

**BỆNH VIỆN ĐKKV BỒNG SƠN.**

**KHOA: HỒI SỨC CẤP CỨU.**

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ  
XỬ TRÍ HỒI SỨC CẤP CỨU.  
NĂM 2022**

*Bs: Nguyễn Thành Vân.*

*Bs: Phạm Quang Viễn*

*Bs : Nguyễn Thị Hồng Nguyệt*

### *Tài liệu tham khảo*

- 1. (Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ngộ độc theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*
- 2. (Hướng dẫn chẩn đoán và xử lý đột quỵ não Ban hành kèm theo Quyết định số 5331/QĐ-BYT ngày 23 tháng 12 năm 2020)*
- 3. Quyết định số 1762/QĐ-BYT ngày 17 tháng 4 năm 2020 của Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị suy tim mạn tính”*
- 4. Quyết định số 1851/QĐ-BYT ngày 24 tháng 4 năm 2020 của Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen phế quản người lớn và trẻ em từ 12 tuổi trở lên”*
- 5. Quyết định 2187/QĐ-BYT ngày 03/6/2019 của Bộ trưởng Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp”*
- 6. Quyết định số 3874/QĐ-BYT ngày 26/06/2018 ban hành Tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính”*
- 7. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí Hội sức tích cực Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ Y tế*
- 8. Phát đồ điều trị nhi khoa Bệnh viện nhi đồng I năm 2020*

# SUY HÔ HẤP NẶNG DO ĐỘT MẮT BÙ CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

## 1. ĐẠI CƯƠNG

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

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

## 2. NGUYÊN NHÂN

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

## 3. TRIỆU CHỨNG

### a>Lâm sàng

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

trong).

#### **b>Cận lâm sàng**

- PaO<sub>2</sub> giảm dưới 60 mmHg, SpO<sub>2</sub> giảm < 90% , PaCO<sub>2</sub> tăng, pH giảm.
- X quang phổi: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, có thể thấy đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi).
- Điện tim có thể cho thấy hình ảnh “P phế”, các dấu hiệu của tăng gánh thất phải .

### **4. CHẨN ĐOÁN**

#### **a>Chẩn đoán xác định**

- Tiền sử đã được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hoặc lần vào viện này khám thấy có các dấu hiệu của BPTNMT.
- Khó thở tăng, ho tăng, đờm nhiều lên và đục.
- Các dấu hiệu của suy hô hấp cấp.
- Các dấu hiệu của nhiễm trùng đường hô hấp.

#### **b>Chẩn đoán phân biệt**

- Lao phổi.
- Tràn khí màng phổi ở người bệnh BPTNMT.
- Con hen phế quản.
- Con hen tim do suy tim nặng lên hoặc nhồi máu cơ tim mới.

#### **c>Chẩn đoán nguyên nhân**

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

#### **d>Chẩn đoán mức độ**

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

Chú ý : Chỉ cần có 2 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ.

## 5. XỬ TRÍ

### a>Nguyên tắc xử trí

- Xử trí đợt cấp BPTNMT mức độ nặng bao gồm: bảo đảm oxy máu, dùng thuốc giãn phế quản, khai thông đường hô hấp (giải quyết tình trạng ứ đọng đờm), dùng kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn hô hấp (thường là nguyên nhân dẫn đến đợt mất bù cấp của BPTNMT) và điều trị các bệnh lý kèm theo, điều trị dự phòng biến chứng.

### b>Xử trí tại khoa hồi sức cấp cứu.

#### @>Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng

- Oxy: thở oxy qua gọng kính oxy, giữ SpO<sub>2</sub> 90% - 93%. Không dùng lưu lượng oxy quá 2 lít/phút. Nếu oxy máu tăng lên nhanh, người bệnh có thể giảm thông khí, làm cho PaCO<sub>2</sub> tăng cao và nhiễm toan nặng.

- Thuốc giãn phế quản

+ Dùng thuốc giãn phế quản tại chỗ:

Thuốc cường beta-2 giao cảm, khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), nhắc lại tùy theo tình trạng người bệnh, có thể nhiều lần.

Thuốc ức chế phó giao cảm: ipratropium (berodual) khí dung qua mặt nạ, nhắc lại nếu cần thiết.

+ Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch: thường dùng thuốc giãn phế quản đường tĩnh mạch kết hợp khi liệu pháp khí dung kém hiệu quả:

- Thuốc cường beta-2 giao cảm (salbutamol, terbutalin). Tốc độ khởi đầu

0,1µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của người bệnh (tăng tốc độ truyền 5 - 10 phút/lần, mỗi lần 0,1µg/kg/phút cho tới khi có đáp ứng).

- Nếu khí dung và truyền tĩnh mạch các thuốc cường beta-2 giao cảm

không đủ hiệu quả giãn phế quản, có thể dùng aminophylline 0,24g pha với 100ml dịch glucose 5%, truyền trong 30-60 phút, sau đó truyền duy trì với liều 0,5mg/kg/giờ.

- Trong trường hợp đã dùng hết các thuốc giãn phế quản như trên mà vẫn không giải quyết được cần phải xem xét đặt ống nội khí quản, thì cần nhắc dùng thêm adrenalin liều thấp 0,01µg/kg/phút điều chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng, nếu xuất hiện loạn nhịp hoặc huyết áp tăng lên thì ngừng.

- Corticoid

+ Methylprednisolon 2mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch. Khi người bệnh ổn định sẽ chuyển sang đường uống.

+ Corticoid chỉ nên dùng trong 10 - 14 ngày để hạn chế các tác dụng không mong muốn.

- Kháng sinh

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

+ Chỉ định kháng sinh khi có các dấu hiệu:

- Khó thở tăng.
- Lượng đờm tăng.
- Đờm mủ.
- Hoặc có 2 trong 3 dấu hiệu trên, trong đó có dấu hiệu đờm mủ.

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

- **Nhiễm khuẩn cộng đồng:**

Các vi khuẩn cộng đồng gây nhiễm khuẩn dẫn đến đợt cấp BPTNMT thường là

*Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis.*

Kháng sinh nên lựa chọn khi nhiễm khuẩn cộng đồng là cephalosporin thế hệ 3 hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid hoặc fluoroquinolone. Nhóm Macrolid nếu nghi ngờ do Legionella hoặc vi khuẩn không điển hình.

- **Nhiễm khuẩn bệnh viện:**

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

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

- Thở máy:

+ Thông khí không xâm nhập: nếu không có chống chỉ định.

+ Thông khí xâm nhập: < khi thở không xâm nhập không hiệu quả hoặc chống chỉ định thở không xâm nhập >.

@> **Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nguy kịch**

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

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.

- Đặt ống nội khí quản, thở máy.

- Hút đờm qua nội khí quản.

- Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch (xem phần trên).

- Tiêm tĩnh mạch corticoit (xem phần trên).
- Dùng thuốc kháng sinh đường tĩnh mạch (xem phần trên).

## **6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

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

- Biến chứng: các biến chứng cần chú ý là

+ Tràn khí màng phổi, đây là biến chứng nặng và làm cho việc điều trị khó khăn thêm nhiều. Phát hiện tràn khí màng phổi trên người bệnh BPTNMT thường khó do các dấu hiệu vốn có như giãn phế nang của BPTNMT có thể làm mờ các triệu chứng của tràn khí màng phổi. Cần chụp phổi cấp cứu để xác định nh tràn khí màng phổi ngay khi: người bệnh thở nhanh lên đột ngột, rì rào phế nang giảm kèm theo gõ vang, nhất là khi giảm ở một bên lồng ngực, tím, SpO<sub>2</sub> tụt nhanh, nếu đang thở máy thì xu hướng thở chống máy và áp lực đỉnh đường thở tăng cao. Xử trí: dẫn lưu màng phổi tích cực ngay.

+ Tác động mạch phổi.

+ Viêm phổi bệnh viện, viêm phổi liên quan thở máy.

+ Phụ thuộc máy thở nếu người bệnh phải thở máy kéo dài. Cần đánh giá tình trạng người bệnh 2 - 3 lần mỗi ngày và tập cho người bệnh bỏ máy ngay khi đủ điều kiện.

## **7. PHÒNG BỆNH**

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

## **CON HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH**

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

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

Những người bệnh dễ có nguy cơ bị cơn HPQ nặng và nguy kịch là những người ·

- Có tiền sử có cơn HPQ nặng đã từng phải đặt ống nội khí quản, thở máy.
- Trong năm vừa qua đã phải vào nằm viện hoặc cấp cứu vì cơn HPQ.
- Thường dùng corticoid uống, nhất là những người bệnh mới ngừng uống

Corticoid , không được dùng corticoid đường hít.

- Thời gian gần đây phải tăng liều dùng thuốc cường beta-2 giao cảm đường hít.
- Có bệnh lý tâm thần hoặc có vấn đề về tâm lý-xã hội, kể cả dùng thuốc an

thần

- Không được theo dõi, điều trị bệnh đúng cách.



## 2. NGUYÊN NHÂN

Cũng như bệnh HPQ nói chung, một cơn HPQ nặng và nguy kịch có thể xuất hiện khi có các yếu tố khởi phát.

- Dị nguyên trong nhà: mạt bụi nhà, lông thú (chó, mèo, chuột...), gián, nấm, mốc, thuốc men, hóa chất, v.v...

- Dị nguyên ngoài nhà: bụi đường phố, phấn hoa, nấm mốc, các hóa chất, chất lên men, yếu tố nhiễm trùng (chủ yếu là virus), hương khói các loại.

- Nhiễm trùng: chủ yếu là nhiễm virus.

- Các yếu tố nghề nghiệp: than, bụi bông, hoá chất, v.v...

- Thuốc lá: Hút thuốc chủ động và bị động.

- Ô nhiễm môi trường không khí: khí thải của phương tiện giao thông, các loại khí ô nhiễm, hoá chất, v.v..

## 3. TRIỆU CHỨNG

### a>Lâm sàng

- Cơn HPQ nặng có thể xuất hiện và nặng lên rất nhanh (trong vòng 2 - 6 giờ), cũng có thể lúc đầu chỉ là một cơn hen mức độ trung bình, kéo dài và nặng lên dần dần.

- Cơn hen điển hình với khó thở thì thở ra, cơ kéo cơ hô hấp, có tiếng khò khè. Nghe phổi có ran rít.

- Các triệu chứng cơ năng cũng như thực thể và cận lâm sàng có thể khác nhau tùy theo mức độ nặng của cơn hen .

### b>Cận lâm sàng

- Lưu lượng đỉnh thở ra giảm nặng ( thường rất khó đo hoặc không đo được).

- Oxy máu giảm (dấu hiệu này có thể không rõ nếu người bệnh đã được thở oxy). CO<sub>2</sub> máu tăng. Tăng PaCO<sub>2</sub> máu phản ánh tình trạng giảm thông khí phế nang, dấu hiệu không có trong các cơn hen nhẹ và trung bình.

## 4. CHẨN ĐOÁN

### Chẩn đoán xác định

Dựa vào xuất hiện cơn HPQ điển hình với các dấu hiệu nặng hoặc nguy kịch.

### Chẩn đoán phân biệt

a) Cơn hen tim: trên người bệnh có bệnh tim

- Tăng huyết áp.

- Nhồi máu cơ tim cấp.

- Bệnh lý van tim...

b) Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường hô hấp

- Khó thở thanh quản.

- Khối u, polyp khí quản, phế quản.
  - Dị vật đường thở.
- c) Tình trạng tắc nghẽn lan tỏa đường hô hấp
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
  - Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.
  - Xơ hoá kén.
  - Giãn phế quản.

### **Chẩn đoán nguyên nhân**

Vấn đề chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh hen và nguyên nhân khởi phát cơn hen nói chung chưa đặt ra khi xử trí cấp cứu cơn hen phế quản nặng.

Việc tìm nguyên nhân sẽ được tiến hành khi người bệnh đã ổn định.

### **Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen**

#### ***Đánh giá mức độ nặng nhẹ của cơn hen***

Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009)

<b>Thông số</b>	<b>Nhẹ</b>	<b>Trung bình</b>	<b>Nặng</b>	<b>Nguy kịch</b>
Khó thở	Khi đi bộ	Khi nói chuyện ăn khó	Khi nghỉ	Thở ngáp
Tư thế	Có thể nằm được	Thích ngồi hơn	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Nói được cả câu	Chỉ nói được cụm từ	Chỉ nói được từng từ	Không nói được
Mức độ tỉnh táo	Có thể kích thích	Thường kích thích, vật vã	Kích thích, vật vã	Lơ mơ hoặc lú lẫn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường > 30/phút	Chậm- rối loạn nhịp
Cơ kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Chuyển động ngực - bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình, thường chỉ có lúc thở ra	To	Thường to	Không khò khè
Mạch/ phút	< 100	100-120	> 120	Nhịp chậm
Mạch nghịch thường	Không < 10mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có > 25 mmHg	Có thể không thấy do mê cơ

a) Đánh giá cơn HPQ là cơn nặng khi:

- Có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên.
- Đáp ứng kém với điều trị bằng thuốc giãn phế quản khí dung.

b) Đánh giá cơn HPQ là nguy kịch:

Khi có một trong các dấu hiệu sau xuất hiện ở người bệnh có cơn HPQ nặng:

- Rối loạn ý thức.
- Tiếng rì rào phế nang và tiếng ran rít giảm hoặc không nghe thấy (phổi im lặng).
- Hô hấp ngực – bụng nghịch thường (kiệt sức cơ hô hấp).
- Tần số tim chậm, huyết áp tụt.
- Thở chậm, cơn ngừng thở.

## 5. XỬ TRÍ

### Nguyên tắc xử trí

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải khẩn trương, tích cực, dùng thuốc đúng phương pháp (đúng liều lượng, đúng đường dùng).

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải phối hợp bộ ba oxy - thuốc giãn phế quản - corticoid.

a) Bảo đảm oxy máu

Cần cho người bệnh thở oxy lưu lượng cao qua ống thông mũi (gọng kính oxy) hoặc mặt nạ oxy. Nếu người bệnh vẫn giảm oxy máu nặng mặc dù đã dùng oxy lưu lượng cao cần chỉ định thở máy.

b) Thuốc giãn phế quản

Thuốc được lựa chọn hàng đầu là thuốc cường beta2 giao cảm tác dụng nhanh, đường dùng tại chỗ sẽ được lựa chọn đầu tiên (thường dùng khí dung, nếu không có điều kiện khí dung có thể dùng dạng xịt định liều). Thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh cũng thường được dùng phối hợp với cường beta2 giao cảm. Theophyllin chỉ được xem xét chỉ định ở một số người bệnh đáp ứng tốt với theophyllin và kém đáp ứng với cường beta2 giao cảm. Adrenalin được chỉ định khi phải dùng các thuốc trên với liều cao mà không có tác dụng.

c) Corticoid

Corticoid đường toàn thân được dùng trong điều trị cơn hen phế quản nặng dưới dạng tiêm tĩnh mạch.

### Xử trí tại khoa hồi sức cấp cứu.

a) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng

- Giờ đầu tiên
- + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO<sub>2</sub> > 90%.
- +Thuốc giãn phế quản: cường beta2 khí dung 5 mg/ 20 phút x 3 lần liên tiếp.
- + Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch 40 - 80mg.

**Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cắt được cơn hen phế quản nặng**

- Giờ tiếp theo

**Tiếp tục điều trị như trên:**

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO<sub>2</sub> > 90%.

+ Thuốc giãn phế quản: cường beta<sub>2</sub> khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.

+ Corticoid: nếu giờ trước chưa cho, tiêm tĩnh mạch methylprednisolon 40 -

80mg

**Thêm:**

+ Ipratropium khí dung 0,5 mg.

+ Sulphat magie 2g truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

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

- Khoảng 6 – 12 giờ tiếp theo

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO<sub>2</sub> > 90%.

+ Thuốc giãn phế quản:

Thuốc cường beta<sub>2</sub> khí dung liên tục 5 mg/lần (10 – 15 mg/giờ)

Hoặc thuốc cường beta<sub>2</sub> truyền tĩnh mạch liên tục: tốc độ truyền khởi đầu 0,1 -

0,15 mg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tuỳ theo đáp ứng của người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15 kg/kg/phút (có thể đến 4 mg/giờ ở người lớn).

**Kết hợp với** Ipratropium 0,5 mg khí dung 4 giờ/lần.

+ Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch (200-300 mg/24 giờ, chia 4

lần)

**\* Xem xét chỉ định:**

-Theophylin (diaphylin)0,24 g tiêm tĩnh mạch rất chậm (20 phút) hoặc pha

trong 100 dịch đẳng trương truyền trong 20 phút.

- Thở máy.

**Nếu sau 6 - 12 giờ chưa có đáp ứng tốt:**

Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và xem xét chỉ định dùng adrenalin

- Xem xét chỉ định thở máy.

+ Nên bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập nếu chưa xuất hiện các chỉ định của thông khí xâm nhập.

+ Nếu bệnh nhân không đáp ứng, cần phải đặt ống nội khí quản và thở máy qua ống nội khí quản.

**Trong trường hợp xuất hiện các dấu hiệu của cơn HPQ nguy kịch: Trước khi đặt ống NKQ dùng** adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút **Chỉ định đặt ống NKQ và thở máy khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:**

- Xuất hiện rối loạn ý thức hoặc bất kỳ 1 dấu hiệu nào của cơn HPQ nguy kịch..
- $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.
- $\text{pH} < 7,30$ ,  $\text{PaCO}_2 > 50$  mmHg.
- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.
- Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.
- Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ, nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).

Thôi thở máy: khi người bệnh đã cắt được cơn hen phế quản, xét nghiệm pH,  $\text{PaCO}_2$  và  $\text{PaO}_2$  bình thường.

b) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút.
- Đặt ống nội khí quản qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc giãn cơ ngắn để đảm bảo đặt ống nội khí quản thành công).
- Thở máy qua ống nội khí quản.
- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:
  - + Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1 kg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 0,1 mg/kg/phút mỗi lần 2 - 3 phút/lần đến khi có đáp ứng ( có thể thêm 1-1,5 mg/h ở người lớn).
  - + hoặc thuốc cường beta-2-giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 - 0,15

□ g/kg/phút, tăng tốc độ gấp đôi sau 2 - 3 phút đến khi có đáp ứng.

Các thuốc khác: như phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng.

### **LƯU Ý:**

- Không nhất thiết phải thực hiện đúng thứ tự A-B-C-D như trong phác đồ. Nếu trước đó người bệnh đã được xử trí đúng phác đồ thì áp dụng luôn bước tiếp theo.

- Adrenalin được chỉ định khi có cơn hen nguy kịch đe dọa ngừng tuần

hoàn, hoặc khi người bệnh không đáp ứng với điều trị thuốc và thở máy.

- Khi dùng thuốc cường beta-2 liều cao cần chú ý bù kali cho người bệnh để tránh biến chứng hạ kali máu./.

## **6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **6.1. Tiên lượng**

Tiến triển của cơn hen phế quản nặng phụ thuộc vào việc điều trị có được tiến hành khẩn trương và đúng phương pháp hay không. Một cơn hen phế quản kéo dài có thể nặng lên trở thành nguy kịch nếu điều trị chậm, nhất là chậm trễ trong việc chỉ định thở máy hoặc dùng thuốc không đủ liều.

Tiên lượng của cơn hen phế quản nặng cũng còn phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng.

#### **Biến chứng**

- Tràn khí màng phổi/trung thất: có thể xuất hiện tự phát (thường khi người bệnh gắng sức) hoặc là biến chứng của thở máy.

- Nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Rối loạn nước-điện giải (mất nước trong quá trình gắng sức hô hấp, hạ kali máu do dùng thuốc cường giao cảm liều cao).

## **7. PHÒNG BỆNH**

- Theo dõi quản lý hen và điều trị dự phòng hen phế quản đúng hướng dẫn.

- Điều trị tích cực, đúng phương pháp khi xuất hiện cơn hen phế quản cấp, đặc biệt là đối với các người bệnh có nguy cơ bị cơn hen phế quản nặng.

- Cố gắng tránh tiếp xúc với dị nguyên gây cơn hen phế quản.

## **VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG**

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

Định nghĩa: là bệnh lý nhiễm khuẩn của nhu mô phổi, gây ra tình trạng viêm các phế nang, tiểu phế quản và tổ chức kẽ của phổi, do căn nguyên vi khuẩn, xảy ra tại cộng đồng.

Tần số thở là một trong các dấu hiệu quan trọng nhất để đánh giá tình trạng nặng của bệnh.

Cần đánh giá đầy đủ các yếu tố tiên lượng nặng để định hướng xử trí cho phù hợp.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

**Phân loại theo chủng vi khuẩn gây bệnh thường gặp**

a) Vi khuẩn điển hình

- Cầu khuẩn gram dương: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus*

*aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*.

- Song cầu gram âm: *Moraxella catarrhalis*.
- Trực khuẩn gram âm: *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*.

b) Vi khuẩn không điển hình

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

### Theo cơ địa người bệnh

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

## 3. TRIỆU CHỨNG

### Lâm sàng

- Ho.
- Khó thở.
- Sốt, có thể rét run.
- Khạc đờm đục, số lượng nhiều.
- Đau ngực tăng khi hít vào.
- Khám phổi: thở nhanh, hội chứng đông đặc, nghe có ran nổ, ran ẩm, tiếng thổi ống... tại vùng tổn thương.
- Các triệu chứng nặng: nhịp tim nhanh, tím, co kéo cơ hô hấp, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động.

## **Cận lâm sàng**

- X quang phổi thẳng, nghiêng: hình ảnh tổn thương thâm nhiễm mới thành đám mờ trắng hoặc những nốt mờ tập trung ở một vùng của phổi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch hay tràn khí màng phổi.

- Công thức máu: bạch cầu máu tăng cao  $> 10G/l$  hoặc  $< 4G/l$ .

- Xét nghiệm đờm:

+ Nhuộm soi: có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào biểu mô, vi khuẩn.

+ Cây định danh vi khuẩn gây bệnh.

- Cây máu: 2 mẫu trước khi điều trị kháng sinh.

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **a>Chẩn đoán xác định:**

- Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng:

+ Người bệnh có các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như đã trình bày ở phần 3.

+ Được làm xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn trong vòng 48 giờ nhập viện, kết quả xét nghiệm lần đầu tiên dương tính, và

+ Không có các yếu tố nguy cơ bị viêm phổi liên quan đến cơ sở chăm sóc y tế.

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

+ Tiêu chuẩn chính:

- Cận thở máy.
- Sốc nhiễm khuẩn và cần dùng thuốc vận mạch.

+ Tiêu chuẩn phụ:

- Tần số thở  $\geq 30$  lần/phút.
- Tỷ lệ  $PaO_2 / FiO_2 \leq 250$ .
- Tổn thương lan rộng nhiều thùy phổi.
- Tình trạng lú lẫn, mất định hướng.
- Tăng ure máu (ure máu  $> 7mmol/L$ ).
- Giảm bạch cầu do nhiễm trùng ( $BC$  hạt  $< 4000/mm^3$ ).
- Giảm tiểu cầu (số lượng tiểu cầu  $< 100\ 000/mm^3$ ).
- Hạ thân nhiệt (nhiệt độ trung tâm  $< 36^{\circ}C$ ).
- Tụt HA đòi hỏi phải tiến hành hồi sức truyền dịch tích cực.

*Khi người bệnh có ít nhất 1 tiêu chuẩn chính hoặc 3 tiêu chuẩn phụ cần*



được khuyến cáo nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực. Vì vậy, việc theo dõi bệnh nhân liên tục để phát hiện sớm những dấu hiệu nặng lên là quan trọng nhất.

#### **b>Chẩn đoán phân biệt**

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

#### **c>Chẩn đoán nguyên nhân**

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

- Lưu ý các yếu tố nguy cơ gợi ý nguyên nhân viêm phổi do *trực khuẩn mủ*

*xanh*

:

+ Bệnh lý liên quan đến cấu trúc phổi (giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ...).

- + Mới được điều trị kháng sinh trong thời gian gần đây.
- + Gần đây có nằm điều trị nội trú trong bệnh viện.
- + Suy dinh dưỡng.
- + Điều trị corticoid dài ngày, cơ địa suy giảm miễn dịch.

#### **d>Chẩn đoán mức độ nặng**

- Theo cơ địa người bệnh:

+ Tuổi > 75.

+ Bệnh lý kèm theo:

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

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

+ Rối loạn ý thức.

+ Nhịp tim >110 lần/phút.

+ Nhiệt độ <35<sup>0</sup>C hoặc >40<sup>0</sup>C.

+ Thở nhanh > 30 lần/phút ở người lớn ( trẻ em theo lứa tuổi).

+ Tím.

+ Thiếu niệu.

+ Huyết áp < 90/60mmHg.

+ SaO<sub>2</sub> < 90% hoặc PaO<sub>2</sub>< 60mmHg.

- Viêm phổi nặng gây nhiễm khuẩn nặng – sốc nhiễm khuẩn: (xem

Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí sốc nhiễm khuẩn).

### **5. XỬ TRÍ**

#### **a>Nguyên tắc xử trí**

- Điều trị kháng sinh sớm (trong vòng 6 giờ đầu sau khi nhập viện), ngay sau khi lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm (cấy đờm, cấy dịch phế quản, cấy máu...)

- Lựa chọn kháng sinh thích hợp (dựa trên lứa tuổi, cơ địa, mức độ nặng của bệnh), đảm bảo dùng kháng sinh đúng và đủ liều.

- Viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng phải được điều trị và theo dõi sát tại khoa Hồi sức.

- Người bệnh có dấu hiệu suy hô hấp nặng và nguy kịch cần được hỗ trợ thở máy (không xâm nhập hoặc xâm nhập).

- Kết hợp với các biện pháp truyền dịch bù nước và điện giải, đảm bảo dinh dưỡng và các điều trị triệu chứng khác.
- Cần phát hiện sớm các biến chứng để có các biện pháp can thiệp kịp thời.

### **b>Xử trí tại bệnh viện (tại khoa hồi sức cấp cứu).**

#### @ Điều trị kháng sinh

- Không có nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:
  - + Cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxon 1-2g/ngày; cefotaxim 1-2g mỗi 6-8 giờ) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu (levofloxacin 500mg/ngày) hoặc macrolid (azithromycin 500mg/ngày; erythromycin 500mg mỗi 6 giờ; clarithromycin 500mg mỗi 12 giờ).
  - + Hoặc Betalactam + chất ức chế men betalactamase (ampicillin/sulbactam 1,5- 3g mỗi 6 giờ; amoxicillin/a.clavulanic) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.
- Nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:
  - + Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh kết hợp với aminoglycosid, kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.
  - + Hoặc Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh (cefepim 1-2g mỗi 12 giờ; piperacillin/tazobactam; imipenem; meropenem) kết hợp với ciprofloxacin.
  - + Nếu nghi ngờ do các chủng vi khuẩn sinh men betalactamase phổ rộng thì dùng ngay nhóm Carbapenem ( imipenem, meropenem..)
  - Nếu nghi ngờ nhiễm trùng do *Staphylococcus kháng methicillin*: thêm Vancomycin hoặc Teicoplanin kết hợp linezolid.
  - Viêm phổi do hít hoặc viêm phổi do vi khuẩn kỵ khí: betalactam + chất ức chế men betalactamase hoặc clindamycin.
  - viêm phổi do hít phải nước ngọt hoặc bùn đất : nhóm Ceftazidim có thể xem xét kết hợp với Chloramphenicol, Doxycycline, Cotrimazole

#### **Thời gian điều trị kháng sinh:**

- + Viêm phổi do các vi khuẩn điển hình thường gặp: 7-10 ngày
- + Do vi khuẩn không điển hình (*Chlamydia, Legionella, Mycoplasma*): 14 ngày
- + Viêm phổi do *trực khuẩn mủ xanh*: điều trị ít nhất 10-14 ngày.

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

#### @Các biện pháp hồi sức

- Điều trị suy hô hấp.
  - + Tư thế người bệnh: đầu cao 30 - 45 độ (nếu không tụt huyết áp).
  - + Ô xy liệu pháp: sao cho  $SpO_2 > 92\%$  hoặc  $PaO_2 > 65\text{mmHg}$ .
  - + Thở máy không xâm nhập: khi ô xy liệu pháp không kết quả.
  - + Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản: khi người bệnh suy hô hấp nặng,
- có chống chỉ định hoặc không đáp ứng với thở máy không xâm nhập.

- Tình trạng nhiễm khuẩn nặng-sốc nhiễm khuẩn:  
(xem Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc nhiễm khuẩn)
- Các biện pháp khác
- + Cân nhắc soi hút phế quản nếu có chỉ định.
- + Điều chỉnh cân bằng dịch vào – ra và các rối loạn điện giải.
- + Các biện pháp vật lý trị liệu hô hấp.
- + Dinh dưỡng đủ cho người bệnh.
- + Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn.
- + Điều trị phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và viêm loét dạ dày do stress.

## **6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **Tiên lượng:** tiên lượng nặng khi

- Tuổi cao.
- Nhiều bệnh lý kết hợp.
- Cơ địa nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, sử dụng corticoid dài ngày...
- Viêm phổi nhiều thùy.
- Tình trạng bệnh nặng ngay từ đầu.
- Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng sau 3 ngày điều trị.
- Có biến chứng nặng: nhiễm trùng huyết, sốc nhiễm khuẩn, ARDS...

### **Biến chứng**

#### a) Biến chứng tại phổi

- Bệnh có thể lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, người bệnh khó thở nhiều hơn, tím môi, mạch nhanh, người bệnh có thể tử vong trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm trùng.

- Xẹp một thùy phổi: do cục đờm đặc quánh gây tắc phế quản.

- Áp xe phổi: rất thường gặp, do dùng kháng sinh muộn, không đúng hoặc không đủ liều, người bệnh sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. Chụp X quang phổi có thể thấy hình ảnh ổ áp xe (hình hang với mức nước, mức hơi).

#### b) Biến chứng trong lồng ngực

- Tràn khí màng phổi, trung thất: thường do nguyên nhân tự cầu.

- Trần dịch màng phổi: viêm phổi gây tràn dịch màng phổi, dịch vàng chanh, thường do phế cầu khuẩn.

- Tràn mủ màng phổi: người bệnh sốt dai dẳng, chọc dò màng phổi có mủ, thường xảy ra trong trường hợp viêm phổi màng phổi, hoặc do chọc dò màng phổi gây bội nhiễm.

- Viêm màng ngoài tim: triệu chứng đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng ngoài tim có mủ.

#### c) Biến chứng xa

- Viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu: biến chứng này hiếm gặp, người bệnh có cơn sốt rét run, lách to.

- Viêm khớp do phế cầu: gặp ở người trẻ tuổi, thường chỉ bị một khớp sưng, đỏ, nóng, đau.

- Viêm màng não do phế cầu: là biến chứng hiếm gặp, dịch não tủy có bạch cầu đa nhân, glucose trong dịch não tủy giảm, chẩn đoán vi sinh bằng nhuộm soi và cấy dịch não tủy.

- Viêm phúc mạc: thường gặp ở trẻ em.

- Sốc nhiễm trùng: rất hay gặp ở người bệnh nghiện rượu.

### **7. PHÒNG BỆNH**

- Vệ sinh răng miệng đầy đủ.

- Tiêm phòng vacxin cúm và phế cầu, đặc biệt với người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch, bệnh lý có tổn thương cấu trúc phổi.

- Người bệnh mắc các bệnh lý nội khoa mạn tính nặng hoặc có nguy cơ suy giảm miễn dịch cần được tư vấn kế hoạch tiêm phòng cũng như biện pháp phòng tránh các bệnh lây qua đường hô hấp.

# SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc là một hội chứng lâm sàng xảy ra do giảm tưới máu tổ chức dẫn tới thiếu oxy tổ chức và tổn thương tế bào.

Sốc do giảm thể tích máu là hậu quả của tình trạng giảm tiền gánh do mất thể tích dịch trong lòng mạch (có thể do mất máu toàn phần hoặc chỉ mất dịch hoặc huyết tương). Giảm tiền gánh sẽ dẫn đến giảm cung lượng tim và tăng sức cản mạch hệ thống để bù trừ cho tình trạng giảm cung lượng tim và duy trì tưới máu cho những cơ quan quan trọng.

Nếu phát hiện và điều trị kịp thời, bệnh có thể không để lại di chứng. Nếu phát hiện muộn và điều trị không kịp thời, tình trạng tụt huyết áp kéo dài dẫn tới suy đa tạng và tử vong.

## 2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của sốc giảm thể tích chia làm hai nhóm: sốc giảm thể tích do mất máu và sốc giảm thể tích do mất nước.

### **Sốc giảm thể tích do mất máu**

- Chấn thương: vết thương mạch máu, vỡ tạng đặc, vỡ xương chậu...
- Chảy máu đường tiêu hóa: vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, loét dạ dày tá tràng, hoặc ruột...
- Chảy máu qua đường hô hấp: ho ra máu nặng.
- Bệnh lý mạch máu: phình bóc tách động mạch, dị dạng động tĩnh mạch.
- Liên quan đến thai sản: có thai ngoài tử cung vỡ, vỡ hoặc rách tử cung, âm đạo, mất máu trong quá trình sinh đẻ (kể cả phẫu thuật chủ động).

### **Sốc giảm thể tích do mất nước**

- Tiêu chảy cấp.
- Nôn nhiều.
- Đái nhiều do đái tháo nhạt, tăng áp lực thẩm thấu, dùng thuốc lợi tiểu, hoặc truyền nhiều dịch ưu trương ...
- Bỏng nặng.
- Say nắng, say nóng.
- Mất nước vào khoang thứ ba: người bệnh sau mổ, tắc ruột, viêm tụy cấp, tiêu cơ vân cấp ...

## 3. TRIỆU CHỨNG

### **Lâm sàng**

a) Triệu chứng lâm sàng chung của bệnh cảnh sốc

- Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt, thường >120 lần/phút. Thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài (> 2 giây).

- Hạ huyết áp: huyết áp tâm thu <90 mmHg (huyết áp động mạch trung bình <65mmHg) hoặc huyết áp tâm thu giảm quá 40mmHg so với mức huyết áp nền của người bệnh.

- Thiếu niệu hay vô niệu (nước tiểu <0.5 ml/kg/giờ) có thể kèm theo các triệu chứng hạ huyết áp tư thế, vã mồ hôi, khô các màng nhầy.

- Rối loạn ý thức: chậm chạp, lẫn lộn, kích thích hay hôn mê.

- Da lạnh, nổi vân tím.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm, cung lượng tim giảm, sức cản mạch hệ thống tăng.

b) Những dấu hiệu lâm sàng gợi ý nguyên nhân của sốc giảm thể tích

- Tùy nguyên nhân gây sốc giảm thể tích, người bệnh có thể có các triệu chứng như nôn ra máu, đi tiêu phân đen, nôn, tiêu chảy, đau bụng.

- Phát hiện các dấu hiệu của chấn thương hoặc người bệnh sau phẫu thuật.

- Khám phát hiện da khô, lưỡi khô, niêm mạc miệng khô, tĩnh mạch cổ xẹp, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm. Người bệnh có biểu hiện thiếu máu nếu sốc mất máu.

**Cận lâm sàng**

- Sốc giảm thể tích do mất nước: Hematocrit tăng, Protein máu tăng.

- Sốc giảm thể tích do mất máu: hồng cầu giảm, hemoglobin giảm.

- Xét nghiệm tìm nguyên nhân: lipase, amylase tăng trong viêm tụy cấp.

Tăng



đường máu trong nhiễm toan xê tôn hoặc tăng thâm thấu. CK tăng cao trong tiêu cơ vân cấp.

## 4. CHẨN ĐOÁN

### 4.1. Chẩn đoán xác định.

a) Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu do mất máu

- Lâm sàng:

+ Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ.

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.

+ Da niêm mạc nhợt nhạt, lạnh.

+ Thiểu niệu, vô niệu.

+ Vật vã, lơ đờ, rối loạn ý thức.

+ Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân của mất máu: xuất huyết tiêu hoá, mất máu do chấn thương mạch máu, vỡ tạng đặc, có thai ngoài tử cung vỡ...

- Cận lâm sàng: kết quả xét nghiệm thường chậm

+ Lactate tăng.

+ Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, hematocrite giảm.

b) Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu không do mất máu

- Lâm sàng: Có dấu hiệu mất nước

+ Mạch nhanh, huyết áp hạ.

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.

+ Người bệnh có cảm giác khát nước.

+ Da khô, véo da (+), niêm mạc khô.

+ Triệu chứng của bệnh nguyên gây mất nước: nôn hoặc đi ngoài nhiều lần....

- Cận lâm sàng:

+ Có tình trạng cô đặc máu: hồng cầu tăng, hematocrit tăng.

+ Có thể thấy natri máu tăng, đường máu tăng...

### 4.2. Chẩn đoán phân biệt

- **Sốc tim:** có triệu chứng của bệnh lý tim mạch: đau ngực, rối loạn nhịp tim, thay đổi điện tâm đồ, áp lực tĩnh mạch trung tâm thường tăng, áp lực mao mạch phổi bít tăng, cung lượng tim giảm, sức cản mạch hệ thống tăng.

Nguyên nhân thường do:

+ Nhồi máu cơ tim cấp (do diện tích bị tổn thương lớn sức co bóp của cơ tim giảm nặng hoặc đứt hoặc rách van tim cột cơ, vỡ tim).

+ hoặc loạn nhịp nhanh với tần số tim > 150 lần /phút hoặc chậm < 40 lần/phút, hoặc rung thất, xoắn đỉnh, ...).

+ Ngoài ra còn do phình bóc tách động mạch chủ, nhồi máu phổi nặng

- **Sốc nhiễm khuẩn:** sốt, có bằng chứng của ổ nhiễm khuẩn, bạch cầu

tăng, áp lực mao mạch phổi bít giảm, cung lượng tim tăng, sức cản mạch hệ thống giảm.

- **Sốc phản vệ:** có tiền sử tiếp xúc với dị nguyên, cũng có phần giảm thể tích tuần hoàn (tương đối). Chẩn đoán phân biệt khó nếu sốc muộn.

#### 4.2. Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu

Phân độ	Thể tích máu mất	Huyết áp	Mạch (l/ph)	Hô hấp	Ý Thức
Độ I	750	Bình thường	< 100	Bình thường	Bình thường
Độ II	750-1500	Bình thường hoặc giảm ít	>100	Nhịp thở tăng	Lo lắng
Độ III	1500- 2000	Huyết áp tâm thu < 90mmHg	>120	Khó thở	Vật vã Kích thích
Độ IV	>2000	Huyết áp tâm thu < 70mmHg	>120	Suy hô hấp nặng	Lơ mơ Hôn mê

### 5. XỬ TRÍ

#### Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo cung cấp oxy.
- Bù dịch và điều trị nguyên nhân.
- Điều trị phối hợp.

#### Xử trí tại khoa hồi sức cấp cứu.

a) Đảm bảo cung cấp oxy tối đa cho người bệnh

- Kiểm soát đường thở.
- Đặt người bệnh ở tư thế nằm đầu thấp hai chân nâng cao.
- Thở oxy qua kính mũi 4 -5 lít/phút hoặc mặt nạ 6-10 lít/phút.
- Đặt nội khí quản nếu người bệnh có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc suy hô hấp hoặc rối loạn ý thức.
- Nếu người bệnh có chỉ định thở máy, cần tránh thở máy áp lực dương cao.

b) Bù dịch và kiểm soát nguyên nhân

- Đặt 2 đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn (kim lùn kích thước 14 đến 16G) và/hoặc đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, và đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT).

- Truyền tĩnh mạch nhanh 1-2lít (đối với trẻ em 20ml/kg cân nặng) natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate. Sau đó, tiếp tục truyền dịch hay khối hồng cầu dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT) và huyết áp trung bình (HATB).

+ Nếu ALMTT < 8mmHg: truyền nhanh dịch nhắc lại ít nhất 20ml/kg natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate.

+ Nếu  $ALTMTT \geq 8\text{mmHg}$  và  $HATB < 60\text{mmHg}$ : dùng thuốc vận mạch noradrenalin hoặc dopamine.

+ Nếu  $ALTMTT \geq 8\text{mmHg}$  và  $HATB \geq 60\text{mmHg}$ : kết thúc quá trình bù dịch.

- Người bệnh sốc giảm thể tích do mất máu: trong khi chờ đợi truyền máu có thể truyền dung dịch HES hoặc gelatin để giữ dịch trong lòng mạch

Nếu có máu, truyền ngay khối hồng cầu để đảm bảo hemoglobin  $\geq 8\text{g/l}$ . Trong trường hợp sốc mất máu mà chảy máu đang tiếp diễn và không có khối hồng cầu cùng nhóm, có thể truyền ngay 4 đơn vị khối hồng cầu nhóm O (truyền khối hồng cầu nhóm O, Rh (-) cho phụ nữ ở lứa tuổi sinh đẻ). Người bệnh sốc mất máu đang chảy máu tiếp diễn, mục tiêu duy trì hemoglobin  $>8\text{g/dl}$ .

c) Kiểm soát nguồn chảy máu

- Băng ép đối với vết thương mở đang chảy máu.

- Mời ngoại khoa phối hợp kiểm soát nguồn chảy máu nếu nghi ngờ từ vết thương trong ổ bụng, trong lồng ngực.

d) Các điều trị phối hợp

- Kỹ thuật làm ấm cho người bệnh: chăn đắp, chăn nhiệt, đèn tỏa nhiệt...

- Kháng sinh: dự phòng và điều trị các vết thương hở nhiễm bẩn.

- Phát hiện và điều trị các biến chứng liên quan đến truyền chế phẩm máu: sốc phản vệ, tổn thương phổi cấp liên quan đến truyền máu.

## 6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### Tiên lượng

- Nếu sốc giảm thể tích được chẩn đoán và điều trị kịp thời, bệnh có thể khỏi không để lại di chứng.

- Nếu phát hiện muộn và điều trị không kịp thời, tình trạng tụt huyết áp kéo dài dẫn tới suy đa tạng và tử vong.

### Biến chứng

- Suy thận cấp mới đầu là chức năng do giảm tưới máu thận, sau đó có thể chuyển thành suy thận cấp thực tổn.

- Tổn thương phổi cấp liên quan truyền máu nhiều trong điều trị sốc mất máu.

- Suy tim do thiếu oxy tổ chức, nhiễm toan máu, yếu tố ức chế cơ tim.

- Tiêu hóa: viêm loét dạ dày tá tràng chảy máu, suy gan

## 7. PHÒNG BỆNH

Phát hiện và điều trị các nguyên nhân gây mất máu và mất nước sớm.

# SỐC TIM

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy của các tổ chức trong cơ thể.

- Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi đã loại trừ các sốc khác: sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn.

- Trong điều trị sốc tim: một mặt khẩn trương điều trị triệu chứng và hồi sức toàn diện, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.

- Suy tim trong bệnh cảnh sốc tim là vấn đề lâm sàng lớn bởi vì tỉ lệ tử vong cao lên tới 30 – 90%. Tiên lượng phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc.

- Đây là tình trạng cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ô tô có trang thiết bị cấp cứu ban đầu đến khoa hồi sức.

## 2. NGUYÊN NHÂN

### **Giảm sức co bóp cơ tim**

- Thiếu máu cục bộ cơ tim (đặc biệt là nhồi máu cơ tim cấp).

- Bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn (liên cầu nhóm B, bệnh Chagas,...), nhiễm vi rút (enterovirus, adenovirus, HIV, vi rút viêm gan C, parvovirus B19, vi rút Herpes, EBV, CMV).

- Bệnh cơ tim do miễn dịch, do chuyển hóa.

- Bệnh cơ tim do nguyên nhân nội tiết: cường hoặc suy giáp.

- Bệnh cơ tim do ngộ độc.

- Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn hay bệnh van tim.

### **Tăng hậu gánh** (nguyên nhân tắc nghẽn)

- Tắc động mạch phổi nặng.

- Hẹp động mạch chủ.

## **Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim cấp**

### **Tổn thương cơ học của tim**

- Hở van động mạch chủ, hở van hai lá cấp.
- Thủng vách liên thất.

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

### **3. TRIỆU CHỨNG**

#### **Triệu chứng lâm sàng**

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc giảm so với huyết áp nền trên 30mmHg (ở người cơ tăng huyết áp).

- Da lạnh tái, nổi vân tím trên da, đầu chi tím lạnh.

- Thiếu niệu hoặc vô niệu, nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ.

- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (gan to, tĩnh mạch cổ nổi), xuất hiện ran ẩm ở phổi.

- Tiếng tim bất thường: tùy theo nguyên nhân gây ra sốc tim, nhịp tim nhanh, tiếng T1 mờ, xuất hiện T3, T4, tiếng ngựa phi nếu viêm cơ tim cấp do nhiễm độc, vi rút.

- Bệnh lý gây sốc tim (tùy theo nguyên nhân): ngộ độc, chuyển hóa, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim cấp, rối loạn chức năng thất phải cấp tính.

- Thần kinh: ý thức của bệnh nhân giảm.

#### **Cận lâm sàng.**

@ Thăm dò huyết động: áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng.

### **4. CHẨN ĐOÁN**

#### **Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các tiêu chuẩn sau:

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

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

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

#### **Chẩn đoán phân biệt**

Chẩn đoán phân biệt các tình trạng sốc dựa vào: tiền sử bệnh, các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.

##### **a) Sốc nhiễm khuẩn**

- Có tình trạng nhiễm khuẩn kèm theo phải có thời gian xuất hiện kéo dài.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm .
- b) Sốc giảm thể tích
  - Hoàn cảnh xuất hiện nhanh: ỉa chảy, nôn nhiều, đái nhiều...
  - Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm .
- c) Sốc phản vệ
  - Tình huống xuất hiện thường khá đột ngột liên quan đến thuốc hoặc thức ăn.
  - Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm .
  - Có thể có các dấu hiệu khác của dị ứng.như đỏ da, sẩn, ngứa ...

### **Chẩn đoán nguyên nhân**

- a) Siêu âm tim: có thể đánh giá chức năng thất phải và thất trái và phát hiện nguyên nhân
  - Hội chứng ép tim cấp.
  - Rối loạn chức năng van hai lá.
  - Thủng vách liên thất.
  - Phình tách động mạch chủ đoạn gần.
  - Rối loạn vận động vùng hoặc toàn bộ của thất phải, thất trái.
- b) Điện tim: có thể có các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân
- c) Xquang ngực:
  - Hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân.
  - Hình ảnh tăng đậm các nhánh mạch phổi.
  - Phình tách động mạch chủ.
  - Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi áp lực.
- d) Các xét nghiệm đặc hiệu khác tùy theo nguyên nhân gây sốc tim
  - Men tim, troponin , LDH, AST tăng trong nhồi máu cơ tim.
- e) Các xét nghiệm phát hiện vi khuẩn hay virus gây viêm cơ tim cấp
  - Soi hoặc cấy dịch/máu.

## 5. XỬ TRÍ

### a>Nguyên tắc chung

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

+ Hỗ trợ chức năng tim: Tim phổi nhân tạo tại giường (ECMO), bơm bóng ngược dòng động mạch chủ hoặc thiết bị hỗ trợ thất trái.

+ Hồi sức cơ bản: điều chỉnh các rối loạn do sốc tim gây nên như suy hô hấp, suy thận...

- Giai đoạn giải quyết nguyên nhân nhanh chóng để đảo ngược tình trạng sốc tim.

### b>Xử trí tại khoa hồi sức cấp cứu.

#### *Hỗ trợ thông khí*

- Oxy liệu pháp: hỗ trợ oxy nên được tiến hành ngay để tăng oxy vận chuyển và phòng ngừa tăng áp lực động mạch phổi.

- Thông khí nhân tạo: ưu tiên thông khí nhân tạo xâm nhập khi bệnh nhân sốc tim với các lợi ích: nhu cầu oxy của cơ hô hấp và giảm hậu gánh thất trái, chỉ định gồm:

- + Bệnh nhân khó thở nhiều.
- + Giảm oxy máu.

#### *Hồi sức dịch*

- Hồi sức dịch giúp cải thiện vi tuần hoàn và tăng cung lượng tim.  
- Lượng dịch truyền đủ rất khó xác định ở bệnh nhân sốc tim:  
+ Về lý thuyết, lượng dịch để cho cung lượng tim tăng theo tiền gánh.  
+ Về thực hành, có nhiều phương pháp khác nhau bao gồm: theo dõi và điều chỉnh áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực mao mạch phổi bất, bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm và tĩnh mạch trộn; làm liệu pháp truyền dịch; theo dõi đáp ứng điều trị như lưu lượng nước tiểu, nồng độ lactat máu,...

- Lựa chọn dịch truyền:

Dịch muối đẳng trương là lựa chọn đầu tiên với ưu điểm dễ dung nạp và giá thành rẻ. các dịch khác có thể dùng như: dịch cao phân tử, albumin, máu..

#### *Thuốc vận mạch và trợ tim*

- Dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tối đa trên 90mmhg (hoặc huyết áp trung bình trên 70mmHg). Ưu tiên dùng noradrenalin hơn dopamine vì khả năng ít gây rối loạn nhịp ở bệnh nhân sốc tim.

- Dobutamin được chỉ định trong các trường hợp sốc tim do tổn thương cơ

tim.

+ Liều dùng: bắt đầu 5µg/kg/ph.

+ Tăng liều mỗi lần 2,5 – 5µg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

+ Liều tối đa 20µg/kg/ph.

- Thuốc giãn mạch giúp làm giảm hậu gánh dẫn đến làm tăng cung lượng tim và cũng giúp cải thiện tưới máu vi tuần hoàn và chuyển hóa tế bào ở bệnh nhân sốc tim. Tuy nhiên, thuốc giãn mạch có thể làm tụt huyết áp và làm nặng tình trạng giảm tưới máu mô nên cần được theo dõi sát. Dẫn chất nitrates được chỉ định trong các trường hợp có thiếu máu cục bộ cơ tim (nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực không ổn định).

### ***Điều trị nguyên nhân cụ thể***

a) Nhồi máu cơ tim

- Xét chỉ định tái tưới máu cơ tim (nong động mạch vành, đặt giá đỡ hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật) sớm trong 6 giờ đầu khi nhồi máu cơ tim cấp gây sốc tim.

- Không dùng dẫn chất nitrat khi huyết áp thấp.

- Không chỉ định dùng thuốc nhóm ức chế beta giao cảm.

b) Tắc động mạch phổi lớn

- Duy trì ổn định áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Dùng dobutamin và noradrenalin để nâng huyết áp.

- Xét chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết.

c) Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim

- Truyền dịch gây tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tăng áp lực ổ đầy thất) nhằm chống lại áp lực ép vào từ màng ngoài tim.

- Điều trị quan trọng nhất là dẫn lưu dịch màng ngoài tim và điều trị nguyên nhân gây tràn dịch.

d) Sốc do tổn thương cơ học của tim: cần mổ cấp cứu để giải quyết tổn thương.

e) Sốc do loạn nhịp tim

- Điều trị loạn nhịp.

- Xem xét chỉ định sốc điện khi cơn nhịp nhanh gây nên tụt huyết áp.

- Nhịp chậm: chỉ định đặt máy tạo nhịp.

### ***Một số biện pháp khác***

- Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo : sốc điện .

- Điều chỉnh các thăng bằng kiềm toan và các rối loạn điện giải (tăng/hạ kali,magie,...).

- Cho vitamin B1 nếu nghi ngờ viêm cơ tim do thiếu vitamin B1, corticoid nếu nghi ngờ tổn thương cơ tim do miễn dịch.



## 6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện khoảng 48 – 74%, các yếu tố tiên lượng tử vong: tuổi cao, tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó, dấu hiệu lâm sàng khi được chẩn đoán (da lạnh ẩm), vô niệu.

- Biến chứng: suy đa tạng, sốc tim không hồi phục,..

## 7. PHÒNG BỆNH

Tái tưới máu mạch vành sớm và thích hợp cho vùng nhồi máu động mạch để bảo tồn tối đa cơ tim và giảm kích thước của vùng nhồi máu.

## SỐC NHIỄM KHUẨN

### 1. ĐẠI CƯƠNG

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

Tỷ lệ do sốc nhiễm khuẩn chiếm từ 40 đến 60%.

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây ra các đáp ứng viêm hệ thống làm giải phóng các cytokin gây viêm, có sự mất cân bằng giữa yếu tố gây viêm và yếu tố kháng viêm (yếu tố kháng viêm yếu hơn yếu tố gây viêm) dẫn đến gây tổn thương cơ quan thứ phát và tạo nên vòng xoắn suy đa tạng.

### 2. NGUYÊN NHÂN

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

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

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### a>Lâm sàng

- Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống như: xác định khi có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên.

+ Sốt > 38<sup>0</sup>C hay hạ thân nhiệt < 36<sup>0</sup>C.

+ Nhịp nhanh > 90 ck/phút.

- + Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút.
- + Tăng số lượng bạch cầu trên 10000/ml, hoặc giảm số lượng bạch cầu < 4000/ml, hoặc số lượng bạch cầu non > 10%.
- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng:
  - + Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.
  - + Có ổ nhiễm khuẩn.
  - + Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu  $\geq 2$  hoặc thiếu niệu (thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ).
- Dấu hiệu suy chức năng cơ quan:
  - + Thận: thiếu niệu; số lượng nước tiểu giảm dần và < 0,5 ml/kg/giờ hoặc vô niệu.
  - + Huyết áp: tụt hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn nặng là HATT < 90 mmHg, hay HATB < 70 mmHg, hay HATT giảm > 40 mmHg so với trị số bình thường.

### **b>Cận lâm sàng**

- Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:
  - + Số lượng bạch cầu tăng (trên 10000/ml), tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non > 10%.
  - + Máu lắng tăng.
- Xét nghiệm vi sinh xác định căn nguyên gây nhiễm khuẩn: cấy máu mọc vi khuẩn, virus, kí sinh trùng, nấm.
- Giảm tước máu tổ chức: tăng lac tát máu ( $\geq 2$  mmol/L).
- Dấu hiệu cận lâm sàng của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:
  - + Suy thận: tăng ure và creatinin.
  - + Suy hô hấp: spo2 giảm.
  - + Suy gan: tăng ALT, AST, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu ...
  - + Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...
  - + Tăng kali máu, tăng đường máu.

### **4. CHẨN ĐOÁN**

#### **Chẩn đoán xác định** khi có đủ các tiêu chuẩn sau

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng.
- Rối loạn chức năng cơ quan tiến triển thành suy chức năng cơ quan không đáp ứng với bù dịch và phải dùng thuốc vận mạch.

#### **Chẩn đoán phân biệt**

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

#### **Chẩn đoán nguyên nhân**

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

## 5. XỬ TRÍ.

### Nguyên tắc xử trí

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

- Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT): 11 - 16 cmH<sub>2</sub>O
- Duy trì huyết áp trung bình  $\geq 65$  mmHg.
- Duy trì spo<sub>2</sub> > 92%.
- Thể tích nước tiêu  $\geq 0,5$  ml/kg/giờ.

### Xử trí tại khoa hồi sức cấp cứu.

#### a) Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch, tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 1000 ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử gelatin trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.

- Làm nghiệm pháp truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH<sub>2</sub>O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH<sub>2</sub>O.

- Loại dịch: dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc ringerlactat, nếu đã truyền nhiều dung dịch tinh thể nên truyền thêm dung dịch keo gelatin hoặc albumin để hạn chế thoát mạch.

- Đường truyền: nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

#### b) Dùng vận mạch

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

- Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05  $\mu$ g/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình  $\geq 65$  mmHg.

- Có thể sử dụng dopamin nếu không có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5  $\mu$ g/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20  $\mu$ g/kg/giờ, với adrenalin bắt đầu

liều 0,05 µg/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 µg/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 µg/kg/giờ.

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

Trường hợp có chỉ định, dùng dobutamin với liều khởi đầu 3 µg/kg/phút sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần 5 µg/kg/phút, không vượt quá 20 µg/kg/phút.

### c) **Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh**

- Áp dụng các biện pháp lâm sàng kết hợp xét nghiệm vi sinh và chẩn đoán hình ảnh để xác định ổ nhiễm khuẩn và cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật dẫn lưu nếu có chỉ định trên cơ sở cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ cho bệnh nhân.

- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn, lưu ý dùng kháng sinh sau khi đã cấy máu.

- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và xuống thang trên cơ sở dựa theo các dữ liệu nhạy cảm và đề kháng kháng sinh ở mỗi đơn vị hoặc xem tham khảo sử dụng kháng sinh trong nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn của Bộ Y tế. Sau khi có kết quả vi khuẩn và độ nhạy cảm cần lựa chọn kháng sinh nhạy cảm có phổ hẹp và ngấm tốt vào mô cơ quan bị nhiễm khuẩn.

- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:

+ Nếu người bệnh có giảm bạch cầu phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào ...).

+ Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, *Acinetobacte baumannii* cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh (Carbapenem kết hợp Colistin).

+ Nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm kháng sinh có nhạy cảm với cầu khuẩn đường ruột như: vancomycine, cubicin...

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

### d) **Dùng corticoide**

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng thường quy) với thuốc được lựa chọn hydrocortison liều 50 mg mỗi 6 giờ tiêm tĩnh mạch. Giảm liều và ngừng khi

người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

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

**e) Kiểm soát đường máu**

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

**f) Điều trị dự phòng các biến chứng**

Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày như sualfate 2 gói/ngày chia 2 uống hoặc bơm qua dạ dày ... hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazole liều 20 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch/ngày, pantoprazole, esomeprazole liều 20-40mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch ..., lưu ý đường dùng trong từng trường hợp cụ thể và tương tác thuốc. Thời gian sử dụng khi hết các yếu tố nguy cơ và bệnh đã ăn lại theo đường miệng.

**g) Thở máy**

- Mục tiêu: SpO<sub>2</sub> > 92% .

- Các biện pháp:

+ Thở máy không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu người bệnh tỉnh và hợp tác .

+ Thở máy xâm nhập có sử dụng PEEP (nếu không có chống chỉ định dùng PEEP) khi thở máy không xâm nhập thất bại hoặc người bệnh không hợp tác .

**6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

Tiên lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

- Tiến triển suy đa tạng.

- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.

**7. PHÒNG BỆNH:**

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

# VIÊM TỤY CẤP NẶNG

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng. Mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, tỷ lệ tử vong cao 20-50%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy trong VTC có tăng cao nồng độ các cytokin trong máu IL6, IL8, TNF $\alpha$ ..., thúc đẩy phản ứng viêm chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Vì vậy điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia, tỷ lệ tử vong đã giảm từ 40-50% xuống còn 10-15%.

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Lạm dụng rượu là nguyên nhân phổ biến ở Việt nam.
- Nguyên nhân cơ học: sỏi mật, sỏi tụy, là nguyên nhân đứng hàng thứ 2.
- Do rối loạn chuyển hóa:
  - + Tăng tryglycerit máu là nguyên nhân ngày càng hay gặp ở Việt nam.
  - + Tăng canxi máu: như u tuyến giáp, cường cận giáp...
- Sau phẫu thuật: nhất là phẫu thuật bụng gần tụy, quanh tụy.
- Sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP).
- Do chấn thương, bầm dập vùng bụng.
- Sau ghép tạng: như các biến chứng sau ghép gan, thận.
- Gan nhiễm mỡ cấp ở thời kỳ có thai.
- Do nhiễm trùng: quai bị, viêm gan virus, giun đũa.
- Do thuốc: sulfonamide, 6MP, furosemide, ethanol, oestrogen...
- Bệnh lý tổ chức liên kết: lupus ban đỏ hệ thống, viêm mao mạch hoại tử, Schonlein Henock...

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

## 3. TRIỆU CHỨNG

### Triệu chứng lâm sàng

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

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

- Đau bụng: là dấu hiệu nổi bật nhất, thường xuất hiện một cách đột ngột ở vùng thượng vị, có thể lan lên ngực, ra hai mạng sườn hai bên, xiên ra sau lưng. Đau liên tục, dữ dội kéo dài nhiều giờ, có thể đau khởi phát sau khi

ăn. Cũng có khi khởi phát tự nhiên.

- Nôn: đa số người bệnh có nôn hoặc buồn nôn, lúc đầu nôn ra thức ăn, sau đó nôn ra dịch, nôn xong có thể đỡ đau hoặc không.

- Bí trung đại tiện: do tình trạng liệt ruột cơ năng, người bệnh không trung tiện, không đi ngoài, bụng trướng và đầy tức khó chịu.

- Khó thở: do đau, do tràn dịch màng bụng, màng phổi.

b) Triệu chứng toàn thân

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

- Mạch, huyết áp:

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

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

c) Triệu chứng thực thể

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

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

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

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

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

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

### **Triệu chứng cận lâm sàng**

a) Sinh hóa

Amylase máu tăng > 3 lần bình thường có ở 70% các trường hợp (tăng sau



1 - 2 giờ đau, tăng cao sau 24 giờ và bình thường sau 2 - 3 ngày).

b) Huyết học

- Bạch cầu tăng, trung tính tăng, Hematocrit tăng do máu cô đặc.

- Rối loạn đông máu ở những người bệnh nặng. Thường hay có dấu hiệu của đông máu nội quản rải rác ( DIC).

c) Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang ổ bụng.

+ Bụng nhiều hơi.

+ Các quai ruột gần tụy giãn.

- Siêu âm (không thực hiện được khi bụng chướng hơi).

+ Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi).

+ Đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp.

+ Có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.

- Cắt lớp vi tính (CT scan) có giá trị nhất trong chẩn đoán

+ Tụy to ra hoặc bình thường.

+ Bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

#### 4. CHẨN ĐOÁN

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

a) Lâm sàng

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

b) Cận lâm sàng

- Amylase máu tăng cao trên 3 lần so với giá trị bình thường.

- Chẩn đoán hình ảnh: có hình ảnh điển hình của VTC trên siêu âm hoặc chụp CT:

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

+ CT: Tụy to ra hoặc bình thường, bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

**Chẩn đoán phân biệt**

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

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

- Cơn đau bụng gan:

- + Có tam chứng Charcot.
- + Siêu âm thấy có sỏi, u.
- Viêm phúc mạc: có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.
- Nhồi máu mạc treo (hiếm): đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mổ thăm dò mới biết được.
- Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.
- Phình tách động mạch chủ bụng : đau bụng, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều, siêu âm hoặc CT-scan bụng có bơm thuốc cản quang sẽ phát hiện được.

## 5. XỬ TRÍ

### Nguyên tắc xử trí

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

### Xử trí tại khoa hồi sức.

#### **a) Các biện pháp điều trị hồi sức chung**

- Hồi sức tuần hoàn:
  - + Người bệnh VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch khoảng 250-300 ml/giờ trong 24 giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn của người bệnh cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu người bệnh cần bù từ 4-6 lít dịch muối đẳng trương.
  - + Người bệnh VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm (TMTT) để truyền dịch, đưa thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT từ 8-12 mmHg, ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng.
  - + Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo > 0,5ml/kg cân nặng/giờ.
  - + Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt  $\geq 65$ mmHg, thuốc sử dụng là: noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần thăm dò và nâng dần đảm bảo duy trì HA. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ được sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều lượng tối đa là 20 $\mu$ g/kg cân nặng/phút.
- Hồi sức hô hấp
  - + Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt trên 95%.

+ Tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, viêm đáy phổi do dịch viêm, tăng áp lực ổ bụng, ARDS là những yếu tố dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng ở người bệnh VTC.

+ Các biện pháp bao gồm: thở oxy kính mũi, oxy mặt nạ, thở máy không xâm nhập, thở máy xâm nhập đặc biệt với ARDS (chiến lược thông khí bảo vệ phổi).

+ Chọc tháo và dẫn lưu dịch màng phổi, dẫn lưu ổ dịch tụy giảm tăng áp lực ổ bụng.

- Hồi sức thận:

Bồi phụ đủ dịch sớm ngay từ đầu, đảm bảo tưới máu, hạn chế quá trình hình thành suy thận cấp thực tổn.

-Hồi sức chống đau: dùng các thuốc tiêm tĩnh mạch giảm đau không phải steroid hoặc thuốc giảm đau có chứa opi. Tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng oddi.

- Kháng sinh:

+ Không dùng kháng sinh dự phòng thường quy cho người bệnh VTC nặng. Chỉ định khi có bằng chứng nhiễm khuẩn rõ hoặc có nguy cơ nhiễm khuẩn cao (tụy hoại tử nhiều, nghi ngờ áp xe tụy...).

+ Các nhóm kháng sinh thường được dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm khuẩn là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, Metronidazol.

- Nuôi dưỡng:

+ Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho người bệnh ăn sớm qua đường miệng, qua ống thông dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng người bệnh. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, tăng áp lực ổ bụng.

+ Trong 48-72 giờ, người bệnh không đủ năng lượng qua đường tiêu hóa cần kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch cho người bệnh đảm bảo đủ năng lượng

+ Đầu tiên ăn qua ống thông các chất lỏng, sau đó cho ăn đặc hơn, khi người bệnh không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển sang chế độ ăn qua đường miệng.

+ Chế độ ăn được khuyến cáo: tỷ lệ protid và glucid cao, còn tỷ lệ lipid thấp.

- Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác

Kháng tiết axit dịch vị: có thể dùng để ngăn ngừa loét, xuất huyết tiêu hoá do stress đồng thời cũng dùng để ức chế tiết dịch tụy và dịch vị.

**b) Điều trị nguyên nhân gây VTC**

## **6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

- Biến chứng nguy hiểm nhất là suy đa tạng, là nguyên nhân tử vong cao nhất.

VTC nặng càng có nhiều tạng suy nguy cơ tử vong sẽ càng cao.

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

## **7. PHÒNG BỆNH**

- Hạn chế uống rượu, bia.
- Phát hiện và điều trị sỏi mật, sỏi tụy.
- Người bệnh tăng triglyceride cần điều trị thường xuyên và kiểm soát chế độ ăn hợp lý

## **HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG**

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (TALTT) và nhiễm toan ceton là hai biến chứng cấp tính đe dọa đến tính mạng ở bệnh đái tháo đường. Bệnh thường gặp ở người trên 65 tuổi bị đái tháo đường týp 2, bị giảm khả năng uống nước. Bệnh có tỉ lệ tử vong cao hơn nhiễm toan ceton do đái tháo đường, gặp khoảng 20-30%.

Tình trạng thiếu hụt insulin gây tăng phân hủy glucogen tại gan, tăng tân tạo glucose, giảm sử dụng glucose của tổ chức, dẫn tới tăng nồng độ đường huyết.

Tăng đường huyết sẽ gây tăng bài niệu do thẩm thấu, hậu quả là mất nước.

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

### **2. NGUYÊN NHÂN**

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

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

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

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

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

- Dùng thuốc lợi tiểu, corticoid, uống rượu.

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### Lâm sàng

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau từ lơ mơ đến hôn mê sâu.
- Dấu hiệu mất nước nặng: da khô, nếp véo da mất đi chậm, tĩnh mạch cổ xẹp, mạch nhanh, huyết áp tụt, nước tiểu ít ...
- Các biểu hiện lâm sàng của các nguyên nhân thuận lợi: (nhiễm khuẩn, tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim..).

#### Cận lâm sàng

- Tăng đường huyết thường > 40 mmol/l.
- Natri máu thường tăng > 145mmol/l.

### 4. CHẨN ĐOÁN

#### Chẩn đoán xác định

- Tăng đường huyết thường > 33,3mmol/l.
- Tình trạng mất nước nặng.
- Rối loạn ý thức từ lơ mơ đến hôn mê.

#### Chẩn đoán nguyên nhân- nguyên nhân thuận lợi.

- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...
- Tai biến mạch não.
- Nhồi máu cơ tim.
- Sai lầm trong điều trị (dùng quá mức lợi tiểu, manitol, corticoid).

### 5. XỬ TRÍ

#### Nguyên tắc xử trí

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

#### Xử trí tại hồi sức cấp cứu

##### a) Bù dịch

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch (nếu có thể được).
- Bắt đầu truyền 1 lít natriclorua 0,9% trong 1 giờ, trong 2 giờ. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8- 10 lít.
- Trong quá trình bù dịch phải theo dõi sát mạch, huyết áp, độ bão hòa oxy, nước tiểu của người bệnh.

- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: truyền natriclorua 0,9% 1lít/ giờ cho đến khi hết tình trạng hạ huyết áp.

- Nếu mất nước nhẹ, tính natri hiệu chỉnh:

+ Na máu hiệu chỉnh = natri máu đo được + 1,6 mmol/l cho mỗi 5,6 mmol glucose tăng thêm trên 5,6 mmol/l.

+ Nồng độ natri bình thường hoặc tăng: truyền natriclorua 0,45% 250-500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu giảm xuống khoảng 15- 16 mmol/l, truyền thêm glucose 5% cùng với natriclorua 0,45%, tốc độ truyền 150 - 250ml/giờ.

+ Nồng độ natri giảm: truyền natriclorua 0,9% 250 - 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu khoảng 15 mmol/l truyền thêm glucose 5% với natriclorua 0,45% với tốc độ 150-250ml/giờ.

#### b) Insulin

- Theo dõi đường máu mao mạch 1 giờ/lần, trong 3 giờ đầu sau đó mỗi 3 giờ/lần để chỉnh liều insulin.

- Insulin 0,1 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,1 đơn vị/kg/giờ.

- Nếu glucose máu không giảm 3,0 mmol/l trong giờ đầu tiên có thể tăng gấp đôi liều insulin.

- Khi glucose máu đạt khoảng 15- 16mmol/l, giảm insulin xuống còn 0,02 – 0,05 đơn vị/kg/giờ. Đảm bảo glucose máu 11- 15 mmol/l cho đến khi người bệnh tỉnh.

#### c) Bù Kali

- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ/lần cho đến khi người bệnh ổn định.

- Nếu chức năng thận bình thường (nước tiểu  $\geq$  50ml/giờ).

- Nếu kali máu  $<3,5$  mmol/l dừng insulin và truyền tĩnh mạch ( 1-2 gam/giờ) tương đương 20-30mmol kali/giờ cho đến khi nồng độ kali máu  $> 3,5$  mmol/l.

- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5 – 5,3 mmol/l, bổ sung kali 20 - 30 mmol/l của dịch truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ kali máu duy trì từ 4 - 5mmol/l.

- Nếu nồng độ kali ban đầu  $> 5$  mmol/l, không bù kali, kiểm tra kali máu

Khi người bệnh ổn định và có thể ăn được chuyển sang tiêm insulin dưới da.

Tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch 1-2 giờ sau khi tiêm insulin dưới da để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu.

d) Điều trị nguyên nhân gây mất bù

- Kháng sinh nếu có bằng chứng về nhiễm khuẩn.
- Dùng thuốc dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu.

## **6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

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

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

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

+ Điều trị bằng manitol với liều 1-2g/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút và dexamethasone tiêm tĩnh mạch.

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

## **7. PHÒNG BỆNH**

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

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

## TĂNG KALI MÁU

### 1. ĐẠI CƯƠNG

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

Tổng lượng kali trong cơ thể khoảng 3000 mEq (50-75mEq/kg). Trái ngược với Natri phân lớn ở ngoài tế bào. Kali 98% ở trong tế bào. Sự khác biệt trong phân bố giữa 2 cation này được điều chỉnh bởi bơm Na-K-ATPase ở màng tế bào, bơm vận chuyển Natri ra ngoài tế bào và đưa kali vào trong tế bào với tỉ lệ 3:2.

Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l.

Tăng khi kali > 5mmol/l.

### 2. NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

#### Tăng kali máu do tăng đưa vào

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

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

- Toan chuyển hóa: tình trạng toan chuyển hóa do toan lactic hoặc toan ceton dẫn đến Kali từ trong tế bào đi ra ngoài tế bào. Khi pH máu giảm 0,1 Kali máu sẽ tăng 0,5mmol/l.
- Do hủy hoại tế bào: bất kỳ nguyên nhân nào tăng hủy hoại tế bào dẫn đến giải phóng Kali trong tế bào ra ngoài tế bào như tiêu cơ vân, tan máu, bỏng, hội chứng ly giải khối u, sau tia xạ...).

#### Tăng kali máu do giảm bài tiết kali

Có ba cơ chế chính gây giảm bài tiết kali qua nước tiểu: giảm bài tiết aldosterol, giảm đáp ứng với aldosterol, giảm phân bố Natri và nước ở ống lượn xa khi mà giảm dòng máu đến động mạch thận.

- Suy thận: suy thận cấp và mạn tính có thể có 1 hoặc nhiều các cơ chế trên và là nguyên nhân phổ biến gây tăng Kali máu.
- Bệnh lý ống thận: toan ống thận typ IV.
- Suy thượng thận.

#### Thuốc

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



succinylcholine...

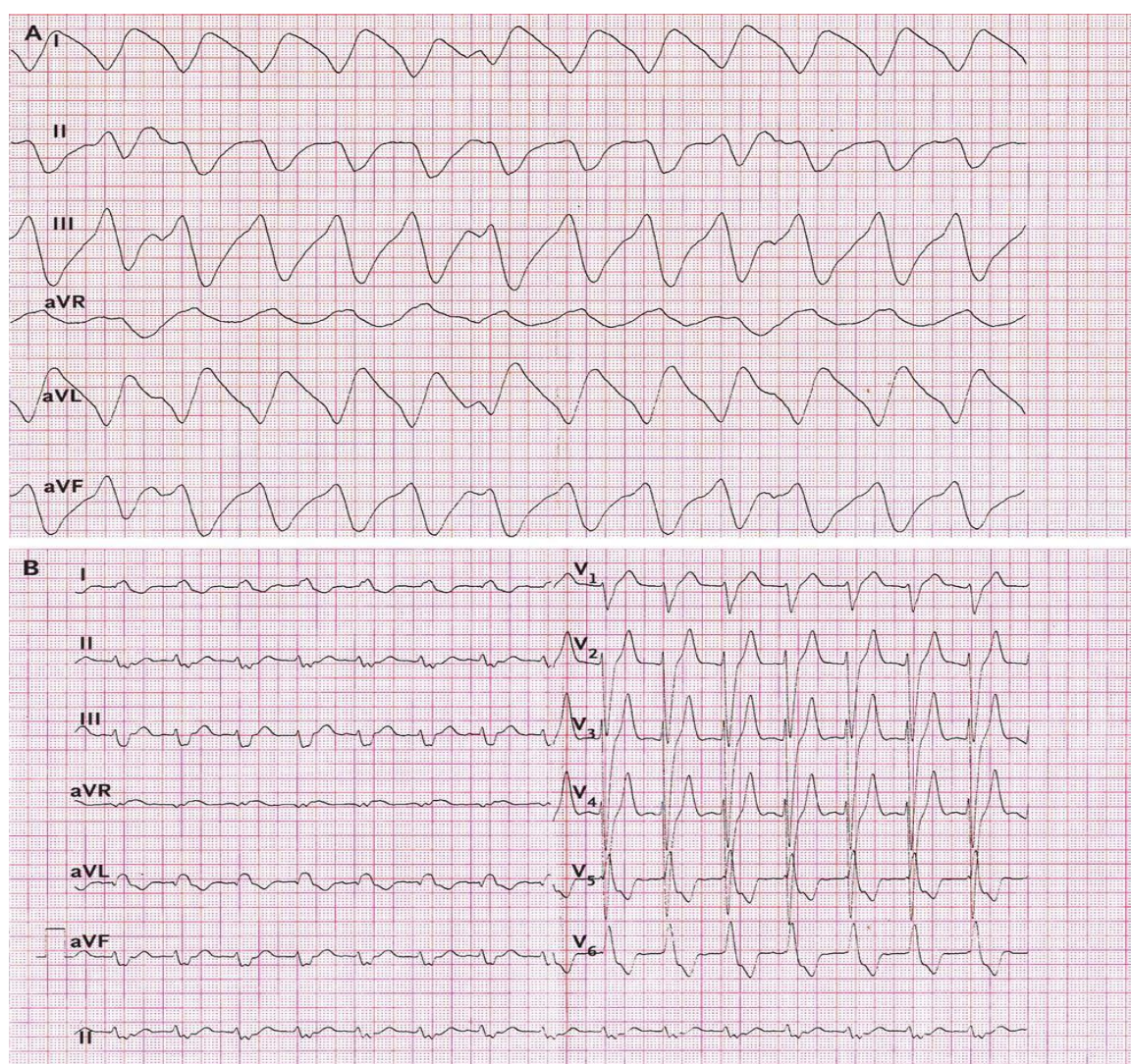
### 3. TRIỆU CHỨNG

#### Dấu hiệu và triệu chứng

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

#### Cận lâm sàng

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



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

### 4. CHẨN ĐOÁN

#### Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm kali máu > 5mmol/l.

### **Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu**

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

### **Chẩn đoán mức độ tăng kali máu**

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

## **5. XỬ TRÍ**

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

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

Calciclorua giúp làm ổn định màng tế bào cơ tim, không có tác dụng làm giảm nồng độ kali máu, cần phải kết hợp với các biện pháp khác để điều trị tăng kali máu. Liều từ 0,5-2 g tùy từng bệnh nhân. Sau tiêm canxiclorua có tác dụng ngay và thời gian tác dụng kéo dài 30-60 phút.

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

- Insulin và glucose:

+ Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoài vào trong tế bào tuy nhiên để tránh biến chứng hạ đường huyết chúng ta cần bổ sung thêm glucose.

+ Hiệu quả của insulin bắt đầu sau 10 đến 20 phút, đạt đỉnh sau 30 đến 40 phút và kéo dài 4 đến 6 giờ. Ở hầu hết người bệnh nồng độ kali máu giảm 0,5-1,2 mmol/l.

- Kích thích Beta 2 adrenergic (salbutamol): cũng giống như insulin, salbutamol có tác dụng vận chuyển Kali máu vào trong tế bào.

c) Biện pháp đào thải kali

Lợi tiểu quai (furocemid): có tác dụng đào thải kali qua nước tiểu, tuy nhiên những người bệnh suy thận nặng chức năng đào thải kali kém, hiệu quả điều trị hạ kali máu của lợi tiểu kém đáp ứng.

### **Xử trí tại khoa hồi sức cấp cứu.**

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

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

- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch.

- Dùng 10 UI insulin nhanh + 50 - 100ml glucose 20% truyền trong 20

30 phút

- salbutamol 10-20mg khí dung trong 15 phút.
- b) Có biểu hiện xét nghiệm nhưng không có rối loạn trên điện tim  
Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch (xem bài suy thận cấp).
- c) Tìm và điều trị nguyên nhân.
  - Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

### **Theo dõi**

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

## **6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **Tiên lượng**

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

### **Biến chứng**

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

## **7. PHÒNG BỆNH**

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

# HẠ KALI MÁU

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp trong khoa Hồi sức cấp cứu. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Kali được đưa vào cơ thể qua đường ăn uống hoặc đường truyền tĩnh mạch, phần lớn kali được dự trữ trong tế bào và sau đó được bài tiết vào nước tiểu. Do đó giảm đưa kali vào hoặc tăng vận chuyển kali vào trong tế bào hoặc hay gặp hơn là mất qua nước tiểu, qua đường tiêu hóa hoặc qua mồ hôi dẫn đến giảm nồng độ kali máu.

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

## 2. NGUYÊN NHÂN

### Mất qua thân

- Đái nhiều do bất cứ nguyên nhân gì.
- Đái tháo đường không kiểm soát được.
- Hạ magie máu, hạ clo máu, tăng calci máu.
- Toan ống thận typ I hoặc typ II.
- HC Fanconi, HC Bartter.

### Mất qua đường tiêu hóa

- Nôn hoặc mất do dẫn lưu qua sonde dạ dày.
- Tiêu chảy (ỉa chảy).
- Dẫn lưu mật, mở thông hồi tràng, sau phẫu thuật ruột non.
- Thụt tháo hoặc dùng thuốc nhuận tràng.

### Do thuốc

- Lợi tiểu thải kali ( thiazid, furosemid).
- Insulin, Glucose, Natri bicarbonat.
- Cường Beta-adrenergic.
- Corticoid.
- Kháng sinh: amphotericinB, aminoglycosides, penicillin, ampicillin, rifampicin, ticarcillin, insulin.
- Kiểm máu.
- Điều trị thiếu hụt vitamin B12 và acid folic.

### Lượng kali đưa vào không đủ

- Thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.

### Thừa corticoid chuyển hóa muối nước

- Cường aldosterol tiên phát ( hội chứng Conn), cường aldosterol thứ phát.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Hội chứng Cushing, ung thư thận, u tế bào cạnh cầu thận.

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

- Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ đến < 30 tuổi.
- Diễn biến từ vài giờ đến 1 tuần, hay gặp vào buổi sáng, tái phát nhiều lần.
- Yếu cơ từ nhẹ đến nặng.

### **3. TRIỆU CHỨNG**

#### **Lâm sàng**

- Yếu cơ ( tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, cơ rút cơ, tiêu cơ vân.
- Mạch yếu, tiếng tim nhỏ có thể có tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngất
- Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.

#### **Cận lâm sàng**

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

- Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.
- Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.



Hình 1. Biểu hiện có sóng U trên điện tim ở người bệnh hạ kali máu



Hình 2. Hình ảnh xoắn đỉnh ở người bệnh hạ kali máu

### **4. CHẨN ĐOÁN**

#### **Chẩn đoán xác định**

Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.

#### **Chẩn đoán mức độ**

- Mức độ nhẹ: hạ kali máu không có triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ.
- Mức độ vừa: hạ kali máu có thể có chướng bụng, chuột rút, điện tâm

đồ có sóng T dẹt, đoạn ST chênh xuống nhưng không có các triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim nặng nề, liệt thân kinh cơ.

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

## 5. XỬ TRÍ

### Nguyên tắc xử trí

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

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

- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ kali máu.

### Xử trí tại khoa hồi sức cấp cứu.

a) Xét nghiệm kali  $< 2,5$  mmol/L ( $< 3$  mmol/L nếu đang dùng digoxin)

- Có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu nặng trên điện tim: Kali clorua 13-20 mmol/giờ (1-1,5 g) tốt nhất truyền qua TMTT liên tục trong 3 giờ, sau đó xét nghiệm lại rồi quyết định tiếp.

- Không có triệu chứng nặng hoặc không có triệu chứng: uống KCl 10-15 mmol (1-1,5 g) mỗi 3 giờ và /hoặc truyền tĩnh mạch KCl 10 mmol/giờ.

b) Xét nghiệm  $2.5 < \text{kali} < 3.5$  và không có triệu chứng

- Uống hoặc truyền tĩnh mạch, KCl 10- 20 mmol (1-1,5 g) mỗi 6 giờ.

### \* Theo dõi

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

- Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali mức độ nặng 3 giờ/lần, mức độ vừa 6 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi kali máu trở về bình thường.

### \* Chú ý

- Tránh truyền đường glucose ở người bệnh hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.

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

- Tốc độ bù kali clorua không quá 26 mmol/giờ (2gram).

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

- 1 gram kali clorua có 13,6 mmol.

## 6. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG

### 6.1. Tiên lượng

Người bệnh hạ kali máu tiên lượng nặng có thể gây tử vong nếu

không được phát hiện và xử trí kịp thời.

## 6.2. Biến chứng

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

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

## 7. PHÒNG BỆNH

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

# HẠ NATRI MÁU

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Hạ natri máu hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Nồng độ natri trong máu hạ gây nên tình trạng giảm áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, dẫn tới thừa nước trong tế bào do nước di chuyển từ ngoài vào trong tế bào.

Hạ natri máu phản ánh tình trạng áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, không phản ánh sự thay đổi tổng lượng natri toàn cơ thể, do đó không phải tất cả các trường hợp hạ natri máu đều có thể điều trị bằng cung cấp natri cho người bệnh.

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

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Nếu áp lực thẩm thấu niệu < 100 mOsmol/l: do cơ thể được cung cấp quá nhiều dịch nhược trương (uống quá nhiều nước, đái nước ngọt,...).

- Nếu áp lực thẩm thấu niệu > 100 mOsmol/l: tìm nguyên nhân dựa vào tình trạng thể tích dịch ngoài tế bào.

### **Hạ natri máu kèm theo tăng thể tích ngoài tế bào**

Hạ natri máu kèm theo phù, xét nghiệm có protit máu giảm, hematocrit giảm: *hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể*. Trong trường hợp này, tổng lượng nước cơ thể tăng, tổng lượng natri cơ thể tăng nhưng không tương

ứng với tăng lượng nước.

- Natri niệu < 20 mmol/l:
- + Suy tim.
- + Suy gan, xơ gan cổ chướng.
- + Hội chứng thận hư.
- Natri niệu > 20 mmol/l: suy thận cấp hoặc mạn tính.

### **Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường**

Hạ natri máu, xét nghiệm có natri niệu bình thường, protit máu và hematocrit giảm nhẹ: *hạ natri máu do pha loãng*.

- Hội chứng tiết ADH không thỏa đáng (tiết quá mức):
- + Áp lực thẩm thấu máu/niệu > 1,5
- + Các nguyên nhân thường gặp của hội chứng này là: hội chứng cận ung thư, bệnh lý phổi (viêm phổi, lao phổi, thở máy, suy hô hấp cấp), bệnh lý thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, viêm não...), do một số thuốc (carbamazepin, thuốc chống trầm cảm, thuốc giảm đau gây nghiện morphin và các chế phẩm, thuốc chống loạn thần, một số thuốc điều trị ung thư).
- Suy giáp, suy vỏ thượng thận.
- Dùng lợi tiểu thiazit.

### **Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào**

Hạ natri máu kèm theo dấu hiệu lâm sàng mất nước ngoài tế bào, xét nghiệm có protit máu tăng, hematocrit tăng: *mất nước và natri với mất natri nhiều hơn mất nước*.

- **Mất natri qua thận:** Natri niệu > 20 mmol/l.
- + Do dùng lợi tiểu.
- + Suy thượng thận.
- + Suy thận thể còn nước tiểu.
- + Giai đoạn đái nhiều của hoại tử ống thận cấp.
- + Sau giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.
- + Bệnh thận kẽ.
- **Mất natri ngoài thận:** Natri niệu < 20 mmol/l
- + Mất qua tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, dò tiêu hóa, mất vào khoang thứ 3.
- + Mất qua da: mất mồ hôi nhiều (say nắng, say nóng, vận động thể lực nặng trong môi trường khô nóng), bỏng rộng.
- + Tổn thương cơ vân cấp trong chấn thương.

## **3. TRIỆU CHỨNG**

### **Lâm sàng**



Triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu không đặc hiệu, phụ thuộc vào mức độ và tốc độ giảm nồng độ natri máu.

Giảm nồng độ natri cấp (thời gian hình thành trong vòng dưới 2 ngày) có thể có các dấu hiệu lâm sàng của thừa nước trong tế bào gây phù não:

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

Khi giảm nồng độ natri mạn với thời gian hình thành kéo dài, các triệu chứng biểu hiện có thể không có hoặc nhẹ.

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

### **Cận lâm sàng**

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

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **Chẩn đoán xác định Dựa vào xét nghiệm**

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

### **Chẩn đoán phân biệt**

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

Khi đó cần tính "natri hiệu chỉnh" theo công thức:

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + [0,16 \times \square (\text{protit} + \text{lipit})(\text{g/l})]$$

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + \{[\text{đường máu (mmol/l)} - 5,6]/5,6\} \times 1,6$$

- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 290 mOsmol/l: tăng đường máu, truyền mannitol.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương 280 - 290 mOsmol/l: giả hạ natri máu (tăng protein máu, tăng lipit máu).

### **Chẩn đoán nguyên nhân**

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

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

### **Chẩn đoán mức độ**

- Hạ natri máu được đánh giá là nặng khi Natri máu < 125 mmol/l và

hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.

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

- + Hạ Natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện  $\leq 48$  giờ, biểu hiện tình trạng lâm sàng nặng.

- + Hạ Natri mạn: khi thời gian xuất hiện  $> 48$  giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.

## 5. XỬ TRÍ

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu. Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân người bệnh hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 3 - 6 giờ/lần để quyết định việc điều trị.

### Điều trị theo nguyên nhân hạ natri máu

a) Hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể

- Hạn chế nước ( $< 300$  ml/ngày).

- Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 3 - 6 g natri chlorua).

- Dùng lợi tiểu để thải nước và natri: furosemid 40 - 60 mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của người bệnh), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.

b) Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

- Chủ yếu là hạn chế nước (500 ml nước/ngày).

- Hạ natri máu do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocycline.

- Hạ natri máu do dùng thiazid: ngừng thuốc.

- Hạ natri máu do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hocmon.

- Nếu hạ natri máu nặng ( $\text{Na} < 125$  mmol/l hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri chlorua ưu trương (cách truyền xem phần 4.3). Có thể cho furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri chlorua.

c) Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.

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

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

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

### Điều chỉnh natri máu

a) Nguyên tắc điều chỉnh

- Trong hạ natri máu không có triệu chứng hoặc xảy ra mạn tính ( $> 2$

ngày): điều chỉnh natri máu tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ hoặc 8-12 mmol/l trong 24 giờ.

- Trong hạ natri máu cấp tính (< 2 ngày), hạ natri máu có kèm theo triệu chứng thần kinh trung ương: điều chỉnh natri máu tăng lên 2 - 3 mmol/l trong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ hoặc 12 mmol/l trong 24 giờ.

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

b) Cách tính lượng natri chlorua cần bù

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

**Na cần bù**: lượng natri cần bù trong 1 thời gian nhất định. Tổng lượng nước cơ thể ước tính bằng:

Nam: Cân nặng (tính theo kg) x

0,6 Nữ: Cân nặng (tính theo kg) x 0,5

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

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

c) Loại dung dịch natri chlorua được lựa chọn

- Truyền dung dịch Natri chlorua 0,9% để bù cả nước và natri.

- Khi có hạ natri máu nặng: dùng thêm dung dịch natri chlorua ưu trương (dung dịch 3% hoặc 10%).

Chú ý: 1 g NaCl = 17 mmol Na<sup>+</sup>.

1 mmol Na<sup>+</sup> = 0,06 g NaCl.

1000 ml dung dịch natri chlorua đẳng trương 0,9% có 154 mmol Na<sup>+</sup>. 1000 ml dung dịch natri chlorua 3% có 513 mmol Na<sup>+</sup>.

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

d) Thay đổi nồng độ natri huyết thanh khi truyền cho người bệnh 1 lít dịch có thể được ước tính bằng công thức Adroque-Madias:

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

## **6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

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

- Biến chứng:

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

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

## **7. PHÒNG BỆNH**

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

## PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

Phù phổi cấp là một hội chứng nguy kịch, gây ra bởi : sự tích tụ dịch trong phế nang dẫn đến sự phá hủy quá trình trao đổi khí gây ra sự giảm oxy máu nặng, giảm sự oxy hóa mô và tổn thương đa cơ quan. Nếu không điều trị tích cực sẽ tử vong.

### II. NGUYÊN NHÂN PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

Nguyên nhân được phân chia theo cơ chế mất cân bằng các lực theo định luật Starling gồm có :

#### 1. Tăng áp lực mao mạch phổi :

- Tăng áp lực tĩnh mạch phổi mà không kèm suy thất trái (bệnh hẹp valve 2 lá ).
- Tăng áp lực tĩnh mạch phổi thứ phát sau suy thất trái (bệnh valve 2 lá, valve động mạch chủ, bệnh mạch vành, rối loạn nhịp tim....)
- Tăng áp lực mao mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi ( phù phổi do tưới máu quá mức)

#### 2. Giảm áp lực keo huyết tương : giảm albumin máu

#### 3. Tăng áp lực âm ở mô kẽ : rút khí với áp suất âm lớn trong trường hợp tràn khí màng phổi.

### III. LÂM SÀNG

- Con phù phổi xuất hiện đột ngột, nhanh, thường gặp về đêm. Bệnh nhân lo lắng hốt hoảng, phải ngồi dậy để thở.
- Khó thở, thở nhanh > 30 lần/phút, tím môi và đầu chi, vã mồ hôi.
- Có thể khạc ra bọt hồng
- Nghe phổi :

+ Rì rào phế nang giảm 2 bên

+ Nhiều rale ẩm ở cả 2 bên, từ đáy phổi dâng lên

+ Có thể có rale ngáy

- Nhịp tim nhanh

- Huyết áp có thể bình thường hoặc tăng. Nếu HATTr >120 mmHg có thể nghĩ phù phổi cấp này do tăng huyết áp. Nếu huyết áp tụt có thể do phù phổi cấp kéo dài hoặc suy hô hấp nặng

#### IV. CẬN LÂM SÀNG

##### 1. Xquang tim phổi thẳng :

Hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt lan tỏa từ rốn phổi đi từ trong ra ngoài ngoại vi gợi ý đến phù mô kẽ . Nếu phế nang tràn ngập dịch thì cho hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt dày đặc lan tỏa từ rốn phổi ra khắp phế trường gần như trắng xóa cả 2 bên.

##### 2. khí máu động mạch :

Đánh giá nồng độ các khí trong máu đặc biệt là O<sub>2</sub> và CO<sub>2</sub>.

Đánh giá thăng bằng kiềm toan.

##### 3. ECG :

- Góp phần xác định nguyên nhân phù phổi cấp
- Cần tìm các dấu hiệu : NMCT cấp, rối loạn nhịp tim, dấu hiệu phì đại thất

4. Echo tim : để đánh giá các buồng tim, chức năng valve tim và chức năng thất trái

5. Các cận lâm sàng khác :Urea, creatinin, albumin máu, công thức máu, ion đồ máu, men

#### V. ĐIỀU TRỊ

##### Điều trị nâng đỡ ban đầu

Thở O<sub>2</sub> và thông khí :

- Cung cấp O<sub>2</sub> nhanh chóng
- Thở qua calnula 36% với lưu lượng O<sub>2</sub> 4 lit/phút hoặc qua mặt nạ với 100% O<sub>2</sub>
- Thông khí áp lực dương :

+ Chỉ định khi thở O<sub>2</sub> không đảm bảo sự tưới máu ( không đáp ứng với điều trị nội khoa 10 – 12 phút) và suy hô hấp nặng.

+ Dùng thông khí : xâm lấn và không xâm lấn qua mũi hoặc mask

+ Thở áp lực dương liên tục đường thở (cPAP) hoặc áp lực dương 2 mức đường thở (BiPAP) nhằm : giảm công thở, cải thiện O<sub>2</sub> và chức năng tim, giảm nguy cơ đặt nội khí quản.

- Tư thế : đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi, chân thòng xuống nhằm giảm lượng máu tĩnh mạch trở về (nếu bệnh không tụt huyết áp).
- Thiết lập 1 đường truyền tĩnh mạch

Điều trị bằng thuốc :

#### 1. Lợi tiểu :

- Lợi tiểu quai rất hiệu quả trong phù phổi cấp huyết động kể cả những trường hợp giảm albumin máu, giảm
- Tác dụng của lợi tiểu quai : dẫn mạch, lợi tiểu, giảm hậu tải nhẹ.
- Liều Furosemid : liều khởi đầu 20 – 40 mg (TM) trong vài phút, và có thể tăng liều theo đáp ứng của bệnh nhân đến 200mg là liều tối đa cho các lần dùng sau đó.

#### 1. Nitrate :

- Do khả năng làm giảm tiền tải và hậu tải nhanh nên thuốc có vai trò quan trọng trong xử trí phù phổi cấp ở bệnh nhân không bị choáng
- Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi với liều 2 – 0.8mg mỗi 5 phút.
- Hoặc nitroglycerin truyền tĩnh mạch 5 – 10µg/phút, tăng 5 µg/phút mỗi 5 phút khi triệu chứng không cải thiện
- Chống chỉ định của nitrate :

+ Mạch > 110 l/phút hoặc < 50 l/phút

+ HATThu < 90 mmHg

+ NMCT thất phải

#### 1. Morphine :

- Tác dụng : giảm lo lắng và dẫn tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch ngoại biên → giảm khó thở.
- Liều : 2 – 5 mg (TM) lập lại nhiều lần mỗi 10 – 25 phút cho đến khi có hiệu quả.

- Cần thận ở bệnh nhân COPD → ức chế hô hấp gây ngừng thở.

1. Ức chế men chuyển :

- Giảm tiền tải và giảm hậu tải
- Dùng trên bệnh nhân có kèm tăng huyết áp, dùng liều thấp tác dụng ngắn rồi tăng dần liều

1. Thuốc vận mạch :

\* Dopamin : khi phù phổi cấp có tụt huyết áp :

+ Liều 1 – 3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{p}'$  : dẫn động mạch chủ yếu là dẫn động mạch thận

+ Liều 3 – 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{p}'$  : kích thích  $\beta_1$  → tăng sức co bóp cơ tim

+ Liều > 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{p}'$  : kích thích  $\beta_1$  và  $\alpha$  → gây co mạch

\* Dobutamin :

+ Tác dụng kích thích  $\beta_1$  và  $\beta_2$  nhiều hơn  $\alpha$  nên có tác dụng :

- Tăng sức co bóp cơ tim
- Dẫn mạch → tăng cung lượng tim
- Giảm hậu tải

+ Liều : khởi đầu 1 – 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  tăng dần lên

+ Thuốc không hiệu quả với suy tim tâm trương và suy tim cung lượng tim cao.



## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RẮN LỤC ĐUÔI ĐỎ CẮN

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Rắn lục xanh đuôi đỏ thuộc họ Rắn lục (Viperidae) giống Cryptelytrops.
- Cơ chế sinh bệnh: rối loạn đông máu do nọc rắn lục xanh đuôi đỏ là do tiêu thụ hoặc ức chế các yếu tố đông máu, người bệnh rơi vào tình trạng như đông máu nội mạch rải rác (DIC),

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Hoàn cảnh bị rắn lục cắn: đa số bệnh nhân bị cắn vào tay, chân trong quá trình lao động.

##### 1.1. Tại chỗ

- Vết cắn: dấu móc độc biểu hiện có 2 dấu răng cách nhau khoảng 1 cm.
- Vài phút sau khi bị cắn sưng nề nhanh, đau nhức nhiều kèm theo tại chỗ cắn máu chảy liên tục không tự cầm.
- Sau khoảng 6 giờ phần tổn thương sưng nề lan rộng từ vết cắn có thể đến góc chi dẫn đến toàn chi sưng to, đau nhức, tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ.
- Có thể có bọng nước, xuất huyết trong bọng nước. Có thể nhiễm khuẩn tại chỗ, hội chứng khoang.

##### 1.2. Toàn thân

- Chóng mặt, lo lắng.
- Tuần hoàn: có thể xuất hiện tình trạng sốc do mất máu: tụt huyết áp, da đầu chi lạnh ẩm, lơ mơ, thiếu niệu, vô niệu. Có thể có sốc phản vệ do nọc rắn.
- Huyết học: chảy máu tự phát tại chỗ, nơi tiêm truyền, chảy máu chân răng. Chảy máu trong cơ, chảy máu tiêu hóa, tiết niệu, chảy máu âm đạo, chảy máu phổi, não.
- Có thể có suy thận cấp.

#### 2. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường (theo WHO 2010): lấy máu cho vào ống nghiệm không có chống đông (không được lắc hoặc nghiêng ống) sau 20 phút máu còn ở dạng lỏng, không đông thì xét nghiệm này dương tính, đồng nghĩa với chẩn đoán xác định rắn lục cắn gây rối loạn đông máu, có chỉ định huyết thanh kháng nọc rắn.
- Công thức máu: tiểu cầu giảm, có thể thấy thiếu máu do mất máu.
- Xét nghiệm đông máu: tỷ lệ prothrombin giảm, IRN kéo dài, APTT kéo dài, fibrinogen giảm, D-dimer tăng.
- Bilan thận: urê, creatinin, điện giải, protein (máu và nước tiểu), CK tăng.
- Điện tim, khí máu để theo dõi phát hiện biến chứng nếu có.

#### 3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Hoàn cảnh bị rắn lục cắn, nhận dạng rắn.
- Vết cắn: dấu móc độc.
- Biểu hiện lâm sàng sưng nề, đau nhức, bầm tím tại chỗ và xuất huyết nhiều nơi do rối loạn đông máu.

– Xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường và xét nghiệm đông máu toàn bộ có rối loạn.

#### **4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

– Với các rắn lục cắn khác cũng gây rối loạn đông máu như rắn Chàm quạp, Khô mộc, Lục mũi hếch, Lục núi... Chủ yếu dựa vào nhận dạng rắn và triệu chứng lâm sàng.

### **III. ĐIỀU TRỊ**

#### **1. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ**

Bệnh nhân bị rắn lục xanh đuôi đỏ cắn cần được sơ cứu thích hợp, vận chuyển nhanh chóng và an toàn tới các khoa Cấp cứu hoặc khoa Hồi sức chống độc.

#### **2. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ**

##### **2.1. Sơ cứu rắn độc cắn**

- Trấn an và giảm lo lắng cho bệnh nhân.
- Rửa vết thương.
- Cởi bỏ đồ trang sức ở chi bị cắn tránh gây chèn ép khi chi sưng nề.
- Băng ép tại chỗ cắn trở lên gốc chi hoặc garô tĩnh mạch, không garô động mạch.
- Không để bệnh nhân tự đi lại. Bất động chi bị cắn bằng nẹp.
- Không chích rạch tại vết cắn. Ngay sau khi bệnh nhân bị cắn có thể nạn, hút máu tại vết cắn để loại trừ bớt nọc độc.
- Nếu đau nhiều: giảm đau bằng paracetamol uống.
- Nếu tụt huyết áp, đe dọa sốc do mất máu hoặc phản vệ đặt ngay một đường truyền tĩnh mạch ngoại vi (đặt ở chi khác chi bị cắn) để truyền dịch.
- Phải chuyển nạn nhân đến bệnh viện ngay không được để mất quá nhiều thời gian tìm thầy lang thuốc lá.

##### **2.2. Điều trị tại bệnh viện**

a) Sát trùng tại chỗ cắn, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng.

b) Điều trị bằng huyết thanh kháng nọc (HTKN):

– HTKN được điều trị càng sớm càng tốt, nếu người bệnh đến muộn nhưng vẫn có rối loạn đông máu thì vẫn còn chỉ định HTKN. – Chỉ định: bệnh nhân được chẩn đoán rắn lục cắn có 1 trong các dấu hiệu sau:

+ Rối loạn đông máu: xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường dương tính, hoặc giảm prothrombin; INR, APTT kéo dài, giảm fibrinogen hoặc tiểu cầu giảm dưới  $100 \times 10^9/l$ .

+ Sưng đau lan rộng lên đến hơn một nửa chi bị rắn cắn trong vòng 24 giờ.

– Liều HTKN:

+ Liều ban đầu 5-10 lọ (1000 LD50/lọ) HTKN lục tre tinh chế. Pha trong 250 ml Natriclorua 0,9% (trẻ nhỏ: 20 ml/kg) truyền trong 60-90 phút.

+ Nếu sau 2 giờ BN vẫn tiếp tục chảy máu hoặc sau 6 giờ tình trạng rối loạn đông máu chưa cải thiện thì chỉ định liều HTKN tiếp theo. Liều nhắc lại 5-10 lọ HTKN.

– Đánh giá người bệnh đáp ứng tốt với HTKN khi tình trạng lâm sàng cải thiện, đỡ đau tại vết cắn, hết chảy máu tại chỗ thì tạm ngừng HTKN; sau 6 giờ xét nghiệm đông máu trở về bình thường thì ngừng hẳn HTKN.

c) Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần nếu bệnh nhân mất máu nhiều.

- d) Truyền plasma tươi đông lạnh, tủa cryo, khối tiểu cầu nếu có chỉ định.
- e) Truyền dịch phòng suy thận cấp.
- f) Chạy thận nhân tạo khi suy thận cấp tiên triển.
- g) Theo dõi sát đề phòng sốc phản vệ do huyết thanh hoặc truyền máu (nếu có phải xử trí ngay theo hướng dẫn xử trí sốc phản vệ).

#### **IV. DỰ PHÒNG**

Truyền thông giáo dục phòng chống rắn độc cắn:

- Phát quang bờ cây bụi rậm quanh nhà, không bắc giàn hoa, dây leo...ở sân trước nhà, trồng xả hoặc rắc bột lưu huỳnh quanh nhà là những biện pháp xua đuổi rắn có thể và nên áp dụng nhất là ở những vùng có nhiều rắn.
- Khi vào rừng hoặc những nơi nghi có rắn lục phải đội mũ rộng vành, mặc quần áo dài, đi giày cao cổ và nên khua gậy xua đuổi rắn.

## NHỒI MÁU NÃO

### I. PHÂN LOẠI

Đột quy thiếu máu não cục bộ cấp tính (acute ischemic stroke) hay còn gọi là nhồi máu não là tình trạng dòng máu đột ngột không lưu thông đến một khu vực của não làm mất chức năng thần kinh tương ứng .

- Nhồi máu não động mạch lớn
- Nhồi máu não động mạch nhỏ, hoặc nhồi máu ổ khuyết
- Nhồi máu não do cục tắc di chuyển từ tim

### IV. NGUYÊN NHÂN

#### 1. Các yếu tố nguy cơ

##### *1.1. Các yếu tố nguy cơ không thay đổi:*

- Tuổi
- Chủng tộc
- Giới tính
- Tiền sử đau nửa đầu kiểu migraine
- Loạn sản xơ cơ
- Di truyền: gia đình có người bị đột quy hoặc bị các cơn thiếu máu não thoáng qua

##### *1.2. Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi:*

- Tăng huyết áp (quan trọng nhất)
- Đái tháo đường
- Bệnh tim: rung nhĩ, bệnh van tim, suy tim, hẹp van hai lá, bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái - phải (ví dụ lỗ bầu dục thông), giãn tâm nhĩ và tâm thất
- Rối loạn lipid máu
- Thiếu máu não thoáng qua (TIAs)
- Hẹp động mạch cảnh
- Tăng homocystine máu
- Các vấn đề về lối sống: uống rượu quá mức, hút thuốc lá, sử dụng ma túy, ít hoạt động thể lực
- Béo phì

- Dùng thuốc tránh thai hoặc dùng hormone sau mãn kinh
- Bệnh hồng cầu hình liềm

## **2. Tắc động mạch lớn**

- Do vỡ xơ vữa động mạch: thân chung động mạch cảnh, động mạch cảnh trong
- Do huyết khối từ tim: hẹp van hai lá, rung nhĩ...

## **3. Đột quy ổ khuyết**

Đột quy ổ khuyết chiếm 13-20% bệnh nhân đột quy thiếu máu não. Phần lớn đột quy ổ khuyết liên quan đến tăng huyết áp.

Nguyên nhân thường gặp:

- Mảnh vữa xơ nhỏ (microatheroma)
- Nhiễm lipohyalin
- Hoại tử dạng fibrin thứ phát sau tăng huyết áp hoặc viêm mạch
- Vữa xơ động mạch hyaline
- Bệnh mạch amyloid
- Bệnh lý mạch máu khác...

## **4. Đột quy do cục tắc (emboli)**

Cục tắc từ tim có thể chiếm tới 20% nguyên nhân gây nhồi máu não cấp, hay gặp trong các bệnh [4]:

- Bệnh van tim (hẹp van hai lá, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, van tim nhân tạo)
- Nhồi máu cơ tim, rung nhĩ, bệnh cơ tim giãn hoặc suy tim sung huyết nặng: gây huyết khối trong buồng tim rồi di chuyển lên mạch não.
- U nhày nhĩ trái.

## **5. Đột quy do huyết khối (thrombus)**

Nguyên nhân:

- Do nứt vỡ mảng vữa xơ động mạch: tổn thương và mất các tế bào nội mô, lộ ra lớp dưới nội mạc làm hoạt hóa tiểu cầu, hoạt hóa các yếu tố đông máu, ức chế tiêu sợi huyết
- Hẹp động mạch: làm tăng tốc độ dòng máu chảy, tăng kết dính tiểu cầu, làm dễ dàng hình thành cục máu đông làm tắc nghẽn mạch.
- Ở những bệnh nhân trẻ tuổi, cần lưu ý:
  - Các bệnh lý tăng đông (kháng thể kháng phospholipid, thiếu protein C, thiếu protein S, có thai)

- Bệnh hồng cầu hình liềm
- Loạn sản xơ cơ
- Lóc tách động mạch
- Co mạch liên quan đến các chất kích thích (cocaine, amphetamine)

## **I. LÂM SÀNG**

### **1. Khai thác tiền sử và hỏi bệnh**

Cần khai thác các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch và bệnh lý tim mạch, bao gồm:

- Tăng huyết áp
- Đái tháo đường
- Hút thuốc lá, thuốc lào
- Rối loạn lipid máu
- Tiền sử bệnh động mạch vành, bắc cầu chủ vành, rung nhĩ...

Những bệnh nhân trẻ tuổi hơn cần khai thác thêm:

- Tiền sử chấn thương
- Các bệnh về đông máu
- Dùng chất kích thích (đặc biệt là cocaine)
- Đau đầu migraine
- Uống thuốc tránh thai

Cần nghĩ tới đột quỵ khi bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh (khu trú hoặc lan tỏa) hoặc rối loạn ý thức đột ngột. Không có sự khác biệt rõ ràng giữa đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não) và đột quỵ xuất huyết não (xuất huyết não) mặc dù các triệu chứng buồn nôn, nôn, đau đầu, đột ngột thay đổi ý thức gặp nhiều hơn trong xuất huyết não.

Các dấu hiệu và triệu chứng của nhồi máu não thường xuất hiện đột ngột:

- Liệt nửa người hoặc liệt 1 phần cơ thể
- Mất hoặc giảm cảm giác một bên cơ thể
- Mất thị lực một hoặc hai mắt
- Mất hoặc giảm thị trường
- Nhìn đôi (song thị).
- Giảm hoặc không vận động được khớp xương
- Liệt mặt
- Thất điều
- Chóng mặt (hiếm khi xuất hiện đơn lẻ).

- Thất ngôn
- Rối loạn ý thức đột ngột

Các triệu chứng trên có thể đơn độc hoặc phối hợp. Người thầy thuốc cần xác định thời điểm cuối cùng bệnh nhân còn bình thường để xem xét chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch. Có thể có nhiều yếu tố trì hoãn thời gian người bệnh đến cơ sở y tế như đột quy trong khi ngủ, không phát hiện ra cho đến khi tỉnh dậy; đột quy nhưng bệnh nhân không thể gọi sự giúp đỡ và đôi khi, bệnh nhân hoặc người chăm sóc không nhận biết được dấu hiệu đột quy...

## **2. Khám lâm sàng**

### **2.1. Khám toàn thân và tim mạch**

#### **Mục tiêu:**

- Xác nhận các triệu chứng và dấu hiệu đột quy (suy giảm chức năng thần kinh) trên người bệnh.
- Phân biệt đột quy não với những bệnh có triệu chứng giống đột quy.
- Đánh giá tiên triển của đột quy và tình trạng người bệnh.

Khám lâm sàng cần chú ý đặc biệt đến các dấu hiệu chấn thương, tình trạng nhiễm trùng vùng đầu - cổ, dấu hiệu kích thích màng não. Các dấu hiệu và triệu chứng sau gợi ý nguyên nhân tim mạch:

- Bệnh lý đáy mắt: bệnh võng mạc, tắc mạch, xuất huyết.
- Tim: loạn nhịp hoàn toàn, tiếng thổi bất thường, tiếng ngựa phi.
- Mạch máu ngoại biên: tiếng thổi hoặc rung miu động mạch cảnh, mạch quay hoặc mạch đùi bất yếu.
- Khám toàn thân:
  - Kiểm tra đường thở, nhịp thở và tuần hoàn, các dấu hiệu sinh tồn. Chú ý bảo vệ đường thở những bệnh nhân bị rối loạn ý và phản xạ ho, nuốt.
  - Huyết áp: huyết áp có thể tăng cao sau đột quy và phần lớn huyết áp sẽ giảm dần về mức nền.
  - Đầu, mặt, cổ: kiểm tra để phát hiện chấn thương.

### **2.2. Khám thần kinh**

Thầy thuốc phải đánh giá nhanh nhưng cần chính xác bệnh nhân nghi ngờ đột quy để xem xét điều trị tiêu sợi huyết hoặc hút huyết khối. Mục đích khám thần kinh nhằm:

- Một lần nữa xác định triệu chứng đột quy.
- Đánh giá mức độ thiếu hụt thần kinh và theo dõi tiên triển theo thang điểm NIHSS [2].
- Tiên lượng bệnh nhân và lựa chọn phương pháp điều trị tối ưu nhất

Các dấu hiệu cần đánh giá gồm:

- Các dây thần kinh sọ.
- Chức năng vận động, cảm giác.
- Chức năng tiểu não.
- Dáng đi.
- Ngôn ngữ: khả năng đáp ứng và nhận thức.
- Ý thức.

Ngoài ra cần đánh giá sọ não và cột sống, tình trạng nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

Thang điểm NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) là một công cụ hữu ích lượng giá mức độ suy giảm chức năng thần kinh, gồm 6 yếu tố chính sau đây [2]:

- Mức độ ý thức.
- Thị lực, thị trường.
- Chức năng vận động.
- Cảm giác và mức độ chú ý.
- Chức năng tiểu não.
- Ngôn ngữ.

Tổng điểm NIHSS là 42 điểm. Bệnh nhân đột quy nhẹ có điểm NIHSS < 5 điểm và nặng là trên 24 điểm.

### **3. Một số thể lâm sàng định khu**

#### ***3.1. Nhồi máu não động mạch não giữa***

Tắc động mạch não giữa thường gây ra các triệu chứng và dấu hiệu sau:

- Liệt nửa người đối bên.
- tê bì nửa người đối bên.
- Bán manh cùng bên.
- Nhìn về phía tổn thương.
- Mất nhận thức.
- Thất ngôn, nếu tổn thương ở bên bán cầu ưu thế.
- Thờ ơ, giảm chú ý, thất điều gặp trong một số tổn thương ở bán cầu không ưu thế.

Động mạch não giữa cấp máu cho vùng kiểm soát vận động chi trên. Do đó, mức độ liệt mặt và tay thường nặng hơn liệt chi dưới.

#### ***3.2. Nhồi máu não động mạch não trước***



Tắc động mạch não trước ảnh hưởng đến chức năng thùy trán. Các triệu chứng gồm:

- Mất ức chế và mất kiểm soát lời nói,
- Phản xạ nguyên phát (ví dụ: phản xạ nắm tay, phản xạ mút),
- Thay đổi tâm lý,
- Suy giảm khả năng tư duy,
- Liệt đối bên (liệt chi dưới nặng hơn chi trên),
- Thiếu hụt cảm giác vỏ não đối bên,
- Dáng đi bất thường,
- Tiểu tiện không tự chủ.

### **3.3. Nhồi máu não động mạch não sau**

Tắc động mạch não sau ảnh hưởng đến thị giác và khả năng suy nghĩ. Biểu hiện lâm sàng:

- Bán manh đối bên,
- Mù vỏ não,
- Mất nhận thức thị giác,
- Thay đổi tâm lý,
- Giảm trí nhớ.

Tắc động mạch sừng nền rất khó để định khu vị trí tổn thương do các triệu chứng lan tỏa như liệt các dây thần kinh sọ não, rối loạn chức năng tiểu não, các nhân xám và có thể triệu chứng không rõ ràng. Các dấu hiệu gợi ý bao gồm:

- Chóng mặt,
- Rung giật nhãn cầu,
- Nhìn đôi,
- Mất thị trường,
- Nuốt khó,
- Khó vận động khớp,
- Tê bì vùng mặt,
- Ngất,
- Thất điều.

Một dấu hiệu quan trọng của đột quy tuần hoàn não sau là liệt dây thần kinh sọ cùng bên kèm liệt vận động đối bên. Trong khi đó, đột quy tuần hoàn não trước gây ra các triệu chứng liệt cùng bên.

### **3.4. Nhồi máu ổ khuyết**

Đột quy ổ khuyết do tắc các động mạch nhỏ, động mạch xuyên ở vùng dưới vỏ. Kích thước ổ nhồi máu thường từ 2-20 mm. Các hội chứng nhồi máu ổ khuyết phổ biến nhất gồm:

- Liệt vận động hoặc cảm giác đơn thuần, thất điều đối bên.
- Ít ảnh hưởng đến nhận thức, trí nhớ, lời nói, ý thức.

#### **4. Chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý toàn thân**

Các triệu chứng đột quy dễ bị nhầm lẫn trên lâm sàng với một số bệnh lý toàn thân.

Các triệu chứng dễ nhầm lẫn nhất với đột quy là:

- Co giật,
- Nhiễm khuẩn toàn thân,
- U não,
- Rối loạn chuyển hóa, rối loạn nước, điện giải như hạ natri máu, hạ đường máu,
- Hội chứng hồ sau.

#### **5. Chẩn đoán phân biệt với xuất huyết não**

Mặc dù để chẩn đoán xác định cần phải chụp cắt lớp sọ não, tuy nhiên trên lâm sàng có thể nghĩ đến xuất huyết não nếu bệnh nhân:

- Hôn mê sâu,
- Gáy cứng,
- Co giật,
- Huyết áp tâm trương > 110 mmHg,
- Nôn,
- Đau đầu nhiều.

#### **6. Đột quy thoáng qua**

- Còn gọi là cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA): suy giảm chức năng thần kinh cấp tính, tạm thời trong vòng 24h mà nguyên nhân do thiếu máu một vùng não, tủy sống hoặc hệ thống lưới.

- Khoảng 80% bệnh nhân TIA tự hồi phục trong 60 phút, cơ chế gây TIA tương tự như đột quy thiếu máu não.

- Khoảng 10% bệnh nhân TIA sẽ bị đột quy não thật sự trong thời gian 90 ngày, 50% trong số đó đột quy não trong vòng 2 ngày.

- Hiện nay, với sự tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh và chuyên khoa thần kinh, nhiều trường hợp chẩn đoán TIA nhưng lại là đột quy não thực sự với các vùng thiếu máu não trên phim chụp. Do đó, định nghĩa TIA dựa trên sinh lý bệnh hơn là dựa vào thời gian xuất hiện và phục hồi triệu chứng [13].

## **II. CẬN LÂM SÀNG**

### **1. Chụp cắt lớp vi tính sọ não**

### **2. Chụp cộng hưởng từ não**

### **3. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác**

- Siêu âm Doppler xuyên sọ là công cụ hữu ích đánh giá các mạch máu đoạn gần như động mạch não giữa, động mạch cảnh đoạn trong sọ, động mạch sống nền.

- Siêu âm tim: khi nghi ngờ huyết khối từ tim gây tắc mạch.

- Chụp XQ ngực cũng có ích trong đột quy cấp, tuy nhiên không được làm ảnh hưởng đến thời gian chỉ định thuốc tiêu sợi huyết.

- Chụp động mạch não qua da: giúp làm rõ các dấu hiệu nghi ngờ hoặc để xác định và điều trị.

### **4. Xét nghiệm máu**

Chỉ nên xét nghiệm cấp các thông số như đường máu, đông máu cơ bản (nếu bệnh nhân đang dùng heparin, warfarin, hoặc các thuốc chống đông trực tiếp), công thức máu, sinh hóa máu cơ bản. Các chỉ định xét nghiệm khác tùy thuộc vào lâm sàng của từng người bệnh:

- Troponin tim: để phát hiện nhồi máu cơ tim không ST chênh.

- Xét nghiệm độc chất: khi nghi ngờ bệnh nhân có triệu chứng giả đột quy và để phát hiện chất gây cường giao cảm (cocain) có thể gây đột quy.

- Xét nghiệm lipid máu lúc đói

- Máu lắng

- Thử thai

- Kháng thể kháng nhân

- Yếu tố dạng thấp

- Nồng độ homocystein máu

- Xét nghiệm giang mai (RPR)

Không nên trì hoãn điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết với những bệnh nhân có chỉ định mà không dùng thuốc chống đông máu và không có dấu hiệu nghi ngờ rối loạn đông máu.

Nếu bệnh nhân suy hô hấp, thiếu oxy máu cần làm xét nghiệm khí máu động mạch và đánh giá rối loạn toan kiềm, tuy nhiên cần hạn chế tối đa lấy máu động mạch ở các bệnh nhân chuẩn bị điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết.

## **XỬ TRÍ, ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƯỢNG**

## I. NGUYÊN TẮC

Khi phát hiện bệnh nhân đột quỵ, nên nhanh chóng vận chuyển bệnh nhân an toàn đến cơ sở y tế được trang bị máy chụp CT sọ não và có khả năng điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết để đem lại cho bệnh nhân đột quỵ cơ hội tốt nhất.

## II. XỬ TRÍ VÀ ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

### 1. Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn

- Mục tiêu trong việc xử trí đột quỵ là đánh giá đường thở, hô hấp và tuần hoàn theo các bước ABC (**A**: airway, **B**: breathing, **C**: circulation)

- Ổn định tình trạng người bệnh

- Hoàn thành chẩn đoán và đánh giá ban đầu, bao gồm chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm cận lâm sàng càng nhanh càng tốt (thường không quá 60 phút) sau khi tiếp nhận bệnh nhân [17].

### 2. Bổ sung oxy

Chỉ định thở oxy qua sonde mũi với cung lượng thấp khoảng 2l/phút khi bệnh nhân khó thở, da niêm mạc xanh tái, tím hoặc độ bão hòa oxy SaO<sub>2</sub> <95.

### 3. Kiểm soát đường máu

Cần xét nghiệm đường máu mao mạch tại giường ngay cho bệnh nhân khi tiếp nhận cấp cứu.

Nếu nghi ngờ bệnh nhân hạ đường huyết mà chưa có kết quả xét nghiệm có thể tiêm truyền tĩnh mạch 50ml glucoza ưu trương

### 4. Kiểm soát huyết áp

#### 4.1. Nếu bệnh nhân có tăng huyết áp (<72h từ khi phát hiện đột quỵ) [18]

- Nếu bệnh nhân có chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch:

● Hạ HA tâm thu < 185 mmHg và HA tâm trương < 110 mmHg trước khi dùng thuốc tiêu sợi huyết

● Duy trì HA <180/105 mmHg trong 24h đầu tiên sau khi điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch

- Nếu bệnh nhân không có chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết:

● Nếu HA ≤ 220/110 mmHg: Bắt đầu điều trị hoặc điều trị lại trong thời gian 48-72h hoặc sau khi ổn định những triệu chứng thần kinh

● Nếu HA > 220/110 mmHg: giảm 15% số đo HA trong 24h đầu tiên (xin xem thêm phụ lục III).

#### 4.2. Nếu bệnh nhân bị tụt huyết áp (HATT < 90 mmHg hoặc thấp hơn 30 mmHg so với huyết áp nền)

- Truyền dung dịch đẳng trương theo áp lực tĩnh mạch trung tâm nếu bệnh nhân mất

nước, thiếu dịch.

- Khi đã đủ khối lượng tuần hoàn mà huyết áp vẫn không nâng lên được thì dùng các thuốc vận mạch như Dobutamin và/hoặc Noradrenalin.

## **5. Tái tưới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết và/hoặc bằng dụng cụ trong lòng mạch**

## **6. Điều trị với thuốc kháng kết tập tiểu cầu**

Các hướng dẫn của AHA/ASA khuyến cáo uống aspirin 81 - 325 mg trong vòng 24 - 48h kể từ khi bắt đầu đột quy do thiếu máu não. Lợi ích của aspirin rất khiêm tốn nhưng có ý nghĩa thống kê và chủ yếu liên quan đến việc giảm đột quy tái phát [18].

## **7. Kiểm soát thân nhiệt**

Tăng thân nhiệt không thường xuyên liên quan đến đột quy nhưng có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân đột quy.

Nếu bệnh nhân sốt  $> 38^{\circ}\text{C}$  thì dùng acetaminophen (đường uống hoặc viên đặt hậu môn). Nếu bệnh nhân không uống được hoặc không có acetaminophen đặt trực tràng thì dùng Paracetamol truyền tĩnh mạch.

Các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy rằng hạ thân nhiệt nhẹ có tác dụng bảo vệ thần kinh. Việc sử dụng hạ thân nhiệt hiện đang được đánh giá trong giai đoạn II các thử nghiệm lâm sàng [40; 41].

## **8. Chống phù não**

Phù não đáng kể sau đột quy thiếu máu não khá hiếm (10 - 20%) và thường xảy ra vào khoảng 72 - 96 giờ sau khi khởi phát đột quy.

Các phương pháp làm giảm phù não:

- Truyền dung dịch Manitol ngắt quãng
- Phẫu thuật mở sọ giảm áp với những bệnh nhân bị nhồi máu lớn có phù não đe dọa tính mạng.

Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Hiệp hội Đột quy Hoa Kỳ đã đưa ra một hướng dẫn để xử trí phù não trong nhồi máu não và tiểu não; các khuyến nghị bao gồm:

- Với những bệnh nhân không có chống chỉ định và phù hợp, mở sọ giải áp có thể có lợi, nhất là với những bệnh nhân trẻ tuổi và cân nhắc thật kỹ với những bệnh nhân trên 60 tuổi,
- Xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của phù não như suy giảm ý thức hoặc nặng hơn như tụt kẹt não, thay đổi kích thước đồng tử,
- Bệnh nhân phù não do nhồi máu não, rối loạn ý thức do chèn ép não: mất phản xạ giác mạc, đồng tử co nhỏ,
- Ở những bệnh nhân phù não do nhồi máu trên lều bán cầu não (supratentorial hemispheric ischemic stroke): không nhất thiết phải theo dõi áp lực nội sọ thường quy hoặc chọc dịch não tủy không được chỉ định, nhưng nếu tiếp tục tiến triển xấu đi

về chức năng thần kinh, nên mở sọ giải áp,

- Ở những bệnh nhân phù não do đột quy tiểu não có suy giảm về chức năng thần kinh, phẫu thuật mở sọ và mở màng cứng nên được chỉ định,

- Sau nhồi máu tiểu não, phẫu thuật dẫn lưu não thất để làm giảm áp lực dịch não tủy do tắc nghẽn phải được đi kèm với phẫu thuật mở sọ.

## **9. Chống động kinh**

Động kinh xảy ra ở 2 - 23% bệnh nhân trong những ngày đầu tiên sau đột quy thiếu máu não, thường là động kinh cục bộ, nhưng cũng có thể là những cơn toàn thể.

Mặc dù điều trị dự phòng tiên phát cơn động kinh sau đột quy không có chỉ định, nhưng nên ngăn ngừa các cơn động kinh tiếp theo bằng thuốc chống động kinh.

Một phần nhỏ bệnh nhân đột quy bị động kinh mạn tính. Động kinh thứ phát sau đột quy thiếu máu não được xử trí theo cách tương tự như do tổn thương thần kinh [3].

## **10. Thuốc chống đông máu và dự phòng huyết khối**

- Nếu bệnh nhân bị đột quy do thuyên tắc (ví dụ rung nhĩ) có thể được điều trị thuốc chống đông với mục tiêu ngăn ngừa bệnh lý tắc mạch; tuy nhiên, cần cân nhắc trước nguy cơ xuất huyết chuyển dạng [3].

- Thường dùng Enoxaparin với liều điều trị là 1mg/kg/12h trong trường hợp chức năng thận bình thường. Liều dự phòng huyết khối tĩnh mạch chi dưới của Enoxaparin là 40mg/24h.

- Xoa bóp chi dưới bắt đầu trong 3 ngày đầu nằm viện giảm được nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nằm lâu do đột quy cấp tính [42].

## **11. Bảo vệ tế bào thần kinh**

Lý do căn bản của việc sử dụng các thuốc bảo vệ thần kinh là làm giảm giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh bị kích thích bởi các tế bào thần kinh ở vùng não thiếu máu để tăng cường khả năng sống sót của các tế bào thần kinh này. Mặc dù kết quả rất đáng khích lệ trong một số nghiên cứu trên động vật, tuy nhiên, chưa có thuốc bảo vệ thần kinh nào được ủng hộ bởi các nghiên cứu ngẫu nhiên, có đối chứng giả dược. Tuy nhiên, một lượng nghiên cứu đáng kể đang được triển khai để đánh giá các chiến lược bảo vệ thần kinh khác nhau.

Hạ thân nhiệt rất hứa hẹn cho việc điều trị cho bệnh nhân sống sót sau ngừng tim do nhịp nhanh thất hoặc rung thất. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu lâm sàng lớn nào chứng minh vai trò của hạ thân nhiệt trong điều trị sớm đột quy não do thiếu máu [3].

## **III. THEO DÕI**

Chú ý trong quá trình theo dõi và điều trị, bệnh nhân có thể đột ngột nặng lên với những biểu hiện suy giảm nhanh chóng chức năng thần kinh hoặc tình trạng tuần hoàn, hô hấp suy sụp đột ngột.

Người thầy thuốc cần đánh giá bệnh nhân từng bước theo quy tắc ABC, hỗ trợ tuần

hoàn, hô hấp và nếu có thể, nên chỉ định chụp cắt lớp hoặc chụp MRI để đánh giá tiến triển của ổ nhồi máu cũng như phù não có thể xảy ra.

#### **IV. THAM VẤN VÀ HỘI CHẨN**

Nên có một nhóm chuyên sâu về đột quỵ hoặc một chuyên gia có kinh nghiệm nên sẵn sàng có mặt trong vòng 15 phút sau khi bệnh nhân vào viện. Các hình thức tham vấn, hội chẩn khác căn cứ trên từng bệnh nhân cụ thể. Nên thực hiện sớm liệu pháp vật lý trị liệu, ngôn ngữ trị liệu và phục hồi chức năng tư vấn trong ngày đầu tiên bệnh nhân nhập viện.

Hội chẩn tư vấn về tim mạch, phẫu thuật mạch máu hoặc phẫu thuật thần kinh có thể được đưa ra dựa trên kết quả của siêu âm doppler động mạch cảnh, chẩn đoán hình ảnh, siêu âm tim qua thành ngực và thực quản, và khám lâm sàng.

#### **V. DINH DƯỠNG**

Đột quỵ thiếu máu cục bộ có liên quan đến chứng sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch não. Những người sống sót sau đột quỵ có tỷ lệ mắc chứng sa sút trí tuệ gần gấp đôi so với dân số nói chung.

Theo một nghiên cứu năm 2018, bệnh nhân có thể được giúp đỡ bằng cách tuân theo chế độ ăn Địa Trung Hải (DASH). Chế độ ăn uống cũng có thể giúp ngăn ngừa chứng mất trí nhớ ở bệnh nhân đột quỵ.

Theo các chuyên gia dinh dưỡng nên có chế độ ăn uống có ít nhất ba phần tinh bột mỗi ngày và sáu phần rau xanh và hai phần trái cây mỗi tuần, khuyến khích sử dụng thường xuyên các loại rau, cá, thịt gia cầm, đậu và các loại hạt khác, hạn chế ăn thịt đỏ, thức ăn nhanh, phô mai, bơ.

#### **VI. TIÊN LƯỢNG**

Nhồi máu não do suy tim cấp và rối loạn nhịp tim có tiên lượng xấu sau 3 tháng điều trị. Tăng đường huyết nặng có liên quan độc lập với tiên lượng xấu và giảm kết quả tái tưới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết, cũng như lan rộng khu vực nhồi máu .

## XUẤT HUYẾT NÃO

### I. SINH LÝ BỆNH HỌC

Xuất huyết não được chia làm hai loại là xuất huyết não nguyên phát và xuất huyết não thứ phát.

### II. NGUYÊN NHÂN

#### 1. Các yếu tố nguy cơ

Nguy cơ đột quỵ xuất huyết tăng lên khi có một trong các yếu tố sau:

- Tuổi cao
- Tiền sử đột quỵ
- Nghiện rượu
- Nghiện ma túy (cocaine, heroine)

#### 2. Nguyên nhân

- Tăng huyết áp.
- Bệnh amyloidosis não.
- Các bệnh rối loạn đông máu.
- Điều trị thuốc chống đông máu.
- Liệu pháp tiêu sợi huyết trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp hoặc đột quỵ thiếu máu não cấp tính (có thể gây xuất huyết não).
- Dị dạng động tĩnh mạch, phình động mạch và các dị tật mạch máu khác (u tĩnh mạch và xoang hang).
- Viêm mạch.
- Khối tân sinh trong sọ.



# CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT NÃO

## I. LÂM SÀNG

### 1. Khai thác tiền sử

Cần khai thác được một tiền sử đầy đủ bao gồm thời gian khởi phát và tiến triển của các triệu chứng, cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ và các nguyên nhân có thể. Chú ý tiền sử chấn thương của người bệnh ngay cả khi còn nhỏ.

### 2. Khám lâm sàng

#### 2.1. Khám toàn thân

Thăm khám bệnh nhân XHN phải chú ý đánh giá các dấu hiệu sinh tồn. Khám toàn thân và tập trung vào đầu, tim, phổi, bụng, tứ chi và khám thần kinh kỹ lưỡng nhưng nhanh chóng [1].

Tăng huyết áp (đặc biệt HA tâm thu lớn > 220 mm Hg) thường gặp đột quy xuất huyết. Huyết áp cao nhiều kèm theo sốt thường là biểu hiện tổn thương thần kinh nặng, tiên lượng xấu [72].

#### 2.2. Phát hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú

Dấu hiệu thần kinh khu trú phụ thuộc vào khu vực não bị tổn thương. Nếu tổn thương bán cầu chiếm ưu thế (thường là bên trái), thăm khám lâm sàng có thể thấy những dấu hiệu và triệu chứng sau:

- Liệt nửa người phải
- Mất cảm giác nửa người phải
- Nhìn sang trái
- Mất thị trường phải
- Thất ngôn
- Quên nửa thân bên liệt (không điển hình)

Nếu tổn thương bán cầu không chiếm ưu thế (thường là bên phải), người bệnh có thể có:

- Liệt nửa người trái
- Mất cảm giác nửa người trái
- Mất nhìn sang phải
- Mất thị trường bên trái
- Nhân bèo: liệt nửa người bên đối diện, mất cảm giác bên đối diện, liệt vận động nhãn cầu bên đối diện, bán manh cùng bên, thất ngôn, quên nửa bên liệt, hoặc mất vận động tự chủ bên liệt

- Đồi thị: mất cảm giác bên đối diện, liệt nửa người bên đối diện, liệt vận nhãn, bán manh cùng bên, co đồng tử, thất ngôn, hoặc nhâm lẫn
- Xuất huyết thùy não: liệt, mất cảm giác nửa người bên đối diện, liệt vận nhãn bên đối diện, bán manh cùng bên, thất ngôn, quên nửa người bên liệt, hoặc mất vận động tự chủ bên liệt
- Nhân đuôi: liệt nửa người bên đối diện, liệt vận nhãn, hoặc nhâm lẫn
- Cuống đại não: liệt tứ chi, liệt mặt, giảm ý thức, liệt vận nhãn, co đồng tử
- Tiểu não: liệt mặt, mất cảm giác; liệt vận nhãn, co đồng tử, hoặc giảm mức độ ý thức

Các dấu hiệu khác của của tiểu não hoặc thân não gồm:

- Dáng đi hoặc vận động tay chân mất điều hòa
- Chóng mặt hoặc ù tai
- Buồn nôn và nôn
- Liệt nửa người hoặc liệt tứ chi
- Mất cảm giác nửa người hoặc mất cảm giác của cả 4 chi
- Bất thường vận nhãn dẫn đến nhìn đôi hoặc chứng rung giật nhãn cầu
- Suy giảm chức năng hầu họng hoặc khó nuốt
- Dấu hiệu bất chéo (mặt cùng bên và cơ thể đối bên) Các triệu chứng xuất huyết dưới nhện:
- Đột ngột đau đầu dữ dội
- Dấu hiệu màng não với gáy cứng
- Chứng sợ ánh sáng và đau khi cử động mắt
- Buồn nôn và nôn
- Ngát: kéo dài hoặc không điển hình

## II. CẬN LÂM SÀNG

### 1. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não

### 2. Chụp mạch não (CT mạch não)

### 3. Chụp cộng hưởng từ sọ não

**4. Các xét nghiệm huyết học và sinh hóa máu** được tiến hành lấy mẫu ngay khi bệnh nhân nhập viện và qua khám lâm sàng, người thầy thuốc nghi ngờ bệnh nhân bị đột quỵ XHN, bao gồm:

- Công thức máu, sinh hóa máu: điện giải đồ, urê máu, creatinine và glucose
- Đông máu cơ bản: thời gian prothrombin, INR, APTT cho tất cả bệnh nhân

- Troponin tim
- Sàng lọc độc tính để phát hiện cocaine và các loại thuốc kích thích giao cảm khác
- Tổng phân tích nước tiểu và cấy nước tiểu
- Thử thai ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ.

## **ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƯỢNG**

### **I. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA**

#### **1. Nguyên tắc chung**

Điều trị bệnh nhân XHN phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ xuất huyết. Kiểm soát các dấu hiệu sinh tồn, chảy máu, co giật, huyết áp và áp lực nội sọ. Các thuốc sử dụng trong điều trị đột quỵ cấp bao gồm:

- Thuốc chống động kinh: dự phòng co giật.
- Thuốc hạ áp: kiểm soát huyết áp và các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch.
- Lợi tiểu thẩm thấu: giảm áp lực nội sọ trong khoang dưới nhện.

Xử trí bắt đầu bằng ổn định các dấu hiệu sinh tồn: đặt ống nội khí quản kiểm soát đường thở nếu bệnh nhân suy giảm ý thức, có nguy cơ suy hô hấp, thở máy kiểu tăng thông khí kết hợp truyền mannitol tĩnh mạch nếu có tăng áp lực nội sọ, đồng thời chụp CT sọ não cấp cứu. Theo dõi đường máu và dự phòng viêm loét dạ dày tá tràng [72].

#### **2. Điều trị cụ thể**

##### **2.1. Kiểm soát cơn co giật**

Triệu chứng co giật sớm xảy ra ở 4-28% bệnh nhân xuất huyết não, thường không phải là cơn động kinh [92].

Các thuốc thường dùng là nhóm benzodiazepin như lorazepam hoặc diazepam. Có thể dùng thêm liều nạp phenytoin hoặc fosphenytoin để kiểm soát lâu dài.

##### **2.2. Dự phòng động kinh**

Chỉ định:

- Bệnh nhân xuất huyết thùy não để giảm nguy cơ co giật.
- Bệnh nhân xuất huyết dưới nhện do vỡ phình mạch.

Không khuyến cáo dùng kéo dài thuốc dự phòng động kinh nhưng có thể cân nhắc ở các bệnh nhân có tiền sử co giật, tụ máu trong não, tăng huyết áp khó kiểm soát, nhồi máu hoặc phình động mạch não giữa.

##### **2.3. Kiểm soát huyết áp**

- Nếu huyết áp tâm thu >200 mmHg hoặc huyết áp trung bình > 150 mmHg: hạ áp

bằng thuốc truyền tĩnh mạch, theo dõi huyết áp cứ mỗi 5 phút/lần.

- Nếu huyết áp tâm thu >180 mmHg hoặc huyết áp trung bình > 130 mmHg kèm theo tăng áp lực nội sọ: theo dõi áp lực nội sọ và hạ áp bằng thuốc truyền tĩnh mạch, duy trì áp lực tưới máu não  $\geq 60$  mmHg.

- Nếu huyết áp tâm thu >180 mmHg hoặc huyết áp trung bình > 130 mmHg và không có triệu chứng tăng áp lực nội sọ: hạ huyết áp tối thiểu (đích huyết áp 160/90 mmHg hoặc huyết áp trung bình 110 mmHg) bằng thuốc truyền tĩnh mạch, theo dõi tình trạng lâm sàng, huyết áp mỗi 15 phút.

- Với các bệnh nhân xuất huyết dưới nhện do vỡ phình mạch, AHA/ASA 2012 khuyến cáo hạ huyết áp xuống dưới 160 mmHg để giảm nguy cơ chảy máu tái phát [93].

- Theo ACP (American College of Physicians) và AAFP (American Academy of Family Physicians) 2017: có thể xem xét bắt đầu điều trị cho các bệnh nhân có huyết áp tâm thu  $\geq 150$  mmHg đưa về đích huyết áp < 150 mmHg để giảm thiểu nguy cơ đột quỵ, các biến cố tim và tử vong [94].

(xem thêm phụ lục III về các thuốc hạ áp dùng theo đường tĩnh mạch).

#### **2.4. Kiểm soát áp lực nội sọ**

- Nâng đầu cao 30 độ, không nằm nghiêng giúp cải thiện dòng trở về tĩnh mạch trung tâm, làm giảm áp lực nội sọ.

- Có thể cho an thần, gây mê nếu cần thiết. Sử dụng thuốc bảo vệ dạ dày dự phòng loét dạ dày ở bệnh nhân XHN. Các điều trị hỗ trợ khác bao gồm: truyền mannitol hoặc muối ưu trương, gây mê bằng barbiturat, dùng thuốc ức chế thần kinh cơ, theo dõi liên tục áp lực nội sọ và huyết áp để đảm bảo áp lực tưới máu não  $\geq 70$  mmHg.

#### **26. Điều trị xuất huyết não liên quan tới thuốc chống đông**

Bệnh nhân dùng thuốc chống đông warfarin bị XHN nhiều hơn và hơn 50% bệnh nhân tử vong trong vòng 30 ngày. Cần bình ổn tỷ lệ Prothrombin để ngăn chặn XHN tiến triển bằng:

- Tiêm tĩnh mạch thuốc vitamin K.
- Truyền huyết tương tươi đông lạnh (FFP).
- Truyền phức hợp prothombin cô đặc (PCC).
- Truyền tĩnh mạch rFVIIa.

Dùng vitamin K cần thời gian ít nhất 6 giờ để đưa INR về bình thường, do đó nên kết hợp thêm với FFP hoặc PCC. (xin xem phụ lục VI).

Các bệnh nhân đang dùng heparin (trọng lượng phân tử thấp hoặc không phân đoạn) bị xuất huyết não cần được tiêm protamin trung hòa. Liều protamin phụ thuộc vào liều heparin và thời điểm cuối dùng heparin trước đó. Các bệnh nhân thiếu hụt nặng yếu tố đông máu có thể bị xuất huyết não tự phát nên được truyền bổ sung các yếu tố thay thế [72;99].

## **2.7. Điều trị xuất huyết não liên quan đến thuốc kháng kết tập tiểu cầu**

Khuyến cáo AHA/ASA 2010 về xử trí xuất huyết não tự phát khuyến cáo chỉ truyền tiểu cầu khi xuất huyết não kèm giảm tiểu cầu nặng

## **2.8. Phối hợp thuốc Statin**

Nhiều nghiên cứu chứng minh bệnh nhân xuất huyết não được dùng statin có kết quả tốt hơn về kết cục lâm sàng sau xuất huyết não [101]. Trên lâm sàng hay chỉ định:

- Atorvastatin 10 - 40 mg/ngày

- Rosuvastatin 10 - 20 mg/ngày

## **II. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT**

## **III. ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP NỘI MẠCH**

## **IV. DẪN LƯU NÃO THẤT**

Dẫn lưu não thất thường được thực hiện trong trường hợp não úng thủy do biến chứng xuất huyết gây chèn ép não thất ba hoặc não thất bốn. Dẫn lưu não thất có thể làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn bao gồm cả viêm màng não do vi khuẩn.

## **V. TIÊN LƯỢNG**

Tiên lượng ở bệnh nhân đột quỵ xuất huyết thay đổi tùy theo mức độ nghiêm trọng của đột quỵ, vị trí và kích thước của xuất huyết. Thang điểm Glasgow (GCS) thấp có liên quan đến tiên lượng kém hơn và tỷ lệ tử vong cao hơn. Kích thước vùng xuất huyết lớn có liên quan đến tiên lượng kém hơn. Tăng kích thước của khối lượng máu tụ có liên quan đến kết quả chức năng kém hơn và tỷ lệ tử vong tăng.

## **NGỘ ĐỘC BARBITURAT**

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

- Barbiturate là thuốc có tác dụng an thần, gây ngủ, gây mê, điều trị động kinh & tình trạng co giật.

- Cơ chế gây ngộ độc: ức chế hệ TKTU, tác động lên receptor barbiturat ở não, làm tăng GABA. Liều cao, gây tụt HA do ức chế trực tiếp cơ tim, giảm trương lực hệ giao cảm.

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh nhân thường uống để tự tử, vì vậy bệnh nhân uống với số lượng nhiều, uống cùng nhiều loại thuốc khác, nên trên lâm sàng thường gặp bệnh nhân trong tình trạng nặng, phức tạp, nhiều biến chứng và có nguy cơ tử vong.

- Thực tế hay gặp ngộ độc cấp ở bệnh nhân có tiền sử rối loạn tâm thần, động kinh, nghiện ma túy.....

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Lâm sàng

- Ngộ độc barbiturat tác dụng nhanh (*thiopental*): Ý thức u ám hoặc tình trạng lẫn lộn, sau đó nhanh chóng đi vào hôn mê sâu, thở chậm, ngừng thở; rối loạn trương lực cơ: hôn mê tăng trương lực cơ với những vận động kiểu mất não.

- Ngộ độc barbiturat tác dụng chậm (*gardenal*): Hôn mê yên tĩnh, giảm phản xạ gân xương, không có dấu thần kinh khu trú, đồng tử co còn phản xạ ánh sáng, giai đoạn muện đồng tử giãn. Suy hô hấp (rối loạn nhịp thở, ngừng thở, tụt lưỡi, tắc đờm, viêm phổi do hít). Trụy mạch: mạch nhanh, huyết áp hạ. Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

### 3.2 Cận Lâm sàng

- Công thức máu, đông máu cơ bản

- Sinh hóa máu: Urê, Glucose, Creatinine, AST, ALT, Điện giải đồ, CK, khí máu.

- Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu
- Xquang tim phổi
- Điện tâm đồ
- Xét nghiệm độc chất: Gardenal trong dịch dạ dày, nước tiểu hoặc trong máu bằng phương pháp bán định lượng và định lượng.

### **3.3. Chẩn đoán xác định: dựa vào triệu chứng lâm sàng và xét độc chất**

### **3.4. Chẩn đoán phân biệt**

- Hôn mê do những nguyên nhân khác:
  - + Bệnh lý thần kinh trung ương (tai biến mạch não, viêm não,...)
  - + Sốt rét ác tính.
  - + Hạ đường máu, toan Ceton do đái tháo đường.
- Hôn mê do thuốc an thần khác:
  - + Nhóm Opiate (Morphin, Heroin): bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm Naloxon 0,4 mg tĩnh mạch (nhắc lại nếu cần).
  - + Nhóm benzodiazepine (Diazepam, Seduxen): bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm Anexate 0,2 mg tĩnh mạch (nhắc lại nếu cần: 2 mg / 24h ).

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Mục tiêu điều trị, nguyên tắc điều trị**

Nhanh chóng cho bệnh nhân tỉnh để tránh biến chứng bằng các nguyên tắc sau:

- Tăng cường đào thải chất độc ra ngoài cơ thể
- Bảo đảm hô hấp, tuần hoàn
- Bảo đảm dinh dưỡng và chống bội nhiễm.

### **4.2 Điều trị cụ thể**

a) Bệnh nhân tỉnh:

- Rửa dạ dày (nếu chưa rửa ở tuyến huyện): 3 -5 lít bằng nước sạch có pha muối (5g/l).
- AntipoisBm: 6 típ , 1 típ mỗi 2 giờ, nếu không có AntipoisBm thì dùng: Than hoạt: 20 g/lần, mỗi 2 giờ đến đủ 120 g (trẻ em: 1g/kg) pha với thuốc nhuận tràng: Sorbitol 20 - 40 g/ lần.

b) Bệnh nhân hôn mê:

- Đặt ống nội khí quản có bóng chèn, thông khí nhân tạo (bóp bóng hoặc thở máy).
- Nếu tụt huyết áp: truyền NaCl 0,9 %: 2000 ml trong 1-2 giờ. Nếu huyết

áp vẫn tục, tiến hành đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo CVP (áp lực tĩnh mạch trung tâm), truyền dịch theo CVP, phối hợp với thuốc vận mạch (Dopamin, Noradrenalin...),

- Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn mới tiến hành rửa dạ dày, cho bơm AntipoisBm hoặc than hoạt, sorbitol

c) Lợi tiểu cưỡng bức và kiềm hoá nước tiểu:

- Truyền dịch dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm. Truyền để bệnh nhân tiểu 4000 - 6000 ml/ 24 h với pH nước tiểu 7 - 8.

- Truyền:

+ Natri chlorua 0,9 %: 2000 - 3000 ml/ 24 h.

+ Glucose 5 %: 2000 - 3000 ml/ 24 h.

+ Bicarbonat Natri: 1 -2 mEq/ kg mỗi 4 - 6 h để đạt pH nước tiểu 7 - 8.

+ Bù kali chlorua pha 1 g vào mỗi chai 500 ml

d) Lọc ngoài thận: chỉ định suy thận, suy gan, nhiễm độc nặng (gardenal máu > 4 mg %).

- Thận nhân tạo: bệnh nhân tỉnh nhanh, sau 6 giờ lọc thải được 1/2 lượng barbituric trong máu, hoặc lọc hấp phụ resin.

- Trong trường hợp bệnh nhân hôn mê sâu, tụt huyết áp cần lọc máu tĩnh mạch tĩnh mạch liên tục (CVVH). Độc chất được thải trừ chậm hơn so với lọc máu thẩm tách do vậy không gây ra hiện tượng tái phân bố độc chất, biểu hiện lâm sàng sau khi lọc bệnh nhân đã tỉnh không bị hôn mê trở lại như trong lọc máu thẩm tách. Kết quả nghiên cứu ở Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai cho thấy CVVH giảm được thời gian hôn mê, thời gian thở máy so với 1 cuộc lọc thận nhân tạo 4 giờ.

e) Điều trị hỗ trợ:

- Chống bội nhiễm: kháng sinh thích hợp.

- Chống đông: Lovenox 40mg: tiêm dưới da bụng 1 ống/ngày.

- Phù phổi cấp tổn thương do trào ngược: Thông khí nhân tạo với PEEP, hạn chế dịch.

- Đảm bảo dinh dưỡng 30-40 Calo/kg/ngày, vệ sinh chống loét, vật lý trị liệu.

## **5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG**

Nếu không được điều trị, bệnh nhân tiến triển và có các biến chứng sau:

- Viêm phổi, xẹp phổi, loét mục, viêm loét giác mạc.



- Tắc mạch do huyết khối (do nằm lâu)
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Suy đa tạng, tử vong.
- Để tránh các biến chứng trên cần chăm sóc tốt bệnh nhân, thay đổi tư thế bệnh nhân 3lần/ngày kết hợp với lí liệu pháp hô hấp; dùng kháng sinh khi cần; dùng lovenox

## **6. PHÒNG BỆNH**

- Bệnh nhân cần được tư vấn và khám chuyên khoa Tâm thần sau khi ra viện
- Quản lý thuốc chặt chẽ: mua thuốc phải có đơn, đối với bệnh nhân động kinh đang dùng gardenal, gia đình phải quản lý thuốc cẩn thận, tránh để bệnh nhân tự sử dụng thuốc.

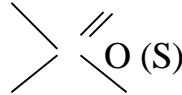
# NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

## 1. ĐAI CUƠNG:

### 1.1. Định nghĩa:

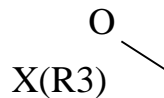
Hóa chất trừ sâu phospho hữu cơ (PHC) là các hợp chất bao gồm carbon và các gốc của axit phosphoric. Có hàng ngàn hợp chất phospho hữu cơ ra đời nhưng vẫn trên cơ sở một công thức hoá học chung:

R1



P

R2



**Hình 6.1:** Cấu trúc phân tử phospho hữu cơ

### 1.2. Cơ chế sinh bệnh

Các hợp chất Phospho hữu cơ khi vào cơ thể sẽ gắn với AChE dẫn đến phosphoryl hoá và làm mất hoạt tính của AChE. Hậu quả là acetylcholin tích tụ và kích thích liên tục các receptor ở hậu synap gây lên hội chứng cường cholinergic là bệnh cảnh chính của ngộ độc phospho hữu cơ.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Chẩn đoán xác định:

- **Chẩn đoán xác định ngộ độc cấp PHC** : dựa vào các tiêu chuẩn sau
  - Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng: uống hoặc tiếp xúc thuốc trừ sâu, có vỏ thuốc.
  - Hội chứng cường cholin cấp (+) (1 trong 3 hội chứng: M; N; TKTU)
  - Xét nghiệm cholinesterase huyết tương (pChE): giảm <50% giá trị bình thường tối thiểu
  - Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+)
- **Chẩn đoán hội chứng Muscarin (M)**
  - Da tái lạnh
  - Đồng tử co <2mm
  - Đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy.
  - Tăng tiết và co thắt phế quản: biểu hiện bằng cảm giác khó thở chẹn ngực khám thấy ran ẩm, ran ngáy, rít ở phổi.
  - Nhịp chậm <60 lần/phút
- **Chẩn đoán hội chứng Nicotin (N)**

- Máy cơ tự nhiên hoặc sau gõ các cơ delta, cơ ngực, cơ bắp chân.
- Co cứng hoặc liệt cơ
- Phản xạ gân xương: tăng nhạy
- **Chẩn đoán hội chứng bệnh lí thần kinh trung ương (TKTU)**
- Có rối loạn ý thức
- Điểm glasgow giảm.
- Co giật

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt

- **Ngộ độc các hợp chất trừ sâu carbamat:** thường nhẹ hơn, đáp ứng với điều trị bằng vài chục mg atropin, bệnh nhân thường hồi phục hoàn toàn sau 48 đến 72 giờ. Xét nghiệm thấy carbamat trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trong máu. Không dùng PAM để điều trị ngộ độc carbamat.
- **Ngộ độc thuốc trừ sâu clo hữu cơ:** ChE không giảm, ngấm atropin rất nhanh (sau vài mg). XN thấy clo hữu cơ trong nước tiểu, dịch rửa dạ dày.
- **Ngộ độc nấm có hội chứng muscarin:** Bn có ăn nấm, có hội chứng muscarinic.

## 2.3. Chẩn đoán mức độ ngộ độc :

- **Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng**
- NĐC PHC nhẹ: chỉ có M
- NĐC PHC trung bình: M+ N hoặc M + TKTU
- NĐC PHC nặng: Khi có cả ba M+ N + TKTU hoặc có hôn mê, trụy mạch
- **Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ pChE:**
- NĐC PHC nặng khi pChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu (GTBT TT).
- Trung bình khi pChE = 10 - 20% GTBT TT.
- Nhẹ khi pChE = 20 -50% GTBT TT.

## 3. ĐIỀU TRỊ

### 3.1. Thuốc giải độc:

#### 3.1.1 Atropin

- **Liều:** tiêm 2-5 mg tĩnh mạch nhắc lại sau 5, 10 phút / lần đến khi đạt ngấm atropin, sau đó tạm ngừng cho đến khi hết dấu ngấm. Căn cứ thời gian và liều đã dùng mà tính ra liều atropine cần duy trì.
- **Sử dụng bảng điểm atropin** để điều chỉnh liều atropin nguyên tắc dùng liều thấp nhất để đạt được dấu thắm. Ngừng atropin khi liều giảm tới 2mg/24 giờ.

- **Xử trí khi quá liều:** tạm ngừng atropin, theo dõi sát, nếu kích thích vật vã nhiều có thể cho diazepam (Seduxen tiêm TM); đến khi hết dấu ngấm atropin thì cho lại atropin với liều thấp hơn liều trước đó.

**Bảng 6.1:** Bảng điểm atropin

Triệu chứng	Ngấm atropin	Điểm	Quá liều atropin	Điểm
1. Da	Hồng, ẩm	1	Nóng, đỏ	2
2. Đồng tử	3 – 5 mm	1	> 5mm	2
3. Mạch	70 -100lần/phút	1	> 100 lần/phút	2
3. Hô hấp	Không tăng tiết, không co thắt còn đờm dãi lỏng	1	Đờm khô quánh hoặc không có đờm	2
5. Tinh thần	Bình thường	0	Kích thích vật vã, sáng hoặc li bì do atropin.	2
6. Bụng	Mềm bình thường	0	Chướng, gõ trong	2
7. Cầu BQ	Không có	0	Căng	2
<b>Cộng</b>		<b>□1</b>		<b>□2</b>

Điểm A = □1+ □2:

- Điểm A < 4 thiếu atropin phải tăng liều
- Điểm A = 4- 6 điểm: ngấm atropine tốt, duy trì liều
- Điểm A > 6 điểm: quá liều atropin

### 3.1.2. Pralidoxim (PAM)

- **Ngay khi có chẩn đoán xác định, truyền tĩnh mạch PAM như sau:**

**Bảng 6.2:** Liều pralidoxime theo mức độ nặng của nhiễm độc

Mức độ ngộ độc	Liều ban đầu (g/10 phút)	Liều duy trì (g/giờ)
----------------	--------------------------	----------------------

Nặng: có M+N+TKTU'	1g	0,5-1
Trng bình: 2 HC	1g	0,5
Nhẹ: chỉ có M	0,5	0,25

**Khi đã đạt thẩm atropin và có kết quả xét nghiệm ChE:** điều chỉnh liều PAM theo liều atropin trung bình/giờ và hoạt độ pChE.

+ Nếu atropin > 5mg/h và/hoặc pChE < 10% gtbtt: tiếp tục truyền 0,5g/h

+ Nếu atropin 2-5 mg/h và/hoặc pChE 10-20% gtbtt tiếp tục truyền 0,25g/h

+ Nếu atropin 0,5-2mg/h và/hoặc pChE =20-50 tiếp tục truyền 0,125g/h

▪ **Ngừng PAM khi ChE  $\geq$  50%, độc chất nước tiểu (-) hoặc khi atropin < 2 mg/ 24h và độc chất nước tiểu âm tính; hoặc sau tối thiểu 2 ngày.**

▪ **Chẩn đoán quá liều PAM khi:**

- Đang truyền với tốc độ  $\geq$  0,5g/h
- Thẩm atropin tốt với liều atropin thấp.
- Xuất hiện liệt cơ kèm máy cơ, tăng PXGX, tăng huyết áp.
- ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm.

Ngừng PAM trong 3-6 giờ rồi dùng lại với liều thấp hơn.

### 3.2. Các biện pháp hạn chế hấp thu:

**Ngộ độc đường hô hấp:** đưa ngay bệnh nhân ra khỏi khu vực nhiễm độc

**Ngộ độc đường da:** cởi bỏ quần áo nhiễm độc chất, rửa vùng da tiếp xúc độc chất với xà phòng và nhiều nước sạch.

**Ngộ độc đường tiêu hoá:**

- Gây nôn nếu không có chống chỉ định.

- Đặt ống thông dạ dày lấy dịch để xét nghiệm độc chất

- Than hoạt 50 g + 200ml nước bơm vào dạ dày, ngâm 3 phút, rồi lắc bụng tháo ra.

- Rửa dạ dày: 5- 10 lít nước muối 5-9%, 2-3 lít dầu cho kèm than hoạt 20g / lít

- Than hoạt đa liều (uống): than hoạt 2g/kg và sorbitol 4g/ kg cân nặng, chia đều 4 lần, cách nhau 2 giờ 1 lần Nếu sau 24 giờ vẫn không đi ngoài ra than hoạt cho thêm sorbitol 1g/kg.

### 3.3. Các điều trị hỗ trợ

▪ **Bảo đảm hô hấp:** - thở oxy qua xông mũi.

- Đặt nội khí quản hút đờm dãi và thở máy nếu có suy hô hấp.
- **Bảo đảm tuần hoàn:** -Truyền đủ dịch.
  - Nếu có tụt huyết áp: bù đủ dịch; truyền TM dopamin 5-15  $\mu$ g/kg/phút...
- **Bảo đảm cân bằng nước, điện giải:** truyền dịch, điều chỉnh điện giải.
- **Nuôi dưỡng:**
  - Ngày đầu: nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
  - Ngày thứ 2 trở đi : 2000 Kcalo/ ngày bằng cả 2 đường tiêu hoá và TM.

**Chăm sóc toàn diện**, vệ sinh thân thể, giáo dục phòng tái nhiễm, khám tâm thần cho các bệnh nhân tự độc.

# **NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI MUỐI PHOSPHUA (PHOSPHUA KẼM, PHOSPHUA NHÔM)**

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

- Phosphua kẽm, phosphua nhôm là hoá chất diệt chuột và xua đuổi côn trùng.

- Phosphua kẽm là chất ăn mòn da, niêm mạc mạnh, khi hít phải dễ gây phù phổi cấp. Liều gây độc: đã thấy ngộ độc và tử vong nếu ngộ độc cấp phosphua kẽm 20 - 40mg/kg đường uống, phosphua nhôm  $\geq 0,5g$ .

- Các triệu chứng có thể xuất hiện sớm sau vài phút nhưng cũng có thể 24h sau mới xuất hiện. Sốc và ngừng tim là nguyên nhân tử vong sớm ở những bệnh nhân uống số lượng lớn chất độc.

## **2. NGUYÊN NHÂN NGỘ ĐỘC**

- Tự tử: là nguyên nhân thường gặp

- Ăn, uống nhầm: trẻ nhỏ, rối loạn tâm thần hoặc lẫn lộn ở người già.

- Bị đầu độc

## **3. CHẨN ĐOÁN**

### **3.1. Triệu chứng lâm sàng**

- Triệu chứng tiêu hóa xuất hiện sớm sau uống, tuy nhiên triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện sau vài giờ. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.

- Nếu ngộ độc qua đường uống: sau khi uống, bệnh nhân đau rát mồm, họng, thực quản, dạ dày.

- Triệu chứng tiêu hoá: nôn và nôn ra máu, ỉa lỏng và có thể có máu. Chất nôn, phân và hơi thở có mùi cá thối. Bệnh nhân khát nước với triệu chứng mất nước, mất điện giải, các rối loạn này kết hợp với viêm cơ tim nhiễm độc thường gây ngừng tim đột ngột và tử vong.

- Hô hấp: cảm giác bó chặt ngực, ho, khó thở, tím, phù phổi cấp do tim (tổn thương cơ tim, suy tim cấp) hoặc không do tim (tổn thương thành mạch, tổn thương phổi do khí phosphine) hoặc do cả hai, ARDS, chảy máu phổi.

- Tim mạch: mạch nhanh, tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim. Có thể gặp nhiều loại rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực (nhịp chậm, nhịp nhanh trên thất rung nhĩ, bloc xoang nhĩ, NTT thất, nhịp nhanh thất, rung thất), thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu dưới nội tâm mạc, viêm cơ tim, suy tim. Những bệnh nhân có tổn thương tim mạch và tụt

huyết áp đáp ứng rất kém với thuốc vận mạch.

- Thần kinh: đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, kích thích, khó chịu, giãy dụa, ảo giác, cuối cùng co giật, hôn mê, đồng tử giãn.

- Suy thận cấp: do sốc, do hoại tử ống thận, tiêu cơ vân. Bệnh nhân thở nhanh sâu

- Tổn thương gan: viêm gan, thường xuất hiện muộn, phospho gây tổn thương gan phụ thuộc liều, gây tổn thương vùng 1 và quanh khoảng cửa, ngược với tổn thương vùng 3 (trung tâm tiểu thùy) trong ngộ độc paracetamol, carbon tetrachlorid. Thoái hóa và thâm nhiễm mỡ cũng gặp sau uống 6 giờ.

- Huyết học: tan máu (có thể gặp cả ở người G6PD bình thường), có thể gặp methemoglobin: bệnh nhân tím, SpO<sub>2</sub> thấp, PaO<sub>2</sub> bình thường hoặc tăng, không đáp ứng với thở oxy, xác định bằng đo methemoglobin.

- Suy tuyến thượng thận: thường gặp trong ngộ độc nặng, góp phần làm tụt huyết áp.

- Toan chuyển hóa: rất thường gặp, do tình trạng ngộ độc và do sốc.

- Một số rối loạn sinh hóa: hạ đường huyết, hạ magie máu hay gặp hơn tăng magie máu, tăng phosphats máu, hạ kali máu do nôn và ỉa chảy, tăng kali máu nếu có suy thận hoặc do toan chuyển hóa.

- Sau 2, 3 ngày có thể xuất hiện triệu chứng viêm gan nhiễm độc, ARDS, suy thận cấp.

### 3.2. Xét nghiệm

- Xét nghiệm độc chất: khó thực hiện trong thực tế lâm sàng

+ Xét nghiệm độc chất nhanh: dùng miếng giấy có thấm nitrat bạc 0,1N để thử dịch dạ dày hoặc hơi thở của bệnh nhân, nếu có phosphin sẽ làm miếng giấy chuyển màu đen. Có thể bán định lượng phosphin theo nguyên lí trên và sau đó theo phương pháp so màu.

+ Sắc ký khí: có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, có thể phát hiện phosphin với nồng độ thấp

- Xét nghiệm khác cần làm:

+ Hóa sinh máu: urê, creatinin, đoglucose, điện giải đồ (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Calci toàn phần, Ca<sup>++</sup>), magie, phospho, AST, ALT, bilirubin, amylase, CK, pro- BNP.

+ Công thức máu

+ Đông máu cơ bản

+ Xét nghiệm về tan máu, methemoglobin

+ Khí máu động mạch



- + Tổng phân tích nước tiểu, hemoglobin, myoglobin
- + Điện tim.
- + Xquang tim phổi, siêu âm tim (nếu có thể)

### **3.3. Chẩn đoán xác định**

- Hỏi bệnh:

- + Hỏi bệnh nhân và người nhà bệnh nhân về hóa chất bệnh nhân đã uống: tên hoá chất, màu sắc, số lượng, dạng hoá chất (bột), yêu cầu người nhà mang tang vật đến (vỏ bao bì, lọ hoá chất...). Lưu ý, gói hóa chất chứa bột màu xám tro, mùi cá chết hoặc mùi tỏi, tên thương phẩm Fokeba, Zinphos...
- + Hỏi nguyên nhân và hoàn cảnh ngộ độc, tâm lý của bệnh nhân,. Thời gian tiếp xúc, chẩn đoán và xử trí tại tuyến cơ sở, diễn biến đến khi vào viện.

- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng: dựa vào triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm và dựa trên các yếu tố nguy cơ.

- Xét nghiệm độc chất: hiện tại chưa làm được

### **3.4. Chẩn đoán phân biệt**

- Ngộ độc các hóa chất trừ sâu, trừ cỏ khác: nereistoxin, paraquat
- Ngộ độc hóa chất diệt chuột, diệt mối khác

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Nguyên tắc**

- Điều trị tích cực: đảm bảo thể tích tuần hoàn, chống toan máu, chống suy hô hấp

#### **4.1. Cấp cứu ban đầu**

- Không gây nôn
- Than hoạt 20g nếu bệnh nhân tỉnh, tốt nhất là uống Antipois - B Mai 1 týt
- Thở oxy mũi
- Bảo đảm huyết áp bằng truyền dịch
- Đảm bảo: hô hấp (bóp bóng, đặt nội khí quản), đảm bảo tuần hoàn trước và trong khi chuyển bệnh nhân

#### **4.2. Tại bệnh viện**

- Không rửa dạ dày, đặt ống thông và hút sạch dịch và hóa chất diệt chuột trong dạ dày.
- Không có thuốc kháng độc đặc hiệu
- Than hoạt 50-100 g, uống cùng sorbitol với liều gấp đôi.
- Tụt huyết áp:

+ Truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu truyền đủ dịch mà huyết áp vẫn không lên cần phải dùng thuốc vận mạch: noradrenalin, adrenalin, dopamine và thuốc co bóp cơ tim dobutamin.

+ Điều trị loạn nhịp tim, ví dụ: atropine nếu có nhịp chậm, xylocain nếu ngoại tâm thu thất... Monitoring theo dõi nhịp tim, sẵn sàng máy tạo nhịp ngoài và trong lồng ngực nếu cần.

+ Đảm bảo cân bằng nước – điện giải

+ Magie sulfat: tùy theo tình trạng bệnh nhân và xét nghiệm.

- Điều trị suy hô hấp: thở oxy, thông khí nhân tạo điều khiển có PEEP tùy theo tình trạng bệnh nhân. Cho thuốc giãn phế quản nếu có co thắt phế quản.

- Nếu bệnh nhân có tình trạng co giật: cắt cơn giật bằng thuốc tĩnh mạch, cần đảm bảo hô hấp, thuốc diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 10 – 15 phút nếu không hết giật, dùng 2 - 3 lần không đỡ thì dùng phenobarbital tiêm tĩnh mạch chậm và truyền duy trì 1 – 3 g/24 giờ để kiểm soát tình trạng co giật. Một số trường hợp co giật nhiều, khó kiểm soát có thể phải dùng giãn cơ.

- Thuốc điều trị chống tăng tiết dịch dạ dày nhóm ức chế H<sub>2</sub> hoặc ức chế bơm proton. Thuốc băng bó niêm mạc dạ dày (gastropulgit).

- Chống toan chuyển hoá bằng natribicarbonat 4,2% và 1,4%.

- Điều trị suy gan cấp: glucose, thay huyết tương, tái tuần hoàn các chất hấp phụ phân tử (MARS), truyền các dung dịch hỗ trợ và thay thế: huyết tương tươi đông lạnh... tùy theo tình trạng bệnh nhân.

- Điều trị suy thận cấp: đảm bảo thể tích hữu hiệu trong lòng mạch, duy trì huyết áp trung bình  $\geq 65$ mmHg và đảm bảo lưu lượng nước tiểu. Trong trường hợp suy thận nặng cần lọc máu, siêu lọc tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục...

- Chế độ ăn: Đảm bảo đủ năng lượng và đủ các thành phần dinh dưỡng, tránh hạ đường huyết.

- Chống nhiễm trùng

## **5. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG**

### **5.1. Tiên lượng**

Nếu không được cấp cứu khẩn trương và điều trị tích cực, bệnh nhân sẽ nhanh chóng chuyển sang giai đoạn sốc không hồi phục, suy hô hấp, nhiễm toan, xuất huyết nặng nề, tổn thương nhiều cơ quan và tử vong trong vòng vài ngày.

### **5.1. Biến chứng**

- Tụt huyết áp: sốc giảm thể tích do mất dịch, mất máu, viêm cơ tim

- Rối loạn điện giải do nôn, ỉa chảy

- Toan máu

- Suy thận cấp
- Suy hô hấp tiên triên
- Suy đa tạng

**RẮN HỔ MANG CẢN**  
(*Naja atra, Najakaouthia*)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Rắn hổ mang cắn là loại rắn độc cắn thường gặp nhất ở Việt Nam.
- Nọc của rắn hổ mang chứa thành phần chính là các độc tố có bản chất là các enzyme, polypeptide gây tổn thương tổ chức, gây sưng nề và hoại tử, độc với thần kinh (độc tố thần kinh hậu synape, loại alpha) gây liệt cơ.

## 2. NGUYÊN NHÂN

### 2.1. Các loài rắn hổ mang:

- Rắn hổ đất, rắn hổ mang một mắt kính (*Naja kaouthia*):
- Rắn hổ mang miền Bắc, rắn hổ mang, rắn mang bành, con phi (Việt); ngù hó (Thái); tô ngù (Thổ); hu háu (Dao) (*Naja atra*):

### 2.2. Lý do bị rắn cắn:

3. Lý do thường gặp nhất là chủ động bắt rắn.

## 4. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Lâm sàng

#### a. Tại chỗ

- Vết răng độc có thể rõ ràng, dạng một vết hoặc hai vết hoặc một dãy sắp xếp phức tạp nhiều các vết răng.
- Thường có tổn thương trực tiếp ở vị trí cắn, vùng vết cắn đau, đỏ da, sưng nề, hoại tử, bọng nước có thể xuất hiện và tiến triển nặng dần.
- Vết cắn rất đau, sau vài giờ đến một ngày, vùng da xung quanh vết cắn thâm lại, thường có màu tím đen và hiện tượng mô chết (hoại tử) xuất hiện. Hoại tử có thể lan rộng trong vài ngày và hình thành đường viền quanh vết cắn.
- Có thể có sưng và đau hạch trên hệ bạch huyết vùng bị cắn, ví dụ hạch nách, bẹn khoeo, khuỷu.
- Tốc độ tiến triển của sưng nề, hoại tử và bọng nước thường là dấu hiệu chỉ dẫn mức độ nhiễm nọc độc.
- Sưng nề và tổn thương tổ chức có thể nặng và gây hội chứng khoang, chèn ép ngón chi và nguy cơ gây tổn thương thiếu máu. Biểu hiện vùng chi sưng nề căng, ngón chi lạnh, nhịp mạch yếu hoặc không thấy.

#### b. Toàn thân

- Thần kinh: có thể có liệt cơ, rắn hổ đất dường như thường gây liệt cơ hơn rắn hổ mang miền Bắc. Liệt thường xuất hiện sau cắn từ 3 giờ trở lên và có thể tới 20 giờ. Biểu hiện thường theo thứ tự sụp mi, đau họng, nói khó, há miệng hạn chế, ứ đọng đờm rãi, liệt cơ hô hấp và liệt các chi. Liệt cơ thường dẫn tới

suy hô hấp và tử vong nếu không được cấp cứu kịp thời. Liệt đáp ứng tốt với huyết thanh kháng nọc rắn và khi không có huyết thanh kháng nọc rắn thì liệt hồi phục trong vòng vài ngày.

- Hô hấp: có thể có suy hô hấp do liệt cơ, co thắt phế quản hay phù nề thanh quản do dị ứng với nọc rắn, một số trường hợp sung nề lan tới vùng cổ nguy cơ chèn ép đường hô hấp trên (nhiễm độc nặng hoặc vết cắn vùng ngực, đầu mặt cổ).

- Tim mạch: có thể có tụt huyết áp do sốc phản vệ với nọc rắn, do sốc nhiễm khuẩn.

- Tiêu hóa: có thể buồn nôn và nôn, đau bụng và ỉa chảy.

- Tiết niệu: tiểu tiện ít, nước tiểu sẫm màu hoặc đỏ do tiêu cơ vân, suy thận cấp.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Điện tim.

- Huyết học: Công thức máu, đông máu cơ bản.

- Sinh hóa máu: urê, creatinin, điện giải, AST, ALT, CPK, CRP, procalcitonin.

- Khí máu động mạch: làm khi có nhiễm độc nặng.

- Xét nghiệm nước tiểu: tìm protein, hồng cầu, myoglobin.

- Xét nghiệm nọc rắn (tùy theo điều kiện, nếu có):

+ Phương pháp: sắc ký miễn dịch, miễn dịch quang học, miễn dịch gắn enzym, ...

+ Mẫu bệnh phẩm: có thể xét nghiệm máu, dịch vết cắn, dịch phỏng nước, nước tiểu.

+ Kết quả xét nghiệm thường là định tính, với mẫu máu có thể xét nghiệm định lượng nồng độ nọc rắn.

- Siêu âm: tìm ổ áp xe vùng vết cắn, siêu âm doppler đánh giá chèn ép do hội chứng khoang.

- Các xét nghiệm, thăm dò khác: tùy theo tình trạng bệnh nhân.

### 3.3. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Bệnh nhân bị rắn cắn.

- Triệu chứng: có sưng nề, hoại tử và không có rối loạn đông máu.

- Đặc điểm con rắn đã cắn bệnh nhân: nếu bệnh nhân có ảnh của rắn, nuôi bắt rắn hoặc nhớ rõ đặc điểm của rắn thì rất có ích, đặc biệt khi bệnh cảnh nhiễm độc không điển hình. Mẫu rắn bệnh nhân mang tới có giúp xác định chính xác

loài rắn hổ mang đã cắn.

- Xét nghiệm nọc rắn: giúp chẩn đoán nhanh, đặc biệt các trường hợp nhiễm độc không điển hình và không nhìn thấy rõ rắn.

### **3.4. Chẩn đoán phân biệt**

- Rắn lành cắn: tại chỗ không sưng tấy, phù nề, khám thấy rất nhiều vết răng theo hình vòng cung, bệnh nhân có cảm giác ngứa tại chỗ rắn cắn.

- Rắn hổ chúa cắn: vết cắn có sưng nề nhưng thường sưng nề nhiều, không có hoại tử (có thể có bầm máu dễ nhầm với hoại tử), rắn hổ chúa thường to và dài (nặng vài ki lô gam tới hàng chục ki lô gam, dài trên thường 1 mét đến vài mét), phần cổ bạnh không rộng nhưng kéo dài (rắn hổ mang có phần cổ bạnh rộng và ngắn).

- Rết cắn: thường đau buốt nhưng chỉ sưng nhẹ, không có hoại tử.

- Chuột cắn: vết răng có thể lớn, sưng nề nhẹ, không có hoại tử.

## **5. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Nguyên tắc điều trị**

- Điều trị rắn hổ mang cắn gồm điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng và dùng huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu.

- Các bệnh nhân bị rắn hổ mang cắn cần được điều trị tại các cơ sở y tế có khả năng cấp cứu và hồi sức, đặc biệt đặt nội khí quản và thở máy.

- Các bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc cần được xét dùng huyết thanh kháng nọc rắn càng sớm càng tốt, theo dõi sát và nhanh chóng dùng đủ liều để có thể hạn chế tối đa tổn thương hoại tử và di chứng.

### **4.2. Điều trị cụ thể**

#### **4.2.1. Sơ cứu**

- Các biện pháp khuyến cáo:

Ngay sau khi bị cắn, nhanh chóng bóp nặn máu và cọ rửa trong chậu nước trong vài phút hoặc kết hợp dội nước hay dưới vòi nước chảy.

Băng ép bất động:

Vận chuyển bệnh nhân: cần nhanh chóng đưa bệnh nhân đến cơ sở y tế gần nhất bằng phương tiện vận chuyển, vùng bị cắn cần hạn chế vận động và để thấp hơn vị trí của tim.

- Các biện pháp không khuyến cáo: mất thời gian đi tìm thầy lang, lá thuốc, dùng hòn đá chữa rắn cắn, trích rạch, gây điện giật, chữa bằng meo,...đặc biệt là mất thời gian chờ đợi xem tác dụng của các biện pháp sơ cứu trước khi cần nhắc tới cơ sở y tế và đến cơ sở y tế khi đã muộn, hoại tử đạt mức độ tối đa, biến chứng nặng hoặc

tử vong.

#### 4.2.2. Tại cơ sở y tế

##### a. Ổn định chức năng sống:

- Suy hô hấp:

Tùy theo mức độ, thở oxy, hút đờm rãi, đặt nội khí quản và thở máy. Bệnh nhân có liệt cơ thường sẽ bị suy hô hấp nên cần thận trọng khi chuyển viện nếu chưa được đặt nội khí quản.

Bệnh nhân có sung nề nhiều vùng cổ nên cân nhắc đặt nội khí quản sớm.

- Tụt huyết áp: tùy theo nguyên nhân, thực hiện theo phác đồ xử trí sốc phản vệ hoặc sốc nhiễm khuẩn.

##### b. Điều trị đặc hiệu: dùng huyết thanh kháng nọc rắn

Theo dõi:

– Khám, đánh giá các triệu chứng của bệnh nhân nhiều lần (lâm sàng và cận lâm sàng), lượng giá mức độ các triệu chứng bằng các thông số cụ thể, ví dụ:

Thang điểm đau: ví dụ bệnh nhân đau 3/10.

Đánh giá mức độ liệt: há miệng 3cm tính từ hai cung răng, cơ lực bàn tay 4/5, thể tích khí lưu thông tự thở của bệnh nhân là 200ml,...).

Đánh giá mức độ sung nề: đo chu vi vòng chi bị sung nề và so sánh với bên đối diện (dùng thước dây đo vòng chi qua vị trí vết cắn và vòng chi qua điểm giữa các đoạn chi kế tiếp tính về phía gốc chi, đánh dấu lại vị trí đo để lần sau đo lại), đo mức độ lan xa của sung nề (tính từ vị trí vết cắn đến gianh giới giữa vùng sưng nề và vùng bình thường). Chú ý phân biệt giữa sung nề do nhiễm độc nọc rắn và sung nề do viêm tấy (kèm vùng da có nóng, đỏ).

Đo diện tích hoại tử: dùng bút dạ không xóa hoặc bút bi để khoanh vùng hoại tử (vẽ một đường tròn khép kín dọc theo gianh giới giữa vùng hoại tử và vùng da lành) để biết được mức độ hoại tử, giữ lại đường vẽ này, vẽ lại mỗi lần đánh giá sau nếu có thay đổi diện tích hoại tử và so sánh giữa các lần đo sẽ thấy diễn biến của hoại tử.

– Đánh giá mức độ nhiễm độc của bệnh nhân ngay trước, trong khi, ngay sau mỗi lần dùng HTKNR và sau đó ít nhất 1 lần/ngày.

– Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn (mạch, huyết áp, nhịp thở, thân nhiệt, ý thức), các biểu hiện dị ứng, liên tục trước, trong, ngay sau và nhiều giờ sau khi dùng HTKNR. Mặc máy theo dõi liên tục cho bệnh nhân.

Tai biến và xử trí:

- Theo dõi sát để phát hiện và xử trí các tai biến: dị ứng (mày đay, phản vệ), phản ứng tăng thân nhiệt, bệnh lý huyết thanh.

### **c. Điều trị triệu chứng:**

- Tiêm phòng uốn ván nếu có chỉ định.  
- Chăm sóc vết thương: rửa, vết thương, sát trùng, thay băng 2 lần/ngày hoặc nhiều hơn nếu cần.

- Kê cao tay hoặc chân bị cắn để giúp giảm sưng nề.

- Đau: thuốc giảm đau tốt nhất là HTKNR. Nếu đau do viêm tấy nhiễm trùng thì có thể dùng paracetamol hoặc các thuốc chống viêm giảm đau không steroid.

- Tiêu cơ vân: tùy theo mức độ, truyền dịch và lợi tiểu theo phác đồ bài niệu tích cực nếu cần để đảm bảo thể tích nước tiểu, phòng tránh suy thận cấp.

- Điều trị các biến chứng: nhiễm trùng, hội chứng khoang, suy thận cấp, sốc nhiễm khuẩn, rối loạn đông máu, tổn thương mắt một phần chi, sẹo da.

## **6. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG**

### **5.1. Tiến triển**

- Nếu bệnh nhân đến sớm, được dùng HTKNR sớm, nhanh chóng đạt đủ liều thì tổn thương tại chỗ thường ít và ít biến chứng, thường nằm viện tại các khoa hồi sức cấp cứu, chống độc trong vòng vài ngày.

- Các bệnh nhân nặng, biến chứng nặng hoặc tử vong thường do mất thời gian chờ đợi ở nhà để áp dụng các biện pháp sơ cứu và đến viện muộn, được dùng HTKNR muộn. Một số bệnh nhân tử vong trên đường vận chuyển tới viện thường do bị suy hô hấp do liệt cơ, không tới cơ sở y tế gần nhất mà tự đi thẳng tới tuyến sau.

- Sau vài ngày, tổn thương tại chỗ đạt tối đa, sưng nề bắt đầu giảm, hoại tử có vùng gianh giới rõ ràng, hết liệt.

### **5.2. Biến chứng**

- Suy hô hấp do liệt cơ.

- Nhiễm trùng vết cắn: viêm tấy vết cắn, áp xe vùng vết cắn.

- Suy thận cấp: do tiêu cơ vân, do tụt huyết áp kéo dài.

- Hội chứng khoang: do sưng nề gây chèn ép, thiếu máu ngọn chi.

- Các biến chứng do nhiễm trùng: sốc nhiễm khuẩn, rối loạn đông máu nội mạch rải rác.

- Các biến chứng xa: cắt cụt một phần chi, sẹo phải vá da, ghép da.



## **NGỘ ĐỘC RƯỢU ETHANOL**

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

Ngộ độc rượu cấp có thể gây hôn mê, suy hô hấp và tử vong. Các trường hợp bệnh

nhân nặng thường do uống nhiều hoặc có các triệu chứng như chán thong, hạ đường huyết,... Cần phân biệt ngộ độc rượu ethanol với các loại khác đặc biệt là methanol và ethylen glycol.

## 2. NGUYÊN NHÂN

Thường do uống quá nhiều rượu, bia; một số ít do tự tử bằng rượu hoặc các sản phẩm từ rượu.

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Loại rượu uống:

- Có thể giúp định hướng nếu bệnh nhân uống các loại rượu thực phẩm hoặc bia có nguồn gốc rõ ràng.

### 3.2. Lâm sàng

Ngộ độc rượu cấp gây ra nhiều rối loạn tâm thần và thực thể. Thường do uống quá nhiều rượu, liều gây độc thay đổi tùy thuộc mỗi cơ thể, thường rất cao ở người nghiện rượu. Trên lâm sàng thường có các triệu chứng qua các giai đoạn và tổn thương ở nhiều cơ quan khác nhau:

+ **Giai đoạn kích thích:** Sáng khoái, hưng phấn thần kinh (vui vẻ, nói nhiều), giảm khả năng tự kiềm chế (mất điều hòa, kích thích, hung hãn). Vận động phối hợp bị rối loạn: đi đứng loạng choạng.

+ **Giai đoạn ức chế:** Tri giác giảm dần, giảm khả năng tập trung, lú lẫn. Phản xạ gân xương giảm, trương lực cơ giảm. Giãn mạch ngoại vi.

+ **Giai đoạn hôn mê:** Hôn mê, thở yếu hoặc ngừng thở dẫn đến suy hô hấp, viêm phổi sặc. Giãn mạch, tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim, trụy mạch. Hạ thân nhiệt. Hạ đường huyết. Co giật, tiêu cơ vân, rối loạn điện giải, toan chuyển hóa.

### **Bảng 28.1: Đối chiếu nồng độ ethanol máu và triệu chứng lâm sàng ở người không nghiện rượu**

<b>Nồng độ ethanol huyết thanh (mg/dL)</b>	<b>Triệu chứng lâm sàng</b>
20 - 50	Rối loạn ức chế, kích thích nghịch thường, cảm xúc không ổn định, thích giao du với người khác, hưng cảm, nói nhiều.
50 - 100	Chậm đáp ứng, giảm khả năng phán xét, mất điều hòa vận động biên độ nhỏ, loạn vận ngôn.

100 - 200	Nhìn đôi, bạo lực, mất định hướng, lẫn lộn, vô cảm, sưng sờ, giãn mạch.
200 - 400	Ức chế hô hấp, mất các phản xạ bảo vệ đường thở, giảm thân nhiệt, đái ỉa không tự chủ, tụt huyết áp, hôn mê.
> 400	Truy tim mạch, tử vong.

### 3.2. Cận lâm sàng

Xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán, theo dõi ngộ độc rượu ethanol:

- + Định lượng nồng độ ethanol (khuyến cáo nên làm thêm methanol trong máu, do thường có ngộ độc phối hợp)
- + Áp lực thẩm thấu máu: đo trực tiếp bằng máy đo.
- + Khoảng trống ALTT = áp lực thẩm thấu (ALTT) đo được – ALTT ước tính (ALTT máu ước tính =  $\text{Na} \times 2 + \text{Ure (mmol/L)} + \text{Glucose (mmol/L)}$ ).
- + Khoảng trống ALTT tăng nếu  $>10$  mOsm/kg, ở đây là do rượu gây nên, tuy nhiên không cho biết cụ thể là do methanol, ethanol hay glycol.
- + Ước tính nồng độ rượu thông qua khoảng trống áp lực thẩm thấu (Nồng độ rượu ước tính =  $4,6 \times$  khoảng trống áp lực thẩm thấu (mg/dL), chỉ có thể áp dụng được khi trong máu chỉ có ethanol đơn thuần.

Kết hợp khoảng trống thẩm thấu và khí máu trong chẩn đoán và theo dõi: trong ngộ độc ethanol đơn thuần thì khoảng trống thẩm thấu giảm dần trở về 0 và đồng thời khí máu không có nhiễm toan chuyển hóa (nếu có thường là nhẹ, do nhiễm toan xe tôn hoặc toan lactic).

Xét nghiệm cơ bản: khí máu, công thức máu, urê, đường, creatinin, điện giải, AST, ALT, CPK, điện tim, tổng phân tích nước tiểu giúp đánh giá tình trạng các cơ quan và tiên lượng tình trạng ngộ độc.

Các xét nghiệm khác để tìm tổn thương cơ quan khác hoặc biến chứng: x- quang phổi, CT-scanner sọ não, siêu âm bụng, nội soi tiêu hóa...

### 3.3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào hỏi bệnh có uống rượu, các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm như đã nói trên.

### 3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc methanol: Toan chuyển hóa thực sự thường do chất chuyển hóa

format gây nên; khoảng trống ALTT lúc đầu tăng, khí máu bình thường, sau đó giảm dần nhưng đồng thời toan chuyển hóa xuất hiện và tăng dần, kết thúc là tử vong hoặc di chứng hoặc hồi phục nếu điều trị đúng và kịp thời. Định lượng có methanol trong máu.

- Hôn mê do đái tháo đường: Tiền sử, hôn mê do tăng ALTT kèm tăng đường huyết; hôn mê hạ đường huyết hoặc do nhiễm toan.

- Hôn mê do ngộ độc thuốc an thần, gây ngủ: tiền sử dùng thuốc, hôn mê sâu yên tĩnh, xét nghiệm tìm thấy độc chất trong dịch dạ dày, nước tiểu.

- Rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác nhau: nhiễm trùng thần kinh trung ương, xuất huyết nội sọ...

#### **4. ĐIỀU TRỊ**

Nguyên tắc: Ổn định bệnh nhân và điều trị các triệu chứng, biến chứng.

##### **4.1. Điều trị cụ thể**

###### **Ngộ độc mức độ nhẹ:**

+ Nghỉ ngơi yên tĩnh.

+ Truyền dịch, truyền glucose và vitamin nhóm B.

###### **Ngộ độc mức độ nặng:**

+ Hôn mê sâu, co giật, ứ đọng đờm rãi, tụt lợi, suy hô hấp, thở yếu, ngừng thở: nằm nghiêng, đặt canun miệng, hút đờm rãi, thở ôxy, đặt nội khí quản, thở máy với chế độ tăng thông khí (tùy theo mức độ).

+ Tụt huyết áp: truyền dịch, thuốc vận mạch nếu cần.

+ Dinh dưỡng: Truyền glucose 10-20% nếu hạ đường huyết, (truyền glucose ưu trương để bổ sung năng lượng), có thể bolus ngay 25-50 g đường 50-100 mL loại glucose 50% nếu hạ đường huyết ban đầu.

+ Vitamin B1 tiêm bắp 100-300mg (người lớn) hoặc 50mg (trẻ em), trước khi truyền glucose.

+ Nôn nhiều: tiêm thuốc chống nôn, uống thuốc bọc niêm mạc dạ dày, tiêm thuốc giảm tiết dịch vị, bù nơóc điện giải bằng truyền tĩnh mạch.

+ Tiêu cơ vân: truyền dịch theo CVP, cân bằng điện giải, đảm bảo nước tiểu 150 – 200 mL/giờ.

+ Hạ thân nhiệt: ủ ấm.

+ Lưu ý phát hiện và xử trí chấn thương và biến chứng khác.

###### **Tẩy độc và tăng thải trừ chất độc:**

+ Đặt sonde dạ dày và hút dịch nếu bệnh nhân đến trong vòng 1 giờ và bệnh nhân nôn ít. Bệnh nhân đến muộn hơn nhưng uống số lượng lớn vẫn có thể cân nhắc hút.

+ Tăng thải trừ: trường hợp nặng thở máy thải trừ nhanh ethanol, thận nhân tạo có tác dụng nhưng không cần thiết; có thể cân nhắc chỉ định trong các trường hợp: suy thận, tiêu cơ vân, toan chuyển hóa, rối loạn điện giải nặng.

## 5. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 5.1. Tiên lượng

Nhẹ và nhanh ổn định nếu ngộ độc nhẹ, được điều trị sớm và đúng.

Nặng nếu hôn mê sâu, có tụt huyết áp, thiếu oxy kéo dài, ngộ độc phối hợp (methanol), kèm theo nhiều biến chứng nặng nề: chấn thương, suy thận, tiêu cơ vân... điều trị muộn.

### 5.2. Biến chứng

Biến chứng sớm, trực tiếp: hôn mê, suy hô hấp, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt, hạ đường máu, chấn thương, sặc phổi, viêm phổi, tiêu cơ vân, suy thận, viêm dạ dày, rối loạn nước, điện giải, [toan máu](#).

## VI. PHÒNG BỆNH

### 1. Cá nhân

- Tốt nhất không nên uống nếu không kiểm soát được.
- Lưu ý các đối tượng không nên uống rượu: trẻ em và vị thành niên, phụ nữ (đặc biệt phụ nữ óc thai, cho con bú), làm các động tác tinh vi (VD lái xe, vận hành máy móc), người không kiểm soát được số lượng uống, mới bỏ rượu, đang dùng thuốc hoặc đang bị bệnh (phải hỏi bác sỹ).
- Uống đúng lúc: chỉ nên uống nếu sau đó sẽ nghỉ ngơi, sau giờ làm việc và ít đi lại.
- Uống ít (căn cứ số lượng, tác dụng: vẫn tỉnh táo, phán xét, nói rõ nét và đi lại vững). Nên xác định chỉ uống số lượng rượu trong khả năng của bản thân và cố gắng tuân thủ. Người Việt Nam trưởng thành uống không quá 50ml rượu 40 độ hoặc không quá 400ml bia loại 5 độ.
- Trong cuộc rượu nên có thêm những người uống ít rượu như bản thân tham gia cùng.
- Ăn đầy đủ trước, trong và ngay sau uống.
- Giữ ấm, tránh lạnh nếu trời lạnh.
- Không lái xe, vận hành máy móc, lao động đặc biệt có nguy cơ với sức khỏe (ngã, tai nạn,...)
- Chọn loại rượu/bia, thực phẩm an toàn.

**NGỘ ĐỘC RƯỢU METHANOL**

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Methanol thường được gọi là cồn công nghiệp, thường có nhiều công dụng khác nhau: làm sơn, dung môi... tuy nhiên chất này rất độc với cơ thể và hoàn toàn không được dùng làm rượu thực phẩm như ethanol.

Methanol được hấp thu nhanh chóng và hoàn toàn qua đường tiêu hoá, thể tích phân bố 0,7L/kg, không gắn với protein huyết tương. Phần lớn được chuyển hoá qua gan nhưng chậm. Bản thân chất mẹ methanol tác dụng giống ethanol (các biểu hiện kiểu “say rượu”), nhưng sau đó methanol chuyển hóa thành a xít formic, sau đó thành formate, gây nhiễm toan chuyển hóa, độc với các tạng, đặc biệt là thần kinh và thị giác.

Khi trong rượu uống có cả ethanol và methanol thì chuyển hóa gây độc của methanol xuất hiện chậm hơn và biểu hiện nhiễm độc muộn, bệnh nhân và thầy thuốc có thể chỉ chú ý đến ngộ độc kiểu ethanol lúc đầu và dễ bỏ sót giai đoạn ngộ độc thực sự về sau của methanol.

Ngộ độc methanol thường nặng, dễ tử vong nếu không được phát hiện kịp thời và điều trị tích cực.

## 2. NGUYÊN NHÂN

Uống rượu pha từ cồn công nghiệp, methanol (các loại rượu không rõ nguồn gốc) hoặc uống các dung môi, cồn công nghiệp, cồn sát trùng,

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. 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 và bệnh nhân có uống ethanol hay không (nếu có triệu chứng xuất hiện chậm hơn).

Thường có hai giai đoạn, giai đoạn kín đáo (vài giờ đến 30 giờ đầu) và giai đoạn ngộ độc rõ tiếp theo sau. Vì triệu chứng lúc đầu thường kín đáo và nhẹ (ức chế nhẹ thần kinh, an thần, vô cảm) nên thường bị bỏ qua hoặc trẻ nhỏ không được phát hiện. Biểu hiện thường gặp là:

+ Thần kinh: methanol là chất ức chế thần kinh trung ương, tương tự ngộ độc ethanol nhưng ở mức độ nhẹ hơn, gây an thần và vô cảm. Bệnh nhân khi đến viện thường còn tỉnh táo nhưng rất đau đầu, chóng mặt, sau đó có thể gặp các triệu chứng: quên, bồn chồn, hưng cảm, ngủ lịm, lẫn lộn, hôn mê, co giật. Khi ngộ độc nặng có thể có xuất huyết hoặc nhồi máu nhân bèo, tịt não.

+ Mắt: Lúc đầu nhìn bình thường, sau đó 12 -24 giờ nhìn mờ, nhìn đôi, cảm giác như có mây che trước mắt, sợ ánh sáng, ám điểm, đau mắt, song thị, ám điểm trung tâm, thu hẹp thị trường, giảm hoặc mất thị lực, ảo thị (ánh sáng chói, các chấm nhảy múa, nhìn thấy đường hầm...). Đồng tử phản ứng kém với ánh sáng hoặc giãn cố định là dấu hiệu của ngộ độc nặng và tiên lượng xấu. 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, xuất huyết võng mạc. 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.

+ Các di chứng thần kinh: rối loạn ý thức, hôn mê, hội chứng parkinson, thiết hụt nhận thức, viêm tủy cắt ngang, bệnh lý đa dây thần kinh, teo đĩa thị giác, giả liệt vận nhãn.

+ Tim mạch: giãn mạch, tụt huyết áp và suy tim.

+ Hô hấp: thở yếu, ngừng thở; thở nhanh, sâu nếu có nhiễm toan chuyển hóa.

+ Tiêu hoá: 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.

+ Thận: suy thận cấp, biểu hiện đái ít, vô niệu, nước tiểu đỏ hoặc sẫm màu nếu có tiêu cơ vân.

+ Có thể đau lưng, thân mình, cứng gáy (giống xuất huyết màng não), cứng cơ, da có thể lạnh, vã mồ hôi.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm để chẩn đoán, theo dõi ngộ độc:

+ Định lượng nồng độ methanol máu (> 20mg/dL), định lượng nồng độ ethanol máu: làm ít nhất 2 lần/ngày, xét nghiệm lúc vào viện, trước và sau lọc máu, khi kết thúc điều trị.

+ Áp lực thẩm thấu máu, phải luôn kết hợp xét nghiệm ure, glucose, và điện giải máu để tính khoảng trống ALTT máu, khí máu động mạch có lactate, tính khoảng trống anion nếu có toan chuyển hóa: tốt nhất làm 4 giờ/lần.

+ Khoảng trống ALTT lúc đầu tăng, khí máu bình thường, sau đó ALTT giảm dần nhưng đồng thời toan chuyển hóa xuất hiện và khoảng trống anion tăng dần, kết thúc là tử vong hoặc di chứng hoặc hồi phục (nếu điều trị kịp thời và đúng). Thường bệnh nhân đến viện muộn khi các biểu hiện ngộ độc methanol đã rõ với các biểu hiện nhiễm toan chuyển hóa, tăng khoảng trống anion rõ, khoảng trống ALTT còn tăng, tụt huyết áp, mờ mắt hoặc đã có hôn mê.

- Xét nghiệm cơ bản: khí máu, công thức máu, urê, đường, creatinin, điện giải, AST, ALT, CPK, điện tim, tổng phân tích nước tiểu.

- Các xét nghiệm khác để tìm tổn thương cơ quan khác hoặc biến chứng:



x-quang phổi, chụp cắt lớp sọ não, chụp cộng hưởng từ sọ não, siêu âm bụng, soi đáy mắt...

### 3.3. Chẩn đoán xác định

- Nguồn gốc: thường do uống rượu lậu, cồn công nghiệp, cồn tẩy sơn, véc ni, lau chùi hoặc cho các mục đích khác không phải để uống.

- Lúc đầu biểu hiện giống ngộ độc ethanol, sau đó khoảng 18-24 giờ sau hoặc lâu hơn biểu hiện:

+ Thở nhanh, sâu.

+ Mắt: rối loạn về nhìn, đồng tử giãn. Soi đáy mắt có thể thấy phù gai thị, xuất tiết võng mạc, không giải thích được bằng lý do khác.

+ Khoảng trống ALTT tăng lúc đầu sau đó giảm dần, đồng thời nhiễm toan chuyển hóa xuất hiện, khoảng trống anion tăng và nặng dần. Toan chuyển hóa nhưng lactate và xê-tôn thấp, không giải thích được bằng lý do khác.

+ Có người khác cùng uống rượu với bệnh nhân và được chẩn đoán là ngộ độc methanol.

- Nồng độ methanol máu >20mg/dL.

- Kinh nghiệm tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai, khi không có các xét nghiệm thì chẩn đoán dựa vào 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

+ Người nghiện rượu, uống rượu hàng ngày nhưng phải nhập viện vì say rượu.

+ Có biểu hiện nhiễm toan chuyển hóa trên lâm sàng: thở nhanh, sâu.

+ Có mờ mắt

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc ethanol: Nhiễm toan chuyển hóa do ngộ độc ethanol đơn thuần thường nhẹ và do toan lactic, toan xê-tôn nhẹ. Khoảng trống ALTT tăng, sau đó giảm dần trở về bình thường, không có nhiễm toan phối hợp và bệnh nhân hồi phục nếu không có chấn thương, biến chứng khác. Định lượng chỉ có ethanol trong máu.

Hôn mê do đái tháo đường: Tiền sử, hôn mê do tăng ALTT kèm tăng đường huyết; hôn mê hạ đường huyết.

Hôn mê do ngộ độc thuốc an thần, gây ngủ: tiền sử dùng thuốc, hôn mê sâu yên tĩnh, xét nghiệm tìm thấy độc chất trong dịch dạ dày, nước tiểu.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

Đảm bảo các nguyên tắc ổn định các tình trạng cấp cứu của bệnh nhân.

Sử dụng chống giải độc đặc hiệu, chỉ định lọc máu sớm nếu có bằng chứng rõ ràng. Sử dụng kết hợp diễn biến của khoảng trống ALTT và toan chuyển hóa, khoảng trống anion để định hướng nhanh chẩn đoán và xử trí. Xét nghiệm nồng độ methanol và ethanol cho cơ sở chắc chắn.

Điều trị triệu chứng và các biến chứng, điều trị hỗ trợ.

## **4.2. Điều trị cụ thể**

### **4.2.1. Các biện pháp điều trị cơ bản**

+ Hôn mê sâu, co giật, ú đọng đờm rãi, tụt lưỡi, suy hô hấp, thở yếu, ngừng thở: nằm nghiêng, đặt canun miệng, hút đờm rãi, thở ôxy, đặt nội khí quản, thở máy với chế độ tăng thông khí (tùy theo mức độ).

+ Tụt huyết áp: truyền dịch, thuốc vận mạch nếu cần.

+ Dinh dưỡng: Truyền glucose 10-20% nếu hạ đường huyết, (truyền glucose ưu trọng để bổ sung năng lượng), có thể bolus ngay 25-50 g đường 50-100 mL loại glucose 50% nếu hạ đường huyết ban đầu.

+ Vitamin B1 tiêm bắp 100-300mg (người lớn) hoặc 50mg (trẻ em), trước khi truyền glucose.

+ Nôn nhiều: tiêm thuốc chống nôn, uống thuốc bọc niêm mạc dạ dày, tiêm thuốc giảm tiết dịch vị, bù nước điện giải bằng truyền tĩnh mạch.

+ Tiêu cơ vân: truyền dịch theo CVP, cân bằng điện giải, đảm bảo nước tiểu 150 – 200 mL/giờ.

+ Hạ thân nhiệt: ủ ấm.

+ Lưu ý phát hiện và xử trí chấn thương và biến chứng khác.

### **4.2.2. Điều trị tẩy độc và tăng thải trừ chất độc:**

+ Đặt sonde dạ dày và hút dịch nếu bệnh nhân đến trong vòng 1 giờ và bệnh nhân nôn ít. Bệnh nhân đến muộn hơn không uống số lượng lớn vẫn có thể cân nhắc hút.

### **Tăng thải trừ chất độc:**

+ **Đảm bảo lưu lượng nước tiểu:** đảm bảo huyết áp và bệnh nhân không thiếu dịch, tăng lưu lượng nước tiểu, tiêm tĩnh mạch, người lớn tổng liều có tới 1 g/ngày, liều trẻ em 0,5-1,5mg/kg/ngày.

### **4.2.3. Thuốc giải độc đặc hiệu**

\* Ethanol và fomepizole (4-methylpyrazole): ngăn cản việc methanol chuyển hóa thành các chất độc (axit formic và format), methanol tự do sẽ được đào thải khỏi cơ thể qua thận hoặc lọc máu. Khi ngừng các thuốc này hoặc dùng không đủ và bệnh nhân không được lọc máu, methanol tiếp tục được chuyển hóa và gây độc.

## **Thuốc dùng:**

(1) Ethanol hiệu quả, rẻ tiền nhưng có một số tác dụng phụ (tác dụng trên thần kinh trung ương, hạ đường huyết, rối loạn nước điện giải. Chế phẩm ethanol tĩnh mạch dễ dùng cho bệnh nhân hơn, dễ theo dõi và điều chỉnh liều hơn ethanol đường uống.

(2) Fomepizole hiệu quả, dễ dùng và theo dõi nhưng rất đắt tiền.

### **Cách dùng ethanol đường uống:**

+ Loại ethanol dùng: loại rượu uống, sản phẩm đảm bảo an toàn và có ghi rõ độ cồn (%).

+ Cách pha: pha thành rượu nồng độ 20% (1ml chứa 0,16 gram ethanol).

+ Liều ban đầu: 800 mg/kg (4ml/kg), uống (có thể pha thêm đường hoặc nước quả) hoặc nhỏ giọt qua sonde dạ dày.

+ Liều duy trì: Người không nghiện rượu: 80 - 130 mg/kg/giờ (0,4 đến 0,7ml/kg/giờ), ở người nghiện rượu: 150 mg/kg/giờ (0,8 mL/kg/giờ), uống hoặc qua sonde dạ dày.

+ Liều dùng duy trì trong và sau khi lọc máu: 250 đến 350 mg/kg/giờ (1,3 đến 1,8 mL/kg/giờ), uống hoặc qua sonde dạ dày.

Theo dõi:

+ Nồng độ ethanol máu (nếu có điều kiện), duy trì 100-150mg/dL.

+ Theo dõi tri giác, nôn, uống thuốc, tình trạng hô hấp, mạch, huyết áp, đường máu, điện giải máu. Xử trí tai biến và cần đảm bảo bệnh nhân được cung cấp đủ glucose, đặc biệt trẻ em.

+ Ngừng ethanol khi đạt các tiêu chuẩn sau:

\* Khoảng trống thẩm thấu máu về bình thường hoặc nồng độ methanol máu <10m/dL.

\* Tình trạng nhiễm toan chuyển hóa nhẹ mô tả trên và lâm sàng (đặc biệt thần kinh trung ương) đã cải thiện.

#### ***4.2.4. Thuốc hỗ trợ***

+ Axit folic hoặc leucovorin, thúc đẩy quá trình giải độc của cơ thể (chuyển hóa acid formic và format), 1-2mg/kg/lần, dùng 4-6 giờ/lần, ở bệnh nhân lọc máu dùng thêm 1 liều trước và 1 liều khi kết thúc lọc máu.

+ Natri bicarbonate: cho khi nhiễm toan chuyển hóa, liều 1-2mEq/kg cho cả trẻ em và người lớn, điều chỉnh để pH >7,25.

## **5. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **5.1. Tiên lượng**

Nhẹ và nhanh ổn định nếu ngộ độc nhẹ, được điều trị sớm và đúng.

Nặng nếu uống nhiều methanol, đến viện muộn, đã có các biến chứng, không được điều trị giải độc và lọc máu.

### **5.2. Biến chứng**

Hôn mê, suy hô hấp, tụt huyết áp, tổn thương não (nhân bèo, nhân đuôi), mù mắt, hạ thân nhiệt, hạ đường máu, viêm dạ dày, rối loạn nước, điện giải, sặc phổi, viêm phổi, tiêu cơ vân, suy thận, tử vong.

## **6. PHÒNG BỆNH**

Hạn chế uống rượu, chỉ uống các loại rượu thực phẩm có nguồn gốc rõ ràng, quản lý các hóa chất, cồn công nghiệp,... Kiểm soát và ngăn chặn nạn rượu giả.

# NGỘ ĐỘC KHÍ CARBON MONOXIDE (CO)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Khí carbon monoxide (CO) là một sản phẩm thường gặp do cháy không hoàn toàn của các chất có chứa carbon.

- Khí CO rất độc, CO gắn mạnh vào hemoglobin làm giảm khả năng vận chuyển oxy, gây thiếu oxy tổ chức, ức chế hô hấp tế bào, gây thiếu oxy, toan lactic và chết tế bào. CO gắn với myoglobin đặc biệt ở cơ tim gây ức chế cơ tim và giảm cung lượng tim. Đặc biệt CO ức chế cytochrome oxidase và dẫn tới một chuỗi quá trình bệnh sinh, dẫn tới hình thành các chất điều viêm và gốc tự do, gây chết tế bào và tổn thương thần kinh muện, đặc biệt ở não. Thai nhi đặc biệt nhạy cảm với độc tính của CO.

- Trong xã hội hiện đại, ngộ độc khí CO có tỷ lệ mắc và tỷ vong khá cao. Việc chẩn đoán và xử trí cần nhanh chóng và tích cực mới có thể cứu sống và giảm nguy cơ tổn thương và di chứng với não.

## 2. NGUYÊN NHÂN

### 2.1. Khí CO

Bằng giác quan không thể phát hiện được do khí không màu, không mùi, không vị, khuếch tán mạnh, không gây kích thích.

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.

### 2.2. Các nguồn gốc của khí CO và hoàn cảnh ngộ độc:

Ở Việt Nam thường gặp là:

- Đốt than (đặc biệt bếp than tổ ong), đốt củi, gỗ, than củi, khí gas trong các phòng kín hoặc thiếu thông khí, thường để nấu ăn, sưởi ấm hoặc đun nước (bình nóng trong nhà tắm chạy bằng khí gas).

- Chạy máy phát điện, chạy các động cơ sử dụng xăng dầu ở trong phòng kín hoặc thông khí kém hoặc có thông với phòng hoặc khoang có người (VD khoang hành khách trên tàu xe).

- Các trường hợp sử dụng than, xăng, dầu, khí CO trong công nghiệp nhưng có thông khí kém hoặc do người làm việc đi vào khu vực có nhiều khí CO mà không đảm bảo làm thoáng khí để giải phóng hết khí CO trước khi vào, VD lò nung, các khoang kín,...

- Các tai nạn cháy nhà, cháy các khu vực kín hoặc thông khí hạn chế, có thể với cả nạn nhân và người cứu hộ bị ngộ độc.

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

Hỏi bệnh thường thấy: ngộ độc thường xảy ra với nhiều người sống trong nhà, vật nuôi trong nhà cũng có thể bị bệnh (chó, mèo), thường khai thác được hoàn cảnh bị bệnh: sưởi ấm bằng các loại bếp than, chạy máy nổ trong nhà (phát điện, xe máy, ô tô...)

Khởi đầu biểu hiện bằng đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, buồn nôn, nhìn mờ, rối loạn hành vi kèm theo cảm giác sáng chói, nặng hơn có thể dẫn đến hôn mê.

Dạng nặng hoặc hôn mê: thường gặp khi bị ngộ độc nặng, phát hiện chậm, nhiễm độc đã lâu hoặc ở người già có bệnh mạn tính như suy tim hoặc suy hô hấp. Thường gây tổn thương não, cơ tim và hệ cơ.

+ Tổn thương thần kinh trung ương: hôn mê tăng trương lực cơ, thời gian và mức độ hôn mê rất thay đổi. Có các dấu hiệu ngoại tháp. Một số hôn mê có thể hồi phục nhanh chóng, số khác có cải thiện thoáng qua và không hoàn toàn, tiến triển nặng lên ở tuần thứ 2 dẫn đến di chứng thần kinh hoặc tâm thần. Cơ chế do tổn thương chất trắng của não ở vùng hải mã theo kiểu mất myeline. Di chứng lâm sàng thường gặp là những vận động bất thường, tăng trương lực, tổn thương hệ thần kinh cao cấp, cảm và mù vỏ.

+ Tổn thương cơ tim: do nhu cầu oxy cơ tim lớn. Biểu hiện trên điện tim bằng thiếu máu cơ tim, loạn nhịp (chiếm 5 - 6 %). Chủ yếu là rối loạn tái cực, thay đổi của sóng T và đoạn ST. Có thể thiếu máu dưới nội tâm mạc hoặc dưới thượng tâm mạc, hoặc đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống dưới dạng đẳng điện đơn thuần. Nặng hơn có trụy mạch và phù phổi cấp (huyết động và tổn thương)

+ Tổn thương cơ được biểu hiện dưới dạng tiêu cơ vân. 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, transaminase, 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.

#### 3.2. Cận lâm sàng

Xét nghiệm định lượng nồng độ HbCO ngay khi đến viện. Chú ý nồng độ COHb không tương quan với lâm sàng và di chứng thần kinh. HbCO  $\geq$  3-4% (người không hút thuốc),  $\geq$  10% (người hút thuốc): trên mức độ thông thường.

Các xét nghiệm, thăm dò khác: Công thức máu, sinh hóa cơ bản, khí máu thấy toan hô hấp do phù phổi, toan chuyển hóa do suy tuần hoàn kết hợp tiêu cơ vân có thể gây ra suy thận cấp... Điện tâm đồ, xquang phổi (nếu nghi viêm phổi do hít, hít bụi khói, phù phổi), chụp cắt lớp não, chụp cộng hưởng từ não.

### **3.3. Chẩn đoán xác định**

Khí CO gây nên các triệu chứng không đặc hiệu, dẫn tới chẩn đoán khó khăn. Chẩn đoán ngộ độc khí CO dựa vào tiền sử tiếp xúc với nguồn khí CO (bếp than tổ ong, khói máy phát điện, cháy nhà...), kết hợp với biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng như trên. Xét nghiệm HbCO thấy trên mức độ thông thường.

### **3.4. Chẩn đoán phân biệt**

Ngộ độc nhẹ: dễ lầm với cảm cúm nhất là về mùa đông. Sau 4 giờ tiếp xúc CO ở nồng độ 200 ppm có thể dẫn tới HbCO 15 - 20% gây đau đầu; CO 500 ppm gây 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.

### **3.5. Một số thể bệnh**

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.

- Phụ nữ có thai: Không có sự song song giữa mức độ nặng của mẹ với mức độ nặng của thai nhi. Trong thời kỳ đầu, thiếu oxy có thể gây ra thai chết lưu hoặc gây ra dị dạng bẩm sinh. Giai đoạn thai kỳ, ngộ độc CO gây ra thai chết lưu hoặc bệnh não cho thai. Tuy nhiên, có thể gặp thai phát triển bình thường ở những trường hợp ngộ độc nhẹ hoặc trung bình.

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Nguyên tắc**

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 các di chứng thần kinh. Chú ý không được bỏ sót các ngộ độc kèm theo như ngộ độc cyanua. Mục tiêu điều trị để phòng ngừa các di chứng thần kinh về sau cần đặc biệt chú ý.

### **4.2. Điều trị cụ thể**

#### **4.2.1. Đưa nạn nhân khỏi nguồn ngộ độc**

Người cứu nạn phải lưu ý phải làm thông thoáng không khí trước khi đi vào vùng nhiễm độc (mở rộng tất cả các cửa, bơm khí trong lành,...), mang mặt nạ phòng độc, đề phòng khả năng nổ của không khí giàu CO và nhanh chóng tìm cách đưa bệnh nhân khỏi nơi nguy hiểm.

#### **4.2.2. 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 HbCO về 0 nhằm kéo dài thời gian thải trừ CO từ thai nhi.

Điều trị oxy đẳng áp là biện pháp đầu tiên. Oxy được sử dụng dưới dạng mask hoặc lều oxy ở trẻ em. Liệu pháp oxy cao áp 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).

#### **4.2.3. 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.

Điều trị toan chuyển hóa 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.

#### **4.2.4. Điều trị bằng oxy cao áp**

Chỉ định bắt đầu điều trị bằng oxy cao áp trong vòng 24 giờ sau ngộ độc, lý toại là trong vòng 4-6 giờ ở các bệnh nhân sau:

- Suy giảm thần kinh (đặc biệt mất ý thức)
- Bệnh nhân có thai với triệu chứng ngộ độc khí CO trên lâm sàng
- Nhiễm toan chuyển hóa nặng.
- Nồng độ HbCO > 25% (hoặc >10% ở phụ nữ có thai).

- Có các triệu chứng thực thể về thần kinh nói chung

Oxy cao áp cũng có thể được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Rối loạn ý thức hoặc lẫn lộn, có bất kỳ các bất thường về thần kinh



trên lâm sàng hoặc suy giảm nhận thức (bất kỳ giai đoạn nào): với bất kỳ nồng độ HbCO nào, đặc biệt nếu không đáp ứng với oxy đẳng áp trong vòng 1-2 giờ.

- Có triệu chứng thần kinh nhẹ nhàng thở oxy đẳng áp quá 4 giờ và các triệu chứng này vẫn không hết.

- Nồng độ HbCO ở mức cho thấy có phơi nhiễm mức độ đáng kể (kể cả khi không có bất thường về thần kinh).

- Tình trạng bệnh nhân xấu đi (đặc biệt về thần kinh hoặc tâm thần) trong vòng 5-7 ngày sau ngộ độc.

## **5. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **5.1. Tiên lượng**

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.

### **5.2. Biến chứng**

Có thể gặp là: Sa sút trí tuệ, tâm thần, parkison, liệt, múa vờn, mù võ, bệnh lý thần kinh ngoại vi, bất lực.

## **6. PHÒNG TRÁNH**

Giáo dục bệnh nhân. Vệ sinh nơi ở và môi trường lao động. Tránh cố ý hoặc vô tình tiếp xúc với nguồn khí CO.

Sử dụng các thiết bị phát hiện và báo động khi có khí CO tại nhà và nơi làm việc.

# HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH

## 1 .KHÁI NIỆM

Hạ đường huyết là một trong những vấn đề thường gặp trong giai đoạn sơ sinh, có thể thoáng qua trong giai đoạn đầu sau sinh. Tuy nhiên hạ đường huyết dai dẳng có thể gây tổn thương não và để lại hậu quả lâu dài.

Hạ đường huyết sơ sinh được xác định khi Glucose huyết của trẻ dưới 2,6 mmol/L (47 mg/dL) (Theo Hiệp hội nhi khoa Mỹ) Trong một số tài liệu khác có đưa ra các giá trị cụ thể hơn : hạ đường huyết sơ sinh được xác định khi Glucose huyết thanh

- Dưới 2,2 mmol/L (40 mg/dL) trong 24 giờ đầu sau sinh với những trẻ không có triệu chứng và dưới 2,5 mmol/L (45 mg/dL) với những trẻ có triệu chứng.

- Dưới 2,8 mmol/L (50 mg/dL) sau 24 giờ tuổi

Trong tài liệu này chúng tôi sử dụng ngưỡng xác định hạ đường huyết chung cho trẻ sơ sinh khi Glucose huyết thanh < 2,6 mmol/L.

## 2.NGUYÊN NHÂN

Hạ đường huyết có thể do giảm dự trữ Glycogen và hoặc tăng sử dụng Glucose, tăng Insulin. Có nhiều nguyên nhân:

### 2.1. Hạ đường huyết do tăng Insulin

a.Do thay đổi chuyển hoá của mẹ:

- Truyền đường, thuốc trong thai kỳ
- Bệnh tiểu đường

b.Do di truyền bẩm sinh:

Đột biến gen mã hóa sự điều hòa bài tiết Insulin của tế bào Beta đảo tụy như gen ABCC8, KCNJ11, SUR1, Kir6.2... c. Tăng Insulin thứ phát

- Ngạt

- Hội chứng Beckwith-Wiedemann

- Mẹ điều trị thuốc Terbutaline

- Catheter động mạch rốn sai vị trí: dịch có nồng độ Glucose cao được truyền vào động mạch chậu và động mạch mạc treo tràng trên ở vị trí T11- T12, kích thích tụy tăng tiết Insulin

- Ngừng đột ngột dịch truyền Glucose cao
- Sau thay máu với lượng máu có nồng độ Glucose cao
- Khối u sản xuất Insulin (u đảo tụy), tăng sản tế bào Beta tiêu đảo Langerhans.

## 2.2.Trẻ to so với tuổi thai:

Ngoài nguyên nhân do mẹ tiểu đường, có thể không xác định được nguyên nhân. Là nhóm nguy cơ cao cần được sàng lọc hạ đường huyết.

## 2.3.Giảm sản xuất/ dự trữ Glucose:

- Chậm phát triển trong tử cung
- Đẻ non
- Chế độ dinh dưỡng không đủ năng lượng
- Cho ăn muộn

## 2.4.Tăng sử dụng và/hoặc giảm sản xuất Glucose

### a. Stress chu sinh:

Nhiễm trùng, sốc, ngạt, hạ thân nhiệt, suy hô hấp, giai đoạn sau hồi sức b. Rối loạn chuyển hoá bẩm sinh

-Carbohydrate (rối loạn chuyển hóa đường galactose, không dung nạp đường fructose )

-Axit amin (bệnh siro niệu MSUD, bệnh nhiễm axit Methylmalonic máu) - Axit béo (rối loạn chuyển hóa carnitine, thiếu AcylCoA dehydrogenase ) c. Rối loạn nội tiết:

-Thiếu hormone tuyến yên/Glucagon/Cortisol/Adrenaline d. Đa hồng cầu

e. Mẹ sử dụng các thuốc chẹn beta ( VD labetalol, propranolol)

## 3.CHẨN ĐOÁN

### 3.1.>Lâm sàng

Các triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu và có thể muộn

- Kích thích/ Run giật/ Co giật
- Li bì/ Ngơ ngác
- Tiếng khóc bất thường

-Thở rên/ Thở nhanh/ Con ngừng thở

-Vã mồ hôi

-Nhịp tim nhanh

-Hạ nhiệt độ

Trẻ sơ sinh cũng có thể có hạ đường huyết mà không có triệu chứng. Do đó, chú ý hỏi bệnh tim các thông tin đầy đủ và khám trẻ một cách toàn diện, đặc biệt chú ý đến:

+>Trẻ có các triệu chứng nặng( co giật, tím tái, suy hô hấp...) cần phải cấp cứu ngay không?

+>Tìm và xác định trẻ có nguy cơ hạ đường huyết để sàng lọc sớm: trẻ có cân nặng khi sinh nặng cân hay quá nhẹ cân so với tuổi thai, trẻ sinh non hay già tháng, trẻ cần điều trị ở NICU ( VD Ngạt, nhiễm trùng), con của mẹ tiểu đường, mẹ được điều trị thuốc chẹn beta, trẻ có đa hồng cầu...

+>Khám đầy đủ các cơ quan, chú ý khám thần kinh

### 3.2.>Sàng lọc hạ đường huyết

Cần làm xét nghiệm Glucose huyết cho tất cả những trẻ sơ sinh có triệu chứng và sàng lọc hạ đường huyết cần thực hiện cho những trẻ sơ sinh bị bệnh và trẻ sơ sinh có nguy cơ.

Sàng lọc cần thực hiện ngay trong giờ đầu sau sinh, và tiếp tục theo dõi thường quy trong thời gian tiếp theo.

### 3.3.>Xét nghiệm cận lâm sàng

-Xét nghiệm xác định chẩn đoán:

Lấy máu xét nghiệm nồng độ Glucose huyết thanh cho xét nghiệm xác định. Xét nghiệm cần được làm sớm để có kết quả chính xác. Lượng Glucose máu sẽ giảm 0,8 – 1,1 mmol/L mỗi giờ nếu mẫu máu để ở nhiệt độ phòng. - Xét nghiệm nhanh: Test Dextrostix. Lưu ý, lượng Glucose trong máu toàn phần thấp hơn khoảng 15% so với Glucose huyết thanh và có thể thấp hơn nữa khi có cô đặc máu.

Cần điều trị ngay khi có kết quả test nhanh này trong khi chờ chẩn đoán xác định từ xét nghiệm sinh hóa ở phòng xét nghiệm. Test nhanh này cần thiết trong quá trình theo dõi điều trị hạ đường huyết.

-Xét nghiệm tìm nguyên nhân:

Cần làm cho trường hợp hạ đường huyết dai dẳng (khi hạ đường huyết nặng có co giật hoặc thay đổi ý thức ở một trẻ không có bệnh gì khác hoặc trẻ cần duy trì tốc độ truyền đường > 8- 10 mg/kg/phút để duy trì Glucose huyết thanh trên 2,8 mmol/L và kéo dài trên 1 tuần [3])

#### **4.XỬ TRÍ**

##### **4.1.>Xử trí ngay các tình trạng cần cấp cứu:**

Co giật, tím tái, suy hô hấp... nếu có : chống co giật, sử lý suy hô hấp...

##### **4.2.>Điều chỉnh đường huyết:**

Mục tiêu duy trì Glucose huyết thanh  $\geq 2,6$  mmol/L trong ngày đầu sau sinh và  $\geq 2,8$  mmol/L trong những ngày sau.

Với mức Glucose < 1,4 mmol/L cần tiêm tĩnh mạch dịch glucose 10%, 2ml/kg trong 1 phút, sau đó truyền dịch glucose 10%

Theo dõi Glucose huyết 3 giờ/ lần cho đến khi đường được > 2,6 mmol/L ở 2 lần xét nghiệm liên tiếp.

Nếu Glucose còn thấp, tăng dần lượng dịch hoặc nồng độ Glucose

Nếu kéo dài trên 2 ngày với tốc độ truyền đường đến 12mg/kg/phút nên hội chẩn bs nội tiết.

##### **4.3.>Điều trị theo nguyên nhân**

Trường hợp hạ đường huyết dai dẳng với nhu cầu tốc độ truyền đường trên 8 mg/kg/phút kéo dài trên 1 tuần cần có hội chẩn với chuyên khoa nội tiết để có điều trị thích hợp cho những trường hợp hạ đường huyết do một số nguyên nhân không thường gặp.

## HỘI CHỨNG HÍT PHÂN SU

**I > ĐẠI CƯƠNG:** Phân su là chất màu xanh đen, quánh, cấu trúc bằng biểu mô ruột, lông tơ, nhày và chất tiết của ruột (mật v.v). Phân su là vô khuẩn, đây là yếu tố đầu tiên phân biệt với phân bình thường. Yếu tố tác động bài tiết phân su của thai trong tử cung gồm: thiếu máu rau thai, tiền sản giật, mẹ cao huyết áp, thiếu ối, mẹ nghiện hút đặc biệt là thuốc lá và cocain. Hít phân su trước hoặc trong khi sinh có thể làm tắc đường thở, cản trở việc trao đổi khí và là nguyên nhân của tình trạng suy hô hấp nặng.

### 1.1. Định nghĩa

Hội chứng hít phân su (MAS) được định nghĩa là tình trạng suy hô hấp ở trẻ sơ sinh được sinh ra trong nước ối nhuộm phân su.

### 1.2. Tần suất

Hít phân su chiếm gần 9 - 25 % ở trẻ sơ sinh sống. Gần 5% trẻ sinh ra có nước ối nhuộm phân su sẽ bị hít phân su ( MAS) và gần 50% những trẻ này đòi hỏi phải thở máy.

## **II > CHẨN ĐOÁN:**

### 2.1. Lâm sàng

Có biểu hiện suy hô hấp ngay sau sinh ở những trẻ có tiền sử nước ối nhuộm phân su:

- + Thở rên
- + Cánh mũi phập phồng
- + Rút lõm lồng ngực
- + Nhịp thở nhanh
- + Tím tái
- + Lồng ngực vòng
- + Có thể có rales ẩm hoặc ran phế quản
- + Da nhuộm phân su , bong da
- + Dây rốn héo
- + Có thể có suy dinh dưỡng thai
- + Có thể có tràn khí màng phổi hoặc tràn khí trung thất

+ Trường hợp nặng có thể có dấu hiệu của tăng áp lực động mạch phổi (PPHN) ở những giờ sau.

## 2.2. Cận lâm sàng:

+ Công thức máu

+ Khí máu

+ Điện giải đồ, can xi, đường, CRP

+ X- quang tim phổi .

+ Siêu âm tim khi nghi ngờ có tăng áp lực động mạch phổi.

## 2.3. Chẩn đoán phân biệt:

### 2.3.1. Nhịp thở nhanh thoáng qua ở trẻ sơ sinh (TTN):

Thường gặp ở trẻ 34-37 tuần tuổi thai, bệnh cải thiện nhanh. Còn hội chứng hít phân su bệnh thường gặp ở trẻ có tuổi thai trên 41 tuần hoặc suy dinh dưỡng thai, bệnh thường diễn biến nặng

### 2.3.2. Hội chứng suy hô hấp cấp: thường xảy ra ở trẻ đẻ non

### 2.3.3 Viêm phổi:

Một số trường hợp hơi khó phân biệt với MAS. Trong MAS nước ối thường có phân su.

### 2.3.4. Tim bẩm sinh tím sớm:

Phân biệt với hội chứng hít phân su bằng khám lâm sàng, xquang phổi và siêu âm tim.

### 2.3.5. Tràn khí màng phổi tiên phát: nước ối không có phân su

## 3. XỬ TRÍ TẠI KHOA HSCC

### **3.1.>Hỗ trợ hô hấp**

Hỗ trợ hô hấp là biện pháp điều trị quan trọng để duy trì oxy và thông khí, đặc biệt là khi có giảm oxy máu, nhiễm toan và tăng CO<sub>2</sub>. Tình trạng này có thể làm tăng sức trở kháng mạch máu phổi dẫn tới tăng áp lực động mạch phổi. Nên tránh tăng thông khí, kiềm hô hấp và bão khí .

\* Liệu pháp hỗ trợ oxy trong trường hợp bệnh nhẹ hoặc trung bình để giữ SpO<sub>2</sub> >88% để cung cấp oxy tới các mô và tránh gây chấn thương phổi.

Hạn chế giảm oxy máu để tránh gây co thắt mạch máu phổi, gây tăng áp lực động mạch phổi.

\* Hỗ trợ thông khí.

- Thở CPAP khi thở oxy đòi hỏi nồng độ cao 40% -50% . Thở CPAP cần thận trọng ở những trẻ có tăng thông khí, có thể có bẫy khí .

- Thở máy: mục đích của hỗ trợ thông khí là để đạt tối đa sự thay đổi khí máu và hạn chế tối thiểu chấn thương phổi.

\* An thần: những trẻ có hội chứng hít phân su (MAS) có thể có nhịp tự thở gây kích thích chống máy, có thể liên quan đến giải phóng catecholamine, tăng sự trở kháng của mạch máu phổi, dày shunt phải - trái làm hạ oxy máu . Mục đích: sử dụng thuốc an thần phù hợp để đảm bảo sự thông khí một cách tối ưu nhất trong giai đoạn cấp và kiểm soát việc cai máy .

- Tiêm tĩnh mạch Morphine sulfate: liều khởi đầu 100 – 150 mcg/kg trong 1h. Sau đó duy trì truyền tĩnh mạch từ 10 – 20 mcg/kg/h.

### **3.2.>Hỗ trợ tuần hoàn:**

Đảm bảo được cung lượng tim và tưới máu mô thích hợp, bao gồm:

- Duy trì thể tích tuần hoàn tốt. Tăng thể tích tuần hoàn bằng nước muối sinh lý 0.9% ở những trẻ tưới máu ngoại biên không tốt.

- Ngừng cho ăn trong trường hợp suy hô hấp nặng, duy trì nuôi dưỡng tĩnh mạch trong 24 giờ đầu sau sinh với việc hạn chế thể tích dịch tới 65ml/kg bao gồm đường 5% và không có điện giải, lượng muối đưa vào để hạn chế nuôi dưỡng ngoại biên tối thiểu và hạn chế phù phổi.

c>Kháng sinh

Vì nguy cơ nhiễm trùng cao và khó phân biệt giữa hội chứng hít phân su và viêm phổi nhiễm khuẩn nên chúng ta bắt đầu cho kháng sinh phổ rộng ampicillin và gentamicin trong lúc chờ đợi kết quả cấy máu.

### 3.3.3. Corticosteroid

Hiện nay chưa có bằng chứng về hiệu quả của liệu pháp corticosteroid ở những đứa trẻ có hít phân su. Vì vậy sử dụng corticosteroid liệu pháp ở những bệnh nhân hít phân su không được khuyến cáo sử dụng.

## 4. BIẾN CHỨNG

- Tràn khí màng phổi: chiếm 15%- 30 % tổng số bệnh nhân bị hít phân su, đặc biệt ở những bệnh nhân thở máy, có bẫy khí. Chọc hút khí hoặc dẫn lưu khí là cần thiết ở những bệnh nhân này.



- Tăng áp động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh (PPHN): chiếm 1/3 trong số trẻ hít phân su. - Giảm chức năng phổi: có 5% trẻ sống phụ thuộc oxy đến 1 tháng tuổi. Chức năng phổi bất thường: bao gồm tăng dung tích cặn chức năng, tần suất bị viêm phổi cao.
- Hậu quả về thần kinh: 20% trẻ có thể có vấn đề về thần kinh.

## 5. PHÒNG BỆNH

- Quản lý thai nghén tốt, chăm sóc sản khoa, giảm tỷ lệ sinh thai già tháng.
- Theo dõi nhịp tim thai để phát hiện tình trạng thiếu oxy của thai ở những sản phụ có nước ối nhuốm phân su.
- Với những sản phụ có thai  $\geq 41$  tuần được khuyến cáo can thiệp hơn là theo dõi.

## **VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH (Necrotizing enterocolitis - NEC)**

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm ruột hoại tử là một bệnh lý mắc phải chủ yếu gặp ở trẻ sơ sinh non tháng biểu hiện tình trạng tổn thương hoại tử nghiêm trọng của ruột do sự tác động của đa yếu tố như mạch máu, cơ thành ruột, chuyển hóa và các yếu tố khác. NEC chiếm 2-5% sơ sinh nhập viện, 7-10% trẻ sinh non cân nặng thấp hơn 1500 g.

Tỷ lệ tử vong : 25-30%.

Tỷ lệ cần phẫu thuật : 50%.

## 2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của NEC chưa rõ ràng. Một số yếu tố được coi là nguy cơ của NEC:

Yếu tố nhiễm khuẩn: có mối liên quan chặt chẽ giữa NEC với các vi khuẩn như Klebsiella, E. coli, Clostridia, coagulase negative Staphylococcus, rotavirus, và coronavirus.

Dinh dưỡng đường tiêu hoá: 90% NEC xảy ra trên trẻ được dinh dưỡng bằng đường tiêu hoá.

Thiếu máu và thiếu oxy tổ chức như ngạt, bệnh màng trong, bệnh tim bẩm sinh, đa hồng cầu hay trên nhóm bệnh nhân được thay máu, đặt catheter tĩnh mạch rốn – những yếu tố gây giảm tưới máu mạc treo. Đẻ non: 90% NEC xảy ra trên trẻ đẻ non. Yếu tố di truyền

Tóm lại, NEC được coi như hậu quả của sự tác động giữa các tác nhân gây bệnh và sự đáp ứng của cơ thể mà cơ chế bệnh sinh chưa thực sự rõ ràng.

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của NEC không đặc hiệu, đa dạng và thay đổi.

Lâm sàng của NEC liên quan đến:

- Triệu chứng toàn thân: Hạ nhiệt độ, Li bì, Cơ ngừng thở  
Rối loạn về huyết động, rối loạn đông máu xuất hiện ở giai đoạn nặng
- Triệu chứng tiêu hóa : Dư dịch dạ dày sau ăn, Phân máu: có thể phân máu đại thể hoặc vi thể. Chướng bụng. Thành bụng nề: được coi là triệu chứng quan trọng nhưng là dấu hiệu muộn của NEC, Ban thành bụng: là dấu hiệu muộn.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu tăng hoặc bình thường, hay gặp hạ tiểu cầu
- Khí máu: có thể gặp toan chuyển hóa hoặc toan hỗn hợp kèm theo tình trạng thiếu oxy.
- Điện giải đồ: có thể gặp hạ natri, tăng kali
- Cây máu: vi khuẩn gram âm, kỵ khí hoặc nấm
- Soi phân (trong những trường hợp phân máu): tìm hồng cầu
- Chụp Xquang ổ bụng: X quang ổ bụng thẳng, tư thế đứng không chuẩn bị. Nếu bệnh nhân trong tình trạng nặng, chụp Xquang ổ bụng tại giường tư thế nằm, chụp thẳng hoặc nằm nghiêng trái. Cần chụp phim Xquang bụng mỗi 6-8 giờ. Có thể gặp các hình ảnh:
  - + Quai ruột giãn, dày thành ruột, ruột cố định
  - + Khí trong thành ruột
  - + Khí tĩnh mạch cửa
  - + Khí tự do trong ổ bụng là dấu hiệu xấu và cần phẫu thuật cấp cứu.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

- Triệu chứng lâm sàng (như trên) và
- Trên phim chụp Xquang ổ bụng thẳng tư thế đứng hoặc nằm hoặc tư thế nằm nghiêng trái thấy: (1) Khí thành ruột hoặc (2) khí tĩnh mạch cửa.

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh lý toàn thân
  - + Nhiễm trùng huyết do vi khuẩn
  - + Nhiễm trùng do nấm
  - + Rối loạn chuyển hóa bẩm sinh
- Viêm phổi
- Bệnh lý tiêu hóa khác
  - + Viêm ruột gây ỉa chảy
  - + Không dung nạp sữa
- Bệnh ngoại khoa
  - + Ruột quay dở dang gây tắc ruột

- + Tắc ruột
- + Tắc tá tràng
- + Megacolon
- + Thủng ống tiêu hóa do nguyên nhân khác.
- + Huyết khối động mạch mạc treo.

#### 4. ĐIỀU TRỊ

##### 4.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị ngay không trì hoãn khi nghi ngờ NEC
- Chủ động các biện pháp điều trị để ngăn chặn sự tiến triển của NEC

##### 4.2. Điều trị cụ thể

###### 4.2.1. Điều trị hỗ trợ

- Nhịn ăn, nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn
- Nhanh chóng giảm áp lực đường ruột bằng sonde dạ dày
- Đảm bảo đủ dịch/ tưới máu mạc treo:  
Đảm bảo nước tiểu 1-3 ml/kg/giờ  
Bù dịch bằng 0.9% NaCl nếu cần  
Thở oxy, thở máy nếu cần, chống chỉ định CPAP
- Giảm đau: Fentanyl 2-4 mcg/kg/giờ nếu bệnh nhân thở máy
- Nuôi dưỡng tĩnh mạch: đảm bảo đủ và cân bằng protein/calories/lipid.

Đảm bảo năng lượng  $\geq 90-110$  cal/kg/ngày

###### 4.2.2. Liệu pháp kháng sinh:

Kết hợp kháng sinh phổ rộng theo các cách sau:

Ampicillin, gentamycin và metronidazol

Ampicillin, cefotaxim và metronidazol

Theo dõi triệu chứng xét nghiệm và X- quang bụng

- Chụp X-quang bụng không chuẩn bị mỗi 8h
- Xét nghiệm: Công thức máu, tiểu cầu, điện giải đồ hàng ngày cho đến khi ổn định

### 4.2.3. Hội chẩn ngoại khoa

Ngay khi có chẩn đoán nghi ngờ hoặc xác định viêm ruột hoại tử, cần có sự hội chẩn giữa bác sĩ sơ sinh và bác sĩ ngoại khoa để đánh giá tình trạng bệnh, lập chiến lược điều trị và quyết định thời điểm phẫu thuật.

## 5. DỰ PHÒNG

- Sữa mẹ
- Probiotics (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium*) + sữa mẹ:  
Giảm tỷ lệ và độ nặng của NEC ở bệnh nhân rất non tháng nhẹ cân.

## VÀNG DA TĂNG BILIRUBINE GIÁN TIẾP

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa

Vàng da tăng bilirubin gián tiếp là do tình trạng tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của men chuyển hóa bilirubin, hoặc tăng tái hấp thu bilirubin từ ruột. Hậu quả có thể gây tổn thương não, để lại di chứng nặng nề

### 1.2. Nguyên nhân

#### 1.2.1. Tăng sản xuất bilirubin:

Nguyên nhân hay gặp nhất gây vàng da tăng bilirubin tự do ở trẻ sơ sinh là tăng sản xuất bilirubin do bệnh lý gây tan máu. Tan máu miễn dịch do bất đồng nhóm máu mẹ con hệ ABO hoặc Rh. Bệnh lý tại hồng cầu: thiếu men G6PD, pyruvate kinase, bệnh lý màng hồng cầu, Thalassemia. Tan máu mắc phải: do dùng vitamin K liều cao, dùng thuốc ở mẹ như sử dụng oxytocin, thuốc chống sốt rét...

#### 1.2.2. Giảm chức năng chuyển hóa bilirubin:

Hội chứng Crigler-Naajar, hội chứng Gilbert, bệnh lý chuyển hóa di truyền (galactosemia, suy giáp trạng bẩm sinh, rối loạn chuyển hóa tyrosin, methionin, thiếu  $\alpha 1$  antitrypsin...), con của những bà mẹ đái tháo đường.

#### 1.2.3. Tăng tái hấp thu bilirubin từ ruột:

Hẹp môn vị, tắc ruột non, megacolon, tắc ruột phân su, sử dụng thuốc gây liệt ruột.

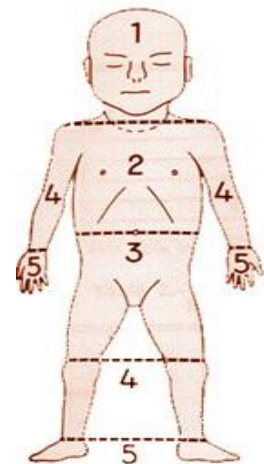
#### 1.2.4. Vàng da do sữa mẹ

## 2. LÂM SÀNG

### 2.1. Biểu hiện lâm sàng

(Phân vùng vàng da của Kramer )

Vùng	1	2	3	4	5
<b>Bilirubin máu (mg/dl)</b>	5-7	8-10	11-13	13-15	>15
<b>Bilirubin máu (mmol/l)</b>	85-119	136-170	187-221	221-255	>255



- Vàng da xuất hiện đầu tiên ở mặt và cẳng mạc (**Bilirubin toàn phần trong máu - TSB 4 - 8mg/dL**), xuất hiện ở lòng bàn tay và chân (TSB > 15mg/dL.) Vàng da được phát hiện khi dùng ngón tay ấn vào vùng da nghi ngờ vàng da (trán, vùng trước xương ức, đùi, cánh tay, cẳng tay cẳng chân, bàn tay bàn chân) ấn khoảng 5 giây, buông ra quan sát xem có vàng không.

Khám các dấu hiệu lâm sàng khác có thể gợi ý nguyên nhân, yếu tố nguy cơ là m tăng bilirubine gián tiếp, tìm triệu chứng của bệnh não cấp do tăng bilirubin như lừ đừ, mất phản xạ bú, tăng trương lực cơ, cơn xoắn vặn....

## 2.2. Bệnh não cấp do tăng bilirubin (ACE)

- Giai đoạn sớm: trẻ vàng da nhiều, ngủ gà, giảm trương lực cơ, bú kém
- Giai đoạn trung gian: trẻ lừ đừ, dễ bị kích thích và tăng trương lực cơ, có thể sốt, khóc the thé hay lơ mơ và giảm trương lực cơ, tăng trương lực cơ biểu hiện bằng uốn cổ và thân. Thay máu trong giai đoạn này trong một số trường hợp có thể cải thiện được các biểu hiện thần kinh
- Giai đoạn nặng: hệ thần kinh bị tổn thương và không hồi phục được, biểu hiện bằng tư thế uốn cổ -ưỡn người, khóc the thé, không bú được, có cơn ngưng thở, hôn mê, một số trường hợp co giật và tử vong
- Vàng da nhân: Là hình thức mãn của ACE, trẻ có biểu hiện của bại não thể múa vờn, rối loạn thính lực, loạn sản răng, mắt nhìn trần, hiếm gặp thiếu năng trí tuệ và các tàn tật khác.

## 3. CẬN LÂM SÀNG

Vàng da sớm vào ngày 1 -2 hoặc vàng da nặng (vùng 4 - 5), cần làm các xét nghiệm giúp đánh giá mức độ nặng và nguyên nhân.

- Bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp, albumin máu, điện giải đồ
- Nhóm máu (ABO, Rh), test Coombs - CTM, HC lướ i.
- XN nước tiểu và các XN khác để chuẩn đoán nguyên nhân như định lượng G6PD khi cần thiết

## 4. CHẨN ĐOÁN

### 4.1. Độ nặng vàng da

- Vàng da nhẹ: Vàng da nhẹ từ ngày 3 – 10, bú tốt, không kèm theo các yếu tố nguy cơ, mức Bilirubin trong máu chưa đến ngưỡng phải can thiệp.
- Vàng da bệnh lý: vàng da sớm, mức độ vàng nặng, kèm các yếu tố nguy cơ, mức Bilirubin vượt quá ngưỡng phải can thiệp
- Bệnh não cấp do tăng bilirubin (Vàng da nhân)
  - + Vàng da nặng + Bilirubin gián tiếp tăng cao > 20 mg% và:
  - + Biểu hiện thần kinh

#### 4.2. Chẩn đoán nguyên nhân ( thường gặp):

- Vàng da huyết tán do
  - + Bất đồng nhóm máu ABO:

Nghĩ đến khi: mẹ nhóm máu O, con nhóm máu A hoặc B.

Chẩn đoán xác định: mẹ O, con A hoặc B + Test Coombs trực tiếp (+).

+ Bất đồng nhóm máu hệ Rh:

Nghĩ đến nếu trẻ bị vàng da, xanh xao và phù trong vòng 24 giờ đầu.

Thường vàng da xảy ra ở đứa con thứ 2 ở những bà mẹ có tiền sử xảy thai, nạo thai, rau bong non, làm thủ thuật chọc ối hay ngoại xoay thai

Chẩn đoán xác định khi mẹ nhóm máu Rh (-), con nhóm máu Rh (+), test Coombs (+)

- Nhiễm trùng: vàng da + ổ nhiễm trùng/biểu hiện nhiễm trùng+xét nghiệm.
- Máu tụ: vàng da+bướu huyết thanh/bướu huyết xương sọ/máu tụ khác.

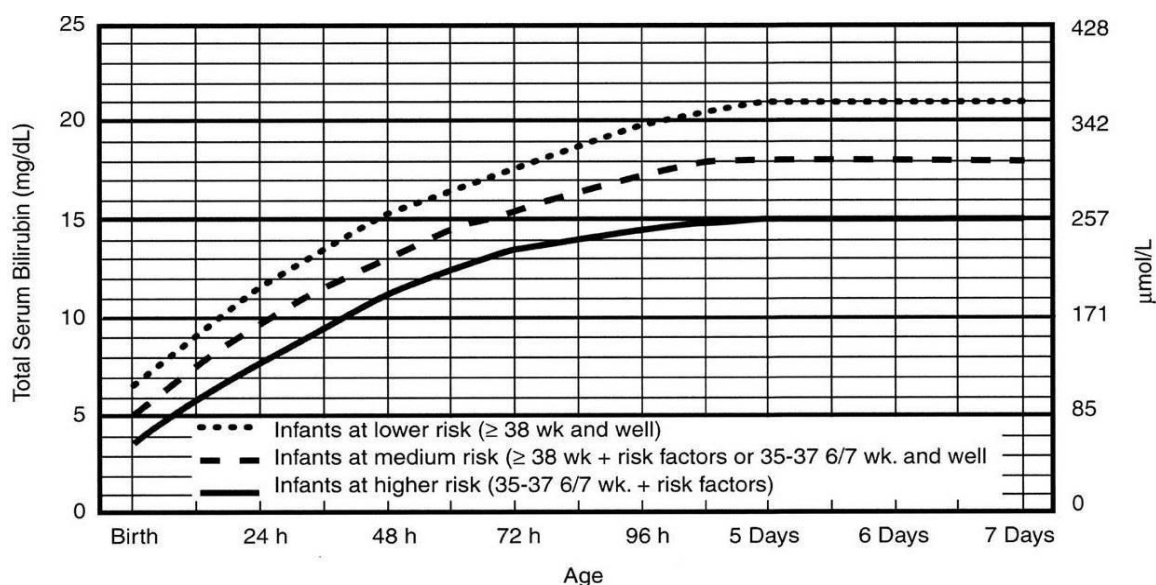
## 5. ĐIỀU TRỊ

### 5.1. Ánh sáng liệu pháp (ASLP)

#### a. Chỉ định chiếu đèn:

- Đối với trẻ sơ sinh đủ tháng hoặc gần đủ tháng (trẻ trên 35 tuần):





Chỉ định chiếu đèn dựa vào định lượng bilirubin toàn phần (TSB) + Yếu tố nguy cơ: tan máu do bất đồng nhóm máu mẹ con, thiếu men G6PD, ngạt, nhiệt độ không ổn định, li bì, nhiễm khuẩn, toan chuyển hóa hoặc Albumin < 30g/dL

+ Ngừng chiếu đèn khi bilirubin 2-3mg/dL hoặc 35-50 micromol/ dL (dưới đường cong )

- Đối với trẻ sơ sinh non tháng < 35 tuần tuổi: chiếu đèn dựa bảng sau:

Cân nặng (gr)	Trẻ khỏe mạnh	Trẻ có yếu tố nguy cơ*
	Chiếu đèn (Bili mg%)	Chiếu đèn (Bili mg%)
<1500	5-8	4-7
1501-2000	8-12	7-10
2000-2500	12-15	10-12

(\*: trẻ có tán huyết, nhiễm trùng, thiếu oxy máu, toan chuyển hóa,...)

Trong một số trường hợp đặc biệt như trẻ có phù trong phù bào thai hoặc giảm albumin rất nặng, cân nặng của trẻ sẽ không tương xứng với tuổi thai. Bởi vậy, trong những trường hợp này sẽ chỉ định chiếu đèn dựa vào định lượng bilirubin

toàn phần theo tiêu chuẩn của Viện quốc gia về sức khỏe trẻ em và phát triển con người (NICHD).

- Tuổi thai < 28 tuần: TSB > 86 micromol/l ( 5 mg/dl )
- Tuổi thai từ 28 – 29 tuần: TSB: 103 – 137 micromol/l ( 6- 8 mg/dl )
- Tuổi thai từ 30 – 31 tuần: TSB: 137 – 171 micromol/l ( 8 – 10 mg/dl)
- Tuổi thai từ 32 – 33 tuần: TSB: 171 – 205 micromol/l ( 10 12 mg/dl )
- Tuổi thai từ 34 – 35 tuần: TSB: 205 – 239 micromol/l ( 12 – 14 mg/dl )

Vàng da tăng bilirubin tự do ở trẻ đẻ non thường phổ biến hơn, nặng nề hơn và kéo dài hơn so với trẻ đủ tháng do chức năng của hồng cầu, gan và hệ thống tiêu hóa ở trẻ đẻ non chưa được hoàn thiện. Do đó, vàng da ở trẻ đẻ non cần phải theo dõi sát để có chỉ định chiếu đèn sớm và thời gian chiếu đèn sẽ kéo dài hơn so với trẻ đủ tháng. a. Nguyên tắc:

- Chiếu đèn liên tục, chỉ ngưng khi cho bú.
- Che mắt khi chiếu đèn điều trị.
- Vàng da nặng: nên chọn ánh sáng xanh với hệ thống đèn 2 mắt
- Tăng lượng dịch cung cấp cho trẻ: tăng 10 – 20% nhu cầu

c. Ngừng chiếu đèn: khi

Ngưỡng bilirubin không gây bệnh não

Yếu tố nguy cơ, thúc đẩy đã ổn định

Đủ khả năng chuyển hóa hết lượng bilirubin tạo ra

- Trẻ < 35 tuần: TSB dưới ngưỡng chiếu đèn  $\geq 2$  mg/dL - Trẻ  $\geq 35$  tuần khi TSB 13-14 mg/dL.

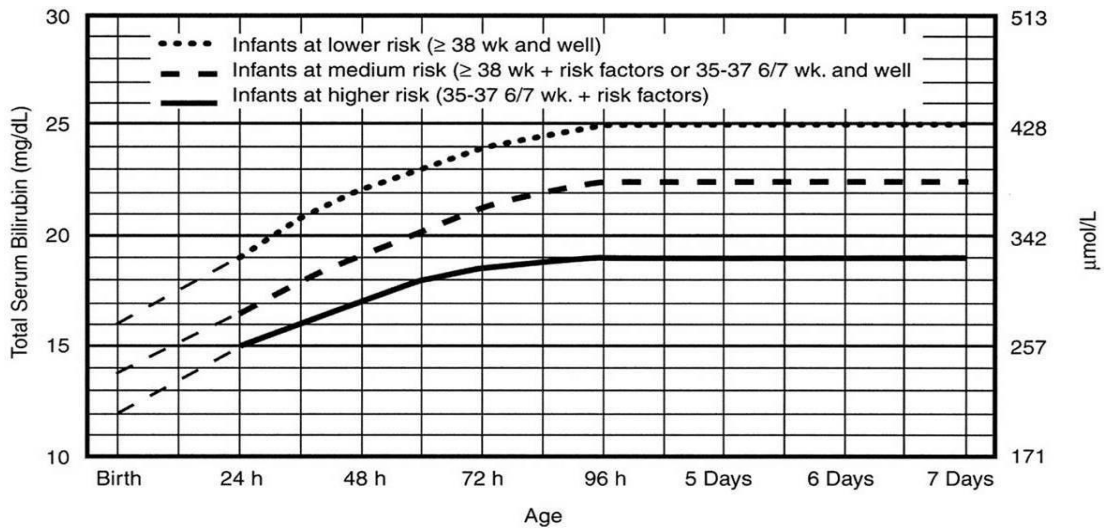
d. Tác dụng phụ của ánh sáng liệu pháp:

Tăng mất nước qua da gây mất nước, tăng hay hạ thân nhiệt, phát ban da, che dấu hiệu tím tái, tắc mũi do băng che mắt, tổn thương võng mạc, da màu đồng (Bronze baby).

5.2. Thay máu:

a. Chỉ định:

- Lâm sàng: vàng da nặng đến lòng bàn tay, bàn chân (< 1 tuần) + bắt đầu có biểu hiện thần kinh, hoặc
- Mức Bilirubin máu tăng cao > 20 mg% + bắt đầu có biểu hiện thần kinh (li bì, bú kém).
- Với trẻ sơ sinh đủ tháng hoặc gần đủ tháng > 35 tuần: dựa vào mức bilirubin toàn phần theo biểu đồ sau:



- Với trẻ sơ sinh non tháng dưới 35 tuần: thay máu dựa theo bảng sau:

Cân nặng (gr)	Trẻ khoẻ mạnh	Trẻ có yếu tố nguy cơ*
	Thay máu (Bili mg%)	Thay máu (Bili mg%)
<1500	10-15	10-14
1501-2000	16-18	14-16
2000-2500	18-20	16-18

- Với những trường hợp trẻ có phù, cân nặng không tương xứng với tuổi thai, chỉ định thay máu dựa theo tiêu chuẩn của NICHHD

- + Tuổi thai < 28 tuần: TSB: 188 - 239 micromol/l ( 11 -14 mg/dl )
- + Tuổi thai từ 28 – 29 tuần: TSB: 205 – 239 micromol/l ( 12 –14mg/dl)
- + Tuổi thai từ 30 – 31 tuần: TSB: 222 – 274 micromol/l ( 13–16 mg/dl)

+ Tuổi thai từ 32 – 33 tuần: TSB: 257 – 308 micromol/l ( 15-18 mg/dl ) +  
Tuổi thai từ 34 – 35 tuần: TSB: 291 – 325 micromol/l ( 17 – 19 mg/dl ) a. Số  
lượng máu thay: Trung bình 160ml/kg

- b. Chống chỉ định thay máu
  - Bệnh nhân nặng: đang suy hô hấp nặng hoặc sốc.
  - Không có máu thích hợp hoặc máu tươi (< 7 ngày).

□ Biện pháp điều trị thay thế: chiếu đèn 2 mặt liên tục.

5.3. Điều trị nguyên nhân: nhiễm trùng, tắc ruột, đa hồng cầu, suy giáp.

5.4. Điều trị hỗ trợ:

- a. Cung cấp đủ dịch (tăng 10 – 20% nhu cầu).
- b. Chống co giật bằng Phenobarbital.
- c. Cho bú mẹ hoặc cho ăn qua sonde dạ dày sớm.
- d. Vật lý trị liệu nếu vàng da nhân qua giai đoạn nguy hiểm.
- e. Tăng bilirubin gián tiếp có thể phòng, điều trị bằng tin-mesoporphyrin, ức chế sản xuất heme oxygenase . Tuy nhiên, hiện FDA không chấp nhận thuốc này
- f. Đối với trẻ bị bệnh tán huyết đồng miễn dịch và TSB tăng mặc dù chiếu đèn tích cực (theo AAP) hay gần ngưỡng thay máu 2–3mg/dL, truyền immunoglobulin 0,5-1 g/kg trong 2h và lặp lại sau 12h nếu cần thiết.

## 6. THEO DÕI

a. Trong thời gian nằm viện:

- Mức độ vàng da, biểu hiện thần kinh mỗi 4 – 6 giờ nếu vàng da nặng, mỗi 24 giờ trong trường hợp vàng da nhẹ.
- Bilan dịch ra vào, cân nặng mỗi ngày.
- Không nhất thiết phải đo Bilirubin máu mỗi ngày trừ trường hợp vàng da, đáp ứng kém với điều trị (vàng da không giảm, có biểu hiện thần kinh).

b. Tái khám mỗi tháng để đánh giá phát triển tâm thần vận động và có kế hoạch phục hồi chức năng kịp thời.

## **SUY HÔ HẤP SƠ SINH**

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

Suy hô hấp cấp là sự rối loạn khả năng trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch dẫn đến giảm  $O_2$  và/hoặc tăng  $CO_2$  trong máu động mạch.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

- Bệnh nhu mô phổi: bệnh màng trong, cơn khó thở nhanh thoáng qua, hít nước ối phân su.

- Bệnh màng phổi: tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, tràn dịch dưỡng chấp.
  - Tim mạch: bệnh tim bẩm sinh, cao áp phổi nguyên phát, thiếu máu hay đa hồng cầu.
  - Thần kinh: ngạt chu sinh (ngưng thở, xuất huyết não, phù não), mẹ dùng thuốc (thuốc mê, an thần), tổn thương thần kinh hoành, bệnh lý thần kinh cơ.
  - Nhiễm trùng: viêm phổi, nhiễm trùng huyết.
  - Chuyển hóa: toan chuyển hóa, hạ đường huyết, hạ thân nhiệt.
  - Bệnh lý ngoại khoa: hẹp mũi sau, teo thực quản, thoát vị hoành, hội chứng Pierre Robin.
  - Thanh quản: màng chắn thanh quản, u nhú thanh quản, mềm sụn thanh quản, liệt dây thanh âm.
- + Khí quản: mềm khí quản, hẹp khí quản.
- + U/kén phổi bẩm sinh.

+ Bất thường xương sườn, lồng ngực.

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

Các yếu tố nguy cơ

- Sinh non: nguy cơ bệnh màng trong, cơn ngưng thở.
- Sinh già tháng: hít nước ối phân su.
- Sinh mổ: chậm hấp thu dịch phế nang.
- Sinh ngạt: nguy cơ hít.
- Da nhuộm phân su: viêm phổi hít phân su.
- Mẹ vỡ ối sớm, sốt trước hay trong lúc sinh, nước ối xấu hay có mùi hôi: viêm phổi.
- Mẹ tiểu đường: ảnh hưởng tổng hợp surfactant: bệnh màng trong.
- Trẻ bị lạnh, stress, bệnh lý khác: tăng tiêu thụ oxy. Khám lâm sàng:
- Gồm 3 nhóm triệu chứng chính:

+ Thay đổi nhịp thở: thở nhanh > 60l/ph, hoặc thở chậm < 30l/ph.

- + Dấu hiệu thở gắng sức: phập phồng cánh mũi, rút lõm ngực, thở rên.
- + Tím khi thở khí trời: tím quanh môi, đầu chi hoặc toàn thân, đo  $SpO_2 < 90\%$ .
  - Ngoài ra còn có những triệu chứng đáng chú ý khác: nhịp tim nhanh hay chậm, thay đổi tri giác, giảm phản xạ.
  - Mức độ suy hô hấp được đánh giá bằng chỉ số Silverman, dựa vào 5 tiêu chí lâm sàng sau:

Triệu chứng	0	1	2
Di động ngực bụng	Cùng chiều	Ngực < bụng	Ngược chiều
Co kéo liên sườn	–	+	++
Lõm hõm ức	–	+	++
Cánh mũi phập phồng	–	+	++
Tiếng rên	–	Qua ống nghe	Nghe được bằng tai

Tổng số điểm:

- <3 đ : Không suy hô hấp
- 4-6đ : Suy hô hấp nhẹ
- >7-10đ : Suy hô hấp nặng

### 3.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu, CRP, cấy máu nếu nghi ngờ có nhiễm trùng huyết.
- X quang phổi: phát hiện nguyên nhân gây suy hô hấp và các bệnh lý đi kèm.
- Đường, canxi.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: thay đổi nhịp thở, khó thở, thở gắng sức.
- $Spo_2 < 88\%$ .

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh lý	Tuổi thai	Dấu hiệu	Tiền sử sản khoa	X quang
---------	-----------	----------	------------------	---------

Bệnh màng trong	Non tháng	SHH sớm sau sinh	Sanh non ngạt	Lưới hạt, khí phế quản đồ
Hít phân su	Già tháng, đủ tháng	Lồng ngực căng phồng; nhuộm phân su da, cuống rốn.	Nước ối xanh, ngạt, có phân su trong dịch ối	Xẹp, xen kẽ ứ khí từng vùng
Ngạt, viêm phổi hít (ối, máu)	Già tháng, đủ tháng	SHH, dấu hiệu thần kinh	Ngạt chu sinh, đôi khi phải giúp thở ngay sau sanh	Tăng đậm mạch máu phổi, đôi khi trắng xóa 2 phổi
Viêm phổi	Mọi tuổi	Sốt hoặc hạ thân nhiệt, vàng da sớm	Vỡ ối sớm, nước ối mùi hôi, mẹ mắc bệnh nhiễm trùng	Mờ dạng đám và/hoặc khí phế quản đồ, có thể khó phân biệt với bệnh màng trong
Tràn khí màng phổi	Đủ tháng > non tháng	Lồng ngực căng phồng bên tràn khí	Hít phân su, ngạt phải hồi sức hô hấp tuần hoàn	Tràn khí một bên
Thở nhanh thoáng qua ở trẻ sơ sinh	Đủ tháng > non tháng	Thở nhanh, rên nhẹ, ít gây SHH nặng	Sanh mổ, kẹp rốn trễ	Tăng đậm mạch máu phổi, rãnh liên thùy, đờng viền màng phổi
Cơn ngưng thở ở trẻ non tháng	Non tháng	Cơn ngưng thở >20giây kèm mạch chậm <100 l/p		Phổi sáng bình thường, cần chẩn đoán loại trừ
Thoát vị hoành	Đủ tháng > non tháng	Phế âm mất 1 bên, bụng lõm	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Quai ruột trong lồng ngực
Teo thực quản	Đủ tháng, non tháng	Sùi bọt miệng, không thể đặt sonde dạ dày	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Bóng khí của túi cùng thực quản
Tim bẩm sinh	Đủ tháng, non tháng	Suy hô hấp hiêm khi < 4giờ sau sanh		Bóng tim to, tuần hoàn phổi tăng hoặc giảm.

#### 4. ĐIỀU TRỊ



#### 4.1. Nguyên tắc điều trị

- Thông đường thở.
- Cung cấp oxy.
- Điều trị nguyên nhân.
- Điều trị hỗ trợ.

#### 4.2. Xử trí ban đầu

- Thông đường thở: Giải quyết nguyên nhân gây tắc, chèn ép đường hô hấp. Tắc mũi sau: Kích thích cho khóc hoặc đặt ống thông miệng hầu nhằm giúp thở qua miệng. Cần chuyên khoa tai mũi họng can thiệp, hút đờm nhớt.

- Cung cấp Oxy

+ Chỉ định:

Thay đổi nhịp thở >60 l/p hoặc <30 l/p, kèm theo dấu hiệu thở gắng sức.

Hoặc tím tái. Hoặc  $SpO_2 < 90\%$

+ Mục tiêu: Giữ  $SpO_2 = 90-95\%$

+ Nguyên tắc:

Thực hiện khẩn trương, tích cực. Đảm bảo nồng độ oxy thích hợp,  $FiO_2 = 100\%$  nếu trẻ tím tái, sau đó giảm dần  $FiO_2$  xuống.

+ Phương pháp:

**Thở Oxy qua ống thông 2 mũi (cannula): 0,25 – 1 lít/phút.**

**Thở áp lực dương liên tục qua mũi khi:**

- SHH do bệnh lý tại phổi thất bại với oxy:
- Các dấu hiệu lâm sàng của SHH không cải thiện với oxy qua thông mũi.
- Con ngưng thở kéo dài không cải thiện với oxy, thuốc kích thích hô hấp.
- $SpO_2 < 90\%$  với thở oxy qua ống thông mũi.
- Thở không hiệu quả, thở nông nhanh hoặc gắng sức nhiều.
- Tràn khí màng phổi sau khi đã được dẫn lưu.

**Thở máy:** Nếu thở NCPAP với  $FiO_2 = 60-70\%$  mà không duy trì được  $SpO_2 > 90\%$  hay trẻ ngưng thở, hoặc ngưng thở kéo dài phải bóp bóng hỗ

trở ở trẻ non tháng nhiều hơn 3 lần/giờ mặc dù đã sử dụng NCPAP và cafein (theophylline).

#### 4.3. Điều trị nguyên nhân

#### 4.4. Xử trí tiếp theo

Đảm bảo khả năng phân bố oxy cho mô và tế bào như :Sốc , thiếu máu..

#### 4.5. Điều trị hỗ trợ

- Đảm bảo môi trường nhiệt độ thích hợp.
- Cung cấp oxy ẩm, ấm.
- Cung cấp đủ năng lượng, tùy tình trạng bệnh có thể bơm sữa qua sonde dạ dày hoặc nuôi bằng đường tĩnh mạch.
- Điều trị nhiễm trùng: Bằng các loại kháng sinh phổ rộng.

### 5. PHÒNG BỆNH

- Thực hiện tốt hồi sức tại phòng sinh, xử trí ngay.
- Phòng ngừa hít, sặc, chống trào ngược.
- Sử dụng corticoid trước sinh cho bà mẹ mang thai 24 -34 tuần có nguy cơ sinh non trong 7 ngày tới để phòng ngừa bệnh màng trong: dùng 2 liều

Betamethason 12mg (TB) 24 giờ/lần hoặc 4 liều Dexamethasone 6mg (TB) 12giờ/lần.

## **DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA**

### **CHO TRẺ SINH NON, NHẸ CÂN**

#### 1. ĐẠI CƯƠNG

Trẻ sinh non, nhẹ cân không có cơ hội tăng trưởng và phát triển đầy đủ trong tử cung nên có những đặc điểm sinh lí khác với trẻ đủ tháng, các hệ cơ quan chưa trưởng thành, trong đó có hệ tiêu hoá, hoạt động chức năng chưa hoàn thiện như trẻ đủ tháng.

Có nhiều thách thức trong dinh dưỡng cho trẻ sinh non - nhẹ cân: dự trữ hạn chế, hấp thu và tiêu hoá kém, nhiều bệnh lý đi kèm nhưng lại cần nhu cầu cao hơn so với trẻ đủ tháng.

Chiến lược dinh dưỡng tăng cường cho trẻ sinh non nhẹ cân phải đạt mục tiêu:

1. Giảm sụt cân sau sinh
2. Lấy lại cân nặng lúc sinh sớm
3. Giúp tăng trưởng bắt kịp. Bao gồm: (1) Trong bệnh viện, giúp trẻ đạt được tốc độ tăng trưởng sau khi sinh xấp xỉ với thai nhi bình thường có cùng tuổi thai, (2) Sau xuất viện, giúp trẻ đạt được tốc độ tăng trưởng sau khi sinh xấp xỉ với trẻ bình thường có cùng tuổi điều chỉnh trong suốt năm đầu đời.

## 2. CHỈ ĐỊNH NUÔI ĂN ĐƯỜNG TIÊU HOÁ TỐI THIỂU

- Trẻ non tháng, thường < 32 tuần (hay < 1800g), không chống chỉ định nuôi ăn tiêu hoá.
- Bắt đầu sớm sau khi sinh, thường vào ngày 1-2 sau sinh, có thể kéo dài trong 3-6 ngày.
- ưu tiên dùng sữa mẹ .
- Chú ý: có thể cho trẻ nuôi ăn tối thiểu khi đang thở máy, ngưng nặng bắt đầu sau 48-72 giờ. Không pha loãng sữa cho trẻ ăn.

## 3. TĂNG LƯỢNG SỮA NUÔI ĂN

Khi bệnh nhân dung nạp với nuôi ăn tiêu hoá tối thiểu, tăng sữa với tốc độ tùy từng bệnh nhân từ 10-30 ml/kg/ngày.

Hướng dẫn chung: trẻ < 1000 g: tăng 10 ml/ kg/ngày, trẻ 1000

– 1500 g: tăng 20 ml/ kg/ ngày trẻ ≥ 1500 g: tăng 30 ml/ kg/

ngày.

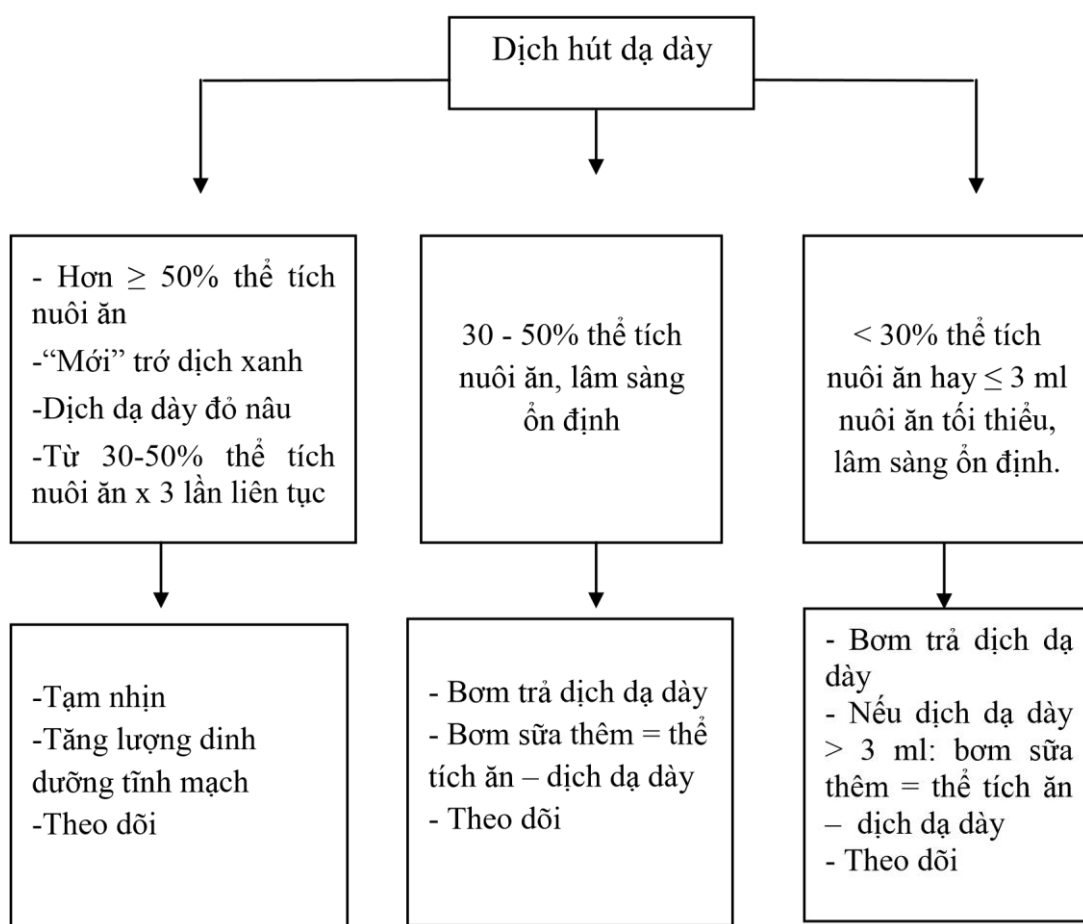
## 4. CÁCH NUÔI ĂN

Nên nuôi ăn ngắt quãng, mỗi 2 giờ cho trẻ < 1000g và mỗi 3 giờ đối với trẻ ≥ 1000g.

## 5. HƯỚNG DẪN CHUNG

	< 1000 g	1000 - < 1500 g	≥ 1500g
Nuôi ăn tối thiểu	1 ml x 6 trong 3 -6 ngày	2 ml x 8 trong 3 ngày	N1: 3 ml x 8
Thể tích tăng thêm	Sau đó 1 ml x 12 và tăng 1ml mỗi 24 giờ	Sau đó 2 ml x 8 và tăng 1 ml mỗi 12 giờ	Từ N2: tăng 1 ml / mỗi 6 giờ
150 ml/kg/ngày	# N15	# N14	# N7

## 6. XỬ TRÍ DỊCH HÚT DẠ DÀY



## 7. CÁC BIỆN PHÁP CÓ THỂ GIÚP CẢI THIỆN DUNG NẠP TIÊU HOÁ

Bao gồm đặt nằm tư thế đầu cao khi ăn, tư thế nghiêng phải hay nằm sấp, thể tích sữa ăn không quá 160 - 180 ml/kg/ngày, điều trị bệnh nhiễm khuẩn đi kèm,

đảm bảo sonde nuôi ăn đúng vị trí và đúng kích cỡ, thụt tháo nhẹ bằng Natri chlorua 0,9% nếu trẻ non tháng không tiêu quá 24 giờ, điều trị trào ngược dạ dày thực quản.

## 8. CHUYỂN TỪ ĂN QUA ỐNG SANG BÚ

Điều kiện chuyển khi trẻ > 32 tuần tuổi, tri giác tốt, thở < 60 l/p, nhịp tim < 180 l/p, SpO<sub>2</sub> > 88% trong > 48 giờ ăn qua ống trước đó. Tập bú tăng dần số lần ăn và thời gian bú mỗi lần, phần còn lại cho qua ống cho đến khi trẻ có thể bú hết và đủ các lần bú.