản ngược nhanh chóng dẫn đến viêm trung thất.

1.1.4.2. Dị vật không cản quang:

- Thường chỉ phát hiện được dị vật khi chụp thực quản có thuốc cản quang hoặc soi thực quản

- Triệu chứng tương tự dị vật cản quang.

1.1.4.3. Dị vật dẹt:

- Thường bị mắc lại ở ngang hố thượng ức và không trở ngại cho sự ăn uống, có thể tồn tại nhiều tháng mà không có triệu chứng.
- Chẩn đoán dựa vào XQ và soi thực quản.

1.1.4.4. Dị vật đã trôi xuống dạ dày:

- Bệnh nhân có cảm giác vướng họng, cảm giác đau và vướng sẽ hết trong vài ngày.

1.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Loạn cảm họng: không có các triệu chứng thực thể, XQ hoặc soi thực quản bình thường
- Dị vật ở họng: phát hiện qua soi hạ họng.
- Viêm tuyến giáp cấp: sưng đau cổ, khó nuốt, siêu âm tuyến giáp to

2. Nguyên nhân :

2.1. Dị vật :

- Trẻ em : thường gặp đồng xu, thức ăn
- Người lớn : xương cá, răng giả, xương-thịt

2.2. Nguyên nhân :

- Trẻ em :

+ Trẻ 6 tháng - 6 tuổi có xu thế tự nhiên cho vào miệng các dị vật xung quanh

+ Thiếu răng cho quá trình nhai, chưa phù hợp với động tác nuốt và điều khiển các cơ họng chưa tốt dễ gây hóc dị vật

- Người lớn :

+ Do tập quán ăn uống : ăn vội vàng, ăn nhai không kỹ, vừa ăn vừa nói chuyện, người già không có răng nhai không kỹ, cổ nuốt.

+ Thực quản co thắt bất thường : hẹp thực quản do bong, do trào ngược

3. Điều trị:

3.1. Cấp cứu ban đầu :

- Thở oxy nếu bệnh nhân khó thở, trường hợp khó thở thanh quản dữ dội do dị vật to chèn vào khí quản cần chọc kim qua màng nhĩn giúp hoặc mở khí quản cấp cứu

- Nếu bệnh nhân có sốc : hồi sức, truyền dịch, kháng sinh sớm

- Nhanh chóng chuyển điều trị chuyên khoa

3.2. Nội soi thực quản:

- Chỉ định:

+ Nghi ngờ hoặc đã được xác định là có dị vật đường ăn.

+ Tình trạng khó thở không giải thích được ở trẻ em.

- Không soi ống mềm nếu đầu gấp không có mũ bảo vệ (Hood) vì nguy cơ làm thủng thực quản khi gấp dị vật

- Có thể soi ngay nếu bệnh nhân khoẻ, nếu không phải hồi sức và cho kháng sinh trước khi soi.

- An toàn nhất là bệnh nhân được gây mê nội khí quản.

- Sau khi gấp dị vật cần soi kiểm tra lại để xác định:

+ Còn dị vật thứ hai?

+ Có tổn thương niêm mạc thực quản?

+ Có hẹp thực quản?

- Cần đặt xông dạ dày cho ăn và theo dõi tại bệnh viện trong 5-7 ngày nếu khi soi thực quản nếu có chảy máu do xước niêm mạc

3.2. Điều trị biến chứng:

- Viêm tấy quanh thực quản có áp xe: mở cạnh cổ dẫn lưu mủ, nếu dị vật có ở hố mủ thì lấy ngay, nếu dị vật chưa thấy ở hố mủ phải soi thực quản để lấy dị vật.
- Áp xe trung thất: mở trung thất dẫn lưu mủ.
- Viêm màng phổi mủ: dẫn lưu mủ màng phổi.
- Điều trị nhiễm khuẩn: Kháng sinh đường tiêm, dựa vào kháng sinh đồ, kết hợp kháng sinh chống vi khuẩn kỵ khí.
- Nuôi dưỡng: đường tĩnh mạch hoặc mở thông dạ dày nếu bệnh nhân nặng.

IV. Các biện pháp giáo dục tư vấn cho cộng đồng để phòng chống và xử trí cấp cứu dị vật đường thở, đường ăn

1. Tư vấn phòng chống:

- Đối với trẻ em:
 - + không để các vật dụng, đồ chơi, đặc biệt loại có kích thước nhỏ gần trẻ khi không có người lớn bên cạnh
 - + cẩn thận trong việc ăn uống của trẻ
- Người lớn: tránh các tập quán ăn uống không tốt như ăn vội vàng, vừa ăn vừa nói chuyện cười đùa...

2. Hướng dẫn xử trí cấp cứu:

- Hướng dẫn rộng rãi cho cộng đồng cách làm nghiệm pháp Hemlich, khai thông đường hô hấp khi bị dị vật đường thở
- Nhanh chóng chuyển bệnh nhân bị dị vật đường thở, đường ăn đến bệnh viện, không chủ quan điều trị theo kinh nghiệm dân gian.

Tài liệu tham khảo:

1. Lê Xuân Cảnh, dị vật đường thở – Những vấn đề cấp cứu tai mũi họng – 1992

2. Võ Tấn, dị vật đường hô hấp – dị vật thực quản. Tai mũi họng thực hành, tập 2, 1993

3. Kevin Katzenmeyer, MD, Caustic ingestion and foreign bodies in the aerodigestive, Grand Rounds-ORL-april 25, 2001

4. Robert. H.Stroud, MD, Foreign bodies of the upper aerodigestive tract, Grand Rounds-ORL-octorber 22, 1997

51. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP

Đại cương

- Tình trạng bệnh lý cấp cứu thường gặp nhất tại khoa HSCC, là nguyên nhân tử vong chủ yếu của những BN HSCC.
- Là cấp cứu thực sự, nhiều khi rất cấp cứu đòi hỏi phải xử trí ngay, kết hợp vừa xử trí vừa đánh giá lâm sàng và chỉ định xét nghiệm.
- Chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi rất khó. Khó khăn trong chẩn đoán và xử trí Nhanh

Tìm nguyên nhân

- Phân biệt suy hô hấp (thiếu oxy) và khó thở (suy thở: thông khí)

1. Triệu chứng và chẩn đoán

1.1 Lâm sàng:

- Khó thở :

+ Là triệu chứng báo hiệu quan trọng và nhạy. có thể không có trong một số trường hợp: Rối loạn ý thức, loạn thần

Thuốc an thần

SHH mạn tính

+ Khó thở nhanh (> 25 lần/phút) hoặc chậm (< 12 lần/phút) hoặc loạn nhịp thở (Kusmaul, Cheyne- Stokes,...)

Biên độ thở tăng hoặc giảm.

- Tím: Xuất hiện khi Hb khử > 5 g/ dl

Là biểu hiện nặng.

+ Sốt: quanh môi, môi, đầu chi

+ Nặng, muện: tím lan rộng ra toàn thân

+ Không có hoặc xuất hiện muện nếu thiếu máu, ngộ độc CO

- Vã mồ hôi

- Rối loạn tim mạch:

+ Mạch nhanh, có thể rối loạn nhịp (rung nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất, rung thất,...)

+ Huyết áp tăng, nếu nặng có thể tụt huyết áp.

Thường kết hợp triệu chứng SHH, suy tuần hoàn Ô quan trọng là chẩn đoán phân biệt SHH là nguyên nhân gây hậu quả.

- Rối loạn thần kinh và ý thức: là triệu chứng nặng của SHH

+ Nhẹ: lo lắng, hốt hoảng, thất điều

+ Nặng: vật vã, lơ đãng, hôn mê, co giật hoặc ngủ gà.

1.2 Cận lâm sàng:

- PaO₂ giảm < 60 mmHg (Bình thường = 95- 96 mmHg)

Lưu ý PaO₂ có xu hướng giảm dần theo tuổi.

PaO₂ sinh lý = 109- 0.43xtuổi (năm)

(ở người không hút thuốc)

- SaO₂ giảm < 85% (bình thường =95- 97%)

Có thể tham khảo và theo dõi = SpO₂ nhưng có nguy cơ sai số nhiều nếu truy mạch và khi SaO₂ < 90%

- PaCO₂: có thể giảm, bình thường, hoặc tăng. (Bình thường= 35- 45mmHg)

- Thường có toan chuyển hoá hoặc toan hỗn hợp

PH < 7.35

HCO₃ < 23

2. Chẩn đoán mức độ

	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Glasgow <>	15	13- 15	<13, lơ đờ, mê
Mạch	100- 120	120- 140	> 140
Nhịp thở	25- 30	30- 40	> 40 hoặc <10
Nói	Câu dài	Câu ngắn	-
Tím	+	++	+++
Vã mồ hôi	+	++	+++
Huyết áp	Bình thường	Tăng	Giảm

PH	7.35- 7.45	7.25- 7.35	< 7.25
PaO ₂	> 60	55- 60	< 55
PaCO ₂	45- 55	55- 60	> 60

* Chú ý tình trạng nặng hoặc có xu hướng tiến triển nguy hiểm:

- SHH có rối loạn ý thức, rối loạn nhịp tim, trụy mạch
- Rối loạn nhịp thở, có cơn ngừng thở
- Phổi im lặng
- Tràn khí màng phổi hai bên, tràn khí màng phổi áp lực, tràn khí màng phổi trên nền tổn thương phổi nặng (COPD, xơ phổi,...), TKMP ở BN HPQ, TKMP ở BN thở máy
- Khó thở thanh quản cấp
- HPQ nặng
- Đợt cấp COPD
- OAP, ARDS

3. Định hướng chẩn đoán nguyên nhân

a) Các nguyên nhân chính:

- Đường thở: Tắc nghẽn thanh quản: U, viêm, phù Quincke, dị vật đường thở, chấn thương thanh quản, co thắt.
- Bệnh lý phổi và màng phổi, thành ngực:
 - + Viêm phổi
 - + Xẹp phổi, u phổi
 - + TDMP, TKMP

+ ARDS

+ Chấn thương phổi, màng phổi, thành ngực.

- Bệnh lý tim mạch:

+ OAP huyết động

+ Suy tim nặng

+ Tắc mạch phổi

- Bệnh lý thần kinh- cơ:

+ Liệt cơ hô hấp (hoành, liên sườn): HC Guillain- Barré

Nhược cơ

Rắn đờc cắn

+ Phù phổi do cơ chế thần kinh

b) Định hướng chẩn đoán nguyên nhân

- Hỏi tiền sử bệnh: HPQ, COPD, bệnh lý tim mạch

- Đặc điểm lâm sàng:

+ Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản

Rales rít : co thắt phế quản

+ Biên độ thở yếu (mệt cơ, liệt cơ), mạnh (toan chuyển hoá)

+ Kiểu xuất hiện khó thở:

- Đột ngột: dị vật, nhồi máu phổi, TKMP

- Nhanh: OAP, HPQ, viêm phổi

- Từ từ: u phổi, TDMP, suy tim trái.

+ Đau ngực: TKMP, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim

+ Sốt (nhiễm trùng): Viêm phổi, viêm phế quản

- Chú ý khám kỹ phổi:

+ Rales ẩm

+ Rales rit

+ Hội chứng 3 giảm, đông đặc, tam chứng Galia.

- Các xét nghiệm cơ bản:

+ X quang phổi

+ Điện tim

- Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể

+ Siêu âm tim

+ Chụp nháy nháy phổi

+ Chụp CT Scan phổi

+ Định lượng D- Dimer

4. Xử trí

* Kết hợp đánh giá lâm sàng và xét nghiệm: mức độ nặng, nguyên nhân.

* Các biện pháp xử trí

- Khai thông đường thở:

+ Cổ ưỡn (dẫn lưu tư thế)

+ Canuyn Guedel hoặc Mayo chống tụt lưỡi

+ Hút đờm dãi, hút rửa phế quản

+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc

+ Nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở

+ NKQ (hoặc MKQ): biện pháp hữu hiệu

- Thở oxy:

Xong mũi : FiO_2 tối đa đạt được # 0.4 (6 l/ph)

Mặt nạ : FiO_2 tối đa đạt được # 0.6 (8 l/ph)

Mặt nạ có bóng dự trữ: # 0.8 (9 l/ph)

* Lưu ý

- Nguy cơ tăng CO_2 do thở oxy liều cao ở BN COPD chưa được TKNT (nên thở < 2 l/ph)

- Cần theo dõi SpO_2 , khí máu, lâm sàng

- Thông khí nhân tạo:

+ Bóp bóng, thổi ngạt: chú ý ưỡn cổ nếu chưa có NKQ

+ TKNT bằng máy: Qua mặt nạ

Qua ống NKQ, MKQ

- Chú ý theo dõi:

SpO_2 , khí máu động mạch

Chảy máu

Nguy cơ TKMP

Nguy cơ nhiễm trùng phổi bệnh viện

- Phát hiện và chọc dẫn lưu các TKMP nguy hiểm

+ TKMP áp lực, TKMP hai bên

+ TKMP ở bệnh nhân nhiễm trùng phổi lan toả hoặc bên đối diện

+ TKMP ở bệnh nhân hen phế quản

+ TKMP ở bệnh nhân TKNT

- Các thuốc:

+ Các thuốc giãn phế quản: khí dung, truyền tĩnh mạch

+ Thuốc loãng đờm: chỉ nên cho khi bệnh nhân còn ho được, hoặc sau khi đã đặt ống NKQ

+ Corticoid: Hen phế quản nặng, phù thanh quản, Đợt cấp COPD.

(Điều trị theo tùy theo nguyên nhân:: Kháng sinh, chống đông)

52. CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP - TUẦN HOÀN

Là cấp cứu thường xảy ra cả trong và ngoài bệnh viện, trong khoa hồi sức, khoa cấp cứu cũng như trong tất cả các khoa phòng

I. Đại cương

- Tối cấp cứu, có thể nhanh chóng trở nên không hồi phục

- Cần có nhóm cấp cứu thành thạo, phối hợp đồng bộ và khẩn trương

1- Định nghĩa

Hiện tượng tim đột ngột ngừng hoạt động hoặc còn hoạt động nhưng không còn hiệu quả tống máu

2- Nguyên nhân

- Thiếu oxy: tất cả các trường hợp SHHC như ARDS, TKMP áp lực, OAP...

- Sốc tim, NMCT, rối loạn nhịp tim, ngừng tim do phản xạ

- Rối loạn nước điện giải và toan kiềm

- Tăng áp lực nội sọ, tụt não, tổn thương thân não
- Ngộ độc thuốc: thuốc tim mạch, aconitine, ngộ độc cóc...
- Tai nạn: điện giật, đuối nước, hạ thân nhiệt nặng

3. Sinh lý bệnh

3.1- Não

- Não không có dự trữ oxy và có rất ít dự trữ glucose nên sự sống của não phụ thuộc chặt chẽ vào tưới máu não
- Khi ngừng tưới máu não (ngừng cung cấp oxy, glucose), dự trữ glucose ở não sẽ đủ cung cấp glucose cho tế bào não trong 2 phút. Sau 4- 5 phút dự trữ ATP của não bị cạn kiệt

NTH trên 4 phút sẽ có phù não và các tổn thương não không hồi phục

3.2- Các mô

- Khi tưới máu cho các tổ chức bị giảm hoặc ngừng sẽ dẫn đến chuyển hoá yếm khí ở các tế bào, làm tăng axit lactic máu gây toan chuyển hoá

Ngừng thở xảy ra khi NTH sẽ gây ra toan hô hấp

Do vậy, ở bệnh nhân NTH có tình trạng toan hỗn hợp : hô hấp + chuyển hoá

- Các mô của cơ thể có khả năng chịu đựng được thiếu oxy trong thời gian dài hơn tế bào não.

* Nếu NTH được cấp cứu muộn, tổn thương não không hồi phục, trong khi tổn thương ở các mô có thể được phục hồi, dẫn đến tình trạng đời sống thực vật (hôn mê mãn tính) hoặc chết não

II- CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Cần rất nhanh chóng vì chỉ có 4 phút để tái lập lại tuần hoàn

Chẩn đoán bằng lâm sàng:

Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân tỉnh

Đột ngột ngừng thở hoặc thở ngáp

Mất mạch cảnh và/ hoặc mạch bẹn

- Không mất thời gian làm các động tác thừa: nghe tim, bắt mạch quay, ghi điện tim

- Các triệu chứng khác:

Da nhợt nhạt hoặc tím ngắt(nếu có SHH)

Máu ngừng chảy hoặc chảy máu không cầm từ vùng mổ

Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (tr/c muện)

III- XỬ TRÍ

1- Cấp cứu ban đầu: Hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS= Basic Life Support) (tiến hành ngay tại chỗ)

Gồm 3 bước A,B,C thực hiện theo thứ tự:

A- Kiểm soát đường thở (Airway control)

- Đặt bệnh nhân trên nền cứng, phẳng, nằm ngửa, cổ ưỡn (trừ khi tổn thương cột sống cổ)

- Nhanh chóng móc sạch đờm dãi.

. Lấy dị vật ở họng miệng, tháo răng giả (nếu có)

. Làm nghiệm pháp Heimlich nếu nghi có dị vật đường thở (hỏi bệnh sử có sặc hoặc thối ngạt nặng, không vào)

B- Hỗ trợ hô hấp (Breathing support)

- Hô hấp nhân tạo miệng- miệng hoặc miệng- mũi hoặc bóp bóng qua mặt nạ (oxy 100% nếu có điều kiện)

- Thổi vào chậm trong 1,5- 2 giây, sau đó chờ 3- 4 giây cho bệnh nhân thở ra
- Nhịp hô hấp nhân tạo: 10- 12 lần/phút

C- Hỗ trợ tuần hoàn (Circulation support)

- Ép tim ngoài lồng ngực:
 - + Ép tim ở 1/3 dưới xương ức, cánh tay thẳng, hướng ép vuông góc mặt phẳng giường
 - + Ép tim 60- 100 lần/phút

Tiến hành đồng thời ép tim và hô hấp nhân tạo tới khi tim đập trở lại:

- + Nếu 1 người cấp cứu : 2 hô hấp nhân tạo/ 15 lần ép tim
- + Nếu 2 người cấp cứu: 1 hô hấp nhân tạo/ 5 lần ép tim

(nếu chưa đặt NKQ: nghỉ ép 1- 1,5 giây sau mỗi 5 lần ép tim để làm hhnt)

- Cầm máu nếu có vết thương mạch máu gây mất máu cấp

Chú ý:

- + Vừa chẩn đoán, cấp cứu vừa gọi người tới hỗ trợ
- + Sau phút xử trí đầu tiên, dừng lại 5 giây bắt mạch cảnh(hoặc mạch bẹn).

Sau đó cứ 3 phút một lần dừng lại 5 giây bắt mạch.

Nếu tim chưa đập lại: tiếp tục duy trì ép tim và hô hấp nhân tạo

Nếu tim đập lại : tiếp tục hô hấp nhân tạo

- + Không dừng ép tim và hô hấp nhân tạo quá 30 giây khi cần làm thủ thuật

(đặt NKQ, sốc điện...)

- + Cố gắng tìm và xử trí nguyên nhân NTH

+ Vận chuyển đến bệnh viện: Phải liên tục duy trì thổi ngạt + ép tim trong suốt quá trình vận chuyển nếu tim chưa đập lại.

2- Cấp cứu chuyên khoa: Hồi sinh tim phổi nâng cao (ALS=Advanced Life Support) (Xử trí tại khoa cấp cứu)

2.1. Nguyên tắc chung

- Đặt NKQ ngay khi có thể, bóp bóng qua NKQ
- Ghi điện tâm đồ càng sớm càng tốt. Xử trí theo tình huống điện tâm đồ.
- Sốc điện ngay nếu có chỉ định
- Đặt đường truyền tĩnh mạch để tiêm thuốc.

2.2. Xử trí các tình huống cụ thể (theo điện tâm đồ):

Trên thực tế = xử trí rung thất (90% trường hợp).

(các trường hợp khác ít gặp hoặc xử trí ít có hiệu quả)

A - Rung thất (hoặc nhịp nhanh thất không có mạch)

- Sốc điện ngay: 200- 300- 360 w/s
- Adrenalin: 1mg/3- 5 phút/lần, tiêm TM
- Cân nhắc:

+ Xylocain tiêm TM nếu rung thất trơ.

+ NaHCO₃ nếu: rung thất kéo dài trên 15 phút hoặc toan chuyển hoá.

+ MgSO₄ nếu xoắn đỉnh.

- Chú ý đảm bảo tốt oxy cho BN: bóp bóng qua NKQ với oxy 100%

B - Vô tâm thu

Chú ý phân biệt với rung thất sóng nhỏ (xem trên ít nhất 2 chuyển đạo).

Nếu nghi ngờ là rung thất: xử trí như rung thất.

- Tìm và xử trí nguyên nhân: tăng K máu, hạ K máu, thiếu oxy, hạ thân nhiệt...
- Adrenalin: 1 mg/3- 5ph/lần, tiêm TM
- Nếu không kết quả: atropin tiêm TM và xem xét tạo nhịp

C - Phân ly điện cơ

- Tìm và xử trí nguyên nhân: giảm thể tích tuần hoàn, thiếu oxy, ép tim cấp, TKMF áp lực, hạ thân nhiệt, tăng K máu...
- Adrenalin: 1 mg/3- 5 ph/lần, tiêm TM
- Nếu không kết quả: atropin 1 mg/3- 5 ph/lần, tiêm TM

D - Bloc nhĩ- thất cấp 3

- Tạo nhịp tim
- Trong khi chờ đợi tạo nhịp tim:
 - . atropin: 0,5- 1 mg/3- 5ph/lần, tiêm TM. Hoặc:
 - . Dopamin truyền TM. Hoặc:
 - . Adrenalin truyền TM.

2- Hồi sức sau khi tái lập tuần hoàn (postresuscitation management):

(Xử trí tại khoa hồi sức)

Sau khi tái lập lại tuần hoàn, tất cả các bệnh nhân cần được theo dõi và điều trị tích cực tại khoa hồi sức ít nhất 24- 48 h :

- Đặt máy theo dõi: Nhịp tim, HA, SpO2
- Tìm và xử trí nguyên nhân ngừng tuần hoàn
- Hồi sinh não: chủ yếu là chống phù não.

- Đảm bảo hô hấp: thở oxy hoặc thở máy với oxy nồng độ cao
- Đảm bảo huyết động: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, điều trị các rối loạn nhịp.
- Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan, thân nhiệt

KHI NÀO NGỪNG CẤP CỨU

1- Hồi sinh tim phổi kết quả: tim đập lại, có hô hấp tự nhiên trở lại:

Tiếp tục các biện pháp hồi sức sau khi tái lập tuần hoàn và điều trị nguyên nhân

2- Tim không đập lại dù cấp cứu tích cực và đúng quy cách:

‘Có thể ngừng cấp cứu sau 30- 60 phút hoặc hơn tùy theo từng trường hợp cụ thể (do BS tiến hành cấp cứu quyết định tùy theo bệnh lý nguyên nhân và tình trạng chung BN)

3- Mất não:

- Chết não: có thể ngừng các biện pháp cấp cứu tích cực sau 24 h
- Đờì sống thực vật

53. THẮT CỔ VÀ TREO CỔ

Treo cổ (hanging) và thắt cổ (strangulation) là một trong các dạng tự tử thường gặp.

I. Đại cương:

Thuật ngữ treo cổ và thắt cổ thường được dùng thay thế cho nhau, trong đó treo cổ là một trường hợp dẫn đến tình trạng thắt cổ.

Treo cổ lại được chia thành dạng thả lỏng hoàn toàn (dây quấn quanh cổ nạn nhân và sau đó nạn nhân được thả rơi xuống dẫn tới bị treo lơ lửng) và không hoàn toàn (nạn nhân bị treo không hoàn toàn với một phần cơ thể vẫn tiếp xúc với bề mặt nền). Ở dạng thả lỏng hoàn toàn nạn nhân thường rơi với độ cao ít nhất bằng chiều cao của bản thân trong khi ở dạng thả lỏng không hoàn toàn lại thường xảy ra trong một không gian có giới hạn (như căn phòng, ngục tù) và nạn nhân ít có khả năng rơi ở độ cao cao bằng bằng chiều cao của mình.

Dựa theo vị trí nút buộc của dây, treo cổ lại được chia thành loại điển hình (nút buộc ở vùng gáy và dưới cằm, nhiều khả năng động mạch bị tắc hoàn toàn) và không điển hình (nút buộc ở các vị trí khác).

Bóp cổ và thắt cổ bằng dây tức là cổ bị tay hoặc dây ép từ bên ngoài và không phụ thuộc vào chiều cao của nạn nhân. Thắt cổ tư thế (postural strangulation) thường thấy ở trẻ em, nạn nhân tử vong do trọng lượng cơ thể đè ép vùng trước cổ vào một vật cứng.

II. Bệnh sinh:

Treo cổ dạng thả lỏng hoàn toàn với khoảng cách đủ để rơi dẫn đến một sự kéo mạnh giữa đầu, cổ và thân mình. Điều này về kinh điển sẽ gây ra gãy cột sống cổ đoạn cao, đứt hoàn toàn tuỷ sống và tử vong. Các trường hợp treo cổ do cố ý tự tử thường xảy ra với độ cao không đủ và do đó sẽ giống với thắt cổ không hoàn toàn. Với thắt cổ không hoàn toàn thì hiếm gặp gãy cột sống cổ và chưa có thông báo nào về gãy xương do treo cổ dạng thả lỏng không hoàn toàn. Với dạng thắt cổ thả lỏng không hoàn toàn thì dây hoặc lực bên ngoài lúc đầu gây ứ máu tĩnh mạch với sự tắc nghẽn lưu thông tuần hoàn não dẫn tới bất tỉnh. Khi nạn nhân rũ xuống thì dây buộc hoặc lực tác động từ bên ngoài càng thắt chặt hơn, gây tắc động mạch hoàn toàn và cuối cùng dẫn đến tổn thương não hoặc tử vong. Phản xạ phế vị do ép vào xoang cảnh có thể góp phần dẫn đến các loạn nhịp tim nguy hiểm có thể chết người. áp lực tạo ra quanh xoang cảnh cũng có thể làm tăng trương lực giao cảm. Tuy nhiên, trong treo cổ dạng thả

lởng không hoàn toàn, việc đè ép lên đường thở không đóng một vai trò đáng kể bằng việc tắc nghẽn mạch máu.

Di chứng phổi thường thấy ở nạn nhân treo cổ thả lỏng không hoàn toàn và gồm có phù phổi, viêm phế quản phổi, ARDS... Các biến chứng này là nguyên nhân gây tử vong của hầu hết các bệnh nhân trong thời gian ở bệnh viện. Phù phổi xuất hiện do một trong hai cơ chế: (1) do nguồn gốc thần kinh điều hoà bởi trung ương, bởi việc phóng thích ò ạt kích thích giao cảm, vì biến chứng này thường xuất hiện khi nạn nhân có tổn thương não nặng nề nên nó có ý nghĩa tiên lượng, (2) phù phổi sau tắc nghẽn, bệnh nhân thường có tiên lượng tốt hơn, lúc đầu tắc nghẽn đường hô hấp ngoài lồng ngực làm bệnh nhân cố sức hít vào rất mạnh dẫn tới áp lực âm trong khoang màng phổi tăng đáng kể, khi tắc nghẽn được giải phóng thì phù phổi xuất hiện nhanh chóng và dẫn tới ARDS.

III. Lâm sàng:

Chấn thương bên ngoài có thể nổi bật hoặc không nổi bật, phụ thuộc cơ chế tổn thương. Nếu có, dấu dây buộc hằn quanh cổ nạn nhân, thay đổi từ đỏ da nhẹ đến hình thái vùng da đầu mặt cổ ở vùng trên vòng dây thắt giống như đi găng. Các vết xước do móng tay cào, vết trợt da và đẹn giập cũng có thể có tùy trường hợp. Các đốm xuất huyết có mối tương quan nhiều đến việc tử vong do ngạt, các đốm này có ở kết mạc, niêm mạc, từ da vùng đầu đến vị trí vòng dây thắt. Đốm xuất huyết là do áp lực tĩnh mạch tăng lên khi tắc nghẽn. Ở nạn nhân treo cổ thả lỏng không hoàn toàn, cũng có các tổn thương thanh quản. 50% các tử vong do treo cổ thả lỏng không hoàn toàn có gãy sụn giáp và 20% các tử vong do dạng treo cổ này cũng có gãy xương móng. Gãy sụn nhẫn hiếm khi được thông báo. Trường hợp bóp cổ là nguyên nhân của hầu hết các gãy xương. Gãy sụn thanh quản hiếm khi có ý nghĩa lâm sàng ở những nạn nhân sống sót và khi đó người ta vẫn khuyến cáo áp dụng các kỹ thuật cấp cứu đường thở chuẩn.

Tổn thương mạch máu dẫn đến di chứng thần kinh muộn sau treo cổ thả lỏng không hoàn toàn hiếm khi có ý nghĩa lâm sàng nhưng vẫn được báo cáo. Tổn thương này thường xuất hiện nhất do bóc tách lớp nội mạc mạch máu hoặc hình

thành huyết khối tắc nghẽn hoàn toàn hoặc không hoàn toàn mạch máu. Cần đánh giá mạch cảnh ở những nạn nhân có tổn thương thần kinh khu trú rõ trên não.

IV. Điều trị:

Thường hỗ trợ thông khí được chỉ định không chỉ để duy trì ô xy hoá máu bình thường mà còn để hỗ trợ tình trạng tăng thông khí ở nạn nhân hôn mê. Thường phải dùng PEEP khi bệnh nhân có phù phổi hoặc ARDS. Cần phải hồi sức tích cực khi bệnh nhân có hôn mê. Điểm Glasgow lúc đầu không phải là yếu tố tiên lượng dự báo kết quả cuối cùng. Bệnh nhân có rối loạn ý thức hoặc hôn mê cần được nghĩ đến là có phù não với việc tăng áp lực nội sọ và các biện pháp hồi sức não cần phải được tiến hành tích cực bằng các kỹ thuật chuẩn. Cần cân nhắc đến các biện pháp ít dùng hơn nếu các biện pháp quy ước chưa đủ.

Về mặt thực nghiệm, naloxone đã được cho thấy có tác dụng bảo vệ lưu lượng tuần hoàn não cho các vùng vỏ não bị thiếu máu và thúc đẩy hồi phục thần kinh.

Các thuốc ức chế kênh canxi ở trên động vật cũng cho thấy có tác dụng ngăn cản các tác dụng có hại của canxi lên hệ thống vi mạch não sau thiếu máu. Nifedipine tỏ ra làm cải thiện chuyển hoá năng lượng sau tái tưới máu não ở động vật.

Phenytoin có hai vai trò trong nạn nhân treo cổ thả lỏng không hoàn toàn:

- + Cải thiện tiến triển của ARDS do nguyên nhân trung ương thần kinh.
- + Tạo điều kiện cho việc tái nhập catecholamine ở hệ TKTW, do đó có tác dụng bảo vệ não.

Fosphenytoin cũng được cho thấy là có tác dụng bảo vệ não trên động vật.

Corticoid không được cho thấy có lợi ích ở bệnh nhân thắt cổ/treo cổ thả lỏng không hoàn toàn.

54. SỐC PHẢN VỆ

I. ĐỊNH NGHĨA: Sốc phản vệ là tình trạng lâm sàng xuất hiện đột ngột do hậu quả của sự kết hợp kháng nguyên với các thành phần miễn dịch IgE trên bề mặt tế bào ưa kiềm và các đại thực bào gây giải phóng các chất như histamin, leukotrienes và các hoá chất trung gian khác. Hậu quả của tình trạng này là tăng tính thấm thành mạch, giãn mạch, co thắt các cơ trơn tiêu hoá, hô hấp gây ra bệnh cảnh lâm sàng của sốc phản vệ.

II. CÁC LƯU Ý

- Là một một cấp cứu được thực hiện ngay tại chỗ
- Sốc phản vệ luôn có nguy cơ xuất hiện trở lại trong nhiều giờ sau do vậy cần được theo dõi tối thiểu 48 giờ ở khoa hồi sức hoặc khoa cấp cứu sau khi đã được xử trí tại chỗ
- Adrenalin là thuốc cơ bản, đầu tay để điều trị sốc phản vệ

III. SINH LÝ BỆNH

- Là hậu quả của phản ứng miễn dịch giữa kháng nguyên xâm nhập vào cơ thể với IgE trên bề mặt tế bào ưa kiềm và các đại thực bào
- Phản ứng kết hợp kháng nguyên – kháng thể này gây giải phóng các hoá chất trung gian vào trong hệ thống tuần hoàn như histamin, leucotrien, prostaglandin...
- Các hoá chất trung gian gây ra
- Tình trạng sốc do:

Tăng tính thấm thành mạch ® thoát mạch

Giãn mạch

- Các triệu chứng hô hấp: do hiện tượng co thắt, phù nề và tăng tiết dịch

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Do thuốc

- Kháng sinh penicillin, streptomycin,
- Các thuốc khác: vitamin C, thuốc gây tê Lidocain, thuốc cản quang có iốt..

2. Các sản phẩm của máu:

- Hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, gama globuline.
- Đặc biệt là trường hợp truyền nhầm nhóm máu.

3. Dùng các kháng độc tố: bạch hầu, uốn ván, huyết thanh kháng nọc rắn

4. Nọc của các sinh vật và côn trùng cắn: ong, côn trùng đốt

5. Thực phẩm: dứa, tôm, cua, nhộng....

V. LÂM SÀNG

1. Độ nặng của sốc phụ thuộc vào mức độ nhạy cảm của từng cá thể, số lượng và tốc độ hấp thu các kháng nguyên. Ngoài ra mức độ nặng của sốc phản vệ còn phụ thuộc vào thời gian và thái độ xử trí đúng.

2. Triệu chứng: xuất hiện ngay hoặc rất sớm (vài giây, vài phút, vài giờ) sau khi tiếp xúc với các tác nhân gây dị ứng.

- Tình trạng sốc: huyết áp tụt, mạch nhanh nhỏ (>120lần/phút).

- Biểu hiện ngoài da: Da xung huyết đỏ, mẩn ngứa khu trú sau lan rộng ra toàn thân, nổi mề đay, phù Quink (phù quanh mao quản ngoại vi).

- Triệu chứng hô hấp: tùy mức độ nhạy cảm của mỗi cá thể mà có các biểu hiện khác nhau

- Tức ngực khó thở.

- Co thắt phế quản giống như hen: Khó thở ra, nghe có ran rít hai bên phổi. tính

- Tăng tiết dịch phế quản.

- Tăng tính thấm thành mạch ® thoát dịch vào trong lòng phế nang => có thể gây phù phổi.

- Khó thở thanh quản (do co thắt và phù nề thanh quản).
- Các triệu chứng tiêu hoá như đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy thường gặp do co thắt cơ trơn ống tiêu hoá

VI. XỬ TRÍ

1. Thuốc và trang thiết bị cần thiết

- Adrenalin ống 1mg/1ml
- Nước cất 10ml.
- Corticoide: methylprednisolon hoặc Depersolon.
- Dịch truyền NaCl 0,9%, Ringer lactate, Haesteril.
- Bóng bóp ambu, mặt nạ, ống nội khí quản, bơm xịt Salbutamol hoặc Terbutalin

2. Xử trí cấp cứu

2.1. Tại chỗ

- Ngừng ngay tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).
- Đặt bệnh nhân nằm tại chỗ, đầu thấp, thở oxy
- Adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ:
Ống 1mg/1ml (1/1000). Dùng ngay sau *khi bị sốc phản vệ*.
- Đường dùng: Tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.
- Người lớn: 0,5-1 ống
- Trẻ em: Pha loãng 1 ống với 9ml nước cất thành 10ml (dung dịch 1/10.000) sau đó tiêm 0,1ml/kg cân nặng, không quá 0,3mg.
- Có thể tính liều Adrenalin 0,01mg/kg cân nặng cho cả trẻ em và người lớn.)

- Tiêm nhắc lại như trên sau 10 - 15 phút cho đến khi có huyết áp trở lại. (Theo dõi huyết áp 10 - 15 phút/lần).

- Nếu sốc nặng có thể pha loãng 1/20 rồi tiêm tĩnh mạch bơm qua nội khí quản hoặc màng nhĩ gấp.

2. Tại Bệnh viện

2.1. Xử trí suy hô hấp: tùy thuộc mức độ suy hô hấp của bệnh nhân

* Thở ôxy qua mũi, mask

* Nếu có tình trạng suy hô hấp nặng thì cần được đặt nội khí quản và thở máy.

* Trong trường hợp phù nề thanh môn nhiều không đặt được nội khí quản thì mở khí quản cấp cứu hoặc chọc màng nhĩ gấp.

2.2. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch Adrenalin

* Để duy trì huyết áp

* Bắt đầu 0,1mg/kg cân nặng/phút điều chỉnh theo huyết áp

2.3. Các thuốc khác: trong trường hợp có co thắt phế quản nhiều truyền tĩnh mạch aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc Terbutalin 0,2mcg/kg/ph. Có thể dùng Terbutalin 0,5mg tiêm dưới da ở người lớn hoặc 0,2mg/10kg cân nặng đối với trẻ em (tiêm 6 - 8 giờ/lần). Xịt họng hoặc khí dung Terbutalin hoặc salbutamol

2.4.Corticosteroide: Methylprednisolon 1mg/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần hoặc Hydrocortisol hemisuccinat 5mg/kg cân nặng 4 giờ/lần.

2.5.Promethazin 0,5 - 1mg/kg cân nặng tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

2.6.Truyền dịch NaCl 0,9%. Truyền dịch cao phân tử hoặc dịch keo để đảm bảo thể tích trong lòng mạch

2.7.Điều trị phổi hợp

- Than hoạt 1g/kg cân nặng nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá

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

VII. DỰ PHÒNG

Cần chú ý phòng sốc phản vệ bằng cách

- Hỏi kỹ tiền sử dị ứng
- Tránh tiếp xúc các yếu tố nguy cơ ở các bệnh nhân có tiền sử dị ứng
- Chuẩn bị sẵn sàng hộp chống sốc.

55. HÔN MÊ DO SUY GIÁP TRẠNG

Hôn mê giáp: biến chứng hiếm gặp trong suy giáp

- Hay xảy ra ở nữ hơn nam. Khoảng 50% ở tuổi 60-70
- Suy giáp trạng nguyên phát chiếm khoảng 95%
- Các triệu chứng suy giáp rất âm ỉ nên BN có thể không biết bệnh trước đó, chỉ khi hôn mê mới được đưa vào viện.
- Yếu tố thuận lợi thường gặp nhất: nhiễm trùng, nhất là nhiễm trùng hô hấp, suy tim.
- Ngoài ra: thiếu oxy, ứ đọng CO₂, hạ glucose huyết, hạ Na máu, xuất huyết, TBMN, chấn thương...
- Khí hậu quá lạnh về mùa đông
- Propranolol ngăn sự chuyển T₄ thành T₃ ở ngoại vi
- Iod liều cao ngăn sự phóng thích hormon tuyến giáp ra khỏi tuyến
- BN suy giáp nặng bỏ không dùng hormon tuyến giáp.

- Khoảng 50% HMG xảy ra tại bệnh viện. Các yếu tố thuận lợi là stress do các thủ thuật chẩn đoán, bội nhiễm và thuốc. BN suy giáp chuyển hoá thuốc chậm nên có thể hôn mê sau khi sử dụng thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc gây mê, phenothiazin, các thuốc gây nghiện.

2. triệu trứng lâm sàng

Thường không ồn ào và rất đa dạng.

- **Thân nhiệt thấp:** 80% thân nhiệt thấp nhưng da khô, không đổ mồ hôi và không lạnh run. 15% nhiệt độ thấp đến 29,5°C, có khi 23°C.

- **Suy hô hấp:** các cơ HH bị rối loạn nên nhịp thở chậm, thông khí kém làm thiếu oxy, ứ đọng CO₂ - trung tâm HH lại kém đáp ứng với tình trạng này.

+ Nhiều yếu tố làm SHH nặng thêm: béo phì, suy tim, TDMF, màng bụng, lưỡi to, thâm nhiễm do phù niêm ở đường hô hấp và phổi. Các thuốc sử dụng cũng có thể làm SHH nặng thêm.

- Triệu chứng tim mạch:

+ HA thấp, bóng tim to, nhịp tim chậm thường gặp nhất.

+ Hormon giáp và các amin giao cảm có tác dụng cộng hưởng trong việc duy trì chức năng thất trái và trương lực thành mạch. Hạ HA và giảm chức năng thất trái có thể cải thiện sau khi dùng hormon tuyến giáp.

+ Tiếng tim nhỏ. Có thể TDMT nhưng hiếm khi gây ép tim. Đa số TDMT sẽ hết khi dùng hormon tuyến giáp.

- Triệu chứng thần kinh:

+ Hôn mê là giai đoạn nặng nhất của suy giáp.

+ Trước khi hôn mê BN có thể có các biểu hiện tâm thần như chậm suy nghĩ, mất trí nhớ, hoang tưởng, suy sụp tinh thần hoặc thay đổi nhân cách và rối loạn tâm thần.

+ Đôi khi có thể có các triệu chứng như thất điều vận động tiểu não, run khi vận động tự ý, lác tròng mắt, khó khăn khi phối hợp vận động. 25% động kinh cơn lớn trước khi hôn mê.

+ Đa số các triệu chứng tâm thần kinh đều hết sau khi dùng hormon giáp.

+ Ngoài ra cũng còn có nhiều yếu tố góp phần làm rối loạn tri giác như thân nhiệt thấp, ứ đọng CO₂, phù não...

- **Triệu chứng tiêu hoá:** có thể liệt ruột, táo bón và cổ chướng nên bụng thường tăng thể tích, ảnh hưởng đến hô hấp.

- **Các triệu chứng khác:** ứ đọng nước tiểu, da khô nám, tóc thưa và khô. Trường hợp suy giáp thứ phát triệu chứng phù niêm cũng không rõ ràng. BN phù niêm thường tăng cân do ứ đọng mỡ và lắng đọng chất niêm ở các mô, tuy nhiên BN HMG có thể gầy do bệnh lâu ngày và do ăn uống kém.

3. Triệu chứng cận lâm sàng

- Hormon tuyến giáp:

Suy giáp nguyên phát: T₃, T₄ tự do giảm, TSH tăng cao

Suy giáp thứ phát: TSH thấp

Các XN hormon chỉ cho biết BN có suy giáp.

- **Công thức máu:** HC giảm. BC thường không thay đổi

- Điện giải đồ:

Na, Cl máu giảm: do tăng thể tích dịch ngoại bào và giảm thải nước tự do, giảm chức năng vỏ thượng thận và SIADHs. Hạ Na máu gây ngộ độc nước, phù não và tử vong.

K máu không thay đổi

Ca máu tăng: hiếm. Trên BN đã cắt tuyến giáp Ca máu có thể giảm nếu cắt phải tuyến cận giáp.

- **Khí máu:** O₂ giảm, CO₂ tăng.
- **Đường huyết:** bình thường, đôi khi hạ đường máu nặng.
- Xét nghiệm khác:
 - Cholesterol máu tăng cao, nếu suy dinh dưỡng cholesterol có thể bình thường.
 - Đôi khi tăng các enzym của cơ vân: CPK, SGOT, SGPT, LDH.
 - Dịch não tủy: protein có thể đến 1g/l, áp lực não tủy có thể tăng cao.
- **Điện tim:** nhịp chậm xoang, PR kéo dài, T dẹt.
- **XQ:** bóng tim to, có thể TDMT, dẫn thất trái.

4. Điều trị:

Điều trị đặc hiệu hôn mê giáp đòi hỏi phải dùng hormon tuyến giáp liều cao, liều này có thể nguy hiểm trên BN bình giáp và tai hại nếu BN chỉ bị phù niêm thông thường và hôn mê do nguyên nhân khác. Vì vậy phải rất thận trọng và chính xác trong chẩn đoán.

4.1. Các biện pháp hồi sức cấp cứu:

- Ngưng ngay thuốc làm SHH hay giảm chuyển hoá.
- Làm ấm BN từ từ, nếu sưởi ấm quá nhanh sẽ làm giãn mạch và có thể gây truy mạch.
- Thở oxy, nếu SHH nặng phải thở máy.
- Đặt sonde dạ dày cho ăn
- Điều trị hạ Na máu: giảm lượng nước đưa vào, cho natri ưu trương và furosemid nếu Na < 115 mmo/l .
- Truyền đường nếu có hạ đường huyết
- Hạ HA: cho hormon giáp và thuốc vận mạch. Tuy nhiên có thể gây loạn nhịp tim khi phối hợp cả hai.

- Tìm và điều trị tích cực các yếu tố thuận lợi
- Điều trị nhiễm khuẩn tiềm ẩn bằng kháng sinh.
- Có thể cho 50 – 100 mg hydrocortisol để phòng suy thượng thận.

4.2. Hormon giáp:

- L-Thyroxin truyền tĩnh mạch: khởi đầu 400-500mg, sau đó 50-100mg tiêm TM/ngày. Thuốc bắt đầu có tác dụng sau 6 giờ và tác dụng đầy đủ sau 24 giờ. Khi BN uống được: 100-200mg/ngày. Nếu có loạn nhịp tim phải giảm liều, đặc biệt lưu ý BN có thể ngừng tim nếu dùng liều quá cao.
- Triiodothyronin tĩnh mạch: mạnh gấp 4 lần L-Thyroxin. Liều 25-50mg. Nếu nghi có bệnh tim mạch giảm xuống còn 10-20mg. Liều tiếp theo 65-100mg/ngày chia 3-4 lần, giảm một nửa nếu BN có bệnh tim mạch.
- Nếu không có thuốc dạng tiêm TM có thể cho uống.

5. Diễn biến:

- Nếu điều trị đúng và có đáp ứng: tình trạng lâm sàng cải thiện sau 24-46 giờ
- Nếu có SHH hoặc nhiễm trùng: tiên lượng xấu.

6. Dự phòng:

- Khi đã chẩn đoán suy giáp cần phải điều trị hormon thay thế suốt đời.
- Lưu ý các triệu chứng của bệnh có thể nặng lên khi có nhiễm trùng, thay đổi thời tiết quá lạnh.
- Thận trọng khi dùng thuốc an thần.
- Các chế phẩm có iod có thể ngăn sự phóng thích hormon ra khỏi tuyến và làm suy giáp nặng thêm

56. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU

LES HYPEROSMOLARITÉS EN RÉANIMATION C. ICHAI, D. GRIMAUD Tài liệu giảng sau đại học về HSCC 1997

Nhắc lại sinh lý

Cân bằng nước: bình thường có sự cân bằng chặt chẽ giữa lượng nước vào cơ thể (nội sinh và ngoại sinh) với lượng nước ra (nước tiểu), cho phép duy trì thể tích nước toàn thể của cơ thể và qua đó kiểm soát ALTT huyết tương. Khi ALTT ht thay đổi dưới 2 % đã làm khởi động 2 cơ chế điều hoà: ADH và cảm giác khát

ADH

Làm âm tính độ thanh thải nước tự do ở ống góp, làm co đặc nước tiểu (ALTT ht tăng 1% làm tăng ALTT niệu 100 mosm/l) (hình 1)

Khi ALTT ht \leq 280 mosm/kg thì nồng độ ADH ht rất thấp (không đo được), và ALTT niệu \leq 150 mosm/L

Khi ALTT ht \geq 295 thì khả năng giữ nước của thận dưới td của ADH đã đạt đến tối đa.

Cảm giác khát

Bắt đầu xuất hiện ở ngưỡng ALTT ht là 295, khi mà td chống bài niệu đã đạt tối đa (ALTT niệu là 1000 mosm/kg) và không có ngưỡng kích thích khát tối đa

Tăng ALTT ht và sự di chuyển của nước

Một số khái niệm và định nghĩa

AL thẩm thấu (osmolarite- mosm/L huyết tương)

Độ thẩm thấu ht (osmolalite - mosm/kg nước)

Chất thẩm thấu khuếch tán được (không hoạt tính)

Chất thẩm thấu không khuếch tán được (có hoạt tính)

ALTT ht đo

ALTT ht tính toán (280 - 295)

ALTT ht effective (tonicite huyết tương) (275- 290)

Khoảng trống ALTT = ALTT đo - ALTT tính toán (bt < 10)

Tăng ALTT ht khi > 300 mosm/kg

Tăng ALTT ht isotonique: tăng các chất thẩm thấu không có hoạt tính

Tăng ALTT ht hypertonique : tăng các chất thẩm thấu có hoạt tính

Hypertonie huyết tương ảnh hưởng lên não

“Sự điều hoà thẩm thấu của não” dựa trên cơ sở điều phối các chất thẩm thấu có hoạt tính (còn gọi là các phần tử thẩm thấu bảo vệ)

(hình 2 với 3 giai đoạn diễn biến điều hoà)

Sinh lý bệnh của tăng ALTT ht

- (Tăng ALTT ht isotonique: không ảnh hưởng đến nước trong tế bào)

- Tăng ALTT ht hypertonique: gây mất nước trong tế bào

Tăng ALTT ht do “mất nước đơn thuần”

Mất nước trong TB “đơn thuần”- Thể tích nước ngoài TB “bình thường”

Tăng ALTT ht do “mất nước nhược trương”

Mất nước trong TB + mất nước ngoài TB

Tăng ALTT ht do thừa các chất thẩm thấu (Na, G)

Mất nước trong TB + Tăng thể tích dịch ngoài TB

Chẩn đoán TALTT ht

3 bước:

- Khẳng định chẩn đoán TALTT ht tăng trương lực
- Đánh giá mức độ nặng
- Tìm nguyên nhân

Chẩn đoán xác định TALTTht

Loại trừ TALTT ht đẳng trương lực:

Tăng urê (urê cần 1 - 4 h để lập cân bằng giữa dịch trong và ngoài TB)

Ngộ độc rượu

TALTT ht tăng trương lực

Tr/c mất nước trong TB (khát, tr/c thần kinh: từ u ám đến hôn mê)

tổn thương thần kinh:

Xuất huyết (chấm XN não, máu tụ trong não hoặc dưới màng cứng)

Huyết khối tĩnh mạch hoặc mao mạch (do tăng đông ?)

Đánh giá mức độ nặng

Mức độ tr/c thần kinh (phụ thuộc mức độ tăng thẩm thấu và nhất là tốc độ tăng thẩm thấu: cấp tính, mãn tính)

Cấp tính: trong thực nghiệm:

- 350 : bắt đầu xuất hiện tr/c thần kinh (kích thích, kích động)
- 375 - 400: thất điều, rung giật nhãn cầu (nystagmus), run đầu chi, u ám hoặc đờ đẫn

- Trên 400: hôn mê ngày càng sâu và có các cơn co giật

- Trên 435: đa số tử vong

Mãn tính (trên 36-48 giờ): mức độ nặng không còn liên quan với mức độ TALTT

Chẩn đoán nguyên nhân

- Tăng đường huyết (HM TALTT ĐTĐ, HMTXT ĐTĐ): mất nước trong TB và mất nước ngoài TB (bài niệu thâm thấu do đái ra glucose). Na máu sẽ biểu hiện mức độ mất nước trong TB. Cần tính Na hiệu chỉnh theo công thức Katz: Na hiệu chỉnh = Na đo + G (mmol/L) x 0,3

Mất nước trong TB thường rất nặng trong TALTT ĐTĐ. Na máu thường là bình thường hoặc thấp trong TXT ĐTĐ, và thường cao trong TALTT ĐTĐ

- Tăng Na máu: 3 loại

Tăng Na máu với thể tích dịch ngoài TB bình thường:

Đái tháo nhạt

Giảm uống (hypodipsie)

Tăng Na essentiel (tăng ngưỡng tiết ADH và ngưỡng khát một cách bất thường): ALTT niệu bình thường

Tăng Na máu với giảm thể tích dịch ngoài TB: mất nước nhược trương

Tăng Na máu với tăng thể tích dịch ngoài TB: thường do sai lầm điều trị dùng dung dịch muối ưu trương

Phẫu thuật và tăng trương lực huyết tương (hypertonie)

Yếu tố gây tăng Na

Yếu tố gây tăng đường máu

ĐIỀU TRỊ TALTT HT TĂNG TRƯƠNG LỰC

2 mục tiêu:

- Khôi phục và duy trì thể tích dịch ngoài TB, nhất là thể tích tuần hoàn nhằm đảm bảo tưới máu tổ chức
- Sửa chữa tình trạng tăng trương lực huyết tương

Nguyên tắc chung điều trị: 4 câu hỏi

- Lượng dịch cần dùng
- Loại dịch
- Tốc độ truyền
- Đường dùng dịch

Các công thức tính toán chỉ có giá trị hướng dẫn ban đầu. Biện pháp duy nhất là điều chỉnh điều trị theo đáp ứng lâm sàng và theo kết quả XN sinh hoá làm nhiều lần trong ngày

Cách thức điều trị phụ thuộc chủ yếu vào tốc độ xuất hiện TALTT, và do vậy chính là dựa vào các tr/c thần kinh do TALTT gây ra

Tăng trương lực huyết tương cấp có triệu chứng:

NaCl 0,45% G 5% G 2,5%

Điều chỉnh nhanh (là cần thiết, hiệu quả, không có nguy cơ đáng kể)

Tuy nhiên không được giảm quá 5 mosm/L/h

Tăng trương lực huyết tương mãn tính không triệu chứng:

Dung dịch đẳng trương hoặc nhược trương

Không giảm quá 2,5 mosm/L/h và chỉ nên đưa trở lại bình thường sau ít nhất là 72 h.

Tăng trương lực huyết tương do tăng đường máu

- Bước 1: bù thể tích tuần hoàn bằng NaCl 0,9% và các dung dịch phân tử lớn (dịch keo...). Điều cần trở nên cần thiết vì khi dùng insulin vì insulin làm G đi vào trong TB (giúp giảm bớt tình trạng mất nước trong TB) làm nặng thêm tình trạng giảm thể tích tuần hoàn ((hình 9)

- Bước 2: điều chỉnh tình trạng tăng trương lực

Nếu Na hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng nhẹ và G máu tăng vừa phải: nên truyền dung dịch muối nhược trương

Nếu Na máu hiệu chỉnh tăng cao (và G cao): chọn loại dịch truyền không còn thật sự quan trọng do cả hai loại dịch NaCl và G đều rất nhược trương so với huyết tương.

Tăng trương lực huyết tương do tăng Na máu

Tăng Na với giảm thể tích dịch ngoài TB

Bước 1: đảm bảo thể tích dịch ngoài TB bằng dung dịch muối

Bước 2: sửa chữa TALTT

Tăng Na không tr/c: nên dùng NaCl 0,9%

Không quá 0,5-1 mmol/L/h và 20 -25 mmol/L/24h

Tăng Na cấp và có tr/c: nên dùng NaCl 0,45%

Không nên dùng dung dịch G vì tăng Na gây tình trạng kháng insulin nên có nguy cơ tăng G máu và dẫn đến giảm thể tích do làm tăng bài niệu thẩm thấu, và còn có thể gây các tổn thương não do toan lactic trong não

Không quá 2 mmol/L/h và 25 mmol/L/24h

Trong mọi trường hợp đều không được đưa Na máu về hoàn toàn bình thường do nguy cơ điều chỉnh quá tay. Nên ngừng điều trị ngay khi Na máu đạt đến 147-150 mmol/L.

Tăng Na với thể tích dịch ngoài TB bình thường

Tương tự tăng Na có thể tích dịch ngoài tế bào giảm . Sự khác biệt duy nhất là không có nguy cơ do giảm thể tích, không cần thiết dùng dung dịch Na (đẳng và nhược trương), và nên dùng dung dịch G

Tăng Na với tăng thể tích dịch ngoài TB

Điều cấp cứu đầu tiên là điều trị nguyên nhân (ngừng ngay các dung dịch Na ưu trương)

Tăng Na không Tr/c: chỉ cần ngừng dung dịch muối là đủ nếu chức năng thận bình thường

Nếu suy thận: thuốc lợi tiểu quai - có thể lọc máu ngoài thận

Kết luận:

Cần điều chỉnh nhanh trong trường hợp cấp

Cần điều chỉnh chậm và thật thận trọng trong trường hợp mãn tính, không tr/c

Tiền lượng rất nặng nề: tử vong 39 % trong TALTT sau phẫu thuật, 51 % trong nội khoa

Tỷ lệ tử vong liên quan với: mức độ nặng của tr/c thần kinh, tốc độ hình thành và tốc độ điều chỉnh ALTT, các bệnh lý nền phối hợp, tuổi cao

Nhận xét riêng: yếu tố cơ bản quyết định mức độ nặng và biến chứng điều trị là sự trao đổi nước giữa trong và ngoài tế bào, được quyết định bởi trương lực huyết tương - cần hình dung được diễn biến trao đổi nước diễn ra như thế nào - yếu tố căn bản trong điều trị là phải kiểm soát được lượng nước trong tế bào.

57. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ HÔN MÊ

I. ĐẠI CƯƠNG - ĐỊNH NGHĨA A. Đại cương Hôn mê là trạng thái bệnh lý thường gặp, nhất là trong hồi sức cấp cứu. Hôn mê là biểu hiện lâm sàng nặng, tổn thương não cấp và có ảnh hưởng rất lớn đến phác đồ điều trị cũng như kết quả điều trị. Bệnh não do thiếu máu- oxy là nguyên nhân thường gặp của hôn mê, thường dẫn đến tử vong hoặc tổn thương thần kinh vĩnh viễn.

Chẩn đoán và xử trí hôn mê là một vấn đề khó, phải tiến hành từng bước có hệ thống. Đòi hỏi có kiến thức nhất định và nắm vững phương pháp thăm khám.

Do có một số nguyên nhân gây hôn mê có thể nhanh chóng dẫn tới các tổn thương não không hồi phục => cần tiến hành đồng thời hồi sức, điều trị với việc thăm khám và đánh giá tình trạng hôn mê

B. Định nghĩa

1. Khái niệm hôn mê liên quan chặt chẽ đến khái niệm ý thức và trạng thái thức tỉnh.

+ Ý thức là chức năng của vỏ não, là khả năng tự nhận biết bản thân và nhận biết thế giới khách quan (biểu hiện ra bên ngoài là lời nói tự chủ, vận động tự chủ) khả năng đó hoạt động nhờ trạng thái thức tỉnh.

+ Trạng thái thức tỉnh: là sự tỉnh táo và phản ứng với các kích thích- biểu hiện ra bên ngoài bằng đáp ứng mở mắt (mở mắt tự nhiên hoặc khi kích thích). Trạng thái thức tỉnh phụ thuộc vào sự kích thích các bán cầu não bởi các nhóm nơron đặc biệt gọi là cấu trúc lưới hoạt hoá đi lên vỏ não (ARAS- Ascending Reticular Activating System) nằm ở thân não và đồi thị.

Muốn có một trạng thái ý thức bình thường thì các bán cầu đại não, hệ thống lưới hoạt hoá đi lên và các bó nối của chúng phải bình thường.

+ Hôn mê là tình trạng mất ý thức và mất sự thức tỉnh, không hồi phục lại hoàn toàn khi được kích thích.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA HÔN MÊ:

A. Vị trí tổn thương của não gây hôn mê:

- Tổn thương hệ thống lưới hoạt hoá đi lên: làm vỏ não mất hoạt hoá, bị ức chế, mất khả năng thức tỉnh.

- Tổn thương ở vỏ não lan rộng ở cả hai bán cầu hoặc tổn thương nặng ở một bán cầu đại não gây tổn thương thứ phát lên cấu trúc lưới đi lên.

Cơ chế sinh bệnh gây hôn mê phải tác động vào hai cấu trúc giải phẫu trên (vỏ não và hệ thống lưới hoạt hoá đi lên).

B. Tính chất tổn thương não trong hôn mê;

- Tổn thương đại thể: như trong hôn mê do u não, chảy máu não, nhồi máu não, chất thương đụng dập não, viêm não....

- Tổn thương vi thể (rối loạn) tế bào thần kinh: như trong hôn mê do ngộ độc, trong các bệnh rối loạn chuyển hoá (hôn mê tăng áp lực thẩm thấu trong đái tháo đường, hôn mê nhiễm toan ceton trong đái tháo đường, hôn mê hạ đường huyết, hôn mê gan, hôn mê tăng urê máu), rối loạn nội tiết (cơn cường giáp trạng...)....

III. CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

A Chẩn đoán xác định

Về lâm sàng hôn mê biểu hiện:

1. Một tình trạng mất ý thức: Mất tri giác, mất trí nhớ, mất tiếng nói, mất vẻ điệu bộ.

2. Một tình trạng mất sự thức tỉnh gồm 3 mức độ:

- Mất chú ý (Obnubilation): Tình trạng u ám, phải dùng một kích thích ngắn (như ánh sáng, tiếng động) mới tỉnh.

- Ngủ gà (somnolence) : gọi to tỉnh, lay mới choàng dậy.

- Đờ đẫn (Stupor): Kích thích liên tục mới tỉnh.

- Mất hoàn toàn sự thức tỉnh.

3. Các rối loạn thần kinh thực vật như:

- Rối loạn hô hấp:

+ Nhịp thở nhanh sâu

+ Nhịp thở nhanh nông

+ Ngừng thở nếu tổn thương não quá lớn.

+ Nhịp thở Cheyne-Stokes

+

- Rối loạn tuần hoàn: xanh tái, mạch nhanh, tăng huyết áp, cuối cùng là tụt huyết áp.

B. Chẩn đoán phân biệt:

1. Hội chứng khoá trong (Locked-in syndrom): Là tình trạng liệt hoàn toàn toàn bộ các cơ của cơ thể khiến bệnh nhân không thể có biểu hiện, cử chỉ ra bên ngoài mặc dù bệnh nhân vẫn tỉnh, các cảm giác nhìn, nghe, sờ vẫn được bảo toàn. Gặp trong:

+) Rắn cứng (rắn cứng nia, rắn hổ mang chúa...), ngộ độc cá nóc: liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, liệt toàn bộ các cơ vận nhãn, đồng tử giãn to không phản xạ với ánh sáng.

+) Tổn thương (thường do nhồi máu não) các bó vận động dưới nhân (bó gối, bó tháp) còn hệ thống lưới thì nguyên vẹn: Bệnh nhân liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, liệt vận nhãn ngang nhưng còn vận nhãn lên xuống, mở mắt và vẫn có thể tiếp xúc được.

2. Hysteria (Rối loạn thần kinh chức năng): Bệnh nhân nằm yên như trong tình trạng tăng trương lực (các chi ở tư thế đặc biệt). Nghĩ đến hysteria khi:

+) Để bệnh nhân nằm, nhắc tay bệnh nhân lên trước mặt bỏ tay cho rơi xuống mặt bệnh nhân → bệnh nhân sẽ có phản xạ giữ tay lại.

+) Nhãn cầu tránh ánh sáng thường hướng xuống dưới.

+) Đồng tử bình thường, phản xạ ánh sáng tốt.

3. Lú lẫn tâm thần: Rối loạn về chất lượng nhận thức trong khi bệnh nhân còn duy trì được vận động chủ động và ngôn ngữ. Biểu hiện bằng rối loạn trí nhớ, định hướng sai thời gian, không gian và bản thân, không nhận ra người quen thân, không nhớ phòng ở, giường nằm...(gặp trong sa sút trí tuệ...).

4. Ngủ nhiều:

+ Hội chứng Gelineau: Bệnh nhân có những cơn ngủ kéo dài khoảng 10-15 phút, xen lẫn các cơn mất trương lực, biểu hiện bằng mất trương lực các cơ đột ngột và ngã, không có rối loạn ý thức.

+ Hội chứng Pikwick: Bệnh nhân buồn ngủ và ngủ suốt ngày nếu không được đánh thức, kèm theo giảm thông khí gây tím tái. Thường xảy ra ở người béo phì.

5. Không đáp ứng do căn nguyên tâm thần: Trong các bệnh tâm thần như tâm thần phân liệt, rối loạn phân ly, hội chứng trầm cảm...bệnh nhân có thể ở trạng thái nằm yên, không đáp ứng với mọi kích thích. Những trường hợp này cần khám xét kỹ về tâm thần để phân biệt với hôn mê.

6. Câm bất động (Akinetic mutism): Đây là trạng thái rối loạn ý thức tương tự như trạng thái thực vật, nhưng mức độ rối loạn ý thức nặng hơn, chức năng thức tỉnh tốt hơn (nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi bị đe dọa), triệu chứng nổi bật là mất vận động và không nói được, đại tiểu tiện không tự chủ, bệnh nhân còn có thể nuốt được thức ăn lỏng. Nguyên nhân thường là do tổn thương vỏ não thùy trán hai bên.

C. Một số trạng thái bệnh lý thần kinh khác chưa phân biệt rạch ròi với hôn mê.

1. Trạng thái thực vật (Vegetative State): Trạng thái thực vật là biểu hiện lâm sàng của rối loạn ý thức nặng, tuy chưa phải là hôn mê. Cơ sở sinh lý bệnh của trạng thái này là bệnh nhân mất khả năng nhận thức, chỉ còn chức năng thức tỉnh. Biểu hiện lâm sàng bệnh nhân mất hết đáp ứng vận động, ngôn ngữ, không nuốt được, phải ăn qua sonde và đại tiểu tiện không tự chủ. Bệnh nhân chỉ còn đáp ứng mở mắt khi gọi hoặc khi kích thích có thể mở mắt tự nhiên nhưng không nhận thức được gì xung quanh.

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán trạng thái thực vật của Hội Thần Kinh Nhật Bản như sau:

- . Không có khả năng vận động chủ động.
- . Không có khả năng tự ăn.
- . Không có lời nói có nghĩa.
- . Có thể đưa mắt theo một đối tượng, nhưng không có nhận thức về nó.
- . Có lúc làm được theo một số yêu cầu đơn giản như: “ mở mắt ra”, “ há miệng ra” nhưng không thực hiện được các yêu cầu phức tạp hơn.
- . Đại tiểu tiện không tự chủ.

Khi bệnh nhân có tổn thương não nặng nề không có khả năng hồi phục, trạng thái thực vật kéo dài trên 3 tháng được gọi là trạng thái thực vật dai dẳng.

2. Chết não: Chết não là tình trạng não bị tổn thương nặng không hồi phục, dẫn đến mất toàn bộ các chức năng của não, bao gồm cả chức năng của thân não. Ngày nay y học đã xác nhận: khi bệnh nhân đã chết não thì dù tim còn có thể tự hoạt động một thời gian nhất định nhưng cuối cùng chắc chắn bệnh nhân sẽ chết, mặc dù được hô hấp hỗ trợ và điều trị tích cực.

2.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán chết não của Mỹ (1981):

- Các chức năng não ngừng hoạt động:

+ Mất thụ cảm và không đáp ứng: bệnh nhân mất đáp ứng với các kích thích hướng tâm.

+ Mất các phản xạ thân não: mất phản xạ đồng tử, giác mạc, hầu họng, nhãn cầu không còn vận động khi làm nghiệm pháp búp bê hoặc nghiệm pháp nhiệt, đáp ứng thở mất biểu hiện qua nghiệm pháp ngừng thở (không có sự cố gắng thở khi pCO₂ tăng tới 50 mmHg).

- Các chức năng não không hồi phục:

- + Phải biết rõ nguyên nhân gây hôn mê mà giải thích được bệnh cảnh lâm sàng, gồm các nguyên nhân gây tổn thương não như sang chấn sọ não, xuất huyết não, u não...

- + Không có các nguyên nhân khác gây hôn mê như ngộ độc thuốc an thần, hạ thân nhiệt ($< 32,2^{\circ}\text{C}$), ngộ độc các thuốc giãn cơ, choáng. Các nguyên nhân này không được coi là nguyên nhân hôn mê không hồi phục.

- Thời gian tồn tại các tiêu chuẩn:

- + 6 giờ: nếu có tiêu chuẩn khẳng định điện não đồ phẳng.

- + 12 giờ: nếu không có tiêu chuẩn điện não.

2.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán chết não ở Việt Nam (theo nghiên cứu và đề xuất của Nguyễn Xuân Thản và cộng sự):

- Bệnh nhân có tổn thương não nặng nề không có khả năng hồi phục:

- + Loại trừ những trường hợp: hôn mê do nhiễm độc, rối loạn chuyển hoá, rối loạn nội tiết, hạ thân nhiệt dưới 32°C (đo ở miệng) và ở người bị rấn cắn hoặc nghi ngờ bị rấn cắn.

- + Không chẩn đoán chết não ở trẻ em dưới 6 tuổi.

- Có đủ các tiêu chuẩn lâm sàng sau:

- + Hôn mê sâu, điểm Glasgow = 3.

- + Đồng tử hai bên giãn trên 4mm.

- + Phản xạ đồng tử với ánh sáng mất.

- + Phản xạ giác mạc mất.

- + Phản xạ ho mất.

- + Nghiệm pháp “ mắt búp bê” âm tính

- + Nghiệm pháp kích thích tiền đình bằng nước lạnh âm tính.

+ Mất khả năng tự thở (phải dùng máy thở): nghiệm pháp ngừng thở âm tính.

- Tiêu chuẩn thời gian:

Từ khi bệnh nhân có đủ các tiêu chuẩn lâm sàng trên, kéo dài 12 giờ không hồi phục, khi đó mới chẩn đoán chết não.

+ Ghi điện não không bắt buộc, **nếu** có ghi điện não thấy yên lặng điện não thì thời gian theo dõi chỉ cần sau 6 giờ đã chẩn đoán được chết não (phải ghi ít nhất 3 lần, cách nhau 2 giờ).

+ Chẩn đoán Doppler qua sọ không bắt buộc, nếu có chẩn đoán Doppler qua sọ thấy: không có sóng mạch ở các động mạch não thì thời gian theo dõi cũng chỉ cần 6 giờ đã có thể chẩn đoán chết não (phải ghi ít nhất 3 lần, cách nhau 2 giờ).

IV. NGUYÊN NHÂN CỦA RỐI LOẠN Ý THỨC VÀ HÔN MÊ

A. Theo các tác giả nước ngoài (F. Plum. J.B. Posner ., The diagnosis of stupor and coma [3rd ed]. Philadelphia Davis.1980)

1. Nguyên nhân chuyển hoá và tổn thương lan toả (60%).

1.1 Các nguyên nhân.

- Thuốc hay chất độc

+ Benzodiazepines, opiate, barbiturates.

+ Thuốc chống co giật, thuốc chống trầm cảm ba vòng, salicylates

+ Ngộ độc cồn methanol, ethylene glycol, ethanol.

+ Ngộ độc lithium, kim loại nặng.

+ Ngộ độc penicilin, kháng histamin....

+ Ngộ độc khí cyanua

+ Ngộ độc phospho hữu cơ, carbamat, ngộ độc thuốc chuột tầu, ngộ độc thuốc trừ sâu sát trùng song, sát trùng đang.

+ Phenothiazines, amphetamines, cocaine.

+

- Viêm não
- Viêm màng não
- Thiếu máu cục bộ não
- Bệnh não do tăng huyết áp
- Xuất huyết dưới nhện
- Đông máu nội mạch lan toả (CIVD)
- Bệnh não gan
- Thiếu vitamin B1 (Bệnh não Wernick)
- Hội chứng urê máu cao
- Rối loạn điện giải:
 - + Giảm natri máu
 - + Tăng natri máu
 - + Tăng calci máu
- Giảm oxy máu
- Tăng CO₂ máu
- Giảm CO₂ máu
- Toan hoá hay kiềm hoá
- Giảm hay tăng đường huyết
- Suy thượng thận
- Cường thượng thận

- Suy toàn bộ tuyến yên
- Tăng hay giảm thân nhiệt
- Co giật hay tình trạng sau cơn giật
- Tăng áp lực nội sọ.
- Chấn thương sọ não kín

1.2 Đặc điểm của bệnh chuyển hoá:

- Thường gây hôn mê
- Có thể hồi phục tốt nếu được điều trị sớm.
- Có một số dấu hiệu thần kinh gợi ý như:

1.3 Các dấu hiệu thần kinh gợi ý:

- Có rối loạn tâm thần trước khi hôn mê: mất chú ý, rối loạn định hướng, mất trí nhớ, thờ ơ..
- Liệt đối xứng 2 bên và thường xuất hiện sau hôn mê
- Có thể co giật toàn thân, hoặc khu trú nhưng di chuyển
- Có các động tác bất thường như:
 - + Run tay chân nhưng không đều
 - + Dấu hiệu bàn tay vỗ cánh (flapping tremor) như trong bệnh não do suy hô hấp hoặc hôn mê gan.
- Rối loạn thông khí: tăng hoặc giảm thông khí phế nang.

2. Các tổn thương trên lều tiểu não

- Xuất huyết trong não
- Máu tụ ngoài màng cứng

- Nhồi máu não
- Tắc nghẽn xoang tĩnh mạch
- Khối u
- Absces não
- Não úng thủy

3. Các tổn thương trong lều tiểu não (30%)

- Nhồi máu hay xuất huyết thân não
- Cơn migrain nền não (basilar)
- Xuất huyết hay nhồi máu tiểu não
- Khối u
- Absces
- Máu tụ ngoài màng cứng
- Phình mạch vùng nền não (basilar)

V. KHÁM LÂM SÀNG BỆNH NHÂN HÔN MÊ

A. Mức ý thức

1. Kinh điển: 3 giai đoạn. Có nhiều hạn chế, ít được áp dụng.

- Giai đoạn 1: lơ đãng, phản ứng thức tỉnh với kích thích.
- Giai đoạn 2: không có phản ứng thức tỉnh, phản ứng vận động phù hợp.
- Giai đoạn 3: Hôn mê sâu, phản ứng vận động rập khuôn hay không có, rối loạn thần kinh thực vật.

2. Đánh giá bằng bảng điểm Glasgow: Bảng điểm Glasgow mới đầu được dùng cho bệnh nhân hôn mê do chấn thương sọ não, nay được áp dụng cho cả các

nguyên nhân khác, vì đánh giá được mức độ hôn mê cũng như tiến triển của hôn mê tốt hơn phân loại kinh điển.

1) Mở mắt:

- Bình thường (tự phát) 4
- Khi gọi to 3
- Khi kích thích đau 2
- Không đáp ứng 1

2) Đáp ứng với lời nói

- Có định hướng 5
- Lẫn lộn 4
- Từ không đúng (không phù hợp) 3
- Không hiểu nói gì 2
- Không đáp ứng 1

3) Đáp ứng vận động

- Theo lệnh 6
- Có định khu 5
- Gạt khi gây đau 4
- Đáp ứng co chi 3
- Đáp ứng bằng duỗi chi 2
- Không đáp ứng 1

Tính hoàn toàn: 15 điểm

Hôn mê sâu: 3 điểm

B. Dạng và tần số hô hấp

1. Hô hấp kiểu Cheynes- Stokes : Xảy ra trong

- Hôn mê do nguyên nhân chuyển hoá
- Tổn thương trên lều
- Bệnh phổi mạn tính
- Suy tim xung huyết

<!--[if !supportLists]-->2. <!--[endif]-->Tăng thông khí:

Dấu hiệu thường gặp của toan chuyển hoá, giảm oxy máu, viêm phổi hay các bệnh phổi khác. Ngoài ra có thể gặp do tổn thương phần cao của thân não

3. Rối loạn nhịp thở với biểu hiện ngừng thở

- Cluster breathing: Thở dồn dập trong một giai đoạn ngắn
- Ataxic breathing: Thở không đều song không theo kiểu gì: gặp trong tổn thương thân não

Các dạng thở này có thể gợi ý bệnh nhân có nguy cơ ngừng thở

<!--[if !supportLists]-->C. <!--[endif]-->**Kích thích đồng tử và phản xạ với ánh sáng:** Rất hữu ích để đánh giá các bệnh nhân hôn mê

<!--[if !supportLists]-->1. <!--[endif]-->Đồng tử dẫn và cố định ở một bên xảy ra ở bệnh nhân bị rối loạn ý thức đòi hỏi phải loại trừ tình trạng tụt não (Hồi hải mã của thùy thái dương qua lều tiểu não) và đòi hỏi điều trị cấp cứu khi có tình trạng tụt não.

Tình trạng dẫn đồng tử (mydriatic) như gặp trong ngộ độc scopolamin và atropin có thể gây mất đối xứng trong kích thích đồng tử và liệt cơ nâng mi

2. Đồng tử co nhỏ song còn phản ứng: gặp trong

Ngộ độc morphin và các dẫn xuất

Bệnh não chuyển hoá

Tổn thương dưới đồi và cầu não (pontine)

3. Đồng tử cố định ở vị trí giữa: Xảy ra trong

Tổn thương não giữa (midbrain)

Tụt não trung tâm (não trung gian)

4. Đồng tử giãn và cố định ở cả hai bên

Được thấy trong bệnh não do thiếu oxy nghiêm trọng

Ngộ độc thuốc gây dẫn đồng tử như scopolamin, atropin và methyl alcohol

D. Chuyển động của hai mắt

Khám phát hiện dấu hiệu mắt búp-bê hay (còn gọi test mắt-não [oculocephalic test]) được thực hiện khi không có tổn thương cột sống cổ bằng cách quay đầu BN nhanh sang hai bên hay theo chiều lên trên xuống dưới. Nếu hệ thống thân não không bị tổn thương, 2 mắt BN sẽ chuyển động đồng bộ theo hướng ngược lại với hướng quay đầu

Một test khác mạnh hơn được gọi là 'mắt- tiền đình' (Oculovestibular test) hay còn được gọi là 'cold caloric' được áp dụng cho bệnh nhân nghi ngờ chấn thương cổ hay khi không thấy có chuyển động mắt khi làm test mắt-não

Cách làm test 'mắt-tiền đình': nâng cao đầu bệnh nhân 30° so với mặt phẳng ngang, tiến hành bơm rửa vào trong tai bệnh nhân với thể tích nước lạnh 10-50 ml. Thường thấy 2 mắt chuyển động đồng bộ về phía tai được bơm nước lạnh. Cũng có thể đánh giá chuyển động liên hợp của hai mắt theo chiều lên-xuống bằng cách kích thích đồng thời cả hai tai

Một số dạng chuyển động liên hợp của 2 mắt được thấy trong tình trạng bệnh lý:

1. Mắt chuyển động liên hợp hai mắt theo các hướng (ngang và đứng). Chỉ dẫn một tổn thương cầu não hai bên hay tình trạng liệt vẫn nhãn do ngộ độc thuốc (an thần, phenytoin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng)

2. Rối loạn chuyển động liên hợp 2 mắt: Gợi ý một tổn thương thân não

3. Một tình trạng nhìn lệch ưu thế của cả 2 mắt sang một bên theo chiều ngang (Dấu hiệu quay mắt quay đầu): Chỉ dẫn hoặc tổn thương cầu não 1 bên hay tổn thương thùy trán

- 2 mắt nhìn về phía 1/2 người liệt, gợi ý tổn thương cầu não ở bên đối diện với bên liệt nửa người

- 2 mắt nhìn về phía 1/2 người không liệt (ngoảnh khỏi bên liệt 1/2 người) gợi ý tổn thương ở thùy trán, phía đối diện với bên nửa người bị liệt

- Làm các test mắt-não và mắt-tiền đình giúp phân biệt 2 vị trí tổn thương nói trên: Trong tổn thương thùy trán, mắt chuyển động liên hợp sang phía đối diện với bên kích thích, trái lại trong tổn thương cầu não một bên, mắt chuyển động sang phía đối diện song không bao giờ di chuyển hẳn sang quá đường giữa

(không lệch ngang hoàn toàn)

4. Mắt chuyển động liên hợp 2 mắt theo chiều đứng

Xảy ra trong tổn thương não giữa, tụt não trung tâm và não úng thủy cấp

E. Đáp ứng vận động: Cả tự phát và khi gây đau được đánh giá về mặt đối xứng hai bên và tính vận động có mục đích hay không

1. Đáp ứng ưu thế của các chi ở một bên: Gợi ý liệt nửa người gây giảm vận động các chi bên nửa người liệt

2. Đáp ứng tư thế hai pha (Stereotyped posturing) thay vì là một chuyển động bảo vệ có mục đích: Không có giá trị định khu và có thể gặp trong các hôn mê chuyển hoá

3. Tư thế đổ ngoài (xoay ngoài) của 1 chân khi nghỉ: Có thể do liệt nửa người hay trật hoặc gãy khớp háng

VI. PHÁC ĐỒ THĂM KHÁM, THEO DÕI VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH NHÂN HÔN MÊ VÀ CÁC THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG NẾU CẦN

A. Đánh giá ban đầu

Khai thác tiền sử bệnh nhân từ người nhà, hay người đầu tiên tiếp cận và phát hiện thấy bệnh nhân.

Đặc biệt lưu ý: Tiền sử chấn thương

Cơ co giật

Dùng thuốc hay uống rượu

Bị bệnh đái tháo đường hay các bệnh toàn thân khác

B. Khám lâm sàng:

1. Khám thực thể toàn thân

Có thể phát hiện được một bệnh lý nội khoa toàn thân gây hôn mê như xơ gan, shunt động-tĩnh mạch để lọc máu chu kỳ, ban tím da do não mô cầu. . .

Có thể thấy các bằng chứng gợi ý chấn thương sọ não như:

Rách da

Bầm tím quanh hốc mắt vùng xương chũm

Chảy máu tai

2. Khám thần kinh: Nhằm mục đích xác định

Mức ý thức của bệnh nhân

Khu trú tổn thương

Phát hiện tình trạng tăng áp lực nội sọ gây biến chứng tụt não

Cần theo dõi và định kỳ khám lại nếu lúc đầu chưa rõ để phát hiện kịp thời và can thiệp khi cần, nhất là khi tình trạng lâm sàng của bệnh nhân xấu nhanh

3. Khám và phát hiện tình trạng tụt não

Tình trạng tụt não xảy ra khi các tổn thương choáng chỗ gây đẩy và đè ép tổ chức não. Tình trạng này phải được phát hiện và điều trị ngay để ngăn ngừa các tổn thương não không hồi phục hoặc thậm chí chết não xảy ra

3.1. Các biểu hiện không đặc hiệu của tăng áp lực nội sọ

Đau đầu, buồn nôn, nôn, tăng huyết áp, nhịp chậm, phù gai thị, liệt dây VI, nhìn mờ thoáng qua và biến đổi mức ý thức

3.2. Tình trạng tụt móc hồi hải mã (Uncal herniation)

Do tổn thương trên lều ở một bên gây nên và có thể tiến triển nhanh. Tình trạng này biểu hiện bằng: Giảm mức ý thức (Glasgow tụt điểm) dẫn đồng tử cùng bên với khối choáng chỗ và liệt nửa người bên đối diện

3.3. Tình trạng tụt não ở trung tâm

Do tổn thương trên lều vùng giữa hay cả hai bên gây nên. Các dấu hiệu lâm sàng bao gồm tình trạng ý thức xấu dần, nhịp thở kiểu Cheyne- Stokes hay hô hấp bất thường tiếp theo bằng tăng thông khí nguồn gốc trung ương, đồng tử ở vị trí giữa và mất phản xạ với ánh sáng, mất dấu hiệu 2 mắt liên hợp lên trên và các chi ở tư thế duỗi cứng.

3.4. Tụt hạnh nhân tiểu não (Tonsillar herniation)

Xảy ra khi áp lực trong hố sau đẩy hạnh nhân tiểu não qua lỗ chằm chèn ép vào tuỷ. Biểu hiện lâm sàng bằng biến đổi ý thức và rối loạn nhịp thở hay ngừng thở

C. Cận lâm sàng

1. Các XN thường quy và cần thiết

- XN sinh hoá máu: Đường huyết, điện giải đồ, Urê/Creatinin
- Cấy máu nếu sốt, tìm kí sinh trùng sốt rét nếu nghi vấn hay ở vùng dịch tễ
- Khí máu động mạch
- Độc chất: Thuốc, rượu, chất độc nghi vấn

- Chức năng gan: SGOT/SGPT

- Đông máu: Thời gian prothrombin, thời gian Quick

2. Chụp CT não: Nếu có điều kiện và được tiến hành càng sớm càng tốt khi tình trạng BN ổn định để quyết định có chỉ định can thiệp phẫu thuật thần kinh cấp cứu hay không và loại trừ tình trạng tụt não

3. Chọc nước não tủy:

- Khi kết quả CT và các xét nghiệm thường quy không gợi ý chẩn đoán bệnh căn hôn mê

- Khi bệnh nhân có hội chứng màng não + nhiễm khuẩn nghi vấn viêm màng não. Khi nghi vấn bệnh nhân bị viêm màng não mủ, điều trị bao vây bằng kháng sinh phải được tiến hành theo kinh nghiệm mà không cần chờ tới khi có kết quả nước não tủy.

Chống chỉ định chọc dịch não tủy: Khi có khối choáng chỗ hay có đẩy lệch đường giữa trên phim chụp CT Scan

4. Điện não đồ: Bất thường trong hầu hết các tình trạng bệnh lý gây suy giảm ý thức song điện não đồ có thể giúp định hướng 1 chẩn đoán như

- Trong một số bệnh lý như hôn mê gan, viêm não Herpes, ngộ độc barbituric và các thuốc gây mê khác có ảnh hưởng tới điện não đồ một cách đặc trưng, song không nhất thiết phải có mới chẩn đoán được.

- Các sóng động kinh điện học (không gây cơn co giật trên lâm sàng) có thể được chẩn đoán bằng điện não đồ.

- Dạng điện não đồ bình thường và đáp ứng với thức tỉnh trên bệnh nhân hôn mê gợi ý hôn mê do căn nguyên tâm thần.

VII. ĐIỀU TRỊ

A. Điều trị ban đầu bệnh nhân hôn mê:

1. Duy trì chức năng sống: Bảo đảm đường thở, nhịp thở, tuần hoàn và tình trạng oxy hoá máu, duy trì thân nhiệt.

2. Bất động cổ nếu có bất kỳ nghi vấn chấn thương vùng cổ tới khi loại trừ chắc chắn bệnh nhân không bị tổn thương vùng tuỷ cổ.

3. Đặt một đường truyền tĩnh mạch chắc chắn và duy trì đường truyền

4. Một số phác đồ điều trị ban đầu cho bệnh nhân hôn mê chưa rõ nguyên nhân

- Thiamin 100mg sau đó tiêm Glucoza với liều 1g/kg TM nhanh

- Nghi vấn ngộ độc thuốc:

+ Naloxon 0,4- 2mg tiêm TM/bắp/ hay qua ống NKQ

+ Flumazenil (Anexat) tiêm TM nhanh 0,2mg, nhắc lại nếu cần sau 1

phút tới tổng liều 1mg.

B. Điều trị tại khoa HSCC

Ngoài các chỉ định phẫu thuật thần kinh, các hôn mê đều phải điều trị nội khoa.

Tổ chức não bị đe dọa bởi:

- Thiếu oxy tổ chức đặc biệt là do thiếu máu não

- Thiếu glucose

- Rối loạn điện giải

- Phù não

Hồi sức nhằm giải quyết các vấn đề đó

1. Hồi sức hô hấp

Có tầm quan trọng hàng đầu: khai thông đường dẫn khí, cung cấp oxy, hỗ trợ hô hấp. Đặt ống nội khí quản, mở khí quản nếu cần.

2. Hồi sức tuần hoàn

- Việc cung cấp oxy lên não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, tức là phụ thuộc vào tình trạng huyết động. Tùy theo nguyên nhân gây rối loạn huyết động có thể truyền dịch hoặc dùng thuốc trợ tim.

3. Cân bằng điện giải và thẩu thẩu.

Cân bằng nước và natri là cơ bản nhất, nhưng tránh hồi phục quá nhanh. Thí dụ trong hôn mê tăng thẩu thẩu, truyền quá nhanh dịch nhược trương kèm theo insulin có thể gây ngộ độc nước, phù não.

4. Cân bằng toan-kiềm

Cũng tuân theo nguyên tắc tránh hồi phục quá nhanh.

Sửa chữa toan chuyển hoá quá nhanh bằng các chất kiềm có thể gây ức chế hô hấp tạm thời làm nước não tủy toan nhiều hơn.

Toan nước não tủy xuất hiện nhanh do ức chế hô hấp làm tăng PaCO₂ và khó điều chỉnh ngay bằng Bicarbonat.

5. Cung cấp đủ năng lượng cho não hoạt động

- Truyền glucose nếu bệnh nhân có hạ đường huyết.
- Nuôi dưỡng đầy đủ.

6. Phát hiện và điều trị tăng áp lực nội sọ và tụt não

6.1. Các biện pháp làm giảm áp lực nội sọ

6.1.1. Hạn chế dịch đưa vào, dùng dung dịch đẳng trương và để đầu cao 30°

6.1.2. Tăng thông khí: Dùng oxy liều cao

Duy trì tăng thông khí với đích cần đạt được là PaCO₂ 25-30 mmHg

Tác dụng tối đa xuất hiện trong vòng 2-30 min. Biện pháp có tác dụng hữu ích trong thời gian ngắn và có thể giúp cứu nguy trong các ca tụt não nguy hiểm

Không có chỉ định giảm $PCO_2 < 25$ mmHg do có thể gây giảm quá mức dòng máu não

6.1.3. Bài niệu thẩm thấu

Mannitol dùng với liều tấn công 1g-2g /kg/lần truyền TM nhanh trong 10-20min, sau đó dùng liều duy trì 0,25 g/kg x 6h/lần

Tác dụng điều trị bắt đầu sau vài phút, đạt tới tác dụng đỉnh trong vòng 90 min và giảm dần tác dụng sau vài giờ

Khi sử dụng mannitol nên lưu ý dùng nhắc lại để tránh nguy cơ phù não tái phát và theo dõi đề phòng nguy cơ tăng áp lực thẩm thấu máu (tốt nhất là duy trì áp lực thẩm thấu huyết tương < 315 mOsmol/l)

6.1.4. Steroid: Dexamethason dùng bắt đầu 10 mg sau đó 4 mg/6h TM giúp làm giảm tình trạng phù xung quanh khối u hay khối abscess. Thuốc có tác dụng tốt nhất trong chống phù não do u não

6.1.5. Dùng thiopental (Barbituric coma)

Dùng liều 7,5 mg/kg/h TM trong 3h sau đó truyền 2-3 mg/kg/h. Duy trì áp lực nội sọ < 15 mmHg, HA trung bình > 70 mmHg và nồng độ pentobarbital 25-40 mg/l

Chỉ định khi biện pháp tăng thông khí, bài niệu thẩm thấu không kết quả

6.2. Điều trị nguyên nhân nếu được

- Phẫu thuật nếu tổn thương có thể mổ được và có chỉ định mổ
- Điều trị viêm màng não mủ: Kháng sinh thích hợp
- Xuất huyết dưới nhện: Hội chẩn phẫu thuật thần kinh và dùng nimodipin

7. Điều trị cơn co giật: Dùng các thuốc chống co giật

7.1. Dùng thuốc cắt cơn giật nhanh: Nhóm benzodiazepin

Valium TM trực tiếp liều 5-10 mg

Lorazepam liều 2-4 mg TM

7.2. Dùng thuốc chống co giật tác dụng kéo dài

7.2.1 Phenytoin: liều 20 mg/kg. Tác dụng chống co giật xuất hiện sau dùng thuốc 20 phút. Một số BN cần dùng liều 30 mg/kg mới cắt được cơn giật

7.2.2. Phenobarbital

Chỉ định khi phenyl không cắt được cơn giật sau khi dùng liều tối đa

Liều phenobarbital là 5-10 mg/kg, tăng dần tới khi cắt được cơn giật. Nói chung một liều bolus TM 20 mg/kg giúp đạt được nồng độ huyết thanh khoảng 20 mg/ml là đủ để cắt hầu hết các cơn co giật. Tốc độ truyền không nên quá 50 mg/phút. Nồng độ đỉnh của thuốc trong huyết tương đạt được trong vòng 1giờ sau khi dùng TM

7.2.3 Gây mê toàn thân (barbituric coma) hay dùng thuốc dẫn cơ toàn thân.

8. Các biện pháp chung

- Thông đái.
- Chống loét
- Chống ứ đọng tĩnh mạch, chống huyết khối: bằng enoxaparin
- Chống viêm tắc tĩnh mạch do đặt catheter
- Bảo vệ mắt bằng nhỏ mắt và trong hôn mê sâu phải dùng băng dính gắn mi mắt lại.
- Dẫn lưu đường hô hấp, kháng sinh chống bội nhiễm phổi.
- Chống tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt
- Nuôi dưỡng đầy đủ: Đặt sonde dạ dày cho ăn qua sonde.

9. Bảo vệ não

Dựa vào thực nghiệm não chịu đựng được tình trạng giảm oxy khi được nghỉ ngơi.

- Phương pháp: dùng thuốc an thần barbituric (thiopental, pentobarbital). Liều lượng còn chưa rõ ràng, từ 4-10 gam/24 giờ đối với thiopental. Sử dụng điện não đồ để có tình trạng giảm điện động chu kỳ thậm chí để đạt mức đường đẳng điện.

Tác dụng: làm giảm áp lực nội sọ, chống phù não, chống co giật, chống giãy giụa và làm thông khí được dễ dàng.

Nhược điểm:

+ Không theo dõi được tình trạng tinh thần bệnh nhân

+ Nguy cơ truy mạch làm cho cung lượng máu lên não giảm càng làm tăng thiếu oxy não.

Các trường hợp có kết quả khi dùng thiopental:

+ Hôn mê sau ngừng tim

+ Hôn mê sau cơn động kinh toàn thể

+ Hôn mê do thiếu oxy não hay thiếu máu đột ngột do tai nạn (gây mê, thủ thuật, chập động mạch não, thắt cổ).

Tài liệu tham khảo tiếng Việt:

- **Vũ Văn Đính (1998)**, “ Chẩn Đoán Và Xử Trí Hôn Mê”, *Hồi Sức Cấp Cứu*, NXB Y Học 1998, Tập I, Tr 112-151.

- **Nguyễn Xuân Thản (2003)**, “ Hôn Mê, Chết Não Và Các Trạng Thái Rối Loạn Ý Thức ”, *Bệnh Học Thần Kinh*, NXB Quân Đội Nhân Dân, Tr 11-22.

- **Hoàng Văn Thuận (2004)**, “ Hôn Mê Và Rối Loạn ý Thức”, *Thần kinh học lâm sàng*, NXB Y Học, Tr 9-

- **Nguyễn Xuân Thản (2004)**, “Chết não”, *Thần kinh học lâm sàng*, NXB Y Học, Tr 15-20.

Tài liệu tham khảo tiếng Anh:

- **Hall JB, Fink ME (1998)**, “ Coma, Persistent Vegetative State, And Brain Death” , *Principles of Critical Care*, 2nd Edition, McGraw-Hill, pp 1005-1017.
- **Marik PE (1996)**, “ The determination of brain death ” , *The ICU Therapeutics handbook*, Mosby, pp 285-287.
- **Mario PL (1998)**, “ Disorders of Mentation” , *The ICU Book*, Williams and Wilkins, pp 779-793.
- **Braunwald E (2002)**, “ Confusion, Stupor and Coma” , *Harrison’s Manual of medicine*, Mc GrawHill, pp 134-138.
- **Yamada KA; Awadalla S (2004)**, *Alterations in Consciousness*, Lippincott Williams and Wilkins, pp 531-537.

58. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN TRƯỚC BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Bs Nguyễn Đạt Anh.

Gs Vũ Văn Đính

I. Định nghĩa Hôn mê là tình trạng không đáp ứng trước các kích thích, đây là tình trạng rối loạn ý thức và sự thức tỉnh, mà bằng các kích thích người ta không làm bệnh nhân phục hồi được trở lại trạng thái bình thường

II. Phân tích các đặc điểm của triệu chứng

- **Đánh giá mức độ sâu của tình trạng hôn mê theo phân loại cổ điển:** Các giai đoạn hôn mê được đánh giá khác nhau, không rõ ràng và dễ gây sai sót, tốt nhất nên tránh cách phân chia giai đoạn này ngoài trừ trường hợp hôn mê do ngộ độc thuốc gây ngủ

+ Độ I: Hôn mê nhẹ – (lẫn lộn): Làm theo lệnh đơn giản, còn đáp ứng và phản ứng thức tỉnh khi kích thích bằng lời nói, đáp ứng bằng lời khi kích thích đau như rên la.

+ Độ II : (Lơ mơ): Hôn mê còn phản ứng: Phản ứng thức tỉnh và nhăn mặt khi kích thích đau, còn phản xạ bảo vệ thích hợp với kích thích đau, phản xạ giác mạc giảm.

+ Độ III: Hôn mê sâu: Hôn mê không còn phản ứng: không có phản ứng hay đáp ứng vận động không tương ứng với kích thích đau (tình trạng duỗi cứng mắt vỏ hay mất não), phản xạ giác mạc mất.

+ Độ IV: Hôn mê quá giai đoạn: chết não.

- **Đánh giá mức độ hôn mê theo thang điểm Glasgow:** Cho phép lượng hoá tình trạng hôn mê. (Xem bảng điểm Glasgow)

- **Các đặc điểm khác của hôn mê như :** Hôn mê yên tĩnh có kèm giảm hay tăng trương lực, hôn mê kích thích.

Bảng điểm Glasgow

Mở mắt	Đáp ứng với lời nói	Đáp ứng vận động
Bình thường 4 điểm	Đúng 5 điểm Lẫn lộn 4 điểm	Theo lệnh 6 điểm Có định khu 5 điểm
Khi gọi to 3 điểm	Không thích hợp 3 điểm	Gạt đúng khi gây đau 4 điểm
Khi kích thích đau 2 điểm	Không hiểu lời 2 điểm	Bằng co chi (mất vỏ) 3 điểm
Không đáp ứng 1 điểm	Không trả lời 1 điểm	Bằng duỗi chi(mất não) 2 điểm Không đáp ứng 1 điểm

Tỉnh: 15 điểm; hôn mê sâu: 3 điểm. Một bệnh nhân chấn thương sọ não đang tỉnh đột nhiên điểm Glasgow giảm xuống còn 7-8 điểm phải nghĩ tới tụ máu ngoài màng cứng đe dọa tụt não. Cần can thiệp ngoại khoa ngay. Bảng điểm Glasgow không dùng để tiên lượng cho bệnh nhân ngộ độc thuốc an thần

3. Khám Lâm sàng

- Khai thác kỹ bệnh sử để nhận định:

+ **Cách xuất hiện:** Dần dần hay đột ngột. Hôn mê xuất hiện đột ngột ở bệnh nhân lớn

tuổi gợi ý tai biến mạch não (tình trạng đột quỵ não)

+ **Lần đầu hay đã tái phát nhiều lần:** Tái phát nhiều lần: Hôn mê sau cơn động kinh toàn thể, do hạ đường huyết ở bệnh nhân có khối u tiết insulin (insulinome)

+ Hoàn cảnh xuất hiện hôn mê

. Sau một thời gian sốt: Hôn mê do căn nguyên nhiễm khuẩn thần kinh, sốt rét ác tính

. Sau chấn thương sọ não

. Sau dùng một số thuốc (thuốc ngủ, mocphin, thuốc hạ đường huyết)

. Có một bệnh lý nền nội khoa (xơ gan, suy thận, tiểu đường, tăng huyết áp)

. Khi đói

. Có mâu thuẫn, vướng mắc

- Kiểu hô hấp

+ **Kiểu Cheyne-Stokes:** Hôn mê chuyển hoá, tụt não vùng trên lều tiểu não

+ **Kiểu Kussmaul :** Do nhiễm toan nặng

+ **Tăng thông khí:** Toan chuyển hoá, suy hô hấp, biến chứng viêm phổi . **Tổn**

thương phần cao của thân não

+ Rối loạn nhịp thở với cơn ngừng thở

- Kích thích đồng tử và phản xạ với ánh sáng

+ Đồng tử giãn và cố định ở một bên: Tụt kẹt hồi hải mã thùy thái dương

+ Đồng tử co nhỏ song còn phản xạ tốt

. Ngộ độc mocphin, thuốc gây ngủ

. Bệnh não chuyển hoá

+ Đồng tử cố định ở vị trí giữa:

. Tổn thương não giữa

. Tụt não trung gian

+ Đồng tử giãn to cố định ở cả hai bên:

. Bệnh não do thiếu oxy nặng và kéo dài

. Ngộ độc thuốc gây dẫn đồng tử : Scopolamin, atropin, methyl alcohol

- Chuyển động đồng bộ của hai mắt:

+ Dấu hiệu liên hợp 2 mắt

. Dấu hiệu mắt búp bê: (Test mắt-não): Thực hiện khi không có tổn thương cột sống cổ bằng cách quay đầu bệnh nhân nhanh sang 2 bên hay theo chiều lên-xuống. **Nếu hệ thống thân não không bị tổn thương, 2 mắt sẽ chuyển động đồng bộ và theo hướng ngược lại với hướng quay đầu**

. Test mắt- tiền đình: áp dụng cho bệnh nhân nghi ngờ chấn thương cổ bằng cách bơm 10-50 ml nước lạnh vào ống tai ngoài, sẽ thấy hai mắt chuyển động đồng bộ về phía tai được bơm nước lạnh

+ Dấu hiệu quay mắt quay đầu

: Cả hai mắt nhìn sang một bên + quay đầu sang

cùng bên: Tổn thương cầu não hay thùy trán

- Các triệu chứng thần kinh thực thể khác

+ Rối loạn tinh thần: Sốt rét ác tính hay hôn mê gan

+ Các động tác bất thường và cơn co giật

+ Liệt nửa thân:

. Đáp ứng ưu thế của các chi ở một bên

. Chân đổ ngoài khi nằm

+ Liệt các dây thần kinh sọ : Dấu hiệu liệt mắt

+ Hội chứng màng não

- Dấu hiệu toàn thân

+ Có thể phát hiện được một bệnh nội khoa gây hôn mê như : Xơ gan, suy thận...

+ Bằng chứng gợi ý chấn thương sọ não như : Rách da, bầm máu quanh hốc mắt, chảy máu tai....

+ Sốt: Triệu chứng và biến chứng

+ Tăng huyết áp

+ Phù não và tụt não:

. **Tăng áp lực nội sọ**: đau đầu, buồn nôn, nôn, tăng huyết áp, nhịp chậm, phù gai thị, liệt dây VI, tụt điểm Glasgow

. Tụt não trung gian:

ý thức xấu đi

Nhịp thở Cheyne- Stokes

Đồng tử hai bên co nhỏ

. Tụt hồi hải mã thùy thái dương:

Giãn đồng tử một bên

ý thức xấu đi

Liệt nửa người bên đối diện

. Tụt hạnh nhân tiểu não

Đột ngột ngừng thở trước khi có ngừng tim

Hôn mê sâu và tụt huyết áp

+ Bội nhiễm phổi

+ Loét do tì đè ở bệnh nhân nằm lâu

IV. Xét nghiệm

- **Tại nhà:** Đường máu mao mạch (bắt buộc), và các dấu hiệu sinh tồn (huyết áp, nhịp tim, nhiệt độ.)

- Tại bệnh viện:

+ XN cơ bản:

. Sinh hoá máu: đường máu, điện giải đồ, urê/ creatinin

. Cấy máu nếu sốt, KST sốt rét nếu ở vùng dịch tễ

. Đo các chất k hí trong máu động mạch

. Tìm độc chất trong dịch dạ dày, nước tiểu: thuốc, rượu, chất độc nghi vấn

. Chức năng gan

+

Chụp CT

sọ não

+ **Chọc dịch não tuỷ:** Khi có hội chứng màng não + nhiễm khuẩn ® Viêm màng não mủ. Chống chỉ định khi có phù não

+ **Điện não đồ:** Gợi ý trong hôn mê gan; ngộ độc bacbituric

V. Chẩn đoán phân biệt

- **Ngất:** Chết lâm sàng trong thời gian ngắn, tim vẫn còn đập
- **Hội chứng khoá trong (Locked in syndrome):** Liệt vận động hoàn toàn tứ chi
- **Cơn hysteria:** Không tiếp xúc với ngoại cảnh; Mắt chuyển đông trong hố mắt
- Rối loạn ý thức khác

VI. Các nguyên nhân gây hôn mê thường gặp

- Căn nguyên rõ ràng, hiển nhiên
- + Hôn mê kéo dài sau chấn thương sọ não
- + Hôn mê tận cùng, giai đoạn hấp hối của tất cả các bệnh lý nặng

- Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm

+ **Liệt nửa thân:** Tai biến mạch máu não

. Xuất huyết não: người trẻ do dị dạng mạch máu não; người già có tiền sử tăng

huyết áp: xuất huyết não do tăng huyết áp

. Nhũn não: Nhất là nhũn não tiến triển

. Tắc mạch não: Bệnh lý nền như loạn nhịp hoàn toàn, viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn,

+ Hội chứng màng não:

. Chảy máu màng não: xuất huyết dưới nhện: khi không kèm liệt nửa thân; chảy máu não- màng não: giống như chảy máu não

. Viêm màng não: chọc nước não tủy là biện pháp quan trọng

+ Có cơn co giật

. Kèm sốt:

Viêm não: Sốt nhẹ hay sốt rất cao (rối loạn thần kinh thực vật)

Có tính chất dịch tễ

Nước não tủy có thể bình thường

Chẩn đoán dựa trên lâm sàng và chụp CT não

Tắc tĩnh mạch não: thường do tụ cầu, bệnh nhân sốt cao, co giật và có ổ nhiễm khuẩn ngoài não như tụ cầu da, mắt, tiểu khung

. Không kèm sốt

Cơn động kinh: Cơn giật điển hình, trạng thái hoàng hôn sau cơn mà ít khi hôn mê sâu, tiền sử có các giật tương tự

Hôn mê do hạ đường huyết: ó thể thấy dấu hiệu báo hiệu như bủn rủn chân tay, cồn cào, cơn giật kèm tăng phản xạ gân xương, dấu tháp hai bên, vã mồ hôi, hoàn cảnh gợi ý như đang điều trị thuốc hạ đường huyết, hay u tế bào tiết insulin, điều trị thử bằng glucose hay tiêm glucagon bệnh nhân tỉnh lại

Sản giật: Bệnh nhân có thai 3 tháng cuối, tăng huyết áp, protein niệu, soi đáy mắt trong cơn giật có thể thấy xuất huyết xuất tiết võng mạc hay phù gai thị

Tăng áp lực nội sọ và phù não: dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, soi đáy mắt có thể thấy phù gai thị, chụp CT não thấy lệch đường giữa và hiệu ứng khối choáng chỗ, cần tìm nguyên nhân (u não hay apxe não....)

- **Sốt rét ác tính:** Bệnh nhân ở vùng dịch tễ, có cơn sốt rét điển hình trước khi xảy ra rối loạn ý thức và hôn mê

Cần làm giọt đặc và giọt đàn tìm kí sinh trùng sốt rét. Cần điều trị đặc hiệu ngay bằng

quinin hay artesunat truyền tĩnh mạch

- **Hôn mê chuyển hoá:** (Hôn mê không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm)

+ **Hôn mê do tiểu đường:** Nhiễm toan xêton thường gặp ở bệnh nhân tiểu đường typ

1. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu thường gặp ở bệnh nhân tiểu đường typ
- 2.

Lâm sàng có tăng đường huyết, nhiễm toan cetôn, hay tăng áp lực thẩm thấu máu

> 350 mOsmol/l. Xét nghiệm đường niệu rất cao

+ Hôn mê do các bệnh nội tiết khác: suy giáp, suy thượng thận

+ Hôn mê do rối loạn nước và điện giải nặng: hạ natri máu, tăng calci máu

+ **Hội chứng urê máu cao:** dấu hiệu suy thận mãn, nhiễm toan nặng, viêm màng ngoài tim, urê và creatinin máu tăng cao

+ **Hôn mê gan:** tình trạng tiền hôn mê với rối loạn ý thức, dấu hiệu cánh chim vỗ (flapping tremor), biểu hiện suy tế bào gan. Xét nghiệm có tăng amoniac máu

+ Hôn mê với tụt huyết áp nặng: tình trạng sốc nặng

+ **Hôn mê với biểu hiện suy hô hấp:** tăng CO₂ máu cấp, giảm oxy máu nặng (cần đo

các chất khí trong máu động mạch)

+ **Hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ:** Bệnh nhân trẻ không có tiền sử bệnh lý đặc biệt,

Hôn mê xảy ra đột ngột, có thể thấy tang vật để lại. Thường là một hôn mê yên tĩnh

Xét nghiệm độc chất tìm chất gây độc (định lượng CO, thuốc nghi vấn, nồng độ alcohol máu). Thử dùng một số thuốc chống độc đặc hiệu: Naloxon (trong ngộ độc morphin), flumazenil (Anexate) trong ngộ độc benzodiazepin

7. Phác đồ xử trí cấp cứu BỆNH NHÂN Hôn mê

- **Duy trì chức năng sống:** Đảm bảo thông thoáng đường hô hấp trên, đặt canun Guedel, thở oxy, điều trị sốc, đảm bảo huyết động ổn định, cho bệnh nhân nhập viện, vào khoa cấp cứu hay hồi sức.
- **Bất động cổ** nếu nghi vấn chấn thương cổ tới khi loại trừ chắc chắn, vận chuyển trên ván cứng, khi cần di chuyển bệnh nhân dùng phương pháp mức thìa
- Đặt tư thế thích hợp:
 - + Tư thế nghiêng an toàn khi nghi vấn ngộ độc thuốc ngủ
 - + Tư thế đầu cao 30° khi nghi tăng áp lực nội sọ
 - + Tư thế đầu thấp khi nghi tụt hạnh nhân tiểu não
- áp dụng tại chỗ một số phác đồ:
 - + Vitamin B₁ 100 mg tiêm bắp hay tĩnh mạch sau đó truyền glucose (1g/kg)
 - + Naloxon 0,4- 2mg tiêm bắp, tĩnh mạch hay qua trực tiếp qua ống nội khí quản
 - + Anexate 0,2 mg tiêm tĩnh mạch nhanh, nhắc lại nếu cần, tới tổng liều 1 mg

59. SỐC NHIỄM KHUẨN

(BS Đặng Quốc Tuấn)

Là một tình trạng nhiễm khuẩn nặng có kèm theo: Hạ huyết áp không đáp ứng với bù phụ thể tích, cần phải sử dụng thuốc vận mạch, Phối hợp với giảm tới máu và/hoặc rối loạn chức năng của ít nhất 1 cơ quan.

1. MỘT SỐ KHÁI NIỆM

1.1. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (Systemic inflammation response syndrome - SIRS):

Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống đợc xác định khi có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau (mà không tìm đợc lý do nào khác):

Nhiệt độ > 38,0 hoặc < 36,0,

Tần số tim > 90/ph,

Tần số thở > 20/ph hoặc PaCO₂ < 32 mmHg,

Bạch cầu > 12000 hoặc < 4000/mm³ hoặc > 10% là bạch cầu non

1.2. Tình trạng nhiễm khuẩn:

Khi hội chứng đáp ứng viêm hệ thống xảy ra do nhiễm khuẩn.

Hình 1: Các nguyên nhân của hội chứng đáp ứng viêm hệ thống và tình trạng nhiễm khuẩn

1.3. Tình trạng nhiễm khuẩn nặng

Là một tình trạng nhiễm khuẩn phối hợp với hạ HA (nhng đáp ứng tốt với bồi phụ thể tích) và/hoặc giảm tới máu và/hoặc rối loạn chức năng ít nhất 1 cơ quan:
Bệnh não do nhiễm khuẩn

ARDS

Thiểu niệu < 1 ml/kg/giờ

Nhiễm toan chuyển hoá không cắt nghĩa đợc

Tăng acid lactic máu

Đông máu nội mạch rải rác (DIC)

1.4. Sốc nhiễm khuẩn

Là một tình trạng nhiễm khuẩn nặng có kèm theo:

Hạ huyết áp không đáp ứng với bồi phụ thể tích, cần phải sử dụng thuốc vận mạch,

Phối hợp với giảm tới máu và/hoặc rối loạn chức năng của ít nhất 1 cơ quan.

2. SINH LÝ BỆNH:

2.1. Giải phóng các chất trung gian hoá học của quá trình viêm:

Hoạt hoá các hệ thống TB (đại thực bào, bạch cầu, tiểu cầu, TB nội mạc) và dịch thể (bổ thể, hệ thống đông máu, protease) đ giải phóng các cytokines (TNF, IL-1b)

đ giải phóng các chất trung gian hoá học: NO, PAF, IL-6, IL-8, interferons, các receptors hoà tan của TNF, IL-4, IL-10,...

2.2. Các rối loạn tuần hoàn

Đ Tăng tính thấm mao mạch gây tình trạng thoát dịch ra gian bào.

Đ Giảm thể tích tuần hoàn:

- Thực sự: thoát quản, ứ đọng ở khoang thứ 3 (trong lòng ruột, trong các khoang tự nhiên nh màng phổi, ổ bụng,...), mất nớc ra ngoài cơ thể.
- Tương đối: do tình trạng giãn mạch ngoại biên.

Giảm nặng sức cản mạch hệ thống do tình trạng giãn mạch lan toả.

Suy giảm chức năng tâm thu (hồi phục đợc): do ảnh hưởng của các chất trung gian hoá học đợc giải phóng, đặc biệt là yếu tố ức chế cơ tim (MDF), do tình trạng giảm tới máu và do nhiễm toan chuyển hoá.

Rối loạn phân bố lu lợng máu: lu lợng máu tới các tổ chức giảm, trong đó giảm nặng nhất là da, cơ, các nội tạng, thận; lu lợng máu đợc ưu tiên cho tim và não.

RL vi tuần hoàn: xuất hiện shunt, giãn hệ thống mao mạch, xuất hiện huyết khối trong vi mạch, hậu quả là rối loạn chức năng các cơ quan.

Hoạt hoá hệ thống đông máu đ đông máu nội mạch rải rác (DIC, xuất hiện ở khoảng 30% các trường hợp sốc).

2.3. Các rối loạn huyết động trong sốc nhiễm khuẩn:

Huyết áp động mạch: trong giai đoạn đầu của sốc huyết áp thường giao động, sau đó huyết áp tụt.

Áp lực tĩnh mạch trung tâm: thường giảm trong sốc nhiễm khuẩn, nói lên tình trạng giảm thể tích tuần hoàn, có thể tăng trong giai đoạn cuối, khi đã có suy chức năng cơ tim nặng.

Áp lực mao mạch phổi bình thường giảm do giảm thể tích tuần hoàn, áp lực này tăng ở giai đoạn cuối do suy chức năng cơ tim nặng.

Cung lợng tim, chỉ số tim tăng trong giai đoạn đầu (tăng động). Chỉ số tim trong sốc nhiễm khuẩn thường trên 2,2 lít/phút/m² diện tích da, có thể giảm nếu có suy chức năng cơ tim nặng (giai đoạn muộn).

Sức cản mạch hệ thống giảm.

2.4. Tổn thương các cơ quan trong sốc nhiễm khuẩn:

- Phổi: tổn thương phổi cấp hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).
- Thận: suy thận cấp chức năng do giảm tới máu thận có thể tiến triển tới suy

thận cấp thực thể do hoại tử ống thận cấp.

- Hệ thần kinh trung ương: rối loạn cảm giác, sáng, lú lẫn, hôn mê.
- Gan: rối loạn chức năng gan do sốc.
- Huyết học: giảm tiểu cầu, đông máu nội mạch rải rác.

- Hệ tiêu hoá: ỉa chảy, loét do stress.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

3.1.1. Lâm sàng:

Tình trạng sốc:

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90 mmHg, hoặc giảm trên 30 mmHg ở người có tăng huyết áp.
- Vân tím trên da, đầu chi lạnh
- Lú lẫn, rối loạn ý thức
- Thiếu niệu

Tình trạng nhiễm khuẩn

Đờng vào của vi khuẩn:

- Hô hấp (40%), gan mật, tiêu hoá (30%), tiết niệu (10%), da, màng não (5%), catheter (5%)...
- 15 – 20% không rõ đờng vào.

3.1.2. Cận lâm sàng:

Các xét nghiệm:

Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, protein phản ứng C tăng (chứng tỏ có tình trạng nhiễm khuẩn).

Lactat máu tăng: tăng lactat máu phản ánh mức độ thiếu oxy tổ chức, xét nghiệm này vừa góp phần chẩn đoán xác định vừa có giá trị trong theo dõi và tiên lượng sốc.

Các xét nghiệm thăm dò tình trạng tổn thương các cơ quan: chức năng thận, chức năng gan, khí trong máu động mạch, xét nghiệm đông máu.

Các xét nghiệm về vi khuẩn học để tìm đờng vào và vi khuẩn nguyên nhân.

Các thăm dò:

Thăm dò huyết động: theo dõi huyết áp động mạch, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt catheter Swan-Ganz đo áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bất, cung lượng tim (nếu có điều kiện).

Các thăm dò để tìm đường vào của vi khuẩn: X quang phổi, siêu âm tim, siêu âm bụng,...

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Sốc do tim: nguyên nhân xuất hiện sốc, áp lực tĩnh mạch trung tâm (hầu như luôn cao trong sốc tim), áp lực mao mạch phổi bít (trên 15 mmHg), chỉ số tim (dưới 2,2 lít/ph/m² diện tích da).

- Sốc giảm thể tích: nguyên nhân xuất hiện sốc, đáp ứng với bồi phụ thể tích.

- Sốc phản vệ: tình huống xuất hiện sốc, sốc xuất hiện khá đột ngột, các dấu hiệu dị ứng khác kèm theo, đáp ứng với adrenalin.

4. ĐIỀU TRỊ SỐC NHIỄM KHUẨN:

4.1. Điều trị tình trạng sốc:

Mục đích cần đạt được là phải nhanh chóng khôi phục tình trạng huyết động ổn định:

Tiến triển lâm sàng tốt lên:

mất vân tím trên da, tình trạng ý thức tốt

nước tiểu bình thường

HA trung bình > 70 mmHg

nhịp tim, nhịp thở giảm.

pH trở về bình thường, lactat máu giảm.

Các biện pháp chung:

- Đặt bệnh nhân nằm ở t thế đầu thấp.

- Thở oxy qua kính oxy hoặc mặt nạ mũi 4 - 5 lít/phút.

- Đặt 2 đường tĩnh mạch (khẩu kính lớn để đảm bảo tốc độ truyền nhanh).

- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Theo dõi nước tiểu hàng giờ.

- Theo dõi liên tục mạch, huyết áp, SpO₂.

4.1.1. Bồi phụ thể tích tuần hoàn:

Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, nếu ALTMTT thấp

Truyền nhanh 500 ml DD keo hoặc cao phân tử (Haes-steril) trong 20'.

Nếu ALTMTT chưa về bình thường: truyền tiếp 500 ml Haes-steril.

Nếu ALTMTT và huyết áp về bình thường: loại trừ sốc nhiễm khuẩn, tiếp tục truyền dịch duy trì và theo dõi diễn biến.

Nếu ALTMTT bình thường, huyết áp không lên: chẩn đoán xác định sốc nhiễm khuẩn và khi đó chỉ định dùng thuốc vận mạch.

4.1.2. Dùng thuốc vận mạch:

Khi ALTMTT đã về bình thường, huyết áp không lên.

Dopamin là thuốc được lựa chọn đầu tiên, dùng theo đường truyền tĩnh mạch liên tục. Tốc độ truyền bắt đầu bắt đầu 5 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 2,5 - 5 mg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể tăng đến liều 20 mg/kg/ph. Nếu đã dùng đến liều 20 mg/kg/ph mà không đáp ứng: dùng noradrenalin bắt đầu 0,1 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 0,1 mg/kg/ph (đến 0,5 - 1mg/kg/ph, thậm chí có thể dùng liều cao hơn).

Khi dùng noradrenalin, dopamin có thể giảm dần về liều có tác dụng giãn mạch thận (3 - 5 mg/kg/ph).

Duy trì tốc độ truyền dịch để giữ ổn định ALTMTT, không để xuất hiện tình trạng mất thể tích tuần hoàn.

4.1.3. Nếu bệnh nhân không đáp ứng với phác đồ điều trị trên:

Phối hợp thêm dobutamin với tốc độ truyền bắt đầu 5 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 2,5 - 5 mg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể tăng đến liều 20 mg/kg/ph.

Trong trường hợp phối hợp 3 vận mạch nh trên vẫn không nâng được huyết áp hay huyết áp không ổn định, có thể chỉ định dùng adrenalin với tốc độ truyền bắt đầu 0,1 mg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 0,1 mg/kg/ph (đến 0,5 - 1mg/kg/ph, thậm chí có thể dùng liều cao hơn).

4.2. Điều trị nhiễm khuẩn:

Điều trị nhiễm khuẩn rất quan trọng, nếu không điều trị ổn định tình trạng nhiễm khuẩn, bệnh nhân không thể thoát khỏi tình trạng sốc.

Để điều trị có hiệu quả cần phải:

- Xác định đường vào của vi khuẩn, làm đầy đủ các xét nghiệm vi khuẩn học.
- Xem xét các thuốc kháng sinh đã dùng và hiệu quả.
- Xem nhiễm khuẩn là từ ngoài bệnh viện hay nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Đánh giá cơ địa bệnh nhân (giảm bạch cầu, giảm miễn dịch, đái tháo đường, nghiện rượu, ma túy, HIV).

Điều trị nhiễm khuẩn bao gồm :

4.2.1. Dùng kháng sinh:

- Phải dùng kháng sinh đường tĩnh mạch. Trong sốc, tới máu da-cơ giảm nặng nên kháng sinh sẽ rất ít hiệu quả nếu dùng theo đường tiêm bắp.
- Dựa vào đường vào của vi khuẩn để chỉ định kháng sinh (theo kinh nghiệm, theo đặc điểm nhiễm khuẩn).
- Khi chưa rõ đường vào: dùng kết hợp 2 kháng sinh phổ rộng (thường dùng kết hợp 1 cephalosporin thế hệ 3 và 1 aminoglycoside).
- Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ là tốt nhất, nhưng thường muộn do không thể có sớm kết quả kháng sinh đồ.

4.2.2. Dẫn lưu ổ nhiễm khuẩn:

Trong trường hợp sốc nhiễm khuẩn do một ổ mủ, chỉ định dẫn lưu là rất cần thiết, vì thường kháng sinh toàn thân đơn thuần rất ít tác dụng trong những trường hợp này.

Phải chỉ định mổ cấp cứu, ngay khi nâng được huyết áp lên đến 90 mmHg, không thể đợi đến khi tình trạng ổn định (vì nếu không can thiệp, tình trạng chỉ có thể tốt lên tạm thời rồi lại xấu đi, khó lòng ổn định được). Thường phải giải quyết thành 2 thì: trong cấp cứu chỉ can thiệp để dẫn lưu. sau đó khi bệnh nhân đã ra khỏi tình trạng sốc sẽ mổ để giải quyết triệt để nguyên nhân.

Các trường hợp sốc nhiễm khuẩn thường cần chỉ định can thiệp ngoại khoa phối hợp với điều trị nội khoa: sốc nhiễm khuẩn do nhiễm khuẩn đường mật, ứ mủ bể thận, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn tử cung-phần phụ, viêm mủ màng ngoài tim,... Riêng tràn mủ màng phổi có thể dẫn lưu nội khoa (mở màng phổi tối thiểu).

4.3. Điều trị các biến chứng của sốc nhiễm khuẩn:

- Suy hô hấp, có thể do tổn thương phổi cấp hoặc ARDS: cho bệnh nhân thở máy với áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP). Lưu ý dùng PEEP trên bệnh nhân sốc có thể làm nặng thêm các rối loạn huyết động.

- Suy thận: có thể tránh được suy thận nếu nâng huyết áp lên nhanh chóng. Khi huyết áp lên đến 80mmHg, nếu chưa có nước tiểu, cần chỉ định dùng furosemid tĩnh mạch để duy trì lượng nước tiểu ổn định. Khi đã có suy thận cấp thực thể, cần chỉ định điều trị bằng lọc ngoài thận.

- Điều trị đông máu nội mạch rải rác bằng heparin. Truyền tiểu cầu nếu tiểu cầu giảm nặng.

- Dự phòng loét và xuất huyết tiêu hóa do stress bằng thuốc bọc niêm mạc và thuốc kháng H2.

60. XỬ TRÍ ĐIỆN GIẬT

I. Là cấp cứu, phải khẩn trương, kịp thời. Sau khi bệnh nhân tim đập lại và tự thở phải đưa ngay đến khoa HSCC để tiếp tục theo dõi và điều trị.

II. NHỮNG ĐIỂM CẦN LƯU Ý:

- Cường độ dòng điện: > 9 mA: gây co cơ, co giật.
- >80mA: gây rung thất
- > 3 A : gây tổn thương não
- Hiệu điện thế: gây sinh nhiệt và gây bỏng tổ chức.
- Thời gian tiếp xúc, đường đi của dòng điện cũng có vai trò quan trọng.
- Tổn thương phối hợp: chấn thương do ngã.

III.CHẨN ĐOÁN:

- Khi bị điện giật toàn bộ các cơ bị co giật mạnh gây ra:
 - + Nạn nhân bị bắn ra vài mét.
 - + Nạn nhân bị dán chặt vào nơi truyền điện (cần chú ý khi cắt điện)
- Ngừng tim phổi thường ngừng tim do rung thất rồi ngừng thở.
- Bỏng: tại nơi tiếp xúc (tùy thuộc hiệu điện thế, thời gian tiếp xúc), vết bỏng có mùi khét, không chảy nước, không có mủ.
- Chấn thương có thể gặp: gãy xương, chấn thương sọ não, ...
- Suy thận sau điện giật: vài giờ sau khi bị điện giật nạn nhân hồi tỉnh dần, xuất hiện đi tiểu xẫm màu, sau đó vô niệu.

IV.XỬ TRÍ:

1. Tại chỗ:

- Cắt nguồn điện càng nhanh càng tốt, chú ý đề phòng nạn nhân ngã, đảm bảo cách điện cho người cứu nạn nhân tránh điện giật hàng loạt.
- Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản.
- Chỉ vận chuyển nạn nhân đến cơ sở y tế khi tim đã đập lại và tự thở (Khi vận chuyển phải theo dõi sát).

2. Tại khoa HSCC: (đánh giá lại tình trạng BN)

- Khai thông hô hấp: hút đờm dãi, lấy dị vật, bóp bóng Ambu, đặt ống NKQ, thở máy oxy 100% sau

2 giờ giảm dần xuống < 60%.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch để bù dịch và truyền kiềm.
- Ghi ĐTĐ, lắp monitor theo dõi.
- Đặt ống thông dạ dày, ống thông tiểu.

Điều trị nội khoa

- + Chống RL nhịp tim.
- + Chống sốc: truyền dịch dựa vào ALTMĐT.
- + Chống toan chuyển hoá.
- + Chống rối loạn điều hoà thân nhiệt sau ngừng tim, thiếu oxy não bằng đông miên.
- + Chống suy thận cấp do tiêu cơ vân: truyền dịch, Lasix để có nước tiểu trên 2500 ml / 24h, nếu không kết quả thì lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo.
- + Chống co giật: đông miên, Thiopental, Valium.

Điều trị ngoại khoa

- + Xử lý vết bỏng do điện giật.
- + Xử lý chấn thương: gãy xương, trật khớp

61. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN

I. Khái niệm ngừng tuần hoàn 1. Ngừng tuần hoàn (NTH) là tim ngừng hoạt động hay hoạt động không có hiệu quả về huyết động (rung thất, nhịp nhanh thất, phân ly điện cơ, vô tâm thu). 2. Cần can thiệp sớm để khỏi mất não, chỉ có 3 phút để hành động. Báo ngay kíp cấp cứu đến hỗ trợ

II. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định:

- Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân đang tỉnh
- Đột ngột ngừng thở. Thường ngừng thở xuất hiện cùng lúc với ngừng tim, cũng có thể bệnh nhân còn một giai đoạn ngắn thở rời rạc (thở ngáp)
- **Mất mạch cảnh hay mạch bẹn:** dấu hiệu quan trọng nhất để chẩn đoán xác định NTH.
- Nếu cấp cứu chậm đồng tử bắt đầu giãn to, cố định, mất PXAS

Không mất thời gian để nghe tim, đo HA. Cũng không cần chờ có điện tim để xác định chẩn đoán. Điện tim sẽ được làm sau, khi có điều kiện, để xác định cơ chế của ngừng tuần hoàn.

Các dấu hiệu gợi ý khác:

- Da nhợt nhạt do mất máu cấp.
- Da tím ngắt nếu có SHHC.

- Máu ngừng chảy khi đang phẫu thuật động mạch hay chảy máu kéo dài từ vùng mổ.

2. Nguyên nhân

2.1. Ngoại khoa:

- Đa chấn thương gây chấn thương sọ não và sốc.
- Khi đang phẫu thuật: do tai nạn gây mê hoặc do mất nhiều máu.

2.2. Nội khoa: Có rất nhiều nguyên nhân, đặc biệt là:

- Do bệnh tim, rối loạn nhịp tim, dùng các thuốc điều trị suy tim và rối loạn nhịp tim không đúng quy cách.
- Do phản xạ: Gặp trong khi làm một số thủ thuật, đặc biệt là ở vùng cổ.
- Do TBMN gây tăng áp lực nội sọ, tụt não gây ngừng thở, ngừng tim
- Do các tai nạn, nhiễm độc (điện giật, ngộ độc cóc, phụ tử...)
- Do rối loạn điện giải nặng, rối loạn kiềm toan.
- Hay gặp nhất là do SHHC. Đây là nhóm nguyên nhân cần được chú ý trong cấp cứu và hồi sức.

3. Tiên lượng: Tiên lượng phụ thuộc vào thời gian từ lúc bị đến lúc được can thiệp cấp cứu, và đến lúc thiết lập lại được chức năng sống và nguyên nhân gây NTH.

III. Thái độ xử trí

1. Khi nào tiến hành hồi sinh tim phổi:

- Gọi không thấy đáp ứng.
- Nghe, nhìn không thấy thở.
- Không có mạch.

2. Gọi người hỗ trợ

- Ngoài bệnh viện gọi vận chuyển cấp cứu 115
- Trong bệnh viện: gọi bác sỹ, y tá trực.

3. Cấp cứu ban đầu ngoài bệnh viện

A (Airway control): khai thông đường thở:

- Làm nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở.
- Đặt bệnh nhân nằm trên nền phẳng, cứng, ưỡn cổ (đẩy trán, kéo cằm). Khi nghi ngờ có chấn thương cột sống cổ thì chỉ nâng hàm dưới.
- Móc bỏ dị vật trong miệng bệnh nhân (kể cả răng giả). Lau khô đờm dãi và các chất tiết họng miệng.

B (Breathing support): hô hấp nhân tạo

- Thổi ngạt miệng miệng hai lần liên tiếp, mỗi lần thổi vào trong 2 giây. Nếu thấy lồng ngực không nhô lên khi thổi vào, thổi nặng, phải xem lại tư thế đầu của bệnh nhân, có tịt lưỡi không. Nếu không cải thiện, làm nghiệm pháp Heimlich để loại bỏ dị vật đường thở.
- Nếu có điều kiện hỗ trợ hô hấp bằng bóng Ambu hoặc đặt NKQ và bóp bóng qua NKQ.

C (Circulation support): hỗ trợ tuần hoàn

- Bắt mạch cảnh trong 10 giây, nếu không thấy có mạch đập, tiến hành ép tim ngoài lồng ngực, cứ 15 lần ép tim liên tiếp lại thổi ngạt 2 lần (cho cả tình huống có 2 người cấp cứu trở lên). Vị trí ép 1/2 dưới xương ức, mỗi lần ép xuống khoảng 4 - 5 cm, hoặc bắt thấy mạch cảnh đập theo nhịp ép, tần số 100 lần/phút.
- Sau khoảng 1 phút cấp cứu, kiểm tra mạch cảnh trong 5 giây, nếu thấy có đập, dừng ép tim, đánh giá hô hấp, nếu bệnh nhân tự thở trở lại dừng thổi ngạt, theo dõi sát trên đường chuyển đến bệnh viện. Các trường hợp khác tiếp tục cấp cứu, đánh giá lại 3 - 5 phút/lần.
- Cầm máu nếu bệnh nhân có vết thương mạch máu gây mất máu cấp.

D (Defibrillation): phá rung: nếu có máy sốc điện (tại bệnh viện, trên xe cấp cứu)

4. Hồi sinh tim phổi tại bệnh viện

Tuân thủ các nguyên tắc ABCD như trong cấp cứu ban đầu, tuy nhiên chú ý là phá rung (bước D) phải được tiến hành càng sớm càng tốt. Để có kết quả tốt, nhóm cấp cứu cần được tổ chức tốt, có một người làm trưởng nhóm đứng bao quát, quyết định các y lệnh.

A: Khai thông đường thở, tư thế đầu, đặt bệnh nhân trên nền cứng phẳng.

B: Bóp bóng ôxy 100% qua mặt nạ mũi miệng, đặt nội khí quản (NKQ) cấp cứu, bóp bóng hay thở máy qua NKQ.

C: Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên, dùng thuốc, đồng thời với ép tim ngoài lồng ngực, nhịp độ 5 lần ép tim/ 1nhịp bóp bóng hay thở máy.

D: Phá rung, ghi điện tim bằng hai bản cực của máy sốc điện. Trên màn hình ghi điện tim, có thể gặp các tình huống sau:

* Rung thất hoặc nhịp nhanh thất

+ Sốc điện 3 lần liên tiếp 200J - 300J - 360 J

+ Adrenaline 1 mg cách 3 - 5 phút/lần tĩnh mạch, hoặc vasopressin 40 UI tĩnh mạch 1 lần duy nhất.

+ Sốc điện 360 J (tối đa 3 lần)

+ Cân nhắc dùng thuốc điều trị loạn nhịp như amiodarone, hoặc xylocaine, magie sulfate, hoặc procainamide.

+ Sốc điện tiếp 360 J sau mỗi lần dùng thuốc.

+ Đồng thời liên tục duy trì ABC, xem xét các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay như tràn khí màng phổi, sốc giảm thể tích, ép tim cấp, rối loạn điện giải như tăng, giảm kali, giảm magie, nhiễm toan, ngộ độc, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, hạ thân nhiệt.

* Phân ly điện cơ, hình ảnh điện tim gần như bình thường nhưng không có mạch:

+ Kiểm tra mạch ở hai vị trí

+ Adrenaline 1mg cách 3 - 5 phút/lần tĩnh mạch.

+ Nếu mạch chậm có thể dùng atropin tiêm tĩnh mạch 1mg/3 - 5 phút (tối đa 3 mg).

+ Duy trì ABC, tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay.

* Vô tâm thu, điện tâm đồ là đường thẳng

+ Kiểm tra ở hai chuyển đạo trở lên.

+ Tiêm adrenaline 1mg cách 3 - 5 phút/lần tĩnh mạch.

+ Atropin tiêm tĩnh mạch 1mg/3 - 5 phút (tối đa 3 mg).

+ Đặt máy tạo nhịp nếu có điều kiện.

+ Duy trì ABC, tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay.

+ Dừng cấp cứu sau 10 phút nếu không có kết quả và không tìm được nguyên nhân có thể điều trị ngay.

5. Điều trị sau hồi sinh tim phổi

* Tụt huyết áp: truyền dịch, dopamine, adrenaline.

* Thuốc chống loạn nhịp tái phát trong rung thất, nhịp nhanh thất gây ngừng tuần hoàn: xylocaine, amiodarone truyền tĩnh mạch.

* Đặt máy tạo nhịp dự phòng nếu có nguy cơ nhịp chậm.

* Điều trị nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn.

Thuốc dùng trong hồi sinh tim phổi

Thuốc	Chỉ định	Liều ở người lớn
Amiodarone	<ul style="list-style-type: none"> *RT, NNT không đáp ứng với sốc điện và adrenaline *NNT ổn định *NNTT: RN, CN, NNNT (EF<40%) 	<ul style="list-style-type: none"> *RT, NNT: 300 mg/30ml Glucoza 5%, tiêm tĩnh mạch, có thể lặp lại với liều 150 mg. *NNT ổn định, RN,CN: 150 mg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút, sau 1mg/phút trong 6 giờ, rồi duy trì 0,5 mg/phút.
Atropine	<ul style="list-style-type: none"> *Nhịp chậm có triệu chứng *Blốc NT cấp III, QRS hẹp *Vô tâm thu *Phân ly điện cơ có nhịp chậm. 	<ul style="list-style-type: none"> 1 mg tiêm tĩnh mạch/3 - 5 phút, tổng liều không quá 3 mg.
Bicarbonate	<ul style="list-style-type: none"> *Toan chuyển hoá nặng, không đáp ứng với hồi sinh tim phổi, thông khí, cải thiện ôxy máu. *Tăng kali máu nặng. *Ngộ độc thuốc trầm cảm ba vòng, aspirin 	<ul style="list-style-type: none"> *Toan chuyển hoá: 1 mmol/kg, tiêm tĩnh mạch chậm, có thể lặp lại nửa liều sau 10 phút. *Tăng kali máu: 50 mmol/l tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.
Dopamine	<ul style="list-style-type: none"> *Sốc tim hay giãn mạch. *Tụt huyết áp sau hồi sinh tim phổi sau khi đã bù thể tích. *Nhịp chậm, blốc nhĩ thất không đáp ứng với atropine, tạo nhịp. 	<ul style="list-style-type: none"> Truyền tĩnh mạch liên tục, liều ban đầu 2 - 5 mcg/kg/phút, điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng.
Adrenaline	<ul style="list-style-type: none"> *RT, NNT không đáp ứng với sốc điện. *Phân ly điện cơ. *Vô tâm thu. *Sốc phản vệ. *Tụt huyết áp không đáp ứng với truyền dịch. *Nhịp chậm, blốc nhĩ thất cấp III không đáp ứng với atropine, 	<ul style="list-style-type: none"> *Ngừng tim: 1 mg/3 - 5 phút tiêm tĩnh mạch. *Sốc phản vệ: 0,3 - 0,5 mg tiêm bắp hay dưới da, có thể lặp lại sau 15 - 20 phút. Nếu tụt huyết áp, tiêm tĩnh mạch chậm 0,1 mg/5 phút, sau truyền 1 - 10 mcg/phút. *Nâng huyết áp 1 - 10

	tạo nhịp.	mcg/phút truyền tĩnh mạch liên tục. *Nhịp chậm: 1 - 10 mcg/phút.
Lidocaine	*RT, NNT không đáp ứng với sốc điện và adrenaline. *NNT ổn định *NNTT có triệu chứng.	*Ban đầu 1 - 2,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch, có thể lặp lại 1 - 1,5 mg/kg/3 - phút, tối đa 3 mg/kg. *Nếu có tác dụng, duy trì 2 - 4 mg/phút.
Magiê sulfate	*RT, NNT nghi ngờ có hạ magiê máu * Xoắn đỉnh.	1 - 2 g tiêm tĩnh mạch trong 5 - 10 phút
Noadrenaline	Tụt huyết áp (TT < 70 mmHg) kèm theo có các triệu chứng của sốc do vấn đề về mạch máu và tim mạch mà có chống chỉ định truyền dịch	Liều đầu: 0,5 - 1 mcg/phút, có thể tăng đến 30 mcg/phút.
Procainamide	*RT, NNT không đáp ứng với điều trị ban đầu *NNT đơn ổ không suy tim (EF > 40%) *NNT đa ổ, QT bình thường. *Cơ nhịp nhanh QRS giãn rộng, EF > 40%. *NNTT trợ với điều trị. *RT, CN (kể cả do WPW) với EF > 40%.	*RT, NNT: 20 - 30 mg/phút (có thể tới 50 mg/phút). *Chỉ định khác: 20 mg/phút. *Tối đa 17 mg/kg (12 mg/kg nếu suy tim, suy thận). *Dừng nếu tụt huyết áp, QRS giãn trên 50%.
Vasopressin	*RT, NNT không đáp ứng với sốc điện ban đầu. *Phân ly điện cơ. *Vô tâm thu.	Liều duy nhất 40 UI tiêm tĩnh mạch nhanh, nếu không đáp ứng sau 10 phút hồi sinh tim phổi, chuyển sang dùng adrenaline.

RT: rung thất; NNT: nhịp nhanh thất; RN: rung nhĩ; CN: cuồng nhĩ; NNTT: nhịp nhanh trên thất

62. THỞ MÁY KHÔNG XÂM NHẬP

TS. Lê Thị Việt Hoa

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Thở máy không xâm nhập – Noninvasive Ventilation (NIV) là phương thức hỗ trợ hô hấp không cần can thiệp đặt nội khí quản hay mở khí quản. Thông khí nhân tạo được thực hiện thông qua mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mũi – miệng.

1.2. Khuynh hướng thở máy không xâm nhập

Thở máy không xâm nhập đầu tiên được nhà vật lý người Thụy điển - John Dalziel áp dụng năm 1838 dưới dạng túi khí có áp lực khác nhau (áp lực âm hoặc áp lực dương) thay đổi theo từng vùng của cơ thể nhằm hỗ trợ cho quá trình hô hấp - “Body Ventilator”.

Có 2 loại thở máy không xâm nhập:

- Thở máy không xâm nhập áp lực âm – Noninvasive negative pressure ventilator (Body Ventilator - NINV)
- Thở máy không xâm nhập áp lực dương – Noninvasive positive pressure ventilator (NIPV)

Trong suốt nửa đầu thế kỷ 20, thở máy không xâm nhập áp lực âm được sử dụng rộng rãi để hỗ trợ hô hấp sau gây mê. Từ năm 1960, với sự phát triển mạnh mẽ của thông khí nhân tạo xâm nhập áp lực dương thì thở máy áp lực âm dần dần bị hạn chế phạm vi sử dụng, và chỉ còn sử dụng để hỗ trợ cho các trường hợp suy hô

hấp mạn tính.

Năm 1980 với phát minh ra mặt nạ mũi và mặt nạ mũi- miệng, thở máy không xâm nhập lại được phát triển mạnh mẽ. Thở máy không xâm nhập có nhiều ưu điểm hơn thở máy xâm nhập như: tiện lợi, an toàn, dễ chịu, dễ sử dụng, giá thành thấp, tránh được đặt nội khí quản, giảm biến chứng nhiễm khuẩn hô hấp và giảm được ngày nằm điều trị. Hiện nay, thở máy không xâm nhập áp lực dương (Noninvasive positive pressure ventilation - NIPV) ngày càng được áp dụng rộng rãi trong thực hành điều trị bệnh nhân suy hô hấp cấp cũng như suy hô hấp mạn tính.

1.3. Mục đích điều trị

Thở máy không xâm nhập được sử dụng nhằm 2 mục đích sau:

- Thở hỗ trợ trong các trường hợp bệnh lý suy hô hấp mạn tính
- Điều trị suy hô hấp cấp hoặc hỗ trợ điều trị đợt bùng phát của bệnh lý hô hấp mạn tính.

1.4. Phạm vi áp dụng

Thở máy hỗ trợ được phân chia làm 4 mức độ điều trị:

- Độ 1: Thở máy hỗ trợ chỉ cần thiết ở các bệnh lý cấp tính hoặc sau phẫu thuật.
- Độ 2: Thở máy hỗ trợ cần được tiến hành thường xuyên khi ngủ.
- Độ 3: Thở máy hỗ trợ cần được tiến hành thường xuyên khi ngủ và vài giờ trong ngày.
- Độ 4: Thở máy hỗ trợ cần được tiến hành thường xuyên

Thở máy không xâm nhập chỉ có thể áp dụng ở độ 1, 2, 3. Đặc biệt ở độ 2, 3 phương pháp này có thể phòng ngừa được tình trạng thiếu oxy khi ngủ. Với độ 4, thở máy không xâm nhập không có chỉ định, khi đó phải đặt nội khí quản và chuyển sang thở máy xâm nhập.

2. Chỉ định

2.1. COPD bùng phát

Trong điều trị COPD bùng phát, thở máy không xâm nhập cải thiện chức năng thông khí, tạo điều kiện cho hô hấp thuận lợi hơn do tăng ngưỡng áp lực thì thở

vào (hệ quả auto – PEEP), góp phần giảm tỷ lệ đặt nội khí quản, giảm nguy cơ nhiễm khuẩn và giảm ngày nằm điều trị. Ngoài ra, phương pháp này sử dụng đơn giản, rẻ tiền, có thể áp dụng rộng rãi kể cả điều trị ngoại trú.

2.2. Phù phổi cấp

Trong điều trị phù phổi cấp, thở máy không xâm nhập đã cải thiện tình trạng thiếu oxy, giảm tiền gánh, giảm hậu gánh, giảm công thở của bệnh nhân và tránh được các biện pháp can thiệp xâm nhập đường hô hấp (đặt nội khí quản, mở khí quản)

2.3. Các chỉ định khác

- Hội chứng ARDS
- Viêm phổi
- Xẹp phổi
- Chấn thương ngực
- Suy hô hấp sau mổ
- Sau rút nội khí quản
- Cơ hen phế quản
- Suy hô hấp ở bệnh nhân không đặt nội khí quản
- Giảm thông khí phế nang do rối loạn chức năng hô hấp: hội chứng ngừng thở khi ngủ, hội chứng Pickwick, ...
- Bệnh lý tổn thương thần kinh cơ mạn tính: tổn thương tuỷ cao, viêm đa dây thần kinh, ...

3. Máy thở không xâm nhập

2.1. Mặt nạ thở

- Mặt nạ mũi
- Mặt nạ mũi - miệng

2.2. Các loại máy thở không xâm nhập

- Máy thở không xâm nhập đặc chủng:
- Máy thở kết hợp: phương thức thở xâm nhập + phương thức thở không xâm nhập

4 - Các phương thức thở không xâm nhập

4.1. CPAP: Continuous positive airway pressure

CPAP là phương thức thở thông dụng nhất, tăng cung cấp oxy, giảm công thở. Thường sử dụng trong điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), hen phế quản, xẹp phổi, ...

4.2. Bilevel

4.3. PSV: Pressure support ventilation

4.4. SIMV: Synchronized intermittent mandatory ventilation

4.5. CMV: Controlled mandatory ventilation

5 - Điều kiện lựa chọn bệnh nhân thở máy không xâm nhập

- Suy hô hấp có chỉ định thở máy: Khó thở > 35 lần/ phút

PaO₂ < 60 mmHg

PaCO₂ > 60 mmHg

SaO₂ < 80%

- Có chỉ định thở máy không xâm nhập

- Bệnh nhân tỉnh táo và nhận biết được (không hôn mê, loạn thần)

- Không rối loạn phản xạ ho, khạc đờm, nuốt

- Không rối loạn huyết động, loạn nhịp tim nặng, trạng thái sốc, xuất huyết tiêu hoá, ...

- Không có vết thương vùng mặt

- Nhân viên y tế theo dõi sát, có thể đặt nội khí quản khi cần thiết.

6 - Cách tiến hành thở máy

6.1. Giải thích bệnh nhân

Giải thích kỹ qui trình thở máy và cách thức phối hợp thở cho bệnh nhân để bệnh nhân phối hợp điều trị.

6.2. Tư thế

Đặt bệnh nhân nằm đầu cao khoảng 45°

6.3. Lựa chọn mặt nạ thở

Lựa chọn mặt nạ thở đúng chủng loại, kích cỡ phù hợp, mềm mại, đủ đầy, đủ kín,...

5.4. Lắp mặt nạ

Ap sát mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mũi - miệng, cố định dây chun qua đỉnh đầu. Cần chú ý các điểm tỳ ở sống mũi, cằm, má tránh tổn thương trầy xước.

5.5. Chọn và cài đặt phương thức thở máy:

Nguyên tắc: bắt đầu với áp lực và thể tích thấp, sau đó sẽ tăng dần

Phương thức thở	Cài đặt ban đầu	Thông số đạt được
CPAP	3 - 5 cmH ₂ O	5 - 10 cmH ₂ O
PSV	8 - 12 cmH ₂ O	10 - 20 cmH ₂ O
Bilevel:		
PEEP ins	8 - 12 cmH ₂ O	10 - 20 cmH ₂ O
PEEP eks	3 - 5 cmH ₂ O	5 - 10 cmH ₂ O
SIMV, CMV:		
V _t	10 ml/ kg	10 - 15 ml/ kg
f	6 lần/ phút	< 25 lần/ phút

5.6. Oxy

Đặt oxy với FiO₂ = 0,3 - 0,5 sao cho SaO₂ > 90%

5.7. Kiểm tra hệ thống thở đủ kín

5.8. Khí dung

5.9. Cài đặt các thông số báo động

5.10. Thời gian thở: 4 - 8h/ ngày

7. Theo dõi

- Tình trạng bệnh nhân: ý thức, mức độ khó thở, tím tái, phối hợp máy thở, kích thích dạ dày (nôn, buồn nôn), đờm dãi, ...
- Các thông số cơ bản: ECG, huyết áp, tần số thở, SpO₂, nhiệt độ
- Máy thở: mặt nạ kín?, chống máy?, báo động?...
- Các thành phần khí máu: xét nghiệm sau khi thở máy 1 - 2h

8. Dừng thở máy

Trong những trường hợp sau đây thở máy không xâm nhập buộc phải tạm dừng:

- Bệnh nhân không hợp tác
- Khó thở tăng, ý thức xấu đi, SpO₂ giảm
- Không cải thiện các thành phần khí máu sau 1h thở máy
- Xuất tiết nhiều đờm dãi
- Rối loạn huyết động tăng

9. Biến chứng

9.1. Liên quan mặt nạ

- Khó chịu, không thoải mái 30 - 50%
- Đỏ tấy mặt 20 - 34%
- Tổn thương da mũi 5 - 10%

9.2. Liên quan áp lực thở

- Xung huyết mũi 20 - 50%
- Đau tai, đau xoang 10 - 30%
- Khô mũi miệng 10 - 20%
- Cay mắt, chảy nước mắt 10 - 20%
- Kích thích dạ dày: đau thượng vị, nôn, buồn nôn 5 - 10%

9.3. Hở khí 80 - 100%

9.4. Một số biến chứng nặng

- Viêm phổi do trào ngược < 5%
- Hạ huyết áp động mạch < 5%
- Tràn khí khoang phế mạc < 5%

63. THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN THỞ MÁY

TS. Lê Thị Việt Hoa

THEO DÕI BỆNH NHÂN THỞ MÁY

Theo dõi bệnh nhân thở máy nhằm mục đích đánh giá hiệu quả điều trị suy hô hấp của thở máy, đồng thời phòng ngừa cũng như phát hiện kịp thời các biến chứng do thở máy hoặc liên quan đến thở máy gây ra.

Theo dõi bệnh nhân thở máy cần được theo dõi toàn diện, kết hợp giữa theo dõi các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng, cũng như theo dõi sát các thông số trên máy thở, trên monitor theo dõi.

Theo dõi bệnh nhân thở máy bao gồm 3 vấn đề chính sau đây:

- Theo dõi các chức năng sống của bệnh nhân
- Theo dõi các thông số hoạt động trên máy thở
- Theo dõi hiệu quả của thở máy trên quá trình trao đổi khí, trên cân bằng Axit - Base

1. Theo dõi các chức năng sống của bệnh nhân thở máy

1.1. Theo dõi đường thở, phổi và lồng ngực

1.1.1. Thăm khám lâm sàng

Tất cả các bệnh nhân thở máy đều phải được thăm khám thường xuyên, đặc biệt khi có những biểu hiện bất thường.

Thăm khám lâm sàng phải đặc biệt chú ý những vấn đề sau:

- Tình trạng thiếu oxy hiện tại? khó thở?
- Vị trí của nội khí quản? độ sâu nội khí quản?
- Thông khí đều cả 2 phổi?
- Biểu hiện của tràn khí màng phổi? phù phổi? tràn dịch màng phổi?

1.1.2. XQ

- Kiểm tra vị trí nội khí quản
- Tình trạng mạng lưới khí phế quản, mạch máu phổi
- Bệnh lý: xẹp phổi, viêm phổi, phù phổi
- Tràn khí, tràn dịch màng phổi?
- Tràn khí dưới da?

1.1.3. CT - Scanner

Chụp CT - Scanner ở bệnh nhân thở máy cần chú ý đảm bảo thông khí trong quá trình vận chuyển và trong quá trình chụp

1.1.4. Đo lượng nước ngoài mạch máu phổi

(Extravalsale Lungswater - EVLW)

Đo lượng nước ngoài phổi có thể đánh giá được mức độ ứ nước tại phổi. Giá trị EVLW có thể đo theo phương pháp PICCO.

1.1.5. Xét nghiệm vi sinh vật

Nhiễm khuẩn đường hô hấp ở bệnh nhân thở máy chiếm tỷ lệ khoảng 25%. Do đó cần thiết xét nghiệm đờm 2 - 3 lần/ tuần để có biện pháp điều trị dự phòng viêm phổi phế quản.

1.1.6. Kiểm tra áp lực Cuff

Đảm bảo áp lực Cuff ở mức 15 - 25 mmHg

1.2. Theo dõi chức năng tuần hoàn hô hấp

- ECG trên Monitor
- Huyết áp động mạch
- Áp lực tĩnh mạch trung ương
- Áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít
- Cung lượng tim

1.3. Theo dõi chức năng của các cơ quan khác

- Thận: lượng nước tiểu 24h, xét nghiệm chức năng thận
- Não: ý thức (thang điểm Glasgow), đo áp lực nội sọ, độ bão hoà oxy xoang tĩnh mạch cảnh
- Gan: xét nghiệm chức năng gan
- ...

2.Theo dõi các thông số hoạt động trên máy thở

2.1. Các giới hạn báo động

- Báo động về các thông số cài đặt: Vt, f, áp lực,...
- Báo động về tình trạng hoạt động của máy: điện, hở khí, ...

2.2. Oxy khí thở vào (FiO2)

Oxy đóng vai trò rất quan trọng trong điều trị suy hô hấp. FiO2 không đảm bảo sẽ ảnh hưởng đến kết quả điều trị bệnh nhân. Do đó luôn luôn phải theo dõi sát tình trạng cung cấp oxy.

Đảm bảo: PaO2 > 60 mmHg, SaO2 > 90%

2.3. Áp lực đường thở

Tăng áp lực đường thở sẽ dẫn đến nhiều biến chứng nguy hiểm. Do đó áp lực đường thở phải luôn luôn được kiểm soát thường xuyên.

- Áp lực đỉnh (Ppeak): phụ thuộc sức cản đường thở, khí lưu thông, lưu lượng đỉnh và PEEP. Áp lực đỉnh tăng sẽ gây tổn thương nhu mô phổi.

Ppeak =< 30 cmH2O

- Áp lực trung bình

- Áp lực cuối thì thở vào - Plateau =< 30 cmH2O

- Áp lực cuối thì thở ra - PEEP, - auto PEEP

2.4. Lưu lượng đỉnh: 30 - 60 ml/phút

2.5. Khí lưu thông - Vt : 5 - 15 ml/kg

Thông khí phút - V/l: 80 ml/kg, > 6l/phút

Tần số thở - f : 8 - 20 lần/phút

2.6. Độ giãn nở phổi, sức cản đường hô hấp

3. Theo dõi quá trình trao đổi khí ở phổi

3.1. Thông số đo trực tiếp

- PaO2 > 90 mmHg

- SaO2 > 94%, SpO2 > 90%

- Áp lực Oxy tĩnh mạch (PVO2) : 36 - 44 mmHg

- Độ bão hoà oxy tĩnh mạch (SVO2) : 66 - 74%

- PaCO2: 36 - 44 mmHg

- Áp lực CO2 tĩnh mạch (PVCO2) : 42 - 48 mmHg

3.2. Thông số tính toán

- PaO2/ FiO2 : bình thường : > 400

Tổn thương phổi cấp : 200 - 400

H/C ARDS : < 200

- Áp lực Oxy phế nang (PAO2)

- Chênh lệch áp lực Oxy phế nang - động mạch (A - a DO₂) > 0.90

3.3. Tình trạng toan kiềm

- PH : 7.35 - 7.45

- PaCO₂ : 36 - 44 mmHg

- HCO₃⁻ : 22 - 26 mmol/l

- BE : - 3 → + 3

Bảng phân loại rối loạn thăng bằng toan - kiềm

	pH	PaCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	BE (mmol/l)
Bình thường	7.35- 7.45	36 - 44	22 - 26	- 3 ? +3
Toan chuyển hoá	G hoặc BT	BT hoặc G	G	âm
Kiềm chuyển hoá	T hoặc BT	BT hoặc T	T	dương
Toan hô hấp	G hoặc BT	T	BT hoặc T	dương
Kiềm hô hấp	T hoặc BT	G	BT hoặc G	âm

CHĂM SÓC BỆNH NHÂN THỞ MÁY

Chăm sóc và bảo vệ phổi ở bệnh nhân thở máy tại khoa Hồi sức cấp cứu là một trong những công việc quan trọng bậc nhất, ảnh hưởng lớn đến chất lượng và hiệu quả điều trị bệnh nhân. Ở bệnh nhân thở máy, ống nội khí quản thường gây tổn thương đường hô hấp trên. Khí thở vào qua máy thở thường không đủ ẩm, không đủ độ ẩm và không được lọc. Phản xạ ho khạc lại bị hạn chế bởi ống nội khí quản cũng như do dùng thuốc giảm đau an thần. Từ đó các chất tiết ứ đọng nhiều trong đường hô hấp và dần dần dễ dẫn đến bệnh phổi nặng như: viêm phổi, viêm phế quản, xẹp phổi,... Các biện pháp chăm sóc bảo vệ phổi đều nhằm mục đích phòng ngừa, hạn chế và điều trị các tác động có hại đến đường hô hấp ở các bệnh nhân thở máy.

Có 3 biện pháp chính nhằm chăm sóc và bảo vệ phổi:

- Làm ấm và ẩm khí thở vào
- Hút đờm khí quản
- Vật lý trị liệu

1. Làm ấm và ẩm khí thở vào

Bình thường, đường hô hấp trên có tác dụng làm ấm và làm ẩm khí thở vào trước khi tới phổi. Độ ẩm khí thở vào phụ thuộc nhiều vào nhiệt độ và áp lực trong đường thở. Nhiệt độ đường thở càng cao thì độ ẩm càng cao. Ngược lại, áp lực đường thở càng cao thì độ ẩm càng giảm. Do đó cần thiết làm ấm khí thở vào và làm giảm áp lực đường thở sẽ tạo điều kiện làm tăng độ ẩm không khí.

Hệ thống làm ấm và ẩm khí thở vào - "Mũi giả" bao gồm:

- HME: heat and moisture exchanger
- HMEF: heat and moisture exchanging filters
- HCH: hygroscopic condenser humidifier
- HCHF: hygroscopic condenser humidifier filters

Một số biện pháp trong thực hành điều trị:

- Tất cả các bệnh nhân thở máy đều phải được làm ấm khí thở vào thông qua "mũi giả".
- Hệ thống HME chỉ nên dùng tối đa trong 4 ngày đầu, không nên sử dụng kéo dài.
- Nhiệt độ khí thở vào tại ống nội khí quản $\leq 37^{\circ}\text{C}$. Nếu nhiệt độ quá cao dễ gây bỏng niêm mạc đường hô hấp.
- Dung dịch trong hệ thống HME chỉ được dùng nước cất, không được dùng dung dịch muối.
- Hệ thống HME là môi trường thuận lợi để vi khuẩn phát triển. Do vậy bình chứa nước phải được thay và khử trùng hàng ngày.
- Tháo bỏ hệ thống "mũi giả" khi khí dung bệnh nhân thở máy.

2. Hút đờm rãi qua khí quản

Bệnh nhân thở máy cần được hút đờm thường xuyên, tránh để ứ tắc đờm rãi gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm.

Thao tác hút đờm ở bệnh nhân thở máy có thể gây ra những nguy cơ sau:

- Tổn thương niêm mạc đường hô hấp
- Thiếu Oxy cấp

- Ngừng tim
- Ngừng thở
- Xẹp phổi
- Co thắt khí phế quản
- Chảy máu phổi phế quản
- Tăng áp lực nội sọ
- Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp

Một số biện pháp trong thực hành điều trị:

- + Chuẩn bị: . Máy theo dõi: ECG - Monitor, SpO₂
- . Dụng cụ: hệ thống hút, Oxy, Ambu, găng tay vô trùng, dây hút vô trùng (đường kính < 1/3 đường kính nội khí quản), dung dịch NaCl 0,9% vô trùng
- + Tiến hành:
 - Thở máy FiO₂ 100% trong 2 phút trước khi hút
 - Thời gian hút < 10 - 15 giây
 - Rửa khí quản dung dịch NaCl 0,9% x 1 - 2 ml/ lần
 - Rút dây hút ra từ từ và xoay nhẹ
 - Sau hút thở máy FiO₂ 100%/ 1-2 phút

3. Vật lý trị liệu

Vật lý trị liệu nhằm mục đích dự phòng và điều trị các biến chứng do ứ đọng đờm dãi tại phổi gây ra cũng như tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình phân phối khí tại các vùng khác nhau của phổi.

Vật lý trị liệu bao gồm các biện pháp sau:

- Xoa bóp và vỗ rung lồng ngực
- Kích thích ho
- Dẫn lưu tư thế: 20 - 30 phút/lần x 3 - 4 lần/ ngày
- Tập thở
- Thở với khoảng chết lớn
- Thở với dụng cụ Spirometrie

3. Điều trị bằng tư thế

Điều trị bằng tư thế đặc biệt có hiệu quả ở bệnh nhân ARDS với tư thế thở máy

nằm sấp.

4. Dinh dưỡng

Nhu cầu dinh dưỡng ở bệnh nhân thở máy:

Năng lượng cần thiết: 30 – 35 kcal/ kg

Trong đó: Gluxit (1g = 4 kcal): 50 – 70% tổng số năng lượng

Lipit (1g = 9 kcal): 30 – 50% tổng số năng lượng

Protit (1g = 4 kcal): 1,25g/ kg

5. Chăm sóc toàn diện

Vệ sinh, chống nhiễm khuẩn, chống loét, ...

64. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN PHÙ PHỔI CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

*Phù phổi cấp: là 1 dạng suy hô hấp nặng do sự tràn thanh dịch từ các mao mạch phổi vào trong phế nang làm ngăn chặn sự trao đổi khí – Bệnh nhân phù phổi cấp có thể tử vong rất nhanh do thiếu oxy nặng.

* Nguyên nhân

Có rất nhiều nguyên nhân phân ra hai loại

a. Phù phổi cấp huyết động (do tim)

- Các bệnh về tim mạch (suy tim).

b. Phù phổi cấp tổn thương(không do tim)

- Hội chứng suy hô hấp cấp (viêm phổi, phế quản phế viêm, chấn thương lồng ngực, chết đuối...)

- Ngộ độc cấp photphor, rắn độc cắn.....

- Hoặc các tai biến khi làm thủ thuật: thông tim, chọc dịch màng phổi.....

*** Triệu chứng**

- Bệnh nhân khó thở dữ dội, đột ngột, thở nhanh nâng 50-60 lần/phút da tím tái, vã mồ hôi, vật vã kích thích.
- Ho khạc ra bọt máu hồng
- Tim nhanh nhỏ
- Nghe phổi có đờm ran ẩm

*** Xử trí**

- Cho bệnh nhân thở oxy 8-10lít/phút
- Hút đờm rãi, đặt bệnh nhân thở máy
- Tiêm mocphin 0,01g tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp
- Lợi tiểu: Laxilic 40mg- 80mg tiêm tĩnh mạch.
- Điều trị nguyên nhân gây phù phổi cấp.
- Điều trị củng cố cơ phù phổi cấp: Kháng sinh, sinh tố nâng đỡ cơ thể, an thần yên tĩnh.

II. CHĂM SÓC

1.Nhận định tình hình:

- Đây là một cấp cứu khẩn cấp có thể đe dọa tới tính mạng bệnh nhân vì vậy cần nhanh chóng đánh giá chính xác và theo dõi sát tình hình khó thở của bệnh nhân, tần số thở, màu sắc da, môi, chi, mũi miệng có bọt màu hồng? huyết động và ý thức của bệnh nhân để xử trí cấp cứu kịp thời.

2.Lập kế hoạch

- Chống suy hô hấp
- Giảm kích thích lo sợ của bệnh nhân: Cho nằm bất động
- Thực hiện các y lệnh (dùng thuốc)
- Theo dõi sát diễn biến
- Chế độ nuôi dưỡng, vệ sinh cá nhân

3).Chuẩn bị thuốc, dụng cụ phương tiện

Thuốc:- Lasilic

- Morphin
- Digoxin

- Lenitran(ô, hoặc viên)
- Adalat (nang)
- Dobutamin, dopamin,noradrenalin, adrenalin
- Cordaron, atropin.

Dụng cụ phương tiện:

- Bộ đặt NKQ
- Máy thở
- Dây thở, kính mũi, masque thở ôxy
- Hệ thống máy hút, dây hút, bình nước
- Máy shock điện
- Máy ghi điện tim
- Bơm tiêm điện, máy truyền dịch

4)Thực hiện kế hoạch

- Cho bệnh nhân ngồi, để thẳng 2 chân xuống giường nếu nặng cho nằm tư thế đầu cao(45- 90o)

- Chống suy hô hấp cho bệnh nhân thở oxy qua mặt nạ liều lượng cao: 8-10lít/phút

Khi đỡ khó thở nhiều giảm liều oxy 2-3 lít/phút

- Khi bệnh nhân có sùi bọt hồng: Chuẩn bị dụng cụ, đặt NKQ hoặc mở khí quản, thở máy, máy hút.

- Thực hiện y lệnh

+ Dùng thuốc:- mocphin đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp

- tiêm laxilic tĩnh mạch và các thuốc khác theo y lệnh

+ Lấy máu xét nghiệm, chụp X quang, ghi điện tim...

+ Chuẩn bị cho làm các thủ thuật: chọc tĩnh mạch dưới đòn

- Theo dõi diễn biến và chăm sóc khác

+ Để bệnh nhân nằm yên tĩnh, tránh kích thích mạnh

+ Điều chỉnh nhịp thở 15-30phút/lần

+ Lấy mạch đo huyết áp 30phút/lần, nhiệt độ 3h/lần

+ Theo dõi độ bão hòa oxy máu SpO

+ Theo dõi sự ho khạc và bọt hồng

+ Theo dõi lượng nước tiểu

- + Theo dõi ý thức
- Theo dõi nhịp tim trên máy monitoring phát hiện những rối loạn nhịp, kịp thời báo bác sĩ để xử lý sớm.
- Nếu có đặt ống NKQ, mở KQ
- + Chuẩn bị máy thở cho bệnh nhân thở máy
- + Hút đờm rãi
- + Chăm sóc ống NKQ, chăm sóc miệng vệ sinh sạch sẽ
- Giảm kích thích và lo sợ cho bệnh nhân: Thái độ chăm sóc ân cần, chu đáo
- Chăm sóc dinh dưỡng
- + Khi bệnh nhân qua cơn khó thở nặng cho uống sữa, nước hoa quả, ăn nhẹ cháo, súp.
- + Nếu bệnh nhân nặng thở máy: Đặt sonde dạ dày nuôi dưỡng

5) Đánh giá kết quả

- * Kết quả chăm sóc tốt
- Bệnh nhân đỡ khó thở, nhịp thở giảm xuống
- Mạch giảm xuống 90-100 lần/phút
- Da niêm mạc hồng
- Bệnh nhân tỉnh táo, tiếp xúc tốt
- Lượng nước tiểu > 1 lít/24 giờ
- Bệnh nhân ăn uống được

CHƯƠNG 3. CHỐNG ĐỘC

65. THUỐC GIẢI ĐỘC THƯỜNG DÙNG

Các antidote thường được sử dụng trong các giờ đầu để điều trị bệnh nhân bị ngộ độc thuốc

Chất gây độc	Chất CĐ đặc hiệu	Điều trị được khuyến cáo
Paracetamol	N- acetylcystein	Liều tải 140 mg/kg (uống hay bơm qua xông dạ dày); sau đó 70 mg/kg x6 lần/ngày x 17 liều. N- acetyl cystein (Mucomyst) có thể được pha loãng trong nước hay soda để cho BN uống.
Thuốc chống trầm cảm	Bicarbonat	1-2 mmol/kg TM để điều chỉnh giảm dẫn truyền tim hay các loạn nhịp thất. Điều chỉnh theo đáp ứng và pH động mạch
Ngộ độc kim loại nặng (Arsen, thủy ngân, vàng)	Dimercaprol (BAL) dd dầu để TB	Liều thay đổi. 3mg/kg/ngày (TB). Bắt đầu điều trị bằng liều thăm dò 50 mg; Trong 2 ngày đầu chia liều tiêm 6 lần/ngày ; ngày thứ 3 tiêm 4 lần/ngày; 10 ngày tiếp theo tiêm 2 lần/ngày
Benzodiazepin	Flumazenil	0,2 mg trong vòng 30 sec. Nếu không đáp ứng sau 30 sec, cho 0,3 mg trong vòng 30 sec. Nếu không đáp ứng sau 30 sec, cho 0,5 mg trong vòng 30-60 sec tới khi đạt tổng liều 3 mg. Không được cho nếu BN có các dấu hiệu bị ngộ độc nặng do uống đồng thời thuốc chống trầm cảm tricyclic hay đang dùng benzodiazepin để điều trị cơn co giật.
Thuốc chẹn beta giao cảm	Glucagon	Liều bắt đầu 5-10 mg TM. Điều chỉnh theo đáp ứng (bình thường hoá các dấu hiệu sống của BN). Liều duy trì 2-10 mg/h
Cyanide	Hydroxocobalamin (Cyanokit-2,5g)	NL: liều khởi đầu 5 g (70 mg/kg) (TM). Có thể tiêm nhắc lại 1-2 lần tùy bệnh cảnh lâm sàng. TE : 70 mg/kg.

Digoxin ;Digitalis, glycoside tim	Đoạn kháng thể đặc hiệu- digoxin (Digoxin Fab)	Ngang bằng về mol với lượng thuốc uống: số mg digoxin được BN uống chia 0,6 cho số ống kháng thể cần dùng. Nếu lượng thuốc uống không được biết và BN xuất hiện loạn nhịp loại nguy hiểm, cho 10-20 ống TM. Nếu biết nồng độ digoxin huyết thanh, số ống thuốc cần dùng = $\frac{\text{nồng độ (ng/ml)} \times 5,6 \times \text{TLCT (kg)}}{600}$
Heparin	Protamin sulfat	Trung hoà tác dụng chống đông của heparin : 1000 UAH (đơn vị antiheparin) trung hoà được khoảng 1000 U heparin. Tiêm TM chậm. Liều protamin cần dùng tốt nhất là điều chỉnh theo nồng độ heparin máu mà không phải theo liều heparin đã dùng cho BN Trung hoà tác dụng chống đông của heparin trọng lượng phân tử thấp: protamin có thể ức chế với tỷ lệ tương ứng (đơn vị/đơn vị) đối với hoạt tính anti- IIa song nó chỉ ức chế được khoảng 50-60% hoạt tính anti- Xa
Sắt	Deferoxamine	50 mg/kg tới 500-1000 mg (TB). Cân nhắc truyền TM với liều 15 mg/kg/h.
Chì	EDTA	Liều thay đổi. 500-1000 mg/ngày (truyền TM chậm) x 5 ngày. Nghỉ 7 ngày, dùng nhắc lại 1-2 ống/ngày x 5 ngày.
Chất gây methemoglobin	Xanh methylen	1-2mg/kg TM trong vòng 5 min.

Chất kháng vitamin K (Wafarin)	Vitamin K1	<p>Khi quá liều thuốc kháng vit K với INR >6 và không có biểu hiện chảy máu nặng, liều thường dùng là 0,5 mg truyền TM chậm 20-30 min hay tiêm bắp; 1mg nếu INR ≥10 ; điều chỉnh liều theo kết quả INR.</p> <p>Khi quá liều thuốc kháng vit K với biểu hiện chảy máu nặng, dùng liều 10-20 mg truyền TM liên tục trong vòng 1h + kết hợp với yếu tố IX 20 U/kg</p>
Opi và các dẫn chất	Naloxone	<p>Liều bắt đầu 2 mg. Có thể cần liều cao hơn khi ngộ độc một số thuốc tổng hợp, liều thấp hơn có thể được dùng cho người nghiện để tránh gây hội chứng cai thuốc</p>
Thuốc trừ sâu loại Phospho hữu cơ hay carbamat	Atropin + pralidoxime	<p>Liều Atropin test 1-2 mg TM. Tiêm nhắc lại với các liều tăng dần tới khi xuất hiện dấu hiệu thãm atropin. Duy trì tình trạng thãm (giảm tiết dịch phế quản-phổi) PAM; 20-40 mg/kg tới liều 1-2g TM trong vòng 15-30 min</p>
Isoniazid , hydrazin monomethyl-hydrazin (có trong một số loại nấm)	Vitamin B6	<p>Cho liều (g) ngang bằng với liều mà BN uống. Nếu không rõ liều lượng BN uống, bắt đầu liều 5 g TM. Quá liều pyridoxin có thể gây bệnh lý thần kinh ngoại biên</p>
Methanol, ethylene glycol	Ethanol	<p>Liều tải 1000 mg/kg (10 ml/kg loại dung dịch ethanol 10%) TM trong vòng 1-2h ; sau đó dùng liều duy trì 100mg/kg/h (10 ml/kg/h). Điều chỉnh liều tới khi duy trì được nồng độ ethanol máu khoảng 22 mmol/l (100 mg/dl). Phải sử dụng liều duy trì gấp đôi trong khi lọc máu.</p>

Thuốc chẹn kênh canxi, Calci hydro-fluoric acid, fluorid	Calci	1g CaCl ₂ truyền TM trong vòng 5 min + theo dõi liên tục ĐTĐ. Có thể dùng thuốc nhắc lại thường trong các tình huống có nguy cơ gây chết cho BN, song phải theo dõi nồng độ calci huyết thanh sau khi dùng liều thứ 3
Đồng (Bệnh Wilson)	Penicillamin	Liều thay đổi. NL: 1200-1800 mg/ngày chia làm nhiều liều nhỏ tiêm 30 min trước khi ăn. Liều này có thể cần tăng lên dần để hạ chế các phản ứng tăng miễn cảm. Sau khi bệnh ổn định, giảm dần liều xuống còn 600-900 mg/ngày. Duy trì liều thấp nhất có hiệu quả đạt được bilan đồng âm tính. TE: có thể đạt tới liều 20mg/kg/ngày chia thành nhiều liều nhỏ trước bữa. Liều tối thiểu hàng ngày là 500 mg.

Một số chất chống độc chung:

- * Than hoạt tính: 0,5-1g/kg tới liều 30-90 g (uống). Có thể dùng nhắc lại 4h/lần nếu cần.
- * Siro Ipeca: Gây nôn 30 ml (uống) đối với NL; 15 ml cho trẻ 1-12 tuổi.
- * Sorbitol: Tẩy ruột 2 ml/kg tới 50ml dung dịch nồng độ 70% (uống/ bơm qua xông dạ dày).

66. CÁC HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC THƯỜNG GẶP

(Theo Kenneth Kulig)

HC kháng cholinergic

Các dấu hiệu thường gặp

Sảng với tiếng nói lầm bầm, nhịp tim nhanh, khô, da đỏ, đồng tử giãn, myoclonus, tăng nhẹ thân nhiệt, ứ nước tiểu và giảm âm nhu động ruột. Co giật và rối loạn nhịp tim có thể xảy ra trong các ca nặng

Thuốc gây ngộ độc

Kháng histamin, thuốc chống Parkinson, atropin, scopolamine, amantadine, thuốc chống tâm thần, thuốc chống trầm uất, thuốc chống co thắt, thuốc dẫn đồng tử, thuốc dẫn cơ vân, và nhiều thảo mộc (nhất là cà độc dược và amanita muscaria)

HC giống giao cảm

Các dấu hiệu thường gặp ảo giác, hoang tưởng bộ phận (paranoia), nhịp tim nhanh (hay nhịp chậm nếu thuốc giống alpha- adrenergic thuần túy), tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, toát mồ hôi, dựng lông, giãn đồng tử và tăng phản xạ. Co giật, tụt HA và rối loạn nhịp tim có thể xảy ra trong các ca nặng

Thuốc gây ngộ độc

Cocaine, amphetamine, methamphetamine và dẫn xuất, chất chống xung huyết (phenylpropanolamine, ephedrine và giả ephedrine). Trong quá liều caffeine và theophylline, các dấu hiệu tương tự, ngoại trừ các dấu hiệu tâm thần thực thể, hậu

quả của sự phóng thích catecholamin

Ngộ độc Opi, thuốc an thần hay ethanol

Các dấu hiệu thường gặp

Hôn mê, ức chế hô hấp, co đồng tử, tụt HA, nhịp tim chậm, giảm thân nhiệt, phù phổi, giảm nhu động ruột, giảm phản xạ và các vết kim tiêm trích. Co giật có thể xảy ra sau khi quá liều một số thuốc gây ngủ, nhất là propoxy phene

Thuốc gây độc

Thuốc gây ngủ loại opi, barbiturat, benzodiazepin, ethchlorvynol, glutethimide, methyprylon, methaqualone, meprobamat, ethanol, clonidin

HC Cholinergic

Các dấu hiệu thường gặp

Lú lẫn, ức chế hệ thống TKTW, yếu cơ, tăng tiết nước bọt, nước mắt, đái tiểu tiện không tự chủ, co thắt dạ dày ruột, nôn, toát mồ hôi, rung giật sợi cơ, phù phổi, co đồng tử, nhịp chậm hoặc nhịp nhanh và co giật

Thuốc gây độc

Thuốc trừ sâu loại PPHC hay carbamat, physostigmin, edrophonium và một số loại nấm

67. CHỐNG ĐỘC NGỘ ĐỘC CÁC THUỐC VÀ HÓA CHẤT GÂY CO GIẬT

Một vài con số (Dịch tễ): Tỷ lệ nhiễm độc của Việt Nam (theo niên giám thống kê Bộ Y tế 2000, trang 158):

Gần 80 bệnh nhân NĐ/100.000 dân/năm. Hay 800 bệnh nhân NĐ/1triệu dân/năm. 64000 trường hợp NĐ/ 80 triệu dân/năm

Tỷ lệ tử vong do nhiễm độc là: 15 bệnh nhân tử vong/1 triệu dân/năm tức 1200 người chết/ 80 triệu dân

Tác nhân gây độc nhiều, phức tạp, và nguy hiểm

- Hóa chất bảo vệ thực vật: gây co giật , gây rối loạn nhịp tim, rối loạn trí nhớ và tâm thần: Trifluoroacetate, Cyanacetamide, Striazin, Tetramin

- Kim loại nặng: Chì, Hg, Arsenic, Thallium...

- Khí: CS (vũ khí hóa học), CO, CN trong các vụ cháy nhà...

- Cá nóc, thịt cóc, ong đốt, rắn độc cắn, lá độc , thuốc dân gian (mật cá, dù mại...), nhiễm độc thực phẩm, nấm độc, bột ngô...

- Rất nhiều các hóa chất công nghiệp, nông nghiệp và gia dụng.

- Ma túy (opiate, cocain, amphetamin...), HIV

- Quá liều và tác dụng phụ của dược phẩm đông - tây y

Và nhiều độc chất còn chưa xác định được

Nhiễm độc thành cụm, hàng loạt, gây lo lắng, bức xúc cho xã hội

Một số vụ điển hình qua báo chí:

* Miền Bắc:

- 280 người nhiễm độc bánh dày tại 3 thôn An Phú, Xuân Phú, Xuân An (Yên Dũng, Bắc Giang) (Báo Lao động ra ngày 27/6/2002)

- 87 nữ công nhân của Xí nghiệp giày Liên Dinh và 119 nữ công nhân của công ty TNHH Sao Vàng (Hải Phòng) nhiễm độc thức ăn (Báo Lao động ra ngày 25/6/2002)

- Vụ nhiễm độc bánh bột ngô ở Hà Giang 2/2002, Cao Bằng tử vong cao (19/21 BN)

- Các vụ nhiễm độc gây chết nhiều người ở Vũ Tây -Thái Bình Tháng (9-2002), Động lâm - Hiệp Hòa - Phú Thọ (tháng 12-2002) gây dư luận xấu trong nhân dân về bệnh lạ và những hiện tượng mê tín cúng bái ...

* Miền Nam:

- 154 học sinh trường Dương Minh Châu (TP HCM) nhiễm độc do thức ăn nhiễm vi khuẩn (Báo Lao động, ra ngày 16/5/2002)

- 206 công nhân công ty Dong Yang (Long Khánh, Đồng Nai) nhiễm độc thức ăn (Báo Nhân dân, ra ngày 04/4/2002)

- Thành phố Hồ Chí Minh năm 2002 số vụ nhiễm độc thực phẩm là cao nhất trong 4 năm qua trong đó có 14 vụ nhiễm độc thực phẩm ở các bếp ăn tập thể gây bệnh cho 1465 người. Đặc biệt là tỉ lệ nguyên nhân do hóa chất chiếm hơn nửa (57,1%) cũng có xu hướng tăng mạnh

1. Chẩn đoán xác định:

a). Lâm sàng:

Co giật đột ngột xuất hiện ở một người không có tiền sử động kinh là một hoạt động tự động, không mong muốn của cơ, kết hợp với mất ý thức trên một bệnh nhân thì phải nghĩ đến bị ngộ độc một hoá chất, một loại thuốc hay một độc tố nào đó. Co giật là nguyên nhân chủ yếu gây bệnh và tử vong do ngộ độc.

Co giật kèm với triệu chứng có thể định hướng tác nhân gây độc:

- Các dấu hiệu sống:

+ Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng nhiệt độ gợi ý là ngộ độc cocain, amphetamin, hội chứng thèm rượu, benzodiazepin, các chất kích thích khác, chất ức chế MAO, hội chứng S erotonin, hội chứng thần kinh ác tính.

+ Tim nhanh, hạ huyết áp gợi ý ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng, theophilline, quinine hoặc chloroquine

+ Nhịp chậm, hạ huyết áp gợi ý thuốc ức chế beta (propranolone), photpho hữu cơ, carbamate, nọc cóc, digoxin

- Các dấu hiệu về mắt:

+ Khô mắt, có dẫn đồng tử, gợi ý Atropin Belladon, thuốc kháng histamin, thuốc trầm cảm 3 vòng, rắn hổ cắn

+ Đồng tử co gợi ý meperidin, photpho hữu cơ và cacbamate, propoxyphen

+ Rung giật nhãn cầu gợi ý carbamazepin (Seduxen, diazepam,...) hoặc thuốc chống co giật khác

- Các dấu hiệu về da:

- + Da tái lạnh, ước gợi ý ngộ độc Photpho hữu cơ, hoặc hội chứng thiếu benzodiazepin, rượu hoặc barbiturates
- + Da đỏ, khô thường gặp trong ngộ độc atropin, belladone
- Các dấu hiệu về tim mạch:
 - + Tim nhanh, QRS dẫn >100 rusei, hạ huyết áp gợi ý ngộ độc các thuốc chống rối loạn nhịp tim nhóm 1, quirin, chloroquine
 - + Rối loạn nhịp, Bloc A.V, ngoại tâm thu thất gợi ý ngộ độc aconitin (củ ấu tàu), nhịp chậm, QT kéo dài gợi ý ngộ độc nọc cóc
- Các dấu hiệu về hô hấp:
 - + Phù phổi cấp, tăng tiết dịch phổi, gợi ý ngộ độc PPHC, Carbamate, heroin, nicotine, salisylate, nấm độc
 - Viêm gan cấp: gợi ý ngộ độc nấm độc, chlorin hydrocarbon, thuốc kháng lao
 - Hạ Kali máu gợi ý ngộ độc Theophylline
 - Hạ Canxi máu gợi ý ngộ độc thuốc chuột tào loại Fluoroacetate
 - Thần kinh: kích thích rối loạn tâm thần gợi ý ngộ độc cocain amphetamines, thiếu oxy do bất kỳ nguyên nhân nào. Trì trệ, hôn mê, lơ đãng gợi ý ngộ độc thuốc an thần, thuốc ngủ, cacbon monoxide, opioids
 - Hạ đường huyết gợi ý ngộ độc lusulin, propranolon, các thuốc uống hạ đường huyết.

b). Xét nghiệm

- + Cần kiểm tra các enzym CPK, AST, ALT; chức năng gan, thận, đường máu cho tất cả bệnh nhân
- + Đo corboxyhemoglobin, định hướng thuốc trong máu
- + Đo khí trong máu, điện tim, điện não, CT scanner để kiểm tra và theo dõi

2. Chẩn đoán phân biệt với các trạng thái co giật

- Viêm màng não, viêm não, áp xe não, u não
- Tụ máu dưới màng cứng, tai biến mạch não, phù não
- Thiếu oxy, hạ đường huyết, rối loạn điện giải, nhịp tim chậm
- Động kinh, hội chứng thèm rượu và an thần
- Uốn ván

3. Nguyên nhân gây co giật do độc chất và thuốc

3.1. Các chất độc thường gặp:

- Kháng histamin, kháng cholinergic (atropin)
- Cocaine, amphetamines, ergotamine
- Khí CO (Carbonmonoxide)
- INH (ở bệnh nhân đang điều trị lao)
- Thuốc trừ sâu: Photpho hữu cơ và cacbamate
- Theophylline, Salicylate, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
- Phenothiazine, Phencyclidine, Meperidin, thuốc gây hạ đường máu
- Strychnin (mã tiền), có trong cả thuốc diệt chuột tào
- Fluoroacetate, cyanoacetate có trong thuốc diệt chuột tào

3. 2. Các độc chất ít gặp:

- Butyrophenon
- Thuốc diệt muỗi
- Chloroquine, Lindane (điều trị ghẻ)
- Chì, Lithium, Hydrocarbons

4. Tiên lượng và cách phòng:

Co giật kéo dài, liên tục là nguyên nhân chính gây tử vong và bệnh tật do suy hô hấp cấp thiếu O₂, tổn thương não, và suy thận cấp do tiêu cơ vân

5. Điều trị

Mục tiêu là bảo vệ đường hô hấp và cắt cơn co giật

5.1. Trước bệnh viện:

- Tránh gây nôn
- Lấy răng giả, tránh cắn phải lưỡi, đặt canun miệng

5.2. Trong bệnh viện:

a). Thuốc cắt cơn giật:

- Diazepam (Seduxen, Valium) 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-5 phút, nhắc lại sau 10 phút nếu thấy cần. Trẻ em: 0,2 - 0,5 mg/kg mỗi 10 phút nếu cần

* Đặt ống nội khí quản nếu diazepam không đáp ứng, rồi cho:

- Phenobarbital: liều 18 mg/kg, tĩnh mạch cho cả người lớn và trẻ em rồi duy trì truyền 60 mcg/ phút, truyền nhanh có thể gây hạ huyết áp

* Thuốc giãn cơ, thở máy với oxy 40% nếu Phenobarbital không đáp ứng:

- Phenytoin

- Pentobarbital 5-6 mg/kg/giờ

b) Thông khí, đảm bảo oxy (NKQ, Thở máy)

c) Huỷ bỏ chất độc:

- Rửa dạ dày: ống lớn ở người lớn (36 -42 French) ống trẻ con (24-32 French) nếu ngộ độc trong 3 giờ đầu, số lượng lớn

- Uống một liều than hoạt 1-2g/kg, nếu ngộ độc mới trong 1 -2 giờ đầu, sau khi rửa dạ dày hoặc không rửa dạ dày

- Truyền dịch đẳng trương từ 2-4lít/ngày.

Tránh suy thận cấp do tiêu cơ vân hậu quả của co giật

d). Chất giải độc (antidote)

Co giật do ngộ độc INH: dùng Pyridoxine (vitamin B6) 5g t/m. Liều có thể nhắc lại một lần nữa sau 30 phút (nếu cần) song không vượt quá 10 g

68. RỬA DẠ DÀY TRONG NGỘ ĐỘC CẤP

I. Đại cương:

Rửa dạ dày là một trong các biện pháp hạn chế hấp thu, loại bỏ độc chất qua đường tiêu hoá trong cấp cứu ngộ độc cấp đường uống. Nếu được thực hiện sớm, đúng kỹ thuật thì đây là phương pháp rất hiệu quả để hạn chế hấp thu độc chất: nếu được thực hiện sớm trong vòng một giờ sau khi uống có thể loại bỏ được tới 80% lượng độc chất uống vào. nếu rửa muộn hơn sẽ kém hiệu quả, loại bỏ được ít độc chất, tuy nhiên vẫn có thể giảm nhẹ mức độ ngộ độc xuống dưới liều tử vong, hoặc chí ít cũng giảm nhẹ mức độ ngộ độc.

Ngoài ra, rửa dạ dày còn giúp lấy dịch để xét nghiệm độc chất giúp cho chẩn đoán nguyên nhân.

Rửa dạ dày thường được kết hợp với các biện pháp như: cho than hoạt trước trong và sau khi rửa dạ dày để hấp phụ độc chất trong lòng ống tiêu hoá, sau đó dùng thuốc tẩy để nhanh chóng đưa độc chất ra ngoài cơ thể.

Tuy nhiên rửa dạ dày không đúng chỉ định, sai kỹ thuật thì không những không có

lợi mà còn có thể dẫn tới các biến chứng với những hậu quả nặng nề, thậm chí tử vong. Chính vì vậy cần phải cân nhắc khi chỉ định rửa dạ dày, đặc biệt là đối với trẻ em, nếu lợi ích không rõ ràng mà nguy cơ biến chứng lớn thì không nên rửa.

Dạ dày là đoạn phình to của ống tiêu hoá ở giữa thực quản và ruột non. Từ cung răng trên đến tâm vị dài khoảng 40- 45 cm. Dạ dày có hình chữ J rộng 12cm, dài 22 –25 cm, dung tích chứa khoảng 1200 ml, trên thông với tá tràng qua lỗ tâm vị, dưới thông với tá tràng qua lỗ môn vị. Đoạn một tá tràng thông với dạ dày qua môn vị, nằm ngang, hơi chếch lên trên, ra sau và sang phải. Đó là lý do khi rửa dạ dày chúng ta phải đặt bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, chính là để tránh đẩy độc chất trong dạ dày qua môn vị xuống ruột.

II. Chỉ định và chống chỉ định:

1. Chỉ định:

Tất cả trường hợp ngộ độc đường uống đến trước 6 giờ, không có chống chỉ định rửa dạ dày và không thể gây nôn được (rối loạn ý thức, giảm hoặc mất phản xạ nôn...).

Tuy nhiên có một số điểm cần chú ý:

- Trong thực tế, thường khó xác định chính xác thời điểm uống vì vậy giới hạn 6 giờ trở thành tương đối.
- Ngộ độc một số loại thuốc trong đó có các thuốc an thần và thuốc ngủ gây giảm nhu động đường tiêu hoá, vì vậy sau 6 giờ vẫn có thể còn một lượng lớn độc chất nằm trong dạ dày, nhất là trong các trường hợp ngộ độc nặng. Thực tế tại A9 đã có bệnh nhân ngộ độc nhiều loại thuốc ngủ và thuốc an thần phối hợp được rửa dạ dày sau giờ thứ sáu mà nước tháo ra vẫn đậm đặc, thuốc làm đục trắng nước rửa. Vì vậy nên đặt ống thông dạ dày thăm dò cho những bệnh nhân được cho là đến muộn, rửa vài chục mililit nước nếu đục ta sẽ rửa tiếp.
- Trong các trường hợp được cho là nhẹ, hoặc bệnh nhân là trẻ em không hợp tác, lợi ích của rửa dạ dày không rõ ràng mà nguy cơ biến chứng cao thì nên thay thế rửa dạ dày bằng cho uống than hoạt.

2. Chống chỉ định:

2.1. Chống chỉ định tuyệt đối:

- Uống các chất gây ăn mòn: a xít, kiềm mạnh.
- Các chất khi gặp nước tạo ra các phản ứng làm tăng tác dụng độc hại: kim loại

natri, kali, phosphua kẽm...

- Xăng, dầu hoả, các chất tạo bọt.

- Có tổn thương niêm mạc đường tiêu hoá : loét nặng. chảy máu, phình mạch thực quản...

- Bệnh nhân có rối loạn ý thức, có nguy cơ sặc mà chưa đặt nội khí quản có bóng chèn để bảo vệ đường thở.

2.2. Chống chỉ định tương đối:

- Tổn thương niêm mạc miệng: đặt ống thông nhỏ đường mũi.

- Trẻ em uống vài viên thuốc loại ít nguy hiểm, không có dấu hiệu ngộ độc.

- Phụ nữ có thai: cần cân nhắc lợi hại vì dễ gây cơn co tử cung khi đặt ống thông rửa dạ dày.

III. Chuẩn bị:

3.1. Dụng cụ:

Bộ dụng cụ rửa dạ dày hệ thống kín: gồm các bộ phận đồng bộ như sau:

- Ống thông Fauchet bằng chất dẻo , đầu tù, có nhiều lỗ ở cạnh, dùng để đặt đường miệng, có các cỡ sau:

+ Số 10 đường kính trong 4 cm.

+ Số 12 đường kính trong 5 cm.

+ Số 14 đường kính trong 6 cm.

- Ống thông cho ăn thường dùng cho bệnh nhân uống ít độc chất, chưa ăn, dấu hiệu ngộ độc hầu như không có, uống đã lâu quá 6 giờ, hoặc không có chỉ định rửa nhưng có chỉ định đặt ống thông để lấy dịch xét nghiệm.

- Dây nối chữ "Y" và các van điều chỉnh đóng mở đường ra đường vào.

- Hai túi đựng dịch có chia vạch đo mỗi 50 ml. Túi trên treo cao > 1m so với mặt giường có dung tích 3000 ml (đựng nước muối 0,5 -0,9 %). Túi dưới treo dưới mặt giường ít nhất 30cm.

- Xô đựng nước sạch (khoảng 5-10 lít nước) có pha muối với tỷ lệ 5 -9 gam/lít nước và xô hoặc chậu đựng nước dịch sau khi rửa.

- Dụng cụ mở miệng.

- Canun Guedel.

- Seringe 50 ml

- Ống nghe, bơm cho ăn hoặc bóng ambu: Dùng để kiểm tra xem xông đã vào dạ

dày chưa.

- Lọ đựng dịch dạ dày để xét nghiệm độc chất: Dung tích khoảng 200ml.
- Dầu paraffin: Để bôi trơn đầu ống xông, hạn chế được chấn thương do đầu ống xông gây ra.
- Muối ăn: khoảng 50 gam
- Than hoạt: Để hấp phụ chất độc, thường dùng sau khi rửa dạ dày.
- Trong trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu thì pha luôn vào nước rửa dạ dày sau khi đã lấy dịch dạ dày làm xét nghiệm độc chất.
- Thốc tẩy: Sorbitol hoặc magne su lphát có tác dụng tăng đào thải chất độc và than hoạt qua đường phân. Thường bơm cùng than hoạt sau khi rửa dạ dày.
- Thuốc an thần: Valium 10mg (ống tiêm) dùng cho bệnh nhân kích thích vật vã nhiều, ngộ độc chất gây co giật.

3.2. Bệnh nhân:

- Nếu bệnh nhân tỉnh: phải giải thích để bệnh nhân hợp tác
- Nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức, giảm hoặc mất phản xạ nuốt phải đặt nội khí quản có bóng chèn trước khi tiến hành rửa dạ dày.
- Khi bệnh nhân uống thuốc gây co giật (Thuốc chuột Trung Quốc, mã tiền, ...) phải dùng valium để tránh co giật trước khi rửa dạ dày.
- Nếu bệnh nhân có suy hô hấp, trụy tim mạch phải ưu tiên tiến hành cấp cứu hô hấp và tuần hoàn. Đến khi tình trạng bệnh nhân ổn định mới tiến hành rửa dạ dày.

Có thể vừa rửa dạ dày vừa bóp bóng hoặc thở máy.

- Trải một tấm nilon ở đầu giường để tránh dịch dạ dày chảy ra ga.
- Tư thế bệnh nhân: Nằm nghiêng trái, đầu thấp.

3.3. Nhân viên làm thủ thuật:

- Phải là những người đã được đào tạo kỹ thuật rửa dạ dày, cần phải đội mũ, đeo khẩu trang, đi găng tay sạch.
- Cần có 2 người: một người đặt xông dạ dày và cố định xông, xoa bụng trong quá trình rửa. Một người điều chỉnh lượng nước vào ra.
- Khi bệnh nhân cần phải bóp bóng thì phải có thêm người thứ ba.

V. Kỹ thuật:

Bước 1: Đưa ống xông vào dạ dày.

- Chọn lựa ống xông: đặt đường miệng dùng ống xông to, đặt đường mũi dùng ống xông nhỏ (loại xông dùng một lần)
- Đo độ dài ống xông cần đưa vào: Bắt đầu từ cung răng hàm trên kéo vòng ra sau tai rồi kéo thẳng xuống mũi ức. Đánh dấu độ dài ống xông cần đưa vào. Thông thường từ 40-50 cm.
- Bôi trơn đầu ống xông dạ dày bằng gạc thấm paraffin.
- Đặt đường miệng:
 - + Bảo bệnh nhân há miệng nếu bệnh nhân tỉnh, hợp tác. Nếu cần thiết dùng dụng cụ mở miệng, sau đó luồn canun Guedel vào rồi rút dụng cụ mở miệng, sau đó luồn canun Guedel vào rồi rút dụng cụ mở miệng ra .
 - + Đưa ống thông vào miệng bệnh nhân từng tí một, từ từ, khi vào đến hầu vừa đưa vào vừa bảo bệnh nhân nuốt. Nếu khó khăn thì để đầu bệnh nhân gập cằm vào thành ngực rồi vừa đẩy vừa bảo bệnh nhân nuốt. Khi đầu xông vào đến dạ dày thấy có dịch và thức ăn chảy ra trong lòng ống xông. Điều chỉnh trong quá trình rửa dạ dày để đầu ống xông luôn luôn ở vị trí thấp nhất trong dịch dạ dày.
 - + Tiến hành cố định đầu ngoài ống xông ở vị trí đã đánh dấu.
- Đặt đường mũi: Luồn ống xông cho ăn vào lỗ mũi không có đặt nội khí quản đồng thời để đầu bệnh nhân gập vào thành ngực. Khi qua lỗ mũi sau vào đến hầu thì bảo bệnh nhân nuốt đồng thời đẩy vào. Các thao tác tiếp theo cũng giống như đặt đường miệng.
- Khi đặt nếu không vào được thực quản phải dùng đèn nội khí quản để xác định vị trí thực quản sau đó dùng panh Magil để gấp đầu ống xông đưa vào thực quản đồng thời một người khác đẩy phần ngoài ống xông vào.
- Khi có nội khí quản cần tháo bóng chèn trước khi đặt xông, sau đó bơm bóng chèn trước khi rửa dạ dày.

Bước 2: Nối hệ thống rửa dạ dày với đầu ngoài ống xông.

- Nối chữ “Y” hoặc khoá ba chạc vào đầu ngoài ống xông.
- Nối hai túi vào hai đầu còn lại của chữ “Y” hoặc khoá ba chạc.
- + Túi đựng dịch vào treo lên cột truyền cách mặt giường 0,8 -1m.
- + Túi đựng dịch ra đặt thấp hơn mặt giường (theo nguyên tắc bình thông nhau)

Bước 3: Tiến hành rửa dạ dày

- Đưa dịch vào: Đóng đường dịch ra lại, mở khoá đường dịch vào để cho dịch chảy vào nhanh khoảng 200 ml, sau đó khoá đường dịch vào lại. Dùng tay lắc và ép vùng thượng vị để chặn thuốc và thức ăn được tháo ra theo dịch.
- Mở khoá đường dịch ra để cho dịch chảy ra túi đựng đến khi hết số lượng dịch đưa vào, đồng thời với lắc và ép bụng để dịch chảy ra nhanh và đủ hơn. Sau đó lấy dịch cho vào chai để làm xét nghiệm độc chất (khoảng 200ml).
- Làm như vậy cho đến khi hết số lượng cần rửa (3 -5 lít) hoặc dịch dạ dày đã trong không còn vẩn thuốc và thức ăn (nếu <3 lít). Trong trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu lượng dịch có thể rửa tối đa là 10 lít.

Chú ý:

- + Theo dõi cân bằng lượng dịch vào ra. Nếu thấy lượng dịch chảy ra < 150ml nghi ngờ tắc xông, kiểm tra lại đầu xông.
- + Dịch đưa vào cần phải pha muối với nồng độ 0,5 -0,9% để tránh tình trạng ngộ độc nước do pha loãng mau.
- + Thời tiết lạnh nên dùng nước ấm 37 0 c tránh tình trạng bệnh nhân rét và gây hạ nhiệt độ.
- + Bệnh nhân ngộ độc thuốc trừ sâu phải rửa nước có pha thêm than hoạt để hiệu quả loại bỏ chất độc được tốt hơn, sau khi đã lấy dịch dạ dày làm xét nghiệm độc chất. Thường pha 20-30 gam/lít, pha trong 3-5 lít đầu.
- Sau khi rửa xong, hoà than hoạt và sorbitol với tỷ lệ 1:1 vào 50ml bơm vào dạ dày rồi rút xông nếu không có chỉ định lưu xông rửa lần 2. Liều lượng than hoạt và Sorbitol cho vào dạ dày sau khi rửa 1 -2 gam./kg bệnh nhân, có thể chia làm nhiều lần các nhau mỗi 2 giờ. Để đảm bảo áp lực thẩm thấu trong lòng ruột cao sau khi rửa tránh tình trạng táo bón hoặc tắc ruột do than hoạt liều lượng Sorbitol có thể cao gấp 1,5-2 lần so với than hoạt, có thể cho làm 2 -3 lần sau khi rửa dạ dày.
- Trường hợp không có túi đựng dịch chia vạch và chạc ba có thể dùng phễu để hứng dịch đổ vào, đợi đến khi lượng dịch trong phễu xuống gần hết ta hạ đầu xông xuống thấp hơn mặt giường (theo nguyên tắc bình thông nhau) để cho dịch chảy ra đồng thời lắc và ép bụng bệnh nhân để hạn chế chặn thuốc và thức ăn bám vào bề mặt dạ dày và dịch chảy ra được nhanh hơn. Tốt nhất vẫn phải dùng bộ rửa dạ dày kín.

VI. Biến chứng:

- Nôn: hay gặp do khi đưa đầu xông vào đến họng bệnh nhân có phản xạ buồn nôn và nôn nhất là trẻ em, bệnh nhân lo sợ. Vì vậy cần phải giải thích cho bệnh nhân để bệnh nhân được hợp tác trong quá trình làm thủ thuật, và quá trình đặt phải nhẹ nhàng đúng kỹ thuật

- Viêm phổi do sặc: là một biến chứng nặng nề, dễ tiến triển thành ARDS gây tử vong nếu không phát hiện và xử trí kịp thời.

+ Gặp ở bệnh nhân có rối loạn ý thức mà không được đặt nội khí quản có bóng chèn trước khi làm thủ thuật hoặc quá trình đặt không để bệnh nhân đúng tư thế, đặt nhầm vào khí quản mà không kiểm tra trước khi tiến hành rửa dạ dày, hoặc mỗi lần cho dịch vào quá nhiều, hoặc không hút hết trước khi ngừng thủ thuật.

+ Biểu hiện: bệnh nhân khó thở tím môi và đầu chi, nhịp thở nhanh, nghe phổi có ran ẩm hai bên thường ở bên phải, Xquang phổi có đám mờ thường ở bên phổi phải.

+ Phòng: Đặt nội khí quản cho bệnh nhân có rối loạn ý thức, nằm nghiêng trái đầu thấp trong quá trình làm thủ thuật, kiểm tra lại vị trí xông trước khi rửa dạ dày, mỗi lần đưa dịch vào nhỏ hơn hoặc bằng 200ml, hút hết dịch dạ dày khi ngừng thủ thuật .

+ Điều trị: tùy theo tình trạng bệnh nhân mà có thể theo dõi và điều trị kháng sinh hoặc kết hợp với đặt nội khí quản, soi hút và bơm rửa phế quản.

- Chấn thương vùng thanh môn gây phù nề thanh môn, hoặc phản xạ gây co thắt thanh môn do đầu xông đi vào đường khí quản, đặt thô bạo .

+ Biểu hiện: bệnh nhân có cảm giác đau vùng họng, nói khó, khàn tiếng. Nặng có khó thở thanh quản có thể gây ngạt thở cấp. Nếu không xử trí kịp thời bệnh nhân có thể tử vong.

+ Điều trị:

Nhẹ: Cho bệnh nhân khí dung corticoid.

Nặng: Đặt nội khí quản, nếu không được phải mở khí quản một thì

- Chảy máu:

Hay gặp chảy máu mũi khi đặt xông đường mũi do niêm mạc mũi nhiều mạch máu nông, xông to, không bôi trơn dầu paraffin, đặt thô bạo. Chảy máu miệng ít gặp hơn chủ yếu chảy máu chân răng khi khó mở miệng bệnh nhân, bệnh nhân

dây giụa khi đặt ống xông. Chảy máu thực quản dạ dày gặp khi dùng xông có đầu cứng, đưa vào quá sâu.

+ Phòng: Phải giải thích để bệnh nhân hợp tác, làm đúng động tác, nhẹ nhàng đầu xông không sát cạnh và cứng.

+ Điều trị: Chảy máu nhẹ thường tự cầm nếu bệnh nhân không có rối loạn đông máu. Nặng có thể dùng adrrenalin pha nồng độ 1/10.000 rồi nhỏ vào chỗ chảy máu khi bệnh nhân không có chống chỉ định dùng adrrenalin. Nếu không đỡ có thể phải đặt nút gạc lỗ mũi? Tốt nhất nên mời chuyên khoa Tai Mũi Họng để cầm máu. Trong trường hợp chảy máu dạ dày nặng phải soi dạ dày để cầm máu, có khi phải truyền máu khi có tình trạng mất máu nặng.

- Hạ thân nhiệt:

+ Biểu hiện: Bệnh nhân rét run, da tím và nổi da gà, nhiệt độ trung tâm hạ <36 độ

+ Phòng: thời tiết lạnh phải rửa dạ dày bằng nước ấm, nới kín gió, dùng máy sưởi trong quá trình rửa

+ Điều trị: lau khô, ủ ấm cho bệnh nhân, dùng máy sưởi, cho bệnh nhân uống nước gừng-đường nóng (không dùng gừng cho bệnh nhân có huyết áp)

- Rối loạn nước-điện giải: thường gặp ngộ độc nước do rửa nhiều nước, không pha muối.

+ Biểu hiện: Nhẹ: hạ Natri, Kali máu. Nặng: phù phổi, hôn mê, có khi co giật dễ gây sặc phổi nếu bệnh nhân không xỏ nội khí quản.

+ Phòng: Dùng lasix tĩnh mạch, bổ sung muối sau khi bệnh nhân đã tiểu nhiều (Natriclorua ống tiêm TM và cho uống).

+ Nếu hôn mê, co giật phải dùng thuốc chống co giật, đặt nội khí quản, thở máy, dùng manitol truyền tĩnh mạch.

- Rối loạn nhịp tim: Thường là do phản xạ, có khi cũng do rối loạn nước điện giải nặng gây ra nhất là hạ Kali máu. đặc biệt ngộ độc một số thuốc tác động lên tim (digitalis, chloroquin, cacabamat...)

Có thể gặp: Nhịp chậm xoang do kích thích dây X; NTT thất do hạ kali máu

Điều trị: Nhịp chậm <40 lần/phút tiêm atropin 0,5mg TM.

NTT thất khi có hạ kali phải bù kali bằng pha truyền TM.

69. RẮN CẮN - CƠ BẢN

1. Đại cương

Rắn độc cắn là một tai nạn hay gặp, đặc biệt ở nông thôn và miền núi, và nguy hiểm, nhiều khi dẫn đến tử vong hoặc tàn phế. Có nhiều loại rắn, đặc điểm gây bệnh không những khác nhau giữa các loài rắn, mà ngay trong cùng một loài, đặc điểm này cũng khác nhau tùy từng địa phương, nên cách xử trí cũng có những đòi hỏi khác nhau. Điều trị rắn độc cắn theo kinh nghiệm dân gian có kết quả hạn chế và chưa được kiểm chứng.

ở Việt nam có hai nhóm rắn chính : rắn hổ (cạp nia, cạp nong, hổ mang...) và rắn lục. Nọc độc rắn hổ có tác dụng gây liệt cơ, nguy hiểm nhất là liệt cơ hô hấp, dẫn đến tử vong. Nọc rắn lục chủ yếu gây chảy máu, tan máu, hoại tử tổ chức. Ngoài ra, rắn cắn có thể gây nhiễm khuẩn nặng do nhiễm bẩn vết cắn..

Hàng năm trên thế giới có 30.000 đến 40.000 người bị rắn độc cắn, trong đó tử vong khoảng 2000. Nước Mỹ có 6000 đến 8000 người bị rắn cắn mỗi năm, tử vong do rắn hổ cắn là 9%, do rắn lục là 0,2%. Tại khoa Hồi sức cấp cứu bệnh viện Bạch mai, Hà nội, tỷ lệ tử vong do rắn hổ cắn trong những năm 1987 - 1991 là 20%, thời gian 1991 - 1993 là 11,9% (trong tổng số 71 bệnh nhân), thời gian tháng 1 đến tháng 10/1998 là 7% (86 bệnh nhân), không có tử vong do rắn lục cắn.

Triệu chứng thường xuất hiện sau khi bị rắn cắn 2 - 4 giờ, có thể đến 8 giờ. Trường hợp muộn nhất đã gặp ở khoa HSCC bệnh viện Bạch mai là sau 24 giờ mới xuất hiện liệt cơ. Triệu chứng xuất hiện càng sớm, thường tổn thương càng nặng.

Tai nạn rắn cắn thường xảy ra vào mùa hè (vì rắn là loại động vật ngủ đông). Khi nhìn vết răng cắn để lại trên da, có thể phân biệt rắn độc với rắn thường. Vết răng rắn thường cắn là một vòng cung, đều nhau. Còn rắn độc sẽ để lại 2 vết sâu hơn

hắn các vết răng khác, đó là 2 móc độ. Nọc rắn đi vào cơ thể theo đường bạch mạch, do đó khi bị rắn cắn cần ga rô bạch mạch mới có tác dụng, không ga rô động mạch hay tĩnh mạch.

2. Triệu chứng

2.1. Họ rắn hổ

- Khởi đầu thường là rối loạn cảm giác : tê lưởi, đau họng, khó nuốt (do tổn thương các dây thần kinh của vùng hầu họng).

- Tiếp theo, bệnh nhân sẽ khó mở mắt (do liệt cơ nâng mi), khó há miệng (có thể đo khoảng cách giữa 2 hàm răng để theo dõi tiến triển của liệt), nhìn mờ (do giãn đồng tử).

- Giai đoạn toàn phát, bệnh nhân sẽ dần dần liệt toàn bộ các cơ, đặc biệt nguy hiểm là liệt cơ hô hấp, đồng tử giãn to. Bệnh nhân thường vẫn tỉnh, trừ trường hợp tổn thương thần kinh do nhiễm độc quá nặng.

- Một số trường hợp có thể có loạn nhịp tim nặng dẫn tới tử vong

- Tổn thương tại chỗ cắn:

+ Rắn cạp nia (thân có khoang đen trắng), cạp nong (thân có khoang đen vàng: thường không có tổn thương gì, nhiều khi rất khó nhìn thấy, nếu nó không bị chích rạch.

+ Rắn hổ mang : hoại tử, phù nề lan rộng quanh vùng rắn cắn, có thể phù nề toàn bộ chi bị cắn

- Sẽ có rất nhiều biến chứng có thể xuất hiện trong thời gian này : nhiễm khuẩn, loét, sốt cao... - Nguyên nhân tử vong chủ yếu của rắn hổ cắn là suy hô hấp do liệt các cơ hô hấp, và tổn thương các trung tâm sống còn của thân não do tổn thương thần kinh.

2.2. Rắn lục cắn

Tổn thương hay gặp nhất là hoại tử tại chỗ. Xung quanh vùng bị rắn cắn xuất hiện hoại tử, da có màu đen, Tổ chức phía trên và quanh vùng hoại tử thường phù cứng, đỏ tím, đau. Hoại tử và phù nề sẽ lan nhanh lên phía trên (theo đường đi của bạch mạch), càng rộng khi rắn càng độc.

Có thể có tình trạng rối loạn đông máu, gây chảy máu, hay gặp nhất là đái ra máu. Dấu hiệu này hay gặp đối với rắn lục ở miền Trung, miền Bắc ít gặp hơn. Một số loài rắn còn gây ra tan máu cấp.

Rắn lục hầu như không gây nên tình trạng liệt cơ, trừ rắn chàm quạp có ở Nam bộ và Nam Trung bộ.

3. Xử trí

3.1. Xử trí tại chỗ

- Ga rô bạch mạch bằng cách băng ép toàn bộ phần chi phía trên chỗ rắn cắn. Không được băng chặt, vì nếu làm ga rô chặt không những không có tác dụng mà còn nguy hiểm do cản trở tuần hoàn động mạch và tĩnh mạch. Ga rô bạch mạch có tác dụng làm chậm sự xâm nhập của nọc rắn vào cơ thể, giành giật thời gian để kịp thời tiến hành các biện pháp điều trị đặc hiệu.

- Không chích rạch chỗ rắn cắn, vì thường động tác này không có tác dụng rút nọc rắn khỏi cơ thể, mà còn dễ gây nhiễm khuẩn. Có thể hút nọc rắn ra bằng các dụng cụ chuyên dụng như giác hút, "hòn đá đen".

- Xử trí tiếp theo :

. Nếu xác định được loại rắn, có thể tiêm huyết thanh chống nọc rắn, đây là biện pháp điều trị đặc hiệu và có hiệu quả nhất.

. Nếu xác định con rắn chắc chắn là rắn độc : chuyển đi bệnh viện ngay.

. Nếu chưa rõ : theo dõi chặt tình trạng nạn nhân, nếu bắt đầu có xuất hiện những dấu hiệu đầu tiên (như đã mô tả ở phần triệu chứng) phải chuyển đi bệnh viện ngay; cần chú ý là nếu chờ như vậy nhiều khi cũng làm cho chậm trễ việc điều trị tích cực - do đó nếu không có phương tiện cần thiết đảm bảo cấp cứu và vận chuyển thì không nên giữ nạn nhân lại theo dõi.

3.2. Vận chuyển cấp cứu

- Cần phải theo dõi chặt tình trạng hô hấp của bệnh nhân, nếu bệnh nhân thở nhanh > 30 lần/phút, yếu, hoặc xuất hiện tím môi phải hô hấp nhân tạo ngay. Vì nguyên nhân tử vong hàng đầu là suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, nên nếu không được hô hấp nhân tạo kịp thời, có thể bệnh nhân sẽ chết trước khi đến được bệnh viện.

- Nếu bệnh nhân bị hoại tử : rửa sạch bằng nước muối sinh lý, dùng gạc sạch đậy lên, băng lại, rồi chuyển đi bệnh viện.

- Có thể dùng kháng sinh cho bệnh nhân trước khi chuyển đi bệnh viện : Klion 1 gam (uống), Gentamycin 80 mg tiêm bắp.

- Tiêm SAT nếu có thuốc.

70. CẤP CỨU RẮN ĐỘC CẢN

Rắn cắn là nguyên nhân quan trọng nhất trong số các trường hợp nhiễm nọc độc do động vật. Tổ chức Y tế thế giới ước tính mỗi năm có ít nhất 2,5 triệu trường hợp bị rắn cắn với 125000 người bị tử vong. Đặc biệt là ở các vùng nông thôn thuộc các khu vực nhiệt đới.

(BS. Nguyễn Trung nguyên)

Do sự can thiệp của con người, rắn đang thay đổi thói quen sống và di chuyển dần về các khu vực thành thị, khiến cho vùng xảy ra rắn cắn rộng hơn. Trong số

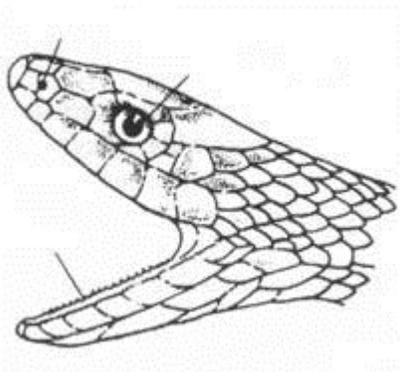
khoảng 3000 loài rắn trên thế giới, có khoảng 600 (20%) loài là rắn độc. Phần rất lớn các loài rắn độc này thuộc về hai họ Elapidae và Viperidae.

I. Một số điểm chung:

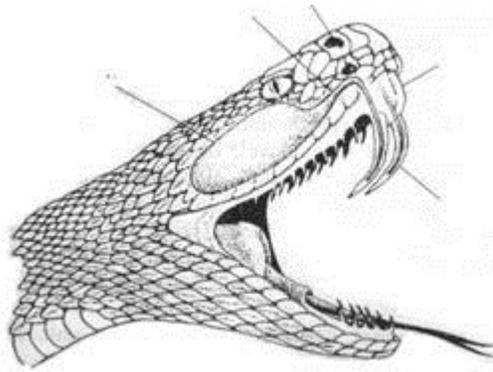
1. Rắn độc và rắn không độc:

- Phân biệt rắn độc và rắn không độc nhiều khi rất khó. Tuy nhiên ở Việt Nam, chúng ta có thể nhận ra được một số loại rắn độc thường gặp dựa vào các đặc điểm đặc trưng bên ngoài của rắn: rắn hổ mang (khi chuẩn bị tấn công thì cổ bạnh, phát âm thanh đặc trưng), rắn cạp nong (thân mình “khúc vàng khúc đen”), rắn cạp nia (thân mình “khúc trắng khúc đen”), họ rắn lục (đầu to so với thân mình, hình quả trám).

- Rắn độc có thường có hai răng độc lớn (còn gọi là móc độc) và thường ở vị trí răng cửa hàm trên, do đó khi cắn thường để lại vết cắn đặc trưng có thể giúp phân biệt rắn độc. Răng độc đóng vai trò như một kim tiêm dưới da hoặc tiêm bắp (một số trường hợp hiếm gặp thì tiêm trực tiếp tĩnh mạch) dẫn nọc độc vào cơ thể nạn nhân. Một số loại rắn hổ mang mặc dù ở cách nạn nhân một khoảng cách vẫn có thể phun nọc độc về phía nạn nhân và gây tổn thương niêm mạc (mắt), có thể từ đó gây nhiễm độc toàn thân.



Rắn không độc



Rắn độc

2. Các loại rắn độc thường gặp ở nước ta:

2.1. Họ rắn hổ (Elapidae):

- Rắn hổ mang: Rắn hổ mang thường (*Naja spp*), rắn hổ mang chúa (*Ophiophagus hannah*).

- Rắn cạp nong, cạp nia (*Bungarus spp*):

+ Cạp nong (*B. fasciatus*, khoang đen và khoang vàng).

+ Cạp nia (khoang đen và khoang trắng): ở miền Nam là *B. candidus*, ở miền Bắc là *B. Multicintus* hoặc *B. Slowinski* (cạp nia sông Hồng, một chủng mới được phát hiện).

- Rắn biển (*Hydrophis spp*).

2.2. Họ rắn lục (Viperidae):

- ở nước ta thường gặp rắn lục xanh (*Trimeresurus – stejnegeri*), rắn choàm quạp (ở miền Nam) (*Agkistrodon rhodostoma*) còn gọi là Lục Mã lai (*Rhodostoma malayii*).

3. Nọc độc:

Nọc độc được tiết ra từ các tuyến nọc riêng, thường là có nối với cuống răng độc bằng một ống dẫn. Nọc độc của rắn có 3 chức năng sau:

- Bất động con mồi.

- Tiêu hoá con mồi.

- Đe dọa kẻ thù.

3.1. Các thành phần của nọc rắn:

- Nọc rắn bao gồm hơn 20 thành phần khác nhau, chủ yếu là protein gồm các enzym và độc tố dạng polypeptide. Nói chung mỗi thành phần có độc tính khác

nhau, khi có mặt trong cơ thể bệnh nhân tương tác với nhau trở nên phức tạp hơn. Cùng một loại rắn ở các nơi khác nhau có thể có các độc tính khác nhau.

- Sau đây là giới thiệu khái quát về các loại độc tố trong nọc rắn (đối chiếu các tài liệu với bệnh cảnh lâm sàng rắn cắn ở nước ta):

Loại nọc rắn	Tác dụng lâm sàng	Loại rắn
Độc tố thần kinh: tiền synape và hậu synape	Liệt mềm nặng nề:	Rắn cạp nong, cạp nia
Độc tố thần kinh hậu synape	Liệt mềm, không nặng nề bằng liệt do độc tố thần kinh tiền synape	Rắn hổ mang thường (một số, đặc biệt ở miền Nam). Rắn hổ mang chúa.
Độc tố với cơ	Tổn thương toàn bộ cơ vân	
Độc tố với thận	Trực tiếp gây tổn thương thận	Rắn hổ mang các loại, rắn lục
Độc tố gây hoại tử tổ chức	Trực tiếp gây tổn thương tổ chức ở vị trí cắn và chi bị cắn	Rắn lục, rắn hổ mang thường
Độc tố với quá trình đông máu	Tác dụng với quá trình đông máu bình thường, gây chảy máu hoặc hình thành huyết khối	Rắn lục
Độc tố với thành mạch	Tổn thương thành mạch, gây chảy máu	
Độc tố với tim	Trực tiếp gây tổn thương	Rắn hổ mang chúa.

	tim	Rắn hổ mang thường (một số, đặc biệt ở miền Nam)
--	-----	--

- Bên cạnh các thành phần trên, trong nọc rắn còn có thể có chứa hyaluronidase, là một yếu tố gây tiêu huỷ tổ chức liên kết giúp nọc rắn lan tràn nhanh.
- Ngoài tác dụng gây độc, vì bản chất là các protein nên nọc rắn cũng có thể kích thích đáp ứng miễn dịch thông qua IgE gây sốc phản vệ và tử vong sau khi bị rắn cắn.

3.2. Động học của nọc độc:

- Số lượng nọc độc rất thay đổi, tùy thuộc nhiều yếu tố: chủng rắn, kích cỡ con rắn, mức độ vết thương cơ học, một răng độc hay cả hai cùng xuyên qua da, số nhát cắn. Bản thân con rắn cũng có thể tự kiểm soát việc nọc độc có được tống ra khi cắn hay không. Có một tỷ lệ các trường hợp bị rắn độc cắn mà số lượng nọc độc được bơm ít, không đủ gây triệu chứng nhiễm độc (gọi là “vết cắn khô”). Ví dụ, tỷ lệ vết cắn khô với rắn hổ mang có thể tới 30 %.
- Tuy nhiên rắn độc không bao giờ hết nọc độc, kể cả sau khi đã cắn nhiều lần, rắn cũng không trở nên ít độc hơn sau khi ăn mồi.
- Nọc độc trong hầu hết các trường hợp **được vận chuyển theo đường bạch huyết** về tuần hoàn hệ thống. Một số trường hợp hiếm hữu, nọc được bơm trực tiếp vào tĩnh mạch (dễ gây sốc phản vệ, nhiễm độc nhanh hơn).
- Các yếu tố ảnh hưởng tốc độ hấp thu, mức độ nặng của nhiễm độc và tốc độ thải trừ nọc độc: độ sâu của vết thương, số lượng nọc độc được bơm vào, kích thước và tác dụng của các thành phần có trong nọc, kích cỡ, tuổi, tình trạng bệnh lý khác của nạn nhân đang có và **hoạt động của nạn nhân sau khi bị cắn**. Do vậy, các độc tố gây hoại tử và các độc tố khác tác dụng tại chỗ có thể có tác dụng lâm sàng hầu như ngay lập tức sau khi cắn hoặc đốt vì chúng đã có sẵn sàng ngay tại cơ quan đích, trong khi đó các độc tố tác dụng trên toàn thân trước hết phải đi vào tuần hoàn hệ thống.

- Các độc tố có tác dụng trong máu phát huy tác dụng nhanh chóng, các độc tố có cơ quan đích ở ngoài mạch máu như các độc tố thần kinh, độc tố với cơ nói chung phát huy tác dụng chậm hơn. Tuy nhiên, khi biểu hiện lâm sàng thì các triệu chứng thần kinh có thể xuất hiện rất nhanh, sau 60 phút bệnh nhân đã có thể bị liệt.

II. Lâm sàng:

1. Rắn hổ cắn:

Các triệu chứng thường gặp của rắn hổ cắn:

Triệu chứng	HỔ mang thường	HỔ chúa	Cạp nia	Cạp nong
* Tại chỗ:				
- Đau buốt	+	+	-	-
- Vết răng, móc độc	+	+	±	±
- Phù nề lan toả	+++	+++	-	-
- Hoại tử	+++	-	-	-
* Toàn thân:				
- Sụp mí	±	+	+++	++
- Dẫn đồng tử	±	+	+++	++
- Phản xạ ánh sáng	+	+	-	-
- Há miệng hạn chế, khó nuốt, nói	±	+	+++	++
	±	+	+++	++

- Khó thở, liệt cơ hô hấp	±	+	+++	++
- Liệt chi, phản xạ gân xương giảm	±	±	-	-
- Bloc nhĩ thất	+	+	+	+
- Rối loạn tiêu hoá	+	+	-	-
- Suy thận cấp (tiêu cơ vân)	-	-	+	?
- Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, cầu bàng quang, vã mồ hôi.	-	-	+	?
- Hạ Na máu				

- Rắn biển cắn: gây liệt cơ, tan máu. Thông tin về rắn biển cắn ở nước ta còn chưa đầy đủ.

- Độc tố gây liệt của rắn là các độc tố với thần kinh ngoại vi, bệnh nhân có thể bị liệt hoàn toàn (rất dễ nhầm lẫn với hôn mê sâu, thậm chí nhầm lẫn với tình trạng mất não) nhưng vẫn tỉnh táo nếu không bị suy hô hấp nặng. Nếu được điều trị hỗ trợ tốt bệnh nhân vẫn có thể hồi phục hoàn toàn.

2. Rắn lục cắn:

2.1. Tại chỗ:

- Sau khi bị cắn bệnh nhân bị sưng tấy nhanh, chảy máu tại vết cắn, có thể ngay sau khi bị cắn.

- Sau đó vùng bị cắn sưng to, bầm tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ, phỏng rộp, xuất huyết trong bọt nước. Có thể có hội chứng khoang, chèn ép nhiều.

2.2. Toàn thân:

- Chóng mặt, lo lắng, tình trạng sốc.

- Rối loạn đông máu, chảy máu.
- Chảy máu khắp nơi.
- Rối loạn tiêu hoá (ôn, ỉa chảy).
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.

3. Nguyên nhân tử vong:

- Lúc đầu thường do suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, cơ hầu họng. Có thể do loạn nhịp tim, tụt huyết áp. Sau đó là do xuất huyết nặng, suy thận, nhiễm trùng nặng.

III. Cận lâm sàng:

1. Xét nghiệm thông thường:

- Công thức máu, urê, creatinin, điện giải, GOT, GPT, CPK, bilirubin, SpO₂, khí máu động mạch (nếu có suy hô hấp, suy thận, sốc).
- Nếu nghi ngờ rạn lục cầu: thời gian máu chảy, máu đông, prothrombin, INR, thời gian hoạt hoá thromboplastin bán phần, fibrinogen, các sản phẩm thoái hoá của fibrin hoặc fibrinogen. Đánh giá sơ bộ rối loạn đông máu kiểu kháng đông bằng “Thời gian đông máu sau 20 phút”, đây là test đơn giản, lấy máu vào một ống nghiệm không chống đông và để yên, đọc kết quả sau 20 phút, nếu máu không đông thì bệnh nhân có rối loạn đông máu kiểu kháng đông.
- Nước tiểu: protein niệu hồng cầu, trụ, urê, creatinin, myoglobin.
- Điện tim.

3. Xét nghiệm nhanh xác định loại rắn độc:

- Nguyên lý dựa trên nguyên lý hấp thụ miễn dịch gắn enzym.
- Mẫu bệnh phẩm: dịch tại vết cắn, máu, nước tiểu bệnh nhân.

IV. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định:

- Đặc điểm của con rắn đã cắn bệnh nhân. Yêu cầu bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân đem rắn (đã chết hoặc còn sống) đến để nhận dạng. Chú ý không cố gắng bắt hoặc giết rắn, cẩn thận vì đầu rắn đã chết vẫn có thể cắn người và gây ngộ độc
- Triệu chứng của bệnh nhân.
- Xét nghiệm nhanh xác định loại rắn độc.

2. Những trường hợp khó chẩn đoán:

- Bệnh nhân là trẻ nhỏ, người cao tuổi.
- Bệnh nhân không biết bị rắn cắn: khi đang ngủ, trong bóng tối không nhìn thấy rắn, vết cắn không rõ, sau khi bị cắn bệnh nhân bị liệt hoàn toàn (thậm chí giống như hôn mê sâu, đồng tử giãn). Trường hợp này đặc biệt hay gặp với rắn cạp nong, cạp nia cắn.

V. Điều trị:

Rắn độc cắn là một cấp cứu. Bệnh nhân cần được sơ cứu thích hợp, vận chuyển nhanh chóng và an toàn tới các cơ sở y tế có khả năng cấp cứu hồi sức hoặc có huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu.

1. Sơ cứu rắn độc cắn:

- Sau khi bị rắn độc cắn cần tiến hành sơ cứu ngay, trước khi vận chuyển bệnh nhân đến bệnh viện. Có thể người khác giúp đỡ hoặc do bản thân bệnh nhân tự làm.

1.1. Mục tiêu của sơ cứu:

- Làm chậm sự hấp thu của nọc độc về tuần hoàn hệ thống.
- Bảo vệ tính mạng của bệnh nhân, kiểm soát các triệu chứng nguy hiểm xuất hiện sớm và ngăn chặn các biến chứng trước khi bệnh nhân đến được cơ sở y tế.
- Vận chuyển bệnh nhân một cách nhanh nhất, an toàn nhất đến cơ sở y tế có điều kiện điều trị thực sự (ví dụ cấp cứu hô hấp, tim mạch tốt hoặc có huyết thanh kháng nọc đặc hiệu).

- Mục tiêu trên hết: không làm gì có hại thêm cho bệnh nhân !

1. 2. Các biện pháp sơ cứu được khuyến cáo:

- Động viên bệnh nhân yên tâm, đỡ lo lắng.
- Không để bệnh nhân tự đi lại. Bất động chi bị cắn bằng nẹp (vì bất kỳ sự vận động nào của chi hoặc cơ cơ đều làm tăng sự vận chuyển của nọc độc về tuần hoàn hệ thống). Cởi bỏ đồ trang sức ở chi bị cắn vì có thể gây chèn ép khi chi sưng nề.
- Cân nhắc biện pháp băng ép bất động với một số loại rắn hổ (rắn cạp nong, cạp nia, hổ mang chúa, rắn biển và một số giống rắn hổ mang thường): băng ép bất động để làm chậm sự xuất hiện triệu chứng liệt. Không băng ép bất động khi rắn lục cắn vì có thể làm nặng thêm tổn thương tại chỗ.
- Vận chuyển bệnh nhân bằng phương tiện đến cơ sở y tế đồng thời với việc duy trì băng ép, bất động. Nếu bệnh nhân liệt thì khai thông đường hô hấp (tư thế, hút đờm rãi,...), hô hấp nhân tạo.
- Tránh can thiệp vào vết cắn vì có thể làm tăng nguy cơ nhiễm trùng, tăng sự hấp thu nọc và dễ chảy máu thêm

Kỹ thuật băng ép bất động:

- Dùng băng rộng khoảng 10 cm, nếu có điều kiện dài ít nhất khoảng 4,5 m. Có thể băng chun giãn, băng vải, hoặc tự tạo từ khăn, quần áo. Không cố cởi quần áo vì dễ làm chi phải vận động, có thể băng đè lên quần áo.



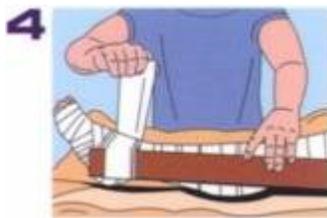
- Băng tương đối chặt nhưng không quá mức (vẫn còn sờ thấy mạch đập, đủ để luồn một ngón tay giữa các nếp băng).



- Bắt đầu băng từ ngón chân về phía gốc chi để hết toàn bộ chi.



- Dùng nẹp cứng (nẹp, miếng gỗ, que, miếng bìa cứng,...) cố định chi với nẹp.



Vết cắn ở bàn tay, ngón tay, cẳng tay:

- + Băng ép bàn tay, cẳng tay.
- + Dùng nẹp cố định cẳng bàn tay.
- + Dùng khăn hoặc dây treo quàng lên cổ bệnh nhân.



-

Duy trì băng ép bất động tới khi bệnh nhân đến được cơ sở y tế có khả năng cấp cứu hồi sức hoặc huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu (bác sỹ là người quyết định tháo băng ép hay không).

- Vết cắn ở thân mình: ép lên vùng bị cắn nhưng không làm hạn chế cử động thành ngực.

- Vết cắn ở đầu, mặt, cổ: khẩn cấp vận chuyển bệnh nhân đến bệnh viện.

1.2. Không áp dụng các biện pháp sau:

- Các biện pháp sau đã được chứng minh là không có hiệu quả hoặc thậm chí gây hại thêm cho bệnh nhân và do đó không áp dụng.

- Ga rô, trích, rạch, châm, chọc tại chỗ, hút nọc độc, gây điện giật, đắp các loại thuốc y học dân tộc, hoá chất lên vết cắn, sử dụng hòn đá chữa rắn cắn, chườm lạnh vết cắn (chườm đá).

2. Huyết thanh kháng nọc rắn:

- Huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR) đặc hiệu là thuốc giải độc đặc hiệu với rắn độc cắn, bản chất là các IgG hoặc một phần của IgG được chiết tách từ huyết thanh động vật (thường là ngựa) đã được gây miễn dịch với nọc rắn. Đây là biện pháp điều trị được ưu tiên.

- HTKNR đơn giá chỉ có tác dụng với một chủng rắn nhất định, ví dụ, HTKNR cạp nia chỉ có tác dụng với rắn cạp nia cắn. HTKNR đa giá là tổng hợp của nhiều HTKNR đơn giá do đó có tác dụng với nhiều chủng rắn khác nhau.

- Chỉ định dùng HTKNR: Chỉ định dùng HTKNR khác nhau giữa các nước, sau đây là chỉ định theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới (WHO):

- Trên một bệnh nhân đã biết rõ hoặc nghi ngờ một loại rắn độc cắn và có một trong các dấu hiệu sau:

Toàn thân:

- + Chảy máu tự nhiên hoặc rối loạn đông máu trên xét nghiệm hoặc giảm tiểu cầu.

- + Dấu hiệu thần kinh: có biểu hiện liệt.
- + Bất thường trên tim mạch: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, bất thường trên điện tim.
- + Suy thận cấp.
- + Đái hemoglobin hoặc đái myoglobin hoặc có các bằng chứng khác về tan máu, tiêu cơ vân trên lâm sàng, xét nghiệm.
- + Các bằng chứng khác cho thấy bị nhiễm nọc độc toàn thân.

Tại chỗ:

- + Sưng nề quá một nửa chi bị cắn (không có garô), sưng nề khi bị cắn vào ngón tay, chân.
- + Sưng nề lan rộng tiến triển nhanh.
- + Hạch khu vực sưng đau.
- Nguyên tắc dùng HTKNR:
 - + Điều chỉnh liều tùy theo từng tình huống cụ thể. Thường dùng đường tĩnh mạch, tiêm/hoặc truyền tĩnh mạch rất chậm (nếu tiêm thì ít nhất là trong 30 phút, có tài liệu khuyến cáo pha loãng (ít nhất theo tỷ lệ 1/10 theo thể tích với NaCl 0,9% hoặc glucose 5%) và tiêm truyền chậm.
 - + Dùng càng sớm càng tốt một khi đã có chỉ định.
 - + Theo dõi cẩn thận các tác dụng của HTKNR, kể cả các tác dụng giải độc và các tác dụng có hại, đặc biệt là các phản ứng dị ứng và nặng nhất là sốc phản vệ. Chuẩn bị sẵn sàng và xử trí ngay khi xảy ra các tác dụng phụ đó.

3. Các biện pháp cấp cứu, hồi sức:

Các biện pháp cấp cứu, hồi sức, điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ bệnh nhân cũng đóng vai trò rất quan trọng. áp dụng khi không có HTKNR đặc hiệu hoặc kết hợp với dùng HTKNR đặc hiệu.

- Suy hô hấp: thở ôxy, bóp bóng ambu, đặt nội khí quản, thở máy (thường chỉ cần thở theo phương pháp kiểm soát/hỗ trợ thể tích).
- Chống sốc (có thể do mất nước do nôn, ỉa chảy nhiều hoặc do sốc phản vệ).
- Chống loạn nhịp tim tùy theo loại loạn nhịp.
- Điều trị tiêu cơ vân, suy thận cấp: truyền đủ dịch, lợi tiểu, bài niệu cưỡng bức.
- Rối loạn đông máu: truyền các chế phẩm máu tùy theo tình trạng bệnh nhân. Nếu không có các chế phẩm máu có thể truyền máu tươi.
- Chăm sóc vết cắn, vết thương, phòng uốn ván, dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn (thường kháng sinh phổ rộng), giảm đau.

71. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ RẮN LỤC CẮN

BS. Nguyễn Kim Sơn

i. Đại cương

- Là một cấp cứu phải được nhập viện và theo dõi sát tại khoa HSCC chống độc có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn lục.
- Việc khám tại chỗ vết cắn rất quan trọng. Cần dựa vào dấu hiệu tại chỗ để xác định loại rắn độc: vết răng, móc độc, phù nề, hoại tử, độ giãn đồng tử ...
- Mức độ nặng nhẹ còn căn cứ vào các dấu hiệu toàn thân và số lượng nọc nhiều ít, rắn cắn lúc no hoặc lúc đói ...
- Khi nghi ngờ cần theo dõi ít nhất 2 giờ.
- Rắn lục thường gặp là:

+ Agkistrodon Rhodostoma (Chàm quạp) còn gọi rắn lục Mã lai (Rhodostoma Malayii)

+ Trimeresurus Albolabris (Rắn lục tre, lục đầu vồ đuôi đỏ)

+ Trimeresurus Stejnereri (Rắn lục xanh)

ii. Chẩn đoán lâm sàng

1. Tại chỗ:

- Vài phút sau khi bị cắn sưng tấy nhanh kèm theo hoại tử lan toả.
- Sau 6 giờ toàn chi sưng to, tím.
- Sau 12 giờ hoại tử, phỏng rộp.

2. Toàn thân:

- Chóng mặt, lo lắng, tình trạng sốc.
- Rối loạn đông máu.
- Rối loạn tan máu.
- Chảy máu khắp nơi.
- Rối loạn tiêu hoá (nôn, ỉa chảy).
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân (Rhabdomyolyse)

iii. xét nghiệm cần làm

- Công thức máu chú ý tiểu cầu (thường giảm) , khí máu.
- Phức hợp đông máu (nếu có thể) thường thấy rối loạn: tỷ lệ Prothrombin giảm, Fibrinogen giảm, máu chảy- máu đông kéo dài. Nặng có thể thấy đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD).
- Bilan thận: urê, điện giải, creatinin, protein (máu và nước tiểu), men CK.
- Chức năng gan.

- Điện tim.

iv. Điều trị

1. Tại chỗ:

- Không để nạn nhân tự đi, chạy. Không uống rượu hoặc chất kích thích.
- Băng ép bất động bằng băng bản rộng trên chỗ cắn 5 - 10 cm (có tác dụng không gây tổn thương thêm tại chỗ), nẹp bất động rồi chuyển ngay đến bệnh viện.
- Rạch rộng chỗ cắn, rạch song song với vết cắn: dài 10 mm, sâu 3 mm. Hút máu bằng giác hút hoặc bằng miệng rồi nhỏ đi. Rạch rộng và hút máu: chỉ thực hiện trong 30 phút đầu, sau 1 giờ không làm.
- Không uống hoặc đắp bất kỳ thuốc lá gì lên vết cắn.
- Nếu đau nhiều: Pro - Dafangan 1gr TB hoặc tiêm TM (BN người lớn).
- Nếu dấu hiệu toàn thân hay tại chỗ nhiều, đặt ngay một đường truyền tĩnh mạch ngoại vi (đặt xa chỗ cắn) để truyền dịch.
- Nếu không có phương tiện cấp cứu lưu động phải chuyển nạn nhân ngay không mất quá nhiều thì giờ để chờ sơ cứu.

2. Trong khi vận chuyển:

- Phải bất động, vận chuyển nhanh bằng xe cơ giới hoặc xe ô tô cấp cứu. Không đèo bằng xe đạp, xe máy nếu nạn nhân có sốc, trụy mạch hoặc nạn nhân có liệt chi.
- Nếu có suy hô hấp phải bóp bóng Ambu, đặt ống nội khí quản.
- Chú ý điều trị rối loạn huyết động bằng dung dịch cao phân tử.
- Trong khi vận chuyển nên để thông tay hoặc chân bị cắn.

3. Tại Khoa hồi sức cấp cứu:

- Sát trùng tại chỗ, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng.
- Điều trị rối loạn đông máu.
- Truyền máu nếu bệnh nhân mất máu nhiều.
- Truyền dịch nhiều phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Thông khí nhân tạo (PEEP) nếu có phù phổi cấp tổn thương.
- Chống phù nề (corticoid), chống đau (Pro-Dafalgan).
- Dùng huyết thanh kháng nọc rắn lục
- Chống viêm loét giác mạc.

72. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RẮN HỔ CẮN

BS. Nguyễn Kim Sơn

i. Đại cương:

- Là một cấp cứu phải được nhập viện và theo dõi sát tại khoa HSCC Chống độc có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn hổ. Huyết thanh kháng nọc rắn là phương pháp khử độc đặc hiệu.
- Việc khám kỹ tại chỗ vết cắn rất quan trọng giúp xác định loại rắn độc: vết răng, móc độc, phù nề, hoại tử, độ giãn đồng tử ...
- Mức độ nặng nhẹ còn căn cứ vào các dấu hiệu toàn thân và số lượng nọc nhiều ít, rắn cắn lúc no hoặc lúc đói ...
- Khi nghi ngờ cần phải theo dõi ít nhất 4 - 6 giờ.

ii. Chẩn đoán lâm sàng:

Triệu chứng	Hồ mang thường	Hồ chúa	Cạp nia	Cạp nong
Tại chỗ:				
-Đau buốt	+	+	-	-
-Vết răng, móc độc	+	+	±	±
-Phù nề lan toả	+++	++	-	-
-Hoại tử	+++	-	-	-
Toàn thân:				
-Sụp mí	±	±	+++	++
-Giãn đồng tử	+	+	+++	++
-Phản xạ ánh sáng	+	±	-	-
-Há miệng hạn chế	±	+	+++	++
	+	+	+++	++
			+	

-Khó thở, liệt cơ hô hấp	+	-	+	±
-Liệt chi, PXGX giảm	-	+	-	+
-Rối loạn nhịp tim, Blôc nhĩ thất	+	+		-
-Rối loạn tiêu hoá	+			
-Suy thận cấp (tiêu cơ vân)				

iv. Điều trị

1. Tại chỗ:

- Trấn an BN giữ bình tĩnh.
- Không để BN tự đi, chạy. Không uống rượu hoặc chất kích thích.
- Ngay lập tức băng ép bằng băng bản rộng bắt đầu xung quanh vết cắn cho tút tạt đầu chi và hết toàn bộ chi (.), nẹp bất động rồi chuyển ngay đến bệnh viện.
- Rạch rộng chỗ cắn, rạch song song với vết cắn: dài 10 mm, sâu 3 mm. Hút máu bằng giác hút hoặc bằng miệng rồi nhỏ đi. Rạch rộng và hút máu: chỉ thực hiện trong 30 phút đầu, sau 1 giờ không làm.
- Không uống hoặc đắp bất kỳ thuốc lá gì lên vết cắn.
- Nếu đau nhiều: Pro - Dafangan 1gr TB hoặc tiêm TM (BN người lớn)
- Nếu dấu hiệu toàn thân hay tại chỗ nhiều, đặt ngay một đường TM ngoại vi (đặt xa chỗ cắn) để truyền dịch.
- Nếu không có phương tiện cấp cứu lưu động phải chuyển nạn nhân ngay không mất quá nhiều thì giờ để chờ sơ cứu.

2. Trong khi vận chuyển:

- Phải bất động, vận chuyển nhanh bằng xe cơ giới hoặc xe ô tô cấp cứu. Không đèo bằng xe đạp, xe máy nếu nạn nhân có sốc, trụy mạch hoặc nạn nhân có liệt chi.

- Nếu có suy hô hấp phải bóp bóng Ambu, đặt ống NKQ.

- Chú ý điều trị rối loạn huyết động bằng dung dịch cao phân tử.

- Trong khi vận chuyển nên để thông tay hoặc chân bị cắn.

3. Tại Khoa hồi sức cấp cứu:

- Sát trùng tại chỗ, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng.

- Thông khí nhân tạo điều khiển (Rắn cạp nong, cạp nia, hồ chúa cắn).

- Truyền dịch nhiều phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân (Rắn hổ mang bành, hổ chúa cắn).

- Chống phù nề (corticoid), chống đau.

- Chống loạn nhịp tim:

+ Nhịp chậm (dùng atropin, Isuprel, đặt máy tạo nhịp).

+ Nhịp nhanh (thuốc chẹn Beta).

- Dùng huyết thanh kháng nọc cho từng loại rắn hổ

- Chống viêm loét giác mạc.

- Vá da nếu hoại tử lớn

73. ONG ĐỐT

(BS. Phạm Duệ)

I. Mức độ khẩn cấp:

- Ong đốt có thể gây sốc phản vệ dẫn tới tử vong nhanh chóng trong vòng 10 phút tới vài giờ. Vì vậy cần xử trí tại chỗ rồi chuyển tới bệnh viện trên xe cấp cứu.

- Những trường hợp không có sốc nhưng bị nhiều ong đốt (trên 10 con), có thể có triệu chứng nhiễm độc toàn thân nặng nề, cần phải được điều trị tích cực, kéo dài, để tử vong vì vậy cần đưa bệnh nhân đến bệnh viện, vào khoa hồi sức cấp cứu.

II. Những điểm cần lưu ý:

- Một số đặc điểm sinh học liên quan đến ong:

- Bộ cánh màng (Hymenoptera) gồm có 4 họ : Apidae (ong mật), Bombidae (ong bầu), Vespidae (ong bắp cày, ong vò vẽ, ong vàng) và Formicidae (kiến). Ngoài ong vàng có thể tấn công người một cách tự nhiên thì hầu hết các trường hợp ong đốt đều xảy ra khi tổ ong bị quấy rầy.

- Bộ phận gây độc: nọc độc phần bụng sau của con ong cái.

+ Ong mật: đoạn cuối của ngòi ong có hình răng cưa, khi ong đốt ngòi này và một phần cơ thể ong sẽ bị đứt ra khỏi ong và bám trên da người, ong sau khi đốt sẽ chết, phần cơ quanh túi nọc sẽ tiếp tục co bóp để tống nọc vào cơ thể nạn nhân qua ngòi trong vài phút, nhưng sau 20 giây đã có ít nhất khoảng 90% lượng nọc được bơm vào.

+ Các họ ong còn lại do ngòi không có hình răng cưa như ong mật nên khi đốt ngòi còn nguyên vẹn, ong có thể đốt nhiều lần.

+ Kiến: có tuyến bài tiết nọc độc ở phần sau của bụng, gây độc bằng việc đốt hoặc phun nọc độc vào vết cắn do chính nó gây ra.

- phần nọc ong:

Melittin: peptide có nhiều trong nọc ong, là nguyên nhân gây đau, có đặc tính hoạt động trên bề mặt tế bào, yếu tố gây tan máu trực tiếp và làm cho các tiểu cầu ngưng kết với nhau (trên thỏ).

Phospholipase A2: sau khi melittin gây phá huỷ màng tế bào, phospholipase A2 gây tan hồng cầu bằng cách tách rời các liên kết trên màng tế bào hồng cầu.

Peptide gây thoái hoá các hạt của bạch cầu hạt ưa kiềm (mastoparan) dẫn tới giải phóng histamin.

Hyaluronidase: bên cạnh việc là kháng nguyên, enzym này còn phân huỷ acid hyaluronic của tổ chức liên kết, dẫn tới nọc ong dễ lan tràn hơn.

Apamine: peptide độc với thần kinh, tác dụng mạnh trên tuỷ sống, gây tăng kích thích, co thắt cơ, co giật.

Các amine: histamine, serotonin, các catecholamin, kinin: gây đau, gây viêm và có tính chất hoạt mạch, là nguyên nhân của các triệu chứng tại chỗ và thúc đẩy sự hấp thu các kháng nguyên trong nọc ong.

Các chất có hoạt tính tiêu fibrin, ức chế prothrombin và thromboplastin.

Các kháng nguyên.

- Các phản ứng do ong đốt:

- Phản ứng dị ứng:

+ Phản ứng tăng nhạy cảm type I trung gian bởi IgE gây ra sốc phản vệ có thể tử vong nhanh chóng.

+ Phản ứng mẫn cảm type III do tác dụng của cả IgM và IgG thông qua phản ứng miễn dịch, cố định bổ thể dẫn tới phá huỷ tổ chức cục bộ do ngưng tập tiểu cầu và gây tắc mao mạch, tổn thương nhiều cơ quan.

+ Các phản ứng độc không do miễn dịch mà do nhiều chất gây độc được tiêm vào nạn nhân.

- Các triệu chứng xảy ra càng nhanh, nguy cơ tử vong càng cao, phần lớn tử vong trong giờ đầu. Tuy nhiên, trong những ngày sau, bệnh nhân có thể biểu hiện các biểu hiện nhiễm độc toàn thân nặng nề, dễ tử vong nếu không được điều trị tích cực, do tan máu, rối loạn đông máu, viêm gan, tiêu cơ vân, suy thận cấp,...

III. Chẩn đoán lâm sàng:

Hỏi bệnh

- Tìm hiểu các đặc điểm để xác định loại ong: màu sắc hình dạng ong, đặc điểm sinh học khác: ong mật luôn để lại ngòi, ong vò vẽ có đặc điểm đặc trưng,...

Lâm sàng

- Tại chỗ:

- + Đau nhói sau vài phút chuyển thành đau rát bỏng.
- + Nốt ong châm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh viền đỏ và phù thường hết sau vài giờ
- + Sẩn ngứa, mề đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt
- + Nốt sần trên da có khi tồn tại đến 6 tháng.
- + Có thể bị đỏ da + phù nề quanh vết đốt 10cm, đáp ứng quá mức có thể gây ra phù toàn bộ chi tuy vẫn có thể không có phản ứng toàn thân
- + Bị đốt vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản hầu họng gây khó thở
- + Bị đốt vào vùng quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thủy tinh thể, viêm mống mắt, áp xe thủy tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ . . .
- + Các triệu chứng cục bộ nặng nhất vào 48-72 giờ sau khi bị ong đốt và kéo dài hàng tuần.

2. Sốc dạng phản vệ :

Tình trạng phản ứng hệ thống toàn thân xảy ra không phụ thuộc số lượng ong đốt (có thể do một hay nhiều ong đốt), thay đổi từ nhẹ tới nặng và tử vong. Phần lớn phản ứng dạng này xảy ra trong vòng 15 phút đầu và hầu hết xảy ra trong vòng 6 giờ đầu.

Triệu chứng bắt đầu thường là ngứa mắt, đỏ mắt, nổi mào đay toàn thân, ho khan. Các triệu chứng có thể nặng lên nhanh chóng với bó ngực, co thắt hầu họng, thở rít, khó thở, tím, đau bụng, nôn, ỉa chảy, chóng mặt, rét run và sốt, tiếng rít thanh quản, bệnh cảnh sốc điển hình, hôn mê, ỉa đái không tự chủ, đờm bọt máu. Những triệu chứng nhẹ ban đầu có thể nhanh chóng tiến triển thành sốc phản vệ. Bệnh nhân suy sụp rất nhanh và tiến tới suy hô hấp, trụy tim mạch, tử vong.

3. Phản ứng chậm :

Xảy ra 10-14 ngày sau khi bị ong đốt với các triệu chứng và dấu hiệu của bệnh huyết thanh gồm : sốt, mệt mỏi, đau đầu, mào đay, sưng hạch bạch huyết, đau nhiều khớp. Bệnh nhân thường đã quên là mình bị ong đốt và vì vậy bị lúng túng vì các triệu chứng xuất hiện đột ngột.

4. Tình trạng nhiễm độc toàn thân:

- Khi bị nhiều ong đốt (thường > 10), các phản ứng nhiễm độc có thể xảy ra. Triệu chứng có thể giống như phản ứng hệ thống nhưng thường các triệu chứng tiêu hoá nổi bật hơn. Buồn nôn, nôn, ỉa chảy, đau bụng, đau đầu, sợ ánh sáng và ngứa là những dấu hiệu thường gặp, có thể có sốt, ngủ gà, co cứng cơ tự nhiên, phù mà không có mào đay, đôi khi có co giật. Các triệu chứng này thường tự lui sau 48 giờ.

- Gan: hoại tử gan.

- Thận: suy thận thường xuất hiện sau 1-2 ngày, do nhiều yếu tố (tan máu, tiêu cơ vân, tác dụng trực tiếp của nọc ong với ống thận). Nếu không được điều trị tích cực sớm, bệnh sẽ tiến triển thành suy thận cấp vô niệu, kéo dài có thể nhiều tuần đến hàng tháng.

- Máu: tan máu, giảm tiểu cầu, đông máu nội quản rải rác.

- Cơ: tiêu cơ vân ở ạt khi số lượng nốt đốt nhiều.

IV.xử trí cấp cứu

1. Bệnh nhân đến sớm:

Cấp cứu ban đầu giống như sốc phản vệ:

* Nếu có sốc:

- Methyl prednisolon ống 40 mg tiêm TM

- áp dụng phác xử trí sốc phản vệ Bộ Y Tế đã ban hành: adrenalin 1/3–1mg tiêm dưới da, nhắc lại sau 15 phút cho đến khi HA ổn định bình thường (trẻ em 0,01mg/kg, tối đa £ 0,3mg). Tiêm adrenalin tĩnh mạch nếu truy mạch không đáp ứng với tiêm dưới da, nguy cơ đe dọa tử vong: tiêm 1/3 mg, nhắc lại mỗi 10 phút cho đến khi HA tối đa > 90 mm thủy ngân thì chuyển truyền tĩnh mạch trong dung dịch đẳng trương, theo dõi HA để điều chỉnh liều kịp thời.

- Hỗ trợ hô hấp:

+ Cung cấp oxy qua sonde, mặt nạ

+ Bảo đảm thông khí : bóp bóng

+ Thở máy qua mặt nạ hoặc nội khí quản

+ Khí dung : adrenalin 1/3 mg, có thể dùng ventolin 2,5mg khí dung, nhắc lại sau 5 phút nếu cần.

- Truyền dịch : nhằm 2 mục đích : nâng huyết áp và dự phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân. Dịch truyền thường là natriclorua đẳng trương, nếu tụt huyết áp kéo dài có thể truyền các dung dịch cao phân tử (Haesteril, albumin)

- Giảm hấp thụ nọc :

Lấy ngòi còn lại (ong mật): dùng kẹp gấp, cần làm ngay trong vòng vài giây sau khi bị đốt.

Băng ép chi bị đốt, nới 30 giây mỗi 3-5 phút (băng ép bạch mạch và tĩnh mạch)

- Chăm sóc vết thương :

Không bóp nặn vết đốt vì dễ làm tổn thương nặng thêm.

Sát khuẩn (betadin)

Phòng uốn ván : SAT 1500 đv tiêm dưới da

Kháng histamin uống

Mỡ kháng histamin, corticoid tại chỗ.

Kháng sinh nếu nhiễm trùng

Tháo các nhẫn, vòng.

- Chống suy thận bằng lợi tiểu cưỡng bức: truyền dịch và lasix nếu cần để có nước tiểu 3 100ml/giờ

+ Chú ý cân bằng nước điện giải.

* Nếu không sốc: bảo đảm hô hấp, giảm đau, truyền dịch, kháng histamin, corticoide, adrenalin 1/3 mg tiêm dưới da.

2. Bệnh nhân đến muộn, sau 2-3 ngày hoặc lâu hơn:

Lúc này tình trạng bệnh nhân đã chuyển sang giai đoạn nhiễm độc hoặc biến chứng.

- Suy thận cấp vô niệu: thường không đáp ứng với thuốc lợi tiểu, thừa nước, nhiễm toan, tăng kali máu. Phải chạy thận nhân tạo cấp cứu, thường phải thận nhân tạo nhiều lần (có thể hàng chục lần) kết hợp với các biện pháp điều trị hỗ trợ khác cho bệnh nhân suy thận và chờ đợi chức năng thận hồi phục.

- Tan máu: truyền hồng cầu rửa, dùng corticoid tĩnh mạch.

- Rối loạn đông máu: bù các chế phẩm máu tùy theo tình trạng bệnh nhân, bù khối tiểu cầu, huyết tương tươi, yếu tố VIII.

V. xét nghiệm:

- Máu: Công thức máu, bilirubin, GOT, GPT, CPK, LDH, sắt huyết thanh, sức bền hồng cầu, coombs, G6PD (chẩn đoán tiêu cơ vân, tan máu, giảm tiểu cầu, thiếu máu), urê, creatinin, điện giải, khí máu động mạch (đánh giá suy thận). Xét nghiệm chảy máu, đông máu (máu chảy máu đông, Howell, prothrombin, APTT, sợi huyết,...)

- Nước tiểu: protein, hồng cầu, trụ, urê, creatinin, điện giải niệu (đánh giá chức năng thận, tổn thương thận), myoglobin niệu (tiêu cơ vân).

VI. những kinh nghiệm chẩn đoán và xử trí

- Tiêu cơ vân và suy thận cấp, tan máu, rối loạn đông máu rất thường gặp ở bệnh nhân bị nhiều con ong đốt một lần.

- Trong những giờ đầu sau khi bị đốt, điều trị tích cực bằng truyền dịch nhiều và cho lasix, theo dõi sát để có nước tiểu 200ml/giờ tránh được suy thận cấp do tiêu cơ vân, giảm bớt mức độ nặng, rút ngắn thời gian điều trị và kinh phí nằm viện đáng kể.

- Nếu có sốc, cùng với truyền dịch phải dùng adrenalin ngay. Nếu để sốc kéo dài > 3giờ nguy cơ tử vong sẽ rất cao.

74. NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT

(Loại photpho vàng và photphua kẽm)

PGS. Nguyễn Thị Dụ.

I. Đại cương:

Photpho vàng (có thể màu trắng) và photphua kẽm đều là chất ăn mòn da, niêm mạc mạnh; Loại photphua kẽm ít mạnh hơn photpho vàng, nhưng lại dễ gây phù phổi cấp hơn khi hít phải nó. Liều chết 20 - 40mg/KG. Các triệu chứng xuất hiện chỉ sau khi uống vài phút đến 24 giờ; Sốc và ngừng tim là nguyên nhân tử vong sớm ở những bệnh nhân uống nhiều chất độc. Nếu sống qua vài ngày, các cơ quan khác như gan, cơ tim, não sẽ bị tổn thương do khí phosphin (PH₃) được hình

thành trong ruột và hấp phụ vào máu, chất phosphin có thể tống ra ngoài qua chất nôn và phân của bệnh nhân lại gây độc do hít phải phosphin cho người đứng gần.

II. Chẩn đoán:

1- Triệu chứng lâm sàng:

- Ngay sau khi uống, bệnh nhân đau rát mồm, họng, thực quản, dạ dày và lồng ngực, nôn và nôn ra máu, ỉa lỏng và có thể có máu, chất nôn, phân và hơi thở có mùi cá thối. Khát nước với triệu chứng mất nước, mất điện giải, các rối loạn này kết hợp với viêm cơ tim nhiễm độc thường đột ngột ngừng tim và tử vong. Nếu bệnh nhân được cứu sau 2, 3 ngày có thể xuất hiện triệu chứng viêm gan nhiễm độc suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS), suy thận cấp.

2- Xét nghiệm:

- Tìm photpho trong chất nôn và trong phân (chất phát quang đặc trưng của photpho).
- Photphat máu tăng.
- Canxi máu có thể hạ.

III. Xử trí:

1. Rửa dạ dày:

- Nếu bệnh nhân đến sớm trước 1 giờ, bằng thuốc tím 1%.
- Cho than hoạt và nhuận tràng: 25g than + 40g Sorbitol, nếu bệnh nhân đến muộn hay sau rửa dạ dày.

2. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch và theo dõi CVP, cho thuốc vận mạch.

3. Chống suy thận cấp: Truyền dịch và lợi tiểu nhằm gây đái > 2 lít/ 24giờ.

4. Monitoring theo dõi nhịp tim, sẵn sàng máy tạo nhịp ngoài.

5. Truyền Glucose 5% chống suy gan.

6. Thở O₂, nội khí quản, thở máy với PEEP nếu có suy hô hấp cấp.

75. NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU NEREISTOXIN

PGS.TS. Nguyễn Thị Dụ

Trưởng Khoa Chống độc-BV Bạch Mai

I. Đại cương

Từ trước tới nay, loại thuốc trừ sâu được người ta biết đến nhiều nhất là Photpho hữu cơ vì tác dụng diệt trừ sâu hại mạnh mẽ của nó, song cũng chính nó đã gây nhiều tử vong do ngộ độc cấp và nhiều ngộ độc mãn làm cho tất cả mọi người quan tâm, nghiên cứu và xếp loại độc III. ở nhiều nước đã có quy định nghiêm cấm sản xuất và sử dụng loại hóa chất này.

Nước ta cũng không nhập những loại hóa chất Photpho hữu cơ nữa. Tuy nhiên, trên thực tế lại xuất hiện một loại mới, được quảng cáo mạnh mẽ và đang sử dụng trong nông nghiệp nhằm diệt sâu cho lúa, hoa màu và hoa quả. Đó là:

Shachong Shuang (SCS), Shachong Dan

(SCD) do Trung Quốc sản xuất, TmyQsx, hay Netoxin, Vinetox do Cty liên doanh của nước ta sản xuất, hoặc Dimotrin của Nhật, Panda của Mỹ. Tất cả đều là loại Nereistoxin.

Nereistoxin trong các phẩm thương mại dùng cho nông nghiệp ở trên được nhập vào nước ta là ở dạng hạt, bụi phun hay bột dễ tan trong nước, thông dụng và rẻ tiền là loại dạng bột gói 20g của Trung Quốc và của Sài Gòn liên doanh sản xuất -

các mặt hàng đã quảng cáo nhiều về hiệu quả trừ sâu và ít độc cho người. Song thực tế lại trái ngược hoàn toàn. Trong thời gian 2002-2003, khoa Chống độc chúng tôi đã tiếp nhận 6 trường hợp ngộ độc cấp và 3/6 bệnh nhân đã tử vong. Sau đây, chúng tôi xin trích dẫn về 6 bệnh nhân trên.

II. Sáu bệnh nhân ngộ độc Nereistoxin tại Khoa Chống độc - BV Bạch Mai

1. Bệnh nhân nữ, 23 tuổi, Thuận Thành - Bắc Ninh, chuyển đến khoa Chống độc 1 giờ sau khi uống 1/3 gói (7g) Shachong Shuang với mục đích dọa tử tự. Khám lúc vào: BN tỉnh, kêu đau thượng vị, buồn nôn, nôn, da lạnh, vã mồ hôi. BN đã được rửa dạ dày ở tuyến trước, uống than hoạt và giảm đau bằng Atropin Sulfate. Thở 20 lần/phút, M = 100 lần/phút, HA 95/60, sốt 37,0 C, đồng tử 3mm, HC 4,4, BC 16600, U 1,8 mmol/L, G = 6,4mmol, ChE 7042, Na 135, K 3,5, Cl 105, CK = 105đv, ĐTĐ: 100 lần/phút, xoang bình thường, Q+/Q+C = 340/397 ms. Ra viện sau 2 ngày điều trị.

2. Bệnh nhân nam, 27 tuổi, Vĩnh Tuy, Hà Nội. Ngộ độc Netoxin (Sài Gòn - Việt Nam) vì tử tự, uống 1/2 gói (10g) netoxin cùng với uống rượu. 20 phút sau, nôn, đau bụng, vã mồ hôi, xe vận chuyển cấp cứu, đưa đến khoa Chống độc trong tình trạng lơ đãng. Glasgow 8 điểm, da lạnh tái, vã mồ hôi, đồng tử 4mm, giảm phản xạ tứ chi, thở 30 lần/phút, M = 120 lần/phút, HA 80/50 và 70/0, ỉa lỏng phân máu tươi, sốt 39,5 oC, CVP = 1, ChE 10800, Amylase 299/4 942. Các xét nghiệm chức năng thận, gan bình thường, HC = 4,4, BC = 16700. BN được điều trị: RDD, than hoạt sau rửa, truyền dịch + Stilamin, Transzamin, Dopamin, truyền máu. 3 ngày sau, BN hồi phục ra viện

3. Bệnh nhân nam, 19 tuổi, Yên Phong - Bắc Ninh, uống 1 gói Shashongdan (20g) với rượu, tử tự, được gia đình đưa ngay đến BV huyện rửa dạ dày, uống than hoạt. 1 giờ sau, xuất hiện co giật toàn thân, được đặt NKQ, cho thuốc an thần, chuyển về khoa Chống độc - BV Bạch Mai trong tình trạng Glasgow 3 điểm, đỏ da toàn thân kiểu giãn mạch, xuất huyết, M = 150 l/ph, HA = 0, SpO2 75%, ngừng thở, giật cơ tự nhiên, xuất huyết tiêu hóa, chảy máu mũi, nước tiểu đỏ sẫm. Sau 24 giờ cấp cứu (truyền dịch, thuốc vận mạch Sandostatin, thuốc bao bọc dạ dày, NKQ, thở máy), BN tiếp diễn xấu: vẫn tím, chảy máu, toan chuyển hóa, HA 60/40, BC 16100, ChE 10380, CK 29950, ĐTĐ: Bloc NT cấp 1, T âm nên gia đình xin về để chết.

4. Bệnh nhân nữ, 14 tuổi, học sinh, Quế Võ -Bắc Ninh, uống 1 gói Dibazan Nereistoxin tử tự. 10 phút sau, xuất hiện nôn, đau bụng, tái lạnh -> BV Quế Võ rửa dạ dày, uống than hoạt. Ngay lúc rửa dạ dày, xuất hiện co giật toàn thân. Được đặt NKQ, chống co giật, chuyển đến BV Bắc Ninh, đến khoa Chống độc -BV Bạch Mai. Sau 9 giờ, BN trong tình trạng đồng tử giãn, liệt cơ hô hấp, hôn mê sâu, HA 50/30, đỏ da toàn thân dẫn mạch, phân máu, xuất huyết dạ dày, chảy máu mũi, toan chuyển hóa, Prothombri < 10%, Hc 3,73, BC 32900. Tại khoa Chống độc, điều trị hồi sức rất tích cực, thở máy với PEEP, Human Albumine, truyền máu, Dopamin, Dobutamin, Omeprazol nhưng bất khả kháng. BN tử vong trong bệnh cảnh suy đa tạng

5. Bệnh nhân nam, 41 tuổi, Văn Lâm-Hưng Yên, uống 1 gói Apaschuang (Nereistoxin) tử tự. 10 phút sau, nôn, đau bụng, vật vã, kêu la. 1 giờ sau vào BV Văn Lâm rửa dạ dày, uống than hoạt, truyền dịch. 8 giờ sau đó, chuyển đến khoa Chống độc -BV Bạch Mai trong tình trạng tím toàn thân, ngừng thở, đồng tử giãn, mạch rời rạc, da lạnh. Khoa Chống độc đã cấp cứu và hồi sức tích cực, tim đập lại, HA 110/70, CVP = 5, SpO₂ 90%, máy cơ ngực, toan máu, chuyển hóa pH 7,1, PCO₂ 64, PaO₂ 83, HCO₃ 20,7, BE -20, HC 5,6, BC 3400, ChE 10610, Prothombin 21%, phân có máu, dịch não tủy có máu hồng không đông. BN tiến triển xấu, tử vong sau 10 giờ nhập viện

6. Bệnh nhân nữ, 26 tuổi, Hưng Yên, uống 1/2 gói Nereistoxin tử tự. 20 phút sau, nôn, đau bụng, ỉa chảy, được đưa thẳng vào khoa Chống độc rửa dạ dày, uống than hoạt, truyền dịch, mạch, huyết áp ổn định Trên đây là 6 BN (3 nữ + 3 nam) ngộ độc Nereistoxin, tuổi từ 14 đến 41, đều sống ở vùng nông thôn sản thuốc trừ sâu, một người uống ít nhất là 1/3 gói, hai người uống 1/2 gói và ba người uống cả gói. Ba người uống nửa gói và 1/3 gói thì sống, còn ba người uống cả gói đều tử vong, chiếm 50%. Nguyên nhân tử vong là suy hô hấp, tụt HA, chảy máu và toan chuyển hóa chỉ trong vòng 2-3 ngày. Rõ ràng Nereistoxin là một hóa chất trừ sâu gây chết người.

III. Nereistoxin là gì?

Trong tự nhiên, Nereistoxin được tìm thấy trong tuyến nước bọt của 1 loại ốc đặc biệt và

Nereistoxin có tác dụng gây độc cho sâu lúa, hoa quả qua đường hô hấp tiêu hóa

và tiếp xúc. Nereistoxin trở thành thuốc trừ sâu do nhiều công ty trong và ngoài nước sản xuất với nhiều tên thương mại khác nhau như trên đã nói.

Nereistoxin có tên gọi khác là Dimehypo, Neretox.

Tên hóa học của Nereistoxin là 4-N,N-dimethylamino-1,2 dithiolane.

Phân nhóm độc của WHO: loại II

LD 50: 192mg/kg đường uống với chuột đực

250mg/kg đường uống với chuột cái

316mg/kg đường uống với thỏ ở khoa Chống độc, liều tử vong đối với 3 BN là 400mg/kg

Dạng sử dụng: Bột, nước, bột đóng gói 20g

Sinh bệnh học: Nereistoxin hấp thu vào cơ thể qua đường dạ dày ruột, da và đường hô hấp

Nereistoxin tác dụng trực tiếp trên dạ dày ruột, gây tăng co bóp, nôn, đau bụng, ỉa chảy.

Trên hệ thần kinh, Nereistoxin tác dụng ngưng chẹn hoạt động thần kinh cơ. Thực nghiệm đưa 1mg/kg Nereistoxin vào tĩnh mạch hậu quả có 50% chẹn thần kinh cơ trong 2 -5phút, và tiếp tục sẽ gây ra liệt cơ hô hấp và tử vong trong vài phút. Quan sát mạch và huyết áp sau truyền tĩnh mạch Nereistoxin thấy tim nhanh và giảm huyết áp tâm thu và tâm trương. Tuy nhiên, liệt cơ hô hấp gặp nhiều hơn suy tim - nguyên nhân tử vong nếu không có biện pháp điều trị kịp thời

IV. Chẩn đoán và xử trí:

1. Lâm sàng:

Các trường hợp nhẹ và trung bình:

- Các biểu hiện dạ dày ruột rất sớm, xuất hiện sau khi uống là đau bụng, nôn mửa và ỉa chảy, có thể có chảy máu tiêu hóa
- Da tái lạnh, vã mồ hôi, kích thích, mạch nhanh

Trường hợp nặng:

- Triệu chứng dạ dày ruột nặng nề, vã mồ hôi, gây ra giảm thể tích tuần hoàn, co giật toàn thân, suy hô hấp, tụt huyết áp, dẫn mạch toàn thân, rối loạn đông máu, toan chuyển hóa và suy đa tạng. Tử vong do suy hô hấp, suy tim cấp và chảy máu nặng

Theo dõi xét nghiệm:

- Hồng cầu giảm khi chảy máu nhiều, bạch cầu tăng cao
- Rối loạn đông máu
- Giảm thể tích tuần hoàn
- Rối loạn nhịp tim

2. Phát hiện Nereistoxin bằng sắc ký khí (GC) hay sắc kí lỏng

3. Xử trí điều trị :

3.1. Loại bỏ chất độc

- Rửa dạ dày sau khi cho thuốc chống co giật và đặt ống nội khí quản
- Cho than hoạt 1g/kg + 250ml sạch khuấy đều bơm qua xông dạ dày. Nếu chưa đặt được ống NKQ, BN còn tỉnh thì cho uống than hoạt

3.2. Hỗ trợ và bảo vệ đường hô hấp

- Đặt ống NKQ bơm bóng chèn
- Thở máy khi rối loạn ý thức
- Thở O₂ và hút đờm

3.3. Đặt đường truyền tĩnh mạch trung ương

- Đo CVP
- Truyền dịch phân tử lượng cao khi có sốc
- Truyền máu khi có chảy mất máu
- Dùng thuốc vận mạch nâng huyết áp

3.4. Điều trị toan chuyển hóa

- Truyền Bicarbonate Natri
- Lọc máu

3.5. Thuốc giải độc

- Cobal + Chloride có tác dụng tốt ở chuột (Huj Zhang - China)
- Neostigmine và 4-aminopyridine có hiệu quả ở thỏ (Shopp RT Dechie ZWUSA 1981)
- Dimercaptosucimic acid (DMS) (Ding G-S, Liang Y-Y journal of Applied Toxicology, Vol 11-No 1)

Tóm lại, Nereistoxin là thành phần trong thuốc trừ sâu Shachong dan, Shachongchuang, Netoxin, Vinetox, Dimôtin, Panda. Nereistoxin là một chất có độc tính cao gây tử vong cho người. Thuốc này cần được quản lý chặt chẽ, giáo dục nâng cao nhận thức cho người được sử dụng. Các nhà sản xuất cần thận trọng

dự phòng ngộ độc khi đưa ra thị trường quảng cáo sử dụng các loại thuốc trừ sâu này.

76. NGỘ ĐỘC CÁ NÓC

I. Tiêu chuẩn chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

a). Lâm sàng:

- Sau khi ăn cá nóc (còn gọi là Puffer fish, Balloon fish, Fugu -tên gọi ở Nhật Bản) hay cá khô, ruốc cá làm bằng cá nóc, triệu chứng xuất hiện sau 10 -30 phút: Tê miệng, lưỡi, hai môi, đau đầu, nôn, nói khó, tê ở ngón, bàn tay chân, yếu và mệt, tử vong do liệt cơ hô hấp hoặc suy tuần hoàn cấp.

- Các dấu hiệu khác: Tim chậm, rối loạn nhịp, hạ huyết áp, hạ nhiệt độ, tăng tiết nước bọt, tím, ngừng thở, mất phản xạ gân xương và trương lực cơ.

- Các dấu hiệu lâm sàng có thể mất đi sau 24 giờ nếu bệnh nhân được cứu sống.

b). Xét nghiệm:

- Máu: điện giải, ure, đường, creatinin, thăng bằng toan kiềm

- Điện tâm đồ: nhịp chậm, rối loạn nhịp

- Theo dõi SpO₂ và EtCO₂ (nếu có điều kiện) hoặc chức năng phổi (Vt, áp lực âm thở vào)

- Phát hiện độc chất Tetrodotoxin (TTX) trong dịch cơ thể hoặc trong mẫu bệnh phẩm: chỉ thực hiện được ở những cơ sở xét nghiệm hiện đại

2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Các chất độc khác ở thực phẩm (vi khuẩn, hoá chất trừ sâu, chất bảo quản, cá

độc loại Scombroid, Ciguatera, Shellfish cũng gây nôn, buồn nôn)
+ Các nguyên nhân không do độc: Viêm dạ dày cấp, co thắt đại tràng

II. Nguyên nhân gây bệnh:

- Chất độc trong cá nóc được gọi là Tetrodotoxin (TTX) là chất độc không protein, tan trong nước và không bị phá hủy ở nhiệt độ sôi hay làm khô, chất độc bị bất hoạt trong môi trường acid và kiềm mạnh.
- TTX tập trung ở trứng cá, ruột gan, và tinh hoàn của cá. Chất độc này còn tìm thấy trong một số loài vật khác như: bạch tuộc có vòng xanh ở tua (dễ lẫn với con mực), con sa-giông (Newts) và kỳ nhông (Salamanders)
- Chất độc TTX tác dụng lựa chọn chẹn dòng natri trong cơ chế bơm Kali -Natri và kênh Natrium tầm vận động, do đó TTX gây ra liệt cơ, liệt hô hấp, đồng thời TTX còn phát động vùng nhận cảm hoá học gây nôn, nôn liên tục.

II. Tiên lượng & Cách phòng:

Độ nặng của ngộ độc cá nóc tùy thuộc vào lượng độc tố và thời gian được cấp cứu:

- Nếu bệnh nhân có triệu chứng nhẹ có thể theo dõi và khỏi
- Nếu có triệu chứng rõ, chưa bị tím, điều trị cấp cứu ban đầu và hồi sức, sẽ cứu được trong vòng 24 giờ.
- Nếu thiếu oxy lâu, không được cấp cứu ban đầu có thể gây biến chứng hoặc tử vong

* Cách phòng ngừa: Tốt nhất là không ăn cá nóc, chuẩn bị túi cấp cứu khi cần thiết

III. Điều trị:

* Trước khi vào bệnh viện:

- Nếu bệnh nhân còn tỉnh với triệu chứng nhẹ: cho uống than hoạt 1 -2g/kg và Sorbitol 1g/kg cho cả người lớn và trẻ em trên 2 tuổi
- Nếu bệnh nhân có tím, rối loạn ý thức: Thổi ngạt, bóp bóngambu, rồi đưa đến cơ sở bệnh viện gần nhất

* Trong bệnh viện:

Nếu đã xuất hiện triệu chứng tím, rối loạn ý thức

1. Không gây nôn

2. Đặt ống Nội khí quản, có bơm bóng chèn để đảm bảo đường dẫn khí, hỗ trợ hô hấp bằng bóng ambu, thở máy
3. Đặt xông rửa dạ dày nếu mới ăn cá trong 1 giờ đầu, sau rửa cho than hoạt 1-2g/kg
4. Truyền dịch G 5% và NaCl 9% để duy trì huyết áp

Điều trị các triệu chứng nặng (nếu có):

- Hạ huyết áp
- + Truyền dịch 10-20 ml dd NaCl 9% qua đường TM và đặt bệnh nhân tư thế nghiêng trái, đầu thấp. Cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP). Tránh truyền dịch quá mức.
- + Nếu truyền dịch không làm tăng huyết áp cần cho:
 - Dopamin 2-5 microg/kg/phút liều cho cả bệnh nhân người lớn lẫn trẻ em, điều chỉnh tăng liều để đạt hiệu quả, song không quá 15 microg/kg/phút, có thể thêm:
 - Noradrenalin 0,1 - 0,2 microg/kg/phút, điều chỉnh liều để có kết quả, liều cao quá không có lợi gây thiếu máu tổ chức
 - Co giật: là triệu chứng hiếm gặp, điều trị co giật bằng Seduxen, (Valium) 10 mg tiêm tĩnh mạch, nếu không đáp ứng có thể cho Phenobarbital hay Phenyltoin sau khi đã đặt ống nội khí quản, thông khí hỗ trợ (Xem bài "Điều trị co giật").

77. NGỘ ĐỘC KHÍ CO

BS. Bế Hồng Thu

Khoa chống độc-BV Bạch Mai

I.Đại cương về CO

1. Tỷ lệ mắc:

- Ngộ độc cấp CO rất thường gặp ở Pháp (10000 cas/năm, 500 người chết) và rất thường gặp ngộ độc nhiều người trong một gia đình.
- Ngộ độc cấp CO là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu tại Mỹ (5613 trường hợp trong năm 1979 – 1988).
- Tỷ lệ di chứng: 10.000 người phải mất ít nhất một ngày nghỉ. Di chứng 4 – 40 % bệnh nhân xuất viện.

2. Đặc điểm lý hoá:

CO là một chất khí không màu, không mùi, không vị, khuếch tán mạnh, không gây kích thích.

CO có tỉ trọng gần bằng tỉ trọng không khí (0,968)

Trọng lượng phân tử: 28,01 Dalton.

3. Nguồn CO:

CO là sản phẩm cháy không hoàn toàn của các chất có chứa carbon: như khói của các vụ động đất, ô nhiễm khói công nghiệp, chất khí đọng lâu ở hầm lò, tầng hầm, khói thuốc lá, khói các lò sưởi, ..

4. Cơ chế ngộ độc CO

Khi vào cơ thể: CO cố định vào Hemoglobine (Hb) 85%, nó có ái lực gắn với Hb cao gấp 200 – 250 lần so với oxy. Một phần còn lại khí CO hoà tan vào plasma và cố định vào myoglobine và vào các cytochrome.

Tỷ lệ HbCO (Carboxyhemoglobine) được hình thành phụ thuộc vào lượng HbCO ban đầu (đặc biệt ở người hút thuốc), vào thời gian nhiễm, lượng khí CO và thông khí của bệnh nhân.

Tỷ lệ HbCO: + Người không hút thuốc lá: 1 – 2%

+ Hút thuốc lá: 5 – 10 %

+ Nồng độ độc: > 10%

Ngộ độc oxyt carbon gây thiếu oxy tế bào do làm giảm tỷ lệ HbO₂, làm giảm giải phóng oxy từ HbO₂, làm giảm sử dụng oxy của tế bào.

CO có thể thấm qua hàng rào rau thai và cố định vào Hb của thai nhi.

CO được đào thải qua đường hô hấp dưới dạng không thay đổi. Thời gian bán thải là 4 giờ. Khi thông khí với oxy đẳng áp thì thời gian bán thải còn 80 phút và dưới oxy cao áp thì thời gian bán thải còn 23 phút.

CO gây ra thiếu oxy chủ yếu ở hệ thần kinh trung ương, đối với cơ tim và thai nhi trong thời gian có mang. Tình trạng thiếu oxy sẽ nguy hiểm đặc biệt đối với người lớn tuổi, người thiếu máu, suy hô hấp và suy tim.

5. Phát hiện và định lượng:

Trong giai đoạn ngộ độc cấp, HbCO được định lượng bằng máy quang phổ kế (spectrophotometri).

Chẩn đoán xác định ngộ độc CO dựa vào tỉ lệ HbCO > 10%. Những người hút thuốc có tỉ lệ HbCO cao từ 3 - 8%, thậm chí đến 15 % ngay sau khi hút thuốc. Độ nhậy của HbCO rất cao nhưng độ đặc hiệu thấp.

Định lượng CO cho kết quả đáng tin cậy, nó được định lượng bằng sự hấp phụ tia cực tím, kết quả được đo bằng mmol/100ml hoặc ml/100ml. Để chuyển đơn vị mmol% thành ml%, ta có công thức sau:

$$\text{CO ml\%} = \text{mmol\%} \times 2.24$$

Độ bão hoà HbCO được tính theo công thức sau:

$$\text{HbCO\%} = \text{Tỉ lệ của CO (ml\%)} / 1,39 \times \text{nồng độ Hb(g\%)}$$

Khi đọc kết quả phải chú ý đến thời điểm lấy máu so với thời gian bị ngộ độc và thời điểm hút thuốc cuối cùng ở người hút thuốc lá trước khi bị ngộ độc.

Khi HbCO > 10% khẳng định chẩn đoán ngộ độc CO.

II. Triệu chứng của ngộ độc cấp

1. Ngộ độc cấp có thể gặp trong các đám cháy lớn và gây tử vong nhanh chóng.

Khởi đầu biểu hiện bằng đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, buồn nôn, nhìn mờ, rối loạn hành vi kèm theo cảm giác sáng khoái, nặng hơn có thể dẫn đến hôn mê.

Chẩn đoán dựa vào:

- Hỏi bệnh: hỏi bệnh nhân và những người xung quanh: ngộ độc thường xảy ra với nhiều người sống trong cùng một nhà, và có thể có những dấu hiệu nhẹ từ những ngày trước nhưng không được phát hiện. Những vật nuôi trong nhà là nạn nhân của ngộ độc CO, có thể bị chết như chó, mèo. Cần hỏi trong nhà có dùng lò sưởi không, bếp than, hoặc sửa chữa tầng hầm?... Một hoàn cảnh khác có thể gây ngộ độc như là hít khói của động cơ ô tô, xe máy (đôi khi là một hình thức tự tử).
- Định lượng CO hoặc HbCO khi bệnh nhân đến bệnh viện hoặc sau khi đã thở oxy thì tỉ lệ HbCO và CO có thể bình thường.

– Dạng nặng hoặc hôn mê: o thường gặp khi bị nhiễm độc đ ã lâu hoặc ở người già đã bị suy tim hoặc suy hô hấp. Nó thường gây tổn thương não, cơ tim và hệ cơ.

– Tổn thương thần kinh trung ương : được biểu hiện bằng hôn mê tăng trương lực cơ, thời gian và mức độ hôn mê rất thay đổi.

Có các dấu hiệu ngoại tháp.Một số bệnh nhân hôn mê có thể hồi phục nhanh chóng, một số khác có cải thiện thoáng qua và không hoàn toàn, tiến triển nặng lên ở tuần thứ 2 (Hội chứng khoảng- syndrome postinterval) dẫn đến di chứng thần kinh hoặc tâm thần. Cơ chế do tổn thương chất trắng củ a não ở vùng hải mã theo kiểu mất myeline và được phát hiện bằng chụp cắt lớp não. Di chứng lâm sàng thường gặp là những vận động bất thường, tăng trương lực, tổn thương hệ thần kinh cao cấp, câm và mù vỏ.

– Tổn thương cơ tim: phụ thuộc vào nhu cầu oxy vì cơ tim chiếm 75% lượng oxy máu lưu hành trong khi đó các cơ quan khác chỉ chiếm 25% lượng oxy.Tổn thương cơ tim được biểu hiện trên ECG bằng thiếu máu cơ tim, loạn nhịp (chiếm 5 – 6 %) . Những rối loạn chủ yếu là rối loạn tái cực, thay đổi của sóng T và đoạ n ST . Nó có thể gây ra thiếu máu dưới nội tâm mạc hoặc thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống đường đẳng điện đơn thuần. Nặng hơn biểu hiện bằng truy mạch và phù phổi cấp. Phù phổi cấp là phối hợp cả phù phổi cấp tổn thương và phù phổi huyết động. ở những bệnh nhân bị bệnh mạch vành trước đó có thể gây ra nhồi máu cơ tim.

– Tổn thương cơ được biểu hiện dưới dạng tiêu cơ vân(rhabdomyolyse). Cơ chế do ép vào mạch máu và thần kinh. Nên tìm một cách hệ thống những dấu hiệu của tiêu cơ vân như: cơ căng, tăng thể tích, mất một hay nhiều mạch ngoại vi. Xét nghiệm thấy

CPK, transaminasse, amylase tăng. Đôi khi khó có thể phân biệt được là do thiếu oxy, do tư thế nằm sau hôn mê hoặc do ngộ độc CO gây ra.

– Bảng 1. Triệu chứng theo nồng độ CO

Bảng 2. Theo mức độ lâm sàng

2. Sinh hoá:

– Tăng đường huyết

– Tăng bạch cầu, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

– Toan hô hấp do phù phổi. Toan chuyển hoá do suy tuần hoàn phổi hợp với tiêu cơ vân có thể gây ra suy thận cấp.

Ngoài ra có thể gặp viêm tụy cấp trong ngộ độc nặng.

3. Các dạng lâm sàng

Một vài bệnh nhân có biểu hiện ngộ độc dưới các dạng không thường gặp phụ thuộc vào các triệu chứng hoặc cơ địa hoặc là tiến triển.

Dạng thần kinh- tâm thần: Khởi đầu đi loạng choạng, khó tập trung tư tưởng, hành động không phù hợp và rối loạn thị giác.

– Trẻ em có thể được phát hiện bằng co giật. Đôi khi ở người lớn, khởi đầu cũng biểu hiện bằng co giật.

– Người già: có thể khởi đầu bằng tình trạng lẫn lộn, đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú làm nhầm chẩn đoán. ở phụ nữ có thai: Không có sự tồn tại song song giữa mức độ nặng của mẹ với mức độ nặng của thai nhi. Trong thời kì đầu, thiếu oxy của thai có thể gây ra thai chết lưu hoặc gây ra dị dạng bẩm sinh. ở giai đoạn cuối của thời kì có thai, ngộ độc CO gây ra thai chết lưu hoặc bệnh não cho thai. Tuy nhiên, người ta có thể gặp thai nhi phát triển bình thường ở những trường hợp ngộ độc nhẹ hoặc trung bình.

Một nguyên nhân ngộ độc đặc biệt cần chú ý là ngộ độc khí chlore methylene và khí dichloromethane. Những dung môi này sẽ được chuyển hoá một phần trong cơ thể thành

CO. Hai loại khí trên được sử dụng trong công nghiệp và trong hội hoạ (để tẩy tranh), nó thường được sử dụng trong những nơi kém thông khí và có thể gây ra ngộ độc khí CO nặng.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

- Khai thác bệnh sử
- Khám thực thể
- HbCO máu. Chú ý nồng độ COHb không tương quan với lâm sàng và di chứng thần kinh

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc nhẹ: dễ lầm với cảm cúm nhất là về mùa đông. Sau 4 giờ tiếp xúc CO

200ppm COHb 15 - 20% -> đau đầu. CO 500 ppm -> buồn nôn

- Ngộ độc vừa: dễ nhầm với ngộ độc thức ăn (buồn nôn, nôn); đau thắt ngực không ổn định
- Ngộ độc nặng cần phân biệt với các nguyên nhân gây hôn mê và co giật khác.
- Màu đỏ anh đào xuất hiện khi tiếp xúc quá nhiều (2 -3%). Đây là dấu hiệu ít nhạy

IV. Di chứng của CO

- Sa sút trí tuệ
- Tâm thần
- Parkinson
- Liệt
- Múa vờn
- Mù võ
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi
- Bất lực

Tổn thương thần kinh xuất hiện 2 - 40 ngày sau nhiễm CO

+ 1 thống kê trên BN ngộ độc được thở oxy 100% trong ICU 14% sống sót có tổn thương thần kinh không hồi phục

+ 1 nghiên cứu 2360 BN ngộ độc CO thấy 3% sa sút trí tuệ và Parkinson sau 1 năm

+ 1 nghiên cứu trên 63 BN bị ngộ độc nặng 43% giảm trí nhớ, 33% thay đổi về tính cách sau 3 năm theo dõi.

V. Điều trị:

Chiến lược điều trị không dựa vào nồng độ HbCO, mà dựa vào tình trạng có bị mất ý thức lúc đầu hay không?, tình trạng hôn mê, các yếu tố tiên lượng nặng, và vào các di chứng thần kinh.

1. Nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi nơi ngộ độc:

cho phép HbCO phân ly nhanh chóng. Trong khi kéo nạn nhân ra khỏi vùng bị ngộ độc:

người cứu nạn phải lưu ý mang mặt nạ phòng độc hoặc đeo khẩu trang ẩm, phải đề phòng khả năng nổ của không khí giàu CO.

2.Thở oxy :

Sự phân ly của HbCO được thúc đẩy dưới oxy liệu pháp, vì vậy cần cho thở oxy

càng sớm càng tốt, cho thở oxy ngay sau khi lấy máu định lượng HbCO.

- Thở oxy 100% đến khi COHb < 2%, đối với BN có thai thì duy trì 2 giờ sau khi COHb về 0 nhằm kéo dài thời gian thải trừ CO từ thai nhi

Điều trị oxy đẳng áp(ONB) là biện pháp đầu tiên. oxy được sử dụng dưới dạng masque hoặc lều oxy ở trẻ em. Liệu pháp oxy cao áp (OHB) chỉ định cho phụ nữ có thai, hôn mê

(có tác dụng làm tăng áp lực riêng phần của oxy, làm tăng sự phân ly HbCO, làm tăng sự khuếch tán của oxy trong máu và làm cho tổ chức sử dụng oxy dễ dàng hơn.

3. Điều trị triệu chứng:

- Nếu có suy hô hấp cần đặt nội khí quản, thở máy.

- Điều trị HA tụt, đặt catheter, dùng thuốc vận mạch tùy theo mức độ của rối loạn huyết động.

- Theo dõi chức năng sống cơ bản,

- Làm khí máu

- Điều trị toan chuyển hoá chỉ khi pH < 7,1. Tình trạng toan giúp đường phân ly ôxy dịch chuyển về phía bên phải thuận lợi cho giải phóng ôxy cho tổ chức

- 4. Phòng tái phát: giáo dục bệnh nhân. Vệ sinh nơi ở và môi trường lao động

VII. Ôxy cao áp trong ngộ độc CO

1. Cơ sở của điều trị

- Giảm thời gian nửa đời sống: Nếu thở O₂ 100% thời gian trong vòng 40 phút nếu HBO 2,5 atm thì thời gian chỉ còn 20 phút (4 -86 phút). Tăng O₂ hoà tan lên 10 lần

- Cung cấp O₂ cho tổ chức dưới dạng hoà tan trong plasma

- Gây co mạch não tức thì trong khi vẫn duy trì được O₂ cho tổ chức não

- Ngăn chặn sự tổng hợp các gốc tự do từ hiện tượng peroxidation của mỡ trong tế bào não do ngộ độc CO.

2. Chỉ định:

- Ngất

- Hôn mê

- Co giật

- GCS < 15 điểm

- Có dấu hiệu thần kinh khư trú hoặc COHb > 25% (một số >40% và > 25% nếu

kèm theo: co giật, loạn nhịp tim, di chứng) hoặc COHb > 15% ở phụ nữ có thai

- Thiếu máu cơ tim
- Loạn nhịp thất
- Sau khi điều trị ban đầu ổn định sau 2 -4 giờ mà triệu chứng thần kinh không phục hồi (đau đầu, thất điều, lú lẫn)

78. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ

I. Đại cương

Thuốc trừ sâu phospho hữu cơ (PPHC) là một trong hai loại thuốc trừ sâu thuộc nhóm

ức chế cholinesterase đang được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp. Các hóa chất trừ sâu nhóm clo hữu cơ độc hơn như DDT đã bị cấm hoặc hạn chế sử dụng. Do bị thủy phân nhanh thành các hợp chất vô hại và không tích tụ chất độc lâu dài trong môi trường nên PPHC ngày càng được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp (trừ sâu) cũng như trong nhà (trừ gián, muỗi...). Cũng vì sử dụng rộng rãi như vậy nên ngộ độc cấp phospho hữu cơ (NĐC PPHC) là một bệnh cảnh cấp cứu rất thường gặp, chiếm khoảng 80% trường hợp ngộ độc cấp thuốc trừ sâu phải vào viện.

Phospho hữu cơ (Organophosphate - O.P) là các hợp chất bao gồm carbon và gốc của axit phosphoric. Chất đầu tiên được sử dụng để diệt côn trùng là Tetraethyl pyrophosphate (TEPP). Ngày nay có hàng ngàn hợp chất phospho hữu cơ ra đời nhưng vẫn trên cơ sở một công thức hoá học chung:

II. Chuyển hóa:

Các hợp chất phospho hữu cơ được hấp thụ rất tốt qua đường da và niêm mạc, đường tiêu hóa và đường hô hấp. Nguyên nhân nhiễm độc có thể là sử dụng không đúng trong nông nghiệp, tai nạn, tự tử, và hiếm khi là bị đầu độc. Tự tử thường dẫn đến những nhiễm độc nặng nhất, sau đó là tai nạn trong nông nghiệp và công nghiệp, rồi đến trẻ em nhiễm độc tại nhà. Có thể gặp ngộ độc hàng loạt do thực phẩm nhiễm độc. Các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm độc rất thay đổi tùy theo đường nhiễm và mức độ nhiễm độc; tuy nhiên khoảng thời gian từ lúc bị nhiễm đến lúc xảy ra triệu chứng thường dưới 12 giờ. Nhiễm độc khí dẫn đến triệu chứng xảy ra trong vòng vài giây.

Nhưng cũng cần biết rằng một số hóa chất mới như diclofenthion và fenthion hòa tan trong mỡ nhiều hơn nên có thể gây ra cường cholinergic muộn (sau vài ngày) và triệu chứng có thể tồn tại vài tuần đến hàng tháng. Hiện tượng này có thể là do thuốc trừ sâu lúc đầu được giữ lại trong các mô mỡ và sau đó được tái phân bố vào máu. Ngoài ra, ngộ độc đường uống nếu không được tẩy rửa đường tiêu hóa tốt và không được dùng than hoạt thì thuốc trừ sâu ứ đọng trong ruột sẽ tiếp tục được hấp thu vào máu trong những ngày sau và kéo dài quá trình bệnh lý.

Phospho hữu cơ được chuyển hóa và khử độc ở gan bởi các enzyme mono - oxygenase. Tuy nhiên, một số phospho hữu cơ như parathion và malathion khi chuyển thành oxon lại có độc tính mạnh hơn chất mẹ nhiều lần.

III. Cơ chế tác dụng và độc tính

Acetylcholin là chất trung gian hoá học tại các synap thần kinh trước hạch của hệ thần kinh tự động (bao gồm cả giao cảm và phó giao cảm) , cũng như tại các synap hậu hạch của thần kinh phó giao cảm và dây thần kinh giao cảm chi phối các tuyến mồ hôi, ở các cúc tận cùng của các dây thần kinh vận động chi phối các cơ vân, ở các điểm nối tế bào thần kinh trong não. Sau khi tác động lên các receptor đặc hiệu ở màng tế bào hậu synap, Acetylcholin sẽ bị thủy phân bởi acetylcholinesterase(AChE).

Phospho hữu cơ khi vào cơ thể sẽ gắn với AChE dẫn đến phosphoryl hoá và làm mất hoạt tính của ChE. Hậu quả là sự tích tụ Acetylcholin tại các synap thần kinh. Sự tích tụ này gây lên sự kích thích liên tục quá mức các receptor ở hậu synap (lúc đầu), sau đó là giai đoạn kiệt synap ở cả hệ thần kinh trung ương và thần kinh ngoại biên. Sự kích thích dẫn tới hội chứng cường cholin cấp và sự kiệt synap

dẫn đến những thay đổi biểu hiện ra ngoài thành các triệu chứng bệnh cảnh NĐC PPHC. Có hai loại receptor chịu tác động của acetylcholin: muscarin (ở hậu hạch phó giao cảm) và nicotin (ở hạch thần kinh thực vật và ở các điểm nối thần kinh cơ vân - các bản vận động). Vì vậy các triệu chứng lâm sàng rất phức tạp và tập trung thành các hội chứng bệnh lý khác nhau.

Độc tính : liều gây chết cho người lớn khác nhau tùy hợp chất : 25g đối với diadion, 60g với malathion trong khi đó chỉ từ 10 đến 300mg với parathion. LD50 của các OP cực độc thay đổi từ 1,3 mg/kg (Tebupirimfos), 7mg/kg (Phosphamidon và chlomephos) đến 15mg với Fenamiphos, 13mg/kg với Parathion. Một số loại PPHC có độc tính cao thường gặp ở Việt nam là: Methamidophos (Monitor) - LD50 = 30 mg/kg, Methidathion - LD50 = 25 mg/kg, Monocrotophos - LD50 = 14mg/kg...

IV. Triệu chứng ngộ độc cấp:

Các triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ từ nhẹ đến nặng bao gồm mất ngủ và rối loạn định hướng, đau đầu, chóng mặt nhìn mờ, yếu cơ, mất đồng vận, máy cơ, run cơ, liệt cơ, ỉa chảy, đau bụng, chẹn ngực, thở rít và ho có đờm. Co giật, rối loạn ý thức, ỉa đái không tự chủ, hôn mê sâu và trụy mạch là các biểu hiện của tình trạng nhiễm độc nặng. Các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ sẽ đầy đủ và dễ hiểu dễ nhớ hơn khi xếp chúng vào các hội chứng:

Hội chứng cường cholin cấp:

Bao gồm trong 3 hội chứng thành phần: hội chứng muscarin, hội chứng nicotin và hội chứng thần kinh trung ương.

1. Hội chứng Muscarin: do tác động của acetylcholin kích thích hậu hạch phó giao cảm, tác dụng chủ yếu lên các cơ trơn gây co thắt ruột, phế quản, và cơ trơn bàng quang, co đồng tử và giảm phản xạ đồng tử / ánh sáng, kích thích các tuyến ngoại tiết: tăng tiết nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản... Bệnh nhân bị tức ngực, cảm giác chẹn ngực, khó thở, đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, ỉa đái không tự chủ. Khám thấy tình trạng suy hô hấp, lồng ngực căng kém di động, phổi nghe rì rào phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít. Trên tim mạch có thể thấy nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp thất.

2. Hội chứng Nicotin: do sự tích tụ của acetylcholin ở các bản vận động dẫn đến rối loạn sự khử cực của các cơ vân gây giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ bao gồm cả các cơ hô hấp; kích thích hệ thần kinh giao cảm gây ra: da lạnh, xanh tái

(do co mạch), mạch nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi, dẫn đờng tử.

3.Hội chứng thần kinh trung ương :

– Lo lắng, bồn chồn, rối loạn ý thức, nói khó, thất điều, nhược cơ toàn thân, hôn mê mất các phản xạ.

– Ngộ độc nặng: ức chế trung tâm hô hấp và tuần hoàn dẫn đến suy hô hấp ,trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

Hội chứng Muscarin với biểu hiện chính là co thắt và tăng tiết phế quản là hội chứng xảy ra sớm nhất và ở tất cả bệnh nhân NĐC PPHC. Các hội chứng Nicotin (với liệt cơ) và hội chứng TKTW thường chỉ gặp trong các trường hợp nhiễm độc nặng.

Hội chứng trung gian :

Là hội chứng liệt cơ type II do tác giả người Srilanka đặt tên năm 1987 với các đặc điểm sau: Bắt đầu từ 24-96 h sau nhiễm độc, khi các triệu chứng cường cholin đã được giải quyết. H/c bao gồm: liệt các cơ gốc chi, cơ gấp cổ, các cơ hô hấp và các cơ do các dây thần kinh sọ chi phối, liệt mềm, giảm phản xạ gân xương. Liệt không đáp ứng với điều trị atropin và PAM, đòi hỏi thông khí nhân tạo khi có suy hô hấp. Hội chứng này có thể chính là hậu quả của sự kích thích quá mức kéo dài các receptor nicotin dẫn đến pha " kiệt" của h/c nicotin trong khi điều trị tốt h/c muscarin bằng atropin.

Hội chứng bệnh lý thần kinh ngoại vi muộn :

Xảy ra 8-14 ngày hay muộn hơn sau NĐC PPHC. Bệnh cảnh bao gồm: yếu cơ, liệt cơ, chóng mặt, mệt mỏi, chuột rút, kèm với các rối loạn cảm giác ki ểu tê bì kiến bò , thường bắt đầu ở đầu chi, có thể tiến triển đến liệt toàn thân và các cơ hô hấp gây suy hô hấp và tử vong. Bệnh thoái triển sau vài tháng đến vài năm, teo cơ nhiều, phục hồi chậm và không hoàn toàn. Cơ chế sinh bệnh là do chết các sợi trục thần kinh. Hội chứng này rất hiếm xảy ra.

Tiến triển:

Trong NĐC PPHC, hội chứng cường cholin xảy ra rất sớm nhìn chung thường là trước 12 giờ sau nhiễm độc, có thể vài giây sau nhiễm đường hô hấp, vài phút đến vài giờ sau nhiễm độc đường tiêu hóa; nhi ễm độc đường da mức độ nhẹ có thể đến muộn hơn. Trong hội chứng cường cholin thì hội chứng muscarin thường đến sớm nhất và là hội chứng trung thành nhất, nghĩa là luôn luôn xảy ra. Hội chứng nicotin và hội chứng thần kinh trung ương thường chỉ xảy ra khi nhiễm độc trung

bình hoặc nặng.

Tử vong thường xảy ra sớm trong ngày đầu tiên nhưng cũng có thể xảy ra trong những ngày sau. Khoảng 50% tử vong có nguyên nhân trực tiếp là suy hô hấp. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến suy hô hấp: tăng tiết và co thắt phế quản, liệt cơ hô hấp, úc chế trung tâm hô hấp, bội nhiễm phổi trong đó nguyên nhân co thắt và tăng tiết phế quản chiếm hàng đầu nhưng lại có thể khắc phục được nhanh chóng với liều atropin thích hợp.

Hội chứng cường cholin có thể tồn tại hàng tuần hoặc lâu hơn . Với điều trị liều PAM thích hợp hội chứng này sẽ rút ngắn thời gian tồn tại trong vòng vài ngày(1 - 4 ngày).

Hội chứng trung gian xảy ra vào ngày thứ 2 -6 sau nhiễm độc, không đáp ứng với PAM và atropin, điều trị cần thiết duy nhất là thở máy nếu liệt cơ dẫn đến suy hô hấp.

Thường không có tử vong nếu được bảo đảm hô hấp và hồi phục hoàn toàn sau 1 -2 tuần.

Xét nghiệm: Bài giảng Chống độc

– Tìm độc chất trong nước tiểu, trong dịch dạ dày, trong máu bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng và sắc ký khí.

– XN enzymcholinesteraza hàng ngày để theo dõi tiến triển của bệnh, phân loại độ nặng làm căn cứ điều chỉnh liều PAM dùng cho bệnh nhân. Có hai loại enzym cholinesterase: acetyl cholinesterase (cholinesterase hồng cầu) , Butyryl cholinesterase (cholinesterase huyết tương). Acetyl cholinesterase có trong hồng cầu, tổ chức thần kinh, phổi, lách và chất xám của não; được nhiều tác giả cho rằng phản ánh trung thực mức độ ngộ độc hơn; nhưng tốc độ phục hồi chậm (2-3 tháng); kỹ thuật xét nghiệm cũng có những khó khăn nhất định làm cho khó áp dụng lâm sàng. o Cholinesterase huyết tương (butyro choliesterase) có trong huyết tương, do gan sản xuất, nhưng cũng tìm thấy ở tổ chức thần kinh, tụy, tim và chất trắng của não. Thay đổi hàng ngày lớn, và bị ảnh hưởng bởi bệnh gan, viêm mãn, suy dinh dưỡng, mocphin, codein, succinylcholin và phản ứng quá mẫn. Giảm nhanh trong nhiễm độc cấp và phục hồi khoảng 10% -20% mỗi ngày khi bệnh nhân được điều trị Pralidoxime (PAM) đầy đủ. Đặc điểm này cùng với kỹ thuật xét nghiệm đơn giản hơn cholinesterase hồng cầu nên được dùng để theo dõi tiến triển trong quá trình điều trị và là cơ sở để điều chỉnh liều PAM.

Điện tim: ghi điện tim và theo dõi trên monitor để phát hiện rối loạn nhịp.
Các xét nghiệm khác : công thức máu - urê - điện giải máu Transaminase máu, Amylase máu, protêin niệu tế bào niệu.

Chẩn đoán

* Chẩn đoán xác định ngộ độc cấp PPHC :

- Bệnh sử tiếp xúc thuốc trừ sâu trong vòng 12 giờ trước khi vào viện
 - Hội chứng cường cholin cấp(+)
 - Xét nghiệm ChE :giảm <50% giá trị bình thường (giá trị trước nhiễm),
 - thực tế được thay bằng giá trị tối thiểu của hằng số sinh học
 - Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+)
- Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng :

- NĐC PPHC nhẹ : Khi chỉ có h/c Muscarin (M)
- NĐC PPHC trung bình : Khi có h/c M+h/c Nicotin (N)

hoặc M+ TKTWBài giảng Chống độc

- NĐC PPHC nặng : Khi có h/c M+h/c N+rối loạn ý thức
- NĐC PPHC nguy kịch : Khi có 3 h /c trên cộng với suy hô hấp cấp (PaO₂ < 60 mmHg PaCO₂ > 40mmHg) và / hoặc truy mạch.

Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ ChE huyết tương :

NĐC PPHC nặng khi nồng độ ChE < 10% giá trị bình thường, trung bình khi ChE = 10 - 20%, nhẹ khi ChE = 20 -50% giá trị bình thường. Tuy nhiên vì thường không có được giá trị bình thường nên có thể sử dụng giá trị bình thường tối thiểu của hằng số sinh học.

Điều trị :

1. Cấp cứu:

Nếu bệnh nhân đến sớm , chưa có triệu chứng: Ưu tiên các biện pháp chống độc : Rửa dạ dày, tắm rửa, gội đầu..., P Nếu đến muộn, đã có triệu chứng ngộ độc hoặc biến chứng: Ưu tiên hàng đầu là sử dụng atropin (xem phần sử dụng atropin)và các biện pháp hồi sức hô hấp, tuần hoàn(xem phần hồi sức).

2. Hồi sức:

-Hồi sức hô hấp là quan trọng hàng đầu và phải song song với việc dùng atropin, vì nguyên nhân chính gây tử vong là suy hô hấp. Tùy tình trạng suy hô hấp mà áp dụng các biện pháp hồi sức hô hấp. Tối thiểu nhất cũng phải cho bệnh nhân thở

oxy qua sonde mũi. Nếu cần thì đặt nội khí quản để hút đờm và bóp bóng hoặc thở máy để bảo đảm thông khí.

-Hồi sức tuần hoàn: - truyền dịch bảo đảm khối lượng tuần hoàn: bệnh nhân ngộ độc

PPHC dễ bị mất nước do nôn, ỉa chảy, không được ăn uống trong quá trình điều trị...Ngộ độc atropin cũng gây nặng thêm tình trạng mất nước. Nếu có tụt huyết áp thì nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Nếu đã truyền đủ dịch mà vẫn tụt huyết áp thì mới cho dopamin 5 -10 Mg/kg/phút.

-Các biện pháp hồi sức tổng hợp: trong đó cần chú ý tới dinh dưỡng cho bệnh nhân.

Cần bảo đảm năng lượng 2000 Kcalo trở lên. Trong 24 giờ đầu có thể dinh dưỡng đơn thuần bằng đường truyền tĩnh mạch vì phải cho bệnh nhân uống than hoạt và thuốc tẩy.Kiên nhẫn và sữa trong vòng 1tuần đến 10 ngày để tránh tăng hấp thụ phospho hữu cơ tan trong mỡ.

3.Các biện pháp chống độc đặc hiệu:

3.1 Hạn chế hấp thu: Rửa dạ dày là biện pháp giảm hấp thu hiệu quả khi ngộ độc PPHC đường uống.Nước rửa dạ dày phải được pha 5 -9 g muối ăn cho mỗi lít Với than hoạt pha vào 2-3 lít nước rửa đầu tiên, lượng nước rửa dạ dày chỉ cần khoảng 10lít trở xuống. Có thể cần rửa lại lần 2 sau khi trạng thái bệnh nhân đã ổn định.

Nếu nhiễm độc đường hô hấp: nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi vùng có khí độc đến nơi thoáng mát.Cởi bỏ quần áo nhiễm độc. Nếu cần có thể thông khí nhân tạo để tăng thông khí.

Nhiễm độc qua da: tắm rửa và gội đầu cho bệnh nhân bằng xà phòng.

3.2.Thuốc giải độc đặc hiệu :

Atropin là thuốc đối kháng tác dụng Muscarin và tác dụng lên hệ thần kinh trung ương của O.P. Nó làm giảm các tình trạng: tăng tiết phế quản, nước bọt, mồ hôi, làm mất đau bụng, buồn nôn, nhịp chậm và cảm giác chẹn ngực, làm giãn đồng tử. Atropin không có tác dụng trên liệt cơ và suy hô hấp ở bệnh nhân ngộ độc nặng.

Mục đích sử dụng Atropin là tạo ra một tình trạng thối Atropin nhằm xoá hết

các triệu chứng của h/c Muscarin song chủ yếu là làm tiết và hết co thắt phế quản. Giãn đồng tử, mạch nhanh, da hồng ấm được sử dụng như những yếu tố tham khảo của tình trạng ngấm thuốc hơn là mục đích điều trị. Và cũng cần nhớ rằng mạch nhanh, giãn đồng tử có thể là triệu chứng của hội chứng nicotin. Đường dùng Atropin thường là tiêm tĩnh mạch chậm, liều thấp có thể tiêm dưới da và liều cao có thể được truyền tĩnh mạch liên tục.

Liều lượng Atropin rất thay đổi từ vài chục mg tới 20g trong cả đợt điều trị, phụ thuộc liều O.P và đáp ứng của bệnh nhân với Atropin . : bắt đầu bằng tiêm 2-5 mg tĩnh mạch nhắc lại sau 5, 10 phút mỗi lần đến khi đạt được tình trạng thối Atropin. Tạm dừng cho đến khi hết dấu thối thì tính thời gian và liều atropin đã dùng từ đó suy ra liều cần thiết để duy trì dấu thối.

Về thời gian: tình trạng thối Atropin phải được duy trì cho đến khi tất cả O.P đã hấp thụ được chuyển hoá hết thường từ vài ngày đến hàng tuần. Giảm liều dần theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất để duy trì được dấu thối . Ngừng atropin khi liều duy trì giảm tới 2mg/24 giờ.

Tác dụng phụ của Atropin: Quá liều Atropin gây sốt, da nóng, thờ rít, kích thích (sảng nhẹ), đồng tử giãn và mất phản xạ, khô chất tiết gây tắc đờm.

Ngộ độc Atropin đưa lại nhiều nguy hiểm :Bài giảng Chống độc

+ Làm bệnh nhân rối loạn ý thức, giả liệt cơ làm nhầm với triệu chứng NĐC PPHC nặng lên.

+ Làm khô quánh đờm dẫn đến tắc đờm, xẹp phổi gây suy hô hấp .

+ Tăng nhịp tim, tăng nhu cầu oxy cơ tim dẫn đến nguy cơ loạn nhịp, trụy mạch.

+ Liệt ruột gây chướng bụng cản trở hô hấp làm nặng thêm SHH.

Tất cả làm cho tình trạng bệnh nhân nặng lên và lại được chẩn đoán là NĐC PPHC nặng do đó tăng liều Atropin và PAM và có thể dẫn đến loạn nhịp, ngừng tim do ngộ độc Atropin .

Để tránh ngộ độc atropin có thể áp dụng bảng điểm atropin để theo dõi phân biệt giữa ngộ độc và thối atropin như sau:

Pralidoxime là một thuốc giải độc đặc hiệu theo cơ chế trung hoà độc chất.

Từ năm 1951 Wilson (tác giả người Mỹ) đã cho rằng cholinesterases bị ức chế có khả năng được tái hoạt nhờ các hợp chất có khả năng nucleophile cao. Ngày nay đã tổng hợp được một số hợp chất như Oximes hoặc acide hydroxamine. Trong

số chúng 2 -PAM (2 pyridine aldoxime methyl iodure hoặc clorua) (dẫn chất của Pralidoxime) được nhiều tác giả ưa dùng

– PAM sẽ gắn vững bền với PPHC, gắn lỏng lẻo với ChE tạo thành phức hợp bộ 3, sau đó enzym tách ra để lại phần phosphoryl-oxime sẽ tiếp tục thủy phân để cho các sản phẩm thoái hoá của PPHC và axit phosphoric .Như vậy PAM đã khử phosphoryl và tái hoạt hoá ChE.

– PAM còn tác dụng phòng độc bằng cách gắn vào và khử độc các phân tử PPHC còn lại trong máu.

Hầu hết các tác giả đều cho rằng Pralidoxime là thuốc đặc hiệu cần được sử dụng trong điều trị NĐC PPHC .Tuy nhiên cách sử dụng và liều lượng có khác nhau:

Namba và CS 1971, Borowitz 1988, de Kort và CS 1988 : PAM có thể hiệu quả hơn khi được dùng trong 24-48h đầu, song nó vẫn có hiệu quả 2 -6 ngày sau nhiễm độc , nhất là ở những bệnh nhân nhiễm độc nặng .

Một số tác giả tiêm TM 1g trong 10 phút, nhắc lại mỗi 6 -8h trong 24-48h. Một số dùng liều 1-2g tiêm TM hoặc truyền TM với 250ml NaCl 0.9% trong 30 phút, nhắc lại sau 1h và sau 6-12 h nếu vẫn có liệt cơ và hôn mê .

Thompson cho rằng truyền TM liên tục 500mg/h tốt hơn là tiêm TM .

Farrar 1990 đã truyền duy trì 9 -19mg/kg/h ngay sau liều đầu 25 -50mg/kg pha trong dung dịch NaCl 0.9%.

Thời gian dùng: nhiều tác giả cho là phải dùng sớm và PAM chỉ có hiệu quả trong 24 -48h đầu sau nhiễm độc.

Tuy nhiên một số khác lại cho rằng cần phải dùng kéo dài vì:

Một số thuốc trừ sâu (parathion) gây sự già hoá chậm (slow aging) của ChE Khi uống một liều lớn thì PPHC đọng trong ruột còn được hấp thu dần trong những ngày sau

Một số OP tan trong mỡ nhiều--> giải phóng dần trong những ngày sau.

Wadia và Amin cho rằng có thể cần truyền PAM trong 4 -6 ngày và tới 22 ngày đặc biệt là ở các trường hợp nhiễm O.P tan nhiều trong mỡ như Fenthion.

Thomson (1987): Truyền TM 0,5g/h duy trì được nồng độ > 4mg/L trong huyết tương, là nồng độ được coi là tối thiểu có tác dụng bảo vệ chống lại độc tính của O.P. Nồng độ Pralidoxime giảm xuống nhanh chóng <4mg/L trong vòng 1,5-2h sau tiêm TM 1g bolus.

Tại A9, từ 1996 đã áp dụng 1 phác đồ sử dụng PAM liều cao thích hợp trong đó

PAM được chỉnh liều theo nồng độ ChE và các h/c lâm sàng. phác đồ đã đem lại hiệu quả cao: giảm tỉ lệ tử vong của ngộ độc PPHC từ 10% (1995) xuống còn 2%(1999-2000).Phác đồ được trình bày dưới đây.

Nguyên tắc sử dụng PAM :

- Dùng càng sớm càng tốt, liều cao đồng loạt ngay từ đầu.
- Truyền TM liên tục.
- Liều dùng, thời gian sử dụng sẽ được điều chỉnh theo đáp ứng của từng bệnh nhân: triệu chứng lâm sàng, liều atropin, sự thay đổi hoạt tính ChE.
- Giảm liều khi đã kiểm soát được h/c cường cholin phác đồ sử dụng PAM
- * Ngay khi có chẩn đoán xác định và phân loại lâm sàng :
 - + Nặng (và nguy kịch) : Tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền TM 0.5-1g/h cho đến khi thấm Atropin hoặc có kết quả ChE
 - + Trung bình : Tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền tĩnh mạch 0,5g/h cho đến khi thấm Atropin hoặc có kết quả ChE
 - + Nhẹ : Tiêm TM 0,5g trong 5 phút rồi truyền TM hoặc tiêm TM 0,5g/2h
- * Điều chỉnh PAM theo kết quả ChE hoặc theo liều lượng Atropin như dưới đây:(lấy kết quả ChE làm căn cứ chính).
 - + Nếu Atropin > 5mg/h và/hoặc ChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu (gtbt tt): tiếp tục truyền 0,5g/h
 - + Nếu Atropin 2-5 mg/h và/hoặc ChE 10-20% gtbt tt tiếp tục truyền 0,5g/mỗi 2h
 - + Nếu Atropin 0,5-2mg và/hoặc ChE = 20-50 tiếp tục truyền 0,5g/mỗi 4h
 - + Ngừng PAM khi Atropin < 4 mg/ 24h và ChE > 50%

Chẩn đoán quá liều PAM khi:

- Đang truyền với tốc độ $\geq 0,5g/h$
- Thấm Atropin tốt với liều Atropin t hấp.
- Xuất hiện liệt cơ (mới) hoặc liệt nặng thêm.
- Tăng huyết áp hoặc truy mạch.
- ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm.

Độc tính của PAM :

- PAM có ít độc tính, liều 40,5g trong 7 ngày hay 26g trong 54h đã được dùng mà không có tác dụng phụ xảy ra (Namba và CS 1971).
- Tiêm nhanh quá 500mg/1phút có thể gây ra nhịp nhanh, co thắt phế quản, truy mạch, nhìn mờ, chóng mặt, đau đầu, nôn, cứng cơ và liệt cơ thoáng qua .

- ở nồng độ cao PAM có thể ức chế hoạt tính ChE (thí nghiệm trên động vật). Tuy nhiên, tác dụng phụ này trong những liều điều trị rất ít hoặc không gặp ở người. Những nghiên cứu ở người cho thấy PAM có một chỉ số điều trị cao. Những liều lớn (truyền TM liên tục 0,5g/giờ) dùng cho những người tình nguyện trong thời kỳ dài không thấy gây độc.

79. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPINE

I. Đại cương:

- Là thuốc trấn tĩnh tinh thần với liều điều trị thông thường các benzodiazepine có tác dụng: giải lo âu an thần, mềm cơ, chống co giật. Liều cao có tác dụng gây ngủ.
- Ngộ độc thường gặp khi lạm dụng (nghiện), tự tử, uống nhầm ..v..v...
- Đặc điểm điều trị: thường ngộ độc benzodiazepine gây hôn mê không sâu nhưng kèm theo yếu cơ nên dẫn đến suy hô hấp sớm. Cần phát hiện và điều trị kịp thời. Với giải độc đặc hiệu flumazenil, việc điều trị trở nên đơn giản và hiệu quả. Tránh được tình trạng hôn mê và suy hô hấp kéo dài.

II. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh sử có hoàn cảnh sử dụng thuốc hoặc có ý định tự tử, có vỏ thuốc, mất thuốc trong hộp thuốc gia đình, mới mua thuốc ..v..v...
- Hôn mê yên tĩnh, thường không sâu, kích thích đau vẫn có đáp ứng nhưng đã có suy hô hấp, thở nhanh nông. Xét nghiệm khí máu thấy PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm
- Tét Anexat bệnh nhân đáp ứng tốt cho phép chẩn đoán xác định ngộ độc cấp benzodiazepine.
- Quyết định chẩn đoán là xét nghiệm độc chất: tìm độc chất trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trực tiếp trong máu nếu có thể.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Với các thuốc an thần khác
- Với các nguyên nhân khác gây hôn mê

III. Điều trị:

1. Tại chỗ:

- Nếu phát hiện sớm còn tỉnh: gây nôn, rửa dạ dày
- Nếu đã có rối loạn ý thức:
 - + Nếu có điều kiện: tiêm thuốc giải độc đặc hiệu (flumazenil) Nếu có suy hô hấp: tiến hành hô hấp hỗ trợ bằng một trong các biện pháp sau:
 - + Nếu không có: nhanh chóng chuyển đến bệnh viện gần nhất. Trên đường đi cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn. Hỗ trợ hô hấp (bóp bóng qua mặt nạ, ống NKQ, hoặc thổi ngạt nếu ngừng thở)

2. Tại khoa Hồi sức cấp cứu - Chống độc:

2. 1. Tiêm ngay thuốc giải độc đặc hiệu:

- Flumazenil ống 0,5mg, tiêm TM chậm 0,2 mg trong 5 phút. Liều tối đa 2mg/24 giờ
- Nếu bệnh nhân đáp ứng tỉnh, tự thở được: duy trì liều nếu cần

2. 2. Hạn chế hấp thu:

- Gây nôn nếu đến sớm, tỉnh hoàn toàn
- Nếu đã có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt NKQ có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3-5 lít.
- Than hoạt 20-40 g, uống một lần kèm thuốc tẩy
- Thuốc tẩy Sorbitol: 20-40 g (tương đương với than hoạt) hoặc Magne sulfat 30 g.

2. 3. Bảo đảm hô hấp:

- Thở máy không xâm nhập BiPAP
- Đặt NKQ, thở máy CMV với các thông số: Vt 10ml/kg cân nặng, tần số thở 14-16 lần, FiO₂ 30%

2. 4. Các biện pháp hồi sức hỗ trợ:

- Chăm sóc toàn diện
- Truyền dịch
- Nuôi dưỡng

80. NGỘ ĐỘC ROTUNDA

(ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU)

Bế Hồng Thu, Phạm Duệ, Hà Trần Hưng

Chương I. Đặt vấn đề

Ngộ độc cấp (NĐC) đã trở thành vấn nạn của xã hội và ngày càng tăng cùng với sự phát triển của nền kinh tế

Theo số liệu của Vụ Điều trị Bộ Y Tế về tình hình ngộ độc của 42 bệnh viện trong 3 năm từ 2002-2003 và 11 tháng 2004 cho thấy tình hình ngộ độc tăng gấp đôi so với năm 1997-1998.

Trong ngộ độc cấp nói chung thì ngộ độc thực phẩm chiếm tỉ lệ cao nhất, đứng thứ 2 là ngộ độc hoá chất bảo vệ thực vật và đứng thứ 3 là ngộ độc thuốc ngủ và an thần. Ngộ độc cấp rotundin đứng hàng đầu trong ngộ độc các loại thuốc ngủ và thuốc an thần ở trung tâm Chống độc bệnh viện Bạch mai.

Rotundin có nhiều biệt dược khác nhau là rotunda, roxen, stilux.

Hoạt chất chính là L tetrahydropalmatine, có tác dụng an thần, giảm đau, gây ngủ. Khi quá liều có thể gây ra ức chế thần kinh trung ương, ngủ gà, giảm trương lực, hôn mê, nhịp tim chậm, hạ huyết áp, ngừng thở (đặc biệt là ở trẻ em), có thể gây viêm gan khi điều trị rotundin kéo dài [13].

Trên thực tế lâm sàng điều trị nhiều bệnh nhân ngộ độc cấp rotundin chúng tôi thấy có những dấu hiệu và triệu chứng có thể gây nguy hại đến tính mạng bệnh nhân. Nghiên cứu về các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân ngộ độc cấp còn hạn chế. Chính vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm 2 mục tiêu sau :

1. Nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân ngộ độc cấp rotundin.
2. Nhận xét điều trị bệnh nhân ngộ độc cấp rotundin điều trị tại trung tâm Chống Độc bệnh viện Bạch Mai.

Chương II. Tổng quan

2.1. Nguồn gốc, dược động học, tác dụng dược lý của rotundin

2.1.1. Nguồn gốc: có nhiều loài bình vôi thuộc chi *Stephania* họ Tiết dê (*Menispermaceae*). Cây bình vôi còn gọi là cây củ một, củ mối tròn, củ gà ấp, dây mối trơn.... Chi *Stephania* có 45 loài, một số loài được công bố có ở Việt Nam như

Stephania rotunda Lour, *S. pierrei* Diels, *S. brachchyandra* Diels, *S. cambodiann* Gagnep, *S. cepharantha* hay *S. dielsiara* Y.C.Wu

Rotundin là alcaloide chính được chiết xuất từ củ bình vôi thuộc chi *Stephania* họ Tiết dê. Các loại bình vôi có đặc điểm chung là loại dây leo, thân nhẵn màu xanh, gốc hoá gỗ, sống lâu năm. Rễ phình to thành củ rất đa dạng, củ có thể nặng đến 40 kg, vỏ ngoài xù xì. màu nâu hoặc đen, hình dáng thay đổi tùy theo nơi củ phát triển. Lá mọc so le, cuống lá dài, dính vào phiến lá khoảng 1/3, phiến lá hình tim hoặc gần như tròn, mép lá nguyên hoặc hơi lượn sóng, hai mặt nhẵn, gân lá xuất phát từ chỗ dính của cuống lá, nổi rõ ở mặt dưới lá. Cụm hoa hình xim tán mọc ở kẽ lá hoặc ở những cành già đã rụng lá; hoa đực và hoa cái khác gốc; hoa đực có 6 lá dài xếp thành hai vòng, 3 cánh hoa màu vàng cam. Bộ nhị hàn liền thành một cục với 6 bao phấn màu vàng nhạt xếp thành vòng tròn. Khi hoa nở các bao phấn mở nắp ngang quay ra xung quanh. Hạt phấn nhỏ màu vàng, hoa cái có một lá dài, hai cánh hoa bầu hình trứng. Quả hạch hình cầu hơi dẹt, khi chín có màu đỏ hoặc da cam, hạt cứng hình móng ngựa, hình trứng hoặc hình gần tròn tùy theo loài. Mùa hoa vào tháng 2 đến tháng 6, mùa quả vào tháng 7 đến tháng 10.

Bộ phận dùng là củ có alcaloide chính là L- tetrahydropalmitin (0,2-0,355%). Hàm lượng alcaloide toàn phần cũng như Levo- tetrahydropalmitin thay đổi tùy theo từng loài và từng vùng thu hái. Hàm lượng L- tetrahydropalmitin đạt tới 3,55% ở loài *S. brachyandra* thu ở Hoàng Liên Sơn; 1,31% ở loài *S. sinica* Diels (thu ở Hà Nam Ninh); 1,30% ở loài *S. Kwangsiensis* thu ở Quảng Ninh; 0,72% ở loài *S. hainanensis* thu ở Thanh Hoá; 0,62% ở loài *S. cambodiana* Gagnep (thu ở Lâm Đồng); 0,29% ở loài *S. cepharantha* thu ở Hà Sơn Bình; 0,21% ở loài *S. peirrel* Diels thu ở Tây Nguyên.

Chiết xuất rotundin: chiết xuất thô từ củ tươi: sát nhỏ củ bình vôi đã gọt vỏ hoặc giã nhỏ, gói vào gạc rồi đem ép lấy nước, thêm nước vào bã cho xâm xấp rồi lại ép. Làm như vậy 3 đến 4 lần cho đến khi nước ép hết vị đắng hoặc không cho tủa với thuốc thử Mayer thì thôi. Tập trung nước ép lại, nếu còn bã thì lọc qua bông cho trong. Dùng nước vôi trong để kiềm hoá đến pH 9-10, rotundin thô sẽ tủa xuống, gạn bỏ nước trong ở trên. Lọc lấy tủa, rửa lại tủa bằng nước máy. Lấy tủa đem hong gió rồi sấy nhẹ đến thật khô.

Tinh chế: chiết rotundin thô bằng cồn 90⁰ trong bình Zaixenkohay Soclet trong khoảng 2 giờ (cho đến hết phản ứng alkaloid). Acid hoá dịch chiết bằng HCl đặc tới pH = 4, để nguội hoặc cho vào tủ lạnh, rotundin hydrochlorid tủa xuống, kết tinh lại 1-2 lần. Lọc lấy tinh thể, rửa bằng 1-2 ml ete. Sấy nhẹ cho khô. Phương pháp này hiện nay thường được dùng.

Trong công nghiệp người ta có thể chiết rotundin thô nhiều lần với dầu hoả nóng bằng cách ngâm túi vải chứa bột rotundin thô vào dầu hoả nóng, đựng trong bình có 2 vỏ. Dầu hoả được đun nóng bằng hơi nước nóng chạy trong 2 lần vỏ bình. Sau đó tháo dầu hoả nóng vào một bình khác rồi cho dung dịch acid loãng vào để tạo muối alkaloid, sao cho kết tinh lại được rotundin tinh khiết. **2.1.2. Dược động học**

- Hấp thu: hấp thu tốt 30 phút qua đường uống ở chuột., ít hơn 10% của liều 60 mg/kg có thể được tìm thấy ở đường tiêu hóa. (Chang & But, 1986).

- Vị trí phân bố

Mô/Dịch.

+Thâm nhập vào hàng rào máu - não trong vòng vài phút, đạt đỉnh trong vòng 30 phút, thấp hơn huyết thanh trong vòng 2 giờ (Chang & But, 1986).

+ Chuột khi tiêm dưới da liều 150 mg/kg, l- tetrahydropalmitine phân bố đầu tiên cao nhất trong mỡ, phổi, gan, thận. Thuốc có ái tính với mỡ, và phân bố từ các cơ quan đến các mô mỡ (Chang & But, 1986).

- Chuyển hóa

Chuyển hóa của thuốc khác nhau tùy thuộc loài. Thỏ chuyển hóa kéo dài hơn, chuột thì ngắn hơn. Chuyển hóa ở người chưa được biết rõ (Chang & But, 1986).

- Thải trừ

Tetrahydropalmitin được bài tiết đầu tiên dưới dạng không thay đổi qua thận ở một vài loài và được chuyển hóa ở một số loài khác (Chang & But, 1986).

-Tương tác thuốc:

Chứng giữ nguyên tư thế gia tăng khi phối hợp scopolamine và giảm khi phối hợp với physostigmine.

2.1.3. Công dụng và liều dùng

Bình vô đã được dùng từ lâu. Theo kinh nghiệm của nhân dân ta dùng bình vô thái lát, phơi khô chữa mất ngủ, ho hen, sốt, lỵ, đau bụng. Ngày uống 3-6 gam dạng thuốc sắc. Có thể tán bột, ngâm rượu 40⁰ với tỷ lệ 1 phần bột, 5 phần rượu. Uống 5-15 ml rượu/ngày, có thể thêm đường cho dễ uống.

Bình vô chủ yếu được dùng làm nguyên liệu chiết xuất lấy L- tetrahydropalmitin. L- tetrahydropalmitin (rotundin) được dùng làm thuốc trấn kinh, an thần dùng trong các trường hợp mất ngủ, trạng thái căng thẳng thần kinh, một số trường hợp rối loạn tâm thần. Liều dùng: 0,05-0,1g dưới dạng viên

L- tetrahydropalmitin hydroclorid hoặc sulfat, mỗi viên 0,05g. Hiện nay phổ biến là dạng Rotunda viên 30mg, Roxen 30mg, Stilux 60mg. Ngoài ra còn có dạng Rotundin sulfat ống 2 ml(60mg), làm thuốc giảm đau, an thần, gây ngủ trong điều trị loét dạ dày, tá tràng, đau dây thần kinh, mất ngủ lo âu, căng thẳng thần kinh, hen phế quản. Liều dùng: 60-120 mg có thể dùng đến 480mg/ngày dùng làm thuốc giảm đau.(16 v Rotunda, 8 v stilux) Liều gây ngủ: 30-90mg trước khi đi ngủ. Thuốc tiêm mỗi lần 1 ống 2ml: 1-2 lần/ngày [2].

ở nước ta rotundin được dùng dưới dạng viên và dạng ống. ở Trung Quốc còn có viên Jin Bu Huân trong đó có chứa L- tetrahydropalmitin đơn thuần được sử dụng để giảm đau. Ngoài tác dụng giảm đau nó còn có tác dụng gây ngủ (Horowitz et al, 1993; Lai & Chan, 1999). Viên Jin Bu Huan còn được dùng trong điều trị chứng mất ngủ do đau, loét, đau dạ dày, đau dây thần kinh, đau do cơn co tử cung sau sinh, mất ngủ do căng thẳng thần kinh, ho do co thắt (FDA, 1993).

ở Mỹ, việc dùng các sản phẩm có nguồn gốc thảo dược để giảm đau ngày càng được sử dụng rộng rãi [3].

Các sản phẩm trên không được coi là thuốc do vậy không phải chịu những test chuẩn cao đánh giá độ an toàn và hiệu quả. Viên Jin Bu Huân được bán dưới dạng bổ sung chế độ dinh dưỡng tại các quầy thực phẩm. tuy vậy trên nhãn mác lại ghi

là sản phẩm này dùng để điều trị, dự phòng, làm giảm và chữa khỏi bệnh làm cho người ta nghĩ phải quản lí sản phẩm này như là một loại thuốc (theo R.S. Horowitz thuộc trung tâm chống độc Rocky Mounain).

L- tetrahydropalmatin có tác dụng an thần, gây ngủ, hạ nhiệt, hạ huyết áp, kéo dài thời gian ngủ của các thuốc barbituric trên súc vật thí nghiệm. Với liều cao có tác dụng chống co giật do corasol, strychnin và sốc điện gây nên.

Cơ chế tác dụng của thuốc: hoạt động như một thuốc đối kháng receptor dopamine. Đối với dạng levo, Tác dụng tiền synap mạnh hơn hậu synap. Dạng dextro làm ức chế hoạt động dopamin trung ương (deSmet et al, 1989). Hiệu quả, d-THP là yếu tố làm giảm sút dopamin trong khi l-THP là chất đối kháng dopamine não (Xu et al, 1987).

Tetrahydropalmatin có ái lực với cả dopamin 1 và dopamin 2 receptors (Jin, 1987). Tetrahydropalmatin cũng như các loại khác trong nhóm đề kháng với naloxone (Jin, 1987).

2.1.4.Hợp chất liên quan

L- tetrahydropalmatin hydrochloride

Berberine, 2,3,9,10-tetramethoxy-, hydrochloride

Caseanine

Gindarine

Công thức phân tử: C₂₁-H₂₅-N-04.HCl

Rotundine

D- tetrahydropalmatin hydrochloride

Berberine, 2,3,9,10-tetramethoxy-, hydrochloride (+)

Công thức phân tử: C₂₁-H₂₅-N-04.HCl

Palmatine, tetrahydro-, hydrochloride

Tetrahydroberberins

- a. (-) Corydalmine (l-CDL)
- b. (+/-) Corypalmine
- c. (-) Scoulerine
- d. (-) Stepholidine ((-) SPD, l-SPD)
- e. (+/-) Tetrahydroberberine (THB)
- f. (-) Tetrahydropalmatine ((-)THP)

Dạng có sẵn

Nguồn gốc:

+ CORYDALIS AMBIGUA: Dạng chùm được tìm thấy đầu tiên ở rễ cây *Corydalis ambigua* (deSmet et al, 1989), Dược Y học cổ truyền Trung Quốc sử dụng trong gây mê (Jin, 1987).

+ CORYDALIS PLATYCARPA: Được biết có chứa ít nhất 7 loại d-corybulbine, cheilanthifoline, l-capaurine, sanguinarine, và protopine (Tani et al, 1970).

+ CORYDALIS TUBER (YUANHU OR YANHUSUO): *Corydalis tuber* từ *Corydalis turtschaninovii* Bess *fyarhusuo* chứa khoảng 20 loại alkaloids khác nhau, bao gồm dl-tetrahydropalmatine (Yu & Keli, 1987).

+ STEPHANIA ROTUNDA: Dạng tương tự của tetrahydropalmatine được chiết xuất từ họ *Stephania*. Ống rễ của *Stephania rotunda* có chứa l-tetrahydropalmatine, stepharine, and stepharotine (Tomita et al, 1966).

+ HERBAL PRODUCTS: Viên Jin Bu Huan Anodyne có chứa xấp xỉ 28.8 mg of THP, thậm chí tại Trung Quốc sản phẩm này còn được dán nhãn như *Polygala* (không chứa THP) (deSmet et al, 1989; RMPDC, 1993; Horowitz et al, 1993).

Các dạng thuốc hiện có ở Việt Nam

Rotundin được sử dụng dưới 2 dạng là viên và dạng ống tiêm.

Dạng viên nén gồm 3 loại biệt dược:

Rotunda viên nén 30 mg của xí nghiệp dược phẩm trung ương.

Roxen viên nén 30 mg của xí nghiệp dược phẩm Hà Nội.

Stilux 60 mg của Traphaco.

Rotundin viên nén 30 mg của xí nghiệp dược phẩm 120

Có tác dụng an thần, gây ngủ, giảm đau. Chỉ định và liều dùng: mất ngủ, lo âu. người lớn 2-3 lần/ngày mỗi lần 1 viên. trẻ em từ 13 tháng trở lên 2mg/kg/ngày chia 2-3 lần. Để điều trị giảm đau như nhức đầu, tăng huyết áp thì dùng gấp đôi liều trên [8]. Ngoài tác dụng giảm đau và gây ngủ rotundin còn có tác dụng điều hoà nhịp tim, hạ huyết áp, giãn cơ trơn do đó làm giảm các cơn đau do co thắt đường tiêu hoá và tử cung.

Dạng ống tiêm của xí nghiệp dược phẩm trung ương 1. hộp 10 ống 2 ml có chứa 60 mg rotundin sulphat. Tác dụng rotundin sulphat là muối sulphat của rotundin, alcaloide chủ yếu chiết xuất từ củ của một số loài bình vôi (Stephania và Lour...) có một số tác dụng sau: an thần, gây ngủ, hạ huyết áp (do HA), điều hoà tim (ECG), giãn cơ trơn (chướng bụng) do đó giảm các cơn đau.

Chỉ định: Mất ngủ do các nguyên nhân. Có thể dùng hỗ trợ giấc ngủ trong các trường hợp ngủ không sâu hoặc ngủ không đủ giấc.

Giảm đau trong một số trường hợp như đau dây thần kinh, đau co thắt đường tiêu hoá, co giật.

Liều dùng: Mất ngủ: tiêm bắp 1,2mg/kg thể trọng/lần trước khi ngủ 15 đến 20 phút.

Giảm đau: người lớn: tiêm bắp 1,2 mg/kg thể trọng/lần, 1-2 lần/ngày.

Trẻ em trên 12 tuổi, tiêm bắp 1,2 mg/kg thể trọng/lần/ngày.

Tác dụng phụ: chưa tìm thấy tác dụng phụ

2.2. Triệu chứng lâm sàng

2.2.1. Tim mạch

Nhịp tim chậm, hạ huyết áp, suy hô hấp đã được báo cáo khi quá liều ở trẻ em, ngủ lịm và mất phương hướng xảy ra ở người lớn khi quá liều. Đáp ứng với điều trị Atropin trong 30 giây (Feldhaus et al, 1993).

Nhịp chậm có thể do ức chế kênh calcium phụ thuộc điện thế và norepinephrine làm giải phóng dự trữ calci nội bào (Zhao et al, 1988).

THP cũng có tác dụng chống lại rối loạn nhịp tim nhanh gây ra do tác dụng của các thuốc: ouabain, calcium chloride-ACh, picrotoxin, điện. (Wang & Li, 19 antiarrhythmic 7).

Cần theo dõi chức năng tim mạch liên tục, theo dõi tình trạng suy hô hấp và hạ oxy máu.

2.2.2. *Hô hấp*: suy hô hấp có thể dẫn tới ngừng thở

2.2.3. Thần kinh

Có tác dụng ức chế thần kinh trung ương:

Tác dụng gây ngủ được thấy ở hầu hết các nghiên cứu trên động vật (Chang & But, 1986), và ở người Thuốc có tác dụng an thần kinh hoặc gây ngủ, quá liều có thể dẫn tới hôn mê (deSmet et al, 1989).

Trong một trường hợp quá liều ở trẻ em, các biểu hiện ức chế thần kinh trung ương, mềm nhẽo, ngủ lịm và hôn mê được ghi nhận. Tác dụng kéo dài chưa tới 12 giờ (RMPDC, 1993).

Tác dụng lên giấc ngủ:

Báo cáo ca lâm sàng: Trạng thái ngủ lơ mơ và mất phương hướng đã được báo cáo ở một bệnh nhân 28 tuổi uống 75 viên thuốc ngủ Rohypson chứa THP (khoảng 25 mg/viên) và zopiclone (thuốc ngủ non-benzodiazepine; số lượng không được báo cáo). Tác dụng kéo dài không được báo cáo (Lai & Chan, 1999).

2.2.4. Tiêu hoá

Nôn: nôn được mô tả ở bệnh nhân viêm gan do dùng thảo dược Jin Bu Huan lâu ngày (Woolf et al, 1994).

Trên gan:viêm gan ở 1 người trưởng thành có liên quan với sử dụng thảo dược Trung Quốc Jin Bu Huan, dùng với liều khuyến cáo trên bao bì (Horowitz et al, 1994). Bảy trường hợp khác viêm gan có liên quan với sử dụng lâu dài Jin Bu Huan đã được báo cáo (Woolf et al, 1994). Viêm gan mạn tính đã được xác định ở một bệnh nhân nam 49 tuổi sau vài tháng sử dụng Jin Bu Huan. Xét nghiệm chức năng gan về bình thường sau ngừng thuốc (Picciotto et al, 1998).

2.2.5.Nội tiết

Rối loạn nội tiết: Tetrahydropalmatine kích thích tuyến yên giải phóng ACTH (Bensky & Gamble, 1986).

2.2.6.Trên sinh sản

Đến thời điểm này, chưa có bằng chứng cho thấy tác dụng phụ trong thời kỳ mang thai và cho con bú.

2.2.7. Khả năng sinh quái thai: còn thiếu thông tin

2.2.8.Khả năng gây ung thư

Đến thời điểm này chưa có bằng chứng đánh giá nguy cơ gây ung thư của thuốc.

2.2.9. Nghiên cứu tác dụng của tetrahydropalmin trên thực nghiệm

Tác dụng trên giấc ngủ: tác dụng lâm sàng trên thực nghiệm ở mèo

Tiêm trong phúc mạc với liều 30 - 80 mg/kg l-tetrahydropalmatine gây ra những sóng ngủ chậm và sâu, ngủ nghịch thường (paradoxical sleep), and pontogeniculo-occipital discharges. Khi tiêm với liều 80 mg/kg thấy có tác dụng kích thích kéo dài 12 đến 30 giờ (Ding, 1987).

Chó -Sau tiêm dưới da (liều không cố định), chó ngủ sau 5 - 20 phút. Thời gian kéo dài khoảng 80 phút (Bensky & Gamble, 1986).

Trên các súc vật thực nghiệm khác cho thấy bị ức chế thần kinh trung ương sau uống tetrahydropalmin (Chang & But, 1986).

Với liều 40 milligram/kg làm giảm nhẹ huyết áp và nhịp tim nhưng không ảnh hưởng đến chức năng tim đáng kể (Chang & But, 1986).

Trên thỏ

Với liều 20 - 40 milligrams/kg gây kích thích hô hấp tạm thời, trong khi với liều 60 milligrams/ kilogram gây ức chế hô hấp (Chang & But, 1986).

Trên chuột: cho uống liều duy nhất 85 đến 100 milligrams/kg không có biểu hiện nhiễm độc. Cho uống với liều 180 milligrams/kg có biểu hiện kích thích hô hấp tạm thời sau đó ức chế thần kinh trung ương trầm trọng. Liều 85 milligrams/kg nhiều lần có tác dụng làm dịu và gây ngủ (Chang & But, 1986).

THP có tác dụng làm kéo dài tác dụng an thần của barbiturates (Bensky & Gamble, 1986).

2.3. Cận lâm sàng

Một vài xét nghiệm đặc biệt được chỉ định vì có một số trường hợp báo cáo có tăng enzym gan. Sử dụng Jin Bu Huan lâu ngày có thể gây độc cho gan, vì vậy cần xét nghiệm theo dõi chức năng gan.

Cần theo dõi chức năng gan, thận, phân tích nước tiểu, số lượng hồng cầu ở những bệnh nhân uống nhiều thuốc.

Huyết thanh/Máu

Sinh hóa máu/ huyết thanh.

Kinh nghiệm về quá liều thuốc còn hạn chế. Cần theo dõi chức năng gan vì nhiễm độc gan có liên quan với liệu pháp điều trị thảo dược Trung Quốc, Jin Bu Huan.

Xét nghiệm tetrahydropalmin

- Tetrahydropalmatine có thể được phát hiện bằng cộng hưởng từ hạt nhân và phép đo quang phổ khối thông qua phát hiện quang phổ hồng ngoại (deSmet et al, 1989).

- Lai & Chan (1999) đã báo cáo việc sử dụng phép đo quang phổ khối - sắc ký khí để phát hiện tetrahydropalmatine trong huyết thanh và trong nước tiểu ở một nhóm nhỏ bệnh nhân ngộ độc tetrahydropalmatin.

2.4. Liều độc

Trên người

1. Trẻ em - 3 trẻ uống từ 7 đến 60 viên Jin Bu Huan chứa 36% levo tetrahydropalmatine có biểu hiện ức chế thần kinh trung ương, suy hô hấp và biến chứng tim mạch. Không để lại di chứng lâu dài.

2. Người lớn - 2 người uống từ 60 đến 75 viên thuốc ngũ chứa khoảng 25 milligrams tetrahydropalmatine /viên (tổng liều 1500 đến 1875 milligrams (1,5g - 1,875g) đầu tiên có biểu hiện triệu chứng ức chế thần kinh trung ương, tiên lượng xa còn thiếu thông tin.

Trên động vật:

Chuột - Với liều 40 milligram/kilogram làm giảm nhẹ huyết áp và nhịp tim nhưng không ảnh hưởng chức năng tim đáng kể.

Thỏ- Với liều 20 đến 40 milligrams/kilogram thì gây kích thích hô hấp tạm thời trong khi với liều 60 milligrams/kilogram lại gây ức chế hô hấp.

Liều điều trị

Người lớn

Tetrahydropalmitine - Liều khuyến cáo: 60 - 480 milligrams/ ngày (Lai & Chan, 1999).

2. Rễ của họ Corydalis - Liều của THP (dạng cành) trong y học Trung Quốc là khoảng 60 đến 100 milligrams tiêm dưới da để điều trị giảm đau; 100 đến 200

milligrams uống để điều trị chứng mất ngủ (khi đi ngủ) (deSmet et al, 1989, Ding, 1987).

3. Rễ của họ Stephania: Chỉ ở dạng levo. Liều 60 đến 100 milligrams/lần; 1 đến 4 lần/ngày (deSmet et al, 1989).

Liều tối thiểu gây chết người: liều tối thiểu gây chết người của thuốc này chưa được mô tả.

Liều gây độc LD 50 ở động vật

1. L-TETRAHYDROPALMATINE

LD - (IP) chuột: >100 mg/kg (RTECS, 2001)

2. D-TETRAHYDROPALMATINE

LD50 - (IV) chuột: 126 mg/kg (RTECS, 2001)

3. D,L-TETRAHYDROPALMATINE

LD50 - (IV) chuột: 146 mg/kg (Chang & But, 1986)

4. METHYLTETRAHYDROPALMATINE BROMIDE

LD50 - (IV) chuột: 15 mg/kg (Chang & But, 1986)

2.5. Điều trị

Nguyên tắc điều trị là điều trị triệu chứng và hỗ trợ, không có thuốc giải độc đặc hiệu. Có thể dùng atropin để điều trị nhịp chậm. Nội khí quản và hỗ trợ hô hấp có thể rất cần thiết. Hầu hết diễn tiến nhanh trong vòng 8 - 12 giờ.

Tẩy ruột thường qui kèm với than hoạt không được khuyến cáo vì có bằng chứng cho rằng tẩy ruột làm giảm sự hấp thu thuốc và rửa ruột có thể gây ra tác dụng phụ như buồn nôn, nôn, cơn đau co thắt bụng, rối loạn điện giải và thỉnh thoảng gây hạ huyết áp (Barceloux et al, 1997).

Tăng đào thải

A. Còn thiếu dữ kiện

1. Chưa có nghiên cứu về sự sử dụng các kỹ thuật đào thải độc chất này.

Vì rotundin gây ức chế nhanh chóng hệ thần kinh trung ương. Trên động vật thực nghiệm đã bị hôn mê sau 30 phút dùng rotundin nên không có chỉ định gây nôn.

Biện pháp khử độc gồm than hoạt, tẩy ruột, rửa dạ dày.

-Than hoạt:

Hòa 30 g than hoạt trong 240 mL nước nước.

Liều dùng: từ 25 gam đến 100 gam ở người lớn; 25 gam đến 50 gam ở trẻ em (1 đến 12 tuổi), 1 gam/kg ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi.

Atropin

Liều dùng cho người lớn: nhịp chậm: 0.5 mg đến 1 mg tĩnh mạch mỗi 5 phút.

Ngừng xoang: 1 mg tĩnh mạch mỗi 5 phút. Liều tổng cộng tối đa 0.04 mg/kg. Liều đơn độc tối thiểu 0.5 mg.

Liều dùng cho trẻ em: 0.02 mg/kg tĩnh mạch lặp lại mỗi 5 phút. Liều đơn độc tối thiểu 0.1 mg; Liều đơn độc tối đa 0.5 mg ở trẻ nhỏ, 1 mg ở thanh niên; Liều tổng cộng tối đa 1 mg ở trẻ nhỏ, 2 mg ở thanh niên.

Ngừng thở: đặt nội khí quản và hỗ trợ hô hấp.

Nếu ngộ độc bằng đường tiếp xúc qua da

Khử độc: cởi bỏ quần áo dính chất độc, rửa sạch vùng tiếp xúc bằng nước và xà phòng cần thăm khám vùng da tại chỗ nếu có tình trạng kích ứng da và đau dai dẳng.

2.6. Các nghiên cứu trong và ngoài nước về ngộ độc rotundin

- Các nghiên cứu ngoài nước về ngộ độc rotundin

Báo cáo ca lâm sàng

1. Trẻ em

Trẻ em - 3 trẻ uống từ 7 đến 60 viên Jin Bu Huan chứa 36% levo tetrahydropalmatine có biểu hiện nhanh chóng triệu chứng ức chế thần kinh TW, tim mạch và suy hô hấp. Sau khi được điều trị triệu chứng và khử độc trẻ tỉnh táo và đáp ứng nhanh trong vòng 10 giờ hoặc sớm hơn, không để lại hậu quả lâu dài (Horowitz et al, 1993).

2. Người lớn

2 người uống từ 60 đến 75 viên thuốc ngũ chứa khoảng 25 milligrams tetrahydropalmatine /viên (tổng liều 1500 đến 1875 milligrams) đầu tiên có biểu hiện triệu chứng ức chế thần kinh trung ương (Lai & Chan, 1999).

Dữ liệu ở động vật

1. Mèo - Với liều 40 milligram/kilogram làm giảm nhẹ huyết áp và nhịp tim nhưng không ảnh hưởng chức năng tim đáng kể (Chang & But, 1986).

2. Thỏ- Với liều 20 đến 40 milligrams/kilogram thì gây kích thích hô hấp tạm thời trong khi với liều 60 milligrams/kilogram lại gây ức chế hô hấp (Chang & But, 1986).

3. Chuột - Uống liều duy nhất 85 đến 100 milligrams/ kilogram không thấy độc tính. Uống liều 180 milligrams/kilogram có biểu hiện kích thích hô hấp tạm thời sau đó biểu hiện ức chế thần kinh TW nghiêm trọng. Với đa liều 85 milligrams/kilogram thì có tác dụng giảm đau và gây ngủ (Chang & But, 1986).

Nghiên cứu ở Việt Nam về ngộ độc cấp rotundin [ngộ độc rotunda]. Là một nghiên cứu của trung tâm Chống Độc trên 63 bệnh nhân uống từ 6 đến 300 viên thấy rotundin có ảnh hưởng chủ yếu lên tim mạch với các biểu hiện như nhịp chậm xoang, nhanh xoang, thay đổi đoạn ST, sóng T, QT_c dài. Đặc biệt có 1 bệnh nhân tử vong. Chúng tôi xin trình bày trường hợp BN tử vong: BN nữ 19 tuổi, tiền sử khoẻ mạnh, vì giận chồng đã uống 80 viên roxen lúc 15h 28/3/02. 17h30 gia đình phát hiện thấy BN hôn mê, nôn® bệnh viện Mộc Châu trong tình trạng: bệnh nhân

ngừng thở, huyết áp tụt. BN đã được xử trí đặt nội khí quản, rửa dạ dày, nâng huyết áp bằng dopamine. Tình trạng bệnh nhân không cải thiện, bệnh nhân được chuyển đến khoa Chống Độc sau 1 ngày. Khám lúc vào: bệnh nhân hôn mê sâu, Glasgow 3 điểm, ngừng tim, cấp cứu ngừng tuần hoàn, tim đập lại, tử vong sau 2 ngày vào khoa do mất não. Xét nghiệm nước tiểu: tìm thấy rotundin, không tìm thấy thuốc ngủ và các thuốc an thần khác.

Nhiều bác sỹ cho rằng rotunda là loại thuốc ngủ an toàn, không gây nguy hiểm đến tính mạng cho bệnh nhân. Thực tế là rotunda không an toàn như chúng ta nghĩ và đây là một cảnh báo cho các bác sỹ cần thận trọng khi bệnh nhân bị quá liều rotunda.

Chương III. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

3.1. Đối tượng nghiên cứu: nghiên cứu 122 bệnh nhân NĐC rotundin điều trị nội trú tại kh Chống độc BV Bạch Mai từ tháng 12/2003- 01/2005.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: các bệnh nhân có đủ 2 tiêu chuẩn dưới đây được đưa vào nghiên cứu.

- Bệnh sử: hỏi bệnh phát hiện bệnh nhân khai có uống rotundin (có vỏ thuốc kèm theo).

Xét nghiệm độc chất rotundin trong dịch dạ dày hoặc nước tiểu dương tính (+).

Tiêu chuẩn loại trừ:

+ Bệnh nhân ngộ độc rotundin phối hợp với một hay nhiều loại thuốc ngủ và thuốc an thần khác.

+ Bệnh nhân ngộ độc rotundin có tiền sử bệnh tim mạch.

3.2. Phương pháp nghiên cứu

3..2.1. Thiết kế nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu tiến cứu mô tả.

3.2.2. Tiến hành nghiên cứu

3.2.2.1. Nhận bệnh nhân

- BN vào viện được khai thác kỹ mĩ những vấn đề liên quan tới NĐC rotundin, tiền sử bệnh tật, tiền sử dùng thuốc.
- Hỏi kỹ BN, người nhà hay người đưa đến loại thuốc BN uống, số lượng thuốc tính theo mg rotundin, biệt dược mà BN uống để thu thập thông tin vào bệnh án mẫu.

3.2.2.2. Theo dõi trong quá trình điều trị

* Về lâm sàng.

- Các triệu chứng lâm sàng được đánh giá từ thời điểm lúc BN vào viện, 1 ngày, 2 ngày, 3 ngày... ra viện.

- Tiêu hoá: đau bụng

. Nôn, buồn nôn.

. Vàng da

- Tim mạch:

. Đếm mạch

. Đo HA bằng máy đo huyết áp thuỷ ngân

. Đếm tần số tim

. Điện tâm đồ ghi bằng máy Nihon - Kohden

- Thần kinh: đánh giá ý thức bằng thang điểm Glasgow

- Hô hấp

. Nhịp thở: đếm nhịp thở BN

. Nghe phổi: xem có ran phổi

* Cận lâm sàng:

1) Xét nghiệm độc chất là bắt buộc

* Định tính: Nếu BN đến trước 6 giờ tìm rotundin trong dịch dạ dày. Đặt ống thông dạ dày lấy 200ml dịch dạ dày cho vào lọ sạch để gửi làm xét nghiệm sau đó mới rửa dạ dày, gửi xét nghiệm định tính tại phòng xét nghiệm độc chất của trung tâm Chống Độc bệnh viện Bạch Mai làm bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng.

Nếu BN đến sau 6 giờ lấy 200ml nước tiểu tìm rotundin.

* Định lượng: lấy máu định lượng rotundin bằng phương pháp sắc ký lỏng cao áp khi có điều kiện. Xét nghiệm này do các nhân viên tại viện kiểm nghiệm làm bằng phương pháp sắc ký lỏng cao áp.

2) Các xét nghiệm không đặc hiệu

- BN vào viện lấy máu làm urê, đường, creatinin, điện giải đồ, AST, ALT, bilirubin, công thức máu để xác định giá trị nền..

3) Điều trị:

- Điều trị cơ bản

Nếu BN đến trong tình trạng nặng, suy tuần hoàn, suy hô hấp thì nhanh chóng hồi sức theo nguyên tắc hồi sinh tim phổi.

* Loại bỏ chất độc:

- BN đến trước 6 giờ: đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày sau khi đã lấy 200ml dịch dạ dày làm xét nghiệm.

Nước rửa dạ dày pha muối tỷ lệ 5%, nước ấm về mùa đông, dụng cụ rửa dạ dày bằng bộ rửa dạ dày kín.

- Nếu BN đến sau 6h thì có thể không cần rửa dạ dày.

- Sau khi rửa dạ dày bơm than hoạt 1g/kg và sorbitol tỷ lệ 1:1.

-Truyền dịch.

3.2.3. Kết quả nghiên cứu

3.2.3.1. Tình hình chung.

- Phân loại theo giới: Nam, nữ.

- Phân loại theo tuổi sắp xếp theo các thang sau (dựa theo cách sắp xếp thang tuổi của IPSC).

. 10 - 19 tuổi

. 20 - 29 tuổi

. 30 - 39 tuổi

. 40 - 49 tuổi

. ³ 50 tuổi

- Nghề nghiệp chia thành các nhóm sau:

. Học sinh, sinh viên

. Làm ruộng

. Không nghề

. Cán bộ công chức, công nhân

. Thợ thủ công, bán hàng

. Khác

- Nguyên nhân, chia thành 3 nhóm

. Tự tử

. Lạm dụng thuốc

. Rối loạn tâm lý

- Thời gian từ lúc uống đến khi được nhập viện

- Phân bố theo địa dư: chia 3 nhóm

. Hà Nội

. Các tỉnh khác.

- Một số chế phẩm:

+ Rotunda: có chứa 30 mg rotundin.

+ Stilux: có chứa 60 mg rotundin.

+ Roxen: chứa 30 mg rotundin.

- Bảng phân độ mức độ nặng nhẹ: dựa vào bảng ngộ độc của PSS chia thành 5 độ: độ 0, độ 1, độ 2, độ 3, độ 4.

Độ 0: không có triệu chứng.

Độ 1 (nhẹ): triệu chứng nhẹ, thoáng qua và các triệu chứng có thể tự hồi phục.

Độ 2 (trung bình): triệu chứng rõ hoặc kéo dài.

Độ 3 (Nặng): triệu chứng nặng, đe dọa tính mạng.

Độ 4: tử vong

3.2.3.2. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng xuất hiện đầu tiên:

. Buồn nôn

. Nôn

. Đau thượng vị

. Choáng váng

. Ngủ li bì

- Triệu chứng khi nhập viện:

. Nôn

. Buồn nôn

. Ngủ lịm

. Li bì

. Huyết áp bình thường

. Tụt huyết áp

. Tăng huyết áp

- Diễn biến trong thời gian điều trị: lúc vào viện ngày 1, ngày 2, ngày 4, ngày 4, ngày 5.

3.2.3.3. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ: theo dõi ghi điện tim 3 giờ một lần

3.2.3.4. Kết quả điều trị: bệnh nhân khỏi, ra viện hoặc nặng lên và chết.

3.2.4. Phương pháp thu thập thông tin

Thu thập thông tin cần thiết vào bệnh án mẫu.

Bệnh nhân vào khoa được khám lâm sàng về các triệu chứng thần kinh, tiêu hoá, tim mạch, ghi điện tim 3 giờ một lần. Ghi chép chi tiết các triệu chứng theo bệnh án mẫu nghiên cứu.

Sau khi hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng bệnh nhân được rửa dạ dày theo phương pháp rửa dạ dày kín nếu bệnh nhân đến sớm trước 6 giờ. Lấy 200 ml dịch dạ dày làm xét nghiệm tìm rotunda và các loại thuốc ngủ, an thần khác. Nếu bệnh nhân đến muộn sau 6 giờ thì không rửa dạ dày, bệnh nhân được uống than hoạt và điều trị triệu chứng và xét nghiệm nước tiểu để tìm rotundin.

Ghi điện tim sau khi khám lâm sàng bằng máy ghi điện tim 6 cần Cardiofax GEM của hãng NIHON KOHDEM (Nhật).

Lấy máu làm xét nghiệm: CTM, urê, đường, điện giải đồ.

Xét nghiệm độc chất: lấy 200ml dịch rửa dạ dày để tìm rotundin bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng (định tính).

3.3. Xử lý số liệu

- Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học, tính tỷ lệ %, tính trung bình \pm độ lệch chuẩn.

- Sử dụng chương trình SPSS 12.0.

81. NGỘ ĐỘC CẤP TRỮ SÂU CARBAMAT

Ths. Nguyễn Tiến Dũng

1. Đại cương

Carbamat là hoá chất trừ sâu, có nguồn từ acid carbamic giống như PPHC cả 2 đều ức chế enzyme cholinesterase(ChE), nhưng Carbamat ức chế không bền vững và tự hồi phục nên không cần dùng thuốc giải độc đặc hiệu (PAM), vì vậy ngộ độc cấp Carbamat thường nhẹ hơn ngộ độc cấp PPHC Đường gây độc của Carbamat qua da, đường tiêu hoá và hô hấp, Carbamat chuyển hoá ở gan thải trừ qua thận

2. Chẩn đoán

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng nhiễm độc được chia làm 3 hội chứng:

+ Hội chứng muscarin; vã mồ hôi, tăng tiết nước bọt, co thắt phế quản, đau bụng, nôn, tiêu chảy, đồng tử co và nhịp tim chậm....

+ Hội chứng nicotin (ngộ độc nặng): co giật cơ (máy cơ), nhịp tim nhanh.

+ Hội chứng thần kinh trung ương(ngộ độc nặng): đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt cảm giác lo lắng, co giật, hôn mê, phù phổi cấp.....

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm cơ bản: CTM, ure, đường, điện giải đồ, điện tâm đồ, Xquang tim phổi.

2.2.2. Định lượng enzym- Cholinesterase huyết tương giảm thoáng qua và phục hồi sau vài giờ.

2.2.3. Xét nghiệm độc chất

- **Xác định carbamat trong nước tiểu, dịch dạ dày bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng**

2.3. Chẩn đoán xác định:

- **Hỏi bệnh, hỏi bệnh nhân và người nhà bệnh nhân về: tên hoá chất, màu sắc, số lượng, dạng hoá chất (bột, lỏng) và tang vật mang đến (vỏ bao bì, lọ hoá chất....).**

- **Lâm sàng: dựa vào 3 hội chứng: Muscarin, Nicotin, hội chứng thần kinh TW**

- **Xét nghiệm: enzym CHE, độc chất**

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Cần chẩn đoán phân biệt với ngộ độc PPHC vì ngộ độc PPHC cần dùng pralidoxime (PAM) sớm còn ngộ độc Carbamat không cần dùng PAM. Chẩn đoán phân biệt dựa chủ yếu vào xét nghiệm như enzym CHE giảm và độc chất, ngoài ra còn dựa vào tang vật BN uống gia đình BN mang tới

3. Xử trí

3.1. Loại bỏ chất độc

- Phải đảm bảo an toàn đường thở trước khi rửa dạ dày

- Rửa dạ dày: bệnh nhân nằm nghiêng trái, đặt ống thông dạ dày, hút sạch dịch dạ dày, bơm vào 20g than hoạt sau đó tiến hành rửa dạ dày, thường dùng 5-10 lít nước pha với than hoạt và muối ăn 0.5%. Rửa dạ dày phải thực hiện sớm, tốt nhất là trước 6 giờ, mùa lạnh rửa bằng nước ấm, mỗi lần đưa vào 200ml.

- Than hoạt: 1-2g/kg, chia đều 6 lần cách nhau mỗi 2 giờ

- Thuốc tẩy: thường dùng sorbitol 1-g/kg, dùng cùng với các liều than hoạt đến khi bệnh nhân đi ngoài ra than hoạt

- Cởi bỏ quần áo, rửa sạch da, gội đầu nếu có carbamat dính ra quần áo và tóc

3.2. Atropin

- Atropin có tác dụng trên hội chứng muscarin.

- Liều: 1-3mg tiêm tĩnh mạch/ 5 - 10 phút một lần, sau đó tiêm bắp.
- Theo dõi dấu hiệu thãm atropin để điều chỉnh liều (da ấm, mạch nhanh, phổi hết ran, đồng tử giãn). Điều chỉnh liều atropin tránh để tình trạng ngộ độc atropin (da nóng đỏ, bệnh nhân vật vã, mạch rất nhanh, cầu bàng quang). Liều atropin thông thường ít 10-20mg, triệu chứng ngộ độc thường hết nhanh sau 2-3 ngày.
- PAM không có tác dụng trong ngộ độc cacbamat (khác với phospho hữu cơ)
- Cắt cơn co giật: diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi hết cơn co giật. Nếu cơn co giật duy trì bằng tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch 5mg/giờ

3.3. Các biện pháp hồi sức

3.3.1. Đảm bảo hô hấp cho bệnh nhân

- Thở oxy
- Nếu có suy hô hấp: bóp bóng oxy, đặt nội khí quản, thở máy

3.3.2. Đảm bảo chức năng tuần hoàn

- Đảm bảo huyết áp bằng truyền dịch, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để theo dõi PVC, Nếu PVC thấp truyền dịch cao phân tử
- Nếu PVC cao, hạn chế truyền dịch cho lợi tiểu tránh phù phổi cấp
- Dùng thuốc vận mạch nếu HA TT < 90mmHg, không dùng adrenalin vì có thể làm rối loạn nhịp.

3.3.3. Cân bằng nước điện giải toan kiềm:

3.3.4. Đảm bảo dinh dưỡng

- Dinh dưỡng đảm bảo 50Kcal/kg/24h (Chế độ ăn không có mỡ, sữa vì cacbamat tan nhiều trong mỡ, sữa)
- Chăm sóc chống loét, chống nhiễm trùng- ủ ấm cho bệnh nhân

4. Theo dõi: Lâm sàng, xét nghiệm, và đánh giá hiệu quả điều trị

5. Phòng tránh:

- Tuyên truyền rộng rãi về tác dụng độc hại của hoá chất trừ sâu carbamat
- Hướng dẫn cách sử dụng, bảo quản kỹ hoá chất trừ sâu carbamat, và chỉ những người được hướng dẫn mới cho phép sử dụng- Gửi bệnh nhân đến chuyên khoa Tâm thần sau khi ra viện

82. NGỘ ĐỘC CẤP PARAQUAT

1. Giới thiệu:

- Paraquat là hoá chất trừ cỏ rất độc, tỷ lệ tử vong rất cao, uống một nửa ngậm dung dịch 20% (nồng độ thường gặp, liều tương đương 20-40mg/kg) có thể tử vong. Thường ngộ độc nặng là qua đường uống.
- Chất độc được hấp thu nhanh, đặc biệt có ái lực rất cao với phổi, gây tổn thương phổi (tổn thương sau đó xơ phổi tiến triển) và các cơ quan khác (thường là niêm mạc tiêu hoá, gan, thận). Ô xy có tác dụng có hại trong bệnh sinh của tổn thương phổi. Việc điều trị ban đầu cần cực kỳ khẩn trương để nhanh chóng hạn chế hấp thu, loại bỏ paraquat khỏi cơ thể, sau đó kết hợp tất cả các biện pháp điều trị tổng hợp có thể để làm giảm tỷ lệ tử vong.

2. Chẩn đoán:Đặc điểm hoá chất bệnh nhân uống:

- Hoá chất trừ cỏ, dung dịch màu xanh lam được chứa trong lọ bằng nhựa.
- Có nhiều tên thương phẩm khác nhau, thường gặp là Grammoxone.

Biểu hiện ngộ độc:

- *Tiêu hoá: Nôn sớm, đau rát, loét niêm mạc miệng, họng, thực quản, thượng vị. Có thể thủng thực quản, dạ dày hoặc tá tràng.*
- *Hô hấp: có thể suy hô hấp sớm nếu nặng (tổn thương phổi, xuất huyết phổi) hoặc có biến chứng tràn khí màng phổi, trung thất. Thường xơ phổi tiến triển dần, khó thở, SPO2 giảm, PaO2 giảm dần xuất hiện sau vài ngày tới vài tuần và dẫn tới tử vong.*
- *Tiết niệu: hoại tử ống thận cấp, suy thận có thể xuất hiện từ ngày thứ 2 trở đi.*
- *Viêm gan: từ ngày thứ 2 trở đi, có thể suy gan.*
- Ngộ độc thể tối cấp (uống > 40mg/kg, khoảng trên 1 ngậm dung dịch 20%) biểu hiện suy đa tạng nhanh chóng, thường tử vong trong vòng vài ngày đầu.

Xét nghiệm cần làm:

- Máu: công thức máu, chức năng gan, thận, điện giải, khí máu động mạch.- Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu.
- X quang phổi: chụp ngay từ đầu và chụp lại nhiều lần sau đó để đánh giá, theo

dõi.

- Chụp cắt lớp ngực: đánh giá xơ phổi.
- Thăm dò chức năng hô hấp : rối loạn thông khí kiểu hạn chế.
- Xquang bụng phát hiện thủng dạ dày, tá tràng.
- Siêu âm bụng.
- Nội soi thực quản, sạ dày, tá tràng : làm trong vòng 12 giờ sau uống, đánh giá tổn thương và giúp đặt sonde dạ dày, có thể soi lại sau 2 tuần.
- Khám tai mũi họng, khám mắt : để đánh giá tổn thương niêm mạc khi tiếp xúc trực tiếp.

Xét nghiệm độc chất :

- Xét nghiệm định tính paraquat trong nước tiểu : paraquat có trong nước tiểu trong vòng 24 giờ, nếu có suy thận có thể vẫn còn sau vài ngày. Chỉ giúp chẩn đoán xác định.
- Định lượng paraquat trong máu: giúp chẩn đoán xác định và tiên lượng sống, lấy máu trong vòng 24 giờ sau uống. Hiện nay chúng ta chưa làm được xét nghiệm này.
- Xét nghiệm định tính, định lượng paraquat trong chất nôn, mẫu độc chất bệnh nhân tiếp xúc giúp chẩn đoán xác định.

3. Chẩn đoán xác định :

Phân biệt với các trường hợp uống các chất ăn mòn khác: ví dụ uống axit, kiềm khác, thuốc trừ cỏ glyphosate, diquat (có tổn thương niêm mạc nhưng không xơ phổi). Khi bệnh nhân uống hoá chất bảo vệ thực vật có tổn thương niêm mạc hoặc bệnh nhân nghi ngờ độc có xơ phổi thì cần nghĩ tới để loại trừ ngộ độc paraquat trước tiên.

4. Xử trí

Chú ý:

- Cần cực kỳ khẩn trương tẩy độc và thải độc tích cực trong những giờ đầu, sau đó áp dụng các biện pháp chống độc, cấp cứu, hồi sức và điều trị hỗ trợ tổng hợp.
- 5-7 giờ sau uống, paraquat có mặt ở phổi với nồng độ cao nhất. Đây là “khoảng thời gian vàng” để tẩy độc và thải độc.

- Nên làm đồng thời các biện pháp tẩy độc và thải độc, không để biện pháp này làm chậm đến biện pháp khác.

4.1. Tại chỗ :

- Gây nôn: làm càng nhanh càng tốt, trong vòng 1 giờ đầu uống nước và gây nôn.
- Tiếp xúc qua mắt, da: rửa da bằng nhiều nước, rửa mắt liên tục bằng nhiều nước trong 15 phút, sau đó khám đánh giá chuyên khoa mắt
- Hấp phụ chất độc, uống một trong 3 thuốc sau :
 - Than hoạt : 1g/kg/lần, dùng 3 lần, 2h/lần, có thể thêm liều sorbitol tương đương. Thường chỉ có thể đủ thời gian dùng 1 lần.
 - Fuller's earth : 1-2g/kg/lần, pha nước, uống nhiều lần, tới khi đại tiện ra thuốc, thường chỉ đủ thời gian dùng 1 lần
 - Đất sét (nếu không có thì dùng đất thường): hấp phụ rất tốt paraquat, pha nước uống ngay.- Khẩn trương đưa nạn nhân đến cơ sở y tế gần nhất.

4.2. Tại y tế cơ sở:

- Các biện pháp cấp cứu, hồi sức khi bệnh nhân không ổn định: suy hô hấp, rối loạn huyết động,... Lưu ý không cung cấp thêm ôxy nếu SPO2 còn trên 85%.
- Tiếp tục làm tiếp các biện pháp nêu trên nếu chưa làm, còn chỉ định hoặc chưa hoàn tất.
- Rửa dạ dày: cũng cần làm càng nhanh càng tốt, tốt nhất trong vòng 1 giờ đầu, có thể làm sau vài giờ nhưng cần thận trọng vì có tổn thương đường tiêu hoá và hiệu quả kém hơn.
- Bài niệu cưỡng bức, chủ động truyền dịch natriclorua 0,9%, ringer lactate kết hợp furosemide tĩnh mạch (lưu lượng nước tiểu 200ml/h với người lớn). Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm (cần làm nhanh, trong khi chờ đợi thủ thuật vẫn phải truyền dịch và cho lợi tiểu nếu cần).
- Lọc máu: nếu cơ sở có khả năng và phải mất nhiều giờ mới tới được cơ sở y tế tuyến trên.

4.3. Tại cơ sở y tế cấp cứu-hồi sức-chống độc tốt:

Các biện pháp cấp cứu hồi sức chung khi bệnh nhân nặng: xử trí suy hô hấp, tụt huyết áp, rối loạn ý thức,...không cung cấp thêm ôxy nếu SPO2 trên 85% hoặc PaO2 > 60%.

Tiếp tục làm tiếp các biện pháp tẩy độc và tạm thời thải độc: như trên nếu chưa làm, còn chỉ định hoặc chưa hoàn tất.

Lọc máu: cần làm càng nhanh càng tốt, tốt nhất trong vòng 6 giờ và nhắc lại nếu cần. Việc paraquat được tiếp tục hấp thu và tái phân bố vào máu là lý do để có thể áp dụng lọc máu ở thời điểm 6-24giờ. Sau 24 giờ, phần lớn paraquat được đào thải hết nếu thận còn tốt. Tùy theo trang thiết bị tại cơ sở, có thể một trong các cách:

+ *Lọc máu hấp phụ: tỏ ra hiệu quả hơn cả để thải trừ chất độc, có thể nhắc lại hoặc kế tiếp ngay bằng lọc máu liên tục hoặc cân nhắc bổ sung bằng lọc máu thẩm tách (thận nhân tạo).*

+ *Lọc huyết tương: làm sớm, nhưng thường mất nhiều thời gian để chuẩn bị đủ số lượng huyết tương nên khó thực hiện ngay. Kế tiếp bằng lọc máu liên tục hoặc bổ sung sau đó bằng thận nhân tạo.*

+ *Thận nhân tạo: làm sớm và cần nhắc nhắc lại nếu cần. Còn giúp điều trị khi suy thận cấp.*

Thuốc chống độc:Liệu pháp ức chế miễn dịch: có nhiều phác đồ đã được áp dụng, ví dụ:

Phác đồ 1:

- Methylprednisolon: 15mg/kg/ngày, pha truyền tĩnh mạch. Trong 3 ngày, và:
- Cyclophosphamide: 15mg/kg/ngày, pha truyền tĩnh mạch. Trong 2 ngày.
- Sau đó thêm: Dexamethasone 8mg/lần x 3 lần/ngày, trong 14 ngày, tiêm tĩnh mạch.

Phác đồ 2:

- Dexamethasone 10mg/lần, 3lần/ngày x 7 ngày.
- Cyclophosphamide 1,7mg/kg/lần, 3 lần/ngày, trong 14 ngày.

Thuốc chống ôxy hoá :

- N-acetylcystein (Mucomyst, Acemuc,...): chưa có liều rõ ràng, nên dùng đường tĩnh mạch vì thường có tổn thương nhiều ở đường tiêu hoá, bệnh nhân khó uống. Còn có lợi ích cả khi có viêm gan. Khi có viêm gan nặng: đường uống, dùng liên tục 4h/lần, 140mg/kg/liều ban đầu, sau đó 70mg/kg/lần, tới khi viêm gan cải thiện rõ.
- Vi tamin E.

Các biện pháp điều trị hỗ trợ :Thủ thuật: thở máy, đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, thận nhân tạo điều trị suy thận cấp, dẫn lưu khí màng phổi, màng tim,...chăm sóc loét miệng họng.

Thuốc (thường đường tiêm):

- + Bọc niêm mạc tiêu hoá: phosphalugel, gastropultgit,...
- + Giảm tiết dịch vị: omeprazol, ranitidine, pantoprazol.
- + Kháng sinh: dùng cho đường tiêu hoá và hô hấp.
- + Giảm đau tốt: thường dùng chế phẩm loại opiate.
- + Dinh dưỡng đường tĩnh mạch: bệnh nhân thường ăn kém hoặc không ăn được.
- + Giải thích cho gia đình bệnh nhân: cần giải thích để hợp tác khi có cơ hội điều trị và hiểu được tiên lượng của ngộ độc.

Theo dõi và tiên lượng:

- Đặc biệt theo dõi tình trạng hô hấp, chức năng gan, thận, các biến chứng tiêu hoá thường xuyên.
- Bệnh nhân ra viện ổn định cần được hẹn khám lại định kỳ.
- Uống nửa ngậm paraquat dung dịch 20% (dưới 20mg/kg) tiên lượng thường sống sót. Uống nhiều hơn tiên lượng thường xấu

83. NGỘ ĐỘC STRYCHNINE/ MÃ TIỀN

1. Giới thiệu:

- Strychnine: được sử dụng làm hoá chất diệt động vật gây hại (ví dụ diệt chuột), làm thuốc (thường trước đây) như thuốc nhuận tràng, kích thích thần kinh, tim mạch, chữa liệt dương, chữa rắn độc cắn. Nói chung các thuốc này cho tới nay đều cho thấy kém hoặc không có tác dụng và nguy hiểm.
- Mã tiền: là tên một loại cây (tên khoa học: Strychnos nux-vomica L.), thường ở vùng rừng núi. Hạt có chứa strychnine, là một vị thuốc có độc tính cao trong y học dân tộc.
- Strychnine/mã tiền là chất rất độc với hệ thần kinh.

2. Biểu hiện ngộ độc:

Sau khi ăn, uống khoảng 15 phút, bạn có thể thấy người bệnh biểu hiện:

- Kích thích, biểu hiện kiểu co giật, co cứng và rất đau ở các cơ: há miệng khó, cứng gáy, cảm giác thắt ngực, uưỡn cong lưng. Co giật từng bộ phận hoặc toàn thân. Bệnh nhân thường vẫn tỉnh táo trong khi và sau cơn co giật, nhưng nếu co giật nhiều có thể dẫn tới bất tỉnh, có thể tử vong.

- Co cứng, co giật rất dễ xuất hiện khi bệnh nhân bị các kích thích bên ngoài tác động: tiếng động, ánh sáng, va chạm.

- Thở nhanh, mạch nhanh hoặc chậm, yếu, vã mồ hôi, tím tái.

- Tăng nhiệt độ cơ thể, tiểu tiện ít.

- Bệnh nhân có thể tử vong nhanh chóng. Nếu được cứu chữa kịp thời thì kết quả thường tốt.

3. Sơ cứu:

- Gây nôn (bằng biện pháp cơ học): chỉ làm với bệnh nhân từ 2 tuổi trở lên, khi bệnh nhân tỉnh táo, nói được rõ và mới ăn, uống chất độc xong trong vòng 1 giờ. Cho bệnh nhân tự uống nước, sau đó dùng ngón tay, cán bàn chải đánh răng hoặc tăm bông ngoáy họng tự gây nôn.

- Uống than hoạt: nếu bệnh nhân tỉnh, nói được rõ, tự uống được, trên 2 tuổi và mới ăn, uống xong trong vòng vài giờ. Liều 1 gam than hoạt cho 1 kg cân nặng của bệnh nhân.

- Bệnh nhân co giật, co cứng: không để bệnh nhân ngã, đặt tư thế nằm ngửa, cổ ngửa và quay sang một bên hoặc cả người nằm nghiêng sang một bên. Không dùng vật cứng để chèn vào miệng bệnh nhân để chống cắn (động tác này không thực sự cần thiết và có thể gây hại thêm).

- Thở yếu, chậm, ngừng thở hoặc tím tái: đặt bệnh nhân nằm ngửa, cổ ngửa, dùng ngón tay móc lấy bỏ các mảnh thức ăn, dị vật trong miệng và hô hấp nhân tạo trực tiếp (thổi ngạt) bằng phương pháp miệng-miệng hoặc miệng mũi.- Bệnh nhân ngừng tuần hoàn: xin xem thêm phần sơ cấp cứu bệnh nhân ngừng tuần hoàn.

4. Phòng tránh:

- Cần thận khi bảo quản và sử dụng hoá chất (xin xem thêm phần phòng tránh ngộ độc hoá chất gia dụng).
- Không nên sử dụng strychnine hoặc mã tiền làm thuốc.
- Bảo quản thuốc cẩn thận tại gia đình: các chai, lọ,...thuốc cần ghi nhãn mác rõ ràng, để trong các ngăn, tủ,... và khoá lại hoặc ở vị trí xa tầm với của trẻ em

84. NGỘ ĐỘC ASEN TRONG NƯỚC UỐNG

Trần Hữu Hoan

Summary

The paper resumes a problem of alrsenic contamination of drinking water at some where in Viet nam. It has also introduced detection and removal methods with low cost by Institute of Industrial Chemistry.

MỞ ĐẦU

Nguy cơ nước uống bị nhiễm độc bởi asen (thạch tín) đã được phát hiện từ lâu trên Thế Giới và ở nước ta, nhưng từ giữa Tháng Năm đến nay vấn đề này mới được phổ biến rộng rãi trên các phương tiện thông tin đại chúng trong nước [20 -- 22, 23 -- 25].

Không chỉ có Quỳnh Lôi mà cả Hà nội, cả đồng bằng Sông Hồng và Sông Cửu Long, không chỉ có miền xuôi mà cả miền núi, **không chỉ có nước giếng khoan mà cả nước suối, nước mỏ, nước từ các khe đá cũng có thể gặp rủi ro.**

Cách phát hiện, phòng chống nhiễm độc asen như thế nào là vấn đề đang quan tâm không chỉ của người dân lao động mà của cả cấp lãnh đạo.

Asen (Thạch tín) là gì?

Asen là tên Việt gọi nguyên tố số 33 lượng bảng tuần hoàn Men-đê-lê-ép, tên Anh là Arsenic. Nguyên tố Asen có kí hiệu là As. Asen tồn tại dưới nhiều dạng khác nhau.

Theo *Từ điển Bách khoa dược học* xuất bản năm 1 999 thì **Thạch tín** là tên gọi thông thường dùng chỉ nguyên tố Asen, nhưng cũng đồng thời dùng chỉ hợp chất oxit của Asen hoá trị III (As_2O_3). Oxit này màu trắng, dạng bột, tan được trong nước, rất độc. Khi uống phải một lượng thạch tín (As_2O_3) bằng nửa hạt ngô, người ta có thể chết ngay tức khắc.

Asen thường có trong rau quả, thực phẩm, trong cơ thể động vật và người với nồng độ rất nhỏ, gọi là vi lượng. Ở mức độ bình thường, nước tiểu chứa 0,005-0,04 mg As/L, tóc chứa 0,08-0,25 mg As/kg, móng tay, móng chân chứa 0,43-1,08 mg As/kg [16] .

Asen là một thành phần tự nhiên của vỏ Trái Đất, khoảng 1 -2mg As/kg. Một số quặng chứa nhiều asen như là pyrit, manhezit,... Trong các quặng này, asen tồn tại ở dạng hợp chất với lưu huỳnh rất khó tan trong nước [10, 11] . Đã thấy một số mẫu quặng chứa asen cao 10 - 1000 mg As/kg hoặc hơn.

Asen là một chất rất độc, độc gấp 4 lần thủy ngân. Asen tác động xấu đến hệ tuần hoàn, hệ thần kinh. Nếu bị nhiễm độc từ từ, mỗi ngày một ít, tùy theo mức độ bị nhiễm và thể tạng mỗi người, có thể xuất hiện nhiều bệnh như: rụng tóc, buồn nôn, sút cân, ung thư, giảm trí nhớ... Asen làm thay đổi cân bằng hệ thống enzym của cơ thể, nên tác hại của nó đối với phụ nữ và trẻ em là lớn nhất [1 , 1 3, 1 5, 1 6].

Theo Gs. Ts. Đào Ngọc Phong, những người bị nhiễm độc Asen mãn tính ở thượng nguồn Sông Mã có 31 triệu chứng lâm sàng [11].

Asen không gây mùi vị khó chịu khi có mặt trong nước ngay cả ở lượng đủ làm chết người, nên không thể phát hiện bằng cảm quan. Bởi vậy có nhà báo gọi nó là kẻ giết người vô hình (Invisible Killer) [22].

Tiêu chuẩn Nhà nước về nước uống TCVN 5501 - 1991 và Tiêu chuẩn vệ sinh đối với nước ăn uống và sinh hoạt của Bộ Y tế số 505 BYT/QĐ 13/4/1992 qui định thông số asen không được lớn hơn 0,05 mg As/L.

Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) từ năm 1993 đến nay, có khuyến cáo, nồng độ Asen trong nước uống không được lớn hơn 0,01mg/l.

Đầu tháng Hai năm 1999, WHO loan báo trên mạng Internet rằng nước uống ở nhiều Quốc gia bị nhiễm asen. Trong đó Bắng-la-đét nghiêm trọng nhất [13].

Nhật, Mỹ cũng bị.

Trước thảm hoạ thạch tín đang hiện hữu, ngày 24/5/2000 Cục Bảo vệ môi trường Hoa kì (EPA) quyết định giảm thông số asen trong Tiêu chuẩn nước uống của Hoa kì từ 0,05 mg As /L, ngang TCVN, xuống còn 0,005 mg As/L.

Asen trong nước ngầm ở Hà nội

Những phát hiện của Đỗ Trọng Sự từ giữa thập niên chín mươi

Từ năm 1996, 1997 Đỗ Trọng Sự đã phát hiện sự nhiễm độc asen (thạch tín) trong nước dưới đất ở Hà nội, trong đó có phường Quỳnh Lôi. 27,9% số mẫu phân tích (12 mẫu) lấy trong tầng Holoxen, 6% số mẫu trong tầng Pleistoxen có nồng độ asen lớn hơn 0,05 mg As/L [8,9].

Kết quả hoạt động dưới sự tài trợ của UNICEF

Hội nghị Quốc tế về thạch tín (Asen) ở Hà nội ngày 30 tháng 9 năm 1999 do Bộ NN&PTNT tổ chức, UNICEF tài trợ, đã công bố về sự nhiễm thạch tín trong các giếng khoan ở Quỳnh Lôi [1 ,2] .

Trước cảnh báo về thảm hoạ Asen trong nước uống ở các Quốc gia, đầu Tháng Sáu năm 1999, theo yêu cầu của UNICEF và TT. NS&VSMTNT, một chương trình điều tra Asen thuộc vùng Hà nội, Việt trì - Lâm thao đã được thực hiện với sự cộng tác của Phòng Địa chất Môi trường thuộc Viện nghiên cứu Địa chất và Khoáng. sản, Bộ Công nghiệp và Phòng Phân tích sắc kí quang phổ thuộc Viện Hoá học, TT KHTN&CN QG. Theo báo cáo của TS. Đỗ Trọng Sự, tại Hà nội phát hiện 3 giếng khoan kiểu UNICEF , 1 ở Quỳnh tôì, quận Hai Bà Trưng, 1 - khu vực Thanh trì và 1 - Thanh Nhàn có hàm lượng Asen cao hơn tiêu chuẩn cho phép của Việt nam. Ngày 28 cùng tháng, Đoàn công tác của UNICEF do ô. Pickardt dẫn đầu được sự hỗ trợ của TT Phân tích & Môi trường, Viện Hoá học Công nghiệp đã đến thăm phường Quỳnh Lôi. Kết quả xét nghiệm tại chỗ cho thấy ngoài giếng đã nêu trong báo cáo còn có 4 giếng lân cận đều bị nhiễm Asen ở mức cao từ 0,1 - 0,2 mg As/L. Đoàn công tác đã bàn với UBND phường về kế hoạch khảo sát toàn diện các giếng khoan hiện có ở Phường. Chương trình khảo sát tổng thể bắt đầu từ ngày 16/8 . Trong 517 mẫu đã xét nghiệm tại chỗ từ ngày 16/8 đến 23/8/1999, thấy có 25%

số mẫu chứa asen cao hơn 0,05 mg As/L, 68% số mẫu cao hơn 0,01 mg As/L [2,3]. Trần Hữu Hoan lãnh trách nhiệm về kĩ thuật và tổ chức thực hiện xét nghiệm đồng thời hướng dẫn nhân dân biện pháp khắc phục. Những hộ nào có asen trong khoảng 0,05--0,07 mg As/L thì đề nghị tăng cường hệ thống lọc cát mà gia đình đã có. Những hộ bị nhiễm cao hơn thì khuyên sử dụng bộ lọc asen theo mẫu đã lắp tại Phường. UBND Phường chịu trách nhiệm quan hệ với nhân dân trong Phường và báo cáo cấp trên theo ngành dọc. Trong tuần lễ thạch tín đó, hệ thống loa phát thanh của Phường được sử dụng ưu tiên cho Asen. TT Nước sạch & VSMT NT, Bộ NN&PTNT phụ trách về công tác quản lí Nhà nước. Dân chi trả kinh phí hoá chất sử dụng. UNICEF tài trợ công tác phí cho đội xét nghiệm và kinh phí làm báo cáo, sau đó tổ chức kiểm tra lại kết quả tại các Phòng thí nghiệm khác ở Hà nội.

Kết quả điều tra trong một chương trình hợp tác Việt nam - Thụy sĩ

Năm 1998, trong khuôn khổ một chương trình hợp tác giữa Thụy Sĩ và Việt Nam, TT nghiên cứu công nghệ môi trường và phát triển bền vững, Trường ĐH KHTN, ĐH QG bắt đầu thực hiện đề tài "Kim loại nặng trong nước ngầm và nước mặt thuộc khu vực Hà nội". Từ đầu năm 1999, bắt đầu tiến hành lấy mẫu, phân tích 8 kim loại nặng, trong đó có asen. Kết quả phân tích nước ngầm ở nội thành và 4 huyện ngoại thành tiếp giáp nội thành được dựng thành bản đồ. Có nhiều điểm asen cao hơn 1mg As/L. Phía Nam Hà Nội bị nhiễm asen nặng hơn các vùng khác. Nước ngầm ở 8 bãi giếng chính của các nhà máy nước, khai thác nước trong tầng Pleistoxen, đều có asen với những nồng độ khác nhau. Ba bãi giếng có nồng độ Asen trung bình cao hơn 0,2 mg As/L. Có thời điểm, nồng độ asen lên trên 0,5 mg As/L [5]. Đã phát hiện thấy nồng độ asen trong nước thay đổi theo mùa [5,6,7]. Theo Phạm Hùng Việt, những kết quả nghiên cứu này mới được công bố lần đầu tiên tại *Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà Nội* do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.

Rủi ro có thể gặp ở Đồng bằng Sông Hồng và Sông Cửu Long

Theo Ô. David G Kinniburgh, chuyên gia địa hoá người Anh, đang làm việc cho British Geological Survey, hôm 29/6/2000 cùng các thành viên khác của UNICEF có đến thăm Viện Hoá học CN, thì Asen có trong tất cả đá, đất, các trầm tích (sediment) được hình thành từ nhiều ngàn năm trước, với các nồng độ khác nhau; trong những điều kiện nhất định nó có thể tan vào trong nước, điều này xảy ra ở các vùng châu thổ rộng lớn, ở chỗ trũng trong nội địa, gần các mỏ, gần các nguồn

địa nhiệt (geothermal sources); đồng bằng Bắc bộ có điểm tương đồng với Băng-la-đét ở đây có khoảng 1 50.000 giếng, phần lớn được lắp đặt từ năm 1992 đến nay. Nước ngầm chỉ mới được sử dụng gần đây; còn Asen sau nhiều ngàn năm nằm yên, có thể trào ra ngay lập tức. Cũng theo Ô. David thì cả **châu thổ Sông Hồng và Sông Cửu Long** đều có rủi ro.

Sau Quỳnh Lôi, UNICEF còn tài trợ cho một chương trình xét nghiệm Asen ở nhiều tỉnh khác; số mẫu xét nghiệm là 2000. Số liệu chưa công bố.

Asen trong nước suối ở thượng nguồn sông Mã

Phát hiện của TS. Đặng Văn Can đầu thập niên chín mươi

Tháng 11 năm 1990, Đặng Văn Can đã tiến hành khảo sát nước mặt và nước các nguồn lộ ở 11 khe suối đổ ra sông Mã thuộc Đông Nam bản Phóng (có tài liệu viết là bản Phúng, nhưng văn bản chính thức của UBND xã ghi là bản Phóng), thuộc xã Bó Sinh, huyện Mộc Châu, tỉnh Sơn La. Kết quả khảo sát cho thấy, các khe suối ở tả ngạn sông Mã trong khu vực hầu hết là các khe nhỏ, mùa khô chỉ có nước ở gần cửa khe, ở hữu ngạn mật độ suối thưa thớt hơn; nước không mùi vị, tổng khoáng 0,15--0,32 g/l, ph : 6,8--7,5 là nước trung tính, thuộc loại bicacbonat, nhưng nồng độ asen đều cao (0,43 -- 1,13 mg/l), vượt qui định nhiều lần so với các tiêu chuẩn nước uống của VN [10,11] .

Sở dĩ nước ở đây có hàm lượng asen cao là do sự hoà tan của asen từ các khoáng vật sunfua khi nước chảy qua đới biến đổi nhiệt dịch giàu sunfua. Theo kết quả phân tích khoáng tương, bên cạnh khoáng pyrite (FeS₂), chalcopyrite (CuFeS₂) với tần suất xuất hiện tương ứng là 31/34 và 24/34 , trong vùng khảo sát, đã tìm thấy nhiều khoáng vật chứa asen như arsenopyrite (FeAsS), glaucodot ((Cu, Fe)AsS), loellingite (FeAs₂), grexdofite (NiAsS) với tần suất xuất hiện từ 5/34 -- 1/34 [10, 11].

Kết quả xét nghiệm cho thấy, nồng độ asen trong nước tiểu của dân ở đây lớn hơn bình thường của Thế Giới hàng vạn lần, trong tóc lớn hơn 5-10 lần. Từ những nghiên cứu tiếp theo về bệnh học và dịch tễ học, với hơn 31 triệu chứng lâm sàng liên quan đến nhiễm độc asen, Đào Ngọc Phong (1993) đã kết luận: dân trong khu vực bị nhiễm độc asen mãn tính [11] .

Khảo sát gần đây của tác giả do UNICEF tài trợ

Nước sạch cho vùng cao là một trong những mục tiêu tài trợ mà UNICEF dành cho nhân dân ta. Vùng cao thường có các dòng suối nhỏ và các mạch nước từ khe đá

với lưu lượng có thể dùng để cấp nước bằng phương pháp tự chảy cho cụm dân cư lân cận. Nước suối, nước khe thường rất trong. Tuy nhiên để tránh thảm họa Asen như đã được thông báo trên toàn cầu, trước khi khai thác UNICEF thấy cần khảo sát chất lượng nguồn nước, trước hết là Asen (thạch tín). Asen là một chất độc không gây mùi vị lạ khi tồn tại trong nước với lượng đủ làm chết người. Đợt khảo sát này tiến hành chủ yếu tại vùng mà trước đây Đ.V. Can đã phát hiện nhiều suối bị nhiễm độc.

Đoàn công tác được sự hỗ trợ trực tiếp của TT Nước sạch & Vệ sinh Môi trường tỉnh Sơn La, UBND huyện Mộc Châu và UBND xã Bó Sinh, đặc biệt là của ông Lò Pin, Chủ tịch xã.

Asen có thể tồn tại với lượng lớn trong tự nhiên ở dạng arsenopyrite hoặc các hợp chất khác với lưu huỳnh. Khi bị phong hóa, Asen chuyển sang dạng tan được trong nước. Bởi vậy ngoài việc xét nghiệm nước cũng xét nghiệm cả khoáng vật, đất đá gần các suối trong vùng khảo sát.

Thời gian khảo sát được thực hiện từ ngày 8 tháng 5 đến 13 tháng 5 năm 2000, tức là vào đầu mùa mưa nhằm tránh sự rửa trôi các độc tố đã lưu trong khoáng vật. Tuy nhiên, trong tháng năm, Thái dương hệ có dị thường: 6 hành tinh xếp thẳng hàng với Mặt trời. Bởi vậy, mặc dù thời gian khảo sát là đầu mùa mưa, nhưng năm nay thời tiết thay đổi, mưa sớm và lớn hơn mọi năm. Ba ngày trước khi đội công tác đến địa bàn, mưa liên tục. Trong ngày đi thực địa lấy mẫu cũng có mưa to mưa gâu lũ cuốn trôi mất một đoạn đường. Nước mưa có thể rửa trôi phần độc tố đã tích tụ trong đất ở dạng tan. Mặc dầu vậy, cũng đã phát hiện thấy vết asen trong 2 suối và 2 mẫu khoáng vật lộ thiên chứa hàm lượng asen cao hơn giá trị bình thường trong vỏ trái đất hàng trăm lần. Đây là dấu hiệu xác nhận nguy cơ gây ô nhiễm nước của các suối tại đây [12] .

Nguy cơ ô nhiễm asen của nước suối ở vùng cao

Theo Đặng Văn Can, phần lớn diện tích vùng rừng núi Việt nam là lộ diện của các đá magma có tuổi từ arkeozoi tới Đệ Tứ. Nhiều khoáng sản nguồn gốc nhiệt dịch được hình thành, trong đó đã phát hiện được nhiều mỏ có hàm lượng asen cao. [10]. Ngoài khu vực Đông Nam bản Phóng, còn có nhiều mỏ khác như là Cao Rằm, Cẩm Tâm, Suối Trát, Trà Năng, Pắc Lạng, Tuyên Hoá, Làng Vai, Tà Sỏi, Cẩm Muộn,

Mậ Đức,..., thuộc kiểu vàng - thạch anh - sunfua, và các mỏ Nà Pái, Pi Ho, Đà Lạt, Xã Khía, Vithulu, Mường Tè, Phong Thổ,..., thuộc kiểu mỏ vàng - sunfua - muối sunfua [6] .

Asen có mặt khá phổ biến trong đá gốc cũng như trong đới phong hoá đỏ nâu với hàm lượng lớn hơn nhiều lần giá trị trung bình của nó trong đá quyển. Các điểm quặng đặc trưng cho kiểu khoáng này đã phát hiện ở Trà năng, Trại Hàu (Lâm Đồng), Kronpha (Ninh Thuận), Tân Đa Nghịch, Đa Mi (Bình Thuận), Đồn 106, Nam Đá Trắng (Đồng Nai), Núi Đất (An Giang).

Người ta cũng đã phát hiện trong vùng Quế Lâm, Đội cấn, Tuyên Quang bốn thân quặng thiếc asen có chiều dài 300--450 m, dày 0,65 -- 3,55 m, có hàm lượng asen từ 0,52--9,97 % và hai thân quặng asen chứa thiếc dài 400 -- 900 m, dày 0,6 -- 3,5 m, hàm lượng asen trung bình là 1,07 -- 4,07 %. Tài nguyên dự báo của thiếc là 5000 tấn, của asen là 9900 tấn (Đỗ Đình Hiến và nnk).

Bởi vậy, cần nghiên cứu phát hiện, khoanh định các khu vực asen có thể gây ảnh hưởng xấu tới môi sinh [1, 11]. Từ đó đề ra các giải pháp hữu hiệu phòng, chống nhiễm độc asen cho cư dân và công nhân khai thác sống ở các khu vực đó.

Tại sao nước uống bị nhiễm asen

Những giả thiết đã được bàn đến

Có nhiều nguyên nhân. Những nguyên nhân chủ yếu sau đây đã được bàn đến:

- 1 - Nước chảy qua các vỉa quặng chứa Asen đã bị phong hoá. Ví dụ ở thượng nguồn Sông Mã, Việt nam [10, 11, 12] .
- 2 - Sự suy thoái nguồn nước ngầm làm cho các tầng khoáng chứa Asen bị phong hoá, Asen từ dạng khó tan chuyển sang dạng có thể tan được trong nước - theo tài liệu của GS. TS. Phan Văn Duyệt [21] .
- 3 - Sự khử các oxihidroxit của sắt và mangan bởi vi khuẩn yếm khí. Arsenic đã hấp thụ trên các hạt mịn của oxihidroxit sắt hoặc mangan bị vi khuẩn yếm khí khử thành dạng tan được - Theo tài liệu của WHO [13].
- 4 - Thuốc sâu chứa Asen sử dụng trong nông nghiệp, nước thải của các nhà máy hoá chất có Asen ngấm theo kẽ nứt xuống mạch nước ngầm - tài liệu trên mạng Internet của WHO.

Yếm Tĩnh Thần - Điều khoa học chưa biết

Trước Tết Trung Thu mấy ngày, trong một chuyến thâm nhập một địa bàn cách Hồ Gươm khoảng một gang rưỡi về phía Tây-Nam, trên bản đồ 1/18.000, chúng tôi được biết, nhiều người đã lén cho thạch tín xuống những giếng không dùng nữa để Yếm Tĩnh Thần, tức Thần Giếng. Việc này đã thành một tập tục không rõ từ đời nào truyền lại. Thế mới biết, thạch tín là chất cực độc, quỷ thần cũng phải sợ. Bao nhiêu làng xã còn duy trì tập tục này, chưa có tài liệu nào đề cập.

Vài chục năm trước, Quỳnh Lôi là vùng trũng, ao chuôm nhiều. Trước khi đổ đất lấp trũng xây nhà, người ta đã đổ bao nhiêu thạch tín xuống đó để Yếm Thần Giếng, trấn Thủy Tề, Hà Bá... Ai thống kê được.

Ngoài arsen còn có mangan, nitrit và ...

Phần lớn nước giếng khoan gia đình ở Đồng bằng Sông Hồng đều có mangan.

Trong 30 mẫu đã xét nghiệm ngẫu nhiên ở huyện Đông Hưng, huyện Quỳnh Phụ, huyện Hưng Hà tỉnh Thái Bình thì đủ 30 mẫu có trên 0,1 mg Mn/L, 17 mẫu có trên 0,5 mg Mn/L. Tại Hà Nội, Phòng Thí nghiệm của đơn vị đã phát hiện nhiều mẫu nước giếng khoan gia đình chứa 1--3 mg Mn/L và hơn. Trong 8 mẫu nước suối tại vùng thượng lưu Sông Mã đã xét nghiệm mangan, thấy 7 mẫu chứa trên 0,1 mg Mn/L, 3 mẫu trên 0,5 mg Mn/L.

Mặc dầu WHO không xem mangan là một chất độc nhưng theo tài liệu của Viện Y học lao động và vệ sinh môi trường, Bộ Y tế, thì nhiễm độc Mangan ở mức độ khởi phát có các biểu hiện: mệt mỏi, suy nhược, nhức đầu, chóng mặt, lãnh đạm, vô tình cảm, rối loạn cảm xúc và thái độ..., ở mức độ toàn phát thì co cứng cơ, run (kiểu Parkinson), trí nhớ giảm sút, tư duy chậm chạp... [17]. Chuyên gia độc chất học May Beth Si. Clair và những người khác [18] cũng có thông báo về độc tính của mangan tương tự như của Viện Y học lao động và VSMT.

Nitrit phá hoại hồng cầu, gây ung thư. . . [14] . Chất này thường thấy xuất hiện ở

các thiết bị lọc nước uống không cần đun, sau một thời gian dài sử dụng.

TCVN qui định nước uống không được chứa hơn 0,1 mg/l mỗi loại. WHO- 1998 cho phép Mangan < 0,5 mg MN/L, Nitrit < 0,2 mg NO₂-/L.

Tháng Năm, 1999 nhân một chuyến công tác tại Lào Cai, chúng tôi có ghé thăm một mỏ nước nóng gần thị xã Cam Đường. Nước từ lòng đất trào lên, lưu lượng khoảng 4 m³/giờ, tạo thành dòng suối nhỏ. Nước trong suốt, nhìn thấy sỏi dưới đáy sâu hơn 1 m, nhiệt độ quanh năm khoảng 25 độ, các thông số hoá lí thông thường đều đạt tiêu chuẩn nước uống. Người dân thường dùng tắm, giặt, ăn uống. Kiểm tra kĩ, thấy nguồn nước này bị ô nhiễm bởi thuỷ ngân trầm trọng; tại thời điểm xét nghiệm nước chứa 0,2 mg Hg/L.

Xét nghiệm độc tố trong nước ở đâu

Nhiều Phòng thí nghiệm ở Hà nội, không phải là tất cả, có khả năng xét nghiệm thạch tín (asen), mangan và các độc tố khác trong nước.

Trung tâm Phân tích & Môi trường của Viện Hoá học Công nghiệp, đóng tại 2 Phạm Ngũ Lão, Hà nội là một trong những đơn vị có phòng thí nghiệm như vậy. Đơn vị này có thể tiến hành xét nghiệm Asen, mangan ngay tại chỗ theo yêu cầu của địa phương bằng các phương pháp đã được UNICEF kiểm tra và sử dụng ở nước ta trong thời gian vừa qua. Năm 1999, được sự hỗ trợ của nhân dân và chính quyền địa phương, được sự tài trợ của UNICEF, đơn vị đã tổ chức tiến hành xét nghiệm 517 mẫu ngay tại Phường Quỳnh Lôi.



W. Pickardt với bộ xét nghiệm As Việt nam tại Quỳnh Lưu - 1999

Những giải pháp giảm thiểu ô nhiễm đã áp dụng ở các nước

Nhiều nơi trên Thế giới có nguồn nước bị ô nhiễm bởi Asen nhưng bị các nhà chức trách che giấu trong một thời gian dài, chỉ sau khi có những vụ chết người hàng loạt ở vài vùng, thông tin này mới được đưa lên các phương tiện thông tin đại chúng. Tháng Hai năm 1999, Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) nêu 3 yêu cầu khẩn cấp trên Internet, một trong những yêu cầu đó là cần có các kĩ thuật loại trừ Asen đơn giản, chi phí thấp để có thể áp dụng cho nhiều nơi, nhiều vùng, cho các nước đang phát triển [13].

- * Chi-lê nêu kinh nghiệm dùng sửa vôi để kết tủa Asen; đã áp dụng nhiều năm ở vùng rừng núi của họ. Mỗi hệ thống xử lí này cần 2 máy bơm: 1 bơm nước, 1 bơm sửa vôi. Kĩ thuật này cần mặt bằng đủ rộng.
- * Nhật nêu kinh nghiệm dùng tro núi lửa, không áp dụng được cho các nước không có núi lửa.
- * Băng-la-đét dùng phoi sắt. Hiệu quả của phương pháp này không cao. Ngày 29/6/2000 các chuyên gia UNICEF đến thăm Viện HHCN cũng còn nêu yêu cầu về xử lí Asen cho nước này và họ rất quan tâm đến kĩ thuật do Viện đề xuất. Đầu tháng 11 vừa rồi, trong một chuyến nghiên cứu khảo sát tại nước này, do UNICEF tài trợ, chúng tôi đã thấy các kĩ thuật loại trừ asen đơn giản bằng cát, gạch,... đang được phổ biến trong nhân dân. Một liên doanh giữa Băng-la-đét và Ca-na-đa sản xuất thiết bị lọc asen mới đưa vào hoạt động.

* Những phương pháp hiện đại như trao đổi ion, thẩm thấu ngược,.. [19, không áp dụng được vì chi phí thiết bị cao và vận hành không thuận tiện.

Những giải pháp khoa học của Việt Nam đã được thông báo

Tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà Nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4 Tháng Tám 2000 vừa rồi, các nhà khoa học đã đề cập đến rủi ro bởi sự nhiễm độc Asen không chỉ có ở Hà nội mà còn ở nhiều địa phương khác trong đó có cả các tỉnh miền núi. Vấn đề còn lại là các giải pháp phòng, chống sao cho thích hợp với đặc điểm địa lí, trình độ, tập quán, và mức sống của người lao động mỗi vùng.

Phạm Hùng Việt thông báo vật liệu lọc do đơn vị mình nghiên cứu chế tạo có khả năng loại asen trong nước sinh hoạt xuống dưới ngưỡng cho phép, có thể sử dụng cho những hệ thống lọc cỡ pilot lắp trước những trạm cấp nước hoặc những hệ thống lọc nhỏ cho mỗi gia đình [5].

Ngô Ngọc Cát và Đàm Đức Quý giới thiệu thành công bước đầu trong việc sử dụng vật liệu hấp phụ, do đơn vị mình nghiên cứu sản xuất thử, dễ sử dụng ở mọi nơi. Sơ bộ giá thành 1m³ nước sạch là 1800 -- 2000 đ, tùy theo nồng độ các chất bẩn cần loại bỏ [4, 24].

Trần Hữu Hoan giới thiệu công nghệ của Viện Hoá học công nghiệp về việc xử lí thạch tín và mangan tại trạm và ở hộ gia đình với việc sử dụng sắt có sẵn trong nước nguồn hoặc sử dụng khoáng vật thiên nhiên có sẵn ở nước ta. Mô hình mẫu đã lắp đặt tại phường Quỳnh Lôi [2, 3].

Những giải pháp do Viện Hoá học Công nghiệp đề xuất.

Một trong 3 yêu cầu khẩn cấp mà WHO nêu ra từ Tháng Hai năm 1999 là: Cần có kĩ thuật đơn giản loại trừ Asen ngay tại giếng và tại mỗi hộ gia đình [13]. Đây cũng là yêu cầu thực tế ở nước ta.

Viện Hoá học Công nghiệp đã kịp thời tổ chức thực hiện yêu cầu này và đạt được một số kết quả bước đầu như các phương tiện thông tin đại chúng đã nêu.

Nguyên tắc chung

Asen trong nước tồn tại ở 2 dạng hoá trị : As(III) và As(V); trong nước ngầm As(III) trội hơn. Các phương pháp đơn giản loại trừ asen dựa trên khả năng tạo thành hợp chất ít tan của As(V), ví dụ: FeAsO_4 , $\text{Mn}_3(\text{AsO}_4)_2$, AlAsO_4 . Bởi vậy, muốn loại trừ asen phải chuyển nó tới dạng As(V).

Cộng kết asen với sắt

Nếu nguồn nước sử dụng cho ăn uống được khai thác từ nước ngầm thì dùng sắt có sẵn trong nước ngầm để tách asen. Sơ đồ phản ứng như sau:



FeAsO_4 kết tủa cùng Fe(OH)_3 và được lọc bỏ qua lớp cát.

Vấn đề bão hoà không khí trong nước cực kì quan trọng.

Theo số liệu thống kê, các giếng khoan gia đình ở Đồng bằng sông Hồng thường chứa nhiều sắt. Nồng độ sắt thông thường từ 10--20 mg/l, có nơi đến 40--50mg/l hoặc hơn. Nếu bể lọc có cấu trúc tách sắt tốt, có thể làm giảm nồng độ asen đến dưới ngưỡng cho phép.

Trong quá trình tách sắt đã nêu, một phần hoặc toàn bộ mangan cũng được loại bỏ.

Dùng khoáng vật kết tủa asen

Những khoáng vật chứa sắt, mangan hoặc nhôm có khả năng làm kết tủa asen ở dạng FeAsO_4 , $\text{Mn}_3(\text{AsO}_4)_2$, AlAsO_4 . Khoáng vật trước khi sử dụng phải được chế hoá sơ bộ để chuyển sang dạng hoạt hoá và phải trung tính.

Những việc dân tự làm được

Ở các giếng chứa nhiều sắt thì bố trí lại cơ cấu lọc hợp lí để kết hợp loại sắt đồng thời với loại Asen. Khi sắt kết tủa dạng Fe(OH)_3 có khả năng hấp thụ kết tủa chứa Asen dưới dạng FeAsO_4 , cần có kết cấu loại sắt hợp lí để lợi dụng tối ưu khả năng

này. Tức là **tận dụng cái rủi ro nhìn thấy, là nhiều sắt, để hạn chế cái rủi ro không nhìn thấy, không lường trước mà nguy hiểm hơn, là thạch tín/asen.**

Ở hộ gia đình dùng bơm điện:

- Giàn mưa làm bằng ống nhựa, đường kính 27 mm, khoan 150--200 lỗ, mỗi lỗ có đường kính 1,5--2mm tùy công suất máy bơm đang sử dụng.
- Dưới cùng của bể lọc là lớp sỏi đỡ dày khoảng 1 gang, trên lớp sỏi đỡ là lớp cát dày khoảng 2,5--3 gang.
- Không dùng đệm xốp, loại đệm lót giường, hoặc than củi. Các vật liệu này dễ sinh phản ứng phụ, sau một thời gian sử dụng, chúng có thể làm tăng nồng độ nitrit trong nước.

Ở hộ gia đình dùng bơm tay:

- Nước từ vòi bơm róc vào máng mưa. Máng mưa cần có nhiều lỗ nhỏ để không khí dễ tan vào nước, phát huy hiệu quả oxi hoá của oxi có sẵn trong không khí.

Bể lọc nên có 3 ngăn. Ngăn đầu dùng lọc cặn, nước thô chảy từ dưới lên; có đường xả cặn ở đáy. Ngăn thứ hai dùng lọc tinh, nước chảy từ trên xuống. Ngăn thứ ba dùng chứa nước sạch. Kích thước tối ưu bể lọc phụ thuộc vào công suất, lưu lượng từng giếng. Trung tâm nước sạch và VSMT NT tỉnh Thái Bình đã sử dụng loại hình này từ lâu.

Những việc Viện Hoá học Công nghiệp hỗ trợ được

1/ Tư vấn về kĩ thuật xử lí nước có độc tố.

2/ Xét nghiệm thạch tín, mangan và nhiều thông số khác tại các trạm cấp nước đã xây dựng hoặc tại hộ gia đình.

3/ Cung cấp thiết bị lọc thạch tín, mangan cho gia đình.

Các hộ đã có bể lọc sắt đã được cải tạo mà nước còn bị nhiễm độc, do nguồn ít sắt thì **lắp thêm bộ lọc Asen.** Viện Hoá học CN đang hoàn thiện bộ lọc này sao cho phù hợp túi tiền của người sử dụng.

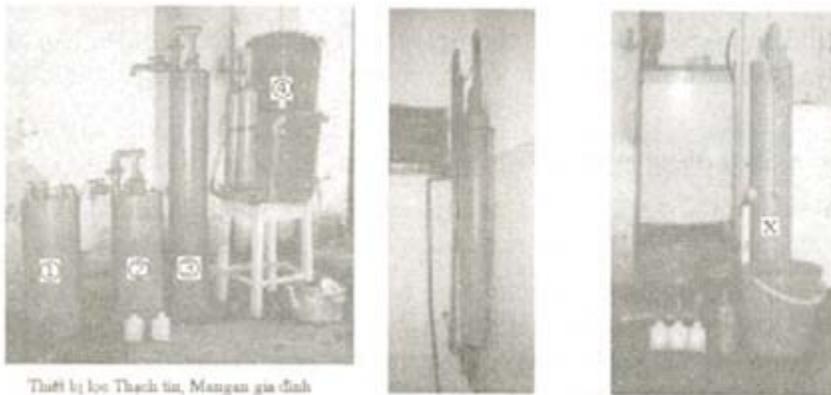
Việt nam có tiêu chuẩn nước sinh hoạt riêng (TCVN 5502- 1991), nước ăn uống riêng (TCVN 5501-1991). Thiết bị này bảo đảm cung cấp đủ nước ăn uống cho hộ gia đình. Thiết bị gồm 2 bộ phận chính. Bộ phận thứ nhất chứa các khoáng vật có sẵn trong thiên nhiên dùng để kết tủa sen, mangan. Bộ phận thứ hai chứa cát

thạch anh, lọc sạch các kết tủa đã hình thành. Làm sạch các vật liệu lọc bằng cách định kì dùng nước sục, xả cặn.

Hình 1--3 là thiết bị lọc được chế tạo theo mô đun, công suất xử lí là 20-- 100 lít/giờ, giá thành mỗi bộ từ 420.000 -- 500.000 đ. Sử dụng 10 năm mới phải bổ sung vật liệu. Loại như hình 1 có thể đặt nằm ngang, phục vụ cho các hộ không có bể chứa nước ở tầng hai.

Hình 4 là thiết bị lọc toàn bộ, giá 350.000 đ. Cho 20 lít nước có độc tố (thạch tín, mangan) vào ngăn trên, sau 1 giờ được 20 lít nước sạch ở ngăn dưới, đạt tiêu chuẩn. Ưu tiên phục vụ bà con ở vùng sâu, vùng xa.

Những hộ có yêu cầu lắp đặt cần có thông số nguồn nước trước để cán bộ kỹ thuật điều chỉnh thành phần vật liệu lọc và đặt chế độ hoạt động của thiết bị cho thích hợp. Kiểm tra chất lượng nước trước khi bàn giao.



Lắp đặt trạm xử lí nước có độc tố qui mô cụm gia đình.

BÀN LUẬN

Nước là một nhu cầu thiết yếu của nhân dân ta. UNICEF và nhiều tổ chức Quốc tế đang hỗ trợ ta giải quyết vấn đề này. Sự ô nhiễm bởi Asen là một rủi ro ngoài tưởng tượng. Asen không gây mùi vị khó chịu khi có mặt trong nước uống nên khó phát hiện. Hơn nữa việc xét nghiệm Asen thường bị bỏ qua vì chi phí khá cao khi thực hiện bằng các phương pháp hiện đại ở phòng thí nghiệm. Trước tháng Sáu năm 1999, ta chưa có bộ xét nghiệm Asen ngoài trời.

Tại Quỳnh Lôi và thượng nguồn Sông Mã, đã thừa bằng chứng khẳng định có nguy cơ ô nhiễm Asen do sử dụng nước giếng khoan hoặc nước suối. Do cấu tạo địa chất thủy văn, nhiều vùng rộng lớn ở nước ta cũng có thể gặp rủi ro.

Để bảo đảm sức khoẻ lâu dài của nhân dân, bảo đảm cho sự phát triển bền vững

của giếng nòi, tránh thảm hoạ thạch tín như ở các nước khác, chúng ta cần làm ngay mấy việc như sau:

1 - Cần tiến hành nghiên cứu khả năng và qui luật ô nhiễm arsen ở các tầng nước nông và sâu. Nhiều tác giả đã nhận **thấy nồng độ arsen trong nước thay đổi theo mùa**. Việc xét nghiệm độc tố ở tất cả các nguồn nước đang hoặc định cấp cho dân làm nước sinh hoạt và ăn uống, trước tiên là thạch tín (Asen), sau nữa là mangan và nitrit là cần thiết và nên tiến hành ít nhất 2 lần trong năm ứng với hai mùa là mùa khô và mùa mưa. Nên sử dụng bộ xét nghiệm Việt Nam vì chi phí thấp và có độ chính xác đủ thoả mãn. Những mẫu có Asen cao sẽ kiểm tra lại bằng phương pháp chính xác hơn. Có thể xét nghiệm mangan và Nitrit bằng chính bộ xét nghiệm mà UNICEF đã tài trợ cho nước ta trong thời gian qua, hiện đang có ở hầu hết các tỉnh. Hoá chất bổ sung Viện Hoá học Công nghiệp cung cấp được .

2- Các nhà khoa học cần phối hợp với nhau nghiên cứu đề xuất thật nhiều giải pháp kĩ thuật loại trừ các độc tố đã phát hiện một cách hữu hiệu, phù hợp với đặc điểm tập quán của mỗi vùng. Theo nguyên tắc Nhà nước và dân cùng làm.

3- Tuyên truyền giáo dục ý thức cộng đồng bảo vệ nguồn nước dưới đất, tự giác xoá bỏ các tập tục gây ô nhiễm môi trường nước.

Thạch tín/arsen nguy hiểm nhưng không đáng sợ bởi lẽ ta đã hiểu nó, biết phát hiện nó, biết khống chế nó bằng những cách đơn giản, ít tốn kém mà lại hiệu quả. Vậy là ta ***có thể yên tâm sống một cách an toàn cùng với thạch tín***; không phải chuyển làng bản đi đâu cả, cũng chưa cần phải dùng biện pháp chuyển nước từ nơi khác đến.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1/ **W. Pickardt**. Báo cáo tại Hội nghị Quốc tế về thạch tín (Asen) ở Hà nội ngày 30/9/1999 do Bộ NN&PTNT tổ chức. UNICEF tài trợ.

2/ **Trần Hữu Hoan**. Arsenic in drinking water from dlill-wells at Quỳnh Loi & treatmen solutions. Tài liệu lưu trữ của UNICEF, đã báo cáo tại Hội nghị Quốc tế về thạch tín (Asen) ở Hà nội ngày 30/9/1999 do Bộ NN&PTNT tổ chức. UNICEF tài trợ

3/ **Trần Hữu Hoan, Phạm Đức Nam**. *Asen (Thạch tín) ở Quỳnh Lôi - Giải pháp khắc phục*. Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn

Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.

4/ **Ngô Ngọc Cát, Đàm Đức Quý.** *Đánh giá nước nhiễm độc arsen (As) ở phường Quỳnh Lôi quận Hai Bà Trưng, Hà nội và đề xuất các giải pháp làm sạch nước.* Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.

5/ **Phạm Hùng Việt, Trần Hồng Côn,...** *Chất lượng nước ngầm và nước cấp Hà nội - Thực trạng và kiến nghị giải pháp.* Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.

6/ **Nguyễn Anh.** *Một số ý kiến về việc đánh giá chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội.* Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.

7/ **Nguyễn Thị Phương Thảo, Đỗ Trọng Sự.** *Bước đầu điều tra, nghiên cứu khả năng ô nhiễm Arsen trong nước ngầm khu vực Hà nội.* Báo cáo tại Hội thảo về hiện trạng chất lượng nước ngầm trên địa bàn Hà nội do Bộ KH&ĐT tổ chức ngày 4/8/2000.

8/ **Đỗ Trọng Sự.** *Nghiên cứu nhiễm bẩn nước dưới đất vùng Hà nội.* Luận án PTS địa lí-địa chất. 1996

9/ **Đỗ Trọng Sự.** *Hiện trạng ô nhiễm nước dưới đất ở một số khu dân cư kinh tế quan trọng thuộc đồng bằng Bắc Bộ.* Tuyển tập báo cáo khoa học. Hội thảo quốc gia Tài nguyên nước dưới đất phục vụ chương trình cung cấp nước sạch và VSMT. Hà nội. 25 - 11 - 1997. Trang 99-112.

10/ **Đặng Văn Can.** *Arsenic in Geological Formations in Ma River Upstream Region (Sonla Province) and its Effect to Environment.* Regional Seminar on Environmental Geology, 11- 13 November 1992, Hanoi.

11/ **Đặng Văn Can, Đào Ngọc Phong.** *Danh giá tác động của arsen tới môi sinh và sức khoẻ con người ở các vùng mỏ nhiệt dịch có hàm lượng arsen cao.* Tập san Địa chất và Khoáng sản. Tập 7, trang 199 (2000).

12/ **Trần Hữu Hoan.** *Survey of arsenic in Ma River Upstream Region.* Hanoi - 6/2000. UNICEF tài trợ.

13/ *Arsenic in drinking water.* Fact Sheet No 210 February 1999. Tài liệu của WHO (Tổ chức Y tế Thế giới) trên Internet.

14/ *Arsenic in drinking water.* Tài liệu của EPA (Hoa kì) trên Internet.

15/ **Nobuyuki Hotta.** *Arsenic Affects the Whole Body.* Tài liệu trên Internet

- 16/ **Mohammad Abul Kalam Azad.** *Arsenic Contamination of Drinking Water in Bangladesh.* Supercourse. Tài liệu của WHO trên Internet.
- 17/ *Thường quy kỹ thuật Y học lao động và Vệ sinh môi trường.* Tài liệu của Viện Y học lao động và vệ sinh môi trường, Bộ Y tế, do GS. TS. Lê Ngọc Trọng giới thiệu. Hà nội, 1993.
- 18/ **Mary Beth St. Clair,**... *Metals in Drinking Water.* Health Effects. Treatment Options. Tài liệu trên Internet.
- 19/ *Available technologies for arsenic treatment.* Tài liệu của Cty Daimchi Consultant (Nhật), trên mạng Internet
- 20/ **Đặng Quang Thương.** *Quỳnh Lôi với ám ảnh nhiễm độc asenic.* Báo Hà nội mới. Số Chủ nhật, 14/5/2000.
- 21/ **Phan Văn Duyệt.** *Nguy cơ nhiễm độc asenic (thạch tín) của nước giếng khoan.* Báo Khoa học đời sống . Từ 5-6 đến 11-6-2000.
- 22/ **Phuong Lan.** *Arsenic - Invisible Killer.* Báo Vietnam Economic News; No 24 - 2000, page 24.
- 23/ **Bùi Lĩnh.** *Chất cực độc Asen, cách loại Asen ra khỏi nước.* Báo Công nghiệp Việt nam. Số 25(209), ra ngày 15/6/2000, trg 9.
- 24/ **Đàm Đức Quý.** *Vấn đề làm sạch nước nhiễm độc Arsenicum ở phường Quỳnh Lôi - quận Hai Bà Trưng.* Báo Hà nội mới. Thứ Năm, 22/6/2000, trg 3
- 25 / **Tú Anh.** *Đã tìm ra giải pháp loại trừ thạch tín trong nước.* Báo Hà nội mới - Chủ nhật 10/9/2000, trg 3

85. NGÔ ĐỘC PHOSPHO

Đại cương về chuyển hoá phospho: Phospho là một thành phần chính của xương và của mọi tổ chức khác, dưới dạng nhất định, liên quan đến hầu hết mọi quá trình chuyển hoá. Khối lượng toàn phần của phospho ở người lớn bình thường khoảng 32 mol (1 kg), trong đó 85% là ở trong xương.

Có khoảng 1% phospho ở huyết thanh. Nồng độ phospho huyết thanh phản ánh toàn bộ phospho chứa trong cơ thể. Phospho tồn tại trong cơ thể dưới dạng phosphat, nhưng trong huyết thanh nó tồn tại dưới dạng orthophosphat vô cơ, với nồng độ khoảng 3 - 4 mg/dl giá trị này cao hơn ở trẻ em và phụ nữ sau mãn kinh. Định lượng phospho tốt nhất là vào thời điểm không thay đổi giữa các lần định lượng vì nồng độ phospho thay đổi nhiều trong ngày thấp nhất là vào buổi sáng, bữa ăn chứa nhiều carbohydrate và truyền glucose.

Sự hấp thu phospho cho vitamin D chi phối, còn bài xuất phospho cho PTH điều hoà.

II. Tăng phospho huyết

Nguyên nhân:

- + Suy thận
- + Suy cận giáp
- + Giả suy cận giáp
- + Tiêu cơ vân
- + Hội chứng tiêu khối ung thư
- + Nhiễm toan chuyển hoá
- + Dùng nhiều thuốc tiêm truyền tĩnh mạch dưới dạng muối phosphat

A- Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng gần như hạ calci huyết (đã mô tả trong phần hạ calci huyết).
- Có tình trạng lắng đọng calci ở các mô mềm, bao gồm mạch máu, da, thận, giác mạc, bao khớp. Tăng phospho nặng có thể dẫn đến thiếu máu mô, tăng phospho mạn tính dẫn đến chứng loạn dưỡng xương.

B- Điều trị

- 1- Ăn kiêng phosphate: cần hạn chế trong bữa ăn, chỉ từ 600 - 900 mg/ngày.

2- Uống các thuốc gắn phosphate

- Calcium carbonate liều ban đầu 0,5 - 1g uống trong bữa ăn có thể tăng dần liều sau 3 - 4 tuần, liều tối đa 3 g/ngày. Giữ nồng độ phospho máu 4,5 - 6 mg/dl cần định lượng thường xuyên calci và phospho máu để chỉnh liều, tránh các tác dụng phụ như calci lắng đọng ở mô mềm.

- Sevelamen là chất gắn phosphate tránh được lắng magie, calci huyết, ngộ độc nhôm.

- Aluminum hydroxide và aluminum carbonate.

- Calcium citrate.

3- Truyền dung dịch muối: ở bệnh nhân không có suy thận tình trạng tăng phospho máu có thể được điều trị bằng truyền dung dịch muối NaCl 0,9%.

4- Thận nhân tạo.

II. Hạ phospho huyết

Nguyên nhân: Có thể gây ra do

- + Giảm hấp thu ở ruột
- + Tăng đào thải ở thận
- + Tăng phân bố phosphat ở tế bào
- + Nhiễm kiềm hô hấp
- + Uống các chế phẩm gắn phosphat
- + Bỏ nặng
- + Hội chứng phục hồi dinh dưỡng
- + Điều trị tăng nhiệt

- + Suy thận cấp
- + Hội chứng Fanconi
- + Truyền glucose
- + Chế độ ăn thiếu vitamin D

A- Lâm sàng

Các triệu chứng chỉ xảy ra nếu phospho huyết thanh < 1 mg/dl.

- Yếu cơ, suy hô hấp, liệt
- Suy tim
- Lú lẫn, hôn mê
- Tiêu cơ
- Rối loạn chức năng bạch cầu, hồng cầu, tiểu cầu.
- Nhiễm toan chuyển hoá.

B- Chẩn đoán

- Nguyên nhân thường rõ ràng, nồng độ phospho trong nước tiểu cũng giúp cho chẩn đoán nếu > 100 mg/ngày kết hợp với tiền sử gia đình, nồng độ calci máu, PTH.

C- Điều trị

1- Hạ phospho mức độ vừa (1 - 1,2 mg/dl) thường không có triệu chứng và không cần điều trị, có thể chỉ cần cung cấp phosphate đường uống 0,5 - 1g/ngày.

2- Hạ phospho nặng

Muối phosphat natri hoặc phosphat kali 15 mmol cùng 100 ml NaCl 0,9% truyền trong 60 phút sẽ nâng được khoảng 0,6 - 1,2 mmol/l phospho huyết.

Cần lưu ý sữa là nguồn cung cấp phospho lý tưởng. Trong quá trình điều trị nên theo dõi thường xuyên nồng độ kali, magie và phospho máu. Khi uống được cần ngừng truyền tránh làm tăng phospho trong máu vì sẽ làm hạ calci máu nghiêm trọng và gây lắng đọng tinh thể tại các tổ chức quan trọng như mạch máu, ruột, thận, tim. Ngăn cản sự khuếch tán gây tử vong đã xảy ra đặc biệt là nếu bệnh nhân đang bị nhiễm kiềm

86. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHINE VÀ CÁC MUỐI PHOSPHUA

BS.Nguyễn Trung Nguyên

Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai

1. Phân loại hoá chất và sử dụng:

- Phosphine ở dạng khí, được tạo ra từ phosphua nhôm (aluminum phosphide), phosphua kẽm (zinc phosphide) hoặc phosphua magiê (magnesium phosphide) khi các muối này gặp nước hoặc hơi nước. Phosphine không màu và có mùi giống như mùi cá ươn hoặc mùi tỏi.
- Phosphine cũng có thể được tạo ra khi sản xuất khí acetylene hoặc khi sản xuất các chất bán dẫn có dùng acetylene, trong các phòng thí nghiệm sản xuất trái phép methamphetamine khi làm nóng axit phosphoric trong điều kiện áp suất thấp.

- Phosphua nhôm, phosphua magiê thường được sử dụng làm chất xua đuổi côn trùng. Trên thị trường có nhiều sản phẩm thương mại của phosphua nhôm. Các sản phẩm này có thể có chứa thêm ammonium carbamate có tác dụng làm giảm tính dễ cháy của phosphine. Các sản phẩm thương mại thường ở dạng viên màu xám nhạt được chứa trong các lọ kín.

- Phosphua kẽm được thường dùng làm chất diệt các loài gặm nhấm như diệt chuột. Trên thị trường ở nước ta có nhiều sản phẩm thương mại của phosphua kẽm như Fokeba, Zinphos,... Phosphua kẽm phản ứng với axit nhanh hơn so với nước để tạo ra phosphine. Các sản phẩm thương mại thường ở dạng gói chứa bột màu đen hoặc xám như tro.

2. Liều độc:

- Theo các thông báo, uống 500mg phosphua nhôm có thể gây tử vong, uống 4 gam phosphua kẽm cũng có thể gây tử vong.

- Nồng độ khí phosphine tối đa cho phép có trong môi trường lao động (không khí) là 0,4 ppm (Cơ quan y tế và an toàn lao động của Mỹ).

3. Dược động học và độc động học:

- Khí phosphine được hấp thu nhanh chóng qua phổi. Hấp thu khí phosphine qua da không đáng kể.

- Phosphine được tạo ra khi các muối phosphua có mặt trong dạ dày và kết hợp với dịch vị (axit và nước) có thể được hấp thu qua phổi do khí này đi ngược lên thực quản và bệnh nhân hít vào phổi, một phần được hấp thu trực tiếp qua thành dạ dày.

- Phosphine được đào thải qua đường hô hấp dưới dạng nguyên vẹn, phần còn lại được đào thải qua thận dưới dạng hypophosphite và phosphite.

4. Cơ chế bệnh sinh:

- Người ta vẫn chưa biết chính xác cơ chế gây độc của phosphine. Phosphine ức chế không cạnh tranh enzym cytochrome oxidase và catalase của ty thể. ức chế

chuyển hoá ô xy hoá ở mức độ ty thể dẫn tới tế bào không sử dụng được ôxy và chuyển hoá theo con đường yếm khí.

5. Với phụ nữ có thai và nuôi con bú:

- Cho tới nay còn rất ít thông tin về tác dụng có hại của phosphine trên phụ nữ có thai hoặc nuôi con bú.

6. Triệu chứng:

6.1. Ngộ độc các muối phosphua:

- Các triệu chứng tiêu hoá xuất hiện sớm sau khi uống, tuy nhiên các triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện sau vài giờ.

- Ngộ độc qua đường tiêu hoá là chính. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.

- Tiêu hoá: buồn nôn, cảm giác nóng bỏng sau xương ức, nôn nhiều, đau bụng, ỉa chảy, viêm dạ dày- thực quản xuất huyết, xuất huyết tiêu hoá, viêm tụy cấp. Dịch dạ dày có thể có mùi tỏi hoặc mùi cá ươn và màu đen nếu bệnh nhân uống nhiều

- Tim mạch:

Tụt huyết áp, sốc là biểu hiện chính, thường xuất hiện trong vòng 6 giờ đầu, sốc không đáp ứng với các biện pháp điều trị báo hiệu tiên lượng xấu. Thành mạch tăng tính thấm do bị tổn thương, dễ bị thoát dịch ra khỏi lòng mạch, phù phổi cấp.

Loạn nhịp tim, có thể gặp nhiều loại loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực, thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim (dấu hiệu xấu), nhồi máu dưới nội tâm mạc. Cơ tim bị viêm dạng ổ, suy tim ứ huyết.

- Hô hấp: thở nhanh, tím, ran ẩm, nổ hai phổi, phù phổi cấp, có thể do tim (tổn thương cơ tim, suy tim cấp), không do tim (tổn thương thành mạch, tổn thương phổi) hoặc do cả hai, ARDS.

- Thần kinh: đau đầu, mệt, chóng mặt, mất điều hoà, song thị, dị cảm, kích thích vật vã, co giật, hôn mê.

- Chuyển hoá:

Nhiễm toan chuyển hoá: rất thường gặp, do bản thân ngộ độc và do sốc, làm nặng thêm sốc, có thể kết hợp với toan hô hấp. Bệnh nhân biểu hiện thở nhanh và sâu.

Hạ đường máu, dễ gặp hơn nếu có hạ canxi, magiê đồng thời.

Hạ magiê máu: dễ xuất hiện loạn nhịp tim hơn và nặng nề hơn, hạ magiê kết hợp loạn nhịp tim là dấu hiệu xấu.

Kali máu: hạ kali máu do mất nôn, ỉa chảy, tăng kali máu do nhiễm toan chuyển hoá hoặc suy thận.

Hạ canxi máu: thường gặp hơn với phosphua kẽm, có thể thứ phát sau hạ magiê máu.

Suy tuyến thượng thận: do tổn thương tuyến này, thường trong trường hợp nặng, góp phần làm tụt huyết áp đáp ứng kém với các biện pháp điều trị.

Tăng phosphat máu, tăng magiê máu: ít gặp hơn.

- Suy thận cấp: do sốc, do hoại tử ống thận.

- Viêm gan: thường xuất hiện muộn, là một nguyên nhân tử vong muộn, tổn thương hoại tử trung tâm tiểu thùy.

- Tan máu: có thể gặp ở cả người có G6PD bình thường.

- Mehemoglobin máu: có thể gặp, biểu hiện tím, SpO₂ thấp, PaO₂ bình thường hoặc tăng, không đáp ứng với thở ôxy. Xác định bằng cách dùng co-oxymetry, đo nồng độ mehemoglobin máu.

- Tiêu cơ vân.

6.2. Phosphine:

- Ngay lập tức sau khi hít phải khí phosphine, bệnh nhân có thể bị kích ứng với mắt, gây buồn nôn, nôn, ỉa chảy, chóng mặt, khô miệng, thở nông. Tuy nhiên, các

triệu chứng ban đầu sau khi tiếp xúc có thể không xuất hiện hoặc chỉ thoáng qua, khám ban đầu và xét nghiệm thường không thấy gì đặc biệt. Các biểu hiện hô hấp có thể biểu hiện đầu tiên và là biểu hiện ban đầu duy nhất của ngộ độc. Phù phổi cấp có thể xuất hiện muộn, các tổn thương phổi có thể xuất hiện muộn sau tiếp xúc trên 18 giờ, các triệu chứng hô hấp có thể kéo dài nhiều tuần hoặc nhiều tháng.

- Khi ngộ độc nặng bệnh nhân có thể có đầy đủ các triệu chứng ngộ độc như trên.
- Những công nhân làm việc tiếp xúc với phosphine có thể biểu hiện ho, khó thở, cảm giác thắt ngực, đau đầu, chóng mặt, tê bì, ngủ lịm, chán ăn, ỉa chảy, buồn nôn, nôn, đau thương vị.

7. Các xét nghiệm:

- Điện tim 12 chuyển đạo, monitor theo dõi nhịp tim.
- Sinh hoá máu: Urê, creatinin, đường máu, Na, K, Cl, canxi, magiê, GOT, GPT, bilirubin, CPK, CK- MB, khí máu động mạch, methemoglobin máu, các xét nghiệm về tan máu.
- Huyết học: công thức máu, prothrombin (INR).
- Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, hemoglobin, myoglobin.
- Xquang phổi, siêu âm tim (nếu có thể).
- Có thể có hiện tượng tái cấu trúc nhiễm sắc thể ở những người tiếp xúc với phosphine trong nghề nghiệp.
- Xét nghiệm độc chất:

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 phosphine sẽ làm miếng giấy này chuyển màu đen.

Bán định lượng phosphine: cũng theo nguyên lý trên và sau đó theo phương pháp so màu.

Sắc ký khí: có độ nhạy và đặc hiệu cao, có thể phát hiện phosphine trong khí thở với nồng độ rất thấp.

Khó đo nồng độ phosphine trong máu, máu của tử thi cũng có thể không xét nghiệm thấy phosphine. Nồng độ nhôm hoặc kẽm trong máu có thể tăng nếu bệnh nhân uống phospho nhôm hoặc kẽm với số lượng nhiều.

8. Chẩn đoán:

Chẩn đoán ngộ độc phosphine và các muối phosphua không khó nhưng biểu hiện lâm sàng có thể tương tự các ngộ độc khác như sunphua asen, oxit canxi. Có thể dựa vào những dấu hiệu sau:

- Hoá chất, hoàn cảnh tiếp xúc:

Các muối phosphua có màu đen hoặc xám tương tự như tro, phosphua kẽm thường ở dạng gói bột, phosphua nhôm thường ở dạng viên được chứa trong lọ. Có thể có mùi đặc trưng do khí phosphine được giải phóng (do tiếp xúc với hơi ẩm trong không khí).

Khí phosphine có mùi tỏi hoặc cá ươn, thường do các muối phosphua trên gặp nước (ví dụ mưa, ngập nước,...) hoặc trong điều kiện sản xuất các chất khác (sản xuất acetylene, metamphetamine).

- Triệu chứng:

Biểu hiện kích ứng niêm mạc sau khi tiếp xúc hoá chất: nôn (chất nôn có thể màu đen nếu uống nhiều), cảm giác nóng rát sau xương ức, đau bụng (nếu do ăn, uống), chảy nước mắt, cay mắt, xổ mũi, ho, khó thở (nếu do hít khí phosphine).

Biểu hiện ở các cơ quan: đặc biệt tim mạch (loạn nhịp tim, sốc, suy tim cấp,...), hô hấp, thần kinh, tiết niệu, gan.

Nhiễm toan chuyển hoá: rất quan trọng, có thể liên quan mức độ nặng.

- Xét nghiệm độc chất: xét nghiệm độc chất nhanh, bán định lượng phosphine hoặc bằng sắc ký khí thấy có phosphine trong dịch dạ dày, hơi thở, trong máu của bệnh nhân hoặc mẫu hoá chất.

9. Điều trị:

- Ngộ độc phosphine đòi hỏi cấp cứu khẩn trương và tích cực, những bệnh nhân có triệu chứng ngộ độc cần được điều trị và theo dõi tại cơ sở hồi sức.

- Điều trị chủ yếu là điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng, hiện nay chưa có thuốc giải độc đặc hiệu.

9.1. Tại chỗ và y tế cơ sở:

9.1.1. Loại bỏ chất độc:

- Gây nôn: nếu bệnh nhân mới uống trong vòng 1 giờ, còn tỉnh và hợp tác. Cho bệnh nhân uống nước, sau đó gây nôn bằng biện pháp cơ học, không dùng thuốc gây nôn.

- Rửa dạ dày: Nếu bệnh nhân mới uống chất độc trong vòng 6 giờ, tiến hành sau khi các tình trạng nặng của bệnh nhân đã được ổn định: ví dụ hôn mê cần phải được đặt nội khí quản và bơm bóng chèn của ống NKQ, bệnh nhân suy hô hấp cần được cấp cứu hô hấp trước, có giạt cần được cắt cơn co giạt và hỗ trợ hô hấp nếu cần, tụt huyết áp, loạn nhịp tim cần được cấp cứu trước...

- Than hoạt: 1gam/kg cân nặng, kết hợp sorbitol liều tương đương.

- Do hít phải khí phosphine: người cấp cứu mặc các thiết bị phòng hộ nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm độc đến vùng thoáng khí, nới rộng quần áo nạn nhân, nếu nạn nhân thở yếu hoặc ngừng thở thì cho thở ôxy hoặc hô hấp nhân tạo bằng bóng mask hoặc đặt nội khí quản và bóp bóng (hô hấp nhân tạo miệng – miệng hoặc miệng - mũi có thể gây nhiễm độc cho chính người cấp cứu nạn nhân).

9.1.2. Điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ:

Cấp cứu, hồi sức tuần hoàn, hô hấp đóng vai trò rất quan trọng.

- Tụt huyết áp: bệnh nhân thường mất nước do nôn, ỉa chảy, truyền đủ dịch, có thể truyền natriclorua 0,9%, kết hợp dung dịch keo như haesteril 6%, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm và truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP). Tuy nhiên, CVP thường cao, thành mạch của bệnh nhân bị tổn thương có xu hướng dễ thoát mạch, bệnh nhân bị tổn thương cơ tim do đó cần theo dõi sát khi truyền dịch để tránh phù phổi cấp. Dùng thuốc vận mạch, có thể dopamin, dobutamin, noradrenalin, adrenalin hoặc kết hợp 2, 3 hoặc tất cả các thuốc.

- Chống nhiễm toan: điều trị tốt các tình trạng khác, đặc biệt là sốc, suy hô hấp. Truyền bicarbonate (cần chú ý tránh hạ kali máu khi truyền bicarbonat vì bệnh nhân ban đầu thường có hạ kali do nôn, ỉa chảy).

- Suy hô hấp:

Thở ôxy, hoặc bóp bóng mask, đặt nội khí quản bóp bóng hoặc thở máy tùy theo mức độ.

Chống co thắt phế quản: dùng thuốc chống co thắt phế quản.

Phù phổi cấp: Hỗ trợ hô hấp tùy theo mức độ. Nếu phù phổi do tim có thể dùng trợ tim (an toàn và phù hợp hơn cả là dobutamin), lợi tiểu. Có thể phải đặt nội khí quản và bóp bóng hoặc thở máy.

- Loạn nhịp tim: Điều trị tùy theo loạn nhịp cụ thể: dùng atropin tĩnh mạch nếu nhịp chậm, xylocain tĩnh mạch nếu ngoại tâm thu,...

- Co giật, kích thích vật vã: nếu bệnh nhân đang co giật cần cắt cơn co giật bằng các thuốc tiêm tĩnh mạch kết hợp đảm bảo hô hấp tùy theo mức độ, có thể diazepam, tiêm tĩnh mạch 10mg/lần, nhắc lại sau 10 phút nếu không hết co giật, có thể nhắc lại 3- 5 lần, nếu dùng diazepam không đỡ thì dùng phenobarbital, tiêm tĩnh mạch chậm, có thể nhắc lại nhiều lần nếu cần. Cuối cùng, nếu bệnh nhân vẫn không hết co giật thì gây mê, có thể cần kết hợp giãn cơ. Bệnh nhân hiện không có co giật nhưng có phản xạ gân xương tăng thì tiêm bắp diazepam.

- Chống suy thận: đảm bảo huyết áp, dùng lợi tiểu để đảm bảo lưu lượng nước tiểu.

- Bù nước, điện giải: bệnh nhân thường có mất nước, kali do nôn, ỉa chảy. Bù đủ dịch (tốt nhất là dựa theo CVP), bồi phụ kali dựa theo điện tâm đồ, xét nghiệm kali máu.
- Tổn thương dạ dày do viêm, loét: có thể dùng thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày (ví dụ phosphalugel, gastropulgit,...), thuốc giảm tiết dịch vị (như omeprazol, ranitidine,...).

9.1.3. Xét nghiệm, theo dõi:

- Xét nghiệm: Tùy điều kiện từng tuyến y tế cơ sở có thể chỉ định các xét nghiệm khác nhau: theo mức độ khả thi có thể như sau: công thức máu, sinh hoá máu (urê, đường, creatinin, Na, K, Cl, bilirubin, GOT, GPT, CPK, CKMB), tổng phân tích nước tiểu, các thăm dò hình ảnh (điện tim 12 chuyển đạo, chụp xquang phổi, siêu âm tim).
- Theo dõi: xin xem phần theo dõi sau đây.

9.2. Vận chuyển bệnh nhân:

- Sau khi ổn định tình trạng bệnh nhân, đặc biệt duy trì huyết áp, đảm bảo hô hấp. Trên đường vận chuyển duy trì đường truyền tĩnh mạch và các thuốc vận mạch, chống loạn nhịp, thở ôxy hoặc đặt nội khí quản và bóp bóng có ôxy (nếu suy hô hấp nặng).

9.3. Tại cơ sở có điều kiện hồi sức tốt:

9.3.1. Loại bỏ chất độc qua đường tiêu hoá:

- Gây nôn hoặc rửa dạ dày, than hoạt nếu bệnh nhân mới ăn, uống chất độc.

9.3.2. Thuốc giải độc:

- Cho tới nay chưa có thuốc giải độc đặc hiệu.

9.3.3. Điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ:

Tiếp tục cấp cứu, hồi sức tùy theo tình trạng bệnh nhân.

- Tụt huyết áp:

Điều trị tích cực bằng các biện pháp thường quy trong cấp cứu hồi sức. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm hoặc catheter Swann Ganz. Truyền dịch natriclorua 0,9%, có thể truyền dung dịch keo như haesteril 6%, albumin, dựa theo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP).

Corticoid: có thể giúp tăng tác dụng của các catecholamin khi tuyến thượng thận bị tổn thương. Hydrocortison, tiêm tĩnh mạch 400mg/lần, 4- 6 lần/ngày hoặc dexamethasone tiêm tĩnh mạch 4mg/lần, 6 lần/ngày.

Bơm bóng chèn động mạch chủ: khi sốc không đáp ứng với tất cả các biện pháp điều trị.

- Chống nhiễm toan: cần được điều trị tích cực.

Điều trị tích cực các yếu tố khác, đặc biệt là tụt huyết áp, suy hô hấp. Nhiễm toan chuyển hoá nặng cũng cần đặt nội khí quản và thở máy.

Truyền bicarbonat.

- Suy hô hấp:

Thở ôxy, hoặc bóp bóng mask, đặt nội khí quản thở máy tùy theo mức độ.

Chống co thắt phế quản, chữa phù phổi cấp, tùy theo mức độ. Phù phổi không do tim có thể thông khí nhân tạo với áp lực dương liên tục (CPAP hoặc PEEP), dùng corticoid.

- Loạn nhịp tim:

Điều trị các loạn nhịp tim theo các biện pháp thường quy.

Magiê sunphat: có tác dụng ổn định màng tế bào cơ tim, có thể dùng kết hợp với các thuốc chữa loạn nhịp khác (xin xem phần dùng magiê sau đây).

- Rối loạn điện giải:

Hạ magiê:

Magiê sunphat có tác dụng tốt trong ngộ độc các muối phosphua (phosphua nhôm, phosphua kẽm, phosphua magiê), có tác dụng tốt điều trị nhịp nhanh thất, nhịp nhanh trên thất. Đây là tác nhân làm ổn định màng và chống loạn nhịp. Thuốc này cũng có tác dụng làm cải thiện các marker sinh hoá của tình trạng stress oxy hoá. Tuy nhiên việc làm giảm tỷ lệ tử vong rất khác nhau giữa các nghiên cứu.

Phác đồ dùng magiê sunphat còn chưa thống nhất, việc dùng thuốc cần sự linh hoạt khi bệnh nhân có hạ magiê máu. Có thể dùng như sau: ban đầu truyền tĩnh mạch 2 gam trong 30 phút, sau đó truyền 5 gam trong 12 giờ sau. Có thể cần phải dùng liều nhắc lại để duy trì nồng độ magiê máu. Nồng độ magiê máu cần được đưa về bình thường nhanh chóng..

Kali máu: việc tăng hoặc giảm kali máu đều cần phải điều trị theo các biện pháp thường quy để tránh nặng thêm các loạn nhịp tim.

Điều trị hạ canxi máu.

- Co giật, kích thích vật vã: điều trị tùy theo mức độ.
- Suy thận:

Điều trị tích cực sốc, đảm bảo huyết áp, đảm bảo lưu lượng nước tiểu.

Điều trị suy thận cấp theo các biện pháp thường quy.

- Suy gan: điều trị theo các biện pháp thường quy.
- Dinh dưỡng đầy đủ, tránh hạ đường máu.

9.3.4. **Tăng thải trừ chất độc:** chưa có thông báo nào về hiệu quả của các biện pháp tăng thải trừ chất độc qua đường hô hấp, tiết niệu. Nói chung các biện pháp này tỏ ra không có hiệu quả trong thải trừ phosphine.

9.3.5. Theo dõi:

- Lâm sàng:

Mạch, nhịp tim, theo dõi điện tim liên tục trên monitor, huyết áp, nhịp thở, độ bão hoà ôxy máu (SpO₂), tri giác, lưu lượng nước tiểu, màu sắc nước tiểu, lượng dịch đưa vào, dấu hiệu nôn, buồn nôn, ỉa chảy, phản xạ gân xương, co giật, mauf sắc da, niêm mạc,...

- Cận lâm sàng:

Urê, creatinin, đường máu, khí máu, Na, K, Cl, Ca, Mg, CPK, CKMB, Bilirubin, GOT, GPT, prothrombin (INR), công thức máu, quang phổi. Tổng phân tích nước tiểu. Điện tim 12 chuyển đạo,...

10. Tiên lượng:

- Các yếu tố ảnh hưởng tiên lượng gồm:

Số lượng liều lượng (số lượng chất độc bệnh nhân uống, thời gian tiếp xúc với khí độc).

Việc loại trừ chất độc: bệnh nhân càng nôn nhiều và sớm sau khi uống, được rửa dạ dày sớm thì tiên lượng càng tốt, bệnh nhân được nhanh chóng ra khỏi môi trường có khí độc hay không.

Tụt huyết áp có đáp ứng với các biện pháp điều trị hay không, sự xuất hiện các triệu chứng tim mạch khác.

- Tỷ lệ tử vong rất cao, ví dụ tỷ lệ tử vong với phosphua nhôm là 58,9% (ấn Độ, 1996). Phần lớn các bệnh nhân tử vong trong 12- 24 giờ và do nguyên nhân tim mạch. Tử vong sau 24 giờ thường do suy gan, thận. Tỷ lệ tử vong cao nhất trong 3 ngày đầu, mặc dù sau đó cũng có thể xuất hiện muộn hơn do suy gan, thận.

Tài liệu tham khảo:

1. Jefferey L. Burgess, Fumigants, Medical toxicology, Lippincott William & Wilkins, 3rd ed, 2004, P 1508- 1512.

2. Mahdi Balali- mood, Phosphine, International Program on Chemical Safety, INCHEM, 1997, WHO, UNEP, ILO.

3. National poisons centre, Phosphine, Toxinz, 2006, New Zealand.

4. Surjit Singh, Aluminium phosphide poisoning: current management strategies, workshop on agrochemical poisonings, South Asian Clinical Toxicology Research Collaboration, August, 2005, Colombo, Sri Lanka.

87. NHIỄM ĐỘC GAN DO THUỐC

Victor J Navarro, MD., and Jonh R Senior, MD. N ENGL J 354;7 16.02.2006

BS Phùng Nam Lâm-BS Nguyễn Hữu Tú KCC-BM biên dịch

Tỷ lệ mắc 1.14/100.000, tỉ lệ nhập viện 12%, tỉ lệ tử vong 6%.

Tổn thương gan là sự tăng quá 3 lần giới hạn bình thường cao của

- sALT hoặc

- Bilirubin liên hợp hoặc

- sự kết hợp cùng tăng của sAST,alkalinphosphatase và Bilirubin toàn phần nhưng một trong 3 thành phần trên phải vượt quá 3 lần giới hạn bình thường cao. Hội nghị Âu, Mỹ

Phân loại

- Tổn thương TB gan: sALT tăng sớm và nhiều,
- Tắc mật Alkaline phosphatase tăng
- TT phối hợp khi cả hai t.phần trên đều tăng

Vàng da có TT TB gan T.lệ chết từ 10®50% qua 2 NC của Hyman Zimmerman và Robert Temple (triệu chứng Hyçs Law)

Các thuốc gây tổn thương gan:

Tổn thương TB gan (ALT)	Tổn thương hỗn hợp (ALP và ALT)	Tắc mật (ALP và TBL)
Acarbose	Amitriptiline	Amoxicillin-Clavulanic acid
Acetaminophen	Azathioprine	Clorpromazine
Allopurinol	Captopril	Anabolic steroid
Amiodarone	Carbamazepine	Clopidogrel
Baclofen	Clindamycin	Thuốc tránh thai uống
Bupropion	Cyproheptadin	Erythromycine
Fluoxetine	Enalapril	Estrogens
HAART drugs	Flutamide	Irbesatan
Thuốc nam	Nitrofurantoin	Mirtazapine
Isoniazid	Phenobacbitol	Phenothiazine
Ketoconazole	Phenytoin	Terpinafine
Lisinopril	Sulfonamides	Tricyclics
Losartan	Trazodone	
Methotrexate	Trimethoprim- Sulfamethoxazole	
NSAIDs	Verapamin	
Omeprazole		
Paroxetine		
Pyrazinamide		
Rifampicin		
Risperidone		
Sertraline		

Statins		
Tetracycline		
Trazodone		
Trovafloxacin		
Valproic acid		

Chẩn đoán loại trừ / BN mới dùng thuốc và đạt ngưỡng độc hoặc ở nhóm BN nguy cơ như béo phì, suy dinh dưỡng, nghiện rượu, thuốc nam... có triệu chứng mệt mỏi, chán ăn, nôn, đau HSP, tiểu sẫm, vàng da XN ALT và ít ALP.

Vàng da có suy chức năng gan (PT hoặc INR) kèm theo bệnh não gan ® TT gan nặng.

Các tr.c trên xh < 26 tuần / BN không có bệnh gan trước đó là tiêu chuẩn suy gan cấp.

Key Guideline

- Không bỏ qua tr.c: ngờ cần làm Bilan gan và td
- Dừng thuốc nếu BN có tr.c hoặc XN bất thường CN gan.
- Tr.c Hyçs Law: vàng da sau TT TB gan lq đến dùng thuốc ® nặng

88. NGỘ ĐỘC PARACETAMOL

(BS. Nguyễn Trung Nguyên)

I. Giới thiệu: Paracetamol là một thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi nhất, hiện có trên 100 sản phẩm thuốc khác nhau có chứa paracetamol. Đây là một thuốc nói chung an toàn, nhưng khi dùng quá liều có thể gây ngộ độc, chủ yếu là gây hoại tử tế bào gan.

Các tên khác:

Acetaminophen

APAP

4'-Hydroxyacetanilide

N-acetyl-p-aminophenol

N-(4-Hydroxyphenyl)acetamide

Paracetamolum

Paracetamol

II. Dược động học và độc tính:

Với liều điều trị, sau uống khoảng 1 giờ thuốc được hấp thu hoàn toàn. Khi dùng quá liều, thuốc được hấp thu hết sau 4 giờ, ngoại trừ khi bệnh nhân uống đồng thời các thuốc làm chậm quá trình rỗng dạ dày và khi thuốc ở dạng giải phóng chậm thì thời gian hấp thu lâu hơn, tuy nhiên người ta cũng mới chỉ thấy nồng độ đỉnh đạt được sau uống lâu nhất là 16 giờ.

Thuốc được chuyển hoá ở gan với một tốc độ đều đặn và có thể đoán trước được diễn biến. Nửa đời sống là 2,5-3 giờ, có thể kéo dài hơn ở bệnh nhân tổn thương gan. 10% thuốc gắn với protein.

Quá trình chuyển hoá thuốc là căn nguyên dẫn đến ngộ độc. Paracetamol là một trường hợp hiếm hoi về tình trạng nhiễm độc thuốc do gan (ngược hẳn với hoạt động khử độc bình thường của gan). 90% thuốc được chuyển hoá theo con đường sunphat hoá và glucuronit hoá, phần còn lại được hệ enzym cytochrome P-450 chuyển hoá nốt (hệ này chủ yếu ở gan). Hoạt động chuyển hoá phụ thuộc theo tuổi, ở tuổi càng nhỏ thì chuyển hoá theo con đường sunphat càng nhiều, đến 12 tuổi thì chuyển hoá paracetamol ở trẻ em giống người lớn. Một chất chuyển hoá do hệ enzym cytochrome P-450 giải phóng là N-acetyl-p-benzoquinoneimine

(NAPQI) gây độc với gan. Chất này có thời gian tồn tại rất ngắn với nửa đời sống chỉ tính bằng na nô giây. NAPQI gắn với màng tế bào gan và nếu không bị trung hoà bởi các chất chống ôxy hoá thì sẽ gây tổn thương lớp màng lipid kép của tế bào. Glutathione của gan là chất chống ôxy hoá chủ yếu, chất này gắn và trung hoà NAPQI.

Khi quá liều paracetamol thì kho dự trữ glutathione bị cạn kiệt dần và nếu thiếu hụt mất trên 70% số lượng bình thường thì NAPQI không bị trung hoà và sẽ gây tổn thương cho tế bào gan.

Hệ enzym cytochrome P-450 gồm một số họ enzym, đặc biệt là cyp2E1 và cyp1A2, phần lớn lượng NAPQI tạo ra là do cyp2E1. Về mặt lý thuyết, tất cả các chất ảnh hưởng hệ enzym này đều ảnh hưởng đến lượng NAPQI tạo ra. Các chất có thể gây cảm ứng với cyp2E1 bao gồm ethanol, INH, rifampin, phenytoin, và carbamazepine, các chất có thể gây cảm ứng với cyp1A2 gồm khói thuốc lá và thực phẩm hun bằng than củi. Những người dùng thuốc chống động kinh kéo dài, nghiện rượu, dùng thuốc chống lao kéo dài có diễn biến của quá liều paracetamol tồi hơn đối tượng khác. Trẻ em dưới 5 tuổi tỏ ra có khả năng đề kháng với các tác dụng độc của paracetamol, nguyên nhân người ta chưa rõ.

NAPQI có thời gian tồn tại rất ngắn nên chỉ gây tổn thương cho tế bào đã giải phóng ra nó. Tổn thương mô học đặc trưng là hoại tử trung tâm tiểu thùy mà không ảnh hưởng đến khoảng quanh cửa.

III. Lâm sàng:

Liều gây ngộ độc là 150mg/kg cân nặng. Các biểu hiện ngộ độc có thể chia thành 4 giai đoạn, ban đầu biểu hiện bởi buồn nôn, nôn, có khi ngủ lịm (do tác dụng trực tiếp của paracetamol và hết sau 12 – 18 giờ):

Giai đoạn 1 (0,5 – 24 giờ):

Chán ăn, buồn nôn, nôn thường gặp.

Vã mồ hôi, khó chịu.

Có thể tăng GOT, GPT.

Bệnh nhân bên ngoài có thể tỏ ra bình thường.

Giai đoạn 2 (24 – 72 giờ):

Chán ăn, buồn nôn, nôn trở nên ít nội bật.

Có thể đau hạ sườn phải.

GOT, GPT tiếp tục tăng.

Bilirubin có thể tăng

Prothrombin có thể tăng.

Chức năng thận có thể suy giảm.

Giai đoạn 3 (72 – 96 giờ):

Đặc trưng bởi hậu quả của hoại tử tế bào gan: hoàng đả, rối loạn đông máu, suy thận và bệnh lý não do gan.

Sinh thiết gan thấy hoại tử trung tâm tiểu thùy.

Có thể tử vong do suy đa tạng.

Giai đoạn 4 (4 – 14 giờ):

Nếu bệnh nhân sống thì chức năng gan hồi phục hoàn toàn và tổ chức gan lành trở lại, không để lại dấu vết của tổ chức xơ hoá.

Tiêu hoá:

Biểu hiện tổn thương gan bằng tăng GOT, GPT, có thể xuất hiện sớm tới 8 giờ sau và hơn 1/2 số bệnh nhân bị tổn thương gan sẽ biểu hiện trong vòng 24 giờ đầu. Hoạt độ các enzym này có thể tăng đến đỉnh điểm 50.000 IU/L sau 48 – 72 giờ và trở về bình thường trong 2 tuần. Bệnh nhân có tăng GOT, GPT trên 1000 IU/L thường biểu hiện suy gan trong 24 – 72 giờ sau, biểu hiện bởi tăng prothrombin

và bilirubin. Những bệnh nhân cuối cùng sẽ tử vong hoặc đòi hỏi phải ghép gan tiến triển sang hoại tử gan (hoàng đả, bệnh lý não do gan, hội chứng gan thận, rối loạn đông máu. Tử vong do suy đa tạng thường xuất hiện sau 72 – 96 giờ.

Các nghiên cứu về kết quả cuối cùng của ngộ độc paracetamol cho thấy nhiễm độc nặng với gan khi GOT hoặc GPT tăng trên 1000 IU/L. Khoảng 3,5 % các bệnh nhân nhiễm độc nặng với gan sẽ có suy gan tối cấp và chưa đến 1/2 số bệnh nhân này sẽ tử vong hoặc đòi hỏi ghép gan. Tử vong hầu hết do phù não hoặc nhiễm trùng.

Một số yếu tố báo hiệu sớm về việc khả năng sống sót giảm đi ở bệnh nhân suy gan tối cấp: pH < 7,3, thời gian prothrombin trên 100 sec cùng với creatinin máu trên 3,4mg/dL, prothrombine tiếp tục tăng sau 4 ngày ngộ độc. Trong một nhóm nhỏ bệnh nhân nhiễm độc nặng với gan thì nồng độ paracetamol ban đầu và việc điều trị bằng N-acetylcysteine (NAC) không có giá trị dự báo về việc tiến triển thành suy gan tối cấp. Cũng như vậy, GOT và GPT không có giá trị tiên lượng. Những bệnh nhân không tử vong sẽ hồi phục chức năng gan hoàn toàn và không để lại sẹo hoá sau 30 ngày.

Gan là cơ quan chính bị nhiễm độc. Các cơ quan khác hiếm khi bị ảnh hưởng ngay sau khi quá liều. Suy đa tạng xuất hiện vài ngày sau khi bị ngộ độc và chỉ xuất hiện khi bị nhiễm độc nặng với gan. Cơ chế của tổn thương các cơ quan khác ngoài gan vẫn chưa rõ.

Dạ dày ruột: buồn nôn, nôn.

Tụy: tăng amylase máu.

Hô hấp: Tổn thương phổi gây phù phổi cấp không do tim.

Tim mạch: Gây tổn thương cơ tim, ST chênh, tăng CKMB.

Tiết niệu: hoại tử ống thận, đái máu, protein niệu.

Máu: tan máu ở người thiếu G6PD, giảm tiểu cầu.

Chuyển hoá: toan chuyển hoá (nặng và rõ sau 3-4 ngày), hạ đường máu (suy gan).

Thân nhiệt: hạ thân nhiệt nhẹ.

Điện giải: hạ phospho máu.

IV. Dự báo nhiễm độc với gan:

Người ta thấy diễn biến tự nhiên của các trường hợp ngộ độc paracetamol được điều trị hỗ trợ đơn thuần có liên quan đến nồng độ paracetamol trong máu theo thời gian sau uống. Sau khi quá liều 4 – 8 giờ, 60% các bệnh nhân có nồng độ paracetamol nằm trong vùng nguy cơ cao (mức trên đường kẻ liên tục trong đồ thị) sẽ bị nhiễm độc gan mức độ nặng.

Đồ thị do Rumack và các cộng sự đưa ra vẫn là chuẩn mực cho việc điều trị. Theo đó 3 mức độ nguy cơ được đưa ra là: có thể (possible), rất có thể (probable) và nguy cơ cao (high). Đường kẻ thứ 3 tính từ trên xuống biểu hiện độ an toàn 25%, dành cho các trường hợp chênh lệch về kết quả xét nghiệm giữa các labo và không chắc chắn về thời điểm bệnh nhân uống. Giá trị nồng độ sớm nhất được đưa lên đồ thị là sau 4 giờ, nếu lấy máu xét nghiệm muộn hơn 20 giờ thì khả năng tìm thấy paracetamol sẽ rất khó, tuy nhiên nếu nồng độ đo được là từ 10mg/ml trở lên (giá trị thấp nhất mà máy xét nghiệm của nhiều labo có thể xác định được) thì cũng được coi là nồng độ gây độc.

Các xét nghiệm cần làm khi bệnh nhân mới vào viện:

Lấy máu định lượng nồng độ paracetamol (ghi rõ giờ thứ bao nhiêu sau dùng paracetamol), xét nghiệm để xác định giá trị nền của GOT, GPT, bilirubin, prothrombine, urê, creatinin, xét nghiệm HCG sàng lọc khi bệnh nhân nữ ở tuổi sinh đẻ, các xét nghiệm sàng lọc về độc chất khác, các xét nghiệm loại trừ viêm tụy cấp khi bệnh nhân nôn nhiều

V. Dùng thuốc giải độc:

Cysteamine, methionine và NAC đều là các tiền chất hoặc chất thay thế glutathione. Cysteamine mặc dù hiệu quả nhưng có nhiều tác dụng có hại không

thể chấp nhận được như buồn nôn, nôn, chóng mặt và đặc biệt là độc với tim và hiện nay không được dùng nữa. Methionine, mặc dù an toàn nhưng không được hiệu quả lắm. Trong khi đó NAC lại vừa an toàn và hiệu quả. Cùng với việc là chất thay thế, NAC còn tăng cường quá trình tổng hợp glutathione và tăng lượng paracetamol chuyển hoá theo con đường sunphat.

Cimetidine phong toả hệ enzym cyt P-450 cũng được cho là có tác dụng làm giảm độc tính của quá liều paracetamol nhưng số liệu thực tế về việc dùng thuốc này vẫn chưa đầy đủ.

Các thuốc:

Disulfiram (Poulsen et al, 1987; Jorgensen et al, 1988)

Chlorpromazine (Saville et al, 1988)

Picroliv (Visen et al, 1991)

Diltiazem (Satorres, 1995; Deakin et al, 1991)

Cystathionine (Kitamura et al, 1989)

Fructose (Mourelle et al, 1991)

Propylene glycol (Hughes et al, 1991)

Hypothermia (Block et al, 1992)

Deferoxamine (Sakaida et al, 1995; Ito et al, 1994)

Clofibrate (Manautou et al, 1994)

Prostaglandin E2 (Monto et al, 1994)

4-Methylpyrazole (Brennan et al, 1994)

Misoprostol (Lim et al, 1994)

Taurine (Waters et al, 2001)

VI. Điều trị:

Các biện pháp A,B,C:

Theo nguyên tắc chung, trước khi áp dụng các biện pháp khác, bao gồm hỗ trợ các chức năng sống, đặc biệt về hô hấp, tuần hoàn và thần kinh khi các dấu hiệu sống không ổn định. Vì tình trạng bệnh nhân có thể nặng do đến muộn hoặc ngộ độc các chất khác đồng thời.

Loại bỏ chất độc:

Rửa dạ dày: Tiến hành khi bệnh nhân đến bệnh viện sớm, trong vòng 4 giờ đầu. Có thể tiến hành ở các bệnh nhân đến muộn khi bệnh nhân uống các thuốc làm chậm quá trình lưu chuyển thuốc qua dạ dày, các chế phẩm thuốc dạng giải phóng chậm. Số lượng dịch rửa 3-5 lít, dung dịch nước pha muối ăn 5g/lít.

Than hoạt:

Dùng một liều than hoạt khi bệnh nhân đến trong vòng 4 – 6 giờ đầu, mặc dù than hoạt hấp phụ thực sự NAC và có thể làm giảm nồng độ chất này trong máu đến 29% nhưng chưa có ý nghĩa lâm sàng và không cần thiết phải tăng số lượng than hoạt lên và không cần phải đợi than hoạt ra hết khỏi dạ dày mới cho NAC. Với phác đồ dùng NAC như hiện nay, người ta thấy có các bằng chứng gợi ý rằng liều NAC vượt xa lượng NAC thực tế cần đến. Quan sát thực tế người ta thấy ở tất cả các bệnh nhân được dùng NAC trong vòng 8 giờ đầu sau quá liều đều có kết quả cuối cùng tốt như nhau, ngay cả sau khi quá liều paracetamol số lượng lớn. Tuy nhiên điều này không có nghĩa muốn nói rằng chúng ta không cần tuân thủ chặt chẽ phác đồ hiện đang dùng. Trường hợp ngộ độc thuốc phối hợp và phải dùng than hoạt đa liều thì có thể cho xen kẽ than hoạt và NAC cách nhau 1-2 giờ.

Người ta chưa xác định được liều lượng than hoạt tối ưu, nói chung liều là 1g/kg cân nặng.

NAC:

Chỉ định dùng NAC: cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ hoặc được chẩn đoán ngộ độc hoặc quá liều có nguy cơ ngộ độc paracetamol:

Bệnh nhân dùng paracetamol với liều từ 140mg/kg cân nặng trở lên, liều độc này có thể thấp hơn ở các bệnh nhân có suy gan từ trước (xơ gan, nghiện rượu, viêm gan mạn,...), suy dinh dưỡng, đang dùng thuốc chống lao hoặc các thuốc độc với gan.

Nồng độ paracetamol máu ở trên đường khuyến cáo điều trị (của đồ thị biểu diễn nồng độ paracetamol máu sau quá liều paracetamol).

Bệnh nhân quá liều paracetamol đến viện khi đã bị viêm gan.

Bệnh nhân dùng paracetamol quá liều nhưng không biết chắc chắn liều.

Dùng paracetamol không rõ liều sau đó bị viêm gan và đã loại trừ các nguyên nhân gây viêm gan khác.

Dùng NAC càng sớm càng tốt một khi đã có chỉ định. Dùng càng muộn thì nguy cơ viêm gan càng cao, đặc biệt nếu dùng sau quá liều 8 giờ trở lên. Tuy nhiên, ngay cả khi viêm gan đã xuất hiện thì NAC vẫn có tác dụng tốt trong việc ngăn cản (nếu còn paracetamol) và điều trị viêm gan. NAC còn được thấy có tác dụng tốt trong tất cả các trường hợp viêm gan nhiễm độc do các nguyên nhân khác.

Nói chung, khi bệnh nhân đến viện trong vòng 8 giờ đầu và đã dùng liều paracetamol tới mức độ có thể gây ngộ độc như trên thì trong thời gian chờ đợi kết quả định lượng độc chất cần dùng NAC và khi sau khi biết được nồng độ này sẽ quyết định dùng tiếp hay không. Với phụ nữ có thai, khi lượng paracetamol dùng có nguy cơ gây ngộ độc thì cần dùng ngay NAC bất kể đến viện sau thời gian bao lâu (xin đề cập sau).

* Có nhiều quy trình dùng NAC:

Quy trình dùng NAC đường uống 72 giờ: 18 liều NAC

Dùng 1 liều ban đầu là 140mg/kg cân nặng, sau đó là 17 liều, 70mg/kg cân nặng/1 liều, khoảng thời gian giữa các liều là 4 giờ, pha thuốc với nước thành dung dịch nồng độ 5% hoặc loãng hơn, có thể cho thêm nước quả để dễ uống.

Với bệnh nhân đã bị viêm gan do chưa dùng hoặc dùng NAC muộn: dùng NAC với liều như phác đồ 18 liều và kéo dài liên tục 70mg/kg/lần và 4 giờ/lần tới khi tình trạng viêm gan hồi phục trở về gần bình thường hoặc bình thường.

Bệnh nhân thường có nôn, và cần chống nôn tích cực: Metoclopramide (primperan 10mg) tiêm tĩnh mạch, nếu không đỡ có thể nhắc lại, tổng liều 1mg/kg cân nặng. Có thể cho thêm Diphenhydramine (Dimedron 10mg) để tránh tác dụng làm mất trương lực của metoclopramide, đặc biệt ở người trẻ. Các thuốc khác dùng khi kiểm soát được nôn: Ondansetron, Droperidol (nếu không có thuốc này thì có thể dùng chlorpromazin hoặc haloperidol). Nếu nôn vẫn tiếp tục thì đặt sonde dạ dày và nhỏ giọt dung dịch NAC qua sonde dạ dày trong 30 phút. Nếu vẫn không đỡ nôn thì chuyển bệnh nhân đến cơ sở có NAC dạng truyền tĩnh mạch hoặc nếu không có thì truyền tĩnh mạch dung dịch NAC dạng uống nhưng phải qua một màng lọc chuyên dụng (có các lỗ cực nhỏ cỡ 25 m để lọc các chất gây sốt và chất tạp). Tuy nhiên biện pháp này không được khuyến cáo áp dụng thường quy.

Sau khi bệnh nhân nôn và nghỉ một lát cần dùng lại NAC với tốc độ từ từ hơn và theo dõi.

Quy trình dùng NAC truyền tĩnh mạch 20 giờ:

Liều ban đầu là 150mg/kg cân nặng, truyền trong 15 phút, tiếp theo là 50mg/kg truyền trong 4 giờ, sau đó là 100mg/kg truyền trong 20 giờ (tổng liều là 300mg/kg).

Quy trình dùng NAC truyền tĩnh mạch 48 giờ, 13 liều:

NAC dạng truyền tĩnh mạch (0,2g/ml), pha loãng tỷ lệ 1/5 với glucose 5%, truyền trong 1 giờ cho mỗi lần.

Liều ban đầu: 140mg/kg, tiếp theo 12 liều sau: 70mg/kg, các liều cách nhau 4 giờ.

* Các quy trình dùng NAC có hiệu quả ngang nhau.

* Tác dụng có hại do thuốc:

NAC đường uống: buồn nôn, nôn với tỷ lệ cao, sốc phản vệ 2 – 3%.

NAC tĩnh mạch: 3 – 14 % tác dụng có hại: đỏ da vị trí truyền, mẩn ngứa, co thắt phế quản, sốt, phản vệ.

Methionine:

2,5 gam uống/lần và 4 giờ/lần, dùng 4 lần (tổng liều 10 gam/12 giờ)

Theo dõi xét nghiệm:

Theo dõi hàng ngày các xét nghiệm GOT, GPT, GGT, bilirubin, prothrombin, phân tích nước tiểu, urê, đường, creatinin, điện giải.

Các điều trị hỗ trợ khác.

Lọc máu: tăng tỷ lệ sống sót.

Ghép gan: kết quả hạn chế.

VII. Các trường hợp đặc biệt:

1. Phụ nữ có thai:

- Paracetamol là thuốc hạ sốt giảm đau được khuyến dùng ở phụ nữ có thai, người ta chưa thấy có tác dụng gây quái thai của thuốc này. Tuy nhiên khi quá liều paracetamol có thể gây độc với thai vì thuốc này dễ dàng qua được nhau thai và ở thời điểm 14 tuần, bào thai đã có khả năng chuyển hoá paracetamol và tạo ra NAPQI. Việc chậm trễ điều trị có thể dẫn đến tử vong của bào thai. Trong khi đó người ta thấy trên động vật, NAC dễ dàng qua được nhau thai. Do đó, người ta khuyến cáo dùng NAC sớm khi người mẹ dùng một lượng paracetamol có thể gây ngộ độc trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm nồng độ paracetamol trong máu.

2. Người nghiện rượu:

- Những người nghiện rượu khi có quá liều paracetamol có nguy cơ ngộ độc cao hơn và một số nghiên cứu cũng thấy tỷ lệ tử vong cao hơn người bình thường. Một số tác giả khuyến cáo hạ thấp nồng độ paracetamol trong đồ thị của Rumack ở giờ thứ 4 xuống đến mức 100mg/ml ở đối tượng bệnh nhân này. Tính dễ bị ngộ độc paracetamol ở đây có lẽ do dự trữ glutathione bị giảm khi nghiện rượu và

lượng NAPQI tạo ra nhiều hơn do hiện tượng entanol gây cảm ứng hệ enzym cyp2E1.

3. Quá liều paracetamol kéo dài:

- Liều paracetamol dùng hàng ngày được khuyến cáo là 4 gam với người lớn và 90mg/kg cân nặng với trẻ em. Khi dùng với liều cao hơn kéo dài có thể gây ngộ độc.

- Quá liều mạn tính paracetamol thường do sai lầm về điều trị trong các hoàn cảnh sau:

(1) Bệnh nhân tăng dần liều hàng ngày do tin rằng thuốc an toàn (2) sử dụng thêm các biệt dược khác có cũng chứa paracetamol hoặc (3) bệnh nhân là trẻ em nhưng lại dùng các biệt dược chứa paracetamol của người lớn.

- Một số đối tượng có nguy cơ cao:

+ Những bệnh nhân nhin đối: do chuyển hoá paracetamol theo con đường glucuronit hoá bị giảm và tăng chuyển hoá qua hệ cyp2E1, dẫn tới việc tạo ra nhiều NAPQI hơn.

+ Uống rượu trong vòng 5 ngày trước đó hoặc nghiện rượu: do ethanol gây cảm ứng hệ enzym cyp2E1 và lượng glutathione bị cạn kiệt do dùng rượu liên tục. Hơn nữa, ngộ độc paracetamol ở người nghiện rượu có thể dễ bị bỏ qua do hiện tượng tăng transaminase được nghĩ là do nghiện rượu (một hiện tượng cũng thường gặp). Việc biết được giá trị transaminase nền của một bệnh nhân nghiện rượu sẽ giúp chẩn đoán được nguyên nhân gây viêm gan ở đối tượng này. ở bệnh nhân nghiện rượu, AST dưới 300 IU/L, ALT bình thường hoặc hơi tăng, giá trị AST thường cao gấp hơn hai lần ALT. Trong khi đó việc dùng paracetamol quá liều kéo dài ở một bệnh nhân nghiện rượu làm cho AST tăng trên 300 IU/L, mặc dù tỷ lệ giữa AST và ALT không thay đổi.

+ Với những bệnh nhân đến viện có một quá trình dùng paracetamol quá liều kéo dài có hoặc không có tiền sử nghiện rượu thì vẫn cần thiết phải thay đổi việc điều trị. Ngay khi các bệnh nhân này đến bệnh viện thì cần được làm các xét nghiệm để biết được giá trị nền của nồng độ paracetamol máu, AST, ALT, bilirubin và

prothrombin và dùng ngay NAC trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm. Chúng ta không thể sử dụng đồ thị về nồng độ paracetamol như trên để quyết định việc điều trị. Thực tế chưa có nghiên cứu nào chứng minh hiệu quả của NAC trong hoàn cảnh quá liều mạn tính paracetamol. Tuy nhiên, dường như là hãy cẩn thận và tiếp tục dùng NAC nếu tìm thấy paracetamol trong máu hoặc giá trị AST hoặc ALT tăng.

4. Việc điều trị muộn các trường hợp quá liều paracetamol:

NAC khi được dùng sớm (trước 24 giờ sau uống nếu dùng NAC dạng uống, trước 15 giờ nếu dùng NAC 20 giờ dạng truyền tĩnh mạch) thì sẽ hữu ích ở tất cả các bệnh nhân có nồng độ paracetamol ở mức có thể gây ngộ độc. Hơn nữa dùng NAC muộn ở các bệnh nhân bị viêm gan tối cấp cũng hữu ích. Mặc dù việc dùng NAC muộn không làm thay đổi các dấu ấn sinh học về chức năng gan như thời gian prothrombin, một dấu ấn đã được chứng minh là cho thấy cải thiện khả năng sống sót và giảm tỷ lệ phù não cũng như tỷ lệ tụt huyết áp đòi hỏi phải dùng thuốc vận mạch. Trong một nghiên cứu tiến cứu được làm ngẫu nhiên, tỷ lệ sống sót đã cải thiện 20% ở những bệnh nhân chỉ được áp dụng các biện pháp điều trị tích cực với gan khi so sánh với tỷ lệ 48% ở những bệnh nhân được dùng NAC muộn. Các nhóm bệnh nhân ở nghiên cứu này đã rất tương xứng với nhau về tuổi, giới tính và thời gian đến bệnh viện. Ở đây việc dùng NAC đã được tiếp tục cho đến khi bệnh nhân quá khỏi tình trạng bệnh lý não hoặc bị tử vong. Không như methionin, việc dùng NAC an toàn ở cả các bệnh nhân có bệnh lý não. Tác dụng có ích của NAC người ta vẫn chưa hiểu hết nhưng có thể một phần do cải thiện ô xy hoá của tổ chức não.

5. Paracetamol dạng giải phóng chậm:

- Tylenol-ER là một chế phẩm mới và độc nhất vô nhị của paracetamol được đưa ra thị trường vào năm 1995. Viên thuốc này ở một phía có chứa 325 mg paracetamol dạng giải phóng ngay lập tức và phía kia có chứa 325mg ở trong bao để được giải phóng chậm. Với liều điều trị, các nghiên cứu trên thí nghiệm của nhà sản xuất đã cho thấy 88% thuốc được giải phóng trong vòng 3 giờ và 95% được giải phóng trong 5 giờ. Các số liệu tương tự khi tăng số lượng thuốc uống gấp 10 liều điều trị. Thế nhưng các tác giả khác lại thấy rằng tỷ lệ hoà tan của

thuốc giảm khi số lượng viên thuốc tăng lên. Do đó, bởi vì thuốc này làm thay đổi động học hấp thu trong cơ thể và các số liệu lại chưa đầy đủ nên khi đánh giá nồng độ paracetamol dựa vào đồ thị trên cần phải thận trọng. Có một cách là xét nghiệm nồng độ paracetamol trong máu 3 lần, lần thứ nhất ít nhất 4 giờ sau quá liều, các lần lấy máu sau cách lần thứ nhất và cách nhau 2 giờ. Hiển nhiên là dùng ngay NAC nếu nồng độ paracetamol của một trong ba lần xét nghiệm vượt trên đường khuyến cáo điều trị. Cần nhắc dùng NAC nếu nồng độ thứ hai cao hơn nồng độ thứ nhất hoặc có một nồng độ cao hơn 1/2 giá trị giới hạn của nồng độ có thể gây ngộ độc ở trên đồ thị vào cùng thời điểm. Giá trị ấ này có tính chất thận trọng, được bắt nguồn từ một nghiên cứu cắt ngang, mù đôi, ngẫu nhiên và tiến cứu ở những người tình nguyện uống 75mg/kg paracetamol. Nghiên cứu này thấy rằng nồng độ đỉnh của paracetamol sau uống một liều Tylenol-ER chỉ bằng 57% giá trị mà nhà sản xuất đã đưa ra. Việc xử trí bất kỳ một trường hợp quá liều Tylenol-ER nên cần được thảo luận với một nhà độc chất học hoặc trung tâm chống độc.

Tài liệu tham khảo:

Holly Perry, MD, Michael W. Shannon, MD, MPH (1997) Acetaminophen. Poisoning and drug overdose. P 664-673.

Martin J. Smilkstein (1998). Acetaminophen. Toxicology emergency, p 541-560.

MICROMEDEX(R) Healthcare Series (2002), Vol. 111, acetaminophen-acute.

89. NGỘ ĐỘC THUỐC CHẸN KÊNH CANXI

Dấu hiệu và triệu chứng: Hạ HA, nhịp chậm, block AV, suy tim, rối loạn ý thức, tăng đường huyết, buồn nôn, nôn.

Xử trí:

1. Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá bằng rửa dạ dày. Bồi phụ thể tích tuần hoàn bằng dung dịch NaCl 0,9% hay Ringer lactat.
2. Canciclorua 1-2g tiêm TM trong vòng 5-20min.
3. Atropin 1-2 mg TM , nếu nhịp chậm.
4. Truyền Adrenalin hoặc Dopamin nếu HA tụt
5. Đặt máy tạo nhịp qua đường TM.
6. Nếu các cách trên không kết quả, cân nhắc dùng:
 - **Dobutamin**: 5-10 mg/kg/min truyền TM
 - **Isoproterenol**: 2-10 mg/kg/min truyền TM
 - **Milrinone**: 50 mg/kg tiêm TM trong 10min. Sau đó 0,375-0,75 mg/kg/min truyền TM.
 - **Glucagon** 5-10 mg tiêm bolus TM , sau đó 2-5 mg/h truyền TM
 - Lọc máu không có tác dụng

90. NGỘ ĐỘC THEOPHYLLIN

Khái quát : - Các tương tác thuốc có thể làm tăng nồng độ theophyllin huyết thanh bao gồm: kháng sinh nhóm quinolone và macrolid, propranolol, cimetidine, thuốc tránh thai uống - Người suy tim hoặc có bệnh gan sẽ giảm khả năng thanh thải thuốc. PEEP làm giảm cung lượng tim và vì vậy có thể làm giảm khả năng thanh thải thuốc.

Độc tính :

- Ngộ độc cấp: Nồng độ trong huyết thanh:

Ngộ độc nhẹ: 20-40mg/dl

Ngộ độc vừa: 40-70mg/dl

Ngộ độc đe dọa tính mạng: >70mg/dl

- Ngộ độc cấp và mãn khác nhau ở chỗ người dùng thuốc kéo dài có thể bị ngộ độc với nồng độ thuốc trong huyết thanh thấp hơn; ít có sự tương quan giữa nồng độ huyết thanh và triệu chứng LS; Co giật và loạn nhịp có thể xảy ra với nồng độ thuốc ở mức điều trị hoặc trên một chút.

Dấu hiệu và triệu chứng :

Hệ TK trung ương: Tăng thông khí, kích động, và các cơn co giật kiểu co cứng-giật rung (tonic-clonic)

Tim: Nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh nhĩ đa ổ, nhịp nhanh trên thất, nhanh thất, rung thất, ngoại tâm thu thất, tụt HA hoặc tăng HA

Đường tiêu hoá: Nôn, ỉa chảy, nôn máu

Hệ cơ xương : Run, múa giật

Chuyển hoá : Giảm K, Magiê, phosphat và tăng glucose, canxi và lactat.

Xử trí :

1. Thải chất độc khỏi đường tiêu hoá và thải trừ thuốc toàn thân :

Than hoạt trộn với 50g sorbitol dùng theo đường uống hoặc qua xông dạ dày x 4-6h/lần trong suốt cả ngày tới khi nồng độ theophyllin < 20mg/ml. Để đầu giường cao 30-45° để tránh hít phải than hoạt.

2. **Chỉ định lọc đổi máu qua cột than hoạt:** HM, co giật, rối loạn huyết động, nồng độ theophylline > 60mg/ml. Theo dõi sát tình trạng phản hồi trong nồng độ thuốc huyết thanh sau khi ngừng lọc đổi máu qua cột than hoạt.

3. **Tình trạng co giật** có thể không đáp ứng với điều trị chuẩn bằng diazepam, dilantin và phenobarbital. Cơn co giật chỉ dẫn một tiên lượng xấu với tỷ lệ tử vong lên tới 50%

4. Điều trị tụt HA bằng truyền dịch:

Noradrenalin 8 -12 mg/min truyền TM hoặc

Phenylephrine 0,04-1,8 mg/phút truyền TM

5. Điều trị loạn nhịp tim

- Lidocain liều tấn công là 1mg/kg tới 3mg/kg, sau đó truyền TM liên tục 1-4 mg/min hoặc

- Esmolol (Brevibloc) liều tấn công là 500 mg/kg/phút, sau đó 50-300mg/kg/phút nhỏ giọt TM liên tục.

91. NGỘ ĐỘC SẮT

Khái quát: FeSO₄ có 20% nguyên tố sắt, còn Gluconate sắt chứa 12% nguyên tố sắt

Độc tính:

- Liều không độc: <10-20mg/kg (0-100 mg/dl)

- Liều độc: > 20mg/kg (350-1000 mg/dl)

- Liều chết: > 180 - 300mg/kg (>1000 mg/dl)

- Độc tính là do các gốc tự do và tổn thương tổ chức đối với niêm mạc đường tiêu hoá, gan, thận, tim và phổi. Nguyên nhân tử vong thường là sốc và suy gan

Dấu hiệu và triệu chứng

2 h sau uống:

- Viêm dạ dày chảy máu nặng; nôn, ỉa chảy, ngủ lịm, nhịp nhanh, tụt HA

12 h sau uống:

- Cải thiện và ổn định

12-48 h sau uống :

- Chảy máu đường tiêu hoá, HM, co giật, phù phổi, trụy tim mạch; suy gan và suy thận, rối loạn đông máu, hạ đường huyết, toan chuyển hoá trầm trọng.

4-6 tuần sau uống:

- Sẹo hoá dạ dày và phục hồi

Xử trí

1. Dùng giải độc đặc hiệu là deferoxamine, 100 mg deferoxamine gắn với 9 mg nguyên tố sắt tự do

2. Liều deferoxamine:

TB 40-90mg/kg, tối đa 2g cho một mũi tiêm hoặc 6g/ngày.

TM 15mg/kg/h, tối đa 6g/ngày

3. Điều trị tới 24h sau khi nước tiểu từ màu hồng chuyển sang trong. Nồng độ sắt huyết thanh trong quá trình dùng thuốc gấp sắt không chính xác

4. Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá:

- Than hoạt không hiệu quả trong hấp thụ nguyên tố sắt. Đánh giá bằng XQ đối với các viên sắt còn tồn đọng. Cân nhắc tẩy rửa ruột non nếu những viên sắt đã qua dạ dày và không thể loại bỏ bằng cách rửa

5. **Lọc máu** : Cân nhắc trong trường hợp ngộ độc nặng

92. NGỘ ĐỘC SALICYLATE

Độc tính: - Ngộ độc nhẹ: 150- 300 mg/kg - Ngộ độc trung bình: 300- 500 mg/kg - Ngộ độc nặng : > 500 mg/kg - Dùng thuốc kéo dài có thể gây ngộ độc với nồng độ thuốc thấp hơn nhiều (ví dụ 25mg/dl) so với khi ngộ độc cấp

Dấu hiệu và triệu chứng

Rối loạn toan kiềm: Thoạt đầu BN biểu hiện bằng tình trạng kiềm hô hấp do tăng thông khí nguồn gốc trung ương; Sau đó xảy ra toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion

TK trung ương: ù tai, ngủ lịm, kích thích, co giật, HM, phù não.

Đường tiêu hoá: Buồn nôn, nôn, suy gan, chảy máu đường tiêu hoá.

Tim mạch: Tụt HA, nhịp nhanh xoang, block nhĩ thất, nhịp nhanh với phức bộ QRS rộng.

Hô hấp: Phù phổi không do tim, Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ở người lớn (ARDS).

Các bộ phận khác: Suy thận, rối loạn đông máu do giảm yếu tố VII. Tăng thân nhiệt do mất đồng bộ giữa oxy hoá và phosphoryl hoá.

Xử trí

1. Điều trị hỗ trợ và thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá. Xem xét khả năng thuốc bị kết thành khối đặc hoặc hình thành dị vật dạ dày, hoặc uống các chế phẩm được bao giải phóng ở ruột, có thể gây độc tính xuất hiện chậm
2. Xét dùng than hoạt liệu nhắc lại nhiều lần và tẩy rửa toàn bộ ruột. Theo dõi nồng độ salicylat máu theo seri
3. Điều trị tích cực tụt HA và tình trạng kiệt nước bằng truyền dịch và điều chỉnh các rối loạn điện giải, đặc biệt là kali. Duy trì lượng nước tiểu $\geq 200\text{ml/h}$
4. Điều chỉnh toan chuyển hoá bằng Bicarbonate 50-100 mEq (1-2 ống) tiêm nhanh TM

5. Kiềm hoá nước tiểu bằng truyền TM Bicarbonate (2-3 ống pha trong 1000 ml G5%, truyền tốc độ 150-200 ml/h). Giữ pH niệu là 7.5-8.5 (tăng đáng kể độ thanh thải của thận)

Lọc máu hoặc trao đổi máu qua than hoạt (charcoal hemoperfusion)

- **Chỉ định:** Co giật, suy tim hoặc suy thận, toan hoá không điều chỉnh được, nồng độ salicylate trong ngộ độc cấp > 120 mg/dl hoặc nồng độ trong ngộ độc mãn > 50mg/dl (nồng độ điều trị là 15-25 mg/dl)

- Trao đổi máu có hiệu quả thải trừ salicylate, nhưng kém hiệu quả trong điều chỉnh các rối loạn điện giải và toan kiềm.

93. NGỘ ĐỘC DO UỐNG METHANOL

Khái quát: Tìm thấy trong chất chống đông lạnh, sơn, chất tẩy rửa Độc tính: - 10ml gây mù - Liều chết tối thiểu: 1-5 g/kg - Nồng độ trong máu gây chết: 80 mg/dl - Triệu chứng xuất hiện trong vòng 40min đến 72 h

Dấu hiệu, triệu chứng

- Toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion và tăng khoảng trống thẩm thấu nặng

- Thay đổi thị lực do ngộ độc thần kinh thị giác, dẫn tới mù

- Buồn nôn, nôn, đau bụng, viêm tụy cấp, biến đổi tình trạng ý thức.

Xử trí

1. Truyền ngay Ethanol 10% (pha trong G5%) với liều tấn công là 7,5 ml/kg, sau đó 1,4 ml/kg/h nhỏ giọt TM để giữ nồng độ alcol máu trong khoảng 100-150mg/dl. Tiếp tục điều trị tới khi nồng độ methanol < 20-25 mg/dl. Xem xét điều trị tiếp tục

trong vài ngày do ethanol làm tăng thời gian bán huỷ của methanol lên tới 24-30h.

2. Cho Folat 50mg TM x 4h/lần để làm tăng chuyển hoá acid formic

3. Nếu điều trị đặc hiệu bị chậm trễ, cho uống ngay 3-4 ao xơ rượu Whisky (hoặc một loại tương đương)

4. Điều chỉnh tình trạng nhiễm toan và rối loạn điện giải

5. Lọc máu:

Chỉ định : nồng độ đỉnh của methanol > 50mg/dl; Nồng độ acid formic > 20mg/dl, nhiễm toan chuyển hoá nặng, suy thận cấp, có bất cứ tổn thương thị giác nào.

94. NGỘ ĐỘC LITHIUM

Khái quát: - Có cửa sổ điều trị hẹp từ 0,8-1.2 mEq/l . - Tương tác thuốc làm tăng nồng độ lithium bao gồm: thuốc chống viêm không phải steroid (Indomethacine, Ibuprofen, Piroxicam); Phenothiazine; Thiazid; Aldactone

Độc tính:

1.5-3 mEq/l : Độc tính trung bình

3- 4 mEq/l : Độc tính nặng

-Độc tính ở người dùng lithium mãn tính xảy ra với nồng độ huyết thanh thấp hơn nhiều so với ngộ độc cấp.

Dấu hiệu và triệu chứng

Co giật, bệnh não, tăng PXGX, run, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, tụt HA, đái nhạt do thận, suy giáp. Block dẫn truyền và rối loạn nhịp hiếm gặp, dấu hiệu sóng T dẹt có thể xảy ra.

Xử trí

- Điều chỉnh giảm natri máu: Giảm natri máu làm tăng tái hấp thụ lithium ở ống thận gần.

- Theo dõi nồng độ lithium huyết tương tới khi $<1,0$ mEq/l và theo dõi tác động dội lại (rebound) do nồng độ thuốc có thể tăng từ kho chứa bên trong tế bào.

Bài niệu cưỡng bức:

Bồi phụ thể tích bằng dung dịch muối sinh lý để duy trì cung lượng nước tiểu 2-4 ml/kg/phút. Dùng furosemide (Lasix) 40-80mg TM nếu cần, nếu thể tích tuần hoàn và natri máu không giảm.

Loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá:

- Rửa dạ dày

- Than hoạt không có hiệu quả. Xét tẩy rửa toàn bộ ruột

Các chỉ định lọc máu: Nồng độ thuốc > 4 mEq/l; ngộ độc mãn đường uống có triệu chứng; Triệu chứng TK trung ương và tim mạch với nồng độ lithium 2.5-4 mEq/l

95. NGỘ ĐỘC DIGOXIN

Khái quát: - Cửa sổ điều trị là 0.8-2 ng/ml. Nồng độ digoxin huyết tương chính xác nhất nếu lấy máu XN 4h sau liều TM và 6h sau một liều uống. - Tương tác thuốc làm tăng nồng độ digoxin huyết tương bao gồm: Verapamil, quinidine, amiodarone, flecainide, erythromycin và tetracycline. - Giảm kali máu, giảm magie máu và tăng canxi máu làm tăng độc tính digoxin

Dấu hiệu và triệu chứng

TK trung ương: Lú lẫn, ngủ lịm, mắt nhìn thấy quầng sáng vàng-xanh.

Tim: Tất cả các rối loạn nhịp tim có thể thấy bao gồm rung nhĩ và cuồng động nhĩ, NNT, RT, NNT hai hướng với block AV thay đổi, phân ly AV, nhịp chậm xoang, nhịp nhanh bộ nối, ngoại tâm thu thất.

Tiêu hoá: Buồn nôn, nôn.

Chuyển hoá: Tăng kali máu thường gặp song kali máu có thể bình thường hay thấp ở các BN dùng lợi tiểu.

Xử trí

1. **Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá:** Nhịp chậm hoặc vô tâm thu có thể do kích thích phế vị trong quá trình rửa dạ dày gây nên, dùng các liệu than hoạt nhắc lại có hiệu quả, lọc máu không có hiệu quả.
2. Điều trị nhịp chậm bằng Atropin, Isoproterenol và đặt máy tạo nhịp.
3. Điều trị các loạn nhịp thất bằng lidocain hoặc phenytoin. Tránh dùng procainamide và quinidine vì thuốc có thể có tác dụng gây loạn nhịp tiềm tàng (proarrhythmic) và làm chậm dẫn truyền nhĩ thất.
4. Làm sốc điện DC có thể nguy hiểm trong các ngộ độc nặng và nên được sử dụng một cách cân nhắc và với mức năng lượng thấp.
5. Điều chỉnh tình trạng hạ kali và magiê máu

Digibind (Đoạn kháng thể Fab đặc hiệu- Digoxin [Digoxin- specific Fab antibody fragment]):

- **Chỉ định:** Loạn nhịp nguy hiểm tính mạng không đáp ứng với điều trị thông thường

- Liều của đoạn kháng thể Fab đặc hiệu đối với Digoxin :

(Số lượng ống hàm lượng 40mg) =

Nồng độ digoxin (ng/ml) x trọng lượng (kg) / 100

- Hoà tan lọ chứa đoạn kháng thể Fab đặc hiệu đối với Digoxin vào 100-150ml dung dịch NaCl 0,9% và truyền TM trong vòng 15-30 min. Sử dụng bộ lọc đường kính 0,22m trên đường truyền trong quá trình truyền.

- Theo dõi để phát hiện tình trạng giảm kali máu, suy tim và sốc phản vệ. Phức hợp này được bài tiết qua thận: Sau khi dùng, nồng độ digoxin huyết thanh có thể cao và không chính xác do cả digoxin tự do và digoxin gắn với kháng thể được định lượng trong một số thử nghiệm định lượng được áp dụng

96. NGỘ ĐỘC CẤP QUININE

Quinine là một alkaloid của vỏ cây canh -ki-na. Nó là đồng phân tả tuyền của quinidine.

Ngày nay, Quinine chỉ được dùng để điều trị sốt rét khi ký sinh trùng kháng với các thuốc khác.

1. Chẩn đoán:

1.1. Chẩn đoán dương tính;

a. Lâm sàng:

Hỏi bệnh : đang điều trị sốt rét bằng quinine, hoặc có ý muốn phá thai, hoặc có lído để tự tử, có vỏ thuốc hoặc thuốc rơi vãi.

Triệu chứng: ù tai, hoa mắt, chóng mặt, nôn mửa, rối loạn ý thức, giảm hoặc mất thị lực, điếc một phần hoặc hoàn toàn, nặng thì d a tím, lạnh, hạ thân nhiệt, đái ra huyết sắc tố, loạn nhịp tim, tụt huyết áp, hôn mê, chết do ngừng thở sau vài giờ đến vài ngày.

b. Cận lâm sàng:

Xét nghiệm tìm quinine trong nước tiểu đóng vai trò quyết định

Điện tim: QT kéo dài, T dẹt hoặc đảo ngược, QR S dẫn rộng, block nhĩ thất cấp 1, khoảng PR kéo dài.

1.2.Chẩn đoán phân biệt:

Với ngộ độc quinidine hoặc chloroquine: triệu chứng tim mạch nặng hơn, chẩn đoán bằng xét nghiệm độc chất.

2. Nguyên nhân:

Ngộ độc thường xảy ra do quá liều điều trị sốt rét, do tự tử hoặc do uống liều cao với mục đích phá thai.

3. Tiên lượng:

Liều điều trị và liều độc của Quinine rất gần nhau(liều điều trị: 1800 mg chia làm 3 lần trong khi liều gây tử vong là 1800 mg đến 8g). Mặt khác, ngay với liều điều trị cũng có thể gây ra những rối loạn dẫn truyền cơ tim. Vì vậy trong quá trình điều trị sốt rét bằng quinine cần theo dõi điện tim để phát hiện kịp thời các rối loạn điện tim.

Dự phòng: quản lý thuốc; giải quyết các nguyên nhân dẫn đến tự tử.

4. Điều trị

4.1. Tuyến cơ sở: Gây nôn nếu bệnh nhân chưa nôn, chưa rối loạn ý thức.

Than hoạt: 1g/1kg cân nặng uống kèm sorbitol 2g/kg cân nặng (nếu có).

Truyền dịch: Glucose 5%, Natri clorua 0,9%.

Chuyển bệnh nhân đến khoa cấp cứu gần nhất.

4.2. Tuyến Huyện:

- Ổn định các chức năng sống: theo dõi các dấu hiệu sống(mạch, huyết áp, hô hấp, điện tim), thở oxy, truyền dịch glucose 5% và natri clorua 0,9%, natri bicarbonate 1,4%.

- nếu có suy hô hấp: thông khí nhân tạo bằng thở máy với phương thức CMV, Vt 10 ml/ kg, tần số: 16-20lần/phút,

- Nếu tụt huyết áp: Dopamin 200mg 1 ống, pha vào 500 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch 15 giọt/ phút(khoảng 8 mcg/kg/phút), điều chỉnh tốc độ truyền để duy trì huyết áp mong muốn (huyết áp tâm thu > 90 mmHg)

- Theo dõi điện tim, phát hiện và xử trí loạn nhịp. Truyền kiềm để đạt được pH máu từ 7,45 đến 7,50 có thể ngăn ngừa rối loạn dẫn truyền nặng lên và phòng được các loạn nhịp gây tử vong. Không sử dụng các thuốc chống loạn nhịp nhóm

1A và 1C...

- Hạn chế hấp thu độc chất: gây nôn nếu không rối loạn ý thức, rửa dạ dày 2-3lit nước(đến khi nước trong).

Than hoạt 60g kèm sorbitol 120 g hoà trong 100ml nước, uống chia làm 3 lần cách nhau 1-2 giờ 1 lần.

- Tăng đào thải độc chất: Truyền nhiều dịch(4 -5l/ngày) glucose 5% và natri clorua 0,9%, lasix 20mg tiêm tĩnh mạch , duy trì lượng nước tiểu 4 -5 lít/ngày. Nếu đái ít hoặc vô niệu cân nhắc chỉ định thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.

-Điều trị hỗ trợ: chú ý điều chỉnh cân bằng nước điện giải, dinh dưỡng, chăm sóc toàn diện.

Chuyển tuyến tỉnh nếu suy hô hấp mà không có máy thở, suy thận mà không có thận nhân tạo, hoặc loạn nhịp phức tạp mà không có máy tạo nhịp.

4.3. Tuyến tỉnh:

Điều trị như tuyến huyện, nếu suy hô hấp cho thở máy, chạy thận nhân tạo nếu có

chỉ định và đặt máy tạo nhịp nếu có loạn nhịp phức tạp

97. NGỘ ĐỘC CYANUA

Khái quát : Là một trong những chất độc gây tử vong nhanh nhất. Cyanua được tìm thấy trong một số ngành công nghiệp như luyện kim, chất dẻo và trong lửa liên quan với các sợi và chất dẻo tổng hợp. Ngộ độc có thể xảy ra khi dùng natri Nitroprussiat nhỏ giọt TM kéo dài.

Cơ chế: Cyanua có ái lực cao với Fe^{2+} dẫn tới ức chế hệ thống cytochrome, do đó ngăn cản hô hấp ái khí tế bào và gây chết.

Liều độc: Uống 50mg cyanua sẽ gây chết

Dấu hiệu và triệu chứng

- 1. Giai đoạn kích động :** Lo lắng, khó thở, lú lẫn, nhịp nhanh
- 2. Giai đoạn ức chế:** Thay đổi thị lực, co giật, nhịp chậm, tụt HA, giảm thông khí
- 3. Giai đoạn nhược:** HM, giảm trương lực cơ và mất phản xạ, trụy tim mạch, nhiễm toan lactic nặng với độ bão hoà oxy cao trong máu tĩnh mạch hoà trộn

Xử trí

1. Đặt NKQ, thở Oxy 100% hoặc Oxy cao áp
2. HSTP và thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá
3. Amyl nitrate Perles: Hít 1 Perle (0.2 ml) trong 30sec từng phút một cho tới khi đặt được đường truyền TM.
4. Natri nitrate: 10ml dung dịch 3% (300mg) tiêm TM trong vòng 3 min
5. Natri Thiosulfate: 50ml dung dịch 25% (12 500 mg) tiêm TM trong vòng 10 min
6. Theo dõi nồng độ methemoglobin máu

98. NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĂN MÒN

Dấu hiệu và triệu chứng: - Bỏng và viêm vùng họng hầu. Đau sau xương ức hoặc đau bụng, nôn ra máu, khó nuốt. - Ngộ độc acid có thể biểu hiện bằng tình trạng đau xuất hiện ngay tức khắc. Vị trí tổn thương chính ở vùng môn vị - Ngộ độc base có thể biểu hiện bằng tình trạng đau xảy ra muộn. Vị trí tổn thương chính là ở thực quản

Xử trí : Ngộ độc acid và base được điều trị giống nhau:

1. Khám phát hiện tình trạng tắc nghẽn đường thở

2. Bồi phụ dịch nếu giảm thể tích tuần hoàn
3. Cố gắng xúc rửa khoang miệng. Xem xét việc hoà loãng chất ăn mòn bằng nước. không cố thử rửa dạ dày, gây nôn, dùng than hoạt hoặc trung hoà
4. Soi thực quản dạ dày-tá tràng hoặc phẫu thuật có thể được chỉ định trong vòng 48h, nếu có tổn thương trầm trọng .
5. Loại trừ tình trạng thủng dạ dày bằng chụp X quang phổi và ổ bụng tư thế đứng (như để phát hiện: TKMP, tràn khí trung thất, tràn dịch màng phổi, hay liệt hơi trong ổ bụng)

99. CHẨN ĐOÁN XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP DO NẤM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nguồn gốc và nguy cơ

Trong khoảng 10 000 loài nấm trên toàn thế giới, hiện nay ước tính có khoảng 50 - 100 loài gây độc. Nấm được dùng làm thực phẩm, trong nghi lễ tôn giáo của một số tôn giáo và làm thuốc trong y học cổ truyền. Các loại nấm độc phần lớn được xác định theo kinh nghiệm, mặc dù có một số sách hướng dẫn, hoặc đơn giản xác định bằng cách cho xúc vật ăn. Trường hợp ngộ độc nấm được ghi lại sớm nhất là trường hợp nhà thơ Hy Lạp Euripides, ông đã miêu tả các chết của vợ và 3 người con sau khi ăn phải nấm độc. Người ta phân loại nấm dựa theo độc chất có trong nấm và các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng do ngộ độc loại nấm đó gây ra. Tuy nhiên, thực tế thì trong phần lớn các trường hợp, việc xác định nấm và độc tố là rất khó. Theo số liệu của các trung tâm chống độc tại Mỹ, xác định loại nấm một cách chính xác chỉ thực hiện được ở 3,4% các trường hợp. Tuy nhiên, thậm chí không xác định chính xác được loại nấm và độc tố, dựa vào biểu hiện lâm sàng cũng vẫn áp dụng các biện pháp điều trị hiệu quả. Tại Việt Nam, chúng tôi chẩn đoán ngộ độc nấm dựa vào dịch tễ học, thời gian xuất hiện triệu chứng sau khi ăn

nấm và các biểu hiện lâm sàng vì hiện nay tại các phòng xét nghiệm ở miền bắc chưa tìm được độc tố của một số loài nấm độc.

2. Độc tính

Liều gây độc không rõ vì độc tố thay đổi theo từng thành viên của cùng một loại nấm, thêm nữa độc tính còn thay đổi theo địa lý nơi nấm mọc và điều kiện thời tiết. Trong hầu hết các trường hợp, không xác định chính xác được lượng độc tố của nấm ăn vào vì nạn nhân thường ăn hết nấm.

Bảng phân loại nấm độc

Hội chứng	Loại nấm	Độc tố	Triệu chứng
Dạ dày-ruột xuất hiện muện và suy gan	Amanita phalloide, A. ocreta, A verna, A virosa, A bisporigena, Galerina autumnalis, G marginata và một vài loại Lepiota và Conocybe	Amatoxin	Xuất hiện muện sau ăn từ 6 đến 24 giờ. Kích thích dạ dày ruột như nôn, ỉa chảy, đau bụng co thắt, sau 2-3 ngày xuất hiện suy gan cấp, hoặc tối cấp.
Dạ dày-ruột xuất hiện muện, bất thường về thần kinh trung ương, tan máu, viêm gan	Gyrometra (helvella) esculanta, loại khác	Monomethylhydrazine	Hội chứng kích thích dạ dày ruột xuất hiện muện sau ăn từ 6-12 giờ. Biểu hiện nôn, ỉa chảy, chóng mặt, đau đầu, yếu cơ, sảng, co giật, tanm máu, methemoglobin, có thể gặp suy gan hoặc suy thận.
HC cholinergic	Clitocybe dealbata, C cerusata, Inocybe, Omphalotus olearius	Muscarin	Sau ăn 30 phút-2 giờ, Vã mồ hôi, nhịp nhanh, co thắt phế quản, chảy nước

			mắt, tăng tiết nước bọt, nôn, ỉa chảy, đồng tử co. Điều trị bằng Atropin.
Phản ứng giống Dislfram với rượu	Coprinus atramentarius, Clitocybe clavipes	Coprine	Trong vòng 30 phút sau khi uống rượu: buồn nôn, nôn, đỏ bừng, nhịp nhanh, tụt huyết áp, nguy cơ xảy ra phản ứng có thể tới 5 ngày sau ăn nấm.
HC kháng cholinergic	Amanita muscaria, A pantheria	Axit Iboteric, muscimol	Sau ăn 30 phút-2 giờ, Nôn, chóng mặt, giật cơ, hoang tưởng, sáng, rối loạn tâm thần.
Viêm dạ dày và suy thận	Amanita smithiana	Allenic norleucine	Đau bụng, nôn xảy ra sau ăn 30 phút - 12 giờ, suy thận tiến triển từ từ vào ngày thứ 2-3.
Cơn viêm dạ dày ruột và suy thận	Cortinarius orellanus, loại Cortinarius khác	orellanine	Đau bụng, chán ăn, nôn xảy ra sau 24-36 giờ, sau đó xuất hiện suy thận từ ngày thứ 3 đến 14 ngày (hoại tử ống thận)
ảo giác	Psilocybe cubensis, Panaeolina foenisecii, khác	Psilocybin, psilocyn	Sau ăn 30 phút-2 giờ, ảo giác, rối loạn cảm giác, nhịp nhanh, đồng tử giãn, có thể co giật.
Kích thích dạ dày	Chlorophyllum molybdite, Boteus	Không xác định	Nôn, ỉa chảy xuất hiện 30 phút - 2 giờ

ruột	satanas, loại khác		sau ăn
Thiếu máu tan máu	Paxillus involutus	Không xác định	Triệu chứng kích thích dạ dày ruột, xuất hiện tan máu do trung gian miễn dịch sau ăn 2 giờ

Trên thực tế thường phân loại nấm độc dựa vào thời gian triệu chứng đầu tiên sau khi ăn nấm. Nấm độc gây chết người thường xuất hiện triệu chứng đầu tiên muộn sau 6 giờ. Nấm độc được chia làm hai loại:

Loại gây ngộ độc chậm: rất nguy hiểm. Thuộc nhóm Amanita phalloid (đặc biệt là A. verna và A. virosa), có 6 độc tố: phallin (gây tan máu) Phalloidin, phalloin, amanitin alpha, beta, gamma: tập trung ở gan và gây viêm gan nhiễm độc. Loại gây ngộ độc nhanh, ít nguy hiểm

II. CƠ CHẾ GÂY ĐỘC: TÙY THUỘC VÀO LOẠI NẤM

1. Giống disulfiram, coprine ức chế chuyển hoá ethanol ở khâu acetaldehyde dehydrogenase, chống sự lạm dụng ethanol
2. Muscarin kích thích nhận cảm của Muscarinic gây HC cholinergic ngoại biên
3. Psilocybin và psilosin tác dụng liên quan tới Serotonin
4. Gyromitrine gây độc giống quá liều INH cả hai đều thiếu hụt pyridoxine (B6) trong não (co giật) ức chế sản xuất d - amino butyric acid (GABA)
5. a - Amanitin gây độc ở nấm A. phalloides, a-amanitin gắn vào nhân RNA polymerase II của tế bào Eukaryotic và ức chế tổng hợp mRNA gây chết tế bào. Gan và thận là hai cơ quan đích tổng hợp protein tốc độ cao nên thường bị tổn hại nặng nề.

III. TRIỆU CHỨNG:

Thay đổi tùy theo loại nấm đã được mô tả ở bảng trên. Trong hầu hết các trường hợp, nôn và đi ngoài thường xuất hiện sớm. Nếu nôn và đi ngoài xảy ra muộn sau 6 giờ thì gợi ý do ngộ độc nấm loại Amatoxin, Monomethylhydrazine hoặc Orellanine.

IV. CHẨN ĐOÁN:

Thường khó vì bệnh nhân không nghĩ mình bị ngộ độc nấm đặc biệt nếu triệu chứng xuất hiện muộn 12 giờ sau ăn. Nếu còn lại nấm chưa ăn hết thì bảo bệnh nhân mang nấm đến bệnh viện và nhờ các chuyên gia về nấm xác định loại nấm. Tuy vậy cũng cần chú ý là nấm đấy có thể không phải đúng là loại nấm mà bệnh nhân đã ăn.

Xét nghiệm đặc hiệu tìm độc tố của một số loại nấm độc chỉ làm được ở một vài phòng xét nghiệm cao cấp.

Các xét nghiệm khác: công thức máu, đường, điện giải đồ, urê, creatinin, AST, ALT, tỉ lệ prothrombin, INR. Nếu bệnh nhân tím thì nghĩ đến loại nấm gây methemoglobin và cho định lượng methemoglobin.

V. XỬ TRÍ:

A. Các biện pháp hồi sức

1. Truyền dịch nâng huyết áp bằng các dung dịch sinh lý như NaCl9%0 và đặt bệnh nhân nằm ngửa, đầu thấp. Điều trị chống kích thích. Điều trị hạ sốt và chống co giật nếu có.
2. Theo dõi bệnh nhân ít nhất trong vòng 12 đến 24 giờ để phát hiện những triệu chứng tiêu hoá xuất hiện muộn do loại Amatoxin hoặc Monomethylhydrazine.
3. Theo dõi chức năng thận trong vòng 7 đến 14 ngày nếu nghi do ăn nấm loại Cortinarius, 2 đến 3 ngày sau khi ăn nấm Amanita smithiana. Chạy thận nhân tạo khi cần.

B. Điều trị đặc hiệu

1. Đối với loại Monomethylhydrazine: vitamin B6 20-30 mg/kgTMC để điều trị co giật. Đối với loại nấm gây Mehemoglobin điều trị bằng xanh methylen 1mg/kg TM.
2. Đối với loại nấm gây Hc muscarin: Atropin 0,01-0,03 mg/kg TM sẽ làm giảm các triệu chứng cholinergic.
3. Physostigmin để điều trị các loại nấm gây độc bằng axit Ibotenic và muscinol sẽ cải thiện các triệu chứng kháng cholinergic.
4. Điều trị ngộ độc nấm loại amatoxin (Bà dưới đây).

C. Điều trị tăng cường loại bỏ chất độc

1. Trước bệnh viện: dùng than hoạt tính càng sớm càng tốt. Nếu bệnh nhân đến muộn sau 60 phút có thể gây nôn bằng Ipecac.
2. Tại bệnh viện: rửa dạ dày nếu bệnh nhân đến sớm và cho uống than hoạt tính.

D. Các biện pháp tăng cường thải trừ: không có vai trò trong đào thải chất độc.

100. NGỘ ĐỘC NẤM LOẠI AMATOXIN

Amatoxin (bao gồm a-amanitin, mu-amanitin, và loại khác) là một nhóm peptid có độc tính cao được tìm thấy ở một số loài nấm bao gồm Amanita phalloid, A virosa, A bisporigera, A ocreata, A verna, Galerina autumnalis, G marginata, và một vài loại Lepiota và Conocybe. Những người ăn các loại nấm này thường là bị nhầm với loại nấm ăn được.

I. Cơ chế gây độc: Amatoxin là loại độc tố có độc tính cao và ổn định, không bị phân huỷ bởi nhiệt dưới bất cứ hình thức chế biến nào. Độc tố này ức chế tổng hợp protein của tế bào do tương tác với polymerase của RNA. Amatoxin được

hấp thu ở ruột và gây chết các tế bào ruột sau 6 đến 24 giờ. Amatoxin được hấp thu ở gan và thận gây viêm và hoại tử tế bào gan nặng, suy thận.

Dược động học: Amatoxin nhanh chóng được hấp thu từ ruột và được vận chuyển tới gan nhờ quá trình vận chuyển mật. Khoảng 60% tái hấp thu nhờ chu trình gan ruột. Độc tố này được phát hiện trong nước tiểu từ 90-120 phút sau ăn. Người ta không tìm thấy chất chuyển hoá nào của Amatoxin. Thời gian bán thải của Amatoxin ở người chưa xác định được, nhưng có sự giảm nhanh của độc tố trong huyết thanh không chắc chắn sau 36 giờ.

II. Liều ngộ độc: Amatoxin là loại có độc tố độc nhất trong số độc tố được biết. Liều tối thiểu gây chết người là 0,1 mg/kg. Một chiếc mũ của nấm Amanita có thể chứa tới 10-15 mg, trong khi một cái mũ của nấm Galerina chứa ít độc tố hơn, phải ăn 15 đến 20 mũ nấm mới gây tử vong ở người lớn.

III. Triệu chứng: Sau khi ăn nấm các triệu chứng tiêu hoá xuất hiện muộn từ 6 đến 12 giờ, thậm chí có thể sau 24 giờ. Hiếm khi tử vong xảy ra trong 1 -2 ngày đầu do nôn, ỉa chảy mà thường tử vong vào những ngày sau do suy gan.

1. Viêm dạ dày – ruột: nôn thường kèm theo đau bụng quặn, ỉa chảy dữ dội gây mất nước và điện giải nghiêm trọng, một số bệnh nhân có thể chết vì sốc trong vòng 24 giờ.

2. Suy gan: tổn thương có thể xuất hiện trong vòng 24 đến 36 giờ, enzym gan tăng nhanh. Suy gan tối cấp với các biểu hiện bệnh não gan, vàng da, toan chuyển hoá, rối loạn đông máu nặng. Khi có hạ đường huyết kèm theo thì thường có tiên lượng xấu và tử vong nhanh.

IV. Chẩn đoán

- Dựa vào bệnh sử: bệnh nhân có ăn nấm.

- Triệu chứng dạ dày-ruột xuất hiện muộn sau ăn 6-24 giờ.

- Cần hỏi xem nấm bệnh nhân lấy về đã ăn hết chưa, nếu còn cả cây nấm thì dặn người nhà bảo quản trong khi vận chuyển không làm nát nấm hoặc dù chỉ là một

mảnh nhỏ thì cũng yêu cầu người nhà mang nấm đến để xác định nấm. Thậm chí ngay cả chất nôn có chứa nấm cũng cần đem đến bệnh viện để làm xét nghiệm.

1. Xét nghiệm tìm Amatoxin:

- Amatoxin có thể được phát hiện trong huyết thanh, nước tiểu, dịch dạ dày bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ hoặc sắc ký lỏng cao áp (HPLC). Đây là những phương pháp hiện đại, đắt tiền, không có sẵn ở các bệnh viện. Với phương pháp sắc ký lỏng cao áp có thể phát hiện được Amatoxin trong huyết thanh sau 36 giờ và trong nước tiểu tới 4 ngày sau ăn. Với phương pháp miễn dịch phóng xạ phát hiện được Amatoxin 100% trong vòng 24 giờ và 80% trong vòng 48 giờ sau ăn.

- Có thể xác định Amatoxin bằng phương pháp định tính (test Meixner) bằng cách tìm Amatoxin trong mẫu nấm. Nghiền nấm lấy nước, nhỏ nước nấm lên tờ giấy thấm và để khô, sau đó nhỏ một giọt axit hydrochloric đặc nếu giấy có màu xanh gợi ý Amatoxin. Thận trọng vì không đánh giá được độ tin cậy của test và có thể cho kết quả nhầm và không dùng cho những loại nấm ăn được. Dương tính giả xảy ra khi làm khô giấy với nhiệt độ trên 63⁰C, hoặc phơi giấy dưới ánh nắng mặt trời hoặc khi có mặt psilocybin, bufotenin.

2. Các xét nghiệm khác: điện giải đồ, đường, urê, creatinin, enzym gan, bilirubin, PT, INR, AST và ALT thường tăng cao nhất sau 60-72 giờ sau ăn. Thăm dò chức năng gan bằng INR có ích hơn trong đánh giá mức độ suy gan.

V. Điều trị

Tỉ lệ tử vong do Amatoxin là khoảng từ 10-15% với các biện pháp điều trị tích cực.

1. Hồi sức: đảm bảo đường thở, cho thở oxy, đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo khi cần.
2. Bù nước và điện giải tích cực vì mất nước và điện giải nhiều có thể gây ra tụt huyết áp. Truyền Natriclorua 9%0 hoặc ringerlactat 10-20ml/kg bolus, sau đó truyền theo áp lực tĩnh mạch trung tâm hoặc thậm chí truyền theo áp lực động mạch phổi.

- Điều trị hỗ trợ chức năng gan, suy tế bào gan nặng:

+ Thuốc: silymarine (legalon) : có tác dụng bảo vệ gan, ức chế cạnh tranh với amatoxin tại receptor; thay đổi tính thấm của màng tế bào gan, có tác dụng ngăn chặn độc tố vào gan, làm tăng tổng hợp protein của ribosom; thúc đẩy quá trình hồi phục của tế bào gan. ; viên 70mg, uống 420-800mg/ngày.

+ Chống rối loạn đông máu bằng truyền huyết tương tươi đông lạnh. Chỉ định ghép gan khi bệnh nhân bị suy gan tối cấp. Liên hệ ngay với trung tâm ghép gan để được hỗ trợ.

B. Điều trị đặc hiệu:

không có thuốc điều trị đặc hiệu khi bị ngộ độc Amatoxin mặc dù trong nhiều năm qua đã có những tiến bộ trong điều trị ngộ độc nấm. . Nhiều nghiên cứu trên động vật và các nghiên cứu so sánh hồi cứu trên người thấy rằng nếu điều trị sớm bằng silibinin tiêm tĩnh mạch chậm với liều 20-50mg/kg/ngày, hoặc với penicillin G (Benzylpenicillin) liều cao. Thử nghiệm trên động vật chứng minh penicillin G có tác dụng ức chế hấp thu amatoxin vào gan. Nghiên cứu hồi cứu trên lâm sàng cũng cho thấy liều cao penicillin làm giảm tỷ lệ tử vong (Floersheim và cs 1982). Penicillin G liều 500 000 UI/kg/ngày hay 300mg/kg/ngày dùng trong 3 ngày. Tuy nhiên dùng liều cao penicillin cũng có nguy cơ gây ngộ độc và theo đánh giá gần đây, điều trị đơn độc penicillin có vẻ kém hiệu quả (Enjalbert và cs 2002). Không có số liệu ủng hộ cho việc dùng cimetidin hoặc N acetylcystein.

C. Các biện pháp loại bỏ chất độc

1. Trước bệnh viện: cho uống than hoạt. Nếu bệnh nhân đến muộn sau 1 giờ cho uống ipecac nếu không có chống chỉ định.
2. Tại bệnh viện: cho uống than hoạt. Rửa dạ dày nếu bệnh nhân đến trước 1 giờ.

D. Các biện pháp tăng cường thải trừ: không chứng minh được vai trò của lợi tiểu cưỡng bức, thận nhân tạo hoặc hemoperfusion, hemofiltration trong việc đào thải Amatoxin.

1. Than hoạt da liều giúp tăng hấp phụ Amatoxin từ chu trình gan–ruột. Liều ban đầu ở người lớn 1g/kg (50-100g), trẻ em dưới 5 tuổi cho 10-15 g cho uống hoặc

bơm qua ống thông dạ dày. Liều nhắc lại: 15-30g (0,25-0,5g/kg) mỗi 2-4 giờ hoặc cho từng giờ (người lớn tốc độ trung bình là 12,5g/giờ; trẻ em tốc độ là 0,2g/kg/giờ), chưa xác định được liều tối đa của than hoạt nhưng có lợi hơn là nên truyền nhỏ giọt dạ dày liên tục. Dùng thêm một liều thuốc tẩy nhỏ cho mỗi liều than hoạt lần 2 và 3. Không nên dùng thuốc tẩy cho mỗi lần dùng than hoạt.

VI. Dự phòng ngộ độc nấm:

tốt nhất là không nên ăn các loại nấm dại (đặc biệt là khi nấm mọc ở rừng vì có độc tính cao hơn loại nấm ở đồng bằng) vì nấm độc rất dễ lẫn với nấm không độc. ở miền bắc nước ta, tỉnh Hà Giang, Tuyên Quang, Cao Bằng, Bắc cạn, Lạng sơn, Phú Thọ thường gặp các vụ ngộ độc nấm hàng loạt cả gia đình vào mùa xuân và gây tử vong nhiều người do ăn nấm.

Tài liệu tham khảo

1. **Vũ Văn Đính** (2000), “Ngộ độc cấp nấm độc”, *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản Y học, 370-373.
2. **Sandra M. Schneider** (2001), “Mushrooms”, *Clinical Toxicology*, WB Saunders, 899-908.
3. **Jeffrey B, Kenneth K** (1998), “Mushrooms”, *Clinical management of poisoning and drug overdose*, 3rd edition, WB Saunders, 365-385.
4. **Lewis R. Goldfrank** (1998), “Mushrooms: Toxic and Hallucinogenic”, *Toxicologic Emergencies*, 6th edition, Appleton & Lange, 1207-1220.
5. **Christine Karlson Stilber, Hans Persson** (2003), “Cytotoxic fungi-an overview”, *Toxicon* 42, 339-349.
6. **Kathy marquardt** (2004), “Mushrooms” and “Mushrooms, Amatoxin type”, *Poisoning & drug overdose*, Mc Graw-hill.

101. NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN - THUỐC GÂY NGỦ

Khái quát : - Thuốc an thần - gây ngủ gồm: Thuốc kháng histamin, meprobamat, barbiturat, methaqualon, benzodiazepine, cloral hydrat, glutethimid. - Các thuốc thuộc nhóm Barbiturat là thuốc hay bị lạm dụng nhất, hoặc dùng đơn độc hoặc phối hợp với heroin. Các tác động sẽ tồi tệ hơn khi dùng với rượu

Dấu hiệu và triệu chứng

- An thần đến mức HM , tụt HA, ức chế hô hấp
- Các triệu chứng kháng cholinergic khi ngộ độc glutethimid và kháng histamin
- Có thể xảy ra co giật đối với methaqualone, glutethimid và ethchlorvynol.
- Loạn nhịp có thể xảy ra khi ngộ độc cloral hydrate.

Xử trí :

1. áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ và thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá.
Dị vật dạ dày có thể thấy khi ngộ độc meprobamat
2. Nâng HA bằng bồi phụ thể tích và thuốc vận mạch
3. Bài niệu cưỡng bức với kiềm hoá nước tiểu trong trường hợp ngộ độc theo đường uống meprobamat và barbiturat
4. Xét trao đổi máu qua cột than hoạt hoặc lọc máu trong trường hợp rối loạn huyết động kéo dài không đáp ứng với điều trị.
5. Theo dõi các dấu hiệu cai thuốc

Flumazenil (Romazicon) đối với ngộ độc benzodiazepine đường uống

Khởi đầu 0,2mg TM, sau đó 0,5 mg TM mỗi 30sec tới tổng liều 3-5 mg TM. Thuốc có hiệu quả trong làm hết tình trạng an thần hơn là trong làm hết tình trạng giảm thông khí phế nang. Flumazenil có thể gây cơn co giật nếu dùng quá liều cần thiết để trung hoà tác dụng của benzodiazepin. Chống chỉ định khi có ngộ độc đồng thời thuốc chống trầm cảm ba vòng.

102. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL

Khái quát : Tìm thấy trong rượu xoa bóp, các dung môi và chất chống đông lạnh
Độc tính: Liều chết : 3-4 g/kg - Nồng độ thuốc trong máu gây chết: 400mg/dl -
Thời gian bán huỷ: 3h

Chuyển hoá: Isopropyl alcohol được chuyển hoá thành acetone

Dấu hiệu và triệu chứng:

- Toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion và nồng độ ceton huyết thanh cao, khoảng trống thẩm thấu nhẹ, tăng nhẹ đường máu.
- ức chế TK trung ương, đau đầu, rung giật nhãn cầu, ức chế tim mạch, đau bụng và nôn. Phù phổi

Xử trí

1. áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ. Hiện không có thuốc giải độc đặc hiệu; Ethanol không chỉ định dùng ethanol
2. **Lọc máu:** Các chỉ định: Tụt HA không đáp ứng với điều trị, HM, nồng độ thuốc trong máu ở mức có thể gây chết.

103. NGỘ ĐỘC ISOPROPYL ALCOHOL

Khái quát : Tìm thấy trong rượu xoa bóp, các dung môi và chất chống đông lạnh
Độc tính: Liều chết : 3-4 g/kg - Nồng độ thuốc trong máu gây chết: 400mg/dl -
Thời gian bán huỷ: 3h

Chuyển hoá: Isopropyl alcohol được chuyển hoá thành acetone

Dấu hiệu và triệu chứng:

- Toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion và nồng độ ceton huyết thanh cao, khoảng trống thẩm thấu nhẹ, tăng nhẹ đường máu.
- ức chế TK trung ương, đau đầu, rung giật nhãn cầu, ức chế tim mạch, đau bụng và nôn. Phù phổi

Xử trí

1. áp dụng các biện pháp điều trị hỗ trợ. Hiện không có thuốc giải độc đặc hiệu; Ethanol không chỉ định dùng ethanol
2. **Lọc máu:** Các chỉ định: Tụt HA không đáp ứng với điều trị, HM, nồng độ thuốc trong máu ở mức có thể gây chết.

104. CẤP CỨU NGẠT NƯỚC

I- Đại cương - Thường gặp, nhất là về mùa hè và ở trẻ em , thiếu niên - Tỷ lệ tử vong cao do không được cấp cứu kịp thời hoặc cấp cứu không đúng quy cách. Tại Mỹ: 4500 người chết đuối/ năm (80% do không có đủ biện pháp dự phòng, bảo vệ- 40% là trẻ < 4 tuổi)

- Các yếu tố thuận lợi :

+ Nhỏ tuổi

+ Không biết bơi

+ Uống rượu

+ Ngộ độc thuốc

+ Chấn thương

+ Động kinh

- Ngạt nước có hít nước vào phổi : 90% nạn nhân

Ngạt nước không hít nước vào phổi : 10% nạn nhân

II- Sinh lý bệnh

1- Ba tình huống ngạt nước

- Ngạt nước do kiệt sức hoặc không biết bơi

- Ngạt nước (nước giạt, sốc nước) do ngắt khi tiếp xúc với nước

+ Do chấn thương:

. Sức ép vào vùng thượng vị, nhãn cầu, vùng sinh dục

. Gập hoặc ưỡn đột ngột cột sống cổ

+ Do nhiệt hoặc chênh lệch nhiệt

. Sốc nhiệt:

Nhiệt độ tăng làm giãn mạch ® giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả

. Chìm trong nước lạnh:

Làm co mạch đột ngột, gây tăng đột ngột thể tích tuần hoàn về tim

+ Do dị ứng : (hiếm gặp)

. Dị ứng với lạnh, với nước, với tảo...

. Thường có mày đay, phù niêm mạc họng, thanh quản

+ Do sợ hãi (thường ở trẻ em)

- Ngạt nước trong khi lặn
- + Ngất do chấn thương áp lực tai
- + Ngất do tăng áp lực trong lồng ngực (không mặc áo lặn)
- + Phản xạ hít vào sau khi nhịn thở kéo dài
- + Thiếu máu não do kiềm hô hấp
- + Ngất do phản xạ phó giao cảm (nghiệm pháp Valsalva)
- + Tai biến do giảm áp quá nhanh
- + Ngộ độc khí nitơ
- + Ngộ độc oxy

2- Bốn giai đoạn tiến triển của ngạt nước (nghiên cứu trên thực nghiệm)

- Mỗi giai đoạn kéo dài khoảng 1 phút

GĐ1- Ngừng thở phản xạ do đột ngột đóng thiệt hầu:

Nhịp tim chậm và tăng HA

GĐ2- Thở trở lại (do CO₂ tăng) dẫn đến hít phải nước:

Bắt đầu hôn mê và co giật

GĐ3- Ngừng thở và truy mạch

GĐ4- Ngừng tim : Thường xuất hiện 3-6 phút sau khi bị chìm trong nước

- Vớt BN lên ở Gđ 1,2,3 : BN có thể tự thở lại được
- Nếu BN bị chìm trong nước từ 7-10 phút trở lên: nguy cơ tổn thương não không hồi phục (trừ đuối nước rất lạnh : 10-30 phút)

3- Hậu quả sau ngạt nước

3.1- Tổn thương phổi :

- Nước mặn (ưu trương):

Nước từ trong lòng mạch bị kéo vào lòng phế nang, dẫn đến:

+ Phù phổi rất sớm

+ Tăng shunt trong phổi (do phế nang giảm thông khí vì chứa đầy dịch, trong khi các mạch máu ở phổi vẫn được đảm bảo tưới máu)

- Nước ngọt (nhược trương):

+ Nước trong lòng phế nang được hấp thu vào tuần hoàn rồi nhanh chóng được tái phân bố trong toàn cơ thể

+ Tổn thương chất surfactant gây xẹp phổi và làm rối loạn tỷ lệ thông khí/ tưới máu. Hậu quả cũng làm tăng shunt trong phổi

+ Ngoài ra còn có nguy cơ tổn thương phổi do các chất hoà tan trong nước: Clo trong nước bể bơi dễ gây phù phổi sớm và nặng

Tóm lại, dù ngọt nước ngọt hay nước mặn đều dẫn đến:

+ Tăng shunt trong phổi gây thiếu oxy

+ Thiếu oxy não nặng lại dễ gây phù phổi theo cơ chế thần kinh

3.2- Nước và điện giải:

- Tăng thể tích máu và giảm Na máu nếu hít phải lượng lớn nước ngọt

Giảm thể tích máu và tăng Na máu nếu hít phải lượng lớn nước mặn- Trong thực tế rất **ít gặp các rối loạn nước và điện giải nặng** ở các bệnh nhân vẫn còn sống lúc được đưa đến phòng cấp cứu. Thường các bệnh nhân có tăng thể tích máu thoáng qua lúc đầu (trong vòng 1 h) sau đó sẽ có **giảm thể tích máu** do hiện tượng tái phân bố thể tích

Chỉ ở một số ít bệnh nhân (< 15%) có rối loạn rõ về nước, điện giải và có tan máu do hít phải một lượng nước lớn (> 22 ml/kg). Đa số các trường hợp này rất nặng không hồi phục sau cấp cứu hồi sinh tim phổi

- Tuy nhiên cần lưu ý là một số bệnh nhân uống khá nhiều nước. Các bệnh nhân này dễ bị rối loạn nước, điện giải nặng và có nhiều nguy cơ sặc dịch dạ dày vào phổi lúc cấp cứu

III- Triệu chứng và ý nghĩa tiên lượng

1- Triệu chứng thần kinh

Phản ánh tình trạng thiếu oxy . Nhiều bệnh cảnh khác nhau:

-**Hôn mê** giảm trương lực, mất phản xạ gân xương: tiên lượng rất xấu

Hôn mê tăng trương lực(mất vỏ, mất não): tiên lượng xấu

- **Co giật**: nguy cơ làm nặng thêm phù não, các rối loạn chuyển hoá

-Trường hợp nhẹ: có thể thoát mê sau vài giờ, nhưng tình trạng kích thích, lẫn lộn, đau đầu, rối loạn thị giác còn kéo dài vài giờ hoặc vài ngày

Triệu chứng thần kinh có thể nặng lên thứ phát (sau 2 ngày-1 tuần) do xuất hiện **phù não** (do thiếu oxy , thiếu máu não) và do **mất myelin** sau thiếu oxy não(postanoxic demyelination)

2- Triệu chứng hô hấp

-BN thường nhanh chóng tự thở lại sau khi được vớt lên. Tiên lượng rất nặng nếu BN không tự thở lại

- **OAP** : . Thở nhanh, tím

. Khạc đờm bọt hồng

. Ran ẩm hai phổi

. XQuang: mờ cánh bướm hai bên phổi

* Tổn thương phổi sẽ cải thiện sau vài ngày, nhưng có thể sẽ nặng lên thứ phát (Cần theo dõi sát tối thiểu 48 h)

* BN có nguy cơ cao bị **ARDS**, đặc biệt trường hợp hít phải nước bẩn

- Nguy cơ tắc phế quản, **xẹp phổi** do dị vật(rong rêu, tảo...), nhiễm trùng phổi nếu hít phải nước bẩn.

3- Triệu chứng tim mạch

- Loạn nhịp:

. Loạn nhịp chậm, nhịp nhanh, ngoại tâm thu (thường sẽ hết khi hết tình trạng thiếu oxy)

. Rung thất (hiếm khi ghi được), vô tâm thu

- Suy tim cấp

-Thiếu máu cục bộ cơ tim (do thiếu oxy nặng), thậm chí NMCT nếu đã có tổn thương mạch vành tiềm tàng

- Thường có **trụy mạch** do giảm thể tích , thiếu oxy, suy tim

- CVP thường tăng thoáng qua trong giờ đầu, sau đó trở lại bình thường hoặc thấp

4- Các triệu chứng khác

- Có thể suy thận do hoại tử ống thận cấp do thiếu oxy, trụy mạch kéo dài,hemoglobin niệu nếu có tan máu

- Bệnh nhân thường có hạ thân nhiệt lúc vào viện và rối loạn thân nhiệt, sốt cao trong giai đoạn sau

- Dạ dày thường căng nước, nguy cơ nôn và sặc dịch dạ dày vào phổi

5- Xét nghiệm sinh hoá và khí máu

-Thường hay gặp tình trạng cô đặc máu, ít gặp hiện tượng tan máu

- Hiếm gặp các biến loạn về điện giải máu

- Thường có phản ứng tăng đường máu và tăng bạch cầu

- Khí máu: . PaO₂ giảm

. Toan máu: toan hỗn hợp lúc đầu, sau đó là toan chuyển hoá khi bệnh nhân thở lại hoặc được thở máy

IV- Xử trí

1- Cấp cứu tại chỗ

Mục tiêu chính: **hồi sinh tim phổi**

- Nhanh chóng đưa bệnh nhân lên khỏi mặt nước
- Móc họng lấy dị vật (nếu có) và tiến hành **hô hấp nhân tạo** ngay.
- Tiến hành **ép tim ngoài lồng ngực** càng sớm càng tốt nếu ngừng tim
- Nếu tổn thương cột sống cổ: cần cố định và thận trọng khi di chuyển
- Nhanh chóng vận chuyển bệnh nhân đến bệnh viện :
- + Tiếp tục duy trì hồi sinh tim phổi (nếu cần)
- + Cho thở oxy nếu bệnh nhân tự thở được
- **Lưu ý:** không nên làm động tác dốc ngược nạn nhân vì:
 - + Biện pháp này chỉ có tác dụng khai thông vùng họng và miệng
 - + Thường chỉ có ít nước trong phổi và nếu là nước ngọt thì sẽ được hấp thu ngay sau vài phút
 - + Nguy cơ sặc vào phổi

2- Tại bệnh viện

. Đánh giá hiệu quả cấp cứu ban đầu

. Điều trị suy hô hấp và các tổn thương kèm theo

a- Đảm bảo thông khí và Oxy

- **Thở máy + PEEP** hoặc thở **CPAP** nếu bệnh nhân tự thở được (tác dụng làm giảm shunt trong phổi và giảm phù phổi) .

Mục tiêu: PaO₂ > 80 mmHg , PaCO₂ = 30-35 mmHg

*Lưu ý: phải giảm PEEP từ từ khi muốn bỏ PEEP, vì cắt PEEP đột ngột dễ gây phù phổi tái phát

- Trường hợp nhẹ :

. Nằm nghỉ tại giường 24-48 h (phòng phù phổi muộn do suy tim)

. Thở oxy, theo dõi SpO₂ và khí máu

- Thuốc giãn phế quản nếu có co thắt phế quản

b- Đảm bảo huyết động

- Nên hạn chế dịch khoảng 1-1,5 lít/24 h

- Nếu có truy mạch:

+ Đặt catheter TMTT

+ Truyền **gelatin, albumin** dựa theo áp lực TMTT

+ Nếu HA vẫn thấp: **dobutamin + dopamin** và có thể phối hợp thêm các thuốc co mạch(adr, noradr)

- Không nên cho lasix khi đang có giảm thể tích máu và cô đặc máu

c- Chống phù não và co giật

- Nằm cao đầu 30°

- Cho thở tăng thông khí

- Tránh truyền nhiều dịch và có thể dùng lasix

- Mannitol 20 % 1 g/kg truyền TM trong 15 phút / mỗi 6 h

- **Phenobarbital**(gardenal): tiêm bắp 0,01 g/kg/24 h, chia 2 lần. hoặc:

Thiopental truyền TM 0,02-0,06 g/kg/24 h (không nên dùng quá 48 h

Cũng có thể dùng **benzodiazepam** và phenytoin để khống chế cơn giật

d- Các động tác và biện pháp khác

- Đặt xông dạ dày, hút dịch dạ dày

- Sưởi ấm nếu có hạ thân nhiệt, đưa nhiệt độ lên trên 34° C

Nếu sốt cao: paracetamol + chườm lạnh đầu và cổ

- Ghi ECG, XQuang phổi, XN khí máu, sinh hoá máu, CPK, hemoglobin niệu

- Bicacbonat nếu toan chuyển hoá nặng

- Chú ý điều chỉnh đường máu

- Heparin phân tử lượng thấp phòng huyết khối

- Kháng sinh nếu có viêm phổi do sặc

claforan hoặc augmentin + metronidazol

có thể phổi hợp thêm aminoside

- Cocticoit : không được khuyến cáo dùng

V- Tiên lượng

Tiên lượng xấu nếu:

- Thời gian chìm dưới nước > 5 phút

- Glasgow lúc vào < 5 điểm

- Đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng

- Ngừng tim, ngừng thở lúc vào viện

- pH máu lúc vào viện < 7,

105. NGỘ ĐỘC THỰC PHẨM

BS.Nguyễn Trung Nguyên,

Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch mai

Ngộ độc thực phẩm (NĐTP) rất thường gặp ở tất cả các nước, năm 1998, toàn thế giới có 2,2 triệu người bị chết do ỉa chảy, phần lớn là do thực phẩm bị ô nhiễm. ở nước ta, NĐTP cũng rất thường gặp, hàng năm xảy ra thường xuyên thành nhiều vụ với hàng trăm người mắc trong mỗi vụ. Các số liệu bệnh nhân NĐTP trên thực tế cao hơn rất nhiều so với số liệu được báo cáo, theo Cục an toàn vệ sinh thực phẩm, chênh lệch này có thể tới 770 lần.

Ở nước ta, do có những đặc điểm riêng, các nguyên nhân gây NĐTP rất đa dạng, phức tạp. Tuy nhiên, các nguyên nhân đó có thể thuộc một trong 3 nhóm sau: [5, 15]

1- Thực phẩm bị nhiễm các vi sinh vật hoặc các sản phẩm của vi sinh vật (độc tố vi khuẩn).

2- Thực phẩm bị nhiễm các hoá chất độc, hoặc

3- Thực vật hoặc động vật có độc tố (chất độc tự nhiên).

- Việc chẩn đoán nguyên nhân NĐTP thường gặp khó khăn. ở các nước phát triển, trong số các trường hợp mắc bệnh liên quan tới thực phẩm (phần lớn là NĐTP), hơn một nửa các trường hợp không tìm thấy nguyên nhân, người ta cho rằng rất có thể do nguyên nhân là virus [15]. Trong phạm vi bài này, chúng tôi chỉ xin giới thiệu các biện pháp xử trí chung và các nguyên nhân NĐTP thường gặp hiện nay ở nước ta.

CHẨN ĐOÁN:

Một số đặc điểm chúng ta cần khai thác trước khi đi đến chẩn đoán:

- Loại thực phẩm bệnh nhân đã ăn, uống: thực phẩm cụ thể là gì, nguồn gốc, cách thức chế biến, thời gian để thực phẩm từ khi chế biến đến khi ăn, cũ hay mới,... Các thông tin này giúp hướng tới loại thực phẩm nghi ngờ.
- Thời điểm bệnh nhân ăn, uống.
- Thời gian từ khi ăn, uống đến khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên, thứ tự các triệu chứng.
- Triệu chứng tiêu hoá: nôn, đau bụng, ỉa chảy,... Triệu chứng tiêu hoá trên nổi bật (nôn xuất hiện trước hoặc nổi bật) hay triệu chứng tiêu hoá dưới (ỉa chảy xuất hiện trước hoặc nổi bật)? [14] Phân có máu, có bạch cầu hay không?
- Các triệu chứng khác: quan tâm tất cả các dấu hiệu nhưng chú ý loại triệu chứng nổi bật là gì (triệu chứng thần kinh, tim mạch,...).
- Tình trạng của những người khác cùng ăn, uống.
- Các đặc điểm khác: hoàn cảnh ăn, uống (tiệc, đám cưới, ăn đặc sản,...), lý do ngộ độc (do vô tình, thiếu hiểu biết, đầu độc,...),...
- Khám bệnh nhân, đánh giá tình trạng bệnh, mức độ cấp cứu.

XÉT NGHIỆM:

- Xét nghiệm cơ bản: Công thức máu, urê, creatinin, đường máu, điện giải máu.
- Xét nghiệm nâng cao: Các xét nghiệm giúp chẩn đoán và đánh giá tình trạng bệnh nhân, được chỉ định tùy theo từng bệnh nhân và định hướng chẩn đoán của thầy thuốc, ví dụ: soi phân (sẽ thấy hồng cầu, bạch cầu nếu tác nhân là vi khuẩn loại xâm nhập, có thể thấy phẩy khuẩn tả, cho kết quả ngay), cấy phân (xác định vi khuẩn gây bệnh nhưng chậm, cho kết quả muộn hơn), bilirubin, GOT, GPT, prothrombin, điện tim,...

- Xét nghiệm độc chất: khi nghi ngờ NĐTP do hoá chất hoặc các chất độc tự nhiên, trong điều kiện không có điều kiện xét nghiệm độc chất, cần chú ý thu giữ lại tất cả các mẫu thực phẩm nghi ngờ, chất nôn, dịch rửa dạ dày, máu của bệnh nhân (khoảng ít nhất 200ml với mỗi mẫu chất nôn, dịch dạ dày hoặc thực phẩm, 5-10 ml với máu) để gửi đi xét nghiệm tìm chất độc hoặc chuyển theo cùng bệnh nhân đến tuyến sau.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH NĐTP DỰA VÀO:

- Bệnh liên quan nhiều tới việc ăn uống: việc ăn uống thực phẩm nghi ngờ xảy ra trong vòng vài ngày trước đó.
- Có hai người trở lên có biểu hiện bệnh tương tự nhau sau khi cùng ăn một loại thực phẩm, người không ăn thì không bị bệnh.
- Thực phẩm có biểu hiện nghi ngờ.
- Các triệu chứng gợi ý NĐTP: đau bụng quặn, nôn, ỉa chảy.
- NĐTP rất nguy hiểm nếu bệnh nhân có các dấu hiệu sau:
 - + Các triệu chứng thần kinh (đặc biệt nhìn mờ, nhìn đôi, rối loạn vận ngôn, dị cảm, rối loạn về cảm giác nóng lạnh, liệt cơ, co giật), đau đầu.
 - + Tụt huyết áp, loạn nhịp tim, khó thở, suy hô hấp.
 - + Sốt, có máu hoặc mủ trong phân, đái ít, đau ở các vị trí khác ngoài bụng (như ngực, cổ, hàm), đau họng.
 - + Bệnh nhân ở trạng thái giảm miễn dịch: Trẻ dưới 2 tuổi, người cao tuổi, đang dùng các thuốc ức chế miễn dịch, suy dinh dưỡng, bệnh lý dạ dày, bệnh lý gan, rối loạn sắc tố.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Mặc dù các triệu chứng tiêu hoá là triệu chứng chung và thường gặp của NĐTP nhưng cần theo dõi, phát hiện hoặc loại trừ các bệnh lý khác, đặc biệt: viêm ruột thừa, nhồi máu cơ tim (đặc biệt nhồi máu cơ tim sau dưới), nhồi máu mạc treo,

chửa ngoài tử cung vỡ, thủng tạng rỗng, viêm-loét dạ dày tá tràng, viêm túi mật, giun chui ống mật, viêm tụy cấp, giun chui ống mật, tắc ruột. [12]

PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN NĐTP THEO ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG:

- Mặc dù có rất nhiều nguyên nhân gây nên các bệnh cảnh NĐTP khác nhau nhưng trong hoàn cảnh thực tế, việc phân loại theo các đặc điểm lâm sàng sẽ giúp các thầy thuốc nhanh chóng định hướng tốt hơn trong chẩn đoán.
- Loại thực phẩm nghi ngờ: Thực phẩm có nguồn gốc động vật (từ thịt, cá, trứng, sữa) thì nguyên nhân thường là vi khuẩn hoặc các độc tố vi khuẩn vì các thực phẩm này giàu protein và khi bị ô nhiễm, chế biến và bảo quản không tốt là môi trường tốt để vi khuẩn phát triển (không tính đến trường hợp bản thân thực phẩm có các chất độc tự nhiên). Nếu thực phẩm chỉ là rau quả thì có thể bị nhiễm các hoá chất bảo vệ thực vật. Với nhiều loại thực phẩm khác có thể đã được biết bản thân có thể có chất độc tự nhiên: sắn, măng, nấm, dứa, cá nóc, cóc, nhiều loại hải sản,...
- Mùa, thời tiết, môi trường: nếu mùa hè, thời tiết nóng, đặc biệt khi thời tiết trở nên nóng hơn là thời gian thường xảy ra NĐTP do nhiễm vi khuẩn và các độc tố vi khuẩn. Nước biển bị ô nhiễm nhiều tải độc (ví dụ hiện tượng thủy triều đỏ) có thể cho thấy nguy cơ NĐTP nếu chúng ta ăn các loại hải sản được đánh bắt ở vùng nước biển đó,...
- Thời gian ủ bệnh: thời gian ủ bệnh ngắn (trước 6 giờ) thường là các hoá chất, các độc tố vi khuẩn và phần lớn các chất độc tự nhiên đã có trong thực phẩm trước khi ăn, tác dụng nhanh. Ủ bệnh kéo dài hơn (sau 6 giờ hoặc lâu hơn) thường do các tác nhân cần nhân lên trước khi gây bệnh (vi khuẩn) hoặc các chất độc gây các rối loạn bệnh lý muộn (thường là gan, thận).
- Cơ quan bị bệnh: các cơ quan sau thường biểu hiện sớm, dễ thấy và biểu hiện rầm rộ: tiêu hoá trên (là cơ quan đầu tiêu tiếp xúc với tác nhân gây bệnh), tim mạch và thần kinh (rất nhạy cảm) trong khi các cơ quan khác thường biểu hiện chậm hơn như gan, thận, máu..

- Triệu chứng nổi bật: nếu triệu chứng nổi bật chỉ là các triệu chứng tiêu hoá, là các biểu hiện mất nước, nhiễm trùng mà không có triệu chứng đặc biệt ở các cơ quan khác thì nguyên nhân thường là do vi khuẩn và các độc tố vi khuẩn. Nếu bệnh nhân có thêm các triệu chứng ở các cơ quan khác thì bệnh cảnh thường phức tạp. Khi triệu chứng thần kinh, tim mạch nổi bật thì rất có thể nguyên nhân là các hoá chất hoặc các chất độc tự nhiên.

PHÂN LOẠI CÁC NGUYÊN NHÂN NĐTP THƯỜNG GẶP THEO ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Triệu chứng tiêu hoá trên nổi bật (nôn)			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
1-6 giờ	Nôn, đau bụng là chính. không sốt hoặc sốt nhẹ, nhanh hết	Độc tố tụ cầu, độc tố vi khuẩn Bacillus cereus (loại gây nôn)	Chữa triệu chứng, điều trị hỗ trợ. Bù nước, bù muối là chính
Triệu chứng tiêu hoá dưới nổi bật (ỉa chảy) [8, 10,14]			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
> 6 giờ	Tác nhân không xâm nhập: ỉa chảy không có hồng cầu, bạch cầu, không sốt hoặc sốt nhẹ	Bacillus cereus (loại gây ỉa chảy), E.coli sinh độc tố ruột, tả, Clostridium perfringen	Chữa triệu chứng, bù nước, bù muối. Cân nhắc dùng kháng sinh (Shigella, thương
	Tác nhân xâm nhập, gây viêm ở ruột: biểu hiện nhiễm trùng, phân có nhày, diễn biến kéo dài, phân có bạch cầu	Salmonella, Shigella, E.coli gây bệnh lý ruột, Campylobacter, Vibrio parahaemolyticus (thường gặp ở hải sản), Yersinia enterocolitica	

	Tác nhân xâm nhập, gây xuất huyết ở ruột: Biểu hiện nhiễm trùng, phân có máu (có máu tươi, màu hồng hoặc đen), phân có hồng cầu, bạch cầu, diễn biến kéo dài.	E.coli gây xuất huyết ruột, Shigella, amibe	hàn, tả). Không dùng thuốc cầm ỉa.
Triệu chứng thần kinh và/ hoặc tim mạch nổi bật			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
1-6h	Hội chứng muscarin, thường gặp (có thể kín đáo): Tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi. Đau bụng, nôn, ỉa chảy, mạch chậm, hạ huyết áp, phù phổi cấp. Đồng tử co, giảm thị lực, đôi khi nhìn đôi. Co thắt, tăng tiết phế quản, gây suy hô hấp. Nếu nặng có thể máy cơ, liệt cơ, rối loạn ý thức, hôn mê. Xét nghiệm: enzym cholinesterase máu giảm, có chất độc trong dịch dạ dày, chất nôn, thực phẩm, nước tiểu	Hoá chất trừ sâu phospho hữu cơ, carbamate Thực phẩm là rau quả thì ngộ độc thường nhẹ hơn, nếu do nhầm lẫn hoặc cố ý (nhầm hoá chất với gia vị, bột ngũ cốc,...) thì thường rất nặng.	Gây nôn hoặc rửa dạ dày. Than hoạt. Atropin: 2-5mg/kg/lần, tiêm TM 5-15 phút/lần đến khi thắm atropin (mạch không chậm, không co thắt và tăng tiết phế quản). Sau đó căn cứ số atropin đã dùng và tốc độ tiêm để tính liều duy trì dấu hiệu thắm. PAM: chỉ dùng PAM nếu là phospho hữu cơ, cần dùng sớm, đường tĩnh mạch, theo mức

			<p>độ nặng lâm sàng và theo enzym cholinesterase máu.</p> <p>Đảm bảo hô hấp.</p>
Vài phút - 3 giờ	<p>Co giật nổi bật, khởi đầu rất nhanh, nặng nề, rầm rộ, hôn mê, tử vong vì suy hô hấp do co giật.</p> <p>Có thể loạn nhịp tim, nhiễm toan chuyển hoá, tiêu cơ vân, suy thận cấp</p>	<p>Hoá chất gây co giật, thường là hoá chất diệt chuột Trung Quốc nhập lậu.</p>	<p>Gây nôn hoặc rửa dạ dày.</p> <p>Kiểm soát co giật</p> <p>Đảm bảo hô hấp: đồng thời với cắt cơn và kiểm soát co giật.</p> <p>Truyền dịch tĩnh mạch: đảm bảo thể tích nước tiểu, tránh suy thận.</p>
1- 6 giờ	<p>Sau ăn nấm</p>	<p>Các loại nấm gây ngộ độc nhanh</p>	<p>Xin xem phần ngộ độc nấm.</p>
1-6 giờ	<p>Sau khi ăn sắn, măng:</p> <p>Nhẹ: đau đầu, chóng mặt, ù tai, nóng bừng mặt, buồn nôn, nôn, đau bụng.</p> <p>Trung bình: rối loạn ý thức từng khoảng thời gian ngắn, nôn, co giật.</p> <p>Nặng: rối loạn ý thức, co giật, tụt huyết áp, tử vong nhanh chóng.</p> <p>Xét nghiệm: máu tĩnh mạch màu đỏ</p>	<p>Trong sắn, măng có một loại glycoside, khi vào dạ dày chuyển thành cyanua</p>	<p>Gây nôn hoặc rửa dạ dày.</p> <p>Than hoạt.</p> <p>Các biện pháp khác như xử trí cấp cứu ngộ độc cyanua, tùy theo mức độ nặng:</p> <p>ôxy liều cao, chống co giật, đảm bảo hô hấp, chống tụt huyết áp, chữa loạn nhịp tim, thuốc giải độc amyl nitrit, natri</p>

	tươi, nhiễm toan chuyển hoá, chênh lệch ôxy động-tĩnh mạch thấp, tăng lactat máu, xét nghiệm nồng độ cyanua.		thiosulphat, vitamin B12 (loại tiêm tĩnh mạch) Nếu bệnh nhân có triệu chứng ngộ độc (dù là nhẹ) vẫn cần được vận chuyển cấp cứu đến bệnh viện.
30phút - 4 giờ	Một số loại trai sò gây liệt, rối loạn cảm giác		Xin xem phần NĐTP do các loại trai sò ở biển
1-2 giờ	Sau khi ăn thịt cóc, gan cóc: [2, 7] Đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy. Lúc đầu có huyết áp cao, nhịp tim nhanh. Sau đó ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh thất, flutter thất, rung thất. block nhĩ thất, nhịp nút, truy mạch. ảo giác, hoang tưởng, rối loạn nhân cách, mức độ nặng có thể ức chế trung tâm hô hấp, ngừng thở. Viêm ống thận cấp.	Nọc cóc (Bufagins, các catecholamine, các indolealkylamine)	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, dùng than hoạt. Thở ôxy. Truyền dịch tĩnh mạch. Chống loạn nhịp, nếu không đáp ứng với thuốc có thể phải đặt máy tạo nhịp. Tụt huyết áp: truyền dịch, thuốc vận mạch. Chống co giật. Kháng thể kháng digoxin: hiệu quả tốt.
2 giờ - 8 ngày (trung bình 12-)	Nôn, ỉa chảy, sau đó có thể táo bón. Sau đó liệt các cơ từ vùng đầu (dây thần	Độc tố của vi khuẩn độc thịt (<i>Clostridium botulinum</i>)	Giải độc tố vi khuẩn độc thịt: không chữa được liệt nhưng ngăn

36 giờ)	kinh sợ) lan xuống dưới: giãn đồng tử, liệt vận nhãn, sụp mi, nói khó, ho khạc kém, liệt cơ vùng cổ, liệt cơ hô hấp, các chi, vẫn tỉnh táo, không rối loạn cảm giác. Hồi phục liệt sau nhiều tháng nếu điều trị tốt.		chặn liệt tiến triển thêm. Đảm bảo hô hấp: theo dõi sát, nếu liệt cơ gây suy hô hấp phải đặt nội khí quản, bóp bóng, sau đó thở máy.
< 1 giờ	Sau khi ăn cá biển (thường là cá nóc), bạch tuộc vòng xanh,...): Đau bụng, nôn, tê môi, lưỡi, mặt, liệt các cơ, đồng tử giãn, tụt huyết áp, loạn nhịp tim	Tetrodotoxin	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp với than hoạt. Đảm bảo hô hấp. Truyền dịch, thuốc vận mạch nếu tụt huyết áp, xử trí loạn nhịp tim nếu có. Chống co giật.
NĐTP do các loại trai, sò ở biển [4]			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
30phút - 2 giờ	Loại gây liệt: Nôn, ỉa chảy, dị cảm ở mặt, liệt các cơ, kéo dài có thể tới vài ngày, có thể tụt HA, loạn nhịp tim.	Chất độc là saxitoxin (liên quan tới hiện tượng thủy triều đỏ)	Tương tự như với ngộ độc tetrodotoxin
24-48 giờ	Loại gây bệnh lý não (loại gây nôn): gây nôn, ỉa chảy, mất trí nhớ, lẫn lộn, co giật, hôn mê.	axit domoic	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt, điều trị triệu chứng.

2 phút -4 giờ	Loại gây rối loạn cảm giác là chính: bệnh nhân cảm nhận trái ngược giữa nóng và lạnh, tê môi, lưỡi, họng, đau cơ, chóng mặt, nôn, ỉa chảy.	Brevetoxin	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt, điều trị triệu chứng.
30 phút - 3 giờ	Loại gây ỉa chảy là chính: đau bụng, nôn, ỉa chảy, cảm giác ớn lạnh, sốt. Thường khởi phát trong trong thời gian trước 12 giờ sau ăn.	Dinophysis toxin, okadaic acid, pectenotoxin, yessotoxin	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt, điều trị triệu chứng
Vài giờ	Loại gây triệu chứng dị ứng	Một số loại trai sò, cơ chế chính xác chưa rõ	Xin xem phần ngộ độc thực phẩm với triệu chứng dị ứng
Ngộ độc nấm [6]			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
< 6 giờ (Loại gây ngộ độc sớm)	Các cử động giật cơ, co giật và các triệu chứng thần kinh khác, hội chứng muscarin.	Nấm đỏ hay nấm mặt trời (Amanita muscaria)	Gây nôn hoặc rửa dạ dày, kết hợp than hoạt. Điều trị triệu chứng: bù nước, bù muối, chống co giật, dùng atropin (hội chứng muscarin)
	Các cử động giật cơ, co giật và các triệu chứng thần kinh khác	Nấm mũ trắng hay nấm tán da báo (Amanita patherina)	
	ảo giác, run, rùng mình, khó thở, đau đầu, đau cơ, nôn, yếu cơ.	Nấm phiến đốm chuông (Paneolus campanulatus)	

	Nhịp tim nhanh, bốc hoả, buồn nôn (nếu bệnh nhân có uống rượu khi ăn nấm)	Nấm mực (<i>Coprinus atramentarius</i>)	
Khoảng 12 giờ (loại gây ngộ độc muộn)	<p>Diễn biến theo 3 giai đoạn:</p> <p>Nôn, đau bụng, ỉa chảy rất nhiều, gây mất nước và rối loạn điện giải, trụy mạch, tự hết sau 1 ngày.</p> <p>Giai đoạn không triệu chứng (tưởng nhầm là khỏi) 1-2 ngày.</p> <p>Giai đoạn nhiễm độc nặng: Suy thận cấp chức năng hoặc thực tổn. Viêm gan nhiễm độc nặng nề, rối loạn đông máu. Tỷ lệ tử vong rất cao.</p>	Nấm độc xanh đen (<i>Amanita phalloid</i>)	<p>Gây nôn hoặc rửa dạ dày kết hợp than hoạt.</p> <p>Truyền dịch, lợi tiểu đảm bảo thể tích nước tiểu.</p> <p>Thuốc giải độc đặc hiệu: có thể dùng đồng thời cả 3 thuốc:</p> <p>Penicillin G (Benzylpenicillin): 500 000 UI/kg/ngày hay 300mg/kg/ngày dùng trong 3 ngày.</p> <p>Silymarine (Iégalon): viên 70mg, uống, liều tùy thuộc tuổi, cân nặng</p> <p>N-Acetylcysteine (Mucomyst) gói 200mg, uống 140mg/kg liều đầu, sau đó dùng 70mg/kg/lần, 4 giờ/lần, cho tới khi AST < 200 U/l.</p> <p>Nếu có ống tiêm tĩnh mạch càng</p>

			tốt. Chữa triệu chứng: viêm gan, suy gan, rối loạn đông máu.
NĐTP với triệu chứng dị ứng			
ủ bệnh	Triệu chứng chủ yếu	Nguyên nhân	Điều trị chính
30phút - 3 giờ	Sau ăn cá biển: đau đầu, nôn, nóng bừng, ngứa, nhịp tim nhanh, có thể tụt huyết áp, đỏ da lan rộng, chủ yếu cùng nửa người trên. Hàm lượng histamin trong thịt hải sản cao	Histamin trong thịt hải sản chết (một số vi khuẩn chuyển hoá histidin thành histamin)	Gây nôn nếu mới ăn, tỉnh táo. Rửa dạ dày: nếu đến sớm. Than hoạt. Thuốc kháng histamin (diphenhydramin) Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày: phosphalugel, gastropulgit. Nếu sốc phản vệ: xử trí theo phác đồ cấp cứu sốc phản vệ của Bộ Y tế.
< 6 giờ	Sau ăn dứa: Kích ứng niêm mạc miệng, đau bụng, nôn, ỉa chảy. Các triệu chứng dị ứng: mày đay, hen phế quản, sốc phản vệ.	Ngộ độc dứa (do phức hợp Bromelain)	Hen phế quản: thuốc giãn phế quản, thở ôxy, hỗ trợ hô hấp nếu cần, corticoid.
Thường vài giờ	Sau ăn trai, sò biển: Đỏ da, mày đay, ngứa, tập trung ở mặt, cổ, có thể lan toàn thân, cảm giác nóng bừng,	Một số loại trai sò, cơ chế chính xác chưa rõ.	

	xung huyết kết mạc, đau đầu, số mũi, sưng lưỡi, khó thở.		

ĐIỀU TRỊ:

Ổn định các chức năng sống:

Cần nhanh chóng phát hiện các dấu hiệu nặng và cấp cứu ổn định bệnh nhân, ví dụ:

- Đảm bảo hô hấp: xử trí tùy theo mức độ, thở ôxy, hút đờm rãi, nằm nghiêng tránh tụt lưỡi và sặc phổi, đặt canun hầu, bóp bóng mask nếu cần, có thể đặt nội khí quản, bóp bóng qua nội khí quản hoặc thở máy. Điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp.
- Tụt huyết áp: thường do mất nước vì nôn và ỉa chảy, cần nhanh chóng truyền đủ dịch, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, dùng thuốc vận mạch nếu cần, đảm bảo huyết áp và lượng nước tiểu.
- Xử trí loạn nhịp tim nếu có.
- Hôn mê: nằm nghiêng an toàn, chống tụt lưỡi, truyền glucose ưu trương nếu nghi ngờ hạ đường huyết, hôn mê sâu cần phải đặt ống nội khí quản và bóp bóng hoặc thở máy.
- Co giật: nguyên nhân thường gặp tử vong nhanh chóng do gây suy hô hấp, thiếu ôxy do đó cần cắt cơn co giật kết hợp đồng thời với đảm bảo hô hấp. Các thuốc chống co giật được khuyến cáo dùng trong bệnh nhân ngộ độc là midazolam, diazepam, lorazepam, phenobarbital. Các bệnh nhân thường co giật toàn thân, thậm chí trạng thái động kinh, có thể tiêm nhắc lại nhiều lần, liều dùng thường cần phải cao, tương đối an toàn (tuy nhiên cần tiêm tĩnh mạch chậm để tránh gây tụt huyết áp, ngừng thở) [13]. Nếu vẫn không kiểm soát được co giật có thể phải gây mê toàn thân kết hợp với dùng thuốc giãn cơ. Thuốc cần được

dùng đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân đang co giật, bệnh nhân đã hết co giật, chỉ còn phản xạ gân xương tăng thì tiêm bắp.

Loại bỏ chất độc qua đường tiêu hoá:

Sau khi tình trạng bệnh nhân đã ổn định. Các trường hợp NĐTP do vi sinh vật không cần áp dụng các biện pháp này vì thường bệnh nhân đã nôn nhiều trước khi đến bệnh viện hoặc đến bệnh viện muộn.

- Gây nôn: nếu bệnh nhân mới ăn, uống trong vòng 1 giờ. Cho bệnh nhân uống nước sau đó gây nôn.

- Rửa dạ dày: khi bệnh nhân mới ăn, uống trong vòng 6 giờ. Không rửa dạ dày khi bệnh nhân đang trong tình trạng nặng như co giật (phải chống co giật trước), hôn mê (phải nằm nghiêng an toàn, đặt nội khí quản và bơm bóng chèn), suy hô hấp, tụt huyết áp, loạn nhịp tim,...

- Than hoạt: cho sau khi đã gây nôn hoặc rửa dạ dày, liều 1g/kg cân nặng.

Điều trị khác:

- Điều trị tùy theo nguyên nhân, tình trạng, triệu chứng của bệnh nhân (xin xem bảng).

- Hầu hết các trường hợp cần bù nước, bù muối (đặc biệt là kali) vì các bệnh nhân thường mất nước, mất muối do nôn, ỉa chảy. Cho bệnh nhân uống ORESOL nếu uống được, nếu không uống được, mất nước thì cần truyền dịch tĩnh mạch.

- Dùng kháng sinh trong ỉa chảy nhiễm khuẩn: kháng sinh chỉ có lợi rõ ràng với một số trường hợp như shigella, tả, thương hàn, nhiễm trùng *Campylobacter jejuni*, nhiễm *Cyclospora* [11]. Tuy nhiên kết quả cấy phân thường có muộn nên có thể cho các thuốc như trimethoprim-sulfamethoxazole, ciprofloxacin hoặc pefloxacin. [8]

- Lưu ý khi dùng kháng sinh hoặc các thuốc khác nói chung với phụ nữ có thai, cho con bú.

- Việc sử dụng thuốc giải độc tùy từng trường hợp cụ thể.

- Điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng là các biện pháp chủ yếu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt:

1. Võ Văn Chi (1999) “Nấm mực, Nấm phiến đốm chuông, nấm mặt trời, nấm độc xanh đen, nấm mụn trắng”, *Từ điển các cây thuốc Việt nam*, NXB Y học, trang 809 -813.
2. Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ (1998), “Ngộ độc cóc”, *Xử trí cấp cứu nội khoa*. Nhà xuất bản y học, 63-64.
3. Phạm Trần Khánh, Trần Đáng (2001), “Nhận xét một số đặc điểm dịch tễ học thực phẩm qua báo cáo các tỉnh , thành phố về cục quản lý chất lượng vệ sinh an toàn thực phẩm năm 1999-2001”, *Báo cáo khoa học hội nghị chất lượng vệ sinh an toàn thực phẩm lần thứ nhất*, Bộ y tế, trang 139-150.

Tiếng Anh:

4. A Goonetilleke, J B Harris (2002), Evenomation and consumption of poisonous seafood, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 73: 103-109.
5. David F, Altman (1988) Food poisoning. *Cecil textbook of medicine*. W.B Saunders company, 784.
6. Christine Karlson-Stiber, Hans Persson (2002), Cytotoxic fungi – an overview, *Toxicon*, 42, 339-349.
7. Christy L. Mc Cowan and E. Martin Caravati (2004), Lizard, newts, and toads, *Medical toxicology*, Lippincott William & Wilkins, 3rd ed, 1538-1542.

8. Gerald F, O Malley (2000)“Food poisoning”. The 5 minute toxicology consult. Lippincott William & Wilkins.388-391.
9. Gro Harlem Bruntland (2001), “Food chain-2001-food safety-a worldwide challenge. *W.H.O.*
10. Robert A. Bitterman (2002), “Invasive bacterial enteritis”, *Roxen’s Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 5th ed, Mosby, Inc, p 1306-1307.
11. Robert V. Tauxe, David L. Swerdlow, James M. Hughes (2000), Foodborne diseases, Mandell, Douglas and Bennett’s principle and practice of infectious diseases, Churchill Livingstone, inc, 5ed, 1150-1165.
12. Suzanne R.White (2001), “Food poisoning”, *Clinical toxicology*, 1st ed, W.B Saunders company, p 942-958.
13. Tareg A.Bey, Frank G.Walter (2001), “Seizures”, *Clinical toxicology*, 1st ed, W.B Saunders company, p 155-165.
14. U.S Food & Drug Administration (2001): “Onset, duration, and symptoms of foodborne illness”, *Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins*.
15. William S. Haubrich: “Foodborne Disease”. *Gastroenterology*. W.B Saunders company, p 1195-1211.

106. NGỘ ĐỘC THUỐC CHUỘT

PGS. TS. Nguyễn Thị Dụ

1. Đại cương:

Thuốc chuột cho vào thực phẩm thành bả chuột để diệt chuột, tuy nhiên người có thể bị ngộ độc và chết nhanh nếu ăn phải thuốc chuột có độc lực mạnh

Vì thế cần phải biết cách cấp cứu ban đầu và vận chuyển an toàn đến bệnh viện khi một người bị co giật nghi do ngộ độc thuốc chuột

2. Triệu chứng lâm sàng:

a. Co giật và rối loạn tâm thần:

-

Co giật là triệu chứng nặng, tử vong nhanh, nếu không được xử trí cấp cứu, bệnh nhân co giật, co cứng cơ toàn thân, liên tục dễ gây ra suy hô hấp, thiếu oxy và sặc phổi dịch dạ dày. Co giật sẽ gây hậu quả tiêu cơ vân suy thận (strychnin, trifluoroacetate, tetramyl, phosphua kẽm)

- Rối loạn tâm thần có thể biểu hiện trong hay sau giai đoạn cấp, người bệnh kích thích, lẫn lộn, hôn mê, lúc tỉnh lại thì quên mọi cái đã xảy ra trong thời gian 5-10 ngày (TETS, tetramyl)

b. Suy hô hấp cấp: Hậu quả của co giật, sặc phổi hay phù phổi cấp do hít phải độc chất. Suy hô hấp cấp tiến triển hay có thắt phế quản kèm hen.

c. Thần kinh - cơ: phản xạ gân xương tăng, kích động, hôn mê, dấu hiệu chvostek và trousseau, biểu hiện của hạ canxi máu.

d. Suy tuần hoàn và rối loạn nhịp: Hậu quả của suy hô hấp, toan chuyển hóa và hạ canxi (Qt, Qtc kéo dài)

e. Tiêu cơ vân – suy thận cấp

Có thể hậu quả của co giật, thiếu oxy, biểu hiện nước tiểu ít, đờ sẫm để lâu màu đen, rồi vô niệu, ure, creatinin máu tăng và CK tăng

3. Cận lâm sàng

- Tìm độc chất trong thức ăn, dịch dạ dày, máu, nước tiểu
- Máu: điện giải (Ca toàn phần và Ca ion) CK, ure, creatinin, tình trạng toan chuyển hóa

- Điện tâm đồ: nhịp nhanh, bloc nhĩ thất nhịp nhanh thất hay những dấu hiệu Qt-Qtc héo dài.

- Điện não đồ: sóng theta và delta, mất sóng anpha

4. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán xác định

- Dịch tể: hay dùng thuốc diệt chuột Trung Quốc ở trong nhà
- Lâm sàng: đột ngột xuất hiện co giật
- Xét nghiệm độc chất nếu có điều kiện trang bị

b. Chẩn đoán phân biệt

- Cơ động kinh ở người có bệnh động kinh
- Co giật do các nguyên nhân khác: rượu, hạ đường huyết, quá liều thuốc chống trầm cảm 3 vòng, kháng histamin

c. Nguyên nhân:

- Các hóa chất sử dụng làm thuốc diệt chuột gây co giật:
 - + Fluoroacetate (Sodium monofluoroacetamide, trifluoroacetamide) ống nhựa màu đỏ, trắng, hạt gạo đỏ.
 - + Trychnin (hạt cây mã tiền)
 - + Tetramyl (TETS) loại ngửi hít dạng bột trắng
 - + Dicaumazon và chế phẩm: gây xuất huyết, rối loạn đông máu.
- Có thể lạm dụng: Thallium, arsenic, phosphua kẽm hay các loại dicoumazon làm thuốc diệt chuột và triệu chứng lâm sàng sẽ mang tính đặc hiệu riêng của từng loại
- Nguyên nhân dẫn đến ngộ độc thuốc chuột:

+ Tai nạn do bị lẫn thuốc chuột vào thức ăn, nhầm lẫn, trẻ em ăn phải bả chuột do người lớn để rơi vãi

+ Đầu độc

+ Tự tử

5. Điều trị

a. Chưa có co giật, có phản xạ gân xương tăng:

- Tiêm bắp seduxen 10mg
- Uống than hoạt và sorbitol 1g/kg mỗi thứ có thể cho liều tiếp theo sau 4giờ
- Truyền dịch đảm bảo nước tiểu 100ml/giờ
- Theo dõi phản xạ gân xương, dấu hiệu chvostek và trousseause làm điện tim theo dõi Qt/Qt_c

b. Có cơn giật/ co cứng toàn thân

- Seduxen tĩnh mạch 10ml nhắc lại sau 10phút
- Phenobarbital tiêm bắp
- Nội khí quản thở máy với $FiO_2=1$ trong 30phút rồi hạ dần
- Truyền dịch + Thiopental 1-2mg/kg/giờ
- Có thể rửa dạ dày 2-5lít sau đó bơm than hoạt 1g/kg và sorbital 1g/kg.
- Nếu có dấu hiệu hạ Canxi:

+ Canxi gluconat hay Canxi clorua 1g t.m có thể nhắc lại sau 30phút-60phút cho đến khi mất dấu hiệu hạ canxi máu

- Nếu hạ huyết áp cần cho Dopamin và dobutamin truyền 3-5mg/kg/1phút để có huyết áp tối đa > 90mmHg
- Lọc máu nếu suy thận, tiêu cơ vân

c. Khám tâm thần theo dõi điện não sau khi hết cơn co giật

d. Điều trị nguyên nhân khác:

- Vitamin K1 nếu thuốc diệt chuột trong nhóm dicoumaron
- Prussian Blue nếu thuốc diệt chuột có Thallium

107. NGỘ ĐỘC THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM 3 VÒNG

Khái quát: - Có thể tích phân bố lớn (15-40 l/kg), tan tốt trong lipid, gắn với protein cao. Tốc độ thanh thải trong cơ thể kéo dài và các biện pháp bài niệu cưỡng bức, lọc máu và thay máu kém hiệu quả trong thải trừ thuốc - Có thể dự đoán khả năng hấp thu thuốc bị chậm lại do tác động kháng cholinergic của thuốc làm giảm nhu động của đường tiêu hoá.

Dấu hiệu và triệu chứng

Hệ TK trung ương: Ngủ lịm, HM, ảo giác, co giật, giật cơ kiểu múa giật.

Cơ cường giao cảm: Nhìn mờ, giãn đồng tử, bí đái, khô miệng, chướng bụng, tăng thân nhiệt.

Tim : Tụt HA, nhịp nhanh thất, block tim.

ĐTĐ: Nhịp nhanh xoang, block nhánh phải, trục phải, khoảng PR và QT bị kéo dài, QRS rộng >10 msec. QRS rộng ra là một yếu tố dự đoán về tác dụng độc trên tim và hệ TK trung ương tin cậy hơn là nồng độ thuốc trong máu.

Xử trí

1. Loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá và thải trừ thuốc đã hấp thụ vào hệ thống

Citrat magiê 300ml qua xông dạ dày x 1 liều

Than hoạt được trộn trước với 50 g Sorbitol bươm qua xông dạ dày x 4-6h /lần suốt ngày đêm tới khi nồng độ thuốc giảm xuống giới hạn điều trị. Nâng cao đầu giường 30-45° để phòng hít phải dịch dạ dày.

2. Độc tính đối với tim:

Kiểm hoá là một biện pháp bảo vệ tim song nó không có tác động gì đối với thải trừ thuốc. Đích điều trị là đạt được pH máu động mạch 7,5-7,55

Nếu cần phải thở máy, tăng thông khí để duy trì pH mong muốn.

Dùng natri Bicarbonat 50-100 mEq (1-2 ống hoặc 1-2 mEq/kg) tiêm TM trong 5-10 min. Sau đó truyền TM natri bicarbonat (2 ống pha trong 1000ml G 5%) tốc độ 100-150ml/h. Điều chỉnh tốc độ truyền để duy trì pH mong muốn.

3. Cơ co giật

Lorazepam hay Diazepam TM sau đó dùng Phenytoin

Xét dùng physostigmine 1-2 mg TM chậm trong vòng 3-4min nếu vẫn còn cơn co giật.

108. NGỘ ĐỘC RƯỢU

Tài liệu dịch - BS.Nguyên

Việc hiểu được khoảng trống thẩm thấu là rất quan trọng khi đề cập đến độc tính của các rượu. Khi có khoảng trống thẩm thấu chứng tỏ có sự có mặt của các phân tử trọng lượng thấp như ethanol, isopropanol, methanol hoặc ethylen glycol.

- Khoảng trống thẩm thấu = áp lực thẩm thấu đo được - áp lực thẩm thấu ước tính.

- Bình thường khoảng trống thẩm thấu < 10mosmol/L.

- áp lực thẩm thấu đo được trên xét nghiệm bằng máy.
- áp lực thẩm thấu ước tính = $2 (\text{Na}) + \text{glucose máu (mmol/L)} + \text{urê máu (mmol/L)}$.

I. ETHANOL:

- Mặc dù ngộ độc cấp ethanol có thể gây tử vong trực tiếp do ức chế hô hấp nhưng mức độ nặng và tỷ lệ tử vong lại thường liên quan đến các tai nạn xảy ra do bệnh nhân bị suy giảm ý thức. Ngộ độc cấp ethanol làm cho bệnh nhân dễ bị chấn thương và làm cho việc đánh giá bệnh nhân chấn thương trở nên phức tạp.
- Cơ chế tác dụng: cho đến nay người ta vẫn chưa thống nhất, chưa phát hiện được thụ thể đặc hiệu của ethanol. Người ta cho rằng ethanol tác dụng lên nhiều kênh ion, có thể do làm thay đổi các cấu trúc bậc 4. Tác dụng trên hành vi của ethanol do đối kháng với thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA)-glutamate thuộc hệ kích thích và kích thích các thụ thể GABA_A thuộc hệ ức chế.
- Ethanol dễ dàng được hấp thu qua đường tiêu hoá, 80% được hấp thu ở ruột non. Loại đồ uống, nồng độ rượu, và sự có mặt của thức ăn cũng làm thay đổi tốc độ hấp thu. Nếu dạ dày rỗng, nồng độ đỉnh của ethanol đạt được sau uống là 30-60ph. So với nam giới, phụ nữ có nồng độ đỉnh đạt được cao hơn so với nam giới sau khi uống cùng một số lượng rượu do cơ thể nhỏ hơn, lượng nước trong cơ thể tương đối ít hơn và chuyển hoá bước đầu thấp hơn do hoạt tính của enzym alcohol dehydrogenase ở lớp niêm mạc dạ dày thấp hơn. Người ta đã thấy một số thuốc như aspirin và các thuốc ức chế H₂ ức chế chuyển hoá bước đầu này.
- Chuyển hoá chủ yếu tại gan, chỉ 2-15% ethanol được đào thải qua hơi thở, nước tiểu và qua da dưới dạng không đổi. Sau uống, nồng độ ethanol có thể đạt mức trên 100mg/dL, nồng độ này giảm khoảng 15-30mg/dL/h.
- Có 3 hệ enzym trong gan chuyển hoá ethanol, đặc biệt hệ alcohol dehydrogenase là quan trọng nhất, bình thường khi uống ít rượu, hệ này chuyển hoá trên 80% ethanol. Trong con đường này, ethanol được chuyển hoá thành acetaldehyde, sau đó thành acetate, trong quá trình chuyển hoá như vậy, NAD⁺ chuyển thành NADH. Lượng NADH tăng dẫn tới tỷ lệ NADH / NAD⁺ tăng, ức chế

các phản ứng phụ thuộc NAD⁺ ví dụ như phản ứng tạo glucose. Acetate được chuyển thành acetyl coenzyme A, chất này sau đó tham gia vào chu trình axit citric, tổng hợp axit béo và hình thành thể xê tôn. Sự khác nhau về enzym alcohol dehydrogenase và aldehyde dehydrogenase do di truyền có vai trò làm cho một số người dễ bị nghiện rượu hơn. Người nghiện rượu hoặc dùng rượu nhiều, hai hệ enzym chuyển hoá rượu còn lại bị cảm ứng và tăng tốc độ chuyển hoá lên hàng chục lần.

- Ethanol là một chất ức chế TKTW, nồng độ tác dụng khác nhau giữa người hay uống rượu và người không hay, nhưng nói chung nồng độ tương quan với biểu hiện ngộ độc. Vì chức năng vỏ não ở phần trên bị ức chế trước nên ban đầu thường có giai đoạn kích thích nghịch thường do thoát các ức chế về mặt xã hội đã học được. Với người không dung nạp được rượu, với nồng độ 150mg/dL hoặc hơn có thể gây ngủ lịm, mất điều hoà, nồng độ 250mg/dL có thể hôn mê và tử vong với nồng độ trên 450mg/dL. Người uống rượu kéo dài, để có các triệu chứng này cần có nồng độ cao hơn. Với liều cao, ethanol như là một thuốc mê, ức chế TKTW, rối loạn các chức năng tự động (tụt huyết áp, hạ thân nhiệt), hôn mê, và tử vong do ức chế hô hấp, trụy tim mạch. LD 50 với người lớn khoảng 5-8g/kg, với trẻ em khoảng 3g/kg.

1. Lâm sàng:

- Bệnh nhân biểu hiện các mức độ rối loạn ý thức khác nhau: kích thích, sửng sờ, hôn mê.
- Mùi ethanol trong hơi thở nói chung thường có nhưng không phải trong tất cả các trường hợp.
- Ngộ độc nhẹ và vừa: nói ngọng, mất điều hoà, rung giật nhãn cầu.
- Nôn thường có ở những người ít uống rượu.
- Trẻ em dưới 10 tuổi là đối tượng dễ bị hạ đường máu nhất, đường máu có thể hạ tương đối thấp.

- Khám thực thể: đánh giá đường hô hấp, tìm kiếm các yếu tố là biến chứng hoặc làm nặng thêm như chấn thương, nhiễm trùng và xuất huyết.

2. Cận lâm sàng:

- Làm khi bệnh nhân ngộ độc trung bình hoặc nặng.
- Các điện giải, urê, glucose, công thức máu, khí máu động mạch, nồng độ ethanol, , canxi, magiê, phospho, chức năng gan, prothrombin, điện tim, xquang ngực, xét nghiệm nước tiểu.
- Các xét nghiệm khác quyết định tùy theo các dấu hiệu lâm sàng.

3. Chẩn đoán phân biệt:

Nếu mức độ rối loạn ý thức không tương quan với nồng độ rượu đo được hoặc tình trạng ý thức không cải thiện khi nồng độ rượu đã giảm thì cần chẩn đoán phân biệt với:

* Do chuyển hoá:

- Hạ đường máu.
 - Tăng đường máu.
 - Hạ natri máu.
 - Hạ thân nhiệt.
 - Bệnh lý não do gan.
 - Phản ứng disulfiram.
 - Tăng canxi máu.
 - Thiếu ô xy.
- * Ngộ độc:
- Các chất ma túy.

- Thuốc chống trầm cảm vòng. Các rượu khác: methanol, isopropanol, ethylen glycol).

- Các thuốc an thần gây ngủ.

- Các thuốc kháng cholinergic.

- Monoxit carbon.

* Chấn thương: Xuất huyết nội sọ.

* Nhiễm trùng:

- Nhiễm trùng TKTW.

- AIDS.

* Nhiễm trùng.

* Do thần kinh:

- Trạng thái sau co giật.

- Sảng.

- Bệnh lý não Wernick

4. Xử trí:

- Bệnh nhân hôn mê cần được đặt NKQ để đảm bảo đường thở thông thoáng và tránh sặc, thở máy nếu bệnh nhân thở yếu.

- Naloxone (2mg, tiêm tĩnh mạch) cùng với 100mg vitamin B1 tiêm bắp. Naloxone làm mất tác dụng của opiat nếu có và thiamine điều trị bệnh lý não Wernick's.

- Nếu hạ đường máu (thử bằng que thử đường máu mao mạch) thì cần tiêm tĩnh mạch glucose ưu trương (25 – 50gam)

- Đặt sonde dạ dày, rửa dạ dày nếu bệnh nhân mới uống các chất độc khác và để theo dõi xuất huyết dạ dày.
- Cho than hoạt và thuốc nhuận tràng nếu bệnh nhân đồng thời uống chất độc khác.
- Cung cấp đủ chất dinh dưỡng cho bệnh nhân.
- Hạ thân nhiệt: nếu có thường nhẹ trừ khi do tiếp xúc với môi trường lạnh, xử trí bằng chăn ấm, sưởi ấm, truyền dịch, thức ăn ấm.
- Tiếp tục điều trị hỗ trợ và theo dõi đến khi tỉnh trở lại.

II. RƯỢU ISOPROPYL (ISOPROPANOL):

- Chất lỏng không màu, trong suốt, bay hơi, có vị rất khó chịu, mùi đặc trưng. Có ở các quầy bán tự do dưới dạng “rượu lau chùi, đánh bóng” nồng độ 70%, với ethanol là thành phần chính, các dạng khác là giúp lau chùi trong công nghiệp hoặc gia đình, chống đông cứng, rửa da. Vì giá rất rẻ và có sẵn nên những người nghiện rượu thường dùng loại hỗn hợp dung dịch này để uống thay thế khi không có ethanol.
- Sau uống 30 phút bắt đầu hấp thu nhưng có thể chậm hơn khi có thức ăn, thể tích phân bố 0,6-0,7L/kg. Chuyển hoá qua gan, được enzym alcohol dehydrogenase chuyển hoá thành acetone (80% lượng rượu), do đặc điểm cấu trúc nên rượu này không được chuyển hoá tiếp thành axit, toan chuyển hoá không phải là biểu hiện của ngộ độc rượu này. Đào thải rượu isopropyl (20% số lượng hấp thu vào) và acetone chủ yếu qua thận, một ít qua hô hấp, dạ dày, nước bọt. Acetone được tìm thấy trong nước tiểu 3 giờ sau uống.
- 150 –240ml dung dịch 100% isopropanol có thể gây tử vong.

1. Lâm sàng và đánh giá chẩn đoán:

- Bệnh nhân ngộ độc rượu mà không nhiễm toan nhưng lại có thể xêton trong máu hoặc nước tiểu, hơi thở có mùi quả thì rất gợi ý ngộ độc rượu isopropyl.

- Triệu chứng xuất hiện 30ph sau uống với biểu hiện ban đầu nhẹ như đau bụng, buồn nôn, có thể nôn máu. Có thể có viêm khí phế quản xuất huyết. Khi hiện tượng ức chế TKTW tiến triển, bệnh nhân bị mất điều hoà, rối loạn vận ngôn, lẫn lộn, sững sờ, hôn mê, đồng tử co nhỏ. Ngộ độc nặng có tụt huyết áp.

- Các bệnh nhân ngộ độc rượu này thường là những người nghiện rượu và có rất nhiều các rối loạn (bệnh lý gan rượu, viêm tụy, chấn thương,...) làm cho bệnh cảnh thêm phức tạp.

- Xét nghiệm: các xét nghiệm cơ bản như với ethanol, định lượng rượu isopropyl, định lượng acetone máu. Khi acetone ở nồng độ cao dễ làm xét nghiệm creatinin tăng giả tạo. áp lực thẩm thấu máu để tính khoảng trống thẩm thấu.

2. Chẩn đoán phân biệt: với các tình trạng nhiễm xê tôn như nghiện rượu, đái đường, nhiễm toan xê tôn do đói. Các bệnh nhân này có nồng độ cao các thể xê tôn như acetoacetate, b-Hydroxybutyrate và acetone chứ không phải chỉ tăng acetone đơn độc như trong ngộ độc rượu isopropyl. Cũng cần chú ý đến ngộ độc salicylate, cyanua và acetone khi bệnh nhân ngộ độc có nhiễm toan xê tôn chưa giải thích được có dùng các chất nhuộm chất đánh bóng móng tay, tẩy keo.

3. Xử trí:

- Tương tự như với ngộ độc ethanol. Quan trọng là đánh giá đường hô hấp và tình trạng viêm dạ dày xuất huyết.

- Bệnh nhân có thể có hạ đường máu muộn theo cơ chế tương tự ngộ độc ethanol do đó cần định kỳ xét nghiệm đường máu và truyền glucose.

- Lọc máu có thể lọc được rượu isopropyl và acetone nhưng hiện chưa có chỉ định chắc chắn cho trường hợp này, với bệnh nhân bất ổn về tim mạch thì có thể có ích lợi khi được lọc máu.

- Theo dõi phát hiện phù phổi và xuất huyết khi ngộ độc nặng. ức chế TKTW và mất dịch do nôn có thể làm bệnh nặng thêm. Do tác dụng ức chế TKTW nặng nề và kéo dài nên bệnh nhân dễ nằm bất động và bị tiêu cơ vân.

III. METHANOL VÀ ETHYLENE GLYCOL:

1. Ethylene glycol:

- Dùng để chống đông, chất tẩy rửa, đánh bóng, sơn, quang dầu. Chất lỏng không màu, không mùi, hơi ngọt, gây cảm giác ấm cho lưỡi và thực quản khi uống. Ngộ độc thường do bệnh nhân tự tử, dùng thay thế khi không có ethanol để uống, vô tình.

- Ngoài tác dụng gây độc tương tự ethanol, ethylene glycol chỉ gây độc thật sự khi được chuyển hoá ở gan thành các chất chuyển hoá có độc tính. ở gan, chất mẹ được chuyển hoá thành glycoaldehyde (nhờ enzym alcohol dehydrogenase) ® axit glycolic (nhờ enzym aldehyde dehydrogenase) ® axit glyoxylic ® axit oxalic, đây là chất chuyển hoá độc nhất. Axit glyoxylic cũng được chuyển hoá theo các con đường khác, một số con đường này có ý nghĩa về điều trị vì làm giảm lượng axit oxalic tạo ra. Chính các chất chuyển hoá trung gian này gây toan chuyển hoá có khoảng trống anion.

- Ethylene glycol được hấp thu nhanh chóng sau uống, phân bố nhanh vào cơ thể. Nửa đời sống của ethylene glycol ở khi không áp dụng liệu pháp ethanol là 2,5-4,5 giờ, suy thận làm kéo dài thêm.

- Các tác dụng gây độc trên TKTW, thận, phổi, tim, gan, cơ và võng mạc. Liều gây chết tối thiểu với người đã được thông báo là 1,6g/kg.

* Lâm sàng:

- Các triệu chứng giống ngộ độc ethanol xuất hiện sau uống 1 giờ. Các tác dụng thực sự của ethylene glycol (do các chất chuyển hoá) xuất hiện sau uống 4-12 giờ (muộn hơn nếu đồng thời uống ethanol). Bệnh nhân vẫn tỉnh, hơi thở có mùi thơm nhẹ, hoặc hôn mê, phụ thuộc vào khoảng thời gian sau uống và số lượng rượu uống vào. Các dấu hiệu sống có thể bình thường hoặc tăng nhẹ huyết áp, thân nhiệt, nhịp nhanh ở các mức độ khác nhau, thở Kussmaul's.

- Các giai đoạn ngộ độc:

+ Giai đoạn 1: (30 phút đến 12 giờ sau uống): các tác dụng trên TKTW như biểu hiện ngộ độc giống ngộ độc ethanol, sững sờ, hôn mê, xoắn vặn, buồn nôn, nôn là các biểu hiện nổi bật.

+ Giai đoạn 2: (12-24 giờ sau uống): các tác dụng trên tim mạch và hô hấp như thở nhanh, tím, phù phổi cấp do tim và không do tim, tử vong.

+ Giai đoạn 3: (48-72 giờ sau uống): suy thận cấp biểu hiện bởi đau và căng vùng lưng, protein niệu, có thể vô niệu. Chết ở giai đoạn này do toan chuyển hoá, suy hô hấp, suy tuần hoàn. ứch chế TKTW tiến triển, có thể có co giật kéo dài, các triệu chứng này thường do phù não.

Thực tế khi ngộ độc tiến triển cũng khó phân định được rõ các giai đoạn.

- Có thể có rung giật nhãn cầu, viêm cơ, các biến chứng.

* Xét nghiệm:

- Các xét nghiệm chung: khí máu động mạch, công thức máu, điện tim, điện giải máu, glucose, urê, creatinin, canxi, độ thẩm thấu máu, tổng phân tích nước tiểu, nồng độ các rượu trong máu.

- Khi bệnh nhân mới uống rượu, ethylen glycol chưa được chuyển hoá nhiều, khoảng trống thẩm thấu có thể thấy rõ và chưa thấy nhiễm toan, sau đó nó được chuyển hoá và có thể không còn thấy khoảng trống thẩm thấu, bệnh nhân có toan chuyển hoá có tăng khoảng trống anion. Bệnh nhân đến muộn có thể chỉ có suy thận mà không có khoảng trống thẩm thấu hay nhiễm toan. Do đó khoảng trống thẩm thấu bình thường cũng không loại trừ là bệnh nhân không uống rượu.

- Ethylen glycol thường gây tăng khoảng trống anion hơn bất kỳ nguyên nhân gây nhiễm toan nào khác. Kali máu có thể tăng do nhiễm toan hoặc suy thận. Canxi máu lúc đầu bình thường nhưng về sau hạ do lắng đọng canxi oxalat tại tổ chức.

- Khoảng trống thẩm thấu là bằng chứng gián tiếp cho thấy có các rượu và glycol từ bên ngoài đưa vào cơ thể. Tuy nhiên cũng có các chất khác cũng gây tăng thẩm thấu khi vào cơ thể. Việc cộng sai các số liệu khi tính độ thẩm thấu máu theo công thức hoặc sai số của từng kết quả xét nghiệm cũng làm cho độ thẩm thấu theo

tính toán sai đi. Trong khi đó, độ thẩm thấu của máu chỉ được đo bằng phương pháp hạ điểm đóng băng, các rượu ở đây đều có điểm bay hơi cao nên có thể làm tăng thêm khoảng trống thẩm thấu.

- Xét nghiệm nước tiểu:

+ Tinh thể canxi oxalate: loại canxi oxalate monohydrate có hình giống như kim, có ở tất cả các nồng độ rượu trong máu, loại canxi oxalate dihydrate có hình chiếc phong bì và xu hướng có khi nồng độ rượu trong máu cao và chuyển thành dạng monohydrate trong vòng 24 giờ. Cần xét nghiệm nhiều lần để tìm các tinh thể này.

+ Các dấu hiệu khác: tỷ trọng nước tiểu thấp, protein niệu, đái máu

2. Methanol:

- Có nhiều trong các chất liệu tẩy rửa, sơn vecni, dung môi, các dung dịch formaldehyde, chống đông, thêm vào xăng dầu,...

- Trước khi gây độc, nhờ enzym alcohol dehydrogenase methanol được chuyển hoá thành formaldehyde, sau đó chuyển thành axit formic (formate), chất này với nồng độ cao ức chế cytochrome oxidase của ty lạp thể dẫn tới thiếu oxy tế bào và là nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hoá và độc tính với mắt (dây thần kinh thị giác rất dễ bị tổn thương, võng mạc cũng có thể bị tổn thương). Formaldehyde cũng rất độc nhưng vì tồn tại trong thời gian rất ngắn, được nhanh chóng chuyển hoá nên không có ý nghĩa quan trọng trong ngộ độc methanol.

- Methanol được hấp thu qua đường tiêu hoá, da và đường hô hấp. Thể tích phân bố 0,7L/kg. Phần lớn được chuyển hoá qua gan nhưng chậm hơn so với ethanol và ethylen glycol, giải thích cho hiện tượng nhiễm độc xuất hiện chậm. Phần nhỏ được đào thải qua thận và phổi ở dạng nguyên vẹn. Đào thải theo trình tự thứ nhất khi nồng độ thấp (nửa đời sống 3 giờ) và bệnh nhân được lọc máu (nửa đời sống 2,5 giờ), khi methanol ở nồng độ cao thì được đào thải theo trình tự 0. Liều methanol gây chết rất khác nhau giữa các nguồn thông tin.

* Lâm sàng:

- Các triệu chứng nhiễm độc thường xuất hiện trong vòng 30 phút sau uống nhưng có thể muộn hơn, tùy thuộc vào số lượng bệnh nhân uống, bệnh nhân có uống ethanol hay không (xuất hiện triệu chứng chậm hơn) và tình trạng folate của bệnh nhân. Thường có hai giai đoạn, giai đoạn kín đáo (vài giờ đến 30 giờ đầu) và giai đoạn biểu hiện ngộ độc rõ tiếp theo sau.

- Thần kinh: lúc đến viện thường tỉnh táo và kêu đau đầu, chóng mặt, sau đó quên, bồn chồn, hưng cảm, ngủ lịm, lẫn lộn, hôn mê, xoắn vặn.

- Mắt: lúc đầu chưa biểu hiện, sau đó nhìn mờ, sợ ánh sáng, ám điểm, đau mắt, giảm hoặc mất thị lực, ảo thị (ánh sáng chói, các chấm nhảy múa,...). Đồng tử phản ứng kém với ánh sáng hoặc giãn và cố định, soi đáy mắt thấy gai thị xung huyết, sau đó phù võng mạc lan rộng dọc theo các mạch máu đến trung tâm đáy mắt, các mạch máu cương tụ, phù gai thị. Các dấu hiệu thấy khi soi đáy mắt không tương quan với dấu hiệu nhìn của bệnh nhân nhưng thực sự tương quan với mức độ nặng của ngộ độc.

- Tiêu hoá: biểu hiện sớm, viêm dạ dày xuất huyết, viêm tụy cấp biểu hiện đau thượng vị, nôn, ỉa chảy. Ngộ độc trung bình hoặc nặng có thể thay đổi chức năng gan.

- Có thể đau lưng, thân mình, cứng gáy (giống xuất huyết màng não), cứng cơ, da có thể lạnh, vã mồ hôi.

- Dấu hiệu sinh tồn: nhịp tim nhanh, thở nhanh (ví dụ kiểu kussmaul), huyết áp thường bình thường cho đến khi tử vong. Trước khi có các biện pháp điều trị đặc hiệu như hiện nay, bệnh nhân thường tử vong do ngừng thở.

* Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm chung, xét nghiệm đánh giá nhiễm toan chuyển hoá, khoảng trống thẩm thấu tương tự như với ethylen glycol.

- Tăng lactat máu, amylase máu (do viêm tụy cấp hoặc do tăng amylase nước bọt).

3. Điều trị:

Tương tự cho cả ethylen glycol và methanol.

3.1. Điều trị hỗ trợ:

- Kiểm soát đường thở tốt khi bệnh nhân hôn mê.
- Truyền dịch tĩnh mạch, theo dõi mạch, nhịp tim, huyết áp.
- Đặt một sonde dạ dày cỡ nhỏ để hút dịch dạ dày, đặc biệt khi bệnh nhân mới uống trong vòng vài giờ. Mặc dù rượu được hấp thu nhanh nhưng khi uống nhiều có thể được hấp thu chậm và còn lại nhiều trong dạ dày. Than hoạt không có tác dụng với các loại rượu nhưng có thể cho dùng khi nghi ngờ bệnh nhân đồng thời uống các chất độc khác.
- Dùng natribicarbonat truyền tĩnh mạch để điều chỉnh nhiễm toan chuyển hoá nặng:
 - + Lý do dùng: với ethylen glycol, (1) không giống như nhiễm toan xê tôn hoặc lactic, các chất chuyển hoá của ethylen glycol không thể chuyển dạng để tái tạo thành bicarbonat và tình trạng toan chỉ có thể được điều chỉnh bằng kiềm từ ngoài đưa vào. (2) tăng pH làm tăng cường ion hoá các sản phẩm chuyển hoá axit, làm cho các chất này ít khuếch tán hơn, bị giữ lại trong máu và dịch ngoại tế bào, hạn chế xâm nhập vào tổ chức. (3) Khi bị giữ lại trong máu, kiềm hoá nước tiểu làm tăng đào thải các chất chuyển hoá axit, miễn là chức năng thận bình thường. Tuy nhiên, dùng bicarbonat có thể làm nặng thêm tình trạng hạ canxi máu đang có, song chỉ cần bù canxi khi bệnh nhân có triệu chứng hạ canxi vì nếu bù tích cực quá lại làm tăng hình thành các tinh thể oxalat.
 - + Với ngộ độc methanol: dùng bicarbonat làm giảm lượng axit formic không ion hoá, giảm lượng format đi vào TKTW và có thể giảm độc tính với mắt.
- Chống co giật: dùng các thuốc diazepam và phenobarbital. Nếu bệnh nhân không đỡ hoặc co giật tái diễn nhiều thì cần đánh giá xem có phù não không. Điều trị phù não bằng tăng thông khí, manitol (khi chức năng thận bình thường).
- Điều trị các biến chứng tim mạch: tụt huyết áp, loạn nhịp tim.

3.2. Thuốc giải độc:

* Ethanol: là cơ chất chuyển hoá ưu tiên của enzym alcohol dehydrogenase, ethanol sẽ cạnh tranh với ethylen glycol và methanol, làm giảm số lượng ethylen glycol và methanol được chuyển hoá nhờ enzym này do đó giảm các sản phẩm chuyển hoá độc. Lượng ethylen glycol và methanol không được chuyển hoá sẽ được đào thải từ từ qua thận và phổi.

- Chỉ định: khi đã biết hoặc nghi ngờ bệnh nhân ngộ độc methanol hoặc ethylen glycol thuộc các trường hợp sau:

+ Có bệnh sử nhưng không thể có kết quả xét nghiệm nồng độ rượu ngay được.

+ Nồng độ methanol hoặc ethylen glycol trên 20mg/dL, dù bệnh nhân có triệu chứng hoặc nhiễm toan hay không.

+ Toan chuyển hoá có tăng khoảng trống anion và khoảng trống thẩm thấu không rõ lý do, nồng độ lactat thấp.

+ Hôn mê không rõ lý do có tăng khoảng trống thẩm thấu và nồng độ ethanol trong máu thấp.

+ Toan chuyển hoá có tăng khoảng trống anion cùng với thay đổi các dấu hiệu sinh tồn, bệnh nhân có triệu chứng hoặc có tinh thể oxalat niệu.

- Cách dùng:

Có thể dùng đường tĩnh mạch (ưu tiên hơn, dùng loại dung dịch nồng độ 5-10% để tránh kích ứng tĩnh mạch) hoặc đường tiêu hoá (dung dịch 20-30% để tránh kích ứng dạ dày).

Đích cần đạt là nồng độ ethanol 100mg/dL (hoặc trong khoảng 100-150mg/dL). Cần đo nồng độ ethanol sau khi tiêm liều đầu và làm lại nhiều lần trong khi dùng các liều duy trì.

+ Để đạt được nồng độ ethanol 100mg/dL, liều ban đầu là 750mg/kg tiêm tĩnh mạch trong ít nhất 20-30 phút, sau đó duy trì 100-150mg/kg/h (liều cao hơn nếu bệnh nhân nghiện rượu).

+ Bệnh nhân đang được lọc máu: Liều 175-250mg/kg/h (cao hơn nếu bệnh nhân nghiện rượu), vì để bù lại lượng ethanol bị lọc ra.

+ Nếu nồng độ ethanol trong máu của bệnh nhân trước khi dùng ethanol > 0, điều chỉnh liều ban đầu theo công thức:

$$100 - [\text{nồng độ ethanol máu (mg/dL)}]$$

Liều ethanol ban đầu (tính theo 750mg/kg) ´

100

- Chú ý theo dõi và cung cấp glucose đầy đủ khi dùng ethanol, đặc biệt ở trẻ em, người suy dinh dưỡng, suy gan.

* 4-methylpyrazole (fomepizole):

Là một chất ức chế cạnh tranh alcohol dehydrogenase mạnh, mạnh hơn nhiều so với ethanol. Không chỉ có hiệu quả trong ngộ độc methanol và ethylen glycol mà trong ngộ độc diethylen glycol và triethylen glycol. Thuốc có sinh khả dụng cao, không ức chế TKTW, không gây hạ đường máu hay tăng thẩm thấu máu, không gây hạ Na máu do hoà loãng, ít cần phải theo dõi nồng độ thuốc hơn do đó được khuyến cáo dùng thay thế ethanol.

- Chỉ định: giống như chỉ định dùng ethanol.

- Cách dùng: dạng tiêm tĩnh mạch: liều ban đầu 15mg/kg pha trong 100ml nước muối sinh lý tiêm truyền, tiêm tĩnh mạch tổng thời gian > 30 phút, 4 liều tiếp theo, mỗi liều 10mg/kg, 12 h/ 1 liều, sau đó dùng 15mg/kg/liều, 12h/ 1 liều cho tới khi nồng độ methanol hoặc ethylen glycol xuống thấp hơn 20mg/dL. Dùng đường uống liều và cách dùng tương tự như dạng tiêm tĩnh mạch.

3.3. Các thuốc khác:

* Ngộ độc ethylen glycol: vitamin B₆ 100mg và vitamin B₁ 100mg, tiêm tĩnh mạch hàng ngày cho đến khi không còn ethylen glycol trong máu và hết nhiễm toan. Các

vitamin này là các yếu tố cần thiết cho quá trình chuyển axit glyoxylic thành các hợp chất không phải là oxalat.

* Ngộ độc methanol: axit folinic (Leucovorin) 50mg/lần (trẻ em 1mg/kg/ 1 lần), dùng 6 lần, 4h/lần, tiêm tĩnh mạch. Nếu không có axit folinic thì dùng axit folic 50mg/lần (trẻ em 1mg/kg/lần), tiêm tĩnh mạch 6 lần, 4h/lần.

3.4. Tăng đào thải:

* Lọc máu (hemodialysis):

- Loại bỏ có hiệu quả methanol, ethylenglycol và các chất chuyển hoá có độc tính và nên áp dụng cho hầu hết các ca ngộ độc các rượu này. Lọc máu nếu áp dụng sớm có thể tránh được các di chứng do ngộ độc (khi bệnh nhân chưa có biểu hiện lâm sàng). Chỉ định khi:

+ Nồng độ methanol hoặc ethylen glycol ³ 50mg/dL ở một bệnh nhân chưa có triệu chứng, chưa có nhiễm toan.

+ Bệnh nhân đã uống ³ 350mg/kg ethylen glycol hoặc methanol nhưng trong hoàn cảnh không đo được nồng độ hai chất này trong máu.

+ Bệnh nhân đang có nhiễm toan chuyển hoá và có bằng chứng tổn thương cơ quan, bất kể nồng độ ethylen glycol hoặc methanol là bao nhiêu.

+ Toan chuyển hoá không giải thích được có tăng khoảng trống anion và/hoặc có tăng khoảng trống thẩm thấu, trong hoàn cảnh không có xét nghiệm nồng độ methanol hoặc ethylen glycol.

- Tiếp tục lọc máu cho đến khi không xét nghiệm thấy ethylen glycol hoặc methanol trong máu và hết nhiễm toan. Hoặc lọc trong ít nhất 4 ngày nếu không có điều kiện xét nghiệm nồng độ các rượu này.

4. Tiên lượng:

- Bệnh nhân suy thận cấp do ethylen glycol có thể cần phải lọc máu trong vài tháng, tuy nhiên chức năng thận thường hồi phục.
- Sau một quá trình hôn mê kéo dài, chức năng thần kinh có thể hồi phục hoàn toàn.
- Bệnh nhân ngộ độc methanol khi có co giật, nhiễm toan nặng, hôn mê thì báo hiệu tiên lượng xấu. Bệnh nhân thường có phù não. Đồng tử giãn, không đáp ứng với ánh sáng cho thấy tiên lượng tồi, có thể do tổn thương thần kinh thị giác và phù não. Các di chứng thần kinh khác bao gồm hội chứng parkinson, co cứng cơ, liệt hai chân, rối loạn ý thức.

Chụp CT

hoặc MRI não cho thấy xuất huyết hoặc nhồi máu vùng thùy trán và các hạch đáy. Nguyên nhân của các biến chứng này là do bệnh nhân bị nhiễm toan nặng đến viện muộn hoặc chẩn đoán chậm trễ.

109. NGỘ ĐỘC THUỐC GÂY NGHIỆN

(Loại heroin, morphin và thuốc phiện)

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

a). Lâm sàng:

- Hô hấp: thở chậm, yếu, ngừng thở, tím, phù phổi cấp
- Thần kinh: hôn mê, co đồng tử, .
- Các dấu hiệu khác: nhịp tim chậm, hạ huyết áp, lạnh; đồng tử giãn nếu thiếu ôxy nặng ; có vết tiêm chích

b). Cận lâm sàng:

- Test thử opioids trong nước tiểu dương tính
- Tiêm 0,4 mg naloxon tĩnh mạch

2. Chẩn đoán phân biệt với:

- Ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ, gây mê, rượu, chống trầm cảm (valium, phenobarbital, rotundin, amitriptiline...)
- Các chất gây co đồng tử: PPHC, cacbamate, nicotine

II. TIÊN LƯỢNG

- . Hồi phục hoàn toàn
- . Di chứng thiếu o xy
- . Biến chứng của tiêm chích bắn
- . Phù phổi cấp

III. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm:

- + Bảo đảm thông khí, tiêm naloxon và đào thải chất độc
- + Thổi ngạt (12lần/phút) hay bóp bóng Ambu có oxi 50% nếu bệnh nhân ngừng thở, tím nhiều.
- + Naloxon (thuốc giải độc đặc hiệu) 0,4mg tiêm tĩnh mạch chậm: quan sát sự đáp ứng của bệnh nhân (thở lại, tỉnh ra, đỡ tím). Có thể dùng naloxon tiêm dưới da/tiêm bắp, hay đưa qua ống nội khí quản, hoặc truyền tĩnh mạch duy trì cho đến khi bệnh nhân tự thở bình thường, đồng tử 3-4 mm. Tổng liều naloxon có thể dùng tới 10mg.
- + Theo dõi bệnh nhân 4 giờ sau khi dùng liều naloxon cuối cùng

+ Các dấu hiệu thềm thuốc xuất hiện sớm trong khi dùng naloxone (run cơ, mạch nhanh, đồng tử giãn, ngáp và chảy dãi,...), ngừng dùng thuốc, cho thuốc an thần

+ Chống chỉ định : Dị ứng naloxon

- Điều trị biến chứng

- Phù phổi cấp: để tư thế đầu cao, nửa nằm nửa ngồi, đặt ống nội khí quản, thông khí, ôxy đưa vào đầy đủ nhằm duy trì $FiO_2=60\%$ với phương thức (+) cuối kỳ thở ra, hoặc đưa vào áp lực dương liên tục. Thuốc lợi tiểu furosemid 20mg t/m; và tránh đưa dịch vào quá nhiều

- Hạ huyết áp: tư thế đầu thấp.

. Truyền dịch đẳng trương glucose 5% hay Natriclorua 0,9% tĩnh mạch, theo dõi huyết áp, nước tiểu và CVP

. Dopamin hay noradrenalin

- Co giật: cắt cơn co giật bằng các thuốc nhóm benzodiazepine, sau đó có thể là phenobarbital hoặc phenytoin nếu cần.

- Biến chứng tắc mạch, nhiễm khuẩn đòi hỏi dùng heparin và kháng sinh do thầy thuốc cân nhắc, lựa chọn.

110. NGỘ ĐỘC COCAIN

Khái quát: A. Có thể do lạm dụng dùng thuốc qua đường TM, hút, uống hay hít qua đường mũi. Tác dụng của cocain dùng theo đường uống ngang với khi dùng theo đường mũi .

B. Loại cocain bán trôi nổi trên thị trường có nồng độ không đáng tin cậy và thường bị pha trộn với các chất khác như: Amphetamine, chất gây ảo giác LSD, heroin, strychnine, lidocain, bột tal và quinin.

C. 1/3 tử vong xảy ra trong vòng 1h, với 1/3 tử vong nữa xảy ra trong vòng 6-12h sau đó.

D. Cần cảnh giác với trường hợp “ **dùng cơ thể làm bao bì che dấu thuốc**” là bọn vận chuyển cocain nuốt những gói cocaine đã được bọc kỹ và “ **kẻ bị nhồi**” là những người nuốt vội những gói cocaine để tránh bị bắt.

Dấu hiệu và triệu chứng:

A. Hệ thống TK trung ương: Kích thích giao cảm , kích động, co giật, run, đau đầu, xuất huyết dưới nhện, TBMMN, rối loạn tâm thần, ảo giác, sốt, giãn đồng tử, cảm giác kiến bò trên da .

B. Tim mạch: Loạn nhịp nhĩ hoặc thất, NMCT, THA, tụt HA, viêm cơ tim, tách ĐM chủ, bệnh cơ tim.

C. Phổi: Phù phổi không do tim, tràn khí trung thất, chảy máu phế nang, viêm phổi do tăng quá mẫn, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.

D. Những dấu hiệu khác: Rhabdomyolyse, TMCB mạc treo ruột, viêm gan.

Xử trí

1. Điều trị hỗ trợ. Không có thuốc giải độc đặc hiệu.
2. Thải bỏ chất độc khỏi đường tiêu hoá bao gồm dùng than hoạt nhắc lại nhiều lần, tẩy rửa toàn bộ ruột và đánh giá bằng nội soi nếu nghi ngờ nuốt các bọc cocaine
3. Điều trị triệu chứng cường giao cảm bằng Benzodiazepine như dùng diazepam

Cơ co giật:

1. Điều trị bằng diazepam, phenytoin, hoặc phenobarbital
2. Đánh giá các nguyên nhân khác có thể đi kèm như xuất huyết dưới màng nhện, thiếu oxy máu và hạ đường huyết.

Loạn nhịp tim:

1. Điều trị tình trạng cường giao cảm và nhịp nhanh trên thất bằng diazepam và propranolol
2. Điều trị loạn nhịp thất bằng lidocain hay bretilium. Có thể cần dùng propranolol

Tăng HA:

1. Dùng Diazepam đầu tiên để điều trị nhịp nhanh và THA.
2. Nếu không đáp ứng, dùng labetalol với tác dụng phong toả cả a và b giao cảm
3. Nếu HA vẫn ở mức cao nguy hiểm, xét dùng natri nitroprusiat và Esmolol truyền nhỏ giọt TM.

TMCB cơ tim và nhồi máu cơ tim

1. Điều trị bằng thuốc làm tan cục máu đông, heparin, aspirin, thuốc chẹn beta giao cảm nếu có chỉ định
2. Kiểm soát HA và xét nguy cơ chảy máu hệ thống thần kinh trung ương trước khi dùng điều trị tan cục máu đông nếu có chỉ định.

TÀI LIỆU TRA CỨU

1. Hồi sức cấp cứu -Tập 1+ 2 - Giáo sư Vũ Văn Đính.Nxb Y học
- 2.Cẩm nang điều trị ICU – Gs. Vũ Văn Đính
3. Cẩm nang hồi sức cấp cứu - NXB Y Học
4. First aid – emergency medicine

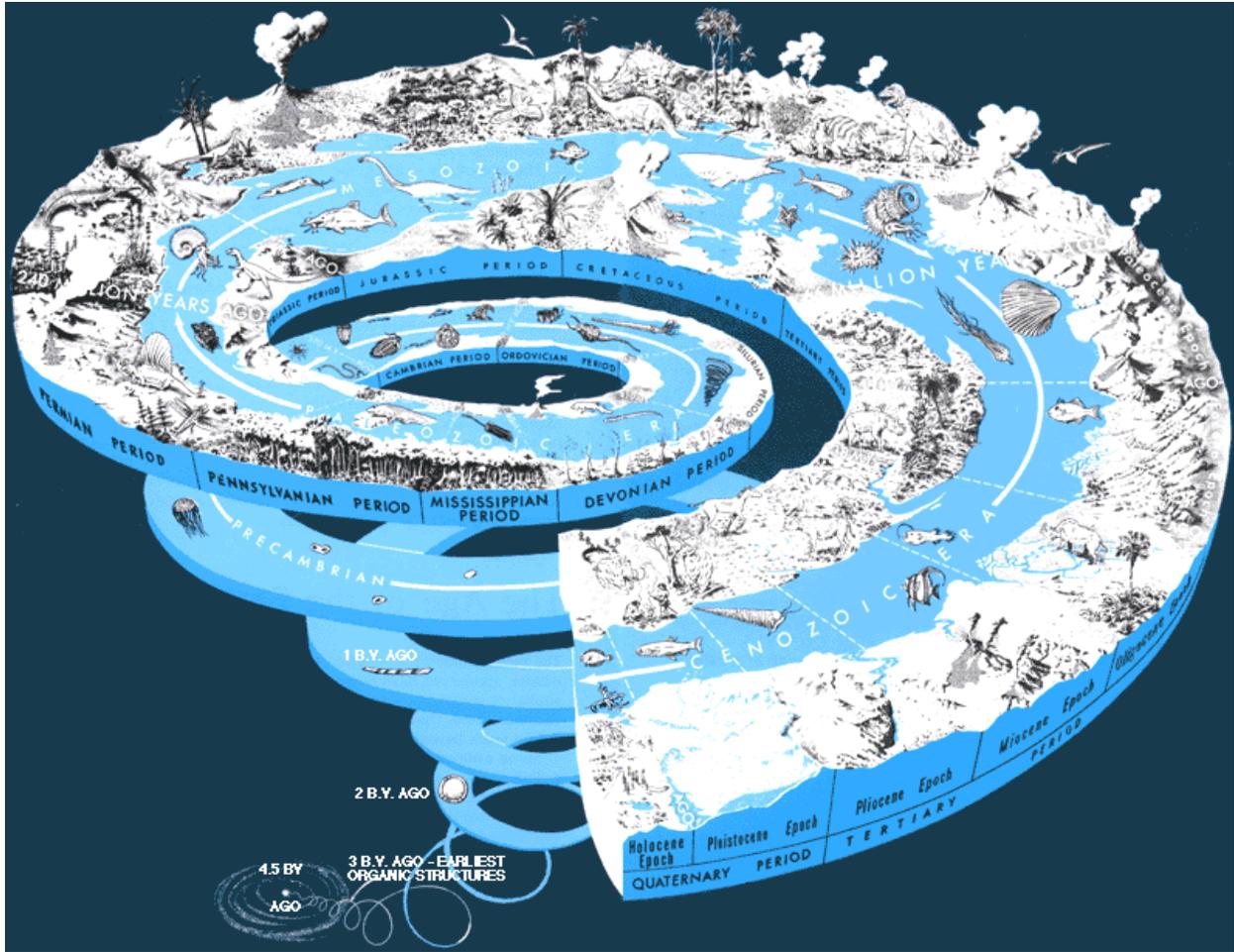
5. **Bài giảng hồi sức cấp cứu** – ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh, ĐH Y Dược Huế, ĐH Y Hà Nội

7. **Visual Diagnosis in Emergency and Critical Care Medicine** - Christopher P. Holstege, MD, FACEP, FAAEM, FACMT, Alexander B. Baer, MD, Jesse M. Pines, MD, MBA, FAAEM and William J. Brady, MD, FACEP, FAAEM – Blackwell – Skyscape Inc

8. **Emergency Medicine, Emergency and Acute Medicine: Diagnosis and Management** - Anthony F.T. Brown, MB ChB (Bristol), FRCP, FRCS(Edin), FACEM, FCEM and Michael D. Cadogan, MA(Oxon), MB ChB (Edin), FACEM - Hodder Arnold

9. website : cimsi.org.vn, ykhoanet.vn, yhocquany.com, bsdany.com, medicinenet.com, webmd.com, bachkhoatoanthu.vn,...





Không có mặt trời thì hoa hồng không nở, không có phụ nữ không có tình yêu, không có tình yêu không có hạnh phúc, không có người mẹ - không có anh hùng.

Hết...