

BAN BIÊN SOẠN

Chủ biên

PGS. TS. Nguyễn Thị Xuyên

PGS.Ts. Lương Ngọc Khuê

Cố vấn chuyên môn và tham gia biên soạn

GS. Vũ Văn Đính

GS. TS. Trương Việt Dũng

GS. TS. Nguyễn Lâm Việt

GS. TS. Trần Ngọc Ân

GS. Đỗ Kim Sơn

GS. TS. Nguyễn Thị Dụ

PGS. TS. Phạm Thị Thu Hồ

GS. TS. Đỗ Đức Vân

PGS. TS. Nguyễn Văn Khôi

GS. TS. Ngô Quý Châu

GS. Bùi Đức Phú

PGS. Phạm Như Hiệp

PGS. TS. Dương Minh Mẫn

Ban Thư ký

Ths. Bs. Phan Thị Hải

Ths. Bs. Nguyễn Thị Hồng Yến

Ths. Bs. Lê Kim Dung

Bs. Nguyễn Ngọc Khang

Bs. Trần Thu Hà

MỤC LỤC

1. CŨN VIÊM KHỚP GOUT CẤP.....	6
<i>PGS. TS Lê Anh Thư - BV Chợ Rẫy</i>	
2. CŨN MIGRAINE CẤP.....	10
<i>TS. BS Nguyễn Anh Tài - BV Chợ Rẫy</i>	
3. SỐC NHIỄM KHUẨN.....	14
<i>ThS. BS. Nguyễn Hân - BV TW Huế</i>	
4. SỐC TIM.....	18
<i>TS. Nguyễn Cửu Lợi - BV TW Huế</i>	
5. SỐC GIẢM THỂ TÍCH.....	21
<i>ThS.BS.Hoàng Khắc Chung - BV TW Huế</i>	
6. SỐC PHẢN VỆ.....	25
<i>Cục Quản lý khám, chữa bệnh - Bộ Y tế</i>	
7. NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ.....	29
<i>PGS.TS. Phạm Duệ - BV Bạch Mai</i>	
8. NGỘ ĐỘC MA TÚY NHÓM OPI.....	35
<i>Ths. BS. Nguyễn Trung Nguyên - BV Bạch Mai</i>	
9. NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN, GÂY NGỦ.....	40
<i>BS. Đặng Thị Xuân - BV Bạch Mai</i>	
10. NGỘ ĐỘC KHÍ CO.....	45
<i>PGS.TS Bé Hồng Thu - BV Bạch Mai</i>	
11. NGỘ ĐỘC ETHANOL CẤP TÍNH.....	48
<i>TS. BS. Trần Ngọc Dũng - BV Chợ Rẫy</i>	
12. NGỘ ĐỘC CẤP METHANOL.....	50
<i>TS.BS. Trần Ngọc Dũng - BV Chợ Rẫy</i>	
13. RẪN ĐỘC CẦN.....	55
<i>Th.S. BS. Lê Khắc Quyến - ĐHY Dược TP HCM</i>	
14. BÍ TIỂU.....	64
<i>BSCKII.Phan Thị Tuyết - BV TW Huế</i>	
15. ĐÁI MÁU.....	66

	<i>PGS. TS Đỗ Thị Liệu - BV Bạch Mai</i>	
16. HÔN MÊ DO TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT NHIỄM CÉTÔN ACID	74	
	<i>BSCCK II Võ Hoàng Minh Hiền - BV Chợ Rẫy</i>	
17. HÔN MÊ TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT TĂNG ÁP LỰC THÂM THẤU	81	
	<i>BSCCK II Võ Hoàng Minh Hiền - BV Chợ Rẫy</i>	
18. SUY TIM CẤP VÀ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM	85	
	<i>TS. Nguyễn Cửu Lợi - BV TW Huế</i>	
19. NÔN MỬA	87	
	<i>ThS.BS. Trần Phạm Chí - BV TW Huế</i>	
20. TIÊU CHẢY CẤP	89	
	<i>BSCCKII.ThS Phan Trung Tiến - BV TW Huế</i>	
21. DỊCH THỰC QUẢN DẠ DÀY	93	
	<i>BSCCKII. Trần Như Nguyên Phương - BV TW Huế</i>	
22. CHẢY MÁU ỐNG TIÊU HOÁ.....	99	
	<i>TS.BS. Lê Thành Lý -BV Chợ Rẫy</i>	
23. VIÊM TÚI MẬT CẤP.....	104	
	<i>TS. Lê Thành Lý - BV Chợ Rẫy</i>	
24. GIUN CHUI ỐNG MẬT.....	107	
	<i>Ths. BS.Trần Phạm Chí - BV TW Huế</i>	
25. VIÊM TỤY CẤP.....	110	
	<i>TS.Lê Thành Lý - BV Chợ Rẫy</i>	
26. SUY GAN CẤP	116	
	<i>TS. Lê Thành Lý - BV Chợ Rẫy</i>	
27. SUY THẬN CẤP	119	
	<i>PGS.TS: Đỗ Thị Liệu - BV Bạch Mai</i>	
28. VIÊM THẬN BỀ THẬN CẤP.....	125	
	<i>PGS.TS. Đinh Thị Kim Dung - Bệnh viện Bạch mai</i>	
29. CƠN ĐAU QUẢN THẬN.	131	
	<i>BSCCKII.Phan Thị Tuyết - BV TW Huế</i>	
30. HEN PHẾ QUẢN.....	134	
	<i>GS. TS Ngô Quý Châu - BV Bạch Mai</i>	

31. KHÓ THỞ.....	140
<i>TS. Đỗ Ngọc Sơn- BV Bạch Mai</i>	
32. RỐI LOẠN TÂM THẦN CẤP.....	147
<i>TS. BS Nguyễn Anh Tài - BV Chợ Rẫy</i>	
33. SUY HÔ HẤP CẤP	154
<i>ThS. Nguyễn Văn Chi - BV Bạch Mai</i>	
34. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI	158
<i>GS. TS. Ngô Quý Châu - BV Bạch Mai</i>	
35. VIÊM PHỔI MẮC PHẢI TẠI CỘNG ĐỒNG	163
<i>TS. BS Phùng Nam Lâm - BV Bạch Mai</i>	
36. CƠN HẠ ĐƯỜNG HUYẾT	172
<i>PGS.TS. Nguyễn Thị Bích Đào - BV Chợ Rẫy</i>	
37. CƠN CƯỜNG GIÁP	175
<i>PGS.TS Nguyễn Thị Bích Đào. - BV Chợ Rẫy</i>	
38. THĂM KHÁM ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU TRẺ EM.....	183
<i>PGS. TS. Nguyễn Tiến Dũng - BV Bạch Mai</i>	
39. CƠN ĐAU BỤNG CẤP.....	196
<i>BSCKII.Phan Thị Minh Hương - BV TW Huế</i>	
40. CƠN ĐAU THẮT NGỰC.....	202
<i>TS.Nguyễn Cửu Lợi - BV TW Huế</i>	
41. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ĐOẠN ST CHÊNH LÊN.....	208
<i>GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS.TS. Vũ Văn Đính - BV Bạch Mai</i>	
42. NHỊP CHẬM DO BLOC NHỊ THẮT CẤP 3 HOÀN TOÀN CÓ HỘI CHỨNG ADAMS STOKES	210
<i>GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS.TS. Vũ Văn Đính- BV Bạch Mai</i>	
43. CƠN NHỊP NHANH THẮT	211
<i>GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. TS. Vũ Văn Đính - BV Bạch Mai</i>	
44. CƠN KỊCH PHÁT CUÔNG ĐỘNG NHỊ.....	212

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS.TS. Vũ Văn Đỉnh - Bệnh viện Bạch Mai

45. CÒN RUNG NHĨ NHANH213

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. TS. Vũ Văn Đỉnh - Bệnh viện Bạch Mai

46. CÒN NHỊP NHANH TRÊN THẤT DO HIỆN TƯỢNG VÀO LẠI NGOÀI NÚT NHĨ THẤT215

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. TS. Vũ Văn Đỉnh- Bệnh viện Bạch Mai

47. CÒN NHỊP NHANH BỘ NỘI KỊCH PHÁT216

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS.TS. Vũ Văn Đỉnh - Bệnh viện Bạch Mai

48. HO RA MÁU216

GS. TS. Ngô Quý Châu - BV Bạch Mai

49. ĐÔNG MÁU RẢ RÁC TRONG LÒNG MẠCH (DIC)221

BSCK II. Trần Thanh Tùng - BV Chợ Rẫy

50. RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU224

BSCK II. Trần Thanh Tùng - BV Chợ Rẫy

51. CÒN ĐAU225

TS. BS Nguyễn Anh Tài - BV Chợ Rẫy

52. BÔNG230

PGS. TS. Nguyễn Đạt Anh - BV Bạch Mai

53. CO GIẬT233

TS. BS Nguyễn Anh Tài - BV Chợ Rẫy

54. NHỨC ĐẦU241

TS. BS Nguyễn Anh Tài - BV Chợ Rẫy

CƠN VIÊM KHỚP GOUT CẤP

TS BS Lê Anh Thư

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Đây là một bệnh lý khớp đáp ứng tốt với điều trị nhưng đòi hỏi điều trị liên tục, lâu dài và toàn diện, kết hợp ngay từ đầu giữa điều trị cắt cơn và phòng ngừa tái diễn cơn gout cấp, giữa chế độ thuốc và chế độ ăn uống sinh hoạt.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA BỆNH GOUT

1. Cơn Viêm khớp Gout cấp:

- Tính chất của cơn viêm khớp cấp: Đột ngột đau dữ dội kèm sưng tấy, nóng, đỏ, xung huyết... ở một khớp (thường gặp nhất là ngón chân I), tái đi tái lại, không đối xứng, thường xảy ra về đêm. Triệu chứng viêm khớp tăng tối đa trong 24-48 giờ và kéo dài từ 3 đến 10 ngày rồi có thể tự khỏi không để lại dấu vết gì, xen kẽ với những giai đoạn hoàn toàn yên lặng.

- Có thể có sốt cao, lạnh run, cứng cổ ...
- Cơn viêm khớp cấp thường xảy ra sau ăn quá mức, uống rượu, gắng sức, căng thẳng, bị lạnh, nhiễm trùng, phẫu thuật...

III. CÁC XÉT NGHIỆM GIÚP CHẨN ĐOÁN

- Acid uric máu tăng khi $> 420\mu\text{mol/L}$ hay $> 7 \text{ mg/dL}$.
- Acid uric niệu 24 giờ, giảm khi:
 - + $< 800 \text{ mg} / 24 \text{ giờ}$ với chế độ ăn bình thường.
 - + $< 600 \text{ mg} / 24 \text{ giờ}$ với chế độ ăn giảm protid.
- Công thức máu: có thể hơi tăng số lượng bạch cầu.
- Tốc độ máu lắng tăng trong đợt viêm cấp.
- Các xét nghiệm và thăm dò khác: đường huyết, chức năng thận, lipid toàn phần, cholesterol, Triglyceride, HDL-C, LDL-C, siêu âm bụng tìm sỏi hệ niệu... để tìm hiểu các bệnh lý kèm theo.
- Dịch khớp: Đây là một xét nghiệm rất quan trọng và rất có ý nghĩa, giúp ích cho chẩn đoán xác định bệnh và chẩn đoán phân biệt ngay từ cơn viêm khớp cấp đầu tiên, tuy nhiên đây là một xét nghiệm phải can thiệp và dịch cần được khảo sát dưới kính hiển vi đối pha, nền đen ... nên thường ít được thực hiện trên thực tế điều trị.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Các dấu hiệu lâm sàng (nêu trên).
2. Xét nghiệm cận lâm sàng.
3. Tiêu chuẩn chẩn đoán năm 2000 của ILAR và OMERACT.

Có 1 trong 3 nhóm tiêu chuẩn a, b hoặc c. Trên thực tế chỉ dùng nhóm c

- (a) Có tinh thể urate đặc trưng trong dịch khớp, và / hoặc:
- (b) Tophi được chứng minh có chứa tinh thể urate bằng phương pháp hoá học hoặc kính hiển vi phân cực, và / hoặc:
- (c) Có 6 trong 12 trạng thái lâm sàng, xét nghiệm và X.quang sau:
1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng 1 ngày.
 2. Có hơn 1 cơn viêm khớp cấp.
 3. Viêm khớp ở 1 khớp.
 4. Đỏ vùng khớp.
 5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.
 6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở 1 bên.
 7. Viêm khớp cổ chân 1 bên.
 8. Tophi nhìn thấy được.
 9. Tăng acid uric máu.
 10. Sưng khớp không đối xứng.
 11. Khuyết hình nang dưới vỏ xương, không có dấu hiệu ăn mòn xương.
 12. Cấy vi khuẩn âm tính.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Viêm khớp nhiễm trùng.
2. Viêm mô tế bào quanh khớp (Cellulitis).
3. Chấn thương khớp và quanh khớp.
4. Lao khớp.
5. Giả Gout - Pseudogout (hay bệnh Vô i hoá sụn khớp).
6. Viêm khớp dạng thấp.
7. Viêm khớp vảy nến ...

VI. ĐIỀU TRỊ CẮT CỜN

Nguyên tắc: nhanh, mạnh, sớm, ngắn ngày.

1. Các loại kháng viêm không phải là Steroid (NSAIDs).

- Diclofenac 75mg, tiêm bắp, ngày 2 lần.
- Hoặc Meloxicam 15mg, tiêm bắp, ngày 1 lần.
- Hoặc Piroxicam 20mg, tiêm bắp, ngày 1 lần.

Thời gian điều trị từ 3 – 5 ngày.

2. Hoặc Corticosteroid (khi chống chỉ định với NSAIDs).

- Tại chỗ: khi chỉ viêm một khớp.
- Toàn thân (chích TM hoặc uống): khi viêm ≥ 2 khớp.

Methylprednisolon 40 mg trong 2-3 ngày đầu, sau đó giảm liều dần và cắt hẳn trong vòng 10 ngày.

3. Hoặc Colchicin (uống) khi chống chỉ định với Corticosteroid và NSAIDs.

- Ngày đầu tiên, uống 2mg 2 – 3 lần.
- Ngày thứ 2 – 3, uống 1mg 2 – 3 lần.
- Sau đó 1 – 2mg mỗi ngày.

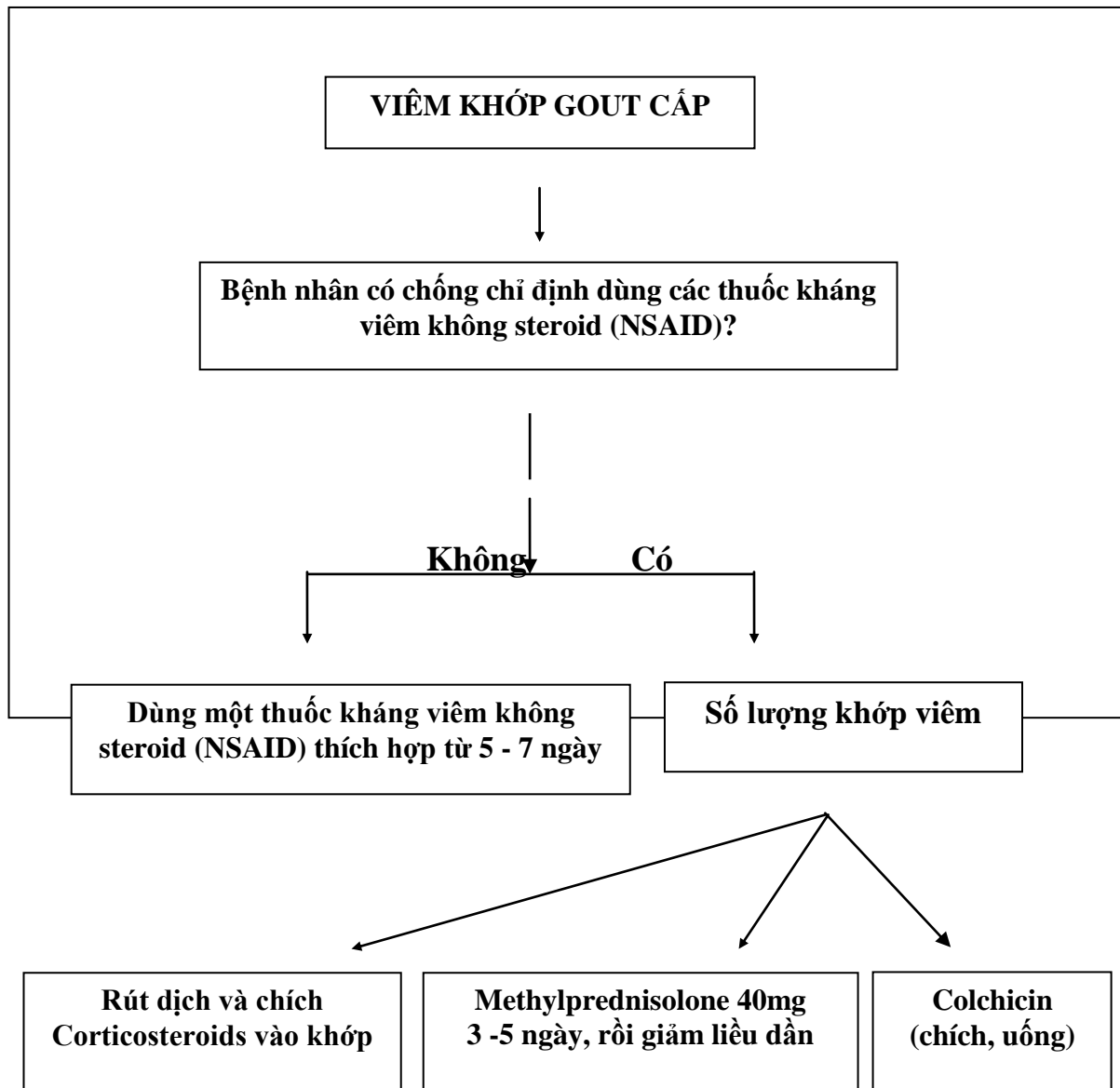
4. An thần, hạ sốt, nếu sốt cao.

5. Kiểm tra và điều trị các bệnh kèm theo nếu có (Tăng HA. Tiểu đường, bệnh lý dạ dày- tá tràng...).

6. Hạn chế vận động khớp.

7. Chuyển bệnh nhân lên khoa Nội Cơ Xương khớp.

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ CƠN VIÊM KHỚP GOUT CẤP



CƠN MIGRAINE CẤP

BS. Nguyễn Anh Tài

Bệnh viện Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn migraine là nguyên nhân phổ biến nhất của nhức đầu nặng:

Khi nhức đầu migraine được báo hiệu bằng các triệu chứng thần kinh thoáng qua thì gọi là migraine kinh điển hay migraine có tiền triệu; trong những trường hợp khác thì gọi chung là migraine (common migraine) hay migraine không có tiền triệu.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Migraine có thể xảy ra ở hầu hết các lứa tuổi; phổ biến nhất là cơn đầu tiên xảy ra ở thiếu niên, đến khoảng 40 tuổi gần như 90% BN migraine đã có cơn đầu tiên. Mặc dù migraine có thể bắt đầu ở tuổi cao hơn, nhưng cần đánh giá cẩn thận tránh nhầm với các nhức đầu thứ phát. Tiền căn gia đình của migraine có thể ghi nhận từ 60 – 90%. Tần suất migraine ở phụ nữ khoảng 20% và ở nam giới khoảng 6%. Một khi nhức đầu migraine đã xuất hiện, nó có khuynh hướng tái phát với tần suất thay đổi rất nhiều. Mặc dù các cơn migraine được phân chia ra làm 2 loại có và không có triệu chứng thần kinh cục bộ gọi là aura, hai loại này có thể cùng xảy ra trên một bệnh nhân. Diễn hình cơn migraine được mô tả thành các giai đoạn:

- Tiền triệu:

Xảy ra trong khoảng 30 – 40% BN, kéo dài vài phút đến vài giờ.

Các triệu chứng rất thay đổi: cảm giác mệt mỏi, khó chịu, buồn ngủ, trầm cảm, sợ ánh sáng, giảm tập trung, thay đổi nhu động ruột và chức năng bàng quang.

- Aura:

Thị giác: có thể là đường zigzag băng ngang qua thị trường, ám điểm trung tâm, chớp sáng, thay đổi hình dạng và kích thước các vật trong thị trường.

Dị cảm: phổ biến nhất là tê bắt đầu từ bàn tay và di chuyển lên trên đến góc miệng.

Mất vận ngôn.

Yếu một bên.

Loạn vận ngôn.

- Nhức đầu:

Đau: thường theo nhịp mạch, âm ỉ, hoặc đau nhói; có thể là một bên và kéo dài từ 4 – 72 giờ ở người lớn.

Các triệu chứng kèm theo thường là buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng, nhìn mờ, đau da đầu, đau bụng, lo âu, trầm cảm, dễ kích động.

Gắng sức thường gây tăng nhức đầu; ngủ thường làm giảm các triệu chứng.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHỦ YẾU LIÊN QUAN

Phân loại chẩn đoán migraine chủ yếu dựa vào các biểu hiện lâm sàng. Bảng 1 trình bày các tiêu chuẩn chẩn đoán theo HIS.

Bảng 1: Tiêu chuẩn chẩn đoán theo HIS.

Migraine có aura	Migraine không aura
<p>A. ≥ 2 cơn thỏa tiêu chuẩn B</p> <p>B. ≥ 3 trong 4 đặc tính sau: ≥ 1 triệu chứng aura có hồi phục hoàn toàn gợi ý rối loạn chức năng vỏ não và/hoặc thân não. ≥ 1 triệu chứng aura phát triển chậm ≥ 4 phút hoặc ≥ 2 triệu chứng xảy ra đồng thời. Không có triệu chứng aura nào kéo dài > 60 phút. Nhức đầu sau aura trong vòng < 60 phút. Nhức đầu cũng có thể xảy ra trước hoặc đồng thời với aura.</p> <p>C. ≥ 1 đặc tính sau: Bệnh sử và khám lâm sàng không nghĩ đến nhức đầu thứ phát hoặc bệnh lý chuyển hoá toàn thân. Bệnh sử và khám lâm sàng nghĩ đến nhức đầu thứ phát hoặc bệnh lý chuyển hoá toàn thân nhưng loại trừ bằng các xét nghiệm thích hợp. Có những rối loạn trên nhưng cơn migraine không xảy ra lần đầu liên</p>	<p>A. > 5 cơn thỏa tiêu chuẩn B - D</p> <p>B. Nhức đầu không điều trị hoặc điều trị không thành công kéo dài 4 – 72 giờ.</p> <p>C. Nhức đầu có ≥ 2 đặc tính sau: Một bên. Theo mạch đập. Cường độ trung bình đến nặng (ngăn cản hoạt động hàng ngày). Nặng thêm bởi các hoạt động thường qui (ví dụ: đi lên cầu thang).</p> <p>D. Trong cơn nhức đầu, có ≥ 1 triệu chứng: Buồn nôn và/hoặc nôn. Sợ ánh sáng và tiếng ồn.</p> <p>E. ≥ 1 triệu chứng sau: Bệnh sử và khám lâm sàng không nghĩ đến nhức đầu thứ phát hoặc bệnh lý chuyển hoá toàn thân. Bệnh sử và khám lâm sàng nghĩ đến nhức đầu thứ phát hoặc bệnh lý chuyển hoá toàn thân nhưng loại trừ bằng các xét nghiệm thích hợp.</p>

quan với các rối loạn này.	Có những rối loạn trên nhưng cơn migraine không xảy ra lần đầu liên quan với các rối loạn này.
F. Dạng biến thể ít gặp: các biến thể ít gặp gồm migraine thể mắt: phổ biến nhất là liệt dây III, nhưng cũng có thể ảnh hưởng dây III,IV,VI. Migraine võng mạc: hiếm, co thắt động mạch võng mạc gây mất thị lực.	

IV. XỬ TRÍ

1 Điều trị cắt cơn migraine:

1.1. Thuốc giảm đau thông thường và kháng viêm không steroid:

Aspirin hoặc Acetaminophen 500 – 1000mg đường uống.

Ibuprofen 400 -1200mg hay naproxen 550-825mg đường uống.

Indomethacin đặt trực tràng 50-100 mg nếu cần, lặp lại sau 30 phút, tối đa 200mg/24 ngày.

1.2. *Ergotamine:* Dihydroergotamine và ergotamine. Chống chỉ định trong bệnh mạch vành, tăng huyết áp khó kiểm soát và bệnh mạch máu ngoại biên.

Ergotamine có caffeine (Cafergot) đường uống 2-3mg, lặp lại 1-2mg mỗi 30 phút, tối đa 8-10mg (nhưng hiếm khi thành công khi liều ban đầu thất bại).

Ergotamine có caffeine (Cafergot) đặt trực tràng 2mg hiệu quả hơn, sử dụng khi BN không dùng đường uống được.

Dihydroergotamine 2 mg phun sương qua mũi.

Dihydroergotamine 1 mg tiêm bắp hoặc dưới da, thường kèm với thuốc chống nôn Metoclopramide 10mg tiêm bắp hoặc tiêm mạch.

1.3. *Các thuốc triptan:* Các thuốc triptans (các chất đồng vận chọn lọc serotonin 1B/D/F) là thuốc hàng đầu để điều trị cắt cơn nhức đầu migraine cường độ nhẹ hoặc trung bình.

Almotriptan 12.5 mg uống.

Eletriptan 20mg uống, tối đa 80mg/ngày.

Frovatriptan 2.5 mg uống, tối đa 7,5mg/ngày.

Naratriptan 2,5mg uống, tối đa 5mg/ngày.

Rizatriptan 10mg uống, tối đa 30mg/ngày.

Sumatriptan 50 -100 mg uống, tối đa 200mg/ngày.

Zolmitriptan 2.5 -5mg uống, tối đa 10mg/ngày.

Tác dụng phụ của triptans khi dùng đường uống thường nhẹ và ngắn (tê ngón tay, cảm giác vướng họng, mệt mỏi hoặc buồn nôn). Chống chỉ định khi tăng huyết áp khó kiểm soát và bệnh mạch vành. Không được dùng cùng với dihydroergotamin.

Nếu đường uống không hiệu quả có thể sử dụng đường phun sương qua mũi: Sumatriptan (5 and 20 mg) hoặc zolmitriptan (5 mg). Không được sử dụng quá liều tối đa cho phép nêu trên.

Sumatriptan có dạng tiêm dưới da 6 mg, có thể lặp lại sau 1 giờ. Nhưng liều lặp lại thường không tăng hiệu quả.

2. Điều trị phòng ngừa: khi các cơn nhức đầu migraine xuất hiện trên 3 -4 lần trong 1 tháng (dù điều trị cắt cơn hiệu quả); hay khi các cơn nhức đầu migraine nặng hoặc kéo dài, và/hoặc điều trị cắt cơn không hiệu quả.

Thuốc chẹn beta: Atenolol, bisoprolol, metoprolol, nadolol, propranolol, timolol.

- ✓ Thuốc 3 vòng: Amitriptyline, pizotifen.
- ✓ Thuốc chẹn calci: Flunarizine, verapamil.
- ✓ Thuốc chống co giật: Divalproate sodium, topiramate.

Chọn lựa các thuốc phòng ngừa nhức đầu migraine phụ thuộc vào các biểu hiện đau đầu và các bệnh lý khác kèm theo.

- ✓ Khi tần suất đau thấp nhưng cường độ cơn đau mạnh, các thuốc ức chế beta có hiệu quả nhất.
- ✓ Khi tần suất nhức đầu migraine cao nhưng cường độ các cơn migraine không quá nặng, amitriptyline và pizotifen có hiệu quả nhất, đặc biệt khi BN kèm theo khó ngủ. Nếu BN không khó ngủ và khó dung nạp với tác dụng phụ của hai thuốc trên, có thể sử dụng flunarizine ban đêm.
- ✓ Nếu các cơn migraine thường xảy ra vào ban đêm, đánh thức BN, verapamil là thuốc thích hợp nhất.

SỐC NHIỄM KHUẨN

ThS.BS.Nguyễn Hân

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội thảo các thầy thuốc lồng ngực Hoa Kỳ/ Hội y học sản sóc tích cực (ACCP/SCCM) đã thống nhất đưa ra các định nghĩa mới.

Nhiễm khuẩn (sepsis): tình trạng viêm nhiễm với sốt, tăng bạch cầu, nhịp tim và thở nhanh nguồn gốc từ nhiễm khuẩn.

Nhiễm khuẩn nặng (Severe sepsis): Bao gồm các triệu chứng suy các tạng bởi giảm tưới máu hoặc hạ huyết áp.

Sốc nhiễm khuẩn (Septic shock): Là một nhiễm khuẩn huyết nặng với hạ huyết áp, đề kháng với bù dịch đầy đủ.

Sự rối loạn phân bố là điều đã được khẳng định trong sốc nhiễm khuẩn. Khởi đầu là giai đoạn tăng động, sau đó là giai đoạn giảm động. Kiềm hô hấp với giảm PaCO_2 , pH máu tăng. Khi sốc tiến triển thì là toan chuyển hóa, suy hô hấp với $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$. Hoàn cảnh xuất hiện: Tiền sử mới phẫu thuật sau đẻ; Nhiễm trùng với tăng thân nhiệt; Cơ địa suy giảm miễn dịch, đái đường, xơ gan, ghép tạng, thận nhân tạo. Một vài đặc điểm lâm sàng:

Não mô cầu: Sốc sớm, ban đầu xuất huyết hoại tử, dấu hiệu màng não, đông máu rải rác trong lòng mạch.

Tụ cầu: Các biến chứng nặng ở tim phổi, viêm tắc tĩnh mạch.

Kỵ khí: Thường do thủ thuật sản khoa, tan máu và đông máu rải rác trong lòng mạch.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Xác định:

- Sốt rét run.
- Thở nhanh $> 20\text{l/phút}$. Vã mồ hôi, bất an, co giật, nói sảng, hôn mê.
- Thời gian vi huyết quản tăng, mảng thâm tím đầu gối, đầu chi.
- Nhịp tim $> 90\text{l/phút}$. Huyết áp hạ $< 90\text{mmHg}$, CVP giảm.
- Các triệu chứng của các ổ nhiễm khuẩn (viêm phổi, viêm đài bể thận, viêm mô mềm, viêm phúc mạc, viêm tắc tĩnh mạch...).
- Nước tiểu ít $< 10\text{ ml/giờ}$.

2. Phân biệt:

Có lúc khó không tìm được đường vào vi khuẩn, chưa có dấu sốc rõ ràng. Cần phân biệt với các sốc khác dựa vào bệnh sử và các thăm dò xét nghiệm cần thiết của sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc phản vệ...

III. XÉT NGHIỆM

- Tuỳ theo lâm sàng: đo ECG, chụp phổi, siêu âm, cấy bệnh phẩm...
- Bạch cầu tăng, nếu giảm là tiên lượng xấu - nặng.
- Rối loạn đông máu đông máu rải rác trong lòng mạch, cấy máu dương tính có thể âm tính.
- Các men AST, LDH, amylase, CPK tăng. Toan chuyển hoá. Lactat máu tăng là yếu tố tiên lượng nặng. Đường máu tăng.
- Suy giảm chức năng thận, urê máu tăng.

IV. ĐIỀU TRỊ**1. Tại chỗ**

- Truyền các dung dịch cao phân tử 500-1000ml, nếu HA không cải thiện truyền dung dịch đẳng trương kết hợp dopamin liều từ 5mcg - 20mcg/kg/ph.
- Có suy hô hấp cho thở ôxy, bóp bóng, hay HHNT.

2. Vận chuyển

- Đảm bảo vận chuyển về tuần hoàn và hô hấp.

3. Tại bệnh viện

Điều trị sốc nhiễm khuẩn nhằm 3 mục tiêu sau đây:

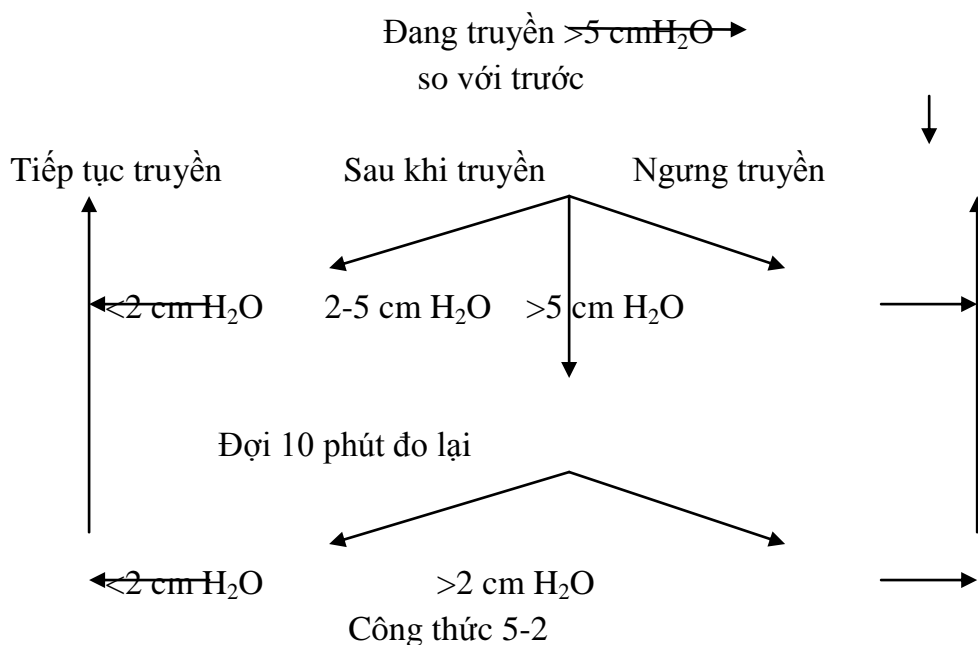
- Chống giảm thể tích máu.
- Chống rối loạn vận mạch ngoại biên.
- Chống nhiễm khuẩn.

3.1. Điều trị triệu chứng:

Lấy 2 đường truyền tĩnh mạch, trong đó một đường tĩnh mạch trung tâm. Test truyền dịch:

- Truyền 200ml/10phút (NaCl 0,9%) nếu CVP <8. Truyền 100ml/10 phút nếu CVP 8-14. Truyền 50ml/10 phút nếu CVP >14.

Truyền dịch



Dịch truyền có thể là dịch tinh thể. Nếu HA không lên, dùng loại dịch truyền trọng lượng phân tử lớn.

Sau khi bù dịch đầy đủ nếu vẫn hạ huyết áp và các dấu chứng của sốc nặng lên thì dùng thuốc vận mạch.

- Dopamine liều khởi đầu là 5mcg/kg/phút và tăng dần tùy theo đáp ứng điều trị, tăng tốc độ trong 15 – 20 phút nếu huyết áp vẫn không lên.

- Xu hướng hiện nay dùng ưu tiên noradrenalin liều khởi đầu 0,03mcg/kg/ph, có thể tăng đến 0,3mcg/kg/ph. Nếu vẫn không nâng được HA, có thể dùng adrenalin.

- Nếu sốc diễn tiến nặng khó kiểm soát được, có rối loạn tri giác, suy hô hấp thì đặt NKQ và cho thở máy chỉ huy.

3.2. Điều trị nhiễm khuẩn:

- Cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

- Cho kháng sinh sớm và thích hợp với vi khuẩn gây bệnh, đối với các huyết nhiễm nặng và sốc người ta thường phối hợp tối thiểu là 3 kháng sinh liều cao đường tĩnh mạch.

Dạng phối hợp thường được sử dụng như sau:

- Với kỵ khí: Cephalosporin III + Aminoglycoside + Metronidazol.

- Với ái khí: Cephalosporin III + Aminoglycoside.

- Tự cầu: Cephalosporin III (hoặc Vancomycin) + Aminoglycoside.

Nếu có suy thận thì phải giảm liều kháng sinh.

Đối với nhiễm khuẩn bệnh viện ở các khoa Hồi sức tích cực, kháng sinh được đề nghị là họ Carbapenem (liệu pháp xuống thang):

- Ertapenem (Invanz) 1g/ngày truyền tĩnh mạch, tiêm bắp.
- Imipenem + Cilastatin (Primaxin, Tienam) 0,5g tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ.
- Meropenem (Meronem) 0,5-1g truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ.
- Doripenem 500 TM mỗi 8 giờ truyền trong 4 giờ.

3.3. Các biện pháp khác:

Điều trị rối loạn toan kiềm: Truyền Bicarbonate Natri 1,4% khi pH<7,2.

Điều trị đông máu rải rác trong lòng mạch nếu có bằng heparin.

Chống thiếu niệu: Laxix 20mg 1-2 ống TM, chú ý HA, ALTMTT.

Corticoid: Không nên dùng corticoid liều cao trong nhiễm khuẩn và sốc nhiễm khuẩn.

Lọc máu liên tục (CVVH) hay siêu lọc máu với phương pháp thay huyết tương PEX (Plasma Exchange) ngày nay tỏ ra hiệu quả trong điều trị sốc nhiễm khuẩn.

3.4 Giải quyết ổ nhiễm khuẩn bằng ngoại khoa:

Phẫu thuật, dẫn lưu ổ mủ, rút các ống thông như: catheter, thông tiểu, các ống thông dẫn lưu....

Nếu vi khuẩn kháng vancomycine thì dùng linezolid hoặc daptomycine.

SỐC TIM

TS. Nguyễn Cửu Lợi

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốc tim là tình trạng giảm đột ngột cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy mô của cơ thể. Dựa vào các thông số huyết động, có thể định nghĩa sốc tim khi:

- Chỉ số cung lượng tim $< 1,8 \text{ l/phút/m}^2$.
- Huyết áp tâm thu $< 90 \text{ mmHg}$.
- Áp lực nhĩ trái $> 20 \text{ mmHg}$.
- Lượng nước tiểu $< 20 \text{ ml/giờ}$.
- Sức cản mạch hệ thống $> 2100 \text{ dyne-giây/cm}^2$.

Nguyên nhân thường gặp: nhồi máu cơ tim cấp, bệnh cơ tim giãn, hở 2 lá cấp, thủng vách liên thất, viêm cơ tim nặng, chèn ép tim cấp, rối loạn nhịp nặng.

II. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

- Đau ngực nếu bị nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim; khó thở dữ dội nếu chèn ép tim cấp, tĩnh mạch cổ nổi, mạch nghịch. Huyết áp thấp $< 80 \text{ mmHg}$ khi không có thuốc vận mạch hoặc < 90 khi có thuốc vận mạch. Tim nhanh > 100 lần / phút trừ khi có block nhĩ thất.

- Thiếu niệu.
- Tay chân lạnh, da xanh tái.
- Tri giác giảm.
- Nghe tim có thể có tiếng ngựa phi, âm thổi do hở van.

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Huyết học: men tim, khí máu, lactic máu, điện giải...
- Điện tâm đồ: biểu hiện NMCT, viêm màng ngoài tim...
- X quang Phổi: bóng tim, trường phổi.
- Siêu âm tim: phát hiện các tổn thương cơ học như hở van, thủng vách liên thất, giảm vận động cục bộ thành cơ tim.
- Catheter tĩnh mạch trung ương (Swan- Ganz) theo dõi áp lực buồng tim, mạch phổi, đo cung lượng tim.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Biện pháp chung

- Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim và chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân gây hạ huyết áp khác.
- Lập đường truyền tĩnh mạch.
- Thở Oxy, thông khí nhân tạo nếu cần.
- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm theo dõi huyết động.
- Theo dõi độ bão hòa Oxy mạch SpO_2 .
- Theo dõi lượng nước tiểu.
- Đảm bảo tốt thể tích tuần hoàn.
- Kiểm soát các rối loạn nhịp.
- Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, điện giải.
- Sử dụng các thuốc vận mạch.
- Sử dụng các biện pháp hỗ trợ cơ học.

2. Theo dõi huyết động: theo dõi huyết động là yếu tố quyết định để điều chỉnh và can thiệp kịp thời trong sốc tim.

3. Thuốc

- Các catecholamine làm tăng sức co bóp cơ tim, tăng nhịp tim, co giãn mạch phụ thuộc liều

- * Dobutamin, TTM, 2 -5 $\mu\text{g/kg/phút}$, chỉ định tốt khi huyết áp trên 80mmHg.
- * Dopamin, TTM, 5- 20 $\mu\text{g/kg/phút}$. Khi huyết áp <80mmHg.
- * Noradrenalin 2-16 $\mu\text{g/kg/phút}$, khi huyết áp <70 mmHg.

Phối hợp các thuốc vận mạch nếu không kết quả.

- Các thuốc giãn mạch: chỉ dùng khi đã ổn định được huyết áp
 - * Nitroglycerine hoặc nitroprusside liều bắt đầu 10 $\mu\text{g/phút}$.
- Các thuốc trợ tim:

Không dùng digitalis trong NMCT có sốc tuy nhiên nếu suy tim do các bệnh van tim có rung nhĩ nhanh thì lại nên dùng. Các thuốc tăng co bóp do ức chế phosphodiesterase (milrinone, amrinone) có thể dùng khi suy tim nặng.

- Các thuốc lợi tiểu:

Làm giảm áp lực tuần hoàn, dùng khi có quá tải thể tích và huyết áp đã được kiểm soát.

4. Hỗ trợ tuần hoàn bằng cơ học

- Bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ.
- Tim phổi nhân tạo ngoài cơ thể.

5. Điều trị nguyên nhân

- NMCT cấp: can thiệp động mạch vành cấp cứu hoặc mổ làm cầu nối chủ vành.
- Chọc và tháo dịch màng tim nếu có chèn ép tim cấp.
- Phẫu thuật thay van....

SỐC GIẢM THỂ TÍCH

ThS.BS.Hoàng Khắc Chung

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốc giảm thể tích có thể do:

+ Mất máu: Chảy máu ngoài (xuất huyết tiêu hoá, ho ra máu, đái máu, băng huyết, vết thương...). Chảy máu trong (vỡ tạng đặc, chửa ngoài tử cung, vỡ phình mạch...).

+ Mất nước: Trong tế bào hoặc ngoài tế bào: Nôn, ỉa chảy cấp nhiễm khuẩn, tắc ruột. Hôn mê đái đường, suy ống thận cấp, đái nhạt, dùng lợi tiểu.

+ Mất huyết tương: Bỏng rộng.

+ Nguyên nhân gây liệt mạch làm giãn rộng hệ thống chứa máu làm giảm thể tích máu tương đối: Nhiễm độc các thuốc an thần, liệt hạch hủy giao cảm, liệt thần kinh do đứt tủy.

Triệu chứng:

- Huyết áp tụt (HATĐ <90 mmHg hoặc giảm trên 30 mmHg so với HA cơ sở của bệnh nhân, nếu bệnh nhân trước đó có huyết áp cao).

- Nhịp tim nhanh, CVP giảm, lưu lượng nước tiểu giảm.

- Đầu chi tím lạnh, có thể có các mảng tím trên da.

- Có thể có các rối loạn tâm thần, sốc nặng có thể có các rối loạn ý thức.

- Khát nước, có thể có hạ nhiệt độ.

Nếu có sốc mất máu: Da niêm mạc nhợt nhạt.

II. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào tình trạng sốc.
- Các dấu hiệu mất máu hoặc mất nước kèm theo.
- Loại trừ sốc nhiễm khuẩn, sốc tim, sốc phản vệ.

III. XỬ TRÍ

Lấy ngay 1 hoặc 2 đường truyền tĩnh mạch, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đồng thời thở ôxy.

1. Bồi phụ thể tích

1.1. Chọn dịch truyền:

Sốc mất nước: Truyền tĩnh mạch Natriclorua 0,9% là chủ yếu nếu không có tăng áp lực thẩm thấu máu, có thể phối hợp thêm dextrose 5%. Các trường hợp có tăng tính thấm thành mạch, truyền thêm các dung dịch keo gelatin (Gelafundine...) Dextran, plasma, hoặc albumine. Trong sốc mất huyết tương: bên cạnh dung dịch tinh thể (NaCl 0,9%) truyền thêm plasma hoặc tốt nhất là albumine (tùy protid máu để quyết định khối lượng cần truyền) Có thể có thêm dung dịch cao phân tử (Dextran) hoặc gelatin. Nếu sốc có kèm nhiễm toan nặng nên truyền NaHCO_3 1,4%. Máu, plasma, gelatin khôi phục hoàn toàn thể tích đã mất với một thể tích tương tự. NaCl 0,9% chỉ khôi phục 1/4 và dextrose 5% chỉ bù 1/10 thể tích đã mất trong lòng mạch. Nếu hồng cầu <25% thì bắt buộc phải dùng máu có tỉ lệ 1/3 hoặc 1/4, còn lại là các dung dịch thay thế khác.

1.2. Lượng dịch và tốc độ dịch truyền:

+ Lượng dịch truyền phụ thuộc vào lượng dịch mất đi. Dựa vào mạch, HA, lượng nước tiểu nhất là ALTMTT để xác định lượng dịch cần truyền. Tốc độ: tốc độ chảy nhanh 500ml/5-15 phút đầu đưa huyết áp nhanh chóng lên đến 70-80 mmHg mới bắt đầu giảm tốc độ. Nếu hết 500ml HA vẫn chưa lên, cần tiếp tục cho truyền nhanh. Cần thì cho truyền nhiều đường cùng 1 lúc. Trong sốc mất máu, nếu HA rất thấp <50mmHg có thể phải truyền máu dưới áp lực, để nhanh chóng nâng lên.

+ Xác định là đã truyền đủ dịch khi huyết áp lên ổn định (90-100mmHg ở người không có tăng huyết áp trước đó) ALTMTT về bình thường và ổn định, lưu lượng nước tiểu $\geq 50\text{ml/giờ}$, da hồng, người ấm, tỉnh. Sốc mất máu, đưa HA về bình thường càng sớm càng tốt nhưng không nên quá 100mmHg/ đối với người trẻ, 130-140mmHg/ đối với người già.

+ Nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm $>10\text{cmH}_2\text{O}$ mà HA không lên cần xem lại chẩn đoán (sốc giảm thể tích hay sốc nhiễm khuẩn...) và cần chỉ định thuốc vận mạch (dopamine, dobutamine...). Khi bắt đầu sốc, vấn đề quan trọng không phải là loại dịch nào mà số lượng dịch. Nhưng khi sốc kéo dài thì loại dịch gì là quan trọng.

+ Truyền máu.

Máu được xem là tốt nhất trong sốc mất máu chấn thương, máu cung cấp Hb vận chuyển O_2 các yếu tố đông máu cơ thể đang cần để hàn gắn vết thương đang chảy máu.

Truyền máu khi HCt <30%. Ở thể tích tuần hoàn bình thường, khả năng tải O_2 của máu cao nhất khi HCt=30%.

Giữ HCt # 30%, khi hết sốc nên đưa về lại 42%.

Nên chọn máu mới lấy, không nên dùng máu > 1 tuần.

2. Thuốc vận mạch

- Dopamin: phụ thuộc liều: Liều nhỏ 2-4 mcg/kg/min: kích thích dopaminergic gây giãn mạch thận. Liều 5-10 mcg/kg/min: kích thích receptor beta 1 làm tăng co bóp cơ tim. Liều 10-15 mcg/kg/min: tác dụng beta 1 và alpha với lợi ích rõ ràng khi có tụt huyết áp. Liều > 15 mcg/kg/min: tác dụng chủ yếu alpha gây co giãn mạch mạnh và làm tăng nhịp tim quan trọng

- Adrenalin: phụ thuộc vào liều dùng. Khi truyền tĩnh mạch, liều adrenaline trung bình được dùng là 0,02 mcg/kg/min.

Không được trộn adrenaline trong các dung dịch kiềm do thuốc sẽ bị bất hoạt hoàn toàn.

Thuốc vận mạch chỉ dùng khi đã bù đủ dịch, dùng liều nhỏ nhất để đạt huyết áp thích hợp tối thiểu.

3. Điều trị phối hợp

3.1. Toan máu:

Khi có nhiễm toan trong sốc giảm thể tích, sự khôi phục lại thể tích tuần hoàn là phương cách điều chỉnh toan chuyển hoá có hiệu quả và an toàn nhất. Chỉ điều chỉnh khi $\text{pH} \leq 7,2$.

Lượng HCO_3^- cần bù = $0,5 \times \text{TLCT} \times (20 - \text{HCO}_3^- \text{ hiện có})$. Lúc đầu bù 1/3, rồi bù từ từ sau. Có thể dùng NaHCO_3 1,4% (6ml = 1mEq HCO_3^-). pH thấp làm giảm co bóp cơ tim và giảm tác dụng thuốc vận mạch.

3.2. Bảo đảm thông khí:

Cho thở oxy qua xông mũi 4-6 lít/phút để duy trì $\text{PaO}_2 > 80\text{mm}$. Nếu bệnh nhân có suy hô hấp nặng có thể phải xem xét chỉ định thông khí nhân tạo.

3.3. Suy thận:

Tụt huyết áp kéo dài, sẽ có nguy cơ suy thận cấp, lúc đầu là suy thận cấp chức năng, sau sẽ chuyển sang thực thể. Nếu HA đã lên mà chưa có nước tiểu nên cho furosemid sớm ($\text{HA} \geq 80 \text{ mmHg}$). Trong trường hợp bệnh nhân thiểu niệu hoặc vô niệu mặc dù đã cho furosemid liều cao, cần hạn chế dịch truyền và điều trị suy thận.

3.4. Xử trí các rối loạn đông máu:

Phải duy trì: tiểu cầu >100.000 (truyền khối tiểu cầu nếu cần), tỷ lệ prothrombin $>30\%$ (truyền plasma tươi hoặc enoxaparin tiêm dưới da). Dự phòng nhồi máu phổi, huyết khối: Heparin 5000 IU/6h x nhiều ngày. Chống đông máu rải rác trong lòng mạch: Heparin 5000 IU tiêm dưới da x 2 lần/ngày.

3.5. Điều trị nguyên nhân:

Điều trị nguyên nhân sẽ quyết định thành công hay thất bại của điều trị sốc giảm thể tích. Cần phát hiện và điều trị sớm sốc mất máu, cần phải khẩn trương tìm ngay vị trí chảy máu để cầm máu.

3.6. Kháng sinh:

Có mối quan hệ giữa sốc giảm thể tích và sốc nhiễm khuẩn. Trong sốc, niêm mạc ruột không được nuôi dưỡng, hàng rào ngăn cản vi khuẩn từ ruột và mạch máu bị phá vỡ nên cần cho kháng sinh.

3.7. Phối hợp phẫu thuật.

Sốc chấn thương, nhiều khi phải phẫu thuật mới cứu được. Về nguyên tắc, sốc là không mổ nhưng sốc do nguyên nhân ngoại khoa thì phải tích cực hồi sức và mổ. Mổ ổ bụng dẫn đến mất áp lực và máu sẽ chảy nhanh hơn, nên phải hồi sức phối hợp.

Các vết thương gây chảy máu và sốc nặng như vỡ gan, lách, chảy máu dạ dày tá tràng, chỉ cần nâng huyết áp lên 80 mmHg rồi mổ ngay, vừa hồi sức vừa mổ.

SỐC PHẢN VỆ

Cục Quản lý khám chữa bệnh

Bộ Y tế

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốc phản vệ (SPV) là một phản ứng toàn thân có thể gây tử vong nhanh chóng biểu hiện bằng một hay nhiều các triệu chứng: nổi mề đay, phù kiểu Quink, tắc đường dẫn khí trên và rối loạn tiêu hoá. Chính vì các dấu hiệu không xuất hiện đầy đủ nên việc chẩn đoán và xử trí không kịp thời. Đối với SPV phát hiện sớm, xử trí nhanh là mấu chốt để hạn chế tử vong. Xử trí SPV bao gồm chủ yếu adrenaline, corticosteroid ± kháng histamine và bảo đảm đường dẫn khí thông thoáng.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Thời gian xuất hiện: ngay lập tức đến 30 phút. Càng xuất hiện sớm càng nặng. Có thể gây tử vong ngay. Đường uống tác dụng chậm hơn, nên có thể bỏ qua chẩn đoán SPV. Có thể diễn biến theo 2 pha: pha trước nhẹ, pha sau nặng, xuất hiện trong vòng 24 giờ đầu. Bất kỳ đường nào vào cơ thể cũng gây SPV nhưng đường tĩnh mạch nguy hiểm hơn. Điều này cần nhớ vì sao vitamin C tiêm tĩnh mạch lại nguy hiểm, còn tiêm bắp hoặc uống lại không gây sốc phản vệ. Theo thứ tự có thể xếp mức độ nguy hiểm như sau: tĩnh mạch, động mạch, bắp, dưới da, trong da, tiêu hóa, màng tiếp hợp, âm đạo, trực tràng và da. Tuy nhiên sự xuất hiện trước sau, mức độ nặng nhẹ, không nhất thiết theo trình tự trên.

Bệnh nhân thường có một số tiền triệu: ngứa bàn chân, bàn tay, tê môi và lưỡi, cảm giác nóng ran, vướng ở họng, thất ngực, cảm giác sắp chết.

Có bệnh nhân ngất hoặc chết ngay không kịp có dấu hiệu của SPV. Huyết áp có thể hơi hạ hoặc xuống 0.

Tắc đường dẫn khí vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Phù thanh quản cũng như sốc, có thể xuất hiện đơn độc gây tử vong. Thường kèm theo phù nề họng. Khi bệnh nhân nói khàn và có cảm giác vướng họng thì lập tức phải dùng adrenaline ngay.

Cơn hen phế quản có thể xuất hiện với rên rít, thường là nhẹ nhưng nếu bệnh nhân có tiền sử hen phế quản thì dễ có cơn hen ác tính.

Các dấu hiệu tiêu hoá có thể là nôn mửa, tiêu chảy, phân lỏng, máu.

Các dấu hiệu tim mạch bao gồm: loạn nhịp tim, cơn nhịp nhanh tim và nhồi máu cơ tim nhưng cũng có thể là do dùng nhiều adrenaline.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính: dựa vào

Lâm sàng điển hình: sau khi tiếp xúc với dị nguyên vài phút đến vài giờ: Mẩn ngứa (58%), phù nề kiểu Quink, phù họng, phù thanh môn; Khó thở, nghẹt thở (98,47%); Tụt huyết áp; trụy mạch; không có mạch, huyết áp (42%); có mạch 58%; Rối loạn tiêu hoá: nôn (50,38%), đau bụng (22,14%), tiêu chảy (19,85%).

Như vậy dấu hiệu hô hấp là hằng định nhất.

2. Chẩn đoán phân biệt:

Các trạng thái trụy mạch không rõ căn nguyên; Viêm đường hô hấp trên; Dị vật; Hội chứng quán ăn tâu; Con hen phế quản.

IV. XỬ TRÍ***Xử trí ngay tại chỗ:***

1. Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi....)
2. Cho bệnh nhân nằm đầu dốc. Để bệnh nhân ngồi hoặc nằm đầu cao có thể gây tử vong.

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

- Adrenaline dung dịch 1/1.000 ống 1ml=1mg, tiêm dưới da, tiêm bắp ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều như sau:

+ 0,2 – 0,5 mg ở người lớn.

+ Ở trẻ em cần pha loãng (1/10) ống 1ml (1mg) + 9 ml nước cất = 10ml sau đó tiêm 0,1ml/kg, không quá 0,3mg (3ml).

(Liều: adrenaline 0,01mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn)

- Tiếp tục tiêm adrenaline liều như trên 5-30 phút/lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.

- Ủ ấm, đầu thấp chân cao, theo dõi huyết áp liên tục (nằm nghiêng nếu có nôn).

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

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

1. Xử trí suy hô hấp:

Tuỳ theo tình huống và mức độ khó thở có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

- Thở oxy mũi - thổi ngạt. Xịt thuốc giãn phế quản.
- Bóp bóng Ambu có oxy.
- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo. Mở khí quản cấp cứu nếu có phù thanh môn gây tắc đường thở.

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

3. *Các thuốc khác:*

- Methylprednisolone 1mg/kg/4giờ hoặc hydrocortisone hemisuccinate 5mg/kg/4giờ tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở). Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng (gấp 2-5 lần). Hoặc Solumedrol 40 mg x 4-6 giờ /lần.
- Natrichlorua 0,9% 1-2 lít ở người lớn, không quá 20ml/kg ở trẻ em mỗi lần.
- Promethazine 0.5 - 1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Ranitidine 300 mg TM trong 5 phút hoặc diphenhydramine 1-2 mg/kg đến 50 mg.

4. *Điều trị phối hợp:*

- Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá.
- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc.

Chú ý:

- Cần theo dõi tác dụng phụ của adrenaline ở người già (tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim...).
- Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.
- Sau khi sơ cứu nên tận dụng đường tiêm tĩnh mạch đùi (vì tĩnh mạch to, nằm phía trong động mạch đùi, dễ tìm).
- Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và adrenaline thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin (hoặc máu nếu mất máu) hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có.
- Điều dưỡng có thể sử dụng adrenaline tiêm bắp đùi theo phác đồ khi y, bác sĩ không có mặt.
- Hỏi kỹ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ trước khi dùng thuốc là bắt buộc.

- Nếu bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn beta thì adrenaline không tác dụng nữa, phải dùng vasopressin 5-40 UI tiêm TM hoặc glucagon 1mg TM hoặc 1-5 mg/h.

NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ

TS. BS. Phạm Duệ

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Hóa chất trừ sâu phospho hữu cơ (PPHC) là một trong hai loại thuốc trừ sâu thuộc nhóm ức chế cholinesterase đang được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp. Ngộ độc cấp phospho hữu cơ (NĐC PPHC) chiếm khoảng 50 - 80% trường hợp ngộ độc cấp phải vào viện.

Các hợp chất phospho hữu cơ được hấp thụ dễ dàng qua đường da và niêm mạc, đường tiêu hóa và đường hô hấp. Nguyên nhân nhiễm độc có thể là sử dụng không đúng trong nông nghiệp, tai nạn, tự tử, và đôi khi là bị đầu độc. Tự tử thường dẫn đến những nhiễm độc nặng nhất, sau đó là tai nạn trong nông nghiệp và công nghiệp, rồi đến trẻ em nhiễm độc tại nhà. Có thể gặp ngộ độc hàng loạt do thực phẩm nhiễm độc. Các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm độc rất thay đổi tùy theo đường nhiễm và mức độ nhiễm độc, tuy nhiên khoảng thời gian từ lúc bị nhiễm đến lúc xảy ra triệu chứng thường dưới 12 giờ. Nhiễm độc khí dẫn đến triệu chứng xảy ra trong vòng vài giây. Nhưng cũng cần biết rằng một số hoá chất mới như diclofenthion và fenthion hòa tan trong mỡ nhiều hơn nên có thể gây ra cường cholinergic sau vài ngày và triệu chứng có thể tồn tại vài tuần đến hàng tháng. Hiện tượng này có thể là do hóa chất trừ sâu lúc đầu được giữ lại trong các mô mỡ và sau đó được tái phân bố vào máu.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Các triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ từ nhẹ đến nặng bao gồm các triệu chứng của hội chứng cường cholinergic cấp, hội chứng trung gian và hội chứng bệnh lý thần kinh muộn. Tuy nhiên để phục vụ cho cấp cứu chúng tôi chỉ tập trung vào hội chứng cường cholinergic cấp. Hội chứng này bao gồm 3 hội chứng thành phần sau:

1. Hội chứng muscarin: chủ yếu là co thắt cơ trơn của phế quản, ruột, bàng quang, đồng tử, và kích thích các tuyến ngoại tiết: tăng tiết nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản... Bệnh nhân bị tức ngực, cảm giác chẹn ngực, khó thở, đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, ỉa đái không tự chủ. Khám thấy tình trạng suy hô hấp, lồng ngực kém di động, nghe phổi có thể thấy rì rào phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít. Ngoài ra có thể thấy nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp thất.

2. Hội chứng nicotin: gồm các triệu chứng kích thích cơ vân dẫn đến giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ bao gồm cả các cơ hô hấp; kích thích hệ thần kinh giao cảm gây ra: da lạnh, xanh tái (do co mạch), mạch nhanh, huyết áp tăng, dẫn đồng tử.

3. Hội chứng thần kinh trung ương

- Lo lắng, bồn chồn, rối loạn ý thức, nói khó, thất điều, nhược cơ toàn thân, hôn mê mất các phản xạ.
- Ngộ độc nặng: ức chế trung tâm hô hấp và tuần hoàn dẫn đến suy hô hấp, trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

Hội chứng muscarin với biểu hiện quan trọng nhất là co thắt và tăng tiết phế quản là hội chứng xảy ra sớm nhất và ở tất cả bệnh nhân NĐC PPHC. Các hội chứng nicotin và hội chứng TKTW thường chỉ gặp trong các trường hợp nhiễm độc trung bình và nặng.

III. XÉT NGHIỆM

- Tìm độc chất trong nước tiểu, trong dịch dạ dày, trong máu bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng và sắc ký khí.
- Định lượng cholinesterase (ChE): có hai loại ChE, acetyl cholinesterase có trong tổ chức thần kinh và trong hồng cầu (còn gọi là enzym thật vì liên quan trực tiếp đến hội chứng cường cholin trong NĐC PPHC), butyryl cholinesterase có trong huyết tương do gan sản xuất ra (còn gọi là enzyme giả vì không liên quan trực tiếp đến h/c cường cholin). Tuy nhiên, vì butyryl cholinesterase thay đổi tương đối phù hợp với diễn biến lâm sàng của ngộ độc cấp PPHC lại dễ xác định nên được dùng để chẩn đoán cũng như theo dõi tiến triển của ngộ độc cấp PPHC. Theo kết quả nghiên cứu tại khoa chống độc Bệnh viện Bạch Mai, hệ số tương quan giữa cholinesterase huyết tương với độ nặng lâm sàng là 0,928, với số triệu chứng (của hội chứng cường cholin) xuất hiện trên lâm sàng là 0,603, với số hội chứng (trong 3 hội chứng muscarin, nicotin và thần kinh trung ương) có trên lâm sàng là 0,505.
- Điện tim: ghi điện tim và theo dõi trên monitor để phát hiện rối loạn nhịp tim.
- Các xét nghiệm cơ bản: công thức máu - urê - điện giải máu, transaminase máu, amylase máu, protein niệu, tế bào niệu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính

- Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng tiếp xúc thuốc trừ sâu PPHC.
- Hội chứng cường cholinergic cấp (+).
- Xét nghiệm ChE: giảm <50% giá trị bình thường tối thiểu (BT: 5200-13500).

- Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+).
- Chẩn đoán dương tính khi có 3 trong 4 tiêu chuẩn trên.

4.2. Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng

- NĐC PPHC nhẹ : Chỉ có h/c Muscarin (M)
- NĐC PPHC trung bình : h/c M+h/c Nicotin (N)hoặc M + h/c TKTU
- NĐC PPHC nặng : Khi có h/c M+h/c N+h/c TKTU

4.3. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các hợp chất trừ sâu carbamat.
- Ngộ độc thuốc trừ sâu clo hữu cơ.
- Ngộ độc nấm có hội chứng muscarin.

V. XỬ TRÍ

1. Cấp cứu ban đầu

- Đưa nạn nhân ra khỏi vùng có hơi độc, cởi bỏ quần áo trang phục nhiễm độc. *Ổn định các chức năng sống nếu có rối loạn* (Hồi sinh tim phổi theo trình tự ABC). Tuy nhiên người đến cứu không nên thổi ngạt vì có thể bị ngộ độc nếu người bệnh nhiễm độc qua đường tiêu hoá.
- Đồng thời:tiêm atropin (tĩnh mạch hoặc bắp, dưới da): người lớn: 2-5mg; trẻ em: 0,015 đến 0,05 mg/kg cân nặng mỗi 10-15 phút cho đến khi thắm atropin (hết co thắt và tăng tiết hô hấp, da hồng ấm, đồng tử giãn, mạch 90-100 lần/phút).
- Gây nôn nếu bệnh nhân còn tỉnh: ngoáy họng bằng tăm bông, ngón tay (tự BN làm là tốt nhất)...
- Cho bệnh nhân uống than hoạt: Antipois B.mai lọ 120ml, người lớn 2 lọ, trẻ em 2 ml/kg cân nặng.
- Tiêm atropin: người lớn: 2-5mg; trẻ em: 0,015 đến 0,05 mg/kg cân nặng mỗi 10-15 phút cho đến khi thắm atropin (hết co thắt và tăng tiết hô hấp, da hồng ấm, đồng tử giãn mạch 90-100 lần/phút).
- Thu giữ vỏ lọ hoá chất hoặc các thức ăn, đồ uống nghi nhiễm hoá chất để đưa cho nhân viên y tế đưa đi xét nghiệm.
- Gọi điện cho Trung tâm Chống độc hoặc cấp cứu 115 để được hướng dẫn và trợ giúp.
- Nhanh chóng đưa bệnh nhân đến bệnh viện gần nhất, trong khi vận chuyển tiếp tục tiêm atropin để duy trì dấu thắm.

2. Vận chuyển

- Nên vận chuyển bằng ô tô. Các trường hợp ngộ độc nhẹ chuyển đến bệnh viện tuyến huyện, ngộ độc trung bình và nặng chuyển lên tuyến tỉnh hoặc Trung tâm chống độc.
- Trong khi vận chuyển phải bảo đảm hô hấp, cho bệnh nhân thở oxy qua ống thông. Thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp cấp.
- Tiếp tục duy trì atropin bảo đảm tình trạng ngấm atropin.
- Nếu tụt huyết áp: truyền dịch, truyền dopamin 5 -20 μ g/kg thể trọng /phút, điều chỉnh theo đáp ứng của BN.

3. Tại bệnh viện

3.1. Tiếp tục tiêm atropin cho bệnh nhân. Mục đích sử dụng atropin là tạo ra một tình trạng thảm atropin nhằm làm hết tình trạng tăng tiết và co thắt phế quản. Giãn đồng tử, mạch nhanh, da hồng ấm được sử dụng như những yếu tố tham khảo của tình trạng ngấm thuốc hơn là mục đích điều trị. Về thời gian tình trạng thảm atropin phải được duy trì cho đến khi tất cả PPHC đã hấp thụ được chuyển hoá hết (xét nghiệm không thấy PPHC trong máu và nước tiểu), thường từ vài ngày đến vài tuần. Đường dùng atropin thường là tiêm tĩnh mạch chậm, liều cao có thể được truyền tĩnh mạch liên tục và liều thấp có thể tiêm dưới da. Liều lượng atropin rất thay đổi từ vài chục tới vài trăm mg trong cả đợt điều trị, phụ thuộc liều PPHC và đáp ứng của bệnh nhân với atropin. Nên sử dụng bảng điểm atropin để đánh giá tình trạng ngấm và điều chỉnh liều atropin.

Bảng điểm atropin (A)

Triệu chứng	Ngấm atropin	Điểm	Quá liều atropin	Điểm
1. Da	Hồng, ấm	1	Nóng, đỏ	2
2. Đồng tử	3 – 5 mm	1	> 5mm	2
3. Mạch	70 -100lần/phút	1	> 110 lần/phút	2
4. Hô hấp	Không tăng tiết, không co thắt (còn đờm rãi 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

Cộng	$\Sigma(1)$		$\Sigma(2)$
------	-------------	--	-------------

Cộng điểm: Điểm atropin (A) = $\Sigma(1) + \Sigma(2)$; Thiếu atropin khi $A < 4$; ngất khi đạt 4- 6 điểm. Quá liều atropin khi đạt trên 6 điểm.

Giảm liều dần theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất để đạt được dấu thắm. Ngừng atropin khi liều duy trì giảm tới 0,5mg/24 giờ (hoặc $< 0,015\text{mg/kg/24}$ giờ ở trẻ em). Tuy nhiên cũng cần tránh tình trạng cắt atropin quá sớm dẫn đến thiếu atropin vào ngày thứ 3-5 có thể dẫn đến tử vong. Theo dõi sau ngừng, tránh tái phát nhiễm độc.

3.2. *Pralidoxime* (PAM) là một thuốc giải độc đặc hiệu theo cơ chế trung hoà độc chất. Ngay khi có chẩn đoán xác định và phân loại lâm sàng.

+ Nặng (có cả 3 HC lâm sàng): Tiêm TM 1g / 10 phút rồi truyền TM 0,5-1g/h.

+ Trung bình (có 2 HC): Tiêm TM 1g / 10 phút rồi truyền tĩnh mạch 0,5g/h.

+ Nhẹ (có 1HC M): Tiêm TM 0,5g trong 5 phút rồi truyền TM 0,25g/h.

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

+ Nếu atropin $> 5\text{mg/h}$ và/hoặc ChE $< 10\%$ giá trị bình thường tối thiểu: tiếp tục truyền 0,5g/h.

+ Nếu atropin 2-5 mg/h và/hoặc ChE 10-20% giá trị bình thường tối thiểu: tiếp tục truyền 0,25g/h.

+ Nếu atropin 0,5-2mg/h và/hoặc ChE =20-50% giá trị bình thường tối thiểu: tiếp tục truyền 0,125g/h.

Ngừng PAM khi atropin $< 2 \text{ mg/ 24h}$ và ChE $\geq 50\%$ giá trị bình thường.

3.3. Thực hiện các biện pháp hạn chế hấp thu

- Ngộ độc đường tiêu hoá: Rửa dạ dày sau khi đã ổn định trạng thái bệnh nhân. Than hoạt 40 - 50 gr (hoặc Antipois B Mai 1 lọ) pha với 50 ml nước bơm vào dạ dày trước khi rửa. Mỗi lần rửa bơm vào dạ dày 200ml với người lớn, 100ml với trẻ em. 3 lít nước rửa đầu tiên pha mỗi lít 20 g than hoạt, tổng lượng nước rửa không quá 10 lít. Nên kiểm tra dịch lấy ra từ rửa dạ dày lần đầu tiên (không cho than hoạt) để đánh giá mức độ ngộ độc. Nếu nước đã trong thì ngừng rửa cho uống than hoạt.

- Than hoạt đa liều: sau khi rửa dạ dày xong, bơm vào dạ dày than hoạt 1g/kg và sorbitol 2g/kg cân nặng, hoặc 1 lọ Antipois Bmai, nhắc lại mỗi 2 giờ cho đến khi đủ 6 lần. Nếu sau 24 giờ vẫn không ỉa ra than hoạt cho thêm sorbitol 1gr/kg. Chỉ rửa dạ dày khi bệnh nhân uống quá nhiều thuốc trừ sâu.

3.4. Bảo đảm hô hấp: Là một trong những điều trị quan trọng hàng đầu. Ít nhất cũng cho bệnh nhân thở oxy qua xông mũi. Đặt nội khí quản hút đờm dãi và thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp.

3.5. Bảo đảm tuần hoàn: Truyền đủ dịch. Nếu có tụt huyết áp sau khi đã bù đủ dịch cho thuốc vận mạch: Dopamin 5-15 μ g/kg/phút...

3.6. Bảo đảm cân bằng nước, điện giải:

Bệnh nhân dễ bị mất nước do nôn, ỉa chảy, không được ăn uống đủ, do ngộ độc atropin hoặc ngược lại có thể bị thừa nước thậm chí ngộ độc nước do rửa dạ dày không đúng, hoặc do truyền dịch quá nhiều. Rối loạn nước thường kèm theo rối loạn điện giải và phải được điều chỉnh kịp thời.

3.7. Nuôi dưỡng:

Cần bảo đảm đủ calo cho bệnh nhân bằng cả đường tiêu hoá và đường truyền tĩnh mạch. Đối với bệnh nhân nhiễm độc đường uống ngày đầu tiên thường phải nuôi dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch do dùng than hoạt và thuốc tẩy và phải kiêng mỡ và sữa.

3.8. Chăm sóc toàn diện, vệ sinh thân thể và các hóc tự nhiên, giáo dục phòng tái nhiễm, khám tâm thần cho các bệnh nhân tự độc.

NGỘ ĐỘC MA TUÝ NHÓM OPI

BS. Nguyễn Trung Nguyên

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Cho tới nay, opi là loại ma túy phổ biến nhất ở nước ta, trong đó thường được sử dụng nhất là heroin và đây là một vấn nạn xã hội có xu hướng còn gia tăng. Suy hô hấp do ức chế hô hấp, phù phổi cấp, sặc phổi, viêm phổi là nguyên nhân thường gặp nhất dẫn tới tử vong do ngộ độc opi.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

Lý do ngộ độc: Thường gặp nhất là do dùng ma túy (hít hoặc tiêm heroin), hút thuốc phiện. Có thể nuốt gói heroin (khi vận chuyển buôn bán), hoặc cho gói heroin vào trực tràng. Cũng có thể là do uống viên opi (viên rửa) hay gặp ở trẻ em, tự sát, đầu độc.

2.1. Thần kinh

- **Ức chế thần kinh trung ương:** Thay đổi từ lơ mơ, ngủ gà tới hôn mê. Một vài chất opi tổng hợp có tác dụng hỗn hợp như pentazocin và butorphanol gây phản ứng bồn chồn hay thậm chí loạn thần.
- **Đồng tử co nhỏ:** Là dấu hiệu lâm sàng kinh điển thứ hai trong ngộ độc opi và thấy ở hầu hết các trường hợp.
- **Co giật:**
 - + Co giật (propoxyphene, meperidine và tramadol)
 - + Fentanyl và các dẫn chất khi tiêm nhanh có thể gây cứng cơ, đặc biệt cơ ngực, dẫn tới giảm thông khí. Hiện tượng này có thể xảy ra khi tiền mê hoặc khi dùng cho trẻ sơ sinh. Khi dùng methadone nếu tăng liều quá nhanh có thể gây múa vờn.

2.1. Hô hấp

- **Ức chế hô hấp:** Đầu tiên giảm tần số thở, chưa giảm biên độ thở. Khi ngộ độc nặng hơn thở rất chậm, ngừng thở, tím tái và tử vong.
- **Phù phổi cấp:** ALTMTT bình thường hoặc thấp. X quang ngực thấy kích thước bóng tim bình thường.
- **Sặc do mất phản xạ nuốt,** dẫn tới viêm phổi.

2.2. Tim mạch

- Tụt huyết áp, đặc biệt tụt huyết áp tư thế do giãn mạch ngoại biên. Có thể tụt huyết áp do suy hô hấp nặng.
- Propoxyphene gây giãn QRS và QT kéo dài, xoắn đỉnh.
- Cocain có thể được cho lẫn vào heroin và gây thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, phù phổi cấp.

2.4. Tiêu hoá

- Apomorphine và morphine gây buồn nôn và nôn.
- Nhu động ruột giảm trong khi trương lực các cơ thắt tăng (ví dụ, cơ vòng ở hậu môn, bóng Vater), bụng có thể chướng.

2.5. Các biến chứng khác của ngộ độc cấp OPI

- Cầu bàng quang (do tăng trương lực cơ thắt), tiêu cơ vân cấp, chấn thương, viêm nội tâm mạc, nhiễm khuẩn huyết (do tiêm, thường vi khuẩn là tụ cầu), hạ đường máu và hạ thân nhiệt.

2.6. Cận lâm sàng***Xét nghiệm độc chất***

- Nồng độ opi trong máu không tương quan với lâm sàng và ít ý nghĩa.
- Xét nghiệm định tính trong nước tiểu có morphin và 6-MAM (6-monoacetylmorphin) cho thấy bệnh nhân mới dùng opi.
- Các xét nghiệm miễn dịch thông thường như bằng que thử không thể phát hiện được opi khi bệnh nhân dùng fentanyl, tramadol và các opi tổng hợp.

2.7. Các xét nghiệm khác

- CTM, tiểu cầu, khí máu động mạch (PaO_2 , PaCO_2 , pH), glucose, điện giải, CPK, urê, creatinin, GPT, GOT...
- HIV, xét nghiệm viêm gan virus B, C...
- Xquang phổi, nội soi dạ dày (để gắp gói heroin nếu bệnh nhân mới nuốt).

III. CHẨN ĐOÁN**1. Chẩn đoán xác định**

- Tương đối đơn giản, thường là một người trẻ tuổi được phát hiện trong tình trạng sau:
 - o Thở chậm, thở yếu, ngừng thở, hoặc phù phổi cấp.

- Đồng tử co.
- Lơ mơ, ngủ gà hoặc hôn mê.
- Tìm vết tiêm mới, sẹo tiêm ở dọc đường đi của tĩnh mạch ngoại biên (cánh tay xuống bàn tay, từ bẹn xuống bàn chân, tĩnh mạch cổ. Có thể thấy bơm, kim tiêm cạnh vị trí tiêm ma túy.
- Bệnh nhân tỉnh nhanh sau khi tiêm naloxone.
- Xét nghiệm nước tiểu: có opi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các thuốc ức chế thần kinh trung ương khác: bệnh nhân không tỉnh sau tiêm naloxone, hôn mê kéo dài hơn (thường ít nhất một vài ngày), xét nghiệm opi nước tiểu (-), thuốc ngủ (+).
- Xuất huyết thân não cũng có thể gây hôn mê, co đồng tử nhưng thường có thở nhanh và có tăng HA.
- Các nguyên nhân gây hôn mê khác như tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, hôn mê sau động kinh, các rối loạn điện giải và chuyển hoá...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Tại chỗ

- Tuỳ theo tình trạng bệnh nhân và trang thiết bị hiện có:
 - *Bệnh nhân thở yếu, ngáp cá, ngừng thở (<10 lần/phút):*
- Khai thông đường thở, bóp bóng ambu và oxy.
- Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng ôxy nếu ngừng tim.
- Tư thế an toàn khi hôn mê, ủ ấm, theo dõi thở.
- Naloxone nếu có:
 - Naloxon 0,4mg tiêm TM (người lớn và trẻ em).
 - Sau 2-3 phút không tỉnh: cho lại 0,4 mg (có thể tới 5 liều).
 - Nếu liều ban đầu của naloxon hiệu quả (bệnh nhân tỉnh, thở lại > 10 lần/phút) thì theo dõi và nếu thở chậm, yếu trở lại thì tiêm nhắc lại (thường sau mỗi 20-60 phút).
 - Nếu không thể tiêm tĩnh mạch thì có thể tiêm bắp, nhỏ mũi hoặc dưới lưỡi (tác dụng bắt đầu xuất hiện chậm hơn và kéo dài hơn).

- Nếu vẫn ngừng thở, thở yếu, hết naloxone: tiếp tục bóp bóng ôxy. Vận chuyển nhanh bệnh nhân đến cơ sở y tế gần nhất. Có thể đặt nội khí quản trước khi vận chuyển và bóp bóng ôxy trong quá trình đi.
- *Bệnh nhân thở > 15 lần/phút:*
- Thở oxy mũi 4L/phút.
- Truyền dịch, glucose 5%, NaCl 0,9% đảm bảo huyết áp, chống chỉ định nếu có phù phổi cấp.
- Nếu phù phổi cấp: bóp bóng ôxy 100%, đặt nội khí quản và tiếp tục bóp bóng ôxy.

2. Khi vận chuyển

- Vận chuyển bệnh nhân đến cơ sở y tế gần nhất.
- Tiếp tục bóp bóng ôxy và tiêm naloxone nhắc lại nếu cần theo phác đồ trên nếu bệnh nhân thở chậm, yếu hoặc ngừng thở.
- Bệnh nhân hôn mê, chưa có ống nội khí quản: hút đờm dãi, nằm nghiêng, thở ôxy và theo dõi nhịp thở.

3. Tại cơ sở y tế

- Thở yếu, chậm hoặc ngừng thở: hút đờm dãi, bóp bóng ambu và ôxy 100%, tiếp tục dùng naloxone theo phác đồ trên. Nếu bệnh nhân tỉnh và thở bình thường trở lại thì theo dõi. Khi thở yếu, chậm tái diễn, nghi ngờ ngộ độc nặng hoặc hiện tượng hấp thu tiếp diễn (thường ngộ độc qua đường tiêu hoá do nuốt gói ma tuý hoặc uống thuốc opi) thì tiêm nhắc lại kết hợp theo dõi hoặc truyền tĩnh mạch, cách pha truyền naloxon:

Truyền liên tục dựa vào nhịp thở và mạch, huyết áp bệnh nhân đáp ứng sau liều đầu. Truyền liên tục sẽ dự phòng suy hô hấp lại vì naloxon có thời gian bán huỷ ngắn hơn opi.

Truyền dịch + naloxon 0,4 - 0,8mg/giờ ở người lớn và 0,01mg/kg ở trẻ em, đánh giá sau mỗi giờ ở người lớn và mỗi 5 phút ở trẻ em. Theo dõi tình trạng tri giác, nhịp thở, biên độ thở, da, niêm mạc, nghe phổi, SpO₂. Tăng liều nếu nghi tới ngộ độc nặng và thuốc chưa đủ. Duy trì liều nếu bệnh nhân tỉnh, hợp tác và thở bình thường. Nếu xuất hiện hội chứng cai (tỉnh, kích thích, vật vã, thở nhanh, mạnh nhanh, đồng tử giãn) thì phải ngừng naloxone, theo dõi, nếu thở chậm, yếu xuất hiện trở lại thì dùng naloxone trở lại với liều thấp hơn.

- Truyền dịch, thuốc vận mạch nếu tụt huyết áp.
- Truyền glucose ưu trương nếu có hạ đường huyết.

- Đặt ống thông dạ dày cho ăn nếu bệnh nhân hôn mê hoặc thở máy.
- Chăm sóc da, niêm mạc, chống loét với bệnh nhân hôn mê hoặc thở máy.
- Điều trị các biến chứng:
 - Ngừng tuần hoàn: cấp cứu theo phác đồ ngừng tuần hoàn, nên hỗ trợ hô hấp nhiều hơn so với các trường hợp ngừng tuần hoàn khác vì nguyên nhân ngừng tuần hoàn là suy hô hấp (ép tim/bóp bóng = 15/2).
 - Điều trị các biến chứng khác: Sặc phổi, viêm phổi, chấn thương nếu có.
 - Trường hợp đặc biệt:
 - + Nếu phù phổi cấp: bóp bóng ôxy 100%, đặt nội khí quản và thở máy hỗ trợ/kiểm soát với PEEP.
 - + Bệnh nhân nuốt gói heroin: nội soi dạ dày sớm để gấp gói heroin. Nếu gói ma túy đã xuống ruột thì rửa ruột toàn bộ (có thể dùng Fortran, 1 gói pha 1 lít nước, uống hoặc nhỏ giọt qua sonde dạ dày tới khi bệnh nhân đại tiện ra phân nước có gói ma túy). Tác dụng của opi kéo dài nên cần theo dõi sát.
 - + Uống opi dạng viên: nếu uống số lượng nhiều hoặc mới uống trong vòng vài giờ thì cần nhắc rửa dạ dày, than hoạt và thuốc nhuận tràng.
- **Chú ý**
 - Thời gian tác dụng của naloxone khoảng 1-2 giờ, ngắn hơn tác dụng của hầu hết các opi nên không cho bệnh nhân ra viện ngay sau dùng naloxone, cần phải đợi khoảng ít nhất 3-4 giờ và đánh giá, cân nhắc lại. Nếu đã dùng naloxone, tốt nhất nên theo dõi bệnh nhân tại viện 6-12 giờ. Bệnh nhân ngộ độc nặng, có nguy cơ tổn thương não do thiếu ôxy, phù phổi thì cần theo dõi lâu hơn.

NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN, GÂY NGỦ

BS. Đặng Thị Xuân

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngộ độc thuốc ngủ, an thần là cấp cứu thường gặp.
- Các ngộ độc thường gặp là ngộ độc barbiturat (gardenal), diazepam (Seduxen), zolpidem (Stilnox), L-tetrahydropalmitin (Rotunda) và aminazin. Trong ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ thì ngộ độc barbituric là nguy hiểm nhất vì gây bệnh cảnh nặng và nhiều biến chứng, tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng ngộ độc

1.1. Ngộ độc Rotunda (củ bình vôi):

- Tiêu hoá: nôn, nôn nhiều có thể gây sặc vào phổi, là triệu chứng sớm, thường xảy ra sau uống 30 phút đến 3 giờ.
- Tim mạch: nhịp tim chậm, QT kéo dài, hạ huyết áp nếu ngộ độc nặng.
- Hô hấp: ít gặp suy hô hấp.
- Thần kinh: buồn ngủ, nặng hơn có thể hôn mê, tác dụng kéo dài dưới 12 giờ.

1.2. Zolpidem (Stilnox):

- Thần kinh: rối loạn ý thức các mức độ khác nhau: từ ngủ gà tới hôn mê sâu, hôn mê yên tĩnh, đồng tử co, tác dụng ức chế thần kinh nhẹ nên tương đối an toàn cho người già.
- Tiêu hoá: nôn và buồn nôn.
- Hô hấp: ngộ độc nặng gây ức chế hô hấp, sặc, hiếm phù phổi cấp.
- Tim mạch: tụt huyết áp với liều rất lớn.
- Tiết niệu: có thể gây hoại tử ống thận, đái máu, protein niệu, liều cao có thể suy thận cấp.
- Toan chuyển hoá, hạ đường máu ít gặp. Có thể gặp hạ thân nhiệt.

1.3. Seduxen (diazepam):

- Ngủ gà, lú lẫn, hôn mê và giảm phản xạ, giảm trương lực cơ.

- Ức chế hô hấp đặc biệt trên người già và trẻ em. Có thể gây ngừng thở hoặc sặc phổi gây viêm phổi, ARDS. Ngộ độc cùng các loại thuốc an thần gây ngủ khác sẽ làm nặng ức chế hô hấp và giãn cơ.
- Tim mạch: tụt huyết áp nếu ngộ độc nặng (ít).
- Suy gan thận nếu ngộ độc nặng.

1.4. Ngộ độc barbituric tác dụng chậm (viên nén 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 muộn thì đồng tử giãn.
- Suy hô hấp: thở chậm, ngừng thở, sặc phổi.
- Tuần hoàn: hạ huyết áp, trụy mạch.
- Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

1.5. Ngộ độc aminazin:

Là ngộ độc cấp thường gặp ở bệnh nhân tâm thần phân liệt thể trầm uất. Triệu chứng ngộ độc cấp: hôn mê, hạ huyết áp, hội chứng ngoài tháp lọc ngoài thận không kết quả. Lợi tiểu bắt buộc, thông khí nhân tạo, nâng huyết áp là các phương pháp điều trị cơ bản.

2. Một số xét nghiệm cần làm

- Xét nghiệm độc chất trong dịch dạ dày, nước tiểu hoặc trong máu bằng phương pháp bán định lượng và định lượng.
- Xét nghiệm công thức máu.
- Sinh hoá: urê, creatinin, đường, điện giải đồ, AST, ALT, bilirubin, amylase, CK.
- Khí máu động mạch.
- XQ tim phổi.
- Điện tim.
- Nước tiểu.
- Đông máu cơ bản.
- Xét nghiệm khác: HBsAg, HIV, HCG... tùy theo bệnh nhân.

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Hỏi bệnh nhân hoặc người nhà: có uống thuốc, chú ý hỏi thuốc có sẵn trong nhà, vỏ thuốc...
- Triệu chứng lâm sàng.
- Xét nghiệm độc chất: tìm thấy thuốc ngủ, an thần.

3.2. 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.
- + Thuốc phiện, heroin: bệnh nhân tỉnh khi tiêm Naloxon.

3.3. Chẩn đoán biến chứng: ngộ độc nặng bệnh nhân dễ bị một trong các biến chứng sau:

- Viêm phổi, xẹp phổi, hội chứng ARDS là nguyên nhân chính gây tử vong.
- Loét mủ, viêm loét giác mạc.
- Tắc mạch do nằm lâu.
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.

III. XỬ TRÍ CHUNG CHO CÁC NGỘ ĐỘC THUỐC AN THẦN, GÂY NGỦ

1. Cấp cứu ban đầu

- Mới uống, còn tỉnh: gây nôn và cho uống than hoạt.
- Đã hôn mê: không gây nôn, đặt nằm nghiêng an toàn, chuyển đến bệnh viện gần nhất. Tránh tụt lưỡi trong khi vận chuyển
- Nếu ngừng thở, ngừng tim: cấp cứu ngừng tuần hoàn (ép tim, thổi ngạt).
- Nhanh chóng chuyển bệnh nhân tới bệnh viện, trong quá trình vận chuyển phải chú ý đảm bảo hô hấp cho bệnh nhân bằng cách bóp bóng ambu + oxy.

2. Tại bệnh viện

2.1. Bệnh nhân tỉnh:

- Rửa dạ dày: 3 -5 lít bằng nước sạch có pha muối (5gr/l). Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn mới tiến hành rửa dạ dày.
- Than hoạt: 20 gr, có thể nhắc lại sau 2 giờ nếu cần. Sorbitol 1g/kg uống sau than hoạt. Tốt nhất là dùng Antipois BMai.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch: truyền dịch natriclorua 0.9%, glucose 5%.

2.2. 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: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung ương, truyền đủ dịch huyết áp không lên (CVP >6cmH₂O), cho thuốc vận mạch (Dopamin 5 - 15 µg/ kg/ ph), hoặc các thuốc vận mạch khác. Rửa dạ dày lúc này ít hiệu quả mà có nhiều nguy cơ sặc. Đặt ống thông dạ dày thấy dịch dạ dày trong thì không rửa.

2.3. Lợi tiểu cưỡng bức và kiềm hoá nước tiểu, lọc ngoài thận nếu ngộ độc gardenal

- Truyền dịch dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm. Truyền để bệnh nhân tiểu 3000 - 5000 ml/ 24 h với pH nước tiểu = 7 - 8.
- Truyền dịch:
 - + Natrichlorua 0,9 % (1000 - 2000 ml/ 24 h)
 - + Glucose 5 %: 1000 - 2000 ml/ 24 h.
 - + Bicarbonat Natri 1,4%: 500-1000ml/ngày để đạt pH nước tiểu 7 - 8.
 - + Kali chlorua pha vào mỗi chai dịch 1 gr (trừ dịch kiềm)
- Furosemid 20 mg: 1 ống TM nếu truyền đủ dịch mà bệnh nhân không đi tiểu
- Lọc ngoài thận nếu có suy thận, suy gan, nhiễm độc nặng (Gardenal máu > 4 mg %): thận nhân tạo, CVVH, lọc màng bụng

2.4. Điều trị hỗ trợ:

- Chống bội nhiễm: kháng sinh thích hợp.
- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải, toan kiềm
- Chống đông: Lovenox 20mg tiêm dưới da 1 ống/ngày nếu bệnh nhân nằm lâu
- Phù phổi cấp tổn thương do trào ngược: thở PEEP, hạn chế dịch.
- Đảm bảo dinh dưỡng 30-40 calo/kg/ngày, vệ sinh chống loét, vật lý trị liệu.

NGỘ ĐỘC CẤP CARBON MONOXYTPGS.TS. *Bế Hồng Thu*

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

- Carbon monoxyt (CO) là một khí không màu, không mùi và không gây kích thích, có tỉ trọng xấp xỉ tỉ trọng không khí là 0,968. Khí CO được tạo ra từ những sản phẩm cháy không hoàn toàn của các chất có chứa cacbon. Thường gặp là khói từ các vụ hỏa hoạn như cháy nhà, khói xả của các động cơ ô tô, xe máy, đốt than, khói thuốc lá và từ methylen chlorid (là thuốc tẩy sơn). Ở Việt Nam, ngộ độc khí CO thường gặp vào mùa đông, chủ yếu do dùng than để sưởi, hít phải khí xả của ô tô, xe máy, máy nổ hoặc trèo lên lò nung gạch...

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

% CO trong không khí	Thời gian tiếp xúc (h)	% HbCO	Triệu chứng
35 ppm	Không xác định	3,5	Không
50 - 100	Không xác định	5	Đau đầu nhẹ, giảm khả năng làm việc
100	Không xác định	10	Đau đầu nhẹ, khó thở khi gắng sức nặng
100 - 200	Không xác định	10 - 20	Khó thở khi gắng sức vừa, hồi hộp, đau đầu vùng thái dương
200 - 300	5 – 6	20 - 30	Đau đầu nhiều, ngất, chóng mặt, nhìn mờ, buồn nôn và nôn
400- 600	4 – 5	30 - 40	Chóng mặt, thất điều, lú lẫn, mất ý thức
700-1000	3 - 4	40- 50	Lú lẫn, tim nhanh, thở nhanh, hôn mê, co giật
1100 - 1500	1,5 - 3	50 - 60	Nhịp thở Cheyne Stokes, hôn mê, co giật, sốc, ngừng thở
1600 - 3000	1 - 1,5	60- 70	Hôn mê co giật, suy hô hấp, trụy tim mạch
> 4000	Vài phút		Tử vong

- Tỷ lệ di chứng thần kinh rất cao khoảng 47 % ở những người sống với mức độ từ giảm tập trung, giảm trí nhớ đến tăng trương lực cơ, hạn chế vận động như hội chứng Parkinson, sống đời sống thực vật.

III. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng: rất khó vì các triệu chứng không đặc hiệu. Màu da đỏ như quả anh đào chỉ có tính chất gợi ý. SpO₂ vẫn bình thường vì máy không phân biệt được giữa HbO₂ với HbCO. Làm khí máu động mạch có thể thấy toan chuyển hoá.

Xét nghiệm (chỉ làm ở những bước tiếp theo).

Đặc hiệu: đo HbCO nồng độ > 10%.

Xét nghiệm khác: Điện giải đồ, ure, creatinin, đường, điện tâm đồ, test HCG, khí máu động mạch, chụp CT não, chụp cộng hưởng từ não.

Chẩn đoán xác định sau khi khai thác bệnh sử, hoàn cảnh gây ngộ độc và khám thực thể, cần xử trí ngay. HbCO > 10% nếu làm được cũng chỉ để xác định chẩn đoán.

Chẩn đoán phân biệt

- + Ngộ độc nhẹ: dễ lầm với cảm cúm nhất là về mùa đông.
- + Ngộ độc vừa: dễ nhầm với ngộ độc thức ăn, đau ngực không ổn định.
- + Ngộ độc nặng cần phân biệt với các nguyên nhân gây hôn mê khác.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Cấp cứu ban đầu

- Nhanh chóng đưa BN ra khỏi nơi ngộ độc.
- Đảm bảo hô hấp: thở oxy càng sớm càng tốt bằng mặt nạ không thở lại, đặt NKQ, thở máy nếu cần.
- Đặt đường truyền TM, đảm bảo huyết động.
- Điều trị co giật.

2. Tại bệnh viện

Tiếp tục cho thở oxy 100% cho đến khi COHb < 5%, đối với BN có thai thì duy trì thêm 2 giờ sau khi HbCO về 0 nhằm kéo dài thời gian thải trừ CO từ thai nhi.

Thở máy khi hôn mê, rối loạn ý thức.

Điều trị toan chuyển hoá chỉ khi pH < 7,1.

Truyền dịch, đảm bảo huyết động.

Điều trị loạn nhịp nếu có.

Theo dõi chức năng sống cơ bản, ECG, khí máu.

Chỉ định của oxy cao áp:

- + Hôn mê.
- + HbCO > 25%.
- + Tuổi trên 50.
- + Toan chuyển hoá nặng.

Sau khi điều trị ban đầu ổn định sau 2 -4 giờ mà triệu chứng thần kinh không phục hồi (đau đầu, thất điều, lú lẫn).

NGỘ ĐỘC CẤP ETHANOL

TS. BS. Trần Ngọc Dũng

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rượu ethylic (ethanol) là rượu uống thông thường (Hennessy, Remy Martin,... rượu trắng, rượu nếp,...) các chất có nguồn gốc rượu khác (methanol, isopropanol, ethylen glycol) được dùng trong công nghiệp, không uống được (gọi là cồn công nghiệp).
- Để phân tích ngộ độc rượu: Đo nồng độ rượu trong máu và tính được khoảng trống áp lực thẩm thấu là quan trọng. Sự hiện diện của khoảng trống áp lực thẩm thấu gợi ý sự hiện diện của các chất có trọng lượng phân tử thấp như: ethanol, isopropanol, methanol hay ethylene glycol.
- Khoảng trống áp lực thẩm thấu = áp lực thẩm thấu *đo* - áp lực thẩm thấu *tính*.
- Khoảng trống áp lực thẩm thấu bình thường < 20 mosmol/lít.
- Áp lực thẩm thấu *đo*: từ phòng xét nghiệm.

$$\text{Áp lực thẩm thấu tính} = 2 (Na) + BUN/2,8 + Glucose/18$$

- Nồng độ rượu trong máu = 4,6 lần khoảng trống áp lực thẩm thấu.

Ngộ độc rượu ethylic cấp tính có thể gây chết người do suy hô hấp, tỉ lệ bệnh và tỉ lệ tử vong thì thường liên quan đến tổn thương do tai nạn.

Ngộ độc rượu ethylic thường gây ra chấn thương cho bệnh nhân và đánh giá những biến chứng thì tùy theo tổn thương của bệnh nhân.

Ở mức trung bình, người không nghiện rượu có mức độ thải rượu từ: 15 –25 mg/dl/giờ và người nghiện rượu từ 25 – 35 mg/dl/giờ.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc rượu cấp bao gồm nói năng lộn xộn, hành vi không kiềm chế được, ức chế hệ thần kinh trung ương và sự phối hợp thay đổi. Các biểu hiện chấn thương đầu có thể bị lu mờ bởi ngộ độc rượu. Biểu hiện nặng của ngộ độc rượu cấp là hôn mê.

Chu trình chuyển hoá bình thường của rượu ethylic (ethanol):

Ethanol → Acetaldehyde → Acid acetic → Acetyl C₀A (chu trình Krebs) → CO₂ + H₂O.

Nếu bệnh nhân uống nhiều rượu, quá trình chuyển hoá làm tăng dư thừa acetaldehyde, sẽ tạo ra: T.H.P (tetra hydro papaveroline), T.H.C (tetra hydro carboline), T.I.Q (tetra hydro isoquinoline). Những dẫn chất này thật sự giống với alcaloide của morphine gây ra suy hô hấp và hôn mê (DAVIS và Cs 1970).

Naloxone là chất đối kháng thực thụ với thuốc phiện, morphine [LARCAN 1991], được dùng để điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân hôn mê ngộ độc rượu ethylic cấp tính. (Sorensen 1978, Mendelson 1977, Auzepy 1982, Jeffry 1980, ...).

Hôn mê có đặc điểm:

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

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Căn cứ vào bệnh sử có uống rượu và lâm sàng biểu hiện ngộ độc rượu, nồng độ rượu trong máu cao $>3\text{g/l}$ (nếu b/n đến muộn có thể nồng độ rượu trong máu thấp), khoảng trống áp lực thẩm thấu tăng $>20\text{mosmol/l}$.

2. Chẩn đoán loại trừ: Chấn thương sọ não (xuất huyết não, dập não), tai biến mạch máu não, hạ đường huyết, hội chứng tiền sản giật, bệnh não do rượu, viêm não màng não, và các ngộ độc khác (benzodiazepines, barbiturat, cannabis, cocain).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hồi sức cấp cứu chung: Bảo đảm đường hô hấp

Hút đờm nhớt, chất nôn ói.

Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản.

Thải trừ độc chất (rượu): *Đặt ống thông rửa dạ dày (nếu đến sớm trong 1-2 giờ đầu) và hút dịch để tránh nôn ói làm tắc nghẽn hô hấp, làm xét nghiệm đường huyết.*

Tiêm Vitamin B1: *100mg bắp thịt trước khi truyền glucose.*

2. Chống hạ đường huyết nếu có: *Glucose 30%, 100ml hay glucose 5%, 500ml truyền tĩnh mạch.*

3. Điều trị đặc hiệu: Naloxone hydrochloride: *0,4mg/ml/ống nếu có hôn mê.*

- Liều lượng:

+ Thông thường 0,01-0,02mg/kg.

- + Trung bình: 0,4-1,2mg(1-3 ống) tiêm TM, TB,TDD.
- + Tiêm nhắc lại: 0,4mg (1 ống)/30phút, cho tới khi bệnh nhân tỉnh.
- + Liều tối đa:10mg (25 ống) -> nếu không kết quả => cần xem lại chẩn đoán.
- Đề phòng tái hôn mê, suy hô hấp: 0,01-0,02mg/kg/giờ:
 - + Trung bình: truyền tĩnh mạch 1 -> 2 ống /giờ, pha trong dung dịch: natrichlorua 0,9%, G.5%.

4. Các biện pháp điều trị bổ xung:

4.1. Hôn mê + rối loạn chuyển hoá:

Chống hạ đường huyết: truyền TM glucose 5%,500ml hay glucose 30%,100ml.

Chống toan: truyền TM dung dịch bicarbonate đẳng trương 1.4% hay dung dịch bicarbonate ưu trương 5%.

4.2. Hôn mê + kích động: Clorazepate dipotassique (Tranxene 20mg/2ml/ống TM chậm), Benzodiazepines (Seduxen 10mg TM chậm,TB). Cần theo dõi tình trạng hô hấp của bệnh nhân.

4.3. Hôn mê sâu:

- Thông khí nhân tạo: Bóp bóng giúp thở, máy giúp thở.
- Thận nhân tạo hay lợi tiểu mạnh (furosemide).
- Thẩm phân phúc mạc: đối với trường hợp nồng độ rượu trong máu lớn hơn hay bằng 5g/l, trẻ em, người già yếu.

NGỘ ĐỘC CẤP METHANOL

TS.BS. Trần Ngọc Dũng

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Công thức hoá học Methanol: CH_3OH

Trọng lượng phân tử: = 32 daltons

- Methanol (methyl alcohol, wood alcohol) thường được tìm thấy như là một dung dịch trong sản xuất sơn, dung dịch tẩy rửa và chất chống đông lạnh.
- Methanol cũng được phát hiện trong các rượu uống kém chất lượng:
 - + Do sự pha chế: Rượu uống + cồn công nghiệp \rightarrow Rượu trắng.
 - + Do nấu rượu: Sự chưng cất không đúng quy trình (lấy cả phần chưng cất ở giai đoạn đầu có methanol).
- Nhiễm độc từ loại cồn này là do sự chuyển hoá độc, mà kết quả là tăng cao khoản trống anion (anion gap) từ sự chuyển hoá: $[\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] > 12-16 \text{ mEq/l}$.
- Dư hậu liên quan đến sự nghiêm trọng của tình trạng toan hoá.
- Sự chuyển hoá methanol: Methanol \rightarrow Formaldehyde \rightarrow Acid formic $\rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA NGỘ ĐỘC METHANOL

Triệu chứng có thể xuất hiện muộn: từ 12 đến 18 giờ sau uống methanol.

❖ Thời gian bộc phát triệu chứng có thể kéo dài nếu được dùng chung cồn ethylic, vì có sự ức chế chuyển hoá cồn methylic.

❖ Triệu chứng:

- + Suy giảm thần kinh trung ương: ngủ lịm hay hôn mê.
 - + Dạ dày ruột có thể bị kích thích niêm mạc: đau bụng, buồn nôn và viêm tụy.
 - + Đáy mắt: phù võng mạc, xung huyết đĩa thị giác do formaldehyde, rối loạn thị giác.
- ❖ Nồng độ methanol/máu có thể gây tử vong = 80mg% (so với ethanol là 350mg%)

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và xét nghiệm:

- Biểu hiện lâm sàng.
- Tăng khoảng trống anion (anion gap), toan chuyển hoá.
- Nồng độ methanol/máu cao.
- Tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu.

Xét nghiệm: công thức máu, điện giải đồ, BUN, creatinine, glucose, khí máu động mạch, phân tích nước tiểu và nồng độ methanol trong máu.

2. Chẩn đoán phân biệt: toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion và được gọi tắt bằng MUDPILES (Methanol-Uremia-Diabetic ketoacidosis-Paraldehyde-Iron, Isoniazide, Inhalants-Lactic acidosis-Ethanol, Ethylene glycol-Salicylate).

Ngộ độc ethylene glycol khác ngộ độc methanol là rối loạn thị trường, bất thường đáy mắt thì không có và calcium oxalate có trong nước tiểu.

IV. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN Ở KHOA CẤP CỨU

Điều trị căn bản là phòng ngừa tình trạng chuyển hoá độc và làm cho cơ thể hoạt động trở lại.

A. Điều trị chung:

- Vitamin B₁ 100mg, tiêm bắp hay tĩnh mạch.
- Folate 50mg, tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ để biến đổi acid formic thành CO₂.
- Glucose 5%, 500ml hay Glucose 30%, 100ml: truyền tĩnh mạch.
- Điều chỉnh toan: dưới da bicarbonate đẳng trương 1,4% hay ưu trương 5%.

B. Điều trị ngăn chuyển hoá độc:

1. *Methylpyrazol* (Antizol, Fomepizol) = 1,5ml (1g/1ml)

- Chỉ định:
 - + Nghi ngờ có ngộ độc methanol.
 - + Có khoảng trống anion tăng, toan chuyển hoá.
 - + Bệnh nhân có chỉ định thận nhân tạo.
- Fomepizole là chất ức chế mạnh của men alcohol dehydrogenase, mạnh hơn ethanol và ít phản ứng phụ.

+ Liều: khởi đầu 15mg/kg, tĩnh mạch, sau đó 10mg/kg trong 12 giờ với 4 liều. Duy trì 15mg/kg/12giờ. Đến khi nồng độ methanol/máu <20mg%, bn không

còn triệu chứng, pH bình thường. Fomepizole dùng truyền TM chậm 30 phút (pha 100ml G5% hay NS 9% o.)

2. *Ethanol*: nếu fomepizole không được dùng (vì dị ứng và không dung nạp)

- Chỉ định điều trị bằng ethanol thì giống như fomepizole.
- Ethanol ức chế chuyển hoá độc, vì có ái lực với men alcohol dehydrogenase từ 10 đến 20 lần so với methanol.
- Liều ethanol cho người lớn và trẻ em:

Liều dùng	Ethanol 5% (TM)	Ethanol 10% (TM)	Ethanol 50% (uống)
Liều khởi đầu	15 ml/kg	7,5ml/kg	2 ml/kg
Duy trì	2 – 4 ml/kg/giờ	1- 2 ml/kg/giờ	0,2 - 0,4ml/kg/giờ
Duy trì/Thận nhân tạo	4- 7 ml/kg/giờ	2- 3,5ml/kg/giờ	0,4-0,7 ml/kg/giờ

- Nếu nồng độ ethanol > 0, thì phải điều chỉnh giảm liều khởi đầu:

$$\frac{100 - (\text{ethanol} / \text{máu, mg\%})}{100} = X$$

Ví dụ: * Ethanol/máu = 0 => $X = \frac{100 - 0}{100} = 1$. liều khởi đầu vẫn như cũ là

$$15\text{ml/kg} \times 1 = 15\text{ml/kg}$$

* Ethanol/máu = 40mg% => $X = \frac{100 - 40}{100} = 0.6$. Vậy liều khởi đầu là

$$15\text{ml/kg} \times 0.6 = 0.9\text{ml/kg}$$

- Liều duy trì có thể thay đổi tùy theo cá thể bệnh nhân. Người nghiện rượu có khả năng thải trừ rượu nhanh, do đó liều duy trì nên dùng ở giới hạn cao (4ml/kg/giờ Ethanol 5%, 4ml/kg/giờ, TM; 2ml/kg/giờ ethanol 10% TM; ethanol 50%, 0,4ml/kg/giờ, uống) và luôn giữ nồng độ rượu trong máu gần bằng 100mg%.

- Truyền tĩnh mạch liều khởi đầu từ 20 – 30 phút hay lâu hơn.

- Tính số gram ethanol: $G = X \text{ ml ethanol} \times 0.8 \times \text{độ cồn (\%)}$.

Ví dụ: 1 lon bia 330 ml, 5% = $330 \times 0.8 \times 5\% = 14.5\text{g ethanol}$.

3. *Chạy thận nhân tạo* để loại trừ methanol và chuyển hoá độc. Chỉ định thận nhân tạo:

- a. Dấu hiệu hay triệu chứng của ngộ độc.
- b. Sự hiện diện của khoảng trống anion (toan chuyển hoá).

c. Nồng độ trong máu của methanol >20mg%.

d. Những dấu hiệu nhiễm độc mắt từ methanol.

Chỉ thăm phân phúc mạc khi thận nhân tạo không thực hiện được.

4. Dùng fomepizole hay ethanol không ảnh hưởng đến chỉ định thận nhân tạo. Trong thời gian chạy thận nhân tạo kéo dài, liều cách khoảng của fomepizole có thể được tăng mỗi 4 giờ. Tiếp tục chỉnh liều phù hợp để nồng độ ethanol/máu duy từ 100-150mg%.

5. *Điều trị:* thận nhân tạo, fomepizole, hay ethanol cho đến khi methanol có nồng độ bằng 0 hay bệnh nhân ra khỏi tình trạng toan.

C. Trường hợp bệnh nhân có dấu hiệu nghiêm trọng hay triệu chứng của ngộ độc nên vào khoa hồi sức tích cực. Không có triệu chứng đặc biệt thì cũng nên nhập viện để theo dõi. Bởi vì sự chậm trễ có thể làm bùng phát triệu chứng độc. Nên lọc máu liên tục sớm trước khi có triệu chứng về thị lực.

RẮN ĐỘC CẢN

Th.S. Lê Khắc Quyển

ĐH Y Dược TP HCM

A. ĐẠI CƯƠNG**I. Phân loại rắn****1. Thế Giới:**

Rắn thuộc lớp Bò sát và được chia thành 14 hoặc 15 họ khác nhau, trong đó rắn độc có khoảng trên 400 loài có thể gây chết người và được chia thành 4 họ (family): Elapidae, bao gồm cả Hydrophiidae; Viperidae, đặc biệt phân họ Crotalidae; Colubridae và Atractaspididae.

2. Việt Nam:

Có trên 140 loài rắn được ghi nhận ở Việt Nam; trong đó có khoảng 31 loài rắn độc gây nguy hiểm cho con người: 18 loài rắn trên cạn và 13 loài rắn biển. Hiện nay một số loài đang được phát hiện mới. Rắn độc thường gây tai nạn là:

2.1. Họ ELAPIDAE:

- Hổ Đất (Monocellate cobra, *Naja kaouthia*): thường gặp miền Tây Nam bộ.
- Hổ Chúa (King cobra, *Ophiophagus hannah*): có loại hổ chúa vàng và hổ chúa đen; thường gặp cả miền Nam và miền Bắc.
- Hổ Mèo (Indochinese Spitting cobra, *Naja siamensis*): thường gặp ở miền Đông Nam bộ.
- Hổ mang bành (Chinese cobra, *Naja atra*): thường gặp ở miền Bắc.
- Cạp nia (Malayan krait, *Bungarus candidus*): thường gặp ở miền Nam.
- Cạp nia miền Bắc (*Bungarus multicinctus*): thường gặp ở miền Bắc.
- Cạp nong (Banded krait, *Bungarus fasciatus*): gặp trong cả nước.
- Phân họ: có 13 loài rắn biển.

2.2. Họ VIPERIDAE:

- Lục tre môi trắng (Green pit viper, *Trimeresurus albolabris*): gặp trong cả nước.
- Lục xanh miền Nam (*Trimeresurus popeorum*): Chỉ gặp ở miền Nam.
- Phân họ CROTALIDAE: Chàm quạp (Malayan pit viper, *Calloselasma rhodostoma*): gặp ở miền Đông Nam bộ.

2.3. Họ COLUBRIDAE:

- Sải cổ đỏ (Red necked keelback snake, *Rhaphophis subminiata*): thường gặp ở Nam Trung bộ và Đông Nam bộ.

II. Nọc rắn

Nọc rắn được tiết ra từ tuyến nọc nằm gần sau mắt; là hỗn hợp nhiều protein, peptides, các acid amine và một số khoáng chất. Tác động của nọc rắn:

1. Tại chỗ: gây đau, sưng nề và hoại tử.
2. Toàn thân
 - Tác động chung: Gây nhức đầu, mệt, nôn ói, đau bụng, tiêu chảy, hạ huyết áp, rối loạn nhịp tim.
 - Tác động đặc hiệu: trên thần kinh, trên cơ, trên tế bào, trên tim mạch, trên hệ máu, trên thận, và các biểu hiện dị ứng.

B. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

I. Các hội chứng trên lâm sàng

1. Nhiễm độc thần kinh: gây ra bởi độc tố thần kinh của nọc rắn thuộc họ Elapidae. Sụp mí mắt là triệu chứng sớm nhất xuất hiện. Hết sụp mí cũng là dấu hiệu hồi phục sớm nhất sau điều trị đặc hiệu. Những triệu chứng khác bao gồm: Tăng tiết đờm dãi; liệt hầu họng nên bệnh nhân nuốt khó, nuốt sặc; liệt cơ hô hấp bao gồm các cơ liên sườn và cơ hoành; liệt gốc chi, mất các phản xạ gân xương; dẫn dòng tử gặp trong trường hợp bị rắn cắn nia, rắn biển cắn.

2. Rối loạn đông cầm máu: gây ra bởi độc tố thuộc họ rắn Viperidae và họ rắn Colubridae. Biểu hiện bằng hội chứng đông máu nội mạch lan toả trong giai đoạn sớm và hội chứng tiêu sợi huyết ở giai đoạn muộn. Lâm sàng có thể gặp rối loạn đông máu như sau: Chảy máu vết cắn không cầm, chảy máu tự nhiên từ da: chấm xuất huyết, nốt hay mảng xuất huyết, chảy máu răng miệng, ói máu, ho ra máu, tiểu máu, xuất huyết âm đạo đối với phụ nữ đặc biệt rất nguy hiểm trong giai đoạn kinh nguyệt hay đang mang thai, xuất huyết não, hay xuất huyết các nơi tiêm chích.

II. Chẩn đoán

1. Dựa trên con rắn đã cắn bệnh nhân được mang đến bệnh viện.

2. Các hội chứng lâm sàng:

- Nhiễm độc thần kinh: họ rắn hổ Elapidae.
- + Nếu vết cắn sưng nề, hoại tử: Hổ đất, hổ chúa, hoặc hổ mang bành.

+ Nếu vết cắn không sưng, không đau: trên đất liền là do cạp nia, cạp nong. Trên biển là do rắn biển.

- Rối loạn đông máu: họ rắn lục (Viperidae, Crotalidae) và họ Colubridae.

3. Xét nghiệm:

3.1. Đông máu toàn bộ (Thời gian máu đông, TQ, TCK, Tiểu cầu, Định lượng fibrinogen, định lượng D-dimer: Xuất hiện các sản phẩm thoái giáng fibrin) kéo dài là do họ rắn lục và họ colubridae. Trên lâm sàng ta có thể dùng "Thử nghiệm đông máu 20 phút": Lấy ống thủy tinh sạch cho vào 3ml máu để yên trong 20 phút. Nếu máu không đông chứng tỏ có tình trạng rối loạn đông máu.

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

4. Chẩn đoán phân biệt các loài rắn thường gặp ở Việt nam có thể tóm tắt như sau:

Loài rắn Triệu chứng	Rắn hổ đất	Rắn hổ mèo	Rắn hổ chúa	Rắn cạp nia	Rắn biển	Rắn lục tre	Rắn chàm quạp
Tại chỗ:							
- Chảy máu	+/-	-	-	-	-	++	+++
- Bóng nước	+/-	+/-	+/-	-	-	+	+++
- Sưng nề	++	+++	+++	-	-	++	+++
- Đau	+++	+++	+++	-	-	+	++
- Hoại tử	++	+++	+	-	-	-	-
Toàn thân							
- Hệ tiêu hoá	+	+++	+	-	-	+	+
Đặc hiệu							
- Xuất huyết	-	-	-	-	-	++	+++
- Thần kinh	+++	-	+++	+++	+++	-	-
- Tiểu xá xị (nâu, đen)	-	+/-	-	-	+++	-	-

Vùng dịch tễ	Tây nam bộ	Đông nam bộ	cả nước	đất liền cả nước	biển	cả nước	Đông nam bộ
--------------	------------	-------------	---------	------------------	------	---------	-------------

III. Điều trị

1. Sơ cứu:

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

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

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

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

Không được cắt hoặc rạch vết cắn.

Không được đắp đá hay chườm lạnh; không đắp bất kỳ thuốc hay hoá chất khác lên vết thương.

Nhanh chóng chuyển bệnh nhân đến cơ sở y tế gần nhất đảm bảo hô hấp và sinh tồn trên đường di chuyển (hồi sức hô hấp, tim mạch).

Nếu tình trạng nặng không đảm bảo tính mạng bệnh nhân khi di chuyển có thể nhờ sự giúp đỡ từ tuyến trên bằng các chuyên gia có kinh nghiệm: Điện thoại, hội chẩn qua internet,...

2. Tại bệnh viện:

2.1. Nhận bệnh nhân vào cấp cứu và thông báo cho chuyên gia về rắn.

2.2. Lập đường truyền tĩnh mạch bằng kim luôn để truyền dịch. Nếu có rối loạn đông máu thì lấy máu làm xét nghiệm và thuốc tiêm tĩnh mạch nên cho qua đường tĩnh mạch này để tránh gây chảy máu.

2.3. Lấy máu và nước tiểu làm xét nghiệm:

- Công thức máu.
- Đông máu toàn bộ: PT, PTT, tiểu cầu, fibrinogen, D-dimer.
- BUN/Creatinin, AST/ALT, ion đồ.
- LDH, CPK.

- TPTNT: Đạm niệu, hemoglobine (huyết cầu tố), myoglobine (nhục cầu tố).
- ECG.
- Khí máu động mạch khi bệnh nhân có dấu hiệu khó thở.

2.4. Theo dõi bệnh nhân sát: các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm độc diễn tiến hay không:

- Nếu không có triệu chứng nhiễm độc: Tiếp tục ghi nhận sự tiến triển các triệu chứng trong vòng 12 giờ. Nếu không có, có thể bệnh nhân bị vết cắn không có nọc độc (dry bite).
- Chậm rãi tháo dần các nẹp và băng ép. Quan sát bệnh nhân xem có sự thay đổi bất thường không. Nếu có thay đổi, lập tức điều trị huyết thanh kháng nọc đặc hiệu.
- Nếu không có triệu chứng nhiễm độc, tiếp tục theo dõi sát thêm 24 giờ.
- Nếu có dấu hiệu nhiễm độc, huyết thanh kháng nọc rắn được chỉ định ngay lập tức.
- Nếu tình trạng bệnh nhân cần hồi sức hô hấp hay tuần hoàn cần được ưu tiên trước sau đó mới sử dụng huyết thanh kháng nọc rắn càng sớm càng tốt.
- Trong trường hợp có rối loạn đông máu, hạn chế tiêm bắp các loại thuốc, hạn chế tiêm chích tĩnh mạch, đặc biệt các mạch máu lớn.

2.5. Nếu không có huyết thanh kháng nọc rắn, điều trị triệu chứng trong khi chờ đợi nọc rắn được thải trừ:

- Thở máy nếu có suy hô hấp.
- Hồi sức tim mạch nếu có sốc, rối loạn nhịp.
- Truyền máu toàn phần hay từng thành phần máu như tiểu cầu đậm đặc, huyết tương tươi đông lạnh, hồng cầu lắng...
- Tiêm phòng uốn ván.
- Kháng sinh khi có nhiễm trùng tại chỗ, hoại tử hoặc viêm phổi trong thở máy. Nhiễm trùng tại chỗ do vi trùng từ miệng của rắn. Vi trùng nhạy cảm các kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 và quinolone.
- Truyền dịch làm tăng việc đào thải nọc rắn qua thận.
- Rối loạn điện giải: Tăng kali máu trong suy thận cấp, rắn hổ mèo cắn gây hoại tử cơ, rắn biển cắn gây tiêu cơ vân. Hạ natri máu nặng thường gặp trong rắn cạp nia cắn nhiễm độc nặng.

- Phẫu thuật cắt lọc và ghép da đối với trường hợp hoại tử chi bị cắn.

IV. Huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR)

Rắn độc cắn là một bệnh lý hồi sức cấp cứu nội ngoại khoa. Hồi sức cấp cứu rất quan trọng quyết định sự thành công hay thất bại của quá trình điều trị trong khi chờ HTKNR đặc hiệu cần có thời gian để trung hòa nọc độc trong cơ thể nạn nhân. HTKNR được cho đủ liều sớm làm giảm các biến chứng do nọc rắn gây ra.

1. Chỉ định:

1.1. Điều trị HTKNR được khuyến cáo ở những bệnh nhân có bằng chứng hoặc hướng tới rắn độc cắn khi xuất hiện một hoặc nhiều dấu hiệu sau đây:

a. Nhiễm độc toàn thân:

- Rối loạn đông cầm máu trên lâm sàng và/hoặc rối loạn các xét nghiệm về chỉ số đông máu.
- Có triệu chứng của nhiễm độc thần kinh: sụp mi mắt, nói ngọng, không nuốt được, tăng tiết đàm nhớt, khó thở, liệt cơ hô hấp hoặc liệt tứ chi.
- Các rối loạn về tim mạch: Choáng, rối loạn nhịp tim hoặc ngừng tim.
- Tình trạng suy thận cấp, tiểu huyết tố cầu hoặc tiểu nhục tố cầu.

b. Dấu hiệu tiên lượng nặng:

- Rắn cắn ở trẻ em được chỉ định huyết thanh sớm hơn người lớn.
- Các triệu chứng nhiễm độc toàn thân diễn tiến nhanh. Thời gian xuất hiện triệu chứng toàn thân càng ngắn thì mức độ nhiễm độc càng nặng.
- Sưng nề lan rộng và diễn tiến nhanh trong 12 giờ đầu sau khi bị rắn độc cắn. Sưng nề nhiều hơn nửa vòng chi bị cắn không gây ra bởi garô. Sưng nề hoại tử ngón tay, ngón chân.
- Hạch bạch huyết vùng sưng nề nhanh và gây đau nhiều.
- Vị trí vết cắn ở các khu vực nguy hiểm như cổ, tim, hoặc mặt (gần thần kinh trung ương).

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

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

2. Chống chỉ định HTKNR:

2.1. Không có chống chỉ định tuyệt đối.

2.2. Những bệnh nhân có phản ứng với huyết thanh ngựa hoặc cừu trước đó hoặc cơ địa dị ứng chỉ nên cho HTKNR khi có dấu hiệu nhiễm độc toàn thân. Trong trường hợp phải bắt buộc sử dụng HTKNR cho những bệnh nhân này có thể sử dụng phương pháp giải mẫn cảm Besredka. Sử dụng Adrenaline tiêm dưới da trước khi dùng HTKNR có thể giảm tần suất các phản ứng huyết thanh xảy ra sớm. Liều thường khuyến cáo sử dụng là 0,25mg adrenaline 1/1000. Các thử nghiệm sử dụng kháng histamine (Promethazine) hoặc corticosteroids (Hydrocortisone, Solumedrol) không có tác dụng ngăn ngừa phản ứng sớm của huyết thanh. Bệnh nhân hen có thể dùng thuốc β_2 -Adrenergic như salbutamol hoặc terbutaline dạng khí dung để có thể phòng ngừa cơn co thắt phế quản. Các bước thử trong da hoặc phản ứng giác mạc không nên áp dụng vì nó làm chậm việc sử dụng HTKNR cho bệnh nhân. Hơn nữa, các bước thử này không dự đoán được các phản ứng sớm huyết thanh có thể xảy ra.

3. Đường sử dụng HTKNR:

3.1. Tiêm tĩnh mạch: Huyết thanh kháng nọc đông khô được tái hòa tan hoặc dung dịch nguyên chất được tiêm tĩnh mạch chậm tốc độ 2ml/phút.

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

3.3. Tiêm bắp và tiêm dưới da HTKNR được khuyến cáo là không nên sử dụng vì hiệu quả điều trị kém và có thể gây hoại tử nơi tiêm.

4. Liều dùng:

4.1. Liều lượng thích hợp cho mỗi nạn nhân hoàn toàn tùy thuộc mức độ nhiễm độc: không nhiễm độc, nhiễm độc nhẹ, nhiễm độc trung bình, nhiễm độc nặng và rất nặng. Liều khởi đầu cho các mức độ nhiễm độc nhẹ, trung bình, nặng và rất nặng hoàn toàn khác nhau. Thường sử dụng từ 1 lọ đến 3 lọ huyết thanh kháng nọc rắn. Sau một giờ đánh giá lại sự cải thiện của triệu chứng lâm sàng. Nếu vẫn chưa cải thiện hoặc cải thiện còn chậm có thể lặp lại như liều khởi đầu cho đến khi triệu chứng lâm sàng đáp ứng. Lượng HTKNR có thể dùng đến vài trăm ml. Khi đó lượng kháng thể đã đủ trung hòa nồng độ nọc rắn trong cơ thể nạn nhân. Các xét nghiệm về đông máu cải thiện rõ sau 6 giờ điều trị HTKNR.

4.2. Trẻ em và người lớn dùng liều HTKNR giống nhau vì lượng nọc độc cho cả hai đối tượng trên bằng nhau khi bị rắn cắn.

4.3. Tái nhiễm độc có thể xảy ra khi bệnh nhân vận động hoặc phẫu thuật cắt lọc hoại tử do nọc rắn được phóng thích trở lại hệ thống tuần hoàn. Liều HTKNR lặp lại là cần thiết.

5. Phản ứng huyết thanh kháng nọc:

5.1. Phản ứng sớm: Xảy ra sau tiêm HTKNR 10 phút đến 3 giờ. Các triệu chứng bao gồm ngứa, mề đay, ho khan, sốt, buồn nôn, nôn vọt, đau quặn bụng, tiêu chảy và mạch nhanh. Phản ứng phản vệ có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân: tụt huyết áp, co thắt phế quản hoặc phù mạch. Xử trí như trong sốc phản vệ. **Adrenaline** là thuốc đầu tay và luôn luôn được chuẩn bị sẵn trong bơm tiêm khi bắt đầu điều trị huyết thanh kháng nọc rắn. **Liều adrenaline** sử dụng cho người lớn khởi đầu là 0,5mg (TB), tráng ống tiêm tĩnh mạch. Liều cho Trẻ em là 0,01mg/kg cân nặng. Trường hợp nặng, adrenaline có thể lặp lại mỗi 5-10 phút.

5.2. Phản ứng muộn (bệnh huyết thanh): Xảy ra từ ngày 1 đến 12, trung bình là 7 ngày. Hiếm khi gặp phản ứng xảy ra vào ngày 21 sau khi điều trị HTKNR. Các triệu chứng như: sốt, buồn nôn, nôn vọt, tiêu chảy, ngứa, mề đay, đau cơ, đau khớp, sưng nề quanh khớp, bệnh lý hệ lympho, viêm đa dây thần kinh, viêm cầu thận với protein niệu, hoặc bệnh lý não. Những bệnh nhân đã xảy ra phản ứng sớm của HTKNR đã được điều trị bằng adrenaline, kháng histamine và corticosteroids thì hiếm khi xảy ra phản ứng muộn. Sử dụng đầu tiên là thuốc kháng histamine: **Chlorpheniramine** 2mg/6h (người lớn, uống) hoặc 0,25mg/kg/ngày (trẻ em, chia nhiều lần uống) trong 5 ngày. Điều trị **corticosteroids** đối với các trường hợp thất bại sau uống kháng histamine trong 24-48 giờ. Trong trường hợp dùng HTKNR trên 60ml, dùng corticosteroid cũng có thể hạn chế được các phản ứng muộn. **Liều prednisolone** thường dùng cho người lớn là 5mg/6h (trẻ em là 0,7mg/kg/ngày, chia nhiều lần) trong 5-7 ngày.

5.3. Phản ứng chất gây sốt (nội độc tố) xuất hiện 1-2 giờ sau điều trị HTKNR. Triệu chứng thường gặp là lạnh run, sốt, giãn mạch, tụt huyết áp và gồng người. Sốt co giật thường thấy ở trẻ em.

6. Đáp ứng điều trị huyết thanh kháng nọc rắn:

6.1. Nhóm rắn hổ: Sự hồi phục nhiễm độc thần kinh biểu hiện đầu tiên là mở được mắt. Các triệu chứng lâm sàng cải thiện như mở được mắt, bớt tiết dờm, bỏ máy thở, rút nội khí quản. Thời gian trung bình hồi phục nhiễm độc thần kinh hoàn toàn (rút nội khí quản) sau điều trị HTKNR hổ đất là 8 – 10 giờ.

6.2. Nhóm rắn lục: Lâm sàng hết chảy máu từ vết cắn và các sang thương khác ngay sau khi tiêm đủ liều HTKNR. Các xét nghiệm đông máu hồi phục chậm hơn 6 giờ. Thời gian các chỉ số của đông máu toàn bộ trở về bình thường trung bình trong vòng 24 giờ sau tiêm HTKNR.

6.3. Thất bại trong điều trị HTKNR có thể do xác định sai loài rắn hoặc huyết thanh không bao trùm hết các loài trong khu vực, đánh giá sai mức độ nhiễm độc

nên dùng huyết thanh chưa đủ, huyết thanh hết hiệu lực, sử dụng huyết thanh quá trễ, sử dụng sai đường dùng thuốc, sai chẩn đoán, hoặc đó không phải là trường hợp nhiễm nọc độc. Một vài trường hợp điều trị HTKNR thất bại đã được báo cáo.

BÍ TIỂU

BSCKII. Phan Thị Tuyết

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Bí tiểu là tình trạng nước tiểu bị ứ trệ trong lòng bàng quang do những rối loạn cơ năng hoặc thực thể sau bàng quang.

Bí tiểu có thể cấp tính hoặc mạn tính. Bí tiểu cấp tính là một cấp cứu nội ngoại khoa rất thường gặp trên lâm sàng.

Nguyên nhân:

- 1. Do vật lạ:** sỏi niệu đạo kẹt là nguyên nhân thường gặp nhất, có thể do cục máu đông gây nghẽn.
- 2. Bệnh lý tiền liệt tuyến:** U xơ tiền liệt tuyến, ung thư tiền liệt tuyến, viêm hoặc áp xe tiền liệt tuyến, nhồi máu tiền liệt tuyến.
- 3. Hẹp niệu đạo:** do viêm cấp, viêm mạn, sẹo phẫu thuật, do u ngoài chèn vào, chấn thương vỡ giáp niệu đạo...
- 4. Nguyên nhân thần kinh:** tai biến mạch máu não, dùng một số thuốc có tác dụng phụ kháng cholinergic.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Cơ năng: bệnh nhân khó chịu, cảm giác đau tức vùng hạ vị, muốn đi tiểu nhưng không tiểu được. Một số bệnh nhân kích thích la hét, nhất là khi bị bí tiểu cấp.

Thực thể: khám thấy cầu bàng quang dương tính, trong đa số trường hợp ấn vào bàng quang khi khám sẽ gây khó chịu và đau. Đặt thông tiểu: nước tiểu chảy ra nhiều và cầu bàng quang xẹp ngay. Ở nam giới cần khám trực tràng để phát hiện tiền liệt tuyến lớn.

Đa số trường hợp chẩn đoán xác định bí tiểu thường rất dễ và không cần đến các xét nghiệm cận lâm sàng bổ sung.

Thăm dò hình ảnh, đặc biệt là siêu âm sẽ phát hiện bàng quang lớn chứa đầy nước tiểu. Siêu âm giúp xác định nguyên nhân gây bí tiểu như phát hiện sỏi niệu đạo kẹt, cục máu đông, u xơ hoặc ung thư tiền liệt tuyến,...

III. PHÂN LOẠI

- 1. Bí tiểu cấp tính:** là hiện tượng đột ngột bí tiểu, bệnh nhân cố rặn mới may ra có vài giọt nước tiểu thoát ra ngoài, trong khi đó thì bàng quang căng đầy, cảm giác

rất tức bụng và đôi khi xuất hiện cơn co thắt. Nguyên nhân chủ yếu của bí tiểu cấp này thường là do u lành tiền liệt tuyến gây chèn ép, sỏi mắc nghẽn tại cổ bàng quang hay niệu đạo, chấn thương vỡ, giập niệu đạo, chấn thương cột sống. Với tình trạng này bệnh nhân phải được thông tiểu ngay.

2. Bí tiểu mạn tính: là kết quả của tình trạng tiểu khó và tiểu không hết trải qua thời gian dài, nước tiểu tồn tại trong bàng quang ngày một tăng. Đến lúc nào đó bụng dưới hình thành khối cầu bàng quang lớn dần nhìn thấy được, to như quả bóng nhỏ. Bệnh nhân dần dần thích nghi với tình trạng bất thường này.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Phát hiện cầu bàng quang dương tính.

Thông tiểu thấy nước tiểu ra nhiều, cầu bàng quang xẹp ngay.

Siêu âm phát hiện bàng quang lớn.

2. Chẩn đoán phân biệt:

Với vô niệu: trong vô niệu, thận sản xuất nước tiểu dưới 100ml/24 giờ, cần phải đặt thông tiểu và thu thập nước tiểu 24 giờ để xác định.

Với thai nghén: u xơ tử cung.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Phương pháp thường được dùng là đặt thông Foley tại chỗ.

2. Trường hợp khó đặt thông: nếu thông tiểu không vào được bàng quang dễ dàng nguyên nhân thường là do co thắt cơ vòng ngoài, sau khi hẹp niệu đạo, co thắt hay phì đại cổ bàng quang.

Phì đại tiền liệt tuyến hiếm khi cản trở đường đi của ống thông vì ống thông có thể dễ dàng đẩy các thùy của tiền liệt tuyến qua hai bên để đi qua, đặc biệt là với ống thông có đường kính số 22F.

Nếu bệnh nhân biết hoặc nghi ngờ có hẹp niệu đạo, phải chụp niệu đạo ngược dòng để đánh giá tình trạng niệu đạo.

- Nếu hình ảnh cho thấy rõ ràng chỗ hẹp khít không qua được, phải mở thông bàng quang qua da trên xương mu để dẫn lưu nước tiểu tạm thời.

- Ở tuyến trên, ngoài việc dẫn lưu nước tiểu thì cần phải thăm dò và điều trị nguyên nhân gây bí tiểu: phì đại lành tính, ung thư tiền liệt tuyến, viêm bàng quang niệu đạo, sỏi niệu đạo,...

ĐÁI RA MÁU

PGS. TS. Đỗ Thị Liệu

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Đái ra máu là hiện tượng có nhiều hồng cầu hơn bình thường trong nước tiểu. Đái máu nói chung và đái máu không triệu chứng nói riêng là một biểu hiện thường gặp trên thực hành lâm sàng. Đái ra máu có thể nhiều, mắt thường cũng có thể thấy được gọi là đái máu đại thể buộc bệnh nhân phải đi khám bệnh cấp cứu. Nhưng cũng có thể ít, mắt thường không thấy được, gọi là đái ra máu vi thể. Nguyên nhân gây đái máu có thể xuất phát từ bất kỳ vị trí nào của hệ tiết niệu, đái máu vi thể hoặc đại thể có thể là dấu hiệu của một bệnh lý ác tính hoặc triệu chứng của một bệnh nặng của hệ tiết niệu hoặc toàn thân.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

Trước một bệnh nhân đái máu người thầy thuốc cần phải tiến hành hỏi bệnh thăm khám một cách kỹ lưỡng và có hệ thống và toàn diện.

Lâm sàng

Tùy theo nguyên nhân mà bệnh nhân có những biểu hiện lâm sàng là khác nhau và cũng tùy theo đái máu đại thể hay đái máu vi thể. Trong rất nhiều trường hợp bệnh nhân chỉ có đái máu vi thể đơn độc.

Hỏi tiền sử đái ra máu, thời gian, khối lượng, hoàn cảnh xảy ra đái máu: đang nghỉ ngơi hay đang lao động nặng, các triệu chứng kèm theo như cơn đau quặn thận, đái buốt, đái rắt, đái đục.

Nếu đái máu do sỏi thận hoặc sỏi đường tiết niệu bệnh nhân có thể có cơn đau quặn thận điển hình hoặc đau hố thắt lưng, nếu kèm theo viêm thận bể thận có thể có sốt. Khám có thể có thận to...

Nếu đái máu do viêm bàng quang cấp, sỏi bàng quang có thể có các biểu hiện rối loạn tiểu tiện như tiểu buốt, tiểu rắt...

Nói chung triệu chứng lâm sàng của đái máu là đa dạng hoặc rất nghèo nàn tùy theo nguyên nhân gây đái máu.

Các xét nghiệm cần làm lựa chọn khi phát hiện đái máu

- Làm công thức máu để đánh giá mức độ thiếu máu do đái máu gây ra và theo dõi diễn biến của đái máu.
- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng đông máu.

- Đánh giá chức năng thận: urê máu... creatinine máu...
- Xét nghiệm nước tiểu: tìm hồng cầu, bạch cầu...protein, trong một số trường hợp cần tìm tế bào bất thường nếu nghi ngờ nguyên nhân đái máu do ung thư thận...tìm vi khuẩn lao trực tiếp hoặc qua PCR lao...
- Chụp UIV: Chụp hệ tiết niệu có tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch nhằm đánh giá chức năng của thận, tìm hiểu mức độ tắc nghẽn của bể thận, niệu quản, tuy nhiên khó phát hiện u nhỏ ở thận.
- Siêu âm:Phát hiện các nang thận rất tốt, tuy nhiên hạn chế khi phát hiện các khối u đặc có kích thước <3 cm.
- Chụp CT: chụp cắt lớp vi tính:Phát hiện tốt các khối u đặc của thận, rẻ hơn MRI, chẩn đoán sỏi chính xác, phát hiện nhiễm khuẩn tại thận và quanh thận...
- Tuy nhiên nói chung các phương pháp chẩn đoán hình ảnh cũng chỉ nhằm mục đích hỗ trợ mà thôi, hoặc phát hiện các bệnh lý của đái máu đại thể.Có thể không phát hiện gì đặc biệt qua chẩn đoán hình ảnh nhất là ở những bệnh nhân đái máu vi thể.
- Soi bàng quang: Đánh giá tổn thương tại bàng quang như niêm mạc bàng quang, 2 lỗ niệu quản, có thể xác định được đái máu từ thận-niệu quản nào xuống khi bệnh nhân đái máu đại thể, phân biệt u bàng quang hay cục máu đông trong bàng quang... Soi bàng quang nên được tiến hành cả ở những bệnh nhân trên 40 tuổi đái máu vi thể kéo dài.

III. CHẨN ĐOÁN ĐÁI MÁU

1. Chẩn đoán xác định đái máu

- Đái máu đại thể: nước tiểu đỏ, có khi có cục máu, nhiều trường hợp gây bí đái do cục máu đông bít tắc cổ bàng quang. Nước tiểu để lâu có lắng cặn hồng cầu.
- Đái máu vi thể có thể đánh giá bằng các cách sau:
 - + Đếm lượng hồng cầu trong 1 ml nước tiểu.
 - + Đếm lượng hồng cầu trong một thể tích cặn nước tiểu sau khi được quay li tâm.
 - + Thử gián tiếp bằng que thử (urine dipstick): đây là cách đơn giản nhất có thể thực hiện ở bất cứ cơ sở y tế nào tuy nhiên độ nhạy thường không cao. Thử gián tiếp bằng que thử là phương pháp chủ yếu dùng để sàng lọc ban đầu, khi kết quả thử được cho là đái máu cần phải kiểm tra lại trực tiếp hồng cầu dưới kính hiển vi để cho chẩn đoán xác định có thực sự đái máu hay không.

- Ở phụ nữ cần phải đặt sonde lấy nước tiểu thử, để tránh lẫn máu do kinh nguyệt. Tuy nhiên ngay cả khi thông đái bệnh nhân đang trong chu kỳ kinh vẫn có thể nhầm, nếu là đái máu vì thể kéo dài, cần phải đợi hết chu kỳ kinh rồi kiểm tra lại.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Đái ra huyết sắc tố:

- Nước tiểu màu đỏ, có khi đỏ sẫm, để lâu biến thành màu nâu đen. Tuy đỏ nhưng nước tiểu vẫn trong, để không có lắng cặn hồng cầu. Soi kính hiển vi không thấy hồng cầu.

2.2. Đái ra pocphyrin:

- Pocphyrin là sản phẩm chuyển hóa của hemoglobin, myoglobin. Soi nước tiểu dưới kính hiển vi, không có hồng cầu.

2.3. Nước tiểu của một số bệnh nhân bị bệnh gan mật

- Viêm gan do virus, tắc mật... cũng có màu nâu sẫm như nước vối. Nếu đây ra quần áo trắng, có màu vàng, để lâu không có lắng cặn, xét nghiệm nước tiểu có sắc tố mật.

2.4. Nước tiểu có màu đỏ do uống một số thuốc hoặc dược chất

- Như uống đại hoàng, chloroquine (Aralen), furazolidone (Furoxone), nitrofurantoin (Furadantin), phenazopyridine (Pyridium), phenolphthalein, rifampin (Rifadin).

3. Chẩn đoán nguyên nhân đái máu

3.1. Nguyên nhân của đái ra máu đại thể

a. Ở niệu đạo:

- Giáp niệu đạo do chấn thương, ung thư tiền liệt tuyến, polip niệu đạo (chỉ gặp ở phụ nữ).

b. Ở bàng quang:

- Viêm bàng quang:

+ Do lao: có triệu chứng viêm bàng quang kéo dài, phải soi bàng quang và làm các xét nghiệm tìm vi khuẩn lao, hoặc sự hiện diện của vi khuẩn lao trong nước tiểu mới chẩn đoán được.

+ Do sỏi bàng quang: hay gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới. Cần phải soi bàng quang hoặc chụp Xquang bàng quang.

+ Khối u bàng quang: Ung thư bàng quang hay gặp loại ung thư cổ bàng quang.

+ Polip bàng quang: Chỉ có đái ra máu đơn thuần, nhiều lần. Cần soi bàng

quang mới thấy được.

c. Ở thận:

- Sỏi thận: Thường xuất hiện khi làm việc mệt mỏi, lao động nặng, sau cơn đau quặn thận. Sỏi thận có thể gây ứ nước bể thận và gây viêm mủ bể thận. Do đó có thể gây đái ra máu phối hợp với đái ra mủ.

- Lao thận: thời kỳ đầu, gây đái ra máu vi thể, nếu nặng, thành hang sẽ gây đái ra máu đại thể. Đái ra máu ở đây xảy ra bất kỳ lúc nào, lúc đang làm việc hay nghỉ ngơi.

- Ung thư thận: triệu chứng chủ yếu là đái ra máu tự nhiên, nhiều lần. Khám thấy thận to, giãn tĩnh mạch thừng tinh. Hay gặp ở nam giới, người già.

- Nang thận (Thận đa nang, thận nhiều nang đơn, Nang đơn thận) cũng có thể gây đái ra máu đại thể, nhưng ít gặp. Thường hay gây đái ra máu vi thể. Khám thấy cả hai thận đều to.

- Do giun chỉ: giun chỉ có thể làm tắc và gây vỡ bạch mạch đồng thời gây vỡ cả mạch máu đi kèm, gây nên hiện tượng đái ra dưỡng chấp và đái ra máu đồng thời. Thường hay tái phát nhiều lần.

- Cục máu động mạch thận, tĩnh mạch thận: nếu to sẽ gây đái ra máu đại thể, nhỏ sẽ gây ra máu vi thể. Hay gặp trong bệnh tim, do cục máu trong tim vỡ ra, đi tới thận.

d. Do bệnh toàn thân:

- Các bệnh máu ác tính: bạch cầu cấp và mạn, bệnh máu chảy lâu, bệnh máu khó đông cũng có thể gây đái ra máu. Nhưng ngoài đái ra máu còn có những triệu chứng chảy máu ở nơi khác như dưới da, chân răng... làm công thức máu, huyết đồ, tủy đồ, thời gian máu chảy, máu đông sẽ chẩn đoán được.

- Dùng thuốc chống đông: Heparin, ... nếu dùng quá liều sẽ gây chảy máu (đái ra máu, ỉa ra máu, chảy máu cam...).

- Đái máu phối hợp ho máu: nghĩ đến hội chứng Goodpasture.

3.2. Đái ra máu vi thể

Những nguyên nhân trên thường gây đái ra máu đại thể nhưng cũng có khi gây đái ra máu vi thể, vậy nó cũng là những nguyên nhân của đái ra máu vi thể. Ngoài ra đái ra máu vi thể còn có những nguyên nhân khác sau đây.

a. Viêm cầu thận cấp và mạn:

Gây đái ra máu vi thể kéo dài. Theo dõi số lượng hồng cầu, bạch cầu trong nước tiểu giúp cho tiên lượng bệnh đã ổn định hay còn tiến triển.

b. Bệnh tim:

Hay gây nhồi máu nhỏ ở thận, và nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu.

c. Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn:

Gây những áp xe nhỏ ở thận, và cũng gây đái ra máu vi thể. Ở đây, ngoài đái ra hồng cầu, còn đái ra bạch cầu. Tuy nhiên, những nguyên nhân đái ra máu vi thể trên đây đôi khi cũng gây đái ra máu đại thể rất nguy hiểm.

IV. XỬ TRÍ ĐÁI RA MÁU

Về xử trí đái ra máu cần xác định rõ 2 thái độ sau:

Xử trí tức thời các triệu chứng và biến chứng do đái máu gây ra.

Định hướng chẩn đoán nguyên nhân đái máu bởi vì nếu bệnh nhân chỉ có đái máu đơn thuần về điều trị không có gì đặc hiệu mà chủ yếu là điều trị nguyên nhân.

1. Xử trí ban đầu tại tuyến cơ sở (tuyến huyện)

Cần đánh giá tình trạng đái máu có gây mất máu nhiều không bằng khám xét lâm sàng, mức độ đái máu, tình trạng da và niêm mạc, mạch huyết áp.

Cần giải thích cho bệnh nhân yên tâm, phần lớn bệnh nhân lo lắng hốt hoảng trước tình trạng đái máu.

Dừng ngay các thuốc có thể làm nặng thêm tình trạng đái máu nếu có: thuốc chống đông...

a. Nếu đái máu không có dấu hiệu mất máu trên lâm sàng:

Cho bệnh nhân nằm nghỉ ngơi, cho uống nhiều nước, cho thuốc an thần: diazepam 5 mg 1-2 viên, có thể cho thuốc cầm máu tạm thời Transamin 250 mg cho từ 2-4 viên /24 h. Tiếp tục theo dõi tình trạng đái máu.

Nếu đái máu đại thể nhiều mạch huyết áp ổn định có thể điều trị như trên, và chuẩn bị chuyển tuyến trên nếu đái máu không thuyên giảm ngay.

b. Nếu đái máu nhiều có dấu hiệu mất máu trên lâm sàng:

Cho bệnh nhân nằm nghỉ ngơi tránh vận động nhiều, cho uống nhiều nước, cho thuốc an thần: diazepam 5 mg 1-2 viên, cho thuốc cầm máu tạm thời Transamin 500 mg cho từ 2-4 ống /24 h. Cho truyền dịch để bù lại khối lượng tuần hoàn, nếu có máu có thể truyền máu bù lại lượng máu đã mất, khi bệnh nhân ổn định chuyển tuyến trên để xác định nguyên nhân đái máu. Nếu đái máu nhiều có máu cục trong lòng bàng quang gây bí đái, cần đặt sonde tiểu để dẫn lưu nước tiểu và theo dõi tình trạng đái máu.

Trong trường hợp đặt sonde tiểu mà nước tiểu vẫn không ra được do cục máu đông bít tắc cổ bàng quang, cần chuyển ngay bệnh nhân lên tuyến trên, trong trường hợp bàng quang căng nhiều có nguy cơ vỡ bàng quang cần phải hội chẩn chuyên khoa ngoại để dẫn lưu nước tiểu ngay.

Tùy theo triệu chứng đi kèm với đái máu và nguyên nhân gây đái máu khi đó có thể điều trị bổ xung như: Nếu có cơn đau quặn thận phải dùng giảm đau, có dấu hiệu nhiễm trùng đi kèm theo cần dùng kháng sinh... sốt phải dùng hạ sốt.

Nếu không rõ nguyên nhân đái máu hoặc đái máu không hết phải chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

2. Xử trí đái máu tại tuyến tỉnh hoặc cao hơn.

Nếu bệnh nhân vào ngay tuyến này cũng cần phải xử trí ban đầu như tuyến cơ sở đã nêu trên.

Nếu bệnh nhân đái máu mức độ nhẹ: (không có dấu hiệu mất máu trên lâm sàng, không có dấu hiệu thiếu máu qua xét nghiệm: Cần phải tìm nguyên nhân đái máu là quan trọng, điều trị các triệu chứng khác ngoài đái máu đi kèm, các triệu chứng này phụ thuộc vào nguyên nhân đái máu.

Nếu bệnh nhân đái máu gây mất máu nhiều trên lâm sàng có thể thấy hoặc rõ ràng trên xét nghiệm:

Cần phải bù lại thể tích tuần hoàn do lượng máu đã mất: Tốt nhất là truyền máu toàn phần có đủ các yếu tố đông máu, tuy nhiên đôi khi chỉ cần khối hồng cầu để bù lại lượng hồng cầu đã mất. Truyền từ 1- 2 đơn vị tùy theo số lượng hồng cầu của bệnh nhân.

Cho các thuốc cầm máu tạm thời như đã nêu trên.

Làm các xét nghiệm về rối loạn đông máu của bệnh nhân để đánh giá tình trạng đông máu và loại trừ đái máu do nguyên nhân này.

Xét nghiệm đánh giá chức năng thận, gan mật....

Đặt sonde bàng quang nếu có bí đái có thể bơm rửa bàng quang để tránh máu cục.

Trong trường hợp đặt sonde tiểu mà nước tiểu vẫn không ra được do cục máu đông bít tắc cổ bàng quang, trong trường hợp bàng quang căng nhiều có nguy cơ vỡ bàng quang cần phải mở bàng quang để dẫn lưu nước tiểu qua đó cũng kiểm tra nguyên nhân đái máu tại bàng quang có hay không, như: tình trạng viêm bàng quang? U bàng quang? Sỏi bàng quang? Hay nguyên nhân do các cơ quan lân cận như tiền liệt tuyến....

Nếu có nhiễm trùng đường tiết niệu cần cho kháng sinh

Cho giảm đau nếu nguyên nhân đái máu cũng là nguyên nhân gây đau như sỏi thận, niệu quản hoặc các khối u của đường tiết niệu gây ra.

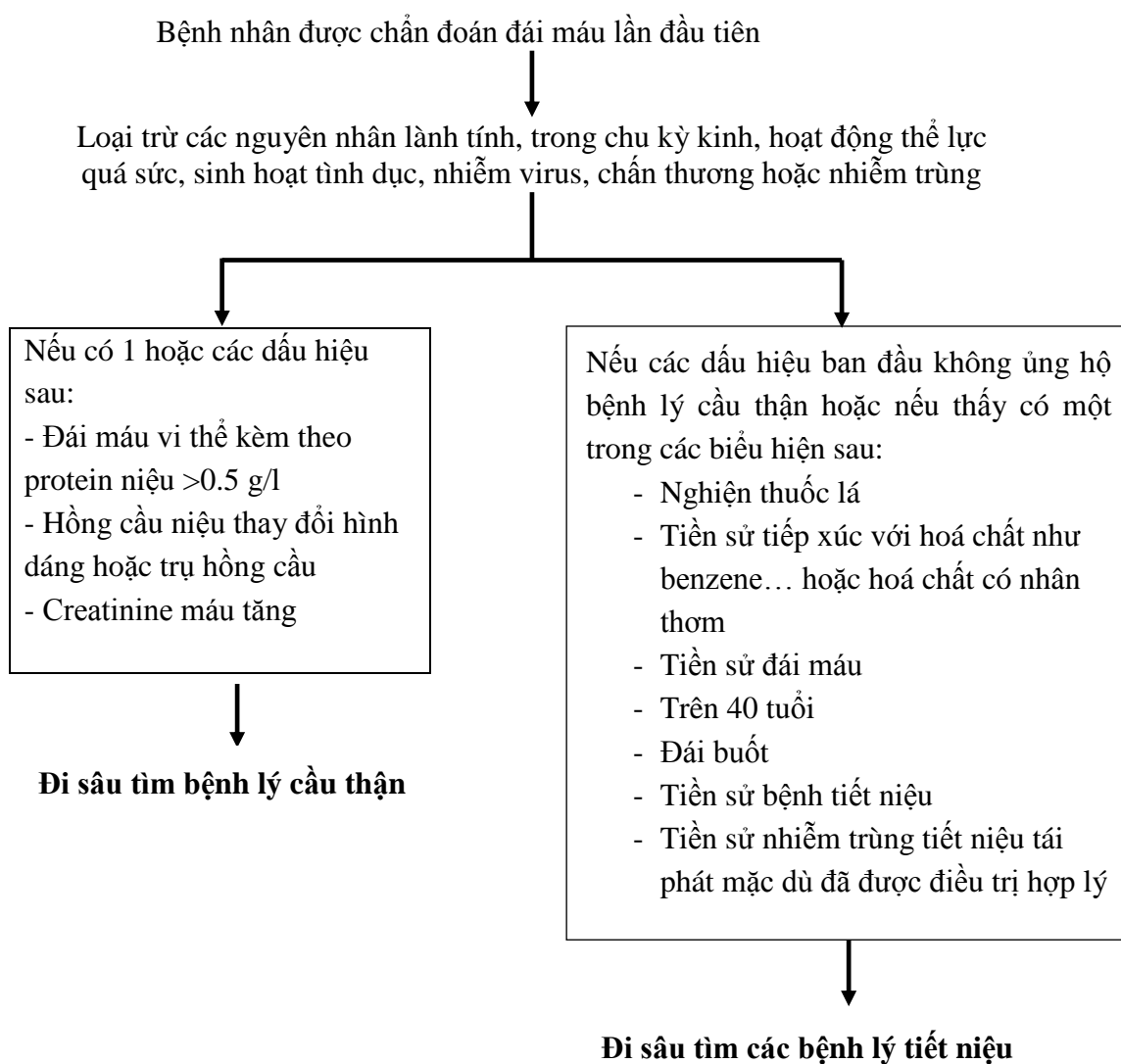
3. Xử trí nguyên nhân đái máu và theo dõi.

Trong xử trí đái máu điều quan trọng hơn cả là tìm nguyên nhân và giải quyết nguyên nhân, các biện pháp điều trị khác chỉ là hỗ trợ và tạm thời.

3.1. Định hướng chẩn đoán nguyên nhân và theo dõi ở cơ sở (tuyến huyện)

(Xem sơ đồ 1)

BƯỚC ĐẦU CHẨN ĐOÁN ĐÁI MÁU

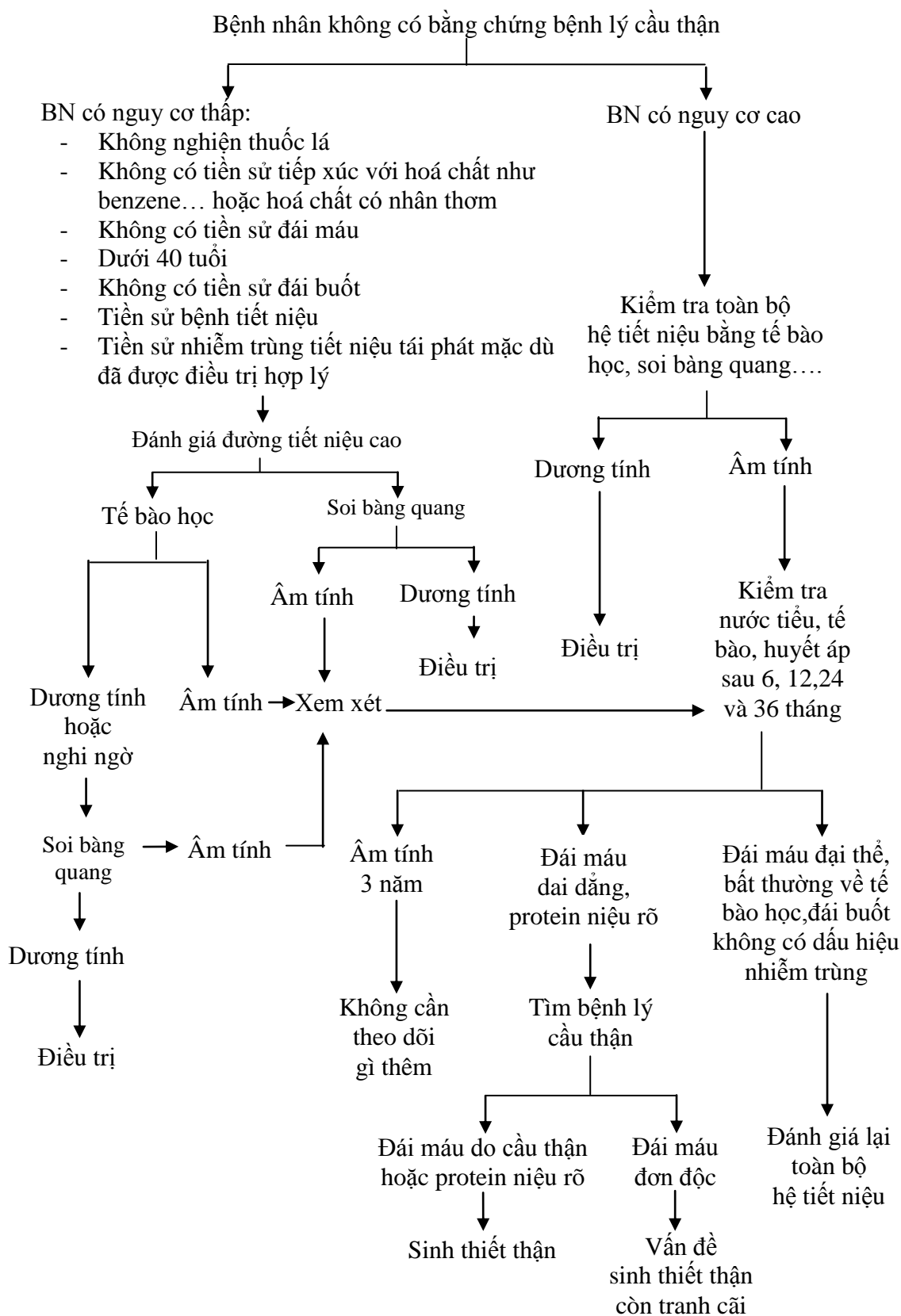


Sơ đồ 1: BƯỚC ĐẦU CHẨN ĐOÁN ĐÁI MÁU

4.3.2. Định hướng chẩn đoán nguyên nhân và theo dõi ở tuyến tỉnh hoặc cao hơn

(Xem sơ đồ 2)

Định hướng chẩn đoán nguyên nhân đường tiết niệu gây đái máu



HÔN MÊ DO TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT NHIỄM CETON ACID

BS CK II Võ Hoàng Minh Hiền

BV Chợ Rẫy

Hôn mê do tăng đường huyết là biến chứng cấp tính của bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) có đặc điểm chung là đường huyết tăng cao và gồm hai loại:

- Hôn mê tăng đường huyết nhiễm ceton acid.
- Hôn mê tăng đường huyết tăng áp lực thẩm thấu.

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê tăng đường huyết nhiễm ceton acid. (HMTĐH NCA) đặc trưng bởi đường huyết tăng cao, thường lớn hơn 300mg/dl (16,67mmol/l), pH máu nhỏ hơn 7,2, dự trữ kiềm nhỏ hơn 15 mEq/l do sự xuất hiện của thể ceton trong máu vì thiếu Insulin tuyệt đối hay tương đối trầm trọng. Nhiễm ceton acid có thể xảy ra trên bệnh nhân ĐTĐ ở bất kỳ tít nào, nhưng hay thường gặp nhất ở tít 1. Đây là một tình trạng cấp cứu nội khoa cần được điều trị khẩn cấp, chính xác và tích cực. Nguyên nhân thường do bệnh nhân tự ý đột ngột ngưng dùng Insulin, hay giảm liều Insulin đang dùng, hoặc do sự nhạy cảm Insulin giảm trong các bệnh cảnh nhiễm trùng hệ thống, nhồi máu cơ tim, bông, chấn thương, có thai ... Trong một số bệnh nhân HMTĐH NCA là hình ảnh báo trước của bệnh ĐTĐ. Tình trạng nhiễm ceton acid trên thực tế bao gồm cả sự thiếu Insulin trầm trọng và sự gia tăng hoạt động của các hormon có tác dụng đối kháng Insulin như glucagon, catecholamin, cortisol, hormon tăng trưởng ... nhất là khi bệnh nhân ở trong tình trạng stress.

II. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

HMTĐH NCA diễn tiến qua hai giai đoạn. Giai đoạn đầu có nhiễm ceton và chưa bị toan máu trầm trọng gọi là giai đoạn tiền hôn mê. Nếu không điều trị kịp thời bệnh nhân sẽ rơi vào giai đoạn hôn mê thực sự.

Giai đoạn tiền hôn mê:

Bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, chán ăn, buồn ối, ối mửa kèm tình trạng giảm thể tích với niêm mạc khô, khát nước, giảm áp lực cầu mắt, nhịp thở nhanh, hơi thở có mùi trái cây phản ánh sự hiện diện của aceton. Kèm với nôn ối bệnh nhân có thể có đau bụng nổi bật khiến có thể nhầm với đau bụng ngoại khoa hay đau bụng cấp do các nguyên nhân khác. Có thể biểu hiện cùng với các triệu chứng của các yếu tố thuận lợi dẫn tới HMTĐH NCA như nhiễm trùng hệ niệu, viêm phổi, nhồi máu cơ tim ...

Giai đoạn hôn mê do nhiễm ceton acid.

Tình trạng toan máu càng trở nên trầm trọng, bệnh nhân từ từ đi vào hôn mê. Có thể phát hiện các triệu chứng: mắt nước rờ rệt, da niêm khô, mạch nhanh, huyết áp hạ, tĩnh mạch cổ xẹp, lượng nước tiểu giảm. Tuy nhiên rất ít khi có choáng, nếu có choáng, nên tìm thêm các yếu tố thuận lợi như nhồi máu cơ tim, viêm tụy cấp, choáng nhiễm trùng. Bệnh nhân có thể có nhịp thở Kussmaul, hơi thở mùi aceton. Nếu bị toan máu quá nặng $\text{pH} < 7,1$ có thể không còn thở nhanh vì hô hấp bị ức chế.

Tình trạng tri giác thay đổi từ lơ mơ, lú lẫn mê mết trong khoảng 70% trường hợp đến hôn mê sâu trong khoảng 10%, còn 20 % trường hợp tri giác bệnh nhân gần như bình thường. Hôn mê không có dấu thần kinh định vị. Nhiệt độ cơ thể thường bình thường nếu không có nhiễm trùng.

Biểu hiện cận lâm sàng:

Đường trong nước tiểu $> 20 \text{ g/l}$, ceton nước tiểu dương tính mạnh.

Đường huyết khoảng $300 - 800 \text{ mg/dl}$ ($16,67 - 44,44 \text{ mmol/l}$, nếu lớn hơn 600 mg/dl có thể do đã truyền đường vì chẩn đoán nhầm, vì mất nước quá nặng hay suy thận chức năng. Trên một số bệnh nhân trẻ độ lọc cầu thận còn tốt glucose huyết có thể dưới 300 mg/dl .

Ceton máu tăng có thể tới 10 mg/dL hoặc trên 100 mg/dL (bình thường ceton máu dưới 3 mg/dL). Độ thanh lọc của ceton tương đối chậm nên chỉ cần đo ngày 1 hoặc 2 lần.

pH máu giảm dưới 7,2, dư trữ kiềm giảm dưới 15 mEq/l , khoảng trống anion tăng.

Natri máu có thể bình thường, tăng hay giảm nhưng Natri toàn cơ thể thì giảm. Có thể giảm từ $7 \text{ mEq} - 10 \text{ mEq/kg}$ trọng lượng cơ thể. Mức đường huyết tăng trong ĐTĐ nhiễm ceton gây ra một gradient thẩm thấu kéo nước từ nội bào ra khu vực ngoại bào và gây ra giảm Natri máu đáng kể. Natri máu còn có thể giảm giả hiệu do tình trạng tăng triglycerid máu.

Cl^- có thể giảm rất thấp. Cl^- tăng cao có thể nghĩ tới nhiễm ceton acid mạn và hồi phục chậm. Nhiễm toan với Cl^- tăng có thể gặp trong giai đoạn hồi phục của nhiễm ceton acid vì mất các muối ceton trung tính.

Kali máu có thể bình thường, tăng hoặc giảm tùy tình trạng mất nước, toan máu. Trong mọi trường hợp, cơ thể đều bị mất Kali trung bình khoảng $5 - 7 \text{ mEq/kg}$ cân nặng. Kali bị mất do lợi niệu thẩm thấu, mất dưới hình thức muối Kali của thể ceton, cường aldosteron thứ phát vì mất nước, ới mưa khi toan máu nặng, cơ thể sẽ

điều chỉnh bằng cách đưa H^+ vào nội bào đổi cho K^+ ra ngoài bào, do đó có thể có tình trạng tăng Kali máu giả hiệu. Tuy nhiên 95% Kali nằm ở nội bào nên khi có toan máu kết quả ion đồ có thể không phản ánh đúng nồng độ Kali trong cơ thể trừ khi đối chiếu trên bảng liên hệ với pH máu.

Kali huyết thanh thấp phản ánh tình trạng thiếu Kali nặng và cần bù sớm và nhanh Kali nếu chức năng thận cho phép. Giảm Kali huyết thanh có thể dẫn đến yếu cơ, rối loạn hô hấp, rối loạn nhịp tim và có thể gây rung thất, ngưng tim.

Tổng lượng magne và phosphat của cơ thể cũng giảm bởi lợi niệu thẩm thấu trong nhiễm ceton acid.

Dung tích hồng cầu tăng do cô máu, nếu giảm là có thiếu máu trước đó hoặc có xuất huyết cấp. Bạch cầu có thể tăng dù không có nhiễm trùng và lên tới 15.000 – 19.000 /mm³.

Creatinin huyết và BUN có thể tăng.

Amylase máu có thể gia tăng.

Triglyceride máu có thể tăng.

Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh lâm sàng và sự xuất hiện của thể ceton kèm toan máu.

Chẩn đoán xác định HMTĐH NCA dựa vào thử đường huyết có tăng, ceton niệu dương tính và ceton huyết tăng.

Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của toan chuyển hoá với khoảng trống anion tăng cao như nhiễm acid lactic, hội chứng urê huyết cao, nhiễm ceton acid trên bệnh nhân nghiện rượu.

Ngộ độc rượu cũng có thể đưa đến nhiễm ceton acid, gặp ở bệnh nhân nghiện rượu nhiều và nhịn ăn khoảng 12 – 24 giờ, có thể kèm theo nôn ói và đau bụng. Khoảng ¾ bệnh nhân bị bệnh viêm tụy cấp đường huyết ở mức độ thấp hoặc dưới 150 mg/dl (8,34 mmol/l), nồng độ acid béo trong máu cũng tăng cao gần giống như trong bệnh ĐTĐ, cơ chế không rõ. Khác với nhiễm ceton acid trên bệnh nhân ĐTĐ, bệnh nhân nghiện rượu sẽ cải thiện nhanh chóng sau khi được truyền glucose, có thể cần tiêm thêm Vitamin nhóm B. Chỉ khi đường huyết tiếp tục tăng cao mới cần dùng đến Insulin.

Một số trường hợp phụ nữ ở 3 tháng cuối của thai kỳ hoặc cho con bú nếu nhịn đói nhiều cũng có thể bị nhiễm ceton acid.

III. XỬ TRÍ TẠI KHOA CẤP CỨU VÀ HƯỚNG GIẢI QUYẾT

Cần tiến hành đồng thời các biện pháp điều trị sau:

1. Truyền dịch:

Lượng nước mất nội bào và ngoại bào trung bình 5 – 10 lít do đó cần bù dịch sớm. Truyền 1 lít dịch NaCl 9⁰/₀₀ trong 1 giờ đầu. Nếu mất nước trầm trọng, truyền thêm 1 lít dịch NaCl 9⁰/₀₀ thứ hai trong giờ tiếp theo. Nếu không trầm trọng, chuyển dùng NaCl 4,5⁰/₀₀ với tốc độ truyền 250 – 500 ml/h tùy thuộc tình trạng thể tích nội mạch.

Một nửa số dịch cơ thể bị thiếu nên được bù trong vòng 5 giờ đầu tiên của trị liệu.

Theo dõi dịch truyền qua mạch, huyết áp, lượng nước tiểu, duy trì lượng nước tiểu khoảng 30 – 60 ml/giờ.

Trên bệnh nhân nghi ngờ có suy tim, nhồi máu cơ tim hay suy thận cần đo áp lực tĩnh mạch trung ương.

Nếu Natri máu > 155 mEq/l, dùng NaCl 4,5% để bồi hoàn thể tích huyết tương.

Khi đường huyết giảm đến 250 mg/dl truyền phối hợp thêm glucose 5% hoặc Dextrose 5% để tránh hạ đường huyết gây phù não do dịch có giảm áp lực thẩm thấu sẽ từ huyết tương vào hệ thống thần kinh trung ương.

2. Sử dụng Insulin:

Bù dịch cùng với insulin. Chỉ dùng insulin tác dụng nhanh với liều 10 – 20 đơn vị Insulin thường tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch Insulin với tốc độ 0,1 đv/kg/giờ. Liều này sẽ cung cấp mức Insulin huyết tương như sinh lý (100 – 150 mU/ml) và làm giảm tối thiểu nguy cơ hạ đường huyết và hạ Kali huyết. Mức đường huyết sẽ giảm 50 – 100 mg/dl/h. Nếu không đạt được tốc độ giảm đường huyết như trên trong 2 giờ điều trị nên tăng gấp đôi liều insulin truyền và kiểm soát đường huyết mỗi giờ khi đường huyết đạt 250 mg/dl (14 mmol/l) bắt đầu truyền dextrose 5%. Tiếp tục truyền insulin cho tới khi ceton máu âm tính. Khi ceton máu đã âm tính, bệnh nhân khỏe mạnh ăn uống được bình thường, chuyển sang dùng insulin dưới da.

Sơ đồ điều trị hôn mê tăng đường huyết nhiễm ceton acid

Truyền dịch:

1. 1 lít NaCl 9⁰/₀₀ tiêm tĩnh mạch trong giờ đầu. Truyền lít NaCl 9⁰/₀₀ thứ 2 trong giờ tiếp theo nếu có mất nước trầm trọng.

2. Chuyển sang dung dịch NaCl 4,5⁰/₁₀₀ TTM với tốc độ 250 – 500 ml/h tùy thuộc tình trạng thể tích nội mạch.
3. Truyền dextrose 5% khi đường huyết đạt 250 mg/dl.

Sử dụng Insulin:

1. Tiêm TM 10 – 20 đơn vị Insulin thường.
2. Cho 30 đơn vị Insulin thường vào 500ml NaCl 9⁰/₁₀₀. Xả 50 ml dịch để khắc phục tình trạng Insulin gắn vào dây truyền. Truyền với tốc độ 0,1 đơn vị/kg/h.
3. Tăng tốc độ truyền Insulin gấp đôi nếu sau 2h điều trị đường huyết không cải thiện.

Bù Kali:

1. Bù kali khi chức năng thận cho phép. Nếu kali máu < 3 mEq/l tiêm tĩnh mạch 3g KCl/lít dịch/1h

3 < Kali máu < 4 mEq/l tiêm tĩnh mạch 2g KCl/lít dịch/1h

4 < Kali máu < 6 mEq/l tiêm tĩnh mạch 0,5 - 1g KCl/lít dịch/1h.

2. Theo dõi Kali máu mỗi 2 giờ.

Bù bicarbonate:

- Chỉ dùng natri bicarbonat 1,4⁰/₁₀₀ (44 mEq) khi pH máu < 7 và CO₂ content < 10 mmol/L TTM trong 1 giờ
- Không dùng bicarbonat ưu trương.

Điều trị các yếu tố thuận lợi**Chăm sóc bệnh nhân hôn mê****3. Điều chỉnh rối loạn điện giải và toan máu:**

Kali toàn cơ thể bị mất trong quá trình nhiễm ceton acid và mức kali huyết tương tiếp tục giảm trong quá trình điều trị. Cần xác định Kali máu và chức năng thận để quyết định tốc độ bù Kali.

Cần chú ý đặc biệt đến các bệnh nhân có kali máu rất thấp do được điều trị Insulin trước đó. Mục tiêu chung của điều trị là giữ kali huyết tương ở gần mức bình thường. Vì vậy có thể cần tới vài trăm mEq KCL trong vòng vài ngày.

Không nên bù thường qui phosphat đường truyền trừ khi phosphat huyết tương xuống rất thấp (< 1 mmol/L). Trong trường hợp này sử dụng 2ml hỗn hợp dung dịch KH₂PO₄ và K₂HPO₄ chứa 3mmol phospho nguyên tố và 4 mEq kali cho vào 1

lít dịch và truyền trong 6 – 8 giờ. Thường thì thức ăn dinh dưỡng và điều trị Insulin sẽ đưa mức phosphat huyết tương trở về bình thường sau vài ngày.

Điều chỉnh toan máu: dùng bicarbonat 1,4% khi pH máu < 7 hoặc CO₂ content < 10 mmol/l.

Không dùng bicarbonat ưu trương do có thể gây nhiễm toan nghịch lý hệ thống thần kinh trung ương do sự khuếch tán CO₂ đổi lại HCO₃⁻ qua hàng rào máu não, làm tăng nhiễm acide nội bào, do đó có thể làm xấu thêm chức năng thất trái. Mục tiêu điều trị là duy trì pH máu > 7 và CO₂ content > 10 mmol/l chứ không phải đưa về mức bình thường.

4. Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi:

Thực hiện cấy máu, cấy nước tiểu, dịch não tủy nếu có chỉ định và điều trị kháng sinh thích hợp. Sự hiện diện triệu chứng sốt là dấu hiệu chỉ điểm có nhiễm trùng hoặc có quá trình viêm khác vì sốt không phải là biểu hiện của HMTĐH NCA. Bạch cầu thường tăng. Cần chú ý chăm sóc các yếu tố thuận lợi khác. Nhồi máu cơ tim trên bệnh nhân ĐTD thường im lặng và là yếu tố gây nguy hiểm đến tính mạng của bệnh nhân.

5. Săn sóc bệnh nhân hôn mê:

- Chú ý xoay trở.
- Nếu bệnh nhân nôn ói nhiều, hút dịch dạ dày sau khi đặt ống thông khí quản.
- Tránh đặt thông tiểu thường quy, chỉ đặt khi bệnh nhân hôn mê, choáng, hoặc có cầu bàng quang thần kinh.

6. Theo dõi:

- Mạch, huyết áp, nhịp thở mỗi ½ giờ, lượng nước tiểu mỗi giờ, nhiệt độ mỗi 4 giờ, đường huyết mỗi giờ, kali máu, dự trữ kiềm mỗi 2 giờ, ceton máu 2 lần/ngày.
- Các xét nghiệm sau đây làm khi mới nhập viện và chỉ lặp lại khi cần.
 - + Công thức máu, BUN, creatinin máu, lactat máu, pO₂, pCO₂, Ca, phosphat máu, phân tích nước tiểu, cấy máu, điện tâm đồ, X-quang phổi.
- Thực hiện các xét nghiệm tìm yếu tố thuận lợi gây HMTĐNCA.

Điều ghi nhớ khi theo dõi:

- Trong khi truyền Insulin nếu đường huyết giảm đến 250mg/dl phải truyền phối hợp thêm glucose 5%.
- Lập bảng ghi sinh hiệu, lượng nước xuất nhập, các kết quả xét nghiệm, liều lượng Insulin và các thuốc khác đã sử dụng.

Biến chứng: Bao gồm không phải do điều trị và có liên quan đến điều trị.

Biến chứng không phải do điều trị

- Choáng: do giảm thể tích, nhồi máu cơ tim, toan loạn nhịp tim, hạ K^+ máu, choáng nhiễm trùng, viêm tụy cấp, xuất huyết nội, tắc lấp mạch, toan máu, suy thận.
- Nhiễm acid lactic: thường ở bệnh nhân lớn tuổi.
- Suy thận: Suy thận trước thận và cũng có thể dẫn tới suy thận thực thể.
- Lấp tắc mạch: dưới nhiều hình thức như: nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, tắc mạch chi, tắc mạch mạc treo, nhồi máu các cơ quan.
- Nhiễm trùng: hay gây nhất là nhiễm trùng phổi, nhiễm trùng đường tiêu.

Biến chứng liên quan đến điều trị:

- Hạ đường huyết: phòng ngừa bằng truyền tĩnh mạch glucose 5% khi đường huyết đạt tới 250 mg/dl (14 mmol/l).
- Hạ kali huyết: chú ý theo dõi kali máu mỗi 2 giờ và bù đủ K^+ .
- Phù não: bệnh nhân nhức đầu, buồn ói, lơ mơ, hôn mê trở lại, có phù gai thị. Chẩn đoán xác định bằng chụp CT-scan. Điều trị: truyền nhanh Manitol 20% liều 1g/kg cân nặng.
- Tái nhiễm ceton acid do stress nhiễm trùng hoặc có tăng hormon kháng Insulin (Hội chứng Cushing).

Tóm lại hôn mê tăng đường huyết nhiễm ceton acid có thể chẩn đoán sớm và điều trị hiệu quả. Nếu điều trị đúng bệnh nhân sẽ tỉnh lại sau 24-36 giờ. Các dấu hiệu liên quan đến tiên lượng xấu là hạ huyết áp, suy thận, hôn mê sâu, có bệnh hiểm nghèo kết hợp.

HÔN MÊ TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU

BS CK II. Võ Hoàng Minh Hiền

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê tăng đường huyết tăng áp lực thẩm thấu (HMTĐH TALTT) là tình trạng cấp cứu nội khoa, đặc trưng bởi đường huyết tăng cao trên 600mg/dl (33,34 mol/l), áp lực thẩm thấu máu > 340 mosm/l, pH máu > 7,2, và không có nhiễm ceton máu hoặc nhiễm không đáng kể. HMTĐH TALTT xảy ra ít hơn HMTĐH NCA 6 lần.

Đây là biến chứng chủ yếu gặp ở ĐTĐ typ 2, nữ nhiều hơn nam, thường gặp ở tuổi già gặp khó khăn trong việc duy trì đầy đủ dịch cơ thể, cũng có thể hiện diện như là biểu hiện đầu tiên của ĐTĐ. Tỷ lệ tử vong cao, lên tới 20% so với 1-2% ở bệnh nhân HMTĐH NCA.

Các yếu tố thuận lợi đưa đến HMTĐH TALTT bao gồm các tình trạng nhiễm trùng (viêm phổi là nhiễm trùng tiên phát trong 40 – 60% trường hợp, nhiễm trùng đường tiểu chiếm 5 – 16%), nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, viêm tụy, bỏng, say nắng và một số rối loạn nội tiết (như hội chứng Cushing, hội chứng to đầu và chi). Sự cho ăn bằng ống, dinh dưỡng bằng đường truyền có thể dẫn đến sự phát triển tình trạng tăng áp thẩm thấu.

II. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

Triệu chứng mất nước rất nặng do tiểu nhiều kéo dài nhiều ngày, nhiều tuần trước nhập viện.

Rất khát nước. Da niêm khô, nhãn cầu ấn lõm, cảm giác rất mệt, mạch nhanh, huyết áp hạ, tĩnh mạch cổ xẹp, lượng nước tiểu giảm, tri giác rối loạn, lơ mơ, đi vào hôn mê trong vài ngày hay 1 tuần. Các dấu thần kinh định vị có thể: giảm cảm giác, liệt nhẹ một bên, bán manh cùng bên, rung cơ, cổ cứng, co giật toàn thân hoặc từng phần, xuất hiện trong 1/3 trường hợp nên dễ làm nghĩ tới bệnh thần kinh. Sau điều trị, triệu chứng thần kinh sẽ hết.

Các biến chứng kèm theo: tắc mạch não, chi, đông máu nội mạch lan tỏa, viêm tụy cấp.

Nhiễm trùng viêm phổi, nhiễm trùng đường tiểu thường gặp.

Nhiệt độ cơ thể thường tăng.

Biểu hiện cận lâm sàng:

- Đường huyết tăng cao thường trên 600mg/dl (33,34 mmol/l) có thể lên đến 2400 mg/dl (133,36 mmol/l).
- Đường niệu tăng hơn 2000 mg/dl (>111 mmol/l).
- Thở ceton âm tính hoặc dương tính nhẹ ở mức độ người nhịn đói.
- Áp lực thẩm thấu máu tăng cao thường > 340 mosm/kg. Có thể tính áp lực thẩm thấu máu gần đúng bằng công thức:

$$ALTT \text{ màu} = 2(Na + K) \text{ mosm/L} + \frac{\text{Glucose màu (mg / dl)}}{18} + \frac{BUN(\text{mg / dl})}{2,8}$$

- Natri máu bình thường hoặc tăng.
- Kali máu bình thường hoặc giảm, hoặc tăng.
- Dự trữ kiềm thường lớn hơn 15mmol/l, nếu dự trữ kiềm giảm < 10mmol/l mà bệnh nhân không bị nhiễm ceton thì có thể bị nhiễm acid lactic.
- pH máu trước điều trị thường lớn hơn 7,25.
- BUN tăng cao do giảm thể tích huyết tương, suy thận chức năng.
- Dung tích hồng cầu tăng cao do cô máu.
- Đạm huyết tăng cao do cô máu.

Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán xác định HMTĐH TALTT dựa trên bệnh cảnh lâm sàng và đánh giá các xét nghiệm cận lâm sàng như đã nêu trên.

Áp lực thẩm thấu bình thường trong giới hạn 275 – 295 mosm/l. Áp lực thẩm thấu của bệnh nhân HMTĐH TALTT là > 340 mosm/L. Hôn mê với áp lực thẩm thấu máu < 340 mosm/l gợi ý một số nguyên nhân khác (như viêm màng não, tai biến mạch máu não, hay các bất thường chuyển hoá khác).

Nếu bệnh nhân có nhiễm acid gợi ý khả năng bệnh nhân bị nhiễm acid lactic do nhiễm trùng nhiễm độc, hoặc nhiễm độc metformin, hoặc tình trạng suy thận, ngộ độc. Đo lượng lactat máu, xét nghiệm chức năng thận hoặc kiểm soát độc chất trong máu giúp phân biệt các khả năng kể trên.

III. XỬ TRÍ:

1. Truyền dịch:

Bệnh nhân HMTĐHTATT thường có lượng dịch mất trung bình là 10 – 18 lít, do đó cần truyền lượng lớn dịch ngay từ đầu để đảm bảo lượng nước tiểu. Cho 1 lít NaCl 9⁰/₀₀ trong giờ thứ nhất. Đánh giá lại tình trạng huyết áp, lượng nước tiểu, áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu mất nước vẫn còn trầm trọng cho lít dịch NaCl 9⁰/₀₀ thứ 2 trong giờ tiếp theo. Một khi huyết áp và nước tiểu đã hồi phục có thể truyền dung dịch NaCl 4,5⁰/₀₀ với tốc độ 250 – 500 ml/h phụ thuộc vào nhu cầu bồi hoàn dịch. Lượng nước tự do thiếu hụt (Nước TDTH) có thể được tính theo công thức sau:

$$\text{Nước TDTH} = 0,6 \times \text{Trọng lượng cơ thể} \times \left[\frac{\text{ALTT huyết tương BN} - 1}{295} \right]$$

Nên cho một nửa lượng nước tự do thiếu hụt tính được trong 12h đầu tiên và phần còn lại sẽ được bù trong 24 – 36 giờ tiếp theo. Khi đường huyết đạt tới 250 mg/dl, truyền glucose 5% để tránh hạ đường huyết.

Tốc độ dịch huyết phải điều chỉnh tùy theo tình trạng bệnh nhân, chú ý bệnh nhân lớn tuổi thường có vấn đề tim mạch, nếu cần thiết phải đo áp lực tĩnh mạch trung ương.

2. Sử dụng Insulin

Nên bắt đầu với liều 10 – 20 đơn vị tiêm tĩnh mạch và sau đó truyền Insulin với liều 0,1 đơn vị/kg/h. Khi tình trạng cấp tính đã được giải quyết có thể sử dụng chiến lược điều trị giống như đã nói trong phần điều trị hôn mê nhiễm ceton acid.

3. Điều trị rối loạn điện giải và kiềm toan

- Bù Kali: Xem phần xử trí cấp cứu hôn mê tăng đường huyết nhiễm ceton acid.
- Cần phải truyền kali sớm hơn so với trong hôn mê do nhiễm ceton acid, phải theo dõi kali máu thường xuyên mỗi 2h hoặc theo dõi monitor tim. Hạ kali có thể xảy ra đột ngột gây rối loạn nhịp tim hay ngưng, khó hồi phục trên người lớn tuổi.
- Việc cho phosphat đường truyền phải hết sức thận trọng. Giữ phosphat huyết tương khoảng 1mg/dl cho tới khi chế độ ăn có thể tái lập cân bằng phosphate.

- Điều trị toan máu do nhiễm acid lactic chỉ nên truyền dung dịch bicarbonat $14^0/_{00}$ khi pH máu < 7 hoặc CO_2 content $< 10 \text{ mmol/L}$ cho đến khi tái tuần hoàn tại các mô được đầy đủ.

Vấn đề điều chỉnh rối loạn dịch và điện giải có vị trí quan trọng hàng đầu vì đường huyết có thể cải thiện ngay sau khi truyền dịch. Nên giữ đường huyết ở mức 250mg/dl để tránh phù não.

4. Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi, sẵn sóc bệnh nhân hôn mê, theo dõi:
xem bài xử trí HMTĐH NCA

Tai biến điều trị:

- Hạ đường huyết: phòng ngừa bằng truyền TM glucose 5% khi đường huyết đạt tới 250mg/dL (14 mmol/l).
- Hạ kali huyết: chú ý theo dõi kali máu mỗi 2 giờ và bù đủ kali.
- Phù não: là biến chứng nặng nề của việc bồi hoàn dịch trong xử trí HMTĐH TALTT.

Về lâm sàng, phù não xuất hiện sau giai đoạn đầu tiên của sự hồi phục với sự phát triển của triệu chứng đau đầu, tình trạng tri giác thay đổi, và các biểu hiện động kinh. Nếu không được chữa trị, có thể phát triển thành tụt não, ngưng thở, tử vong. Nếu nhận thấy có dấu hiệu phù não, tiến hành điều trị thích hợp với manitol và furosemide có thể là cứu mạng trong trường hợp này.

Tiên lượng của HMTĐH TATT thường nặng. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị nhưng tỉ lệ tử vong vẫn chỉ giảm từ 50% xuống còn 20% ở thời điểm hiện tại.

SUY TIM CẤP VÀ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

TS.BS.Nguyễn Cửu Lợi

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Phù phổi cấp do tim xảy ra khi áp lực mao mạch phổi tăng quá mức (> 25mmHg) gây thoát dịch vào mô kẽ và phế nang. Tăng áp phổi chủ yếu là do tình trạng suy tim trái cấp. Một số trường hợp do nghẽn đường ra của mạch phổi (hẹp van 2 lá). Trong HSCC thường gặp các nguyên nhân sau đây:

- Tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim, bệnh van tim.
- Truyền dịch quá nhiều cho bệnh nhân suy thận cấp vô niệu.
- Viêm cơ tim do: suy đa tạng, nhiễm virus, rickettsia.

Bên cạnh đó CVP thường tăng cao trên 15 cm H₂O (12 mm Hg).

II. CHẨN ĐOÁN DỰA VÀO

a. Lâm sàng

- Khó thở dữ dội, đột ngột hoặc tăng dần.
- Bệnh nhân lo lắng, vật vã, tím.
- Ho khạc đờm hồng.
- Khám thấy bệnh nhân khó thở nhanh nông, nghe phổi có nhiều ran ẩm lan tỏa 2 phế trường

b. X quang phổi:

- Bóng tim to, huyết quản phổi tăng đậm.
- Mờ hình cánh bướm lan tỏa từ 2 rốn phổi.
- Đường Kerley B.
- Thay đổi theo lâm sàng.

III. XỬ TRÍ

- Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi.
- Thở oxy đầy đủ và thông khí nhân tạo nếu cần.
- Buộc garo chi luân phiên và trích máu khi cần. Chỉ trích máu khi không có thuốc nào.
- Thuốc:

- + Lasix: 20 -40 mg TM, lặp lại nếu cần, tối đa có thể đến 2000mg.
- + Morphin: 2-5 mg TM, lặp lại sau 10 đến 20 phút.
- + Nitroglycerin: truyền TM, liều khởi đầu 10 µg/phút và tăng dần liều.
- + Hoặc nitroprusside: truyền TM, liều khởi đầu 0,25 µg/kg/phút nếu có tăng HA.
- + Các thuốc tăng co bóp cơ tim sử dụng sau khi đã dùng các biện pháp trên và bệnh nhân có huyết áp thấp hoặc sốc tim.
- + Truyền tĩnh mạch:
 - Dobutamin 2 -15 microgram/kg/phút.
 - Dopamin, 5- 20 microgram/kg/phút.
 - Milrinon, liều khởi đầu 50microgram/kg.
- Các biện pháp hỗ khác
 - + Lọc máu ở bệnh nhân suy thận hoặc không đáp ứng lợi tiểu.
 - + Đặt bóng đối lực nội động mạch chủ cho bệnh nhân NMCT có suy tim.

NÔN MỬA

ThS.BS. Trần Phạm Chí

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Nôn mửa là hành động có chủ ý hoặc tự phát nhằm đẩy thức ăn hoặc các chất có trong dạ dày ra khỏi miệng. Là triệu chứng thường đi kèm với một bệnh nào đó.

Có rất nhiều bệnh lý gây nôn mửa, nhưng có thể khu trú vào những nhóm nguyên nhân sau:

1. Viêm dạ dày cấp

- Nhiễm trùng:
 - + Nhiễm Virus: Rotavirus, Norovirus...
 - + Vi khuẩn: Vi khuẩn họ H. Pylori...
- Nhiễm ký sinh trùng.
- Ngộ độc thức ăn: Thường gây nôn mửa dữ dội, do độc tố của một số vi khuẩn: Salmonella, Campylobacter, Shigella, E. Coli, Listeria, Clostridium Botulinum...
- Các chất kích ứng dạ dày: thuốc lá, rượu, thuốc kháng viêm không steroid...
- Viêm loét dạ dày tá tràng, viêm ruột thừa.

2. Nguyên nhân thần kinh

Bệnh lý về não: viêm não màng não, u, abces não...

3. Ngộ độc thuốc hay tác dụng phụ của thuốc.

4. Tắc ruột cơ học.

III. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Có thể phân làm ba bước theo thứ tự ưu tiên

1. Phát hiện và điều trị kịp thời hậu quả của nôn mửa như: rối loạn nước, điện giải.
2. Phát hiện và điều trị nguyên nhân.

Cần lưu ý đến các điểm sau

- Nguyên nhân của nôn mửa có thể được xác định dựa vào khai thác bệnh sử và khám lâm sàng. Các xét nghiệm cận lâm sàng dựa vào các nghi ngờ trên lâm sàng.

- Cần chú ý thời gian kéo dài của nôn mửa vì nguyên nhân của nôn mửa cấp và mạn là khác nhau.
- Khám lâm sàng cần chú ý đến mức độ mất nước ở da và niêm mạc, tình trạng huyết áp. Khám kỹ bụng và các dấu hiệu thần kinh.
- Tình trạng đau bụng cấp cần nghĩ đến nguyên nhân cơ học. Vị trí, mức độ và thời gian kéo dài của cơn đau gợi ý đến nguyên nhân gây bệnh.
- Các dấu hiệu cảnh báo như đau ngực, đau bụng nhiều, có dấu thần kinh trung ương, sốt, hạ huyết áp hay sốc, tình trạng mất nước nặng, người già hay cơ địa suy giảm miễn dịch... cần được đánh giá chính xác và điều trị kịp thời.
- Không có một xét nghiệm đặc hiệu nào để xác định nguyên nhân nôn mửa. Các xét nghiệm được làm cần dựa trên khai thác bệnh sử và khám lâm sàng.
- Cần làm các xét nghiệm thử thai ở phụ nữ ở lứa tuổi mang thai trước khi làm xét nghiệm X quang.
- Nếu không tìm được nguyên nhân sau khi thăm khám và làm các xét nghiệm ban đầu. Cần chú ý đến nguyên nhân rối loạn vận động dạ dày.

3. Nếu vẫn không tìm được nguyên nhân, có thể điều trị triệu chứng.

Các thuốc có thể có ích trong điều trị triệu chứng nôn mửa như phenothiazine (Prochlorperazine), thuốc điều hòa vận động: metoclopramide (Primperan)...tuy nhiên đáp ứng cũng tùy theo bệnh nhân và hiệu quả của các thuốc này cũng chưa được đánh giá đầy đủ.

Không nên dùng thuốc giảm đau thuộc nhóm opi.

TIÊU CHẢY CẤP

BSCKII.ThS Phan Trung Tiến

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Tiêu chảy: là sự bài thải rất nhanh chất phân quá lỏng so với mức bình thường, trên 300g/ngày, hơn 3 lần/24 giờ.

Tiêu chảy cấp là tiêu chảy kéo dài < 14 ngày.

Phần lớn tiêu chảy cấp, nặng có căn nguyên nhiễm trùng (Virus: Rotavirus, Norwalk virus, Adenovirus; Vi khuẩn: Salmonella, Shigella, Tả, E. Coli, Tụ cầu, Clostridium perfringens, Clostridium botulinum, Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni...; Ký sinh trùng: Giardia lamblia, Entamoeba histolytica...) và liên quan đến hai cơ chế rối loạn bài tiết và rối loạn hấp thu dịch ruột.

Biến chứng chủ yếu, có thể dẫn đến tử vong của tiêu chảy cấp là tình trạng mất nước và sốc giảm thể tích.

Cần bồi phụ nước điện giải nhanh chóng và đầy đủ bên cạnh điều trị căn nguyên.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Tiêu chảy có hai hội chứng lâm sàng chính là:

- + Hội chứng ly: Bệnh cảnh khá đột ngột, sốt 39° - 40° C. Nôn. Đau bụng lan tỏa, đau quặn từng cơn và mót rặn liên tục. Phân có nhầy máu đôi khi có mủ.
- + Hội chứng tiêu chảy kiểu tả: xuất hiện đột ngột, tiến triển nhanh. Không sốt hoặc sốt nhẹ. Thường có nôn. Đau bụng không nhiều như hội chứng ly. Phân dễ đi, lỏng loãng, không có nhầy máu, không mót rặn. Dấu hiệu mất nước xuất hiện nhanh và nặng.

Biểu hiện lâm sàng của rối loạn nước điện giải, sốc giảm thể tích, bệnh cảnh nền, bệnh cảnh phối hợp.

2. Cận lâm sàng

- Tìm căn nguyên bằng soi phân, cấy phân.
- Đánh giá tình trạng rối loạn nước điện giải, tình trạng suy thận...
- Đánh giá tình trạng nhiễm khuẩn: Cấy máu...
- Các xét nghiệm cận lâm sàng khác tùy theo bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ.

3. Dịch tễ học

- Khai thác tiếp xúc nguồn lây nhiễm: người bệnh, thực phẩm ô nhiễm, độc chất, nấm độc...
- Tiền sử dùng thuốc...

III. ĐÁNH GIÁ ĐỘ TRẦM TRỌNG**1. Các mức độ mất nước:**

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	Ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	< 100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/phút)	Rất nhanh, khó bắt (> 120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	Ít	Thiểu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Lạnh tay chân	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	≥ 10% trọng lượng cơ thể

2. Thăm khám tìm kiếm các dấu hiệu phức tạp

Đau khi thăm khám bụng, phản ứng thành bụng, đau khi thăm khám trực tràng... để xử trí kịp thời các trường hợp bụng ngoại khoa.

3. Các dấu hiệu ngoài đường tiêu hoá

- + Rối loạn tri giác trong bối cảnh rối loạn nước điện giải kiềm toan.
- + Các dấu hiệu thần kinh do căn nguyên ngộ độc nấm độc, cá nóc, độc chất...
- + Tìm kiếm tiêu điểm nhiễm trùng gây bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết...

IV. XỬ TRÍ**1. Bồi phụ nước và điện giải**

1.1. Bù nước bằng đường uống

+ Áp dụng cho những trường hợp nhẹ, giai đoạn đầu chưa mất nước nhiều và giai đoạn hồi phục. Có thể áp dụng tại nhà hoặc tại cơ sở y tế.

+ Các loại dịch dùng đường uống: Oresol (ORS) (gồm NaCl 3,5g, NaHCO₃ 2,5g, KCl 1,5g và glucose 20g) pha với một lít nước đun sôi để nguội.

Có thể pha dịch thay thế: 8 thìa nhỏ đường (thìa café) 1 thìa nhỏ muối pha trong một lít nước hoặc nước cháo 50g gạo và một nhúm (3,5g) muối hoặc nước dừa non có pha một nhúm muối.

+ Nên cho uống theo nhu cầu. Nếu nôn nhiều nên uống từng ngụm nhỏ.

1.2. Bồi phụ khối lượng tuần hoàn bằng truyền tĩnh mạch

- Tổng lượng dịch truyền trong ngày = A+B+M

A: Lượng dịch mất trước khi đến viện (theo mức độ mất nước)

B: Lượng phân và chất nôn mất tiếp khi nằm viện.

M: Lượng nước duy trì trong ngày.

- Các loại dịch truyền:

NaCl 9‰ hoặc Ringer lactat (4 phần).

Natribicarbonate 14‰ (1 phần).

Glucose 5% (1 phần).

Bổ sung thêm Kali clorid (KCl): Mỗi 1 lít dịch truyền pha thêm 1g KCl. Khi bệnh nhân uống được thay bằng đường uống.

- Cách thức truyền dịch:

+ Giai đoạn 1: từ 4-6 giờ đầu bù nước và điện giải đã mất trước khi đến bệnh viện, dựa vào mức độ mất nước. (A).

+ Giai đoạn 2: Bù nước và điện giải đã mất trong khi nằm viện và lượng dịch duy trì.(B + M).

+ Cần phải truyền nhanh bằng nhiều tĩnh mạch lớn hoặc truyền vào tĩnh mạch trung tâm.

+ Cần theo dõi các dấu hiệu sinh tồn, hematocrit, áp lực tĩnh mạch trung tâm (nếu có điều kiện) để điều chỉnh tốc độ truyền dịch cho thích hợp. Những trường hợp nặng cần theo dõi điện giải đồ để điều chỉnh cho phù hợp.

+ Khi hết nôn và uống được thì dùng dung dịch uống.

2. Điều trị kháng sinh

- Tùy theo tình huống lâm sàng, căn nguyên nghi ngờ mà lựa chọn sử dụng kháng sinh thích hợp. Chú ý các căn nguyên nhiễm khuẩn thường gặp ở nước ta (Salmonella, tả, Shigella, E. Coli...)

- Bất luận do nguyên nhân gì, cần điều trị kháng sinh ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, mắc bệnh ác tính, bệnh tim mạch, người già...

3. Điều trị hỗ trợ - Dinh dưỡng

- Thận trọng, không nên lạm dụng các thuốc làm giảm nhu động ruột.
- Nên cho bệnh nhân ăn sớm, thức ăn lỏng dễ tiêu.

4. Điều trị các bệnh cảnh nền, bệnh cảnh phối hợp (nếu có)

5. Trường hợp tiêu chảy cấp nặng do phẩy khuẩn tả

Cần lưu ý:

- Phân loại bệnh nhân theo mức độ lâm sàng nặng nhẹ để điều trị đúng đắn, giảm tử vong.
- Trường hợp nặng, huyết áp không đo được phải cấp cứu tại chỗ. Yêu cầu tăng cường bác sĩ và điều dưỡng tuyến trên hỗ trợ.
- Trong vụ dịch, chẩn đoán các trường hợp bệnh dựa chủ yếu vào các biểu hiện lâm sàng.
- Thuốc kháng sinh sử dụng: Nhóm fluoroquinolone (ciprofloxacin, ofloxacin...), azithromycine, chloramphenicol, erythromycin, doxycilline.
- Không dùng các thuốc làm giảm nhu động ruột như morphin, opizoic, atropin, loperamide...
- Đảm bảo các biện pháp phòng bệnh khi có dịch, các biện pháp dự phòng chung.
- Cho bệnh nhân ra viện khi cấy phân liên tiếp 3 lần âm tính. Ở những nơi không có điều kiện cấy phân thì cho bệnh nhân ra viện sau khi ổn định về mặt lâm sàng được 1 tuần.

DI VẬT THỰC QUẢN DẠ DÀY

BS. Trần Như Nguyên Phương

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Nuốt phải những dị vật là bệnh lý thường xảy ra, may mắn thay phần lớn những dị vật đi qua được ống tiêu hoá không gây ra những triệu chứng. Chỉ khoảng 10-20% bị mắc kẹt lại trong đường tiêu hoá. Những trường hợp gây tử vong thường gặp ở những bệnh nhân tâm thần do nuốt những dị vật có hình dáng, cấu trúc kỳ dị đặc biệt gây thương tổn trực tiếp lên ống tiêu hoá. Tùy theo các lứa tuổi và các bệnh lý kèm theo khác nhau thì bệnh nhân nuốt phải những loại dị vật khác nhau, gây tắc nghẽn ở những vị trí khác nhau từ đó hướng xử trí phải thích hợp cho từng loại.

Trong những thập niên vừa qua, sự ra đời của ống nội soi mềm và các dụng cụ can thiệp đã làm cho nội soi can thiệp hỗ trợ cho các bệnh nhân bị dị vật đường tiêu hoá tránh khỏi những cuộc phẫu thuật.

Dị vật đường tiêu hoá rất đa dạng, một số có bề mặt trơn láng ít gây tổn thương (bã thức ăn, viên bi, tiền xu...), một số lại có bề mặt sắc hoặc đầu nhọn dễ gây tổn thương cho ống tiêu hoá như thủng hoặc chảy máu, do đó người nội soi cần có kinh nghiệm và nắm được các kỹ thuật cơ bản để có kết quả tốt.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng xuất hiện thường thay đổi khác nhau tùy theo loại dị vật và vị trí kẹt lại ở đường tiêu hoá.

Triệu chứng cấp tính:

- Dị vật ở thực quản thường gây đau khó chịu khi nuốt, trẻ em thì không chịu ăn, tiết nhiều nước bọt, đau khi nuốt, đôi khi nôn nhiều.

- Ở dạ dày thì có triệu chứng của hẹp và tắc, đôi khi không có triệu chứng gì cả chỉ dựa trên lời khai và tiền sử của bệnh nhân.

Một số trường hợp bệnh nhân vào viện muộn có thêm các triệu chứng như sốt, đau ở vị trí vùng cổ hai bên xương ức hay bụng có thể phải nghĩ đến đã có biến chứng thủng hay áp xe.

Ở những bệnh nhân lớn tuổi có bệnh lý kèm theo như: trào ngược thực quản hay những khối u ở thực quản túi thừa thì dị vật thức ăn gây tắc nghẽn tái đi tái lại nhiều lần.

Nhìn chung dấu thực thể lâm sàng là không nổi bật trừ khi từ khi dị vật sờ được ở phần hõng hoặc một khối sờ được ở bụng. Đau nhiều ở bụng và âm ruột giảm có thể xảy ra bệnh lý không đặc hiệu.

III. CHẨN ĐOÁN

Việc chẩn đoán sơ bộ có thể dựa trên lời khai trực tiếp từ bệnh nhân. Đối với trẻ em, người già hợp tác kém hay bệnh nhân tâm thần thì phải hỏi thêm lời khai từ người thân hay người trực tiếp chăm sóc từ đó.

Nếu không có nội soi, XQ không có baryte là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán hình thể kích thước của các dị vật cản quang. Một số trường hợp có bệnh lý kèm theo ở thực quản như hẹp tắc hay túi thừa thì phương pháp chụp có baryte kèm theo giúp chẩn đoán thêm nguyên nhân gây tắc.

Nội soi vẫn là phương pháp tốt nhất để giúp chẩn đoán xác định dị vật và lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

IV. XỬ TRÍ

1. Phẫu thuật: Các dị vật sắc nhọn hoặc nằm lâu ngày trong ống tiêu hoá gây ra các biến chứng như áp xe, loét sâu, thủng... thì cần can thiệp ngoại khoa, đối với bệnh nhân đã có áp xe thì dùng kháng sinh 2-3 ngày trước khi phẫu thuật.

2. Nội soi can thiệp: Chỉ định lấy dị vật ống tiêu hoá.

A. Chỉ định lấy dị vật ống tiêu hoá:

Phụ thuộc vào:

- Tuổi và tình trạng sức khoẻ của bệnh nhân
- Hình dạng, kích thước của dị vật và khả năng gây chấn thương thành ống tiêu hoá
- Vị trí của dị vật: 1/3 thực quản trên và tâm vị, một số khác ở môn vị...
- Khả năng của bác sĩ nội soi.

B. Dụng cụ:

- Ống nội soi mềm dạ dày với nhiều kích thước khác nhau.
- Các loại kìm có mấu nhọn để lấy các dị vật như tiền xu, mảnh kim loại tròn...(H 1).
- Các thông lọng để lấy các loại dị vật kim loại dài và dày hơn (lò xo, vỏ hộp...)(H 2).

- Các rô Dormia để lấy các dị vật tròn kích thước nhỏ như hạt trái cây, hòn bi...(H 3).
- Một số ống nhựa cứng (overtube) để bảo vệ chống tổn thương ống tiêu hoá khi rút dị vật ra.(H 4).

C. Các kỹ thuật

1. Dị vật thực quản

- Dị vật ở thực quản thường gây cơn đau cấp cần xử lý nhanh chóng do nguy cơ gây biến chứng: thủng, viêm trung thất, chảy máu...
- Người ta chia dị vật ra 2 loại:
 - + Nhóm dị vật gây tổn thương: xương cá, kim băng, răng giả...
 - + Nhóm dị vật không gây tổn thương: hạt trái cây, cục thức ăn lớn...

Chuẩn bị bệnh nhân.

- Chụp X Quang phổi không chuẩn bị để phát hiện dị vật.
- Bệnh nhân thường được gây tê họng bằng Xylocain và tiền mê nhẹ: Midazolam...

Dụng cụ

- Máy soi dạ dày 1 hoặc 2 kênh thủ thuật
- Kim sinh thiết, kìm 3 răng, kìm răng mèo, rọ lấy sỏi...
- Overtube để bảo vệ thành thực quản khi rút dị vật ra.

Kỹ thuật

- Đưa máy vào từ từ và luôn luôn quan sát kỹ, nếu thực quản co thắt mạnh: tiêm Spasfon vào tĩnh mạch để giảm co thắt.
- Khi lấy vật nhọn, sắc phải lắp over tube vào ống soi trước khi đưa đèn vào để khi lấy dị vật ra không gây tổn thương thành.
- Dùng thông lọng để lấy dị vật lớn góc cạnh, dùng rọ để lấy dị vật tròn nhẵn (hình 5).

Những dị vật mềm không gây chấn thương (cục thức ăn lớn...) có thể rút ra hoặc phá nhỏ đẩy xuống dạ dày.

Theo dõi bệnh nhân.

Tuỳ tình trạng bệnh nhân để có thể theo dõi và điều trị tại bệnh viện hoặc cho về

2. Dị vật dạ dày

- Các dị vật có kích thước > 7 cm, khó qua tá tràng.
- Về chủng loại thì đa dạng, có thể là thìa, nĩa, lò xo, tiền xu, răng giả...
- Các cục thức ăn không thể trôi qua môn vị, gây hội chứng tắc, hẹp.
- Trong trường hợp dị vật có kích thước không thay đổi, không thể lọt qua được môn vị thì có thể tiến hành lấy dị vật sớm, khoảng 8 - 12 giờ sau bữa ăn cuối cùng.
- Nếu dị vật có kích thước giảm dần thì có thể chờ đợi 8 - 10 ngày, sau đó có thể tiến hành lấy dị vật nếu chúng còn tồn tại trong dạ dày.
- Các kỹ thuật: áp dụng như đối với dị vật thực quản, có thể lấy lên qua đường thực quản hoặc có thể phá nhỏ thành những mảnh nhỏ và đẩy xuống hành tá tràng (cục bã thức ăn, bezoar...).
- Sử dụng các ống nhựa cứng gắn thêm ở đầu để bảo vệ thành ống tiêu hoá (Hình 4).

D. Biến chứng và thất bại

1. Biến chứng

- Thủng ống tiêu hoá, có thể dẫn tới áp xe trung thất.
- Hoại tử thành ống tiêu hoá.
- Chảy máu.
- Ngạt thở cấp do rơi dị vật khi lấy ra vào đường thở.

Các biến chứng này phụ thuộc vào hình thái và vị trí của dị vật nhưng cũng liên quan đến kỹ thuật áp dụng. Chẳng hạn thủng thường gặp ở thực quản và đối với loại dị vật có bề mặt gây tổn thương nhiều, thường gặp ở thực quản đoạn cổ.

Điều trị thủng thực quản có thể là điều trị nội khoa nếu lỗ thủng nhỏ, sạch (đặt xông dạ dày hút liên tục, kháng sinh...), có thể phải phẫu thuật khâu lỗ thủng và dẫn lưu.

2. Thất bại

Thường gặp đối với các dị vật lớn, không thể rút ra qua tâm vị hoặc cơ thắt thực quản - hầu. Trong trường hợp này, không nên cố gắng lấy bằng mọi giá mà nên để dị vật ở trong lòng dạ dày để có thể lấy dị vật qua phẫu thuật mở thông dạ dày hoặc mổ bụng.

Thất bại cũng có thể gặp với các dị vật quá nhỏ, ăn sâu vào niêm mạc hoặc thậm chí vào thành ống tiêu hoá, việc lấy dị vật trong trường hợp này có nguy cơ cao gây thủng hoặc chảy máu.

Hình ảnh các dụng cụ lấy dị vật tiêu hoá



Hình 1



Hình 2



Hình 3

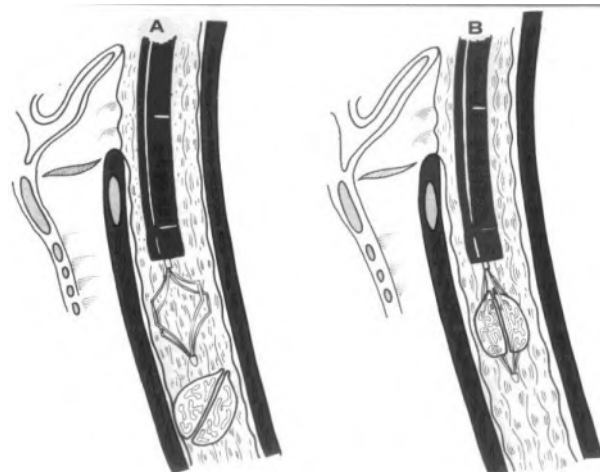


H

Hình 4



Hình 5



XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

TS.BS. Lê Thành Lý

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hoá (XHTH) là bệnh lý cấp cứu thường gặp trên lâm sàng, đòi hỏi người thầy thuốc nội khoa phải có thái độ xử trí thật khẩn trương, khoa học và cần sự phối hợp thật tốt với Bs nội soi, Bs ngoại khoa, Bs XQ điều trị.

Xuất huyết tiêu hóa là sự chảy máu bất cứ đâu trong ống tiêu hoá từ vùng hầu họng đến hậu môn.

Người ta phân biệt XHTH trên là XHTH xảy ra phía trên dây chằng Treitz; XHTH dưới là XHTH xảy ra phía dưới dây chằng Treitz.

Các dấu hiệu: nôn máu (Hematemesis); tiêu phân máu đỏ (Hematochezia); tiêu phân đen (Melena) là phân có màu đen như bã cà phê, mùi hôi khắm (thường do XHTH trên, nhưng đôi khi có thể bất cứ đâu từ tổn thương phía trên manh tràng).

Nguyên nhân thường gặp của XHTH trên

- Chảy máu vùng hầu họng và chảy máu cam do bệnh nhân nuốt.
- Viêm sức thực quản (Viêm thực quản trào ngược, bệnh Barrett, nhiễm nấm Candida, nhiễm CMV).
- Tĩnh mạch thực quản giãn (10%).
- HC Mallory-Weiss (7%).
- Viêm dạ dày / Bệnh lý dạ dày 23%; tổn thương niêm mạc do thuốc NSAIDs, Helicobacter pylori, rượu, stress.
- Bệnh lý loét dạ dày – tá tràng (50 %).
- Bất thường mạch máu (tổn thương loét dạng Dieulafoy, dị dạng động tĩnh mạch, rò động mạch chủ vào ruột, bệnh viêm mạch máu).
- Bệnh lý u ác tính (thực quản hoặc dạ dày).
- Các nguyên nhân khác: loét do thoát vị cơ hoành; Rối loạn đông máu; bệnh nhiễm tinh bột amyloid; bệnh tạo keo; chảy máu đường mật; polyp tá tràng.

Nguyên nhân thường gặp của XHTH dưới

- Bệnh lý túi thừa ống tiêu hoá.
- Dị sản mạch máu.

- Bệnh lý u ác tính.
- Viêm ruột do nhiễm trùng, thiếu máu (ischemic), tia xạ.
- Bệnh viêm ruột mạn tính (Viêm loét trực – đại tràng, Bệnh Crohn).
- Trĩ

II. CÁC ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

- XHTH trên > XNTH dưới: buồn nôn, nôn ói, nôn ói máu, đau thượng vị, ngất, tiêu phân đen.
- XHTH dưới > XHTH trên: cảm giác tiêu không hết phân và đau, tiêu phân máu đỏ tươi hoặc đỏ bầm.

- **Hỏi bệnh sử:**

Tình trạng chảy máu cấp hay mạn; số lần xuất huyết, lần xuất huyết gần đây nhất.

Nôn ói máu, tiêu phân máu đỏ, tiêu phân đen, đau bụng, tiêu lỏng, có dùng thuốc aspirin, NSAIDs, hoặc thuốc chống đông, có bệnh lý rối loạn đông máu?

Uống nhiều rượu, xơ gan.

Phẫu thuật ống tiêu hoá hoặc phẫu thuật động mạch chủ?

- **Khám thực thể lâm sàng:**

Dấu hiệu sinh tồn: nhịp nhanh (lượng máu mất # 10% thể tích tuần hoàn); tụt huyết áp tư thế (máu mất # 20%); choáng (máu mất # 30%).

Các dấu hiệu của bệnh lý gan mạn tính: vàng da, sao mạch, vú to ở bệnh nhân nam, teo tinh hoàn, lòng bàn tay son, tuần hoàn bàng hệ ở vùng bụng.

Khám bụng: đau khu trú hoặc phản ứng phúc mạc?

Khám trực tràng: đánh giá tình trạng phân, sự hiện diện của trĩ hoặc vết rách hậu môn.

- **Các xét nghiệm cận lâm sàng:** Hct (có thể bình thường trong nhiều giờ đầu), đếm tiểu cầu, tỷ lệ prothrombin, tỷ lệ BUN/ Creatinin (> 36 trong XHTH trên), chức năng gan.

- Đặt sonde dạ dày: làm sạch dạ dày, có thể giúp chẩn đoán XHTH trên, chuẩn bị nội soi; chẩn đoán âm tính giả trường hợp không có máu qua sonde do tổn thương ở tá tràng hoặc tình trạng xuất huyết từng đợt.

- Xét nghiệm chẩn đoán trong XHTH trên: Nội soi thực quản – dạ dày (có thể kết hợp điều trị qua nội soi).

- Xét nghiệm chẩn đoán trong XHTH dưới (sau khi đã loại trừ XHTH trên).
 - + Ngưng chảy máu tự nhiên → nội soi đại tràng (khả năng xác định chẩn đoán # 70% và có thể kết hợp điều trị qua nội soi).
 - + Chảy máu ít liên tục nhưng tình trạng huyết động học ổn định → xạ hình mạch máu với Tc 99 m gắn trên hồng cầu có khả năng phát hiện tổn thương đang chảy máu với tốc độ > 0,1-1 ml / phút.
 - + Xuất huyết với tình trạng huyết động học không ổn định → làm động mạch đồ (tốc độ chảy máu > 0,5-1 ml/phút và khả năng kết hợp điều trị qua tiêm thuốc Vasopressin hoặc thuyên tắc mạch).
 - + Mở bụng thăm dò.

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị cấp cứu XHTH là hồi phục ngay thể tích tuần hoàn máu đã mất bằng truyền dịch và máu.

Thiết lập 2 đường truyền tĩnh mạch với kim 18 gauge và truyền ngay dung dịch huyết thanh mặn đẳng trương, Ringer lactate hoặc dd keo (Dextran 40, Gelafundin ...).

Truyền máu (Hồng cầu lắng hoặc máu tươi trong trường hợp mất quá nhiều máu cấp; có thể truyền máu nhóm O nếu cần).

Điều chỉnh tình trạng rối loạn đông máu (dd plasma tươi lạnh, truyền tiểu cầu để giữ mức tiểu cầu > 50000/mm³).

Rửa dạ dày qua ống thông.

Xử trí đảm bảo sự thông khí khi cần thiết.

- Nội soi chẩn đoán và điều trị (tùy theo nguyên nhân):
 - + XHTH với tình trạng ổn định huyết động học → Nội soi trong vòng 24 giờ đầu.
 - + XHTH với tình trạng huyết động học không ổn định → Chỉ định nội soi càng sớm càng tốt.
- Chọn lựa điều trị XHTH trên do các nguyên nhân thường gặp.

Nguyên nhân	Chọn lựa
Giãn tĩnh mạch thực quản	<u>Thuốc:</u> Octreotide (Sandostatin 50 microgam IV bolus → 50 mcg/ giờ PIV, liên tục trong 3 ngày.

	<p>Somatostatine (250 microgram IV bolus → 250 microgram /giờ PIV, liên tục trong 5 ngày.</p> <p>Glypressin (Terlipressine) 0,1 mg IV mỗi 4-6 giờ, liên tục trong 3 ngày</p> <p>Các thuốc ức chế beta (không chọn lọc) Propranolol 40 mg ± Mononitrates 30 -60mg (u) khi tình trạng xuất huyết ổn định.</p> <p><u>Không dùng thuốc:</u></p> <p>Chích xơ qua nội soi (hiệu quả #88%) hoặc thắt vòng cao su (hiệu quả > 90%)</p> <p>Octreotide + nội soi điều trị (hiệu quả > 95%; N.Engl. J Med.; 330; 165, 1995)</p> <p>Chèn ống thông mạch Blakemore nếu xuất huyết nặng.</p> <p>Thuyên tắc hoặc TIPS nếu nội soi điều trị thất bại (N.Engl.J Med.330; 165, 1994)</p>
Loét dạ dày- tá tràng	<p><u>Thuốc:</u></p> <p>Ức chế bơm proton (N.Engl.J Med. 336; 1054, 1997). Kháng sinh diệt trừ H.P nếu có bằng cứ để giảm tỷ lệ XH tái phát từ 0-2%.</p> <p>Octreotide: 50 mcg IV bolus → 50 mcg/giờ truyền tĩnh mạch.</p> <p><u>Không dùng thuốc</u></p> <p>Nội soi điều trị (tiêm dung dịch adrenaline 1:10000, đốt nhiệt, clips ...).</p> <p>Động mạch mạc treo đồ (bơm thuốc vasopressin hoặc thuyên tắc mạch).</p> <p>Cắt dạ dày nếu điều trị nội khoa và nội soi thất bại.</p>
HC Mallory-Weiss	Thường ngưng chảy máu tự nhiên.
Viêm thực quản Viêm dạ dày	Ức chế bơm proton, ức chế thụ thể H2.
Bệnh lý túi thừa	Thường ngưng chảy máu tự nhiên. Nội soi điều trị (tiêm epinephrin), Tiêm vasopressin.

	Hoặc truyền tắc, phẫu thuật.
Dị sản mạch máu	Tiêm động mạch vasopressin; nội soi điều trị; phẫu thuật.
Chảy máu đường mật	Thường có vàng da, gan to đau: chụp mật ngược dòng, phẫu thuật ổ bụng.

- Chỉ định phẫu thuật nếu:

+ XHTH nặng, ồ ạt (truyền máu 6 đơn vị / 24 giờ không duy trì được sự ổn định tình trạng huyết động học) hoặc điều trị nội soi thất bại, hoặc nội soi thấy có ổ loét trên 2 cm đường kính.

+ Có nhiều yếu tố nguy cơ (tuổi > 60; bệnh lý nội khoa khác; choáng khi nhập viện; XHTH tái phát trong vòng 72 giờ).

+ Bệnh nhân có nhóm máu hiếm hoặc cơ sở y tế khó khăn về số lượng máu cần truyền.

IV. CÁC DẤU HIỆU NẶNG TRONG XHTH TRÊN

- Cơ địa: **tuổi > 60, có bệnh lý nội khoa khác kèm theo.**

- **Mức độ xuất huyết nặng:** máu đỏ tươi qua ống thông dạ dày; số lượng máu truyền nhiều, huyết động học không ổn định.

- **Nguyên nhân:** Vỡ tĩnh mạch thực quản giãn, u ác tính.

- **Dạng tổn thương loét** qua nội soi (từ tiên lượng tốt đến xấu): đáy ổ loét sạch → cục máu đông bám vào ổ loét → loét lộ mạch → bờ ổ loét rỉ máu → máu chảy phụt thành tia. (theo phân loại Forrest).

Xử trí theo nội soi dạ dày với phân loại Forrest.

VIÊM TÚI MẬT CẤP

TS. Lê Thành Lý

BV Chợ Rẫy.

Viêm túi mật cấp (VTMC) là tình trạng viêm cấp của túi mật, nguyên nhân thường gặp nhất do sỏi mật. Hơn 80% các trường hợp người có sỏi túi mật không biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Viêm túi mật cấp thường xảy ra 1-3% các trường hợp bệnh nhân bị sỏi túi mật có triệu chứng. Giun đũa là nguyên nhân quan trọng gây bệnh đường mật thường gặp trên bệnh nhân ở các nước đang phát triển thuộc châu Á, Nam Phi và Châu Mỹ La Tinh. Sự tắc nghẽn ống dẫn mật là sự khởi đầu quá trình viêm và hậu quả là viêm túi mật cấp. Nếu tình trạng viêm không được giải quyết sẽ đưa đến hoại tử và thủng túi mật.

I. CHẨN ĐOÁN VTMC

VTMC được chẩn đoán dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng:

- + Đau hạ sườn phải liên tục, thường kéo dài > 12 giờ.(có thể lan ra sau lưng và lan lên vai phải kèm theo buồn nôn).
- + Dấu Murphy (+)
- + Sốt cao.
- + Bạch cầu tăng.
- + Tốc độ máu lắng tăng.
- + C - reactive protein tăng
- Siêu âm bụng là phương pháp được lựa chọn để đánh giá viêm túi mật cấp: có biểu hiện dịch quanh túi mật, túi mật căng to, thành túi mật dày > 3mm và có sỏi mật; nghiệm pháp Murphy (+). Nếu có hơi trong thành túi mật → Viêm hoại thư túi mật (emphysematous cholecystitis).
- Xạ hình túi mật HIDA (Biliary scintigraphy, hydroxyiminodiacetic acid) là nghiệm pháp chẩn đoán thay thế nếu hình ảnh viêm túi mật cấp trên siêu âm không rõ.

II. ĐIỀU TRỊ VTMC

1. Điều trị nội khoa

- Nằm yên nghỉ ngơi tại giường
- Nhịn ăn
- Truyền dịch nâng đỡ, thở oxygen qua mũi

- Giảm đau, giảm viêm: Diclofenac 75mg TB
- Kháng sinh điều trị nếu có biểu hiện nhiễm khuẩn hoặc triệu chứng đau không cải thiện sau 12 giờ: Cefuroxim 1,5g TM mỗi 8 giờ. phối hợp với Metronidazole 500mg mỗi 8 giờ.

2. Điều trị ngoại khoa

Khoảng 20% trường hợp VTMC phải điều trị ngoại khoa cấp cứu.

Chỉ định: VTM hoại tử, viêm phúc mạc do thủng túi mật.

Phương pháp:

- Cắt bỏ túi mật cấp cứu / thường quy có chuẩn bị (mổ hở hoặc qua nội soi, cần phối hợp với BS ngoại khoa). Yếu tố nguy cơ biến chứng: bệnh nhân có sốt > 38 độ C, bilirubine toàn phần máu > 170 micromol/l, giới tính nam, viêm túi mật nung mủ (empyema cholecystitis).

- Mở thông túi mật ra da: chỉ định cho những trường hợp bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật: có bệnh lý nội khoa nặng kèm theo hoặc viêm túi mật cấp không do sỏi/ như biện pháp điều trị tạm để chuẩn bị phẫu thuật triệt để tiếp theo tốt hơn. Nếu tình trạng bệnh không cải thiện sau 48 giờ dẫn lưu có thể nghĩ đến các khả năng: nhiễm khuẩn huyết, sử dụng kháng sinh không phù hợp, lệch ống dẫn lưu, hoại tử thành túi mật. Có thể lấy sỏi qua ống dẫn lưu khi tình trạng bệnh cải thiện trên lâm sàng hoặc phẫu thuật.

III. BIẾN CHỨNG CỦA VTMC

- **VTM hoại tử:** 2-30% trường hợp.

Các yếu tố nguy cơ như: bệnh nhân nam >50 tuổi có bệnh lý tim mạch và bạch cầu > 17.000/mm³.

- **Thủng túi mật:** 10% trường hợp. Hầu hết thủng ở đáy túi mật. Viêm phúc mạc do thủng mật có tỷ lệ tử vong # 30%.

- **Rò mật- ruột:** hầu hết rò vào tá tràng và đại tràng góc gan. Trường hợp này có thể phát hiện qua hình ảnh hơi trong túi mật và đường mật qua Xquang.

- **Tắc ruột do sỏi mật:** sỏi mật tự rơi vào lòng ruột non qua lỗ rò và có thể gây tắc ruột. Phát hiện qua X quang bụng có những dấu hiệu: hơi trong đường mật, dấu mức nước hơi, hình ảnh vị trí bất thường của sỏi.

IV. VIÊM TÚI MẬT CẤP KHÔNG DO SỎI

Thường xảy ra 5-10% trên những bệnh nhân mắc bệnh nặng cần chăm sóc đặc biệt. Tỷ lệ tử vong cao # 50%. Các yếu tố nguy cơ cao gồm: bệnh nhân bị chấn thương nặng, bỏng nặng, chịu phẫu thuật lớn (phẫu thuật bắc cầu mạch vành), nhịn đói lâu ngày, nuôi dưỡng bằng truyền tĩnh mạch toàn phần, nhiễm trùng huyết, tiểu đường, bệnh viêm mạch máu hệ thống, suy thận cấp, bệnh AIDS, bệnh lý xơ vữa mạch máu.

Chẩn đoán thường khó khăn do bị che lấp bởi các bệnh lý hiện có.

Siêu âm bụng là phương pháp được chọn lựa ngay khi nghi ngờ mắc bệnh do tính cơ động, khả năng thực hiện thủ thuật điều trị dẫn lưu tại giường bệnh. Phẫu thuật tùy theo tình trạng bệnh nhân.

V. VIÊM TÚI MẬT CẤP VÀ THAI PHỤ

Các bệnh lý đường mật là nguyên nhân đứng hàng thứ hai liên quan đến phẫu thuật trên những thai phụ sau viêm ruột thừa cấp. Chỉ định phẫu thuật nên kéo dài đến sau khi sinh con trừ khi điều trị nội khoa thất bại. Khi cần phẫu thuật, chỉ định cắt túi mật qua nội soi ổ bụng thì an toàn hơn cho thai phụ.

GIUN CHUI ỐNG MẬT

Ths. BS.Trần Phạm Chí

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm giun đũa (*Ascaris lumbricoides*) là một bệnh lý ký sinh trùng phổ biến trên thế giới đặc biệt là ở các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam. Gần đây, do tình trạng vệ sinh được cải thiện nên tỉ lệ nhiễm giun đũa có giảm nhưng vẫn còn khá phổ biến ở các vùng có điều kiện vệ sinh kém, mức sống thấp.

Trong các biến chứng của nhiễm giun đũa, giun chui ống mật (GCOM) là một trong những biến chứng nặng, đôi lúc để lại hậu quả lâu dài thậm chí tử vong.

Xử trí đúng và kịp thời giun chui ống mật sẽ giúp giảm nhanh các triệu chứng, không để lại các hậu quả về sau.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Đau: Đau trong giun chui ống mật là cơn đau đột ngột, đau từng cơn dữ dội. Đau ở vùng hạ sườn phải đau lan lên trên hoặc lan sang vùng thượng vị. Đau làm gập người xuống. Đau sẽ giảm nhanh sau khi giun chết, liệt hoặc đi ra khỏi ống mật chủ.
- Sốt: là triệu chứng đi kèm theo đau, dấu hiệu của nhiễm trùng đường mật do giun.
- Vàng da: khi giun làm tắc hoàn toàn ống mật chủ.

2. Cận lâm sàng:

- Chẩn đoán hình ảnh:

Siêu âm đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán giun chui ống mật. Hình ảnh giun được phát hiện qua siêu âm với hình ảnh giun nằm dài trong ống mật chủ, đôi lúc có thể thấy được cử động của giun. Có thể thấy được hơn một giun trong ống mật. Giun có thể di chuyển vào ống gan, túi mật, hoặc ống tụy gây viêm tụy cấp.

- Công thức máu: Có thể thấy BC tăng cao khi có hội chứng nhiễm trùng. Đôi khi có thể có tình trạng tăng BC ái toan thường gặp trong nhiễm ký sinh trùng.
- Nội soi dạ dày tá tràng → Papil gấp giun
- Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán giun chui ống mật chủ yếu dựa vào cơn đau quặn gan khá điển hình trên một bệnh nhân có tiền sử giun chui ống mật. Siêu âm có hình ảnh giun trong ống mật chủ

III. BIẾN CHỨNG

- **Nhiễm trùng:**

Sự di chuyển của giun đũa lên ống mật chủ thường mang theo vi khuẩn đường ruột. Ngoài ra, giun làm tắc hoàn toàn hoặc một phần ống mật chủ, gây nhiễm trùng đường mật. Trường hợp nặng có thể có abscess mật quản.

Thấm mật phúc mạc và thủng đường mật do giun gây tắc mật và nhiễm trùng cần phải can thiệp ngoại khoa.

- **Viêm tụy cấp:** Giun là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây viêm tụy cấp ở nước ta. Giun chui vào ống mật gây ảnh hưởng đến ống tụy. Đôi khi, có thể thấy hình ảnh giun chui vào ống tụy.

- **Sỏi đường mật:** Giun chui và chết trong đường mật về sau gây sỏi đường mật. gây tình trạng nhiễm trùng đường mật tái phát nhiều lần. Nếu không giải quyết triệt để có thể dẫn đến xơ gan ứ mật.

IV. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị:

- Giảm đau, giảm co thắt
- Diệt giun đũa
- Chống nhiễm khuẩn

1. Các thuốc điều trị giun thông thường

- Pyrentel pamoate:

Cơ chế tác dụng: làm liệt và chết giun, liều duy nhất 11mg/kg. Có thể dùng được cho phụ nữ có thai.

- Mebendazole: liều 100mg uống 2 lần ngày, 3 ngày liên tiếp hoặc 500mg, liều duy nhất.
- Albendazole: 400 mg, liều duy nhất.

2. Kháng sinh phổ rộng dự phòng hoặc khi có biến chứng nhiễm trùng.

3. Các thuốc giảm đau thuộc nhóm dẫn cơ trơn

4. Nội soi can thiệp:

Các cơ sở có trang bị ống nội soi tá tràng có thể dùng dụng cụ gấp sỏi gấp giun ra khỏi ống mật chủ, giúp giảm nhanh cơn đau tránh các biến chứng về sau.

5. Điều trị biến chứng:

Can thiệp phẫu thuật khi có tình trạng thâm mật phúc mạc hay thủng đường mật.

Điều trị viêm tụy cấp nếu có: (Amylase tăng cao, siêu âm có hình ảnh giun trong ống mật hoặc ống tụy).

6. Nuôi dưỡng

Cho ăn nhẹ nếu bệnh nhân giảm hoặc hết đau bụng, không nôn khi ăn, kết hợp nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch

7. Điều trị dự phòng:

Cần dùng các thuốc xổ giun thường kỳ từ 3-6 tháng ở những bệnh nhân đã có tiền sử giun chui ống mật vì bệnh có xu hướng hay tái phát.

Xổ giun định kỳ, hàng năm cho học sinh các trường học mẫu giáo, phổ thông ở những vùng dịch tễ nhiễm giun cao.

Phòng ngừa lây lan từ người sang người bằng cách vệ sinh thực phẩm, rửa rau sống đúng cách, xây dựng hố xí đúng tiêu chuẩn, không dùng phân tươi bón rau.

VIÊM TỤY CẤP

TS. Lê Thành Lý

BV Chợ Rẫy

Viêm tụy cấp (VTC) là tình trạng viêm cấp tính tuyến tụy. VTC biểu hiện dưới 2 dạng lâm sàng: VTC nhẹ (thể phù nề), VTC nặng (thể hoại tử/ xuất huyết).

Nguyên nhân gây bệnh: tắc nghẽn ống dẫn tụy do sỏi mật (hầu hết các trường hợp), rượu, chấn thương bụng, giun đũa, tăng calci máu, tăng triglyceride máu, do thuốc (azathioprin, furosemide, tetracycline...), nhiễm khuẩn, sau thủ thuật chụp mật tụy ngược dòng. Khoảng 20% không xác định được nguyên nhân.

VTC cần được xác định sớm, điều trị nâng đỡ và điều trị nguyên nhân thích hợp để giảm biến chứng và giảm tỷ lệ tử vong đặc biệt đối với thể VTC nặng.

Tỷ lệ tử vong của VTC nặng 30-90% tùy thuộc vào thời gian chẩn đoán, thời gian phát hiện và điều trị các biến chứng kèm theo.

I. CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH DỰA VÀO:

1.1. Các triệu chứng lâm sàng

- Con đau bụng trên thường khởi phát đột ngột sau bữa ăn. Đau lan sau lưng/ Lan lên ngực kèm theo nôn ói.

Khám bụng: từ cảm ứng ở thượng vị đến phản ứng thành bụng lan tỏa

- Sốt là dấu hiệu thường gặp.
- Chướng bụng và cổ trướng thường gặp trong các trường hợp nặng.
- Nhịp tim nhanh thường đi kèm với sốt, rối loạn huyết động học do mất nước. Tụt huyết áp và nhịp tim nhanh là biểu hiện suy giảm thể tích tuần hoàn và có thể bị choáng.
- Vàng da thường do sỏi kẹt ở cơ vòng Oddi.
- Báng bụng trong trường hợp VTC nặng thường do xuất huyết vào ổ bụng.
- Bệnh nhân có thể rối loạn ý thức hoặc hôn mê do rối loạn chuyển hóa (tăng đường huyết, calci máu giảm, toan chuyển hóa), trạng thái nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân.
- Sự hiện diện các dấu xuất huyết dưới da (tiên lượng nặng) ở quanh rốn, (dấu hiệu Cullen), vùng bẹn (dấu hiệu Fox), hai bên hông (dấu hiệu Grey Turner).
- Các biểu hiện suy đa cơ quan: suy hô hấp cấp, suy thận cấp, suy tuần hoàn, HC tắc mạch rải rác (DIC) thường gây tử vong cao.

1.2. Cận lâm sàng

Amylase máu tăng >3 lần giá trị bình thường

Lipase máu tăng > 3 lần giá trị bình thường (độ nhạy và độ chuyên biệt cao hơn xét nghiệm amylase máu).

Cần lưu ý phân biệt các trường hợp khác có thể gây tăng amylase máu: tổn thương tuyến nước bọt, viêm túi mật cấp, cơn đau loét dạ dày tá tràng, viêm phúc mạc, tắc ruột, tắc mạch máu mạc treo, thai ngoài tử cung vỡ, viêm vòi trứng, u buồng trứng, suy thận mạn, bong, hôn mê tiểu đường.

Khoảng 10-20% VTC không kèm tăng amylase máu (cần xác định bằng men lipase máu).

- Chọc hút dịch ổ bụng (nếu có) xác định:
 - + Nồng độ amylase, lipase cao.
 - + Nhuộm Gram hoặc cấy tìm vi khuẩn.
 - + Màu của dịch ổ bụng gợi ý:
 - Nâu/đen → VTC hoại tử
 - Trong / đục → nang giả tụy ± nhiễm trùng.
- Bạch cầu tăng (chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính).
- Chẩn đoán hình ảnh:
 - + Siêu âm bụng: có ích trong phát hiện sỏi mật hoặc có nang giả tụy, dịch trong ổ bụng.
 - + Chụp CT có tiêm chất cản quang trong vòng 72 giờ: xác định chẩn đoán và giúp phân định giai đoạn diễn tiến nặng VTC.
 - + Cộng hưởng từ (MRI) có độ nhạy và độ chuyên biệt cao như CT bụng cản quang nhưng giá thành cao nên không dùng thường quy.

1.3. Chẩn đoán phân biệt

VTC cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý sau:

- Viêm loét DDTT, tắc ruột, viêm phúc mạc, tắc mạch máu mạc treo, phình bóc tách động mạch chủ bụng, thai ngoài tử cung dọa vỡ, u buồng trứng, viêm buồng trứng, viêm túi mật cấp, cơn đau quặn mật, viêm phổi thùy, nhồi máu cơ tim sau dưới.

II. BIẾN CHỨNG

Xuất hiện 15-20% các trường hợp VTC thể nặng. Nhiễm trùng là một biến chứng thường gặp và có thể gây tử vong.

- Biến chứng tại chỗ: nang giả tụy, rò tụy, absces tụy, hoại tử, và xuất huyết- Biến chứng toàn thân: sốc, suy đa tạng, suy hô hấp cấp, suy thận cấp, tràn dịch màng phổi, suy tuần hoàn, rối loạn chuyển hoá (tăng đường huyết, giảm kali máu, toan chuyển hoá), đông máu nội mạch rải rác, hoại tử mỡ, bệnh lý não (encephalopathy), tắc động mạch võng mạc (HC Purtscher).
- Nhiễm trùng trong VTC hoại tử chiếm khoảng 40-60%, chủ yếu do vi khuẩn gram (-), có nguồn từ ruột, thường xảy ra sau 2 tuần phát bệnh và gây tử vong cao. Nang giả tụy $d < 6$ cm thường không cần can thiệp. Nếu sau 8 tuần không mất, nang giả tụy có thể gây ra những cơn đau bụng, chèn ép tá tràng hoặc gây tắc ống mật chủ, nhiễm trùng, rò vào trong ổ bụng, hoặc vào ngực gây tràn dịch màng phổi, xuất huyết trong nang.
- Apxe tụy thường xảy ra sau 4-6 tuần từ lúc khởi bệnh.

III. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu:

- Điều trị hỗ trợ.
- Giảm quá trình viêm tuyến tụy.
- Theo dõi phòng ngừa và điều trị biến chứng.
- Chỉ định phẫu thuật.
- Lọc máu liên tục (CVVH).

3.1. Điều trị hỗ trợ

Truyền dịch và điều chỉnh nước, điện giải, tình trạng rối loạn toan kiềm dựa trên áp lực tĩnh mạch trung tâm, ion đồ, glucose máu, khí máu động mạch.

Chống đau: Meperidine 100mg TB (nếu cần thiết) hoặc hydromorphone (dilaudid) 2-4 mg.

Dinh dưỡng: Chủ trương nhịn ăn uống, truyền dịch đậm, lipid, glucose ưu trương chỉ thực hiện trong trường hợp bệnh nhân nôn, đau khi ăn qua ống thông. Phải phối hợp cả hai đường truyền để đảm bảo dinh dưỡng đầy đủ.

Đặt ống thông dạ dày có thể giúp giảm bớt hơi trong ống tiêu hoá do liệt ruột hoặc bệnh nhân nôn ới nhiều.

Giảm tiết acid và dịch tụy: thuốc ức chế H_2 hoặc thuốc ức chế bơm proton có thể phối hợp các thuốc vận mạch octreotide, somatostatin.

Phòng ngừa xuất huyết tiêu hoá do stress: ức chế H₂/ ức chế bơm proton.

Kháng sinh phòng ngừa: nếu hình ảnh mô tụy hoại tử > 30% trên CT có tiêm chất cản quang.

Dùng ertapenem không quá 14 ngày.

3.2. Đánh giá diễn biến và điều trị sớm các biến chứng của VTC

- Tại chỗ:

VTC do sỏi kẹt tại cơ vòng Oddi: chỉ định ERCP (chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi), kết hợp cắt cơ vòng kéo sỏi sớm trong vòng 72 giờ.

VTC hoại tử:

Chẩn đoán xác định bằng CT cản quang, thường xảy ra sau 72 giờ kể từ lúc phát bệnh. Chọc hút dưới hướng dẫn của CT để lấy dịch cấy tìm vi khuẩn. Dẫn lưu ổ bụng làm giảm áp lực ổ bụng góp phần hạn chế diễn biến xấu của VTC.

Nếu hoại tử có nhiễm trùng → phẫu thuật + kháng sinh (carbapenems, fluoroquinolones).

Nang giả tụy: theo dõi sau 8 tuần, nếu không mất hoặc có biến chứng → dẫn lưu dịch tụy qua nội soi, qua da, hoặc phẫu thuật.

Nhiễm khuẩn: biểu hiện sốt kéo dài > 2 tuần → có thể do hoại tử, apxe tụy, nang giả tụy nhiễm trùng, viêm đường mật, viêm phổi hít. Điều trị bằng kháng sinh cephalosporin thế hệ III, carbapenem hoặc phẫu thuật.

- Toàn thân:

- + Hạ calci máu: gluconate calcium 10% 1 ống TM.
- + Tăng đường huyết: tiêm insulin.
- + Suy hô hấp cấp: liệu pháp oxy qua mũi / qua mask.
- + HC suy hô hấp cấp tiến triển người lớn (ARDS): thông khí cơ học.
- + Suy thận cấp: cân nhắc chỉ định lọc thận nhân tạo. máu liên tục.
- + Đông máu nội mạch rải rác: plasma tươi, heparin.
- + Sốc: Dopamin 0,2g pha vào chai glucose 5% / dd muối đẳng trương TTm với vận tốc 10microgam/kg/phút (CVP phải trên 10 cm nước).

- Không can thiệp phẫu thuật trong trường hợp VTC nhẹ và trung bình. VTC nặng có hoại tử mô tụy- nhiễm khuẩn có thể cân nhắc phẫu thuật nhưng nên chờ quá 12 đến 30 ngày để cho hoại tử ổn định, nhờ các phương pháp thay thế thận liên tục CRRT, đa số VTC không phải phẫu thuật.

IV. TIỀN LƯỢNG

Thường dựa vào bảng điểm RANSON, APACHE II, Balthazar, Atlanta.... Trên thực tế chỉ cần sử dụng bảng điểm Ranson và Balthazar

Hiện nay, sử dụng các dấu ấn sinh học:

- CRP (C reactive –protein) > 150 mg/L sau 48 giờ có ý nghĩa tình trạng viêm đang diễn tiến và khả năng chuyển sang VTC nặng và biến chứng toàn thân. Thông thường CRP giảm dần về mức bình thường sau 60 giờ.
- Interleukin 6 (giá trị bình thường < 15 pg/ml), dấu ấn này rất nhạy, tăng cao trong những giờ đầu của VTC. Giá trị tiên lượng như CRP. Xét nghiệm này đòi hỏi trang thiết bị khá đắt tiền.
- Procalcitonin máu (bình thường < 0,5 ng/ml) tăng > 2 ng/ml có ý nghĩa tiên lượng về khả năng nhiễm trùng, độ nhạy cao.

Phụ lục

1. Phân loại mức độ VTC nhẹ / nặng dựa vào hình ảnh tụy trên CT có tiêm chất cản quang (phân độ Balthazar):

- Độ A: tụy bình thường.
- Độ B: tụy phù nề.
- Độ C: có dấu hiệu hoại tử mỡ quanh tụy.
- Độ D: có tụ dịch quanh tụy.
- Độ E: tụ dịch nhiều nơi / hình ảnh apxe tụy.
- Độ D và E → VTC nặng.

2. Bảng điểm đánh giá mức độ nặng RANSON (11 điểm).

	VTC do rượu	VTC không do rượu
Lúc nhập viện		
Tuổi	> 55	> 70
Bạch cầu	> 16000/mm ³	> 18000/mm ³
Glucose huyết	> 200 mg% (>11,1 mmol/l)	> 220 mg% (>12,2 mmol/l)
LDH	> 350 IU/L	> 400 IU/L
AST	> 250 U/L	> 440 U/L
48 giờ sau nhập viện		
Hematocrite giảm	> 10%	> 10%
Calcium máu	< 8 mg% (<2 mmol/l)	< 8 mg%
Base deficit	> 4 mEq/L	> 5 mEq/L
Tăng urê huyết	> 5 mg% (>1,8 mmol/l)	> 2 mg%

SỔ TAY ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU NỘI KHOA

Lượng dịch ứ đọng	> 6 L	> 6 L
PaO ₂	> 60 mmHg	< 60 mmHg

Càng nhiều điểm càng nặng.

SUY GAN CẤP

TS. Lê Thành Lý

BV Chợ Rẫy.

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy gan cấp (SGC) là một hội chứng lâm sàng của tình trạng suy chức năng gan nặng và đột ngột trên bệnh nhân có bệnh lý gan hoặc trước đó hoàn toàn khỏe mạnh.

Tình trạng suy chức năng gan nặng thường xảy ra đột ngột trong vòng 8 tuần kể từ lúc bệnh nhân vàng da và biểu hiện bệnh lý não gan. Dựa trên thời gian diễn tiến, SGC được phân chia thành 3 thể lâm sàng: thể tối cấp từ 0-7 ngày, thể cấp từ 8-28 ngày, thể bán cấp từ 29 ngày – 12 tuần. Sự phân chia này liên quan đến dự hậu khả năng sống còn từ cao đến thấp và nên chỉ định ghép gan sớm đối với thể tối cấp và cấp tính.

Cơ sở của hội chứng này là bệnh lý não gan cần được xác định, rối loạn đông máu nặng đi đôi với vàng da. Khi bệnh tiến triển sẽ gây tổn thương đa cơ quan. Các biến chứng thường dẫn đến tử vong: nhiễm trùng, suy tuần hoàn, phù não, suy thận, suy hô hấp, rối loạn toan kiềm và các chất điện giải, rối loạn đông máu, hôn mê gan. Biện pháp điều trị triệt để là ghép gan. Việc sử dụng máy hỗ trợ gan nhân tạo tạm thời trong lúc chờ ghép gan đang nghiên cứu và hứa hẹn mang lại kết quả sống còn tốt hơn.

Tỷ lệ tử vong tùy theo nguyên nhân từ 20-80% các trường hợp.

1. Chẩn đoán và đánh giá ban đầu

- Bệnh nhân bị SGC cần được theo dõi và điều trị tại khoa hồi sức tích cực.
- Tiếp xúc và trao đổi với trung tâm ghép tạng (tùy điều kiện thực tế ở mỗi quốc gia) có kế hoạch chỉ định ghép gan khi cần.
- Xác định nhanh, chính xác nguyên nhân gây SGC để có thái độ xử trí thích hợp.

2. Các xét nghiệm cận lâm sàng cần thực hiện

- Tỷ lệ prothrombine, INR (international normalized ratio)
- Xét nghiệm sinh hoá: ion đồ, bicarbonate, magnesium, phosphat.
- Đường huyết.
- Aspartate aminotransferase (AST), alanin aminotransferase (ALT), phosphatase kiềm, gamma glutamyl transpeptidase (GGT), bilirubin toàn phần, albumin máu.

- BUN, creatinine máu.
- Khí máu động mạch.
- Công thức máu toàn phần.
- Nhóm máu.
- Nồng độ acetaminophen trong máu.
- Xét nghiệm tầm soát các độc tố trong máu.
- Huyết thanh chẩn đoán viêm gan siêu vi: anti HAV IgM, HbsAg, anti HBc IgM, antiHEV, antiHCV.
- Nồng độ ceruloplasmine máu.
- Ammoniac máu.
- Xét nghiệm chẩn đoán thai.
- Xét nghiệm bệnh lý tự miễn: kháng thể kháng nhân (ANA- antinuclear antibody), kháng thể kháng cơ trơn (ASMA- anti-smooth muscle antibody), nồng độ Immunoglobulin.
- HIV test.
- Amylase và lipase.

3. Xác định nguyên nhân và điều trị đặc hiệu

3.1. Ngộ độc acetaminophen

- Tiếp nhận bệnh nhân ngộ độc và có biểu hiện SGC trong vòng 4 giờ cần xử trí:
 - + Than hoạt 140mg/kg pha trong dung dịch đẳng trương 5% cho uống hoặc bơm qua ống thông dạ dày trong 24-36 giờ.
 - + N-acetylcysteine (NAC) 150mg/kg + 200ml glucose 5% truyền TM trong 15 phút tiếp theo 50mg/kg + 500ml glucose 5% mỗi 4 giờ, tiếp theo 100mg/kg + 500ml glucose 5% liên tục trong 16 giờ. Loại uống cũng có tác dụng tương tự nếu bệnh nhân không nôn.

3.2. Tổn thương gan do thuốc khác:

- Đánh giá tất cả các loại thuốc bệnh nhân đã dùng (bao gồm cả thảo dược, thực phẩm chức năng).
- Ngừng ngay các loại có khả năng gây SGC. Và xử trí thích hợp (xem phần sau).
- Tổn thương gan do paraquat: gan nhân tạo, cyclophosphamide và corticosteroid.

3.3. Viêm gan virus:

- Do virus A, B, E cần điều trị nâng đỡ là chủ yếu.

- Các thuốc nucleoside kháng retrovirus như abacavir, lamivudine có thể sử dụng ngay và kéo dài ít nhất 6 tháng (tuỳ theo sự đáp ứng).
- Do virus herpes, hoặc varicella zoster có thể điều trị bằng thuốc acyclovir.

3.4. Bệnh Wilson:

- Điều trị rất hạn chế. Cần chỉ định ghép gan.

3.5. Viêm gan tự miễn:

- Điều trị với corticosteroids (prednisone 40-60mg/ ngày).
- Chỉ định ghép gan.

3.6. Thoái hoá mỡ cấp trên thai phụ / HC HELLP (Hemolysis Elevated Liver Enzymes, Low Platelets Syndrome)

- Cần hội ý với BS chuyên khoa sản và cân nhắc sinh con chủ động.

3.7. Không rõ nguyên nhân:

- Sinh thiết gan có thể cân nhắc để xác định nguyên nhân.

4. Điều trị

- Chung:

- + Chế độ theo dõi và chăm sóc một bệnh nhân hôn mê.
- + Xoay trở, phòng ngừa loét tư thế.
- + Bảo đảm thông khí, Thở oxygen, thông khí cơ học khi có chỉ định (đặt nội khí quản khi bệnh nhân hôn mê sâu, hút đờm nhớt).
- + Đặt thông tiểu tại chỗ.
- + Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn theo y lệnh.
- + Chế độ dinh dưỡng không chứa đạm động vật.
- **Bệnh não do gan:** Lactulose bơm qua ống thông dạ dày 15-30ml, duy trì tình trạng đi tiêu 2 lần / ngày.
- **Phù não:** Mannitol 1g/kg truyền tĩnh mạch (chống chỉ định khi có suy thận).
- **Hạ đường huyết:** (Đường huyết < 60mg%) 50ml Glucose 20% tiêm TM chậm sau đó duy trì bằng TTM 500 ml Glucose 30% trong 24 giờ.
- **Hạ calci máu:** Calcium gluconate 10% 10ml tiêm TM chậm / ngày.
- **Suy thận:** cân nhắc chỉ định chạy thận nhân tạo (lọc máu liên tục tốt hơn chạy ngắt quãng) khi creatinine máu > 4.5mg%.

- **Suy hô hấp:** Đặt nội khí quản, chỉ định thông khí cơ học và điều chỉnh khí máu động mạch khi cần thiết.
- **Tụt huyết áp** (HA tâm thu < 60 mmHg): Tiêm truyền tĩnh mạch dopamin 2.5 microgram /kg/giờ. Nếu không hiệu quả có thể phối hợp thêm noradrenalin 0.1mg/kg/giờ.
- **Nhiễm trùng:** thường gặp #90% các trường hợp SGC. Do đó cần phát hiện sớm hoặc có thể chỉ định việc sử dụng kháng sinh phòng ngừa là cần thiết. Thuốc cephalosporine thế hệ III, hoặc dựa trên kháng sinh đồ. Nguồn nhiễm trùng: đường hô hấp, tiết niệu, các ống thông tiêm truyền tĩnh mạch.
- **Phòng ngừa chảy máu ống tiêu hoá:** thuốc ức chế bơm proton hoặc thuốc ức chế H₂.
- **Rối loạn đông máu:** truyền plasma tươi lạnh, truyền tiểu cầu khi số lượng tiểu cầu < 30000 /mm³.
- **Rối loạn chuyển hoá:** cần theo dõi thường xuyên vấn đề dinh dưỡng và các thay đổi về đường huyết, phosphate, potassium, magnesium, toan kiềm... để điều chỉnh kịp thời.
- **Lọc gan bằng máy hỗ trợ sinh học nhân tạo (MARS):**
 - Lợi ích: Giảm độ hôn mê trong bệnh não do gan.
 - Giảm áp lực nội sọ.
 - Giảm NH₃ máu.
 - Tăng tỷ lệ prothrombine.
 - Chỉ định thường quy hoặc điều trị bắc cầu trong lúc chờ ghép gan.
- **Ghép gan:** Cải thiện tỷ lệ sống còn từ 20% trong trường hợp không ghép gan lên 60% nếu được ghép gan.

SUY THẬN CẤP

PGS.TS. Đỗ Thị Liệu

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là tình trạng giảm mức lọc cầu thận một cách đột ngột, nhanh chóng trong vòng từ vài giờ đến vài ngày, dẫn đến tình trạng rối loạn nước, điện giải, tăng nitơ phi protein máu và toan chuyển hoá. Biểu hiện lâm sàng nổi bật là tình trạng thiếu niệu, vô niệu, tăng creatinin huyết thanh $>45 \mu\text{mol/L}$ trong vòng 24-48 giờ.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Đa số suy thận cấp khởi phát với dấu hiệu thiếu niệu ($<400\text{ml}/24\text{h}$) hoặc vô niệu ($<100\text{ml}/24\text{h}$). Tuy nhiên vẫn có một số trường hợp nước tiểu $>500\text{ml}/24\text{h}$ (suy thận cấp còn bảo tồn nước tiểu).

2.1. Suy thận cấp do nguyên nhân trước thận

- Có nguyên nhân cấp tính gây mất nước (ỉa chảy cấp), mất máu (xuất huyết tiêu hoá nặng...) hoặc sốc do các nguyên nhân khác (sốc tim, sốc phản vệ...).
- Mạch nhanh, hạ huyết áp tư thế, huyết áp tụt.
- Da, niêm mạc khô, giảm độ chun giãn da (dấu hiệu mất nước).
- Da xanh, niêm mạc nhợt (dấu hiệu mất máu).
- Số lượng nước tiểu giảm hoặc vô niệu.

2.2. Suy thận cấp do nguyên nhân tại thận

- Có thể là nguyên nhân gây tổn thương tại cầu thận hoặc ống, kẽ thận.
- Những nguyên nhân thường gặp là: Sốc kéo dài, dùng thuốc độc cho thận (kháng sinh, hoá chất chống ung thư, thuốc cản quang...), tiêu cơ vân, tan máu cấp tính, viêm cầu thận cấp...
- Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc từng nguyên nhân
 - + Triệu chứng quan trọng và nổi trội là thiếu niệu, vô niệu.
 - + Đái máu: do sỏi tiết niệu, do viêm cầu thận cấp...
 - + Tụt huyết áp kéo dài gây hoại tử ống thận cấp.
 - + Sốt, nổi ban sẩn sau dùng thuốc...

2.3. Suy thận cấp do nguyên nhân sau thận

- Nguyên nhân là do tắc nghẽn đường bài niệu.
- Thường thấy các triệu chứng:
 - + Con đau quặn thận hoặc đau hố thắt lưng hoặc các điểm đau niệu quản do sỏi.
 - + Đái máu đại thể có thể có cục máu đông, mức độ nhẹ hoặc trung bình.
 - + Thận to: do ứ nước hoặc ứ mủ.
 - + Đái buốt đái rắt, sốt do có nhiễm khuẩn đường niệu.
 - + Thăm trực tràng: có thể phát hiện tiền liệt tuyến to.
 - + Thiếu niệu, vô niệu thường rõ.

III. Chẩn đoán lâm sàng và một số xét nghiệm chủ yếu

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Chẩn đoán lâm sàng.

Dựa vào:

- Có nguyên nhân cấp tính gây suy thận cấp.
- Có xuất hiện thiếu niệu, vô niệu.

1.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

- Các xét nghiệm xác định có suy thận cấp:
 - + Urê máu tăng nhanh.
 - + Creatinin máu tăng nhanh.
 - + Kali máu tăng nhanh.
 - + Toan máu chuyển hoá.
- Một số xét nghiệm cận lâm sàng tìm nguyên nhân:
 - + Xét nghiệm nước tiểu: Tìm protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu, trụ niệu, hemoglobin niệu, myoglobin niệu. Khi có protein niệu vết hoặc âm tính gợi ý nguyên nhân trước thận. Khi có protein niệu trên 1g/24h và hoặc trụ hồng cầu gợi ý viêm cầu thận. Hemoglobin niệu gợi ý tan máu cấp. Myoglobin niệu gợi ý tiêu cơ vân cấp. Lấy nước tiểu giữa dòng để cấy tìm vi khuẩn và tổng phân tích nước tiểu.
 - + Xét nghiệm máu: Công thức máu, axit uric máu, men creatin kinase (CK). Khi thiếu máu nặng mà không có chảy máu gợi ý tan máu cấp. Khi axit uric

máu quá cao gợi ý tắc ống thận do axit uric. Khi CK quá tăng gợi ý tiêu cơ vân cấp.

- + Chụp hệ tiết niệu: Tìm sỏi cản quang
- + Siêu âm hệ tiết niệu: Xác định kích thước thận, giãn đài bể thận, sỏi thận – tiết niệu.
- + Siêu âm Doppler mạch thận phát hiện nguyên nhân gây suy thận cấp do mạch thận: Huyết khối động, tĩnh mạch thận.
- + Chụp CT Scan, cộng hưởng từ hoặc làm xạ hình thận trong một số trường hợp cần thiết.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Phân biệt với đợt cấp của suy thận mạn.

Trong suy thận mạn:

- + Có tiền sử bệnh thận - tiết niệu.
- + Urê và creatinin máu tăng từ trước nếu đã được chẩn đoán, và hiện tại tốc độ tăng nhanh hơn.
- + Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận trước đó.
- + Tăng huyết áp thường đã có biến chứng dày thất trái, suy tim.
- + Siêu âm: Có thể thấy hai thận đã teo nhỏ, xơ hoá...

2.2. Phân biệt thể lâm sàng:

- + Suy thận cấp do nguyên nhân trước thận, tại thận và sau thận.
- + Suy thận cấp thể thiếu niệu, vô niệu hay thể còn bảo tồn nước tiểu.

2.3. Chẩn đoán giai đoạn bệnh:

Suy thận cấp thường diễn biến qua 4 giai đoạn:

- Giai đoạn khởi phát: Thường trong vòng 24 – 48 giờ, là giai đoạn tấn công của các tác nhân gây bệnh.
- Giai đoạn đái ít vô niệu: Là giai đoạn bắt đầu có suy thận cấp trên lâm sàng. Đái ít, vô niệu có thể kéo dài 1 – 2 ngày đến nhiều tuần, trung bình 7 – 14 ngày tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và mức độ nặng nhẹ của từng bệnh nhân.
- Giai đoạn đái trở lại: Thường kéo dài 1 – 2 tuần lễ, nước tiểu có trở lại và sau đó đái nhiều hơn bình thường, có thể 4 – 5 lít/24h hoặc hơn.

- Giai đoạn hồi phục chức năng: tùy nguyên nhân mà chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn hoặc một phần.

IV. XỬ TRÍ

1. Cấp cứu ban đầu

- Nhanh chóng loại bỏ ngay các nguyên nhân gây suy thận cấp nếu loại bỏ được.
 - + Bù dịch nâng huyết áp nếu bệnh nhân có tình trạng mất dịch (do ỉa chảy, nôn...).
 - + Bù máu nếu mất máu cấp gây tụt huyết áp.
 - + Loại bỏ chất độc: Ví dụ rửa dạ dày trong 6 giờ đầu khi uống mật cá trắm, thuốc độc với thận...
 - + Ngừng sử dụng các thuốc độc với thận hoặc gây dị ứng...
 - + Cấp cứu ban đầu cho những nguyên nhân đặc biệt: Sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn.
- Nếu đang có thiếu niệu, vô niệu:

- + Cho furosemid khi không có tình trạng mất nước và lâm sàng không nghi ngờ có tắc nghẽn sau thận.

Quan trọng nhất là chẩn đoán và xử trí tăng kali máu:

- + Cần hạn chế ngay các rau quả nhiều kali: cam, chuối...
- + Khi chưa có kết quả xét nghiệm kali máu, nếu có điện tâm đồ cần làm ngay điện tim để phát hiện: Sóng T cao nhọn, đối xứng hoặc có rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền. Nếu có dấu hiệu tăng kali máu:
 - Cần cho ngay calci gluconat hoặc calci clorua 0,5g - 1g tiêm tĩnh mạch chậm trong 5 phút. Có thể tiêm nhắc lại sau 30 phút. Truyền glucose ưu trương 20% - 250ml có pha Insulin. Đồng thời cho uống nhựa trao đổi ion 15g 1 - 2 gói kết hợp với sorbitol để gấp kali qua niêm mạc ruột qua trao đổi ion K^+ và Ca^{++} .
- Nếu mạch, huyết áp và tình trạng toàn thân ổn định sẽ chuyển đến các cơ sở có đủ điều kiện chẩn đoán và điều trị chuyên khoa.

2. Tại khoa cấp cứu của bệnh viện hoặc tại chuyên khoa thận.**2.1. Nguyên tắc điều trị chung**

- Tiếp tục xem xét loại bỏ nguyên nhân gây suy thận cấp: Bù dịch, bù máu, lấy sỏi niệu quản...
- Cố gắng hồi phục số lượng nước tiểu.
- Điều trị phù hợp với từng giai đoạn bệnh.

2.2. Điều trị cụ thể.**2.2.1. Suy thận cấp trước thận**

- Đánh giá tình trạng mất khối lượng tuần hoàn để bù (truyền NaCl 0,9%, dung dịch cao phân tử, plasma, albumin, máu).
- Nếu không thiếu dịch mà vẫn có nguy cơ tụt huyết áp có thể dùng thuốc vận mạch.

2.2.2. Suy thận cấp sau thận

- Loại bỏ nguyên nhân tắc nghẽn: Nếu có cầu bàng quang cần đặt sonde bàng quang và tìm nguyên nhân tắc nghẽn đường tiểu dưới. Trường hợp có tắc đường tiết niệu cao (niệu quản, bể thận) cần xem xét chỉ định can thiệp (tán sỏi, mổ lấy sỏi, lấy khối u...).
- Nếu bệnh nhân đang đái ít, vô niệu: xử trí như trong phần suy thận cấp nguyên nhân tại thận.
- Nếu bệnh nhân đái quá nhiều, sau khi nguyên nhân tắc nghẽn được giải quyết, cần xem xét việc bù nước, điện giải hợp lý.

2.2.3. Suy thận cấp tại thận:

- Khi đang có đái ít, vô niệu:
 - + Hạn chế nước đưa vào. Nếu có phù đảm bảo cân bằng (-), nghĩa là nước đưa vào sẽ ít hơn nước thải ra.
 - + Lợi tiểu: Dùng nhóm furosemid, dò liều, bắt đầu bằng liều 20mg x 4 ống (tiêm tĩnh mạch). Liều tối đa có thể tới 1000mg/24h. Cần theo dõi sát tình trạng đáp ứng bài niệu để chỉnh liều thuốc.
 - + Khi có tăng kali máu, có thể lựa chọn 1 hoặc nhiều biện pháp điều trị hạ kali máu tùy thuộc vào mức độ tăng kali:
 - Calci (gluconat hoặc clorua) cần dùng ngay khi có những biểu hiện rối loạn tim mạch nặng (QRS giãn rộng, bloc nhĩ thất, mạch chậm...). Liều

0,5 -1g tiêm tĩnh mạch chậm trong 5 phút. Nhắc lại liều sau 30 phút nếu chưa có điều trị tích cực hạ kali máu bằng thận nhân tạo.

- Glucose ưu trương (20%, 30%) 250 ml – 500ml kết hợp với 10 -20 đơn vị Insulin truyền tĩnh mạch 30giọt/phút, bắt đầu tác dụng sau 30 phút.
- Natri bicarbonat 4,2% truyền tĩnh mạch 250ml hoặc Natri bicarbonat 8,4% x 2 ống tiêm tĩnh mạch chậm. Liều 1 mmol/ Kg cân nặng.
- Dùng resin trao đổi ion phối hợp với sorbitol: Cứ 15g Resin trao đổi ion uống sẽ giảm được khoảng 0,5 mmol/K⁺ máu/lít.

+ Lợi tiểu nhằm cố gắng để bệnh nhân có nước tiểu.

+ Lọc máu thận nhân tạo cấp khi K⁺ ≥ 6,5 mmol/l.

+ Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác: Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn, điều trị tăng huyết áp...

+ Chỉ định lọc máu cấp. Khi có:

+ Bệnh nhân không đáp ứng với furosemide

+ Khi có tăng K⁺ máu ≥ 6,5 mmol/l..

+ Khi có biểu hiện toan máu nặng.

+ Khi có thừa dịch đe dọa phù phổi cấp.

+ Khi urê máu > 30 mmol/l, creatinin máu > 600μmol/l và có những biểu hiện lâm sàng của hội chứng urê máu cao.

Nếu có dấu hiệu suy đa tạng, nên có chỉ định lọc máu liên tục CVVH sớm hơn.

- Khi ở giai đoạn đái trở lại.

Chủ yếu là theo dõi sát tình trạng nước, điện giải để bù cho thích hợp.

Khi nước tiểu < 3lit/24h, không có rối loạn điện giải chỉ cần bù bằng uống Orezol.

Khi đái nhiều >3 lít/24h, nhất là khi có K⁺ máu và Na⁺ máu thấp, cần bù thêm nước, điện giải bằng đường truyền tĩnh mạch.

- Ở giai đoạn phục hồi chức năng thận:

Cần tiếp tục theo dõi chức năng thận định kỳ hàng tháng cho đến khi hồi phục hoàn toàn.

Cần chú ý tới công tác điều dưỡng, chăm sóc, giáo dục sức khỏe.

Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có.

VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

TS.BS. Đinh Thị Kim Dung

Bệnh viện Bạch mai

ĐỊNH NGHĨA

Viêm thận bể thận cấp (VTBTC) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

I. NGUYÊN NHÂN GÂY VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

- Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng trong trường hợp trào ngược bàng quang – niệu quản.
- Sỏi thận, sỏi đường tiết niệu.
- Sau khi thực hiện các thủ thuật soi bàng quang – niệu quản, chụp ngược dòng (UPR).
- Sau phẫu thuật tại hệ tiết niệu.
- Tắc nghẽn đường tiết niệu do các nguyên nhân khác nhau: sỏi, khối u, hội chứng chổ nối, xơ sau phúc mạc, hẹp bể thận niệu quản và có thai...
- Có ổ viêm khu trú: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm ruột thừa, viêm phần phụ...

** Vi khuẩn gây bệnh có thể gặp:*

- Vi khuẩn Gram (-): 80- 90% các trường hợp gặp E. Coli, Klebsiella, Proteus mirabilis, Enterobacter...
- Vi khuẩn Gram (+): ít gặp hơn, khoảng 10% các trường hợp như Enterococcus, Staphylococcus...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định viêm thận bể thận cấp chủ yếu dựa vào các biểu hiện lâm sàng và kết quả xét nghiệm máu (công thức máu), xét nghiệm nước tiểu (tế bào, cấy vi khuẩn). Trong những trường hợp sốt cao rét run cần cho cấy máu cấp để xác định vi khuẩn.

Siêu âm hệ thận tiết niệu thường được tiến hành để hướng tới chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.

Trong những trường hợp chẩn đoán chưa rõ ràng có thể phải tiến hành chụp thận thuốc (UIV), chụp cắt lớp thận (CT scan) để đánh giá hình thái đài bể thận và tìm các nguyên nhân gây bệnh.

1.1. Biểu hiện lâm sàng:

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện thường gặp sau:

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn $39 - 40^{\circ}$, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô lưỡi bẩn, có thể mất nước do sốt cao. Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.
- Hội chứng bàng quang cấp: đái buốt, đái dắt, đái khó, đái máu, đái đục, đái mủ có thể gặp, thường là những dấu hiệu sớm trước khi có biểu hiện viêm thận bể thận cấp.
- Đau: Đau hông lưng, mạng sườn phải nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi đau hai bên. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.
- Vỗ hông lưng dương tính: dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong viêm thận bể thận cấp.
- Dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận +/-, có thể sờ thấy thận to.
- Buồn nôn và nôn có thể gặp.

1.2. Xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết để chẩn đoán

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.
- Cây máu cấp: nếu bệnh nhân sốt cao $> 39 - 40^{\circ}$ kèm theo rét run. Khoảng 80%-90% các trường hợp nhiễm trùng tiết niệu do vi khuẩn Gram (-) E. Coli, ít gặp hơn là Enterobacter, Klebsiella, Proteus và Pseudomonas.
- Tế bào niệu: có tế bào mủ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu.
- Cây vi khuẩn niệu: dương tính ≥ 100.000 VK/ml nước tiểu, cũng có thể âm tính. Trong trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy vi khuẩn niệu để xác định chẩn đoán và có kháng sinh đồ cho điều trị.
- Protein niệu có, nhưng thường gặp $< 1\text{g}/24\text{h}$.
- Siêu âm hệ thận tiết niệu: dấu hiệu giãn đài bể thận, giãn niệu quản, hình ảnh sỏi thận – tiết niệu, khối u chèn ép... thường là nguyên nhân gây viêm thận bể thận cấp sẽ được phát hiện dễ dàng.
- Chụp bụng không chuẩn bị: có thể tiến hành nếu nghi ngờ có sỏi thận tiết niệu.

- UIV: tiến hành sau khi tình trạng sốt nhiễm trùng đã ổn định để tìm kiếm nguyên nhân.
- Chụp bàng quang: có thể tiến hành sau khi tình trạng nhiễm trùng đã được giải quyết nếu nghi ngờ có trào ngược bàng quang – thận.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt viêm thận bể thận cấp với đợt cấp của viêm thận bể thận mạn: dựa vào tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần, có nguyên nhân thuận lợi, tăng huyết áp, khả năng cô đặc nước tiểu giảm, chức năng thận suy giảm....

III. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

Nguyên tắc điều trị: cần cấy vi khuẩn niệu, máu (nếu có sốt cao) trước khi bắt đầu dùng kháng sinh. Trong khi chờ đợi kết quả cấy vi khuẩn có thể bắt đầu dùng kháng sinh ngay. Nếu sau 3 - 5 ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không đỡ cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

1. Bệnh nhân ngoại trú (tuyến y tế cơ sở)

- Một trong những thuốc kháng sinh được lựa chọn đầu tiên đối với VTBT không biến chứng trong 7 – 14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:
 - + Amoxicillin: 250-500 mg x 3-6 viên/ ngày, chia 3 lần. Ampixicilin 250-500mg x 4 viên/ ngày chia 2-4 lần.
 - + Amoxicilin+ acid clavulanic (ức chế beta –lactamase): Augmentin 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu không uống được và tình trạng nặng có thể chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lọ/ ngày, chia 2 lần.
 - + Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Zinnat 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.
 - + Trimethoprim –sulfamethoxazol: Biseptol 480 mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12 h. Không sử dụng với người có kháng sinh đồ không nhạy cảm với nhóm này. Lưu ý phản ứng dị ứng chậm.
 - + Nhóm fluoroquinolone:
 - Ciprofloxacin 250mg – 500 mg x 2 viên, chia 2 lần hoặc
 - Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần hoặc
 - Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần
- Khi có kết quả cấy máu, nước tiểu cho thuốc theo kháng sinh đồ: 10–14 ngày.

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin..
- Kháng viêm: Nitrofurantoin: 50 – 100 mg / mỗi 6h.
- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều $\geq 1500-2000$ ml/24h.

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, tiểu đục, đau...) nên chuyển vào điều trị nội trú tuyến trên.

2. Bệnh nhân nội trú (tuyến huyện, tuyến tỉnh)

* *Chỉ định vào điều trị nội trú:*

- Kháng định có nhiễm trùng nặng, nhiễm trùng huyết.
- Đáp ứng điều trị kém khi ở ngoại trú.
- Sốt cao, BC tăng cao, nôn, mất nước.
- Không có khả năng bổ xung nước bằng đường uống và uống thuốc.
- Đau nhiều.
- Chẩn đoán không rõ ràng.
- *Kháng sinh đường tiêm khi không thể cho đường uống:*
 - + Đầu tiên nên lựa chọn nhóm Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp: Gentamicin hoặc Tobramycin 1,5 – 2 mg/ kg/ mỗi 8 h kết hợp với + amoxicillin/ ức chế Beta –lactamase 1,5g x 3 lần/ ngày tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận < 30 ml/ph. Hoặc
 - + Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3 uống hoặc tiêm): Cefuroxime (Zinnat) 250mg x 2 viên chia 2 lần/ngày khi vi khuẩn kháng lại nhóm quinolone hoặc có chống chỉ định dùng quinolone. Hoặc Cefaclor 500mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Đường tiêm tĩnh mạch Cefuroxime (Zinnat) 750 mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tĩnh mạch hoặc tiêm bắp hoặc Cefoperazone (Cefobis) 1-2g x 2 lần/ngày.
 - + Trimethoprim –sulfamethoxazol viên: Biseptol 480 mg x 2 viên/ mỗi 12 h trong 2 tuần Hoặc
 - + Nhóm fluoroquinolone cũng có thể lựa chọn đầu tiên, thường 7 ngày. Cần lưu ý không cho phụ nữ có thai, trẻ em < 15 tuổi, suy thận nặng giảm liều, thận trọng với người suy gan. Có thể có biểu hiện rối loạn tiêu hoá khi dùng nhóm này:
 - Ciprofloxacin uống, truyền TM: 250mg – 500 mg x 2 lần/ ngày, hoặc

- Norfloxacin uống 400 mg x 2 lần/ ngày hoặc
- Ofloxacin uống, truyền TM: 200mg x 2 lần/ ngày
- + Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm: Cephalosporin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolone.
- + Nếu cấy nước tiểu có cầu khuẩn Gram dương: Ampicillin 1g / mỗi 4 h. Có thể kết hợp với nhóm Aminoglycoside để ngăn chặn nguy cơ nhiễm vi khuẩn đường ruột trong khi chờ đợi kết quả cấy máu, nước tiểu và có kháng sinh đồ.
- + Nếu không có biến chứng, hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần ngừng thuốc.
- + Nếu vẫn sốt, VK niệu tồn tại 48h đến 72h, hoặc tiếp tục có những dấu hiệu nhiễm trùng sau 3 ngày điều trị, cần phải xác định có tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận hay không. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.
- *Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm*
 - + Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền tĩnh mạch. Đối với bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn cần truyền dịch (NaCl 9‰ hoặc Ringer 5%, G 5%) đủ để duy trì lưu lượng máu động mạch và đảm bảo lượng nước tiểu > 50 ml/h.
 - + Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau:
 - Phloroglucinolhydrate, trimethylphloroglucinol: Spasfon viên uống-đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày.
 - Papaverine hydrochloride viên uống, ống tiêm x 2-4 viên/ngày.
 - Tiemonium metylsulfate: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1-3 lần/ngày.
- * **Một số trường hợp không điển hình**
 - Cấy vi khuẩn không mọc: có thể do tắc nghẽn nước tiểu hoàn toàn vì vậy vi khuẩn không di chuyển được hoặc bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó. Dấu hiệu đái mủ là biểu hiện lâm sàng gợi ý nghĩ đến chẩn đoán VTBT cấp. Chỉ định chụp UIV cấp có thể được đặt ra để làm rõ chẩn đoán.
 - Diễn biến lâm sàng không thuận lợi mặc dù đã điều trị: tình trạng toàn thân không cải thiện hơn, chưa cắt sốt có chỉ định chụp UIV cấp:

- + Nếu không có tắc nghẽn trên phim UIV cần nghĩ đến điều trị không có hiệu quả do vi khuẩn kháng thuốc và xem lại kháng sinh đồ.
- + Nếu có tắc nghẽn trên phim UIV cần đề phòng sốc nhiễm khuẩn.
- + Nếu thận cầm trên UIV, cần siêu âm để đánh giá tình trạng giãn đài bể thận – niệu quản, nhu mô thận. Nên chọc dò dẫn lưu qua da dưới hướng dẫn siêu âm để giải quyết tạm thời tình trạng tắc nghẽn, lấy nước tiểu làm tế bào và cấy vi khuẩn. Trường hợp chọc dò bể thận không thành công cần tiến hành chụp bể thận ngược dòng (UPR). Nếu điều trị nội khoa không kết quả cần xem xét chỉ định mở bể thận hoặc cắt thận nếu cấu trúc thận đã bị phá hủy nặng.

*** Một số trường hợp cần lưu ý**

- *VTBT cấp ở người có thai*: thường gặp ở 3 tháng cuối. Cần thận trọng khi sử dụng thuốc kháng sinh. Có thể sử dụng nhóm sulfamide, penicilline (amoxicillin, ampicillin). Thông thường không chỉ định chụp X quang trong thời kỳ này, theo dõi tình trạng hệ tiết niệu trên siêu âm. Trường hợp đài bể thận giãn kèm theo không đáp ứng thuốc cần xem xét chụp UIV để tìm nguyên nhân gây tắc nghẽn cơ giới và thận trọng chỉ định ngoại khoa. Mọi thăm dò hình thái khác chỉ tiến hành sau khi đẻ.
- *VTBT cấp tái phát nhiều lần*: mỗi lần tái phát sẽ làm biến dạng đài thận, tái phát nhiều lần sẽ gây xơ hoá và teo nhu mô thận. Cần thăm dò thêm nội soi bàng quang và lỗ niệu quản, chụp UPR để tìm nguyên nhân trào ngược. Nên điều trị kháng sinh kéo dài để dự phòng tái phát.
- *VTBT cấp vô niệu*: có thể do tắc nghẽn ở thận duy nhất có chức năng hoạt động hoặc do sốc nhiễm khuẩn. Cả hai trường hợp đều rất nặng và tiên lượng tử vong cao. Giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn là một trong những chỉ định cấp cứu.

*** Theo dõi sau giai đoạn điều trị**

- Nếu đáp ứng thuốc tốt và không còn triệu chứng lâm sàng, cấy VK sau 5 ngày ngừng thuốc nếu không mọc coi như đã khỏi.
- Nếu không đáp ứng tốt, sau 2 tuần điều trị cần thiết: X-quang, cấy lại nước tiểu, giải quyết sỏi và áp xe quanh thận nếu có.
- Nếu không có bất thường ở hệ tiết niệu: điều trị lại bằng kháng sinh khác phối hợp x 2 tuần.
- Nếu bệnh nhân tái phát với VK cùng loại: tiếp tục điều trị kháng sinh 6 tuần.

CƠN ĐAU QUẢN THẬN.*BSCKII. Phan Thị Tuyết**BV TW Huế***I. ĐẠI CƯƠNG**

Cơn đau quản thận là một cấp cứu thường gặp thuộc chuyên khoa nội thận, ngoại tiết niệu. Là tình trạng đau bụng cấp do dẫn đột ngột bể thận mà nguyên nhân chủ yếu là tắc nghẽn bộ máy bài niệu. Cơn đau quản thận nếu được chẩn đoán và xử trí kịp thời thường khỏi nhanh nhưng có thể tái phát nếu không giải quyết triệt để nguyên nhân.

Nguyên nhân

Nguyên nhân của cơn đau quản thận là có sự tắc nghẽn trên đường dẫn tiểu, sự tắc nghẽn này có thể nguyên nhân từ bên trong hoặc bên ngoài của đường dẫn tiểu. Vị trí tắc nghẽn thường gặp và điển hình của cơn đau quản thận là do sỏi ở niệu quản.

- Tắc nghẽn trong lòng niệu quản

+ Sỏi niệu quản: là nguyên nhân thường gặp nhất, có thể là sỏi cản quang như sỏi canxi, sỏi oxalate, sỏi phốt phát, hoặc sỏi hỗn hợp... hoặc có thể là sỏi không cản quang như sỏi urate, sỏi xanthine, sỏi cystein...

+ Do cục máu đông.

+ Do những mảng hoại tử của nhu mô thận.

- Tắc nghẽn do nguyên nhân từ lớp cơ niệu quản

+ Hẹp bẩm sinh niệu quản.

+ Xơ hoá niệu quản, hậu phát sau viêm, nhiễm trùng kéo dài ở niệu quản.

- Tắc nghẽn từ bên ngoài niệu quản

+ Do xơ hoá sau phúc mạc.

+ Do các khối u sau phúc mạc.

+ Các khối u ở bộ máy tiêu hoá.

+ Do thai chèn ép.

+ Do khối u ở buồng trứng, tử cung chèn ép.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định cơn đau quặn thận.

Dựa vào đặc điểm lâm sàng điển hình của cơn đau quặn thận được mô tả như sau:

Cơn đau quặn thận điển hình thường xảy ra sau khi đi bộ xa, lao động gắng sức với một số đặc điểm sau:

- Đau ở vùng hố thắt lưng (phải hoặc trái).
- Hướng lan của cơn đau: đau dọc từ sau ra trước, từ trên xuống dưới và tận cùng ở bộ phận sinh dục ngoài, mặt trong đùi.
- Đau có tính chất từng cơn, mỗi cơn kéo dài từ vài phút đến vài giờ.
- Trong cơn đau thường kèm theo bí tiểu, sau cơn đau có thể đái nhiều.
- Thường kèm theo những bất thường về nước tiểu như tiểu máu, tiểu mủ.
- Trong cơn đau quặn thận nặng có thể có nôn mửa, chướng hơi bụng do liệt ruột cơ năng.
- Trong cơn đau quặn thận người bệnh có thể lo âu, hốt hoảng nhưng toàn trạng không có thay đổi gì nhiều, không sốt (trừ trường hợp có nhiễm trùng đường tiểu kết hợp).

Các xét nghiệm cận lâm sàng chủ yếu để tìm nguyên nhân, biến chứng của cơn đau quặn thận:

- + Siêu âm bụng: Dẫn bể thận, ứ nước bể thận, phát hiện sỏi niệu quản. Siêu âm bụng rất có giá trị khi chụp phim thận không chuẩn bị không thấy sỏi.
- + Chụp phim thận không chuẩn bị: phát hiện được sỏi cản quang trên bộ máy bài niệu.
- + Xét nghiệm nước tiểu: tìm hồng cầu trong nước tiểu để phát hiện biến chứng tiểu máu. Tìm bạch cầu và nitrite niệu để phát hiện nhiễm trùng đường tiểu.

Công thức máu: khi cần.

Thông thường chẩn đoán cơn đau quặn thận không khó chỉ dựa vào lâm sàng, siêu âm thận, chụp phim thận không chuẩn bị.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ruột thừa viêm: Đau hố chậu phải, Mac Burney (+), đau liên tục, có hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc.

- Thai ngoài tử cung.
- Viêm tụy cấp.
- Thủng tạng rỗng.
- U nang buồng trứng xoắn...

III. XỬ TRÍ

- Nghi ngơi tuyệt đối tại giường.
- Uống ít nước trong cơn đau quặn thận.
- Cơn đau quặn thận không có biến chứng:
 - + Kháng viêm không phải steroid như Voltarene 75mg x 1 ống tiêm bắp, rất có hiệu quả để cắt cơn đau quặn thận thông thường không có biến chứng.
 - + Sau khi sử dụng bằng đường tiêm bắp để cắt cơn có thể duy trì bằng đường uống bằng: Voltarene 50 mg: 1-2 lần/ngày hoặc Spasfon 3-6viên/ngày.
- Cơn đau quặn thận phức tạp: có sốt $> 38,5^{\circ}\text{C}$, cơn đau quặn thận 2 bên, sỏi trên một thận độc nhất, thì cân nhắc sử dụng morphine 0,1mg/kg tiêm tĩnh mạch.
- Cơn đau quặn thận kèm sốt cao nghi ngờ viêm thận bể thận cấp: Bắt buộc phải nhập viện và điều trị phối hợp với kháng sinh diệt khuẩn bằng đường toàn thân.
- Điều trị ngoài cơn đau: tìm nguyên nhân tắc nghẽn và loại bỏ nguyên nhân này để dự phòng tái phát cơn đau quặn thận.

HEN PHẾ QUẢN

GS. TS. Ngô Quý Châu

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là một bệnh lý phổ biến, đặc biệt là ở trẻ nhỏ
- Định nghĩa: Hen phế quản là tình trạng viêm mạn tính của đường hô hấp trong đó có sự tham gia của nhiều loại tế bào đặc biệt là các tương bào, tế bào ưa kiềm, lympho T, đại thực bào, bạch cầu đa nhân trung tính và các tế bào biểu mô. Con hen thường dẫn đến co thắt đường dẫn khí, diễn biến thông thường có thể khỏi tự nhiên hoặc do dùng thuốc.
- Sinh bệnh học của hen phế quản bao gồm sự kết hợp của 3 yếu tố: tình trạng viêm của đường hô hấp, tắc nghẽn đường thở ngắn quãng và sự đáp ứng quá mức của phế quản. Con hen có thể là cấp tính, bán cấp hoặc mạn tính. Sự tăng tiết của đường thở cũng làm nặng thêm tình trạng tắc nghẽn và làm tăng sự kích thích của niêm mạc phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Thể điển hình

Hen phế quản được đặc trưng bởi các cơn khó thở kịch phát do co thắt phế quản.

Tiền triệu thường là ngứa họng, ngứa mũi, ho thành cơn. Cơn hen thường xuất hiện nhanh, bệnh nhân khó thở, phải ngồi dậy, cơ hô hấp co kéo, tiếng thở cò cử, nghe phổi thấy ran rít lan toả khắp 2 phổi. Cơn có thể tự hết, nhưng thường hết khi dùng thuốc giãn phế quản. Cuối cơn khạc ra đờm trong, dính. Ngoài cơn hen phổi không có ran.

Chẩn đoán xác định hen phế quản dựa vào tiền sử (bản thân, gia đình), đặc điểm xuất hiện của cơn hen.

Các thể lâm sàng

Hen phế quản ban đêm: cơn hen chỉ xảy ra vào ban đêm.

Hen phế quản kéo dài: các cơn hen phế quản xuất hiện nhiều, thời gian giữa các cơn ngắn lại và giữa các cơn hen bệnh nhân vẫn còn tình trạng khó thở. Có nguy cơ tiến triển thành cơn hen phế quản nặng.

Hen do gắng sức: thường xuất hiện ở trẻ em (gần 2/3 các trường hợp hen trẻ em), xảy ra 15 - 20 phút sau khi gắng sức. Có thể dự phòng cơn bằng thuốc cường beta-2-giao cảm hoặc cromone.

Thở ho đơn thuần: gặp ở trẻ em, ho kéo dài, tái phát, ho khan, thường ban đêm, đôi khi ho kèm theo tiếng thở rít nhẹ, có thể có viêm mũi. Cơn ho hết khi dùng thuốc giãn phế quản.

2. Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp có thể làm chẩn đoán nhầm:

Cơn hen tim (trên bệnh nhân có bệnh tim: tăng huyết áp, bệnh cơ tim thiếu máu, nhồi máu cơ tim...)

- Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường hô hấp:
 - + Khó thở thanh quản;
 - + Khối u, polyp khí quản, phế quản;
 - + Dị vật đường thở.
- Tình trạng tắc nghẽn đường hô hấp lan toả:
 - + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính,
 - + Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn,
 - + Xơ hoá kén
 - + Giãn phế quản.

Quan trọng nhất là không được nhầm cơn hen phế quản ác tính với tràn khí màng phổi ở bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Ở người cao tuổi, hen phế quản thường có thêm bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

3. Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản cấp:

Dấu hiệu	Cơn nhẹ	Trung bình	Nặng
Khó thở	Vừa (nằm được)	Vừa (↑ khi nằm)	Nhiều (không nằm được)
Tím	(-)	(+)	(+++)
Nói	Bình thường	Từng câu	Từng từ
Tinh thần	Bình thường	Lo lắng	Kích thích
Tần số thở	Chậm	Chậm	> 30/phút
Co kéo cơ hô hấp phụ	Ít	Nhẹ	Nhiều
Ran rít	Cuối thì thở ra	Toàn thì thở ra	Cả 2 thì
Tần số tim	< 100/phút	100-120	> 120
Mạch đảo	0 - 10 mmHg	10 - 20 mmHg	> 20 mmHg
Lưu lượng đỉnh thở ra (so với ngoài cơn)	> 80%	50 - 80%	< 50% (hoặc < 150 lít/phút)
PaO₂ (khí trời)	Bình thường <i>không thường quy</i>	> 60 mmHg <i>không thường quy</i>	< 60 mmHg
PaCO₂	< 42 mmHg <i>không thường quy</i>	< 42 mmHg <i>không thường quy</i>	> 42 mmHg
SaO₂, SpO₂ (khí trời)	> 92%	90 - 92%	< 90%

Cơn nguy kịch

Cơn hen phế quản nặng kèm theo 1 trong các dấu hiệu:

- Cơn ngừng thở hoặc thở rất chậm (< 10l/phút)
- Phổi im lặng
- Nhịp tim chậm, huyết áp tụt
- Rối loạn ý thức

III. ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN

1. Xử trí tại chỗ (tại nhà bệnh nhân, tại y tế cơ sở, trên đường vận chuyển):

- Thuốc dùng ưu tiên hàng đầu là loại thuốc cường beta-2-giao cảm dạng hít.
 - + Salbutamol.
- Bơm họng 2 phát liên tiếp (khi hít vào sâu). Sau 20 phút chưa đỡ bơm tiếp 4 nhát nữa. Trong vòng 1 giờ đầu có thể bơm thêm 2 - 3 lần nữa (mỗi lần 2 - 4 nhát).
 - + Hoặc terbutalin (Bricanyl) bơm với liều như trên.
 - + Hoặc fenoterol (Berotec) bơm 1 - 2 lần, mỗi lần 2 nhát cách nhau 20 phút.
 - + Trong trường hợp có máy và thuốc khí dung: nên cho bệnh nhân khí dung luôn nếu sau 2 - 3 lần xịt không có kết quả.
- Nếu dùng thuốc cường beta-2 không đỡ: phối hợp thêm thuốc ức chế giao cảm: ipratropium (Atrovent) bơm họng 2 nhát.
- Có thể dùng các chế phẩm phối hợp sẵn 2 nhóm thuốc trên: Berodual (fenoterol + ipratropium) xịt mỗi lần 2 nhát, 20 phút/lần; hoặc Combivent (salbutamol + ipratropium) xịt với liều trên.
- Nếu tình trạng khó thở không giảm:
 - + Dùng salbutamol hoặc terbutalin xịt 8 - 12 nhát liên tục cho bệnh nhân hít thở.
 - + Corticoid đường toàn thân: Depersolon 30 mg, hoặc Solumedrol 40 mg tiêm tĩnh mạch 1-2 ống (có thể dùng prednisolon 5 mg uống 4 - 6 viên thay cho tiêm).
 - + Chuyển nhanh đến bệnh viện.
- Có thể dùng một số thuốc khác trong trường hợp không có sẵn các thuốc nói trên:
 - + Aminophyllin 5 mg/kg cân nặng cơ thể tiêm tĩnh mạch chậm trong 20 phút.
 - + Adrenalin 0,3 mg tiêm dưới da. Nếu cơn không giảm có thể nhắc lại sau 20 phút với cùng liều trên. Không nên tiêm dưới da quá 3 lần.

2. Xử trí tại khoa Cấp cứu

2.1. Thở oxy mũi 6 - 8 lit/phút.

2.2. Thuốc giãn phế quản:

- Khí dung qua mặt nạ:
 - + Salbutamol 2,5 - 5 mg, hoặc terbutalin 2,5 - 5 mg (dung dịch khí dung) khí dung 20 phút/lần, có thể khí dung 3 lần liên tiếp nếu sau 1 lần chưa có hiệu quả.

- + Ipratropium (Atrovent) 0,5 mg (dung dịch khí dung) 1 ống phối hợp với thuốc cường beta-2-giao cảm.
- Sau 3 lần khí dung:
 - + Nếu cắt được cơn hen: khí dung nhắc lại 4 giờ/lần, kết hợp thêm thuốc giãn phế quản đường uống, tiếp tục dùng corticoit (xem mục 3.2.3).
 - + Nếu không cắt được cơn hen: kết hợp khí dung với truyền tĩnh mạch:
 - Salbutamol 5 mg, pha trong dung dịch natri chlorua 0,9% hoặc glucose 5% truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch, tốc độ truyền khởi đầu 0,5 mg/giờ (0,1 - 0,2 µg/kg/phút), tăng dần tốc độ truyền 10 - 15 phút/lần đến khi có hiệu quả (có thể tăng đến 4 mg/giờ).
 - Hoặc terbutalin truyền với tốc độ tương tự như trên.
- Có thể dùng thay cho thuốc cường beta-2:
 - + Adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, tốc độ truyền khởi đầu 0,2 - 0,3 mg/giờ (0,05 - 0,1 µg/kg/phút), tăng dần tốc độ truyền 10 - 15 phút/lần đến khi có hiệu quả (có thể dùng đến 1,5 mg/giờ).
 - + Aminophyllin truyền tĩnh mạch liên tục 0,6mg/kg/giờ (không quá 1000 mg/24 giờ). Nên dùng phối hợp với các thuốc kích thích beta-2-giao cảm.

2.3. Corticoit:

Chỉ định dùng corticosteroid khi cơn hen phế quản được xác định là cơn nặng, hoặc là cơn hen trung bình nhưng kéo dài không kiểm soát được.

- Cơn hen phế quản trung bình: có thể dùng corticoit đường uống (1mg/kg cân nặng/ngày), hoặc tiêm tĩnh mạch (như phác đồ cho cơn hen phế quản nặng, nếu dùng đường uống không hiệu quả).
- Trong cơn hen phế quản nặng: methylprednisolon 40 mg tiêm tĩnh mạch 3 - 4 giờ/ống.
- Khi đã cắt được cơn hen: chuyển từ tiêm tĩnh mạch sang đường uống và giảm liều dần trước khi ngừng thuốc. Kết hợp với corticoit tại chỗ (xịt hoặc khí dung).

2.4. Các biện pháp phối hợp khác:

- Cho bệnh nhân đủ nước qua đường uống và truyền (2 - 3 lít/ngày).
- Kháng sinh: chỉ cho nếu có biểu hiện nhiễm khuẩn. Cần hỏi kỹ tiền sử dị ứng thuốc. Không nên dùng penicillin (dễ gây dị ứng), các thuốc nhóm macrolid và quinolon (làm tăng tác dụng phụ của aminophyllin).

Nếu tình trạng bệnh nhân không đỡ phải chuyển vào khoa Hồi sức tích cực vì có thể cần phải thông khí nhân tạo.

3. Xử trí cơn hen phế quản nguy kịch.

Các cơn hen phế quản từ nhẹ đến nặng đều được xử trí từng bước theo phác đồ trên, riêng cơn hen phế quản nguy kịch đòi hỏi phải được xử trí đặc biệt khẩn trương, theo nguyên tắc ưu tiên thủ thuật trước, sau đó mới đến thuốc.

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Nhanh chóng tiến hành đặt ống nội khí quản để tiến hành thở máy qua nội khí quản.
- Nếu không đặt được nội khí quản, hoặc nếu bệnh nhân đã ngừng tuần hoàn, cần tiến hành mở khí quản cấp cứu.
- Tiêm tĩnh mạch adrenalin 0,3 mg, có thể nhắc lại sau 5 phút nếu chưa đạt được hiệu quả giãn phế quản. Sau đó truyền adrenalin tĩnh mạch liên tục với tốc độ truyền khởi đầu 0,2 - 0,3 µg/kg/phút, điều chỉnh tốc độ theo đáp ứng của bệnh nhân.
- Sau khi đã đặt được ống nội khí quản và truyền thuốc giãn phế quản tĩnh mạch, chuyển bệnh nhân tới khoa Hồi sức tích cực để tiếp tục điều trị chuyên khoa.

KHÓ THỞ

TS. Đỗ Ngọc Sơn

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Khó thở là cảm giác chủ quan khó chịu của người bệnh do nhu cầu trao đổi khí của cơ thể không được đáp ứng đầy đủ.

Khó thở là triệu chứng thường gặp, tiến triển cấp hoặc mạn tính mà bệnh nhân có thể cảm thấy và biểu thị một cách chủ quan hoặc không. Khó thở có thể là biểu hiện của nhiều bệnh lý khác nhau.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Đặc điểm của khó thở

Khó thở là triệu chứng hô hấp thường gặp, đặc điểm của khó thở phụ thuộc nhiều vào từng nguyên nhân gây bệnh. Cần khai thác hoàn cảnh xuất hiện, các triệu chứng đi kèm: đau ngực, ho, khạc đờm, đánh trống ngực, tiếng rít, tiếng ngáy lúc ngủ... Cần quan tâm tới các bệnh lý đã mắc, các thuốc đang sử dụng trong điều trị, tiền sử bệnh lý bản thân và gia đình... Những yếu tố đó giúp định hướng chẩn đoán căn nguyên.

- Xuất hiện đột ngột thường do suy tim xung huyết, phù phổi cấp, nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi...
- Con khó thở xuất hiện khi thay đổi thời tiết, theo mùa hoặc liên quan đến nhịp ngày đêm, khi tiếp xúc với dị nguyên: hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Khó thở khi hít vào: u khí quản, khó thở thanh quản; khó thở ra: hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính; khó thở liên tục: suy tim, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng, xơ phổi...
- Xuất hiện khi gắng sức: suy tim xung huyết, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Khó thở nhanh nông: xơ phổi kẽ, rối loạn tâm thần. Khó thở sâu, thở chậm: toan chuyển hoá, rối loạn tâm thần.
- Nghe có tiếng cò cử: hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nếu tiếng rít xuất hiện liên quan đến thay đổi tư thế: u khí quản.
- Ho, sốt, các dấu hiệu khu trú ở phổi: viêm phổi.
- Không có triệu chứng ở phổi, nhịp tim nhanh, thiếu oxy máu: tắc mạch phổi.
- Khó thở đột ngột trong bệnh cảnh nhồi máu cơ tim với tiếng thổi tim to: hở van tim cấp.
- Tiếp xúc với dị nguyên, nổi ban, ngứa, phù mắt: sốc phản vệ, phù mạch.

2. Các triệu chứng toàn thân

- Tím môi, đầu chi hoặc tím toàn thân.
- Tỉnh, nói ngắt quãng, hoặc hốt hoảng, lo âu, vật vã kích thích hoặc lơ đãng hôn mê.
- Móng tay khum, ngón dùi trống trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn, u phổi.

3. Triệu chứng thực thể

3.1. Khám hô hấp

- Tần số thở: thở nhanh > 20 chu kỳ/phút hoặc chậm < 14 chu kỳ/phút.
- Co kéo cơ hô hấp: hố thượng đòn, hố trên ức, cơ liên sườn
- Rối loạn nhịp thở: thở Kuss maul, hoặc Cheyne-Stokes
- Hình dáng lồng ngực: xẹp, vòng từng bên hoặc hình thùng. Biến dạng lồng ngực, dị dạng cột sống.
- Khám phổi thấy hội chứng 3 giảm: tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, dày dính màng phổi; tam chứng Galliard: tràn khí màng phổi; các ran ẩm, ran nổ: viêm phổi, giãn phế quản, suy tim xung huyết; ran rít, ngáy: hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Các biểu hiện này xuất hiện khu trú hoặc lan tỏa.

3.2. Khám các cơ quan khác

- Tim mạch: mạch, huyết áp, các tiếng bất thường của tim.
- Tiêu hoá: gan, lách to, tuần hoàn bàng hệ, cổ chướng...
- Phát hiện các bệnh lý toàn thân: đái tháo đường, suy thận.....

4. Các thăm dò cận lâm sàng

Tùy theo các dấu hiệu, triệu chứng lâm sàng mà có thể chỉ định làm một số thăm dò cận lâm sàng.

4.1. Chẩn đoán hình ảnh:

- X quang phổi thẳng nghiêng: hình ảnh thâm nhiễm, đám mờ, tràn khí, tràn dịch màng phổi, tim to...
- Chụp cắt lớp vi tính ngực.
- Siêu âm tim, ổ bụng.

4.2. Thăm dò chức năng

- Đo độ bão hòa oxy qua da, khí máu động mạch.
- Thăm dò chức năng hô hấp, test hồi phục phế quản với thuốc giãn phế quản.

- Điện tâm đồ: tìm hình ảnh bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, rối loạn nhịp tim, tăng gánh thất trái, thất phải, hoặc hình ảnh S1Q3 gợi ý tắc động mạch phổi...
- Công thức máu: đánh giá tình trạng thiếu máu cấp tính hoặc mạn tính.
- Các xét nghiệm chức năng gan, thận.
- D-Dimer: để loại trừ căn nguyên nhồi máu phổi.
- Nội soi mũi họng, phế quản khi nghi ngờ u gây lấp tắc đường thở.

III. CHẨN ĐOÁN KHÓ THỞ

1. Chẩn đoán xác định

- Tần số thở > 20 chu kỳ/ phút hoặc < 14 chu kỳ / phút.
- Đo độ bão hòa oxy qua da: SpO₂ giảm
- Khí máu động mạch: PaO₂ < 55mmHg hoặc SaO₂ < 90%

2. Chẩn đoán mức độ khó thở

Dấu hiệu	Nặng	Nguy kịch
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Tăng huyết áp	+	0
Tụt huyết áp	0	+
Rối loạn ý thức	0	+

3. Chẩn đoán nguyên nhân khó thở

3.1. Các bệnh lý đường hô hấp

- *Đường hô hấp trên:* Họng: viêm họng do bạch hầu, sung amydan, khối u ở họng; Thanh quản: viêm thanh quản do bạch hầu, u thanh quản; Khí quản: u khí quản, tắc hẹp khí phế quản do chèn ép từ ngoài vào, nhuyễn sụn khí phế quản...
- *Đường hô hấp dưới:* Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, dị vật đường thở, giãn phế quản, viêm tiểu phế quản.
- *Bệnh lý nhu mô phổi:* Các tổn thương phế nang: do dịch thấm, dịch tiết, xâm nhập tế bào, chảy máu; Lao phổi. Các bệnh tổ chức kẽ: nhiễm trùng, nhiễm độc, ung thư, viêm.

- *Các tổn thương mạch máu phổi:* Tắc động mạch phổi, nhồi máu phổi tái diễn.
- *Bệnh lý màng phổi:* Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, dày dính màng phổi.
- *Lồng ngực:* Chấn thương, di chứng phẫu thuật, dị dạng cột sống.

3.2. Các bệnh lý tim mạch

- Suy tim.
- Tràn dịch màng ngoài tim.
- Thiếu máu cơ tim cấp hoặc mạn tính.

3.3. Các nguyên nhân thần kinh, tâm thần

- Liệt cấp tính các cơ hô hấp: bại liệt, ngộ độc.
- Các bệnh thoái hoá thần kinh cơ.
- Tổn thương các trung tâm hô hấp.
- Khó thở do nguyên nhân tâm thần (sau khi loại trừ các nguyên nhân khác)

3.4. Các nguyên nhân khác

- Suy thận ure máu cao.
- Nhiễm toan ceton và các nguyên nhân gây toan hoá máu khác.

IV. XỬ TRÍ

1. Xử trí tại chỗ

1.1. Nguyên tắc

Cần tiến hành hồi sức hô hấp khẩn trương. Các biện pháp thực hiện bao gồm:

- Đảm bảo cung cấp đủ oxy cho tổ chức, duy trì SpO₂ > 90%.
- Nhanh chóng xác định nguyên nhân suy hô hấp để có hướng xử trí phù hợp.
- Điều chỉnh các rối loạn toan, kiềm, điện giải đồ.
- Duy trì cung lượng tim.
- Tránh biến chứng.

1.2. Cấp cứu tại chỗ hoặc điều trị tại các bệnh viện tuyến huyện

- *Khai thông đường dẫn khí*
 - + Cần xem xét đầu tiên ngay khi tiếp xúc bệnh nhân.
 - + Làm nghiệm pháp Heimlich khi nghi ngờ có dị vật đường thở.

- + Loại bỏ răng giả, hàm giả và những dị vật trong miệng, mũi.
- + Hút sạch đờm dãi, và các chất tiết. Tiến hành dẫn lưu tư thế cho những trường hợp có ho máu, ộc mủ, nôn trào ngược.
- + Đặt ống nội khí hoặc mở khí quản khi cần thiết để đảm bảo sự thông thoáng của đường dẫn khí.
- *Thở oxy*
 - + Thở oxy 1-3 lít/ phút cho đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, tâm phế mạn, những bệnh nhân có suy hô hấp mạn tính.
 - + Thở oxy lưu lượng cao (5-10 lít/phút) cho những trường hợp thiếu oxy chủ yếu do cơ chế giảm khuếch tán khí qua màng phế nang mao mạch, mất thể tích phổi, như viêm phổi, phù phổi cấp, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi,... Nên thở oxy mask cho những bệnh nhân cần thở oxy quá 8 lít/phút.
 - + Không thở oxy trên 12 lít/phút quá 48 giờ.

Các thuốc dùng trong hồi sức hô hấp

Tên thuốc	Tên khoa học	Cơ chế tác dụng	Tác dụng phụ	Lưu ý
Thuốc cường beta 2 tác dụng ngắn	Salbutamol Terbutaline	Giãn phế quản	Dạng hít Ít có tác dụng ngoại ý Dạng viên, truyền tĩnh mạch hoặc siro: có thể gây mạch nhanh, run tay, đau đầu, kích thích	Là thuốc được chỉ định hàng đầu trong co thắt phế quản. Dạng hít ưu việt hơn dạng viên hoặc siro. Nên dùng thuốc theo đường tĩnh mạch trong trường hợp bệnh nguy kịch
Thuốc kháng cholinergic	Ipratropium Tiotropium	Giãn phế quản	Khô miệng	Có thể có tác dụng bổ sung cho thuốc cường beta 2 nhưng tác dụng chậm hơn. Dùng cho người bệnh kém dung nạp với thuốc

				cường beta 2.
Theophylline tác dụng ngắn Aminophylline		Giãn phế quản	Buồn nôn, nôn mửa. Khi nồng độ trong máu tăng cao có thể gây co giật, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp	Có thể xem xét dùng theophylline khi không có thuốc cường beta 2 dạng hít. Cần theo dõi nồng độ theophylline trong máu
Epinephrine (adrenaline)		Giãn phế quản	Tương tự nhưng trầm trọng hơn thuốc cường beta 2: co giật, run, sốt, hoang tưởng	Nói chung, không khuyến cáo cho điều trị suy hô hấp khi có thuốc cường khác thay thế.

Bảng: Các thuốc dùng trong hồi sức hô hấp

- Điều chỉnh toan hô hấp dựa chủ yếu vào việc cải thiện thông khí phế nang; rất hạn chế việc dùng natri bicarbonat. Bóp bóng là biện pháp chuẩn bị tốt cho đặt nội khí quản ở bệnh nhân đang bị suy hô hấp nặng, tránh tai biến ngừng tim đột ngột.
- Adrenalin đặc biệt có tác dụng trong sốc phản vệ có cơn hen phế quản và co thắt thanh môn.

4.2. Điều trị tại bệnh viện tỉnh

- Tích cực điều trị các biện pháp nêu trên.
- Tích cực tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân gây khó thở
- Chỉ định thở máy không xâm nhập:
 - + $\text{SaO}_2 < 90\%$, $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ mặc dù đã cho thở ôxy mũi hoặc mặt nạ.
 - + Bệnh nhân tỉnh, hợp tác tốt.
- Chỉ định thở máy xâm nhập cho những trường hợp sau:
 - + Bệnh nhân ngừng thở.
 - + Rối loạn ý thức, co giật.
 - + Chấn thương hàm, mặt, hoặc có bóng đường hô hấp.

+ Tình trạng suy hô hấp cấp không cải thiện với các biện pháp điều trị suy hô hấp nêu trên.

4.3. Tai biến của điều trị suy hô hấp cấp

- Nhiễm trùng, đặc biệt thường gặp là nhiễm trùng bệnh viện sau các thủ thuật, thở máy.
- Tràn khí màng phổi áp lực do bóp bóng, ép tim, thở máy áp lực.
- Rối loạn nhịp tim.
- Nghẽn mạch phổi.
- Tổn thương mũi, xoang, khí quản do đặt ống nội khí quản, mở khí quản.
- Tổn thương lớp surfactant phế nang do thở oxy nồng độ cao, kéo dài.
- Giảm cung lượng tim do thở máy.

RỐI LOẠN TÂM THẦN CẤP

BS. Nguyễn Anh Tài

Bệnh viện Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Rối loạn tâm thần xuất phát từ những rối loạn chức năng của hệ thần kinh trung ương, có thể là những bất thường về hành vi, cảm xúc, nhận thức từ các bệnh lý tâm thần. Nó cũng có thể được gây ra hoặc có thể cùng xuất hiện cùng với những bệnh lý thần kinh hoặc nội khoa khác. Do vậy, bệnh nhân có các biểu hiện rối loạn tâm thần có thể được phân chia thành 02 nhóm chính:

A. Bệnh nhân không có bệnh sử rối loạn hệ thần kinh trung ương (cần được đánh giá toàn diện các bệnh lý nội khoa hoặc thần kinh).

B. Bệnh nhân đã được biết có những rối loạn thần kinh có thể gây những rối loạn hành vi. Những triệu chứng này có thể thay đổi phức tạp khi có các bệnh lý nội khoa hoặc thần kinh khác đi kèm.

Mục đích đánh giá cấp cứu các bệnh nhân rối loạn tâm thần là:

1. Ổn định tình trạng kích động, hung dữ của bệnh nhân nhằm bảo vệ bệnh nhân và những người xung quanh.
2. Thiết lập chẩn đoán ban đầu hoặc sắp xếp vào các nhóm nguyên nhân có thể: bệnh lý nội khoa, bệnh lý thần kinh, bệnh tâm thần hoặc phối hợp.
3. Xác định xem bệnh nhân cần điều trị nội trú tại khu vực bệnh nội khoa, thần kinh, trung tâm sức khỏe tâm thần hoặc có thể xuất viện từ phòng cấp cứu và theo dõi ngoại trú.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Rối loạn chức năng não ảnh hưởng nhiều đến khả năng cung cấp bệnh sử của người bệnh, do đó các thông tin từ những người thân là rất quan trọng. Trong thực hành lâm sàng, chúng ta cần trả lời được một số câu hỏi sau:

- Yếu tố nào thúc đẩy gây ra các rối loạn tâm thần này?
- Những nguyên nhân nào có thể?
- Những yếu tố nào trong bệnh viện góp phần thúc đẩy các triệu chứng?
- Có triệu chứng và dấu hiệu định vị nào trong bệnh sử và thăm khám lâm sàng ?
- Những xét nghiệm nào hiệu quả nhất để tìm nguyên nhân?
- Các bước chăm sóc nào cần thực hiện trước khi có chẩn đoán?

Các yếu tố thúc đẩy

- Tuổi: Khoảng 16% bệnh nhân trong 70 tuổi nhập viện trong trạng thái sáng, 31% bệnh nhân trở nên loạn tâm thần thời gian nằm viện.
- Thuốc: Cần xem lại các thuốc về tác dụng phụ, và những thay đổi gần đây.
- Sa sút tâm thần hay đột quỵ trước đó: ảnh hưởng nhận thức và dễ có nguy cơ trở nên loạn tâm thần khi có những tác động khác trong cuộc sống.
- Các bệnh nhân có hệ miễn dịch yếu: nhiễm HIV, điều trị ức chế miễn dịch, nghiện rượu, xơ gan, suy dinh dưỡng, tiểu đường...thường dễ bị nhiễm trùng và trở nên loạn tâm thần.
- Rối loạn chức năng cơ quan: bất kỳ bệnh nhân suy tim, phổi, thận, gan nặng.
- Các bệnh nhân không thể thực hiện các hoạt động sống hàng ngày: họ dễ mất nước, rối loạn điện giải, nhiễm trùng, suy dinh dưỡng, thiếu vitamin, hạ thân nhiệt và ngã.
- Các chấn thương gần đây là những yếu tố thúc đẩy phổ biến gây rối loạn tâm thần.
- Các bệnh lý tâm thần: thường liên quan đến hiệu quả phụ của thuốc, uống quá liều, và đợt diễn tiến của bệnh; cần chú ý đến những chấn thương tâm lý khác kèm theo.
- Bệnh nhân đái tháo đường có thể bị hạ đường huyết, tăng đường huyết, ngã do bệnh lý thần kinh ngoại biên, nhiễm trùng và rối loạn điện giải.
- Các bệnh nhân ung thư có thể bị rối loạn tâm thần do thuốc điều trị, di căn, thuốc giảm đau, ức chế miễn dịch và nhiễm trùng.

Nguyên nhân gây rối loạn tâm thần (bảng 1):

Bảng 1: Các nguyên nhân có thể gây rối loạn tâm thần

Bệnh tự miễn: Lupus, viêm mạch, xơ cứng rải rác	Bệnh thần kinh: co giật; tăng áp lực nội sọ, viêm màng não, đột quỵ, sa sút tâm thần
Bệnh tim mạch: nhồi máu cơ tim, loạn nhịp, suy tim, bệnh não tăng huyết áp, tụt huyết áp	Bệnh tâm thần: các loạn thần, ngộ độc tự ý, hội chứng ác tính do thuốc chống loạn thần.
Bệnh phổi: COPD; thuyên tắc phổi; tăng thông khí	Chấn thương: dập não, tụ máu dưới, ngoài màng cứng; chảy máu dưới nhện

Tiêu hoá/Tiết niệu: Bệnh não gan; bí tiểu, nhiễm trùng tiểu; táo bón	Do thầy thuốc: phẫu thuật, rối loạn định hướng khi nằm viện hoặc ICU
Huyết học: thiếu máu; mất máu	Rối loạn điện giải: tăng, giảm Natri máu; Calci máu; Magne máu; mất nước
Nhiễm trùng: đường niệu, đường tiêm truyền, viêm não, màng não, liên quan HIV, giang mai thần kinh, loét do tì đè	Độc chất: ngộ độc rượu hoặc cai rượu, benzodiazepin; heroin; cocain; quá liều thuốc salicylate, acetaminophen; CO; kim loại nặng; dung môi hữu cơ
Chuyển hoá: tăng, giảm đường huyết; cường hoặc suy giáp, phó giáp; thiếu oxy; ứ CO ₂ ; thiếu vitamin: B1, folate, B12	Thuốc: thuốc ngủ, chống trầm cảm, chống loạn thần, steroids, thuốc chống động kinh, ức chế H ₂ , digitalis và thuốc chống loạn nhịp, hạ huyết áp
Các loại ung thư	

III. CHẨN ĐOÁN LÀM SÀNG VÀ MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHỦ YẾU LIÊN QUAN

1. Bệnh sử:

Hiểu biết về rối loạn thần kinh trong bệnh sử và hiện tại có thể giúp xác định bệnh lý gây ra các triệu chứng hiện tại. Bảng 2 liệt kê những điểm cần chú ý trong bệnh sử ở các bệnh nhân rối loạn tâm thần. Các thuốc bệnh nhân đang sử dụng có thể cho thêm nhiều thông tin lý giải các triệu chứng hiện tại và có thể có thêm nhiều thông tin từ bác sĩ đang điều trị cho họ trước đó.

Bảng 2: Những câu hỏi cho bệnh nhân loạn tâm thần

Triệu chứng của bệnh nhân là gì?

Các triệu chứng xuất hiện khi nào? Kéo dài bao lâu?

Có biến cố hoặc bệnh lý gì liên quan với các triệu chứng này?

Những gì làm cho các triệu chứng này nặng thêm hoặc bớt đi?

Bệnh nhân đang dùng thuốc gì? Có thay đổi gì trong các thuốc đang sử dụng không?

Có bất kỳ sự thay đổi gì về các bệnh nội khoa hoặc thần kinh gần đây không?

Có tiền căn dùng các thuốc gây nghiện hoặc uống rượu nhiều không?

2. Khám lâm sàng

Khám tổng quát và khám thần kinh giúp xác định các bệnh lý nội khoa và thần kinh có thể là nguyên nhân (bảng 1) gây ra các triệu chứng và các rối loạn hành vi. Cần chú ý đến vẻ bề ngoài và hành vi để có những thông tin ban đầu khi bệnh nhân không hợp tác.

Khám thần kinh:

- + *Nhận thức:* dùng Mini-Mental state đánh giá sự chú ý, độ tập trung, định hướng, ngôn ngữ, trí nhớ, hoang tưởng.
- + *Dây thần kinh sọ:* Tìm phù gai, kích thước đồng tử, rung giật nhãn cầu, liệt vận nhãn...
- + *Vận động, cảm giác:* run (cai rượu), tetany (hạ calci), dấu rung vẩy (rối loạn chuyển hoá), tê và yếu cục bộ.
- + *Phối hợp động tác, dáng đi.*
- + *Phản xạ:* thay đổi trong cường giác, đột quỵ, rối loạn điện giải.

Trong nhiều trường hợp khó xác định được nguyên nhân chứng loạn tâm thần từ phòng cấp cứu. Để thuận lợi trong thực hành, ban đầu chúng ta cần xác định các triệu chứng cấp (sảng), hoặc mạn tính (sa sút tâm thần) bảng 3.

3. Xét nghiệm cần thiết

- CT scan sọ não và/hoặc chọc dò tủy sống khi nguyên nhân không rõ ràng
- Định lượng nồng độ các thuốc trong máu: phenytoin, digitalis, thuốc chống trầm cảm, độc chất, nồng độ rượu.
- NH₃, áp lực thẩm thấu máu.
- HIV, VDRL.
- Cortisol máu, định lượng creatin kinase, B12, folate.
- Điện não đồ.

Bảng 3: Phân biệt cơ bản hai dạng rối loạn tâm thần chính

Sảng	Sa sút tâm thần
------	-----------------

Cấp	Mạn
Dao động	Tiến triển
Hoang tưởng là phổ biến	Hoang tưởng ít gặp hơn
Giảm chú ý, tập trung và định hướng	Ít ảnh hưởng
Các dấu sinh tồn dao động	Sinh hiệu ổn định
Khó hợp tác	Chậm nhưng thực hiện được
Có những tư duy kỳ dị, không tổ chức	Chậm

Các triệu chứng cấp có thể do diễn tiến xấu hơn của các bệnh lý thần kinh hoặc nội khoa sẵn có hoặc do bệnh lý tâm thần khác. Các triệu chứng loạn tâm thần mạn tính diễn tiến nặng thêm có thể do chấn thương tâm lý hay bệnh lý khác kèm theo. Mặc dù nguyên nhân của các loạn tâm thần có thể chưa được chẩn đoán ngay tại phòng cấp cứu, cần phải xác định bản chất, độ nặng của bệnh để có chẩn đoán sơ bộ.

IV. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

- *Đánh giá ban đầu:*
 - + Đường thở, hô hấp, và tuần hoàn
 - + Dấu hiệu sinh tồn, bảo hòa oxy
 - + Các xét nghiệm ban đầu: điện giải đồ, công thức máu, đông máu, chức năng gan, thận, TSH, đường huyết mao mạch, độc chất trong máu và nước tiểu, ECG, X-quang phổi, và khí máu động mạch
- *Chăm sóc ban đầu:*
 - + Cần phân biệt nguyên nhân cơ bản là sảng hay sa sút tâm thần (bảng 3)
 - + Vitamin B1 100mg tiêm mạch, sau đó 50ml glucose 50% để tránh gây bệnh não Wernicke
 - + Xem xét sử dụng naloxon với các liều lặp lại đến 10mg tiêm mạch nếu cần
 - + Điều trị rối loạn tâm thần chủ yếu hướng đến điều trị nguyên nhân. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân kích động có thể áp dụng điều trị theo bảng 4.

Bảng 4: Các thuốc có thể dùng để ổn định tình trạng kích động

Trạng thái bệnh lý	
Kích động/ Hung dữ	diazepam: 5–10 mg uống (tránh dùng nếu BN lạm dụng thuốc ức chế thần kinh trung ương hoặc mất ức chế với

nhẹ đến trung bình	benzodiazepine).
	haloperidol: 1- 5mg hoặc aminazine 25mg uống
Kích động/ Hung dữ nặng	diazepam: 5–10 mg tiêm mạch hoặc haloperidol: 5 mg (hay aminazine 25mg) tiêm bắp. Có thể lặp lại sau 20 -30 phút.
	Trường hợp kích động mạnh có thể kết hợp cả hai loại trên

2. Vận chuyển

Độ nặng của các triệu chứng và sự liên quan của chúng với các yếu tố tâm thần giúp xác định bệnh nhân nào cần nhập viện hoặc xuất viện và có kế hoạch theo dõi thích hợp.

- Các bệnh nhân liên quan nhiều đến các yếu tố tâm lý (rối loạn hành vi, cảm xúc do chấn thương tâm lý) có thể được xuất viện từ phòng cấp cứu và theo dõi bởi bác sĩ thần kinh hoặc tâm thần.
- Những trường hợp các triệu chứng nặng cần phải có kế hoạch chăm sóc tại bệnh viện:

- + Chuyển bệnh viện tâm thần khi đã qua chăm sóc ban đầu và loại trừ các bệnh lý cấp tính nội khoa và thần kinh (các bệnh thần kinh cơ bản đã kiểm soát; không có bệnh lý nội khoa cấp tính; các bệnh lý thần kinh do thuốc); nhiều khả năng do trầm cảm, cơn mania,..và các bệnh lý tâm thần khác.
- + Chuyển tuyến trên khi đã qua chăm sóc ban đầu, sinh hiệu tạm ổn và bệnh lý cơ bản không thể xác định và điều trị tại cơ sở.

3. Tại khoa cấp cứu hoặc tại chuyên khoa Thần kinh

Ngoài các bước tương tự trong chăm sóc ban đầu, cần xác định các triệu chứng loạn tâm thần này có phải là do diễn tiến xấu của các bệnh nội khoa và thần kinh hay không. Nếu các triệu chứng này là do những thay đổi trong các bệnh lý nội khoa hoặc thần kinh, chỉ cần ổn định những bệnh này sẽ dẫn đến cải thiện các triệu chứng loạn tâm thần (điều trị nguyên nhân là chính yếu).

Ngoài ra, cần chú ý một số điều kiện cơ bản để kiểm soát toàn diện các rối loạn tâm thần và đi đến chẩn đoán và điều trị chuyên biệt (bảng 5).

Bảng 5: Các bước kiểm soát bệnh nhân loạn tâm thần

1. Đưa BN đến phòng yên tĩnh, an toàn, có phương tiện theo dõi và không được khoá cửa từ bên trong.
2. Thu thập thông tin về những thay đổi cấp tính trong hành vi, nhận thức của BN từ những người liên quan.

3. Thử nói chuyện với BN và yêu cầu những người liên quan nói chuyện với BN
4. Hỏi bệnh sử BN khi có thể.
5. Sử dụng một số thuốc an thần khi BN có những hành vi nguy hiểm với bản thân hoặc người khác
6. Cố định BN khi chưa kiểm soát được bằng thuốc và khi BN có những hành vi có thể gây nguy hiểm đối với bản thân hoặc người khác.
7. Tiến hành chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt
8. Điều trị và chẩn đoán thích hợp tại các chuyên khoa tâm thần, thần kinh, nội tổng quát.

SUY HÔ HẤP CẤP

TS.BS. Nguyễn Văn Chi

Bệnh viện Bạch mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong thực hành lâm sàng theo nguyên nhân suy hô hấp cấp thường được chia làm ba nhóm:

Nhóm 1: Suy hô hấp do giảm trao đổi oxy. Nhóm này do rối loạn thông khí và tưới máu hoặc hình thành shunt trong phổi. Các nguyên nhân thường gặp là: ARDS, hen phế quản, xẹp phổi, phù phổi huyết động, COPD đợt cấp, xơ phổi kẽ, viêm phổi, tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, tăng áp lực động mạch phổi.

Nhóm 2: Suy hô hấp do giảm thông khí, thường do các nguyên nhân: Giảm thông khí trung ương như tai biến mạch não, u não, quá liều thuốc ngủ, các bệnh lý thần kinh cơ như hội chứng Guillain Barré, xơ cứng rải rác, nhược cơ, tổn thương tuỷ, xơ cứng cột bên teo cơ. Các bệnh lý cơ hô hấp, bệnh lý thành ngực như teo cơ, viêm da cơ, chấn thương thành ngực.

Nhóm 3: Suy hô hấp hỗn hợp, gồm cả giảm trao đổi oxy và giảm thông khí. Các nguyên nhân thường gặp là ARDS, hen phế quản, đợt cấp COPD, suy hô hấp sau mổ.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

- Khó thở: SHHC dù ở type nào cũng đều có khó thở, do đó khó thở là một triệu chứng rất quan trọng và có độ đặc hiệu cao ở bệnh nhân suy hô hấp cấp.

Có thể là khó thở nhanh, co kéo cơ hô hấp (tần số thở trên 25 lần/ phút) hoặc khó thở chậm không có co kéo cơ hô hấp (tần số thở dưới 12 lần/ phút) hoặc có rối loạn nhịp thở như kiểu thở Kussmaul, Cheyne Stokes,...Mức độ khó thở và kiểu rối loạn nhịp thở có thể không tương xứng với nhau.

- Xanh tím: Xuất hiện khi có giảm oxy máu, mức độ xanh tím thường tương xứng với mức độ suy hô hấp. Biểu hiện sớm thường thấy xanh tím môi, đầu chi, biểu hiện SHHC nặng và muộn thường thấy xanh tím toàn thân. Tuy vậy một số trường hợp suy hô hấp cấp nặng nhưng bệnh nhân không tím như ngộ độc CO, tăng CO₂ máu,..

- Vã mồ hôi: là một dấu hiệu lâm sàng dự báo SHHC nặng

- Các rales ở phổi: là dấu hiệu lâm sàng rất quan trọng gợi ý bệnh lý nguyên nhân gây SHHC tại phổi.

- Rối loạn tim mạch: Thường thấy là mạch nhanh hoặc có thể gặp các rối loạn nhịp nhanh như cơn rung nhĩ nhanh, cơn nhịp nhanh trên thất, rung thất...Huyết áp thường tăng, nếu SHHC nặng có thể gặp nhịp chậm, tụt huyết áp. Tuy vậy, trên thực tế nhiều trường hợp cần phân biệt suy hô hấp là nguyên nhân hay hậu quả của suy tuần hoàn.

- Rối loạn ý thức: Là biểu hiện nặng của SHHC, tùy theo mức độ SHHC mà ý thức có thể tổn thương ở các mức độ khác nhau như lo lắng, hốt hoảng, nặng có thể thấy vật vã, ngủ gà, hoặc hôn mê, co giật.

Như vậy các dấu hiệu khó thở, tím tái, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, tụt huyết áp, rối loạn ý thức là biểu hiện của tình trạng SHHC nguy hiểm cần khẩn trương xử trí cấp cứu cho người bệnh.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: khó thở, tím xanh, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, tụt huyết áp, rối loạn ý thức. SpO₂ là một công cụ rất có ích cho chẩn đoán nhanh SHHC.

- Cận lâm sàng: xét nghiệm khí máu động mạch (khi có điều kiện) PaO₂ giảm dưới 60 mmHg (bình thường 95 - 98 mmHg). SaO₂ giảm dưới 85% (bình thường 95 - 100%). PaCO₂ có thể giảm, bình thường hoặc tăng (bình thường 35 - 45 mmHg). pH có thể thấp dưới 7,35, HCO₃ dưới 23 mmol/l thường có toan chuyển hoá hoặc toan hỗn hợp.

2. Chẩn đoán mức độ suy hô hấp

<i>Lâm sàng, Cận lâm sàng</i>	Mức độ suy hô hấp		
	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Glasgow	15	13 - 15	< 13, lơ đãng, hôn mê
Mạch	100 – 120	120 - 140	>140
Nhịp thở	25 – 30	30 - 40	> 40 hoặc < 10
Nói	Câu dài	Câu ngắn	-
Tím	+	++	+++
Vã mồ hôi	+	++	+++
HA	bình thường	tăng	giảm
pH	7,35 – 7,45	7,25 - 7,35	< 7,25

PaO ₂ SpO ₂	> 60 <90%	55 – 60 <80%	< 55 <70%
PaCO ₂	45 – 55	55 - 60	> 60

IV. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

- Đảm bảo cung cấp oxy: Cho bệnh nhân thở oxy để đảm bảo SaO₂ và SpO₂ trên 92%, PaO₂ trên 60 mmHg. Nếu cho thở oxy không kết quả cần nhanh chóng thực hiện các biện pháp nhằm kiểm soát hô hấp của bệnh nhân như khai thông đường thở: đặt bệnh nhân tư thế cổ uốn dẫn lưu tư thế, đặt canuyn miệng chống tụt lưỡi. Hút đờm dãi, tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc. Làm nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở. Các biện pháp trên nếu không kiểm soát được tình trạng hô hấp cần đặt nội khí quản, đây là một biện pháp hữu hiệu để khai thông đường thở.
- Kiểm soát thông khí: Sau khi đặt nội khí quản, hút đờm dãi thông thoáng đường thở nếu bệnh nhân vẫn giảm thông khí, thiếu oxy máu nặng cần hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân ngay như bóp bóng Ambu có oxy hoặc thở máy (nếu có). Tiến hành xử trí ban đầu bệnh lý nguyên nhân nếu xác định được như tràn khí màng phổi (chọc hút, dẫn lưu), vết thương ngực hở (băng kín vết thương), mảng sườn di động (băng cố định mảng sườn),..
- Đảm bảo tuần hoàn huyết động: Đặt hai đường truyền tĩnh mạch ngoại biên chắc chắn, truyền dịch nếu tụt huyết áp.

2. Vận chuyển

- Khi tình trạng SHHC được kiểm soát cần vận chuyển bệnh nhân đến Khoa cấp cứu gần nhất có đủ điều kiện tiếp tục cứu chữa người bệnh. Trong quá trình vận chuyển người bệnh phải tiếp tục các biện pháp kiểm soát hô hấp cho bệnh nhân như thở oxy, bóp bóng Ambu hoặc thở máy. Tiếp tục kiểm soát tình trạng tuần hoàn, huyết động của người bệnh như truyền dịch, thuốc vận mạch nếu có sốc, tụt huyết áp.
- Theo dõi sát các chức năng sống cơ bản của người bệnh trong suốt quá trình vận chuyển để kịp thời xử trí.

3. Tại khoa cấp cứu

- Đảm bảo thông khí: Đối với bệnh nhân chuyển tới đã được đặt nội khí quản cần lựa chọn phương thức thông khí và cài đặt các thông số ban đầu dựa vào cơ chế rối

loạn trao đổi khí gây suy hô hấp, sau đó chỉnh dần theo đáp ứng lâm sàng và kết quả khí máu động mạch.

- Đối với bệnh nhân được chuyển tới chưa đặt nội khí quản cần lựa chọn phương thức thở oxy phù hợp như thở oxy qua kính mũi 1-4 L/ph, thở oxy nồng độ thấp đối với COPD, thở oxy qua mặt nạ liều oxy cao ngay từ đầu cho nhóm các tổn thương có shunt trong phổi,...Thở máy không xâm nhập nếu thở oxy không kết quả. Chuyển sang đặt NKQ thở máy xâm nhập nếu thở máy không xâm nhập thất bại.
- Duy trì cung lượng tim đầy đủ, kiểm soát nhịp tim, huyết động. Kiểm soát tình trạng thiếu máu.
- Giảm tiêu thụ oxy: Kiểm soát nhiệt độ, không để bệnh nhân sốt cao, giảm công hô hấp bằng thông khí nhân tạo sớm.
- Điều trị các yếu tố gây suy hô hấp và các bệnh lý nguyên nhân như thuốc giãn phế quản nếu bệnh nhân có co thắt phế quản, chọc dẫn lưu khí màng phổi, kháng sinh nếu có tổn thương viêm phổi, chống đông – tiêu sợi huyết nếu có nhồi máu phổi, phù phổi cấp cho thuốc lợi tiểu, giãn mạch, thuốc tăng co bóp cơ tim,...

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

GS. TS. Ngô Quý Châu

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi (TKMP) là tình trạng xuất hiện khí trong khoang màng phổi. TKMP thường được chia thành TKMP tự phát nguyên phát, TKMP tự phát thứ phát, TKMP do chấn thương và TKMP do thầy thuốc gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng:
 - + Đau ngực, ho, khó thở đột ngột hay sau gắng sức, hò hét, chấn thương, thổi kèn
 - + Khám phổi thấy tam chứng Galliard.
- X quang phổi: hình tràn khí màng phổi với đường màng phổi lá tạng tách khỏi thành ngực. Trường hợp tràn khí màng phổi ít vùng đỉnh phổi có thể cần chụp phổi ở thì thở ra.

2. Chẩn đoán phân biệt

Kén khí phổi với TKMP khu trú: kén khí xuất hiện từ trước, bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng, phát hiện ra nhân khi chụp X quang phổi với thành kén khí mỏng. Trường hợp khó cần chụp cắt lớp vi tính phổi để phân biệt.

Giãn phế nang nặng: bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp mạn tính, trên phim chụp X quang phổi thấy trường phổi 2 bên quá sáng, tuy nhiên còn thấy nhu mô phổi đến sát thành ngực.

Cần phân biệt với hình ảnh giả tràn khí màng phổi do vết da trên thành ngực.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- TKMP tự phát nguyên phát: không rõ nguyên nhân, thường gặp ở người trẻ, cao gầy, hút thuốc.
- TKMP tự phát thứ phát:
 - + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế nang, hen phế quản.
 - + Nhiễm khuẩn phổi: do tụ cầu vàng, viêm phổi hoại tử do vi khuẩn Gram âm, viêm phổi do *Pneumocystis carinii*, lao phổi có hang hoặc không có hang.
 - + Ung thư phế quản gây di căn màng phổi làm thủng màng phổi: hiếm gặp.
 - + Các bệnh phổi mô kẽ như xơ phổi mô kẽ lan toả, bụi phổi silic, sarcoidose, nhồi máu phổi đều có thể có biến chứng TKMP.

- + Bệnh tự miễn: Viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ, xơ cứng bì.
- Tràn khí màng phổi do chấn thương: do thùng thành ngực hoặc gãy xương sườn gây tổn thương phổi.
- Tràn khí màng phổi do thầy thuốc: xảy ra sau các thủ thuật như chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực hay soi phế quản, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, bóp bóng quá mạnh hoặc thở máy áp lực đẩy vào cao, bệnh nhân chống máy (chấn thương phổi do áp lực), châm cứu các huyệt ở ngực.

III. XỬ TRÍ

1. Mục tiêu

- Hút hết khí khoang màng phổi.
- Phòng tái phát tràn khí màng phổi.

2. Xử trí tại chỗ

- Thở oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.
- Khám lâm sàng, chụp X quang phổi, khí máu động mạch... nhằm xác định mức độ và nguyên nhân TKMP.
- Chỉ định mở dẫn lưu màng phổi ngay khi có một trong các dấu hiệu:
 - + TKMP áp lực dương: thở nhanh > 30 lần/phút, nhịp tim > 140 lần/phút, huyết áp tụt. Trung thất bị đẩy lệch về bên đối diện, vòm hoành hạ thấp dẹt và thẳng, có khi đảo ngược, tràn khí dưới da. Nếu chọc kim vào khoang màng phổi sẽ thấy khí xì ra, đo áp lực thấy dương tính.
 - + Có dây chằng màng phổi.
 - + Có hình ảnh tràn khí - tràn dịch màng phổi: vì đây có thể là hình ảnh tràn máu màng phổi.
 - + Có tổn thương nhu mô phổi dưới chỗ tràn khí.

3. Vận chuyển bệnh nhân

- Tiếp tục cho bệnh nhân thở oxy trong khi chuyển nếu $SpO_2 < 90\%$ khi bệnh nhân thở khí trời.
- Ống dẫn lưu màng phổi được nối với máy hút dẫn lưu liên tục hoặc với van nước (hoặc van Heimlich), bình nước phải để thấp hơn vị trí mở màng phổi > 20 cm.

4. Điều trị tại bệnh viện

- TKMP tự phát nguyên phát, xảy ra lần đầu, lượng khí khoang màng phổi ít (10 - 15% thể tích bên phổi tràn khí).

Bệnh nhân nên được theo dõi tại viện, thở oxy 2-3 lít/phút trong vòng 2-3 ngày, sau đó chụp lại X quang phổi, nếu ổn định, cho ra viện.

- Chọc hút khí màng phổi đơn thuần.
 - + Chỉ định cho những bệnh nhân TKMP tự phát nguyên phát > 15% thể tích bên phổi tràn khí. TKMP thứ phát sau các thủ thuật: chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực; lượng khí ít < 15% thể tích bên phổi tràn khí.
 - + Sử dụng kim nhỏ nối với ba chạc và bơm tiêm 60ml. Sau khi hút hết khí thì rút kim. Nếu hút được 4 lít mà khí vẫn ra đều, không có cảm giác khí sắp hết cần xét chỉ định mở màng phổi. Hoặc:
 - + Sử dụng kim luồn (14-16 G) nếu có nối với dây truyền dịch, ba chạc và bơm tiêm 60ml. Sau khi hút hết khí, kẹp ống dây truyền và khoá ba chạc trong 12 giờ, sau chụp lại, nếu không thấy tái phát thì rút kim luồn. Hoặc:
 - + Đặt catheter có nòng polyethylene vào khoang màng phổi
- Hút áp lực – 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.
- Sau 24 giờ: khám lâm sàng và chụp X quang phổi. Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát.
- Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/ hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.
- Mở màng phổi - đặt ống dẫn lưu.
 - + Chỉ định:
 - Tất cả các trường hợp TKMP tự phát thứ phát.
 - TKMP do chấn thương. TKMP thứ phát sau thông khí nhân tạo.
 - TKMP tự phát tiên phát nhiều hoặc thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên.
 - Tràn khí tràn dịch màng phổi.
 - + Tiến hành:
 - Mở màng phổi với ống thông 16-28F tùy từng trường hợp: 24-28F cho những bệnh nhân TKMP cần thở máy hoặc TKMP kèm tràn máu màng phổi.
 - Nên sử dụng van Heimlich hoặc van nước trong 12-24 giờ đầu để tránh nguy cơ phù phổi do phổi giãn nở nhanh nếu TKMP đã có từ trước khi dẫn lưu nhiều ngày.

- Hút áp lực – 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.
 - Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ: khám lâm sàng và chụp X quang phổi.
 - Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.
- + Thất bại: khí tiếp tục ra sau 5 ngày hút dẫn lưu khí liên tục.

Chỉ định nội soi màng phổi hoặc phẫu thuật lồng ngực hoặc gây dính màng phổi bằng hoá chất qua ống dẫn lưu:

- Tràn khí màng phổi tự phát, thứ phát.
- Tràn khí màng phổi tự phát, nguyên phát đã tái phát từ lần thứ hai trở lên.
- Tràn khí màng phổi thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên.

IV. ĐIỀU TRỊ TKMP Ở MỘT SỐ THỂ

1. Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát

Các điều trị tương tự nêu trên.

2. Tràn khí màng phổi tự phát thứ phát

Tràn khí màng phổi xuất hiện trên những bệnh nhân đã có bệnh phổi từ trước, do vậy các triệu chứng thường xuất hiện rõ rệt, bệnh nhân nhanh chóng suy hô hấp và có nguy cơ tái phát cao, do vậy:

- Thường cần mở màng phổi sớm.
- Xét chỉ định gây dính màng phổi ngay khi mở màng phổi.

3. Tràn khí màng phổi do thầy thuốc gây ra

Do việc làm một số thủ thuật do vậy gây tràn khí màng phổi, những trường hợp này thường nhanh hết, ít nguy cơ tái phát.

Các điều trị thông thường bao gồm: thở oxy, chọc hút khí đơn thuần, nếu không hết có thể chỉ định mở màng phổi dẫn lưu.

Cần chỉ định mở màng phổi ống lớn (24F – 32F) sớm ngay khi được phát hiện trong trường hợp tràn khí màng phổi do thở máy gây ra.

Ít khi cần chỉ định gây dính màng phổi.

4. Tràn khí màng phổi do chấn thương

Có thể đi kèm tràn máu màng phổi.

Hầu hết các trường hợp cần chỉ định mở màng phổi, ống dẫn lưu lớn (32 – 36F), dẫn lưu và hút áp lực - 20cm H₂O. Chỉ định nội soi màng phổi sau 3-5 ngày hút dẫn lưu không hiệu quả. Chỉ định phẫu thuật ngay nếu có vết thương ngực hở.

5. Tràn khí màng phổi theo chu kỳ kinh nguyệt

Tràn khí màng phổi xuất hiện sau khi có kinh 48h.

Dùng thuốc tránh thai đường uống có hiệu quả tránh TKMP ở khoảng 50% số trường hợp, những trường hợp thất bại thường cần nội soi màng phổi để đốt, thắt các bóng khí hoặc gây dính màng phổi.

6. Tràn khí màng phổi áp lực dương

Cần chỉ định dẫn lưu màng phổi ngay. Trong khi chờ đợi, dùng kim catheter 14 – 16 Gauge chọc qua khoang liên sườn hai hoặc ba đường giữa đòn giúp giảm áp khoang màng phổi làm cải thiện tình trạng suy hô hấp. Kim catheter nên được lưu cho đến khi đặt được ống dẫn lưu màng phổi. Đầu ngoài catheter luồn vào một lọ nước cất hoặc NaCl 0,9% 500ml.

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI TẠI CỘNG ĐỒNG

ThS. BS. Phùng Nam Lâm

Bệnh viện Bạch mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi là tổn thương viêm của nhu mô phổi do nhiễm trùng. Triệu chứng, điều trị, biện pháp dự phòng và tiên lượng khác nhau khác nhau tùy theo: tác nhân gây bệnh là vi khuẩn, ký sinh trùng, vi rút, nấm; viêm phổi mắc phải ở cộng đồng hay tại bệnh viện; viêm phổi xảy ra trên cơ địa khỏe mạnh hay suy giảm miễn dịch. Viêm phổi cộng đồng là viêm phổi mắc phải tại cộng đồng hoặc xuất hiện trong vòng 48 giờ sau khi vào viện.

Tỷ lệ tử vong chung của viêm phổi không cao, tuy nhiên tỷ lệ tử vong của các trường hợp viêm phổi phải nhập viện cao tới khoảng 25%.

Nguyên nhân

Mầm bệnh gây viêm phổi thường gặp nhất là vi khuẩn, sau đó theo thứ tự thường gặp là vi rút, ký sinh trùng và nấm:

- Các vi khuẩn thường gặp: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *Legionella pneumophila*.
- Vi rút: influenza và parainfluenza
- Nấm: *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Blastomyces*, *Histoplasma*, *coccidioidomycosis*
- Các mầm bệnh khác: *C. pneumoniae*, *Pneumocystis carinii*

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Các biểu hiện cơ năng gợi ý đến viêm phổi là: sốt, rét run, đau ngực, ho và khó thở. Bệnh nhân có thể ho khan hoặc ho có đờm dịch nhày hoặc đờm mủ. Có thể gặp đờm máu màu gỉ sắt trong viêm phổi điển hình, đờm mủ thối trong viêm phổi áp xe hóa. Có thể đau ngực kiểu đau của màng phổi (đau tăng khi hít vào) nếu có viêm màng phổi kết hợp (viêm phổi màng phổi).

Thăm khám có thể phát hiện các dấu hiệu:

- Sốt với vẻ nhiễm trùng nhiễm độc. Tuy nhiên một số trường hợp không có sốt hoặc biểu hiện bằng hạ thân nhiệt.
- Thở nhanh là một dấu hiệu quan trọng giúp đánh giá mức độ nặng của viêm phổi. Nghe phổi có thể thấy ran nổ, hội chứng đông đặc, tiếng cọ màng phổi.

- Các biểu hiện ngoài hô hấp có thể gặp trong viêm phổi: đau đầu, buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa lỏng, đau cơ, đau khớp. Các dấu hiệu khác có thể thấy tùy theo mức độ lan rộng và biến chứng: suy hô hấp, sốc, gan lách to...
- Một số loại viêm phổi có tính chất lây lan cao thành dịch cần được lưu ý phát hiện yếu tố dịch tễ và cách ly nhanh chóng nguồn lây: cúm gà, SARS...

Cần lưu ý là:

- Viêm phổi ở người già thường có ít triệu chứng chủ quan và cũng khó phát hiện các dấu hiệu thực thể hơn so với ở người trẻ. Đôi khi thở nhanh là biểu hiện lâm sàng nổi bật nhất của viêm phổi ở người già.
- Bệnh sử và tiền sử của bệnh nhân nhiều khi rất có ích cho định hướng chẩn đoán nguyên nhân của viêm phổi (bảng).

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Giúp gợi ý đến viêm phổi, khẳng định chẩn đoán dựa vào xquang phổi. Hình ảnh đám mờ trên x-quang phổi kết hợp với bệnh cảnh lâm sàng gợi ý cho phép khẳng định chẩn đoán viêm phổi. Tuy nhiên cần chú ý phân biệt đám mờ trên xquang phổi là do viêm phổi với các chẩn đoán khác: nhồi máu phổi, chảy máu phổi, tràn dịch màng phổi, phù phổi, ung thư phổi phế quản hoặc di căn phổi, tổn thương viêm phổi không phải do bệnh lý nhiễm trùng.

Xquang phổi là rất cần thiết cho chẩn đoán xác định, phân loại viêm phổi (điển hình và không điển hình), các dấu hiệu nặng của viêm phổi. Tuy nhiên để chụp xquang phổi, tại đa số các cơ sở y tế đều phải chuyển bệnh nhân sang khoa xquang, cần cân nhắc các nguy cơ có thể gặp trong quá trình chuyển bệnh nhân đi chụp, tránh nguy hiểm cho bệnh nhân. Nên chụp xquang tại giường nếu có điều kiện cho các trường hợp nặng.

2. Xác định mầm bệnh

Chẩn đoán mầm bệnh thực sự là thách thức với các thầy thuốc cấp cứu do lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý trong một số trường hợp, còn kết quả xét nghiệm vi sinh vật thường chỉ có kết quả sau khoảng trên 48 giờ. Hơn nữa bệnh phẩm đờm thông thường rất dễ bị tạp nhiễm các vi khuẩn khác không phải là mầm bệnh gây viêm phổi.

Định hướng nguyên nhân theo bệnh sử và tiền sử bệnh:

Bệnh sử	Định hướng đến mầm bệnh
COPD, hút thuốc lá, nghiện rượu	<i>Klebsiella</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Legionella</i> , <i>Moraxella</i>
Đờm máu	<i>Pneumococcus</i> , lao
Đờm gỉ sắt	<i>Klebsiella</i> , <i>Pneumococcus</i>
Triệu chứng tiêu hóa	<i>Legionella</i>
Tiêm chích ma túy	<i>Staphylococcus aureus</i>
Sau nhiễm cúm	<i>Pneumococcus</i> , <i>S. aureus</i>
Có HIV	<i>Pneumocystis carinii</i>
Bệnh nhân có thay tạng	CMV, <i>Aspergillus</i> , <i>Pneumococcus</i> , mầm bệnh gây nhiễm trùng cơ hội
Tiếp xúc với súc vật	chim → <i>Chlamydia psittaci</i> Mèo/ trâu bò → <i>Coxiella burnetii</i>

Để xác định mầm bệnh, có thể làm bệnh phẩm đờm, cấy máu. Một số mầm bệnh có các test chẩn đoán riêng: huyết thanh chẩn đoán, test tìm kháng nguyên trong nước tiểu...

Hình ảnh Xquang phổi cũng có thể giúp định hướng vi khuẩn gây bệnh:

Hình ảnh x-quang	Định hướng mầm bệnh
Đám mờ một ổ (focal opacity)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i> , <i>S. aureus</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Tổn thương kẽ	Vi rút, <i>M. pneumoniae</i> , <i>Pneumocystis carinii</i> , <i>Chlamydia psittaci</i> , <i>M. pneumoniae</i> .
Tổn thương tạo hốc (cavitation)	Áp xe phổi (phối hợp cả vi khuẩn kỵ khí và ưa khí), <i>M. tuberculosis</i> , <i>L. pneumophila</i> , <i>Cryptococcus</i> <i>neoformans</i> , <i>Nocardia asteroides</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>C.</i> <i>immitis</i> , <i>P. carinii</i>
Nhiều đám mờ (multifocal opacities)	<i>S. aureus</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>L. pneumophila</i> , <i>S.</i> <i>pneumoniae</i>

3. Đánh giá mức độ nặng và tiên lượng

Viêm phổi được coi là nặng nếu có ≥ 2 tiêu chuẩn phụ (nhịp thở ≥ 30 ; $PaO_2/FiO_2 < 250$; tổn thương phổi 2 bên hoặc nhiều ổ; HA tâm thu ≤ 90 mmHg; HA tâm trương ≤ 60 mmHg) hoặc ≥ 1 tiêu chuẩn chính (phải thở máy; kích thước tổn thương phổi tăng lên $> 50\%$ trong vòng 48 giờ; sốc nhiễm khuẩn hoặc phải

dùng thuốc vận mạch > 4 giờ; suy thận cấp biểu hiện nước tiểu ít < 80 ml/4 giờ hoặc creatinin máu > 2 mg/dl mà không có tổn thương thận trước đó).

Trong thực hành có thể áp dụng tiêu chuẩn Fine là tiêu chuẩn tương đối thông dụng và dễ thực hiện. Tiêu chuẩn này cho phép tiên lượng mức độ tử vong và định hướng chuyển bệnh nhân vào viện hay có thể cho điều trị ngoại trú.

Bảng điểm đánh giá độ nặng của viêm phổi

Yếu tố			Điểm
Bệnh nhân	Tuổi	Nam	Số tuổi
		Nữ	Số tuổi - 10
	Sống ở dưỡng đường		+10
Bệnh phối hợp	Ung thư		+30
	Bệnh gan		+20
	Suy tim xung huyết		+10
	Bệnh lý mạch não		+10
	Bệnh thận		+10
Các dấu hiệu lâm sàng	Rối loạn ý thức		+20
	Thở > 30 l/ph		+20
	HA max ≤ 90		+20
	Nhiệt độ < 35 ⁰ hoặc ≥ 40 ⁰		+15
	Nhịp tim ≥ 125 l/ph		+10
Dấu hiệu cận lâm sàng	pH máu ĐM < 7,35		+30
	BUN ≥ 11 mmol/l		+20
	Na < 130 mmol/l		+20
	Glucose ≥ 14 mmol/l		+10
	Ht < 30%		+10
	PaO ₂ < 60 mmHg		+10
	Tràn dịch màng phổi		+10

Đánh giá mức độ nặng viêm phổi và định hướng điều trị, tỷ lệ tử vong

Mức độ	Tổng điểm	Tỷ lệ tử vong	Điều trị
I	0	0,1 – 0,4%	Ngoại trú
II	≤ 70	0,6 – 0,9%	Ngoại trú
III	71 – 90	0,9 – 2,8%	Nhập viện
IV	91 – 130	8,5 – 9,3%	Nhập viện
V	> 130	27,0 – 31,1%	Nhập viện

Mức độ I: bệnh nhân tuổi ≤ 50 , không có bệnh mạn tính kèm theo (bệnh ác tính, bệnh gan, suy tim, bệnh mạch máu não, bệnh thận), không có biến đổi ý thức, mạch < 125 l/p, tần số thở < 30 l/p, huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg, nhiệt độ $\geq 35^{\circ}\text{C}$ và $< 40^{\circ}\text{C}$.

V. TIỀN LƯỢNG

Các bệnh nhân nhẹ, điều trị ngoại trú thường sẽ cải thiện sau 48-72 giờ. Các bệnh nhân phải nằm viện diễn biến cải thiện hay nặng lên là tùy thuộc các rối loạn, bệnh lý phối hợp. Tử vong chung ở nhóm bệnh nhân phải nhập viện vào khoảng 25%. Tử vong có thể do bản thân viêm phổi tiến triển nặng lên, tiến triển thành sepsis (nhiễm trùng) nặng với tổn thương các tạng và sốc hoặc tử vong do bệnh lý nền nặng lên.

VI. XỬ TRÍ CẤP CỨU

1. Các biện pháp xử trí chung và ổn định bệnh nhân

Đánh giá và kiểm soát ổn định các chức năng sống ABC (đường thở, thở ôxy và đảm bảo thông khí, đảm bảo huyết động).

Kế hoạch chụp xquang phổi (XN chính cho phép chẩn đoán và phân biệt viêm phổi với viêm phế quản). Lưu ý là một số viêm phổi giai đoạn đầu có xquang phổi bình thường, nên nếu lâm sàng bệnh sử và thăm khám hướng nhiều đến viêm phổi thì vẫn xử trí như viêm phổi.

Lấy máu gửi đi cấy máu trước khi dùng kháng sinh nếu bệnh nhân phải nhập viện.

Viêm phổi có tràn dịch màng phổi cần phải chọc hút dịch màng phổi xét nghiệm để xác định có viêm mủ màng phổi hay không và mở màng phổi nếu cần.

2. Hướng dẫn định hướng bệnh nhân

Cần cho nhập viện các bệnh nhân có biểu hiện sau: giảm ô xy máu ($\text{SpO}_2 < 92\%$), thở nhanh (> 25 lần/phút), tuổi rất nhỏ hoặc tuổi cao (> 65 tuổi), có bệnh lý

nền phổi hợp nặng. Có thể dựa vào các bảng điểm để quyết định nhập viện hay cho đơn về, vào khoa HSCC hay bệnh phòng thường (như tiêu chuẩn Fine). Tuy nhiên trong các trường hợp không rõ ràng, hoặc tình trạng lâm sàng có vẻ nặng và bất ổn không tương ứng với điểm viêm phổi theo bảng đánh giá độ nặng, thì nên dựa vào cảm giác kinh nghiệm lâm sàng của người thầy thuốc để quyết định cho bệnh nhân nhập viện.

Tiêu chuẩn cho bệnh nhân nhập viện vào khoa HSCC khi có ≥ 2 tiêu chuẩn phụ (tiêu chuẩn phụ: HA tâm thu ≤ 90 mmHg; tổn thương phổi nhiều ổ; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$) hoặc có ≥ 1 tiêu chuẩn chính (tiêu chuẩn chính: cần phải thở máy; sốc nhiễm khuẩn).

Cách ly: cần cách ly các viêm phổi có nguy cơ lây nhiễm cao, nguy cơ bùng phát thành dịch như viêm phổi do *L. pneumophila*, *Aspergillus*, vi rút cúm A H5N1 (tham khảo hướng dẫn của Bộ Y tế).

3. Hướng dẫn chọn kháng sinh

Các kháng sinh ban đầu lựa chọn theo kinh nghiệm. Điều chỉnh kháng sinh sau đó theo đáp ứng của bệnh nhân và kết quả vi sinh, kháng sinh đồ nếu có.

Chọn lựa kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm tùy thuộc cơ địa bệnh kèm và mức độ nặng phải nhập viện hay điều trị ngoại trú, có điều trị kháng sinh gần đây hay không.

Bệnh nhân			Kháng sinh ưu tiên
Ngoại trú	Tiền sử khoẻ mạnh	Không điều trị kháng sinh gần đây	•Macrolide(a) hoặc Doxycycline
		Có điều trị kháng sinh gần đây(b)	•Bet lactam(g) (c) đơn độc, Macrolide mới(d) + Amoxicillin(e) liều cao •Macrolide mới + Amoxicillin liều cao + Clavulanate(f)
	Bệnh lý đi kèm: COPD, suy thận mạn, suy tim xung huyết, bệnh ác tính	Không điều trị kháng sinh gần đây	•Macrolide mới(d) •Fluoroquinolone
		Có điều trị kháng sinh gần đây	•Fluoroquinolone(c) đơn độc •Macrolide mới + betalactam(g)

SỔ TAY ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU NỘI KHOA

	Viêm phổi do hít nhiễm khuẩn		<ul style="list-style-type: none"> •Amoxicillin- clavulanate •Clindamycin
	Bội nhiễm sau nhiễm virus		<ul style="list-style-type: none"> •Betalactam(g) •Fluoroquinolone
Nội trú	Trong khoa nội	Không điều trị kháng sinh gần đây	<ul style="list-style-type: none"> •Fluoroquinolone(c) đơn độc •Macrolide mới + betalactam(h)
		Có điều trị kháng sinh gần đây	<ul style="list-style-type: none"> •Macrolide mới + betalactam •Fluoroquinolone đơn độc
ICU	Không nghi nhiễm Pseudomonas		<ul style="list-style-type: none"> •Betalactam(h) + hoặc Macrolide mới hoặc Fluoroquinolone
	Không nghi nhiễm Pseudomonas, dị ứng betalactam		<ul style="list-style-type: none"> •Fluoroquinolone ± Clindamycin
	Nghi nhiễm Pseudomonas,		<ul style="list-style-type: none"> •KS.Pseudomonas(j)+Ciprofloxacin •KS.Pseudomonas+Aminoglycosid(k)+ Fluoroquinolone hoặc Macrolide
	Nghi nhiễm Pseudomonas, dị ứng betalactam		<ul style="list-style-type: none"> •Aztreonam+ Levofloxacin(l) •Aztreonam + Moxifloxacin hoặc Gatifloxacin ± Aminoglycosid
Dưỡng đường	Đang được điều trị		<ul style="list-style-type: none"> •Fluoroquinolone đơn độc •Amoxicillin-clavulanate+ Macrolide mới
	Nhập viện		Như bệnh nhân trong khoa nội và ICU

Chú thích

(a) Erythromycin, Azithromycin, Clarithromycin

(b) Bệnh nhân đã sử dụng một đợt kháng sinh để điều trị một nhiễm trùng bất kỳ trong vòng 3 tháng gần đây. Là yếu tố nguy cơ nhiễm *Str.pneumoniae* kháng thuốc và VK gram (-) bacilli.

(c) Moxifloxacin, gatifloxacin, levofloxacin. Gatifloxacin được FDA ủng hộ, là quinolone uống đ.tr *Str.pneumoniae* đa kháng.

(d) Azithromycin, Clarithromycin

(e) 1g uống 4 lần/ngày

(f) 2g uống 2 lần/ngày

(g) Amoxicillin liều cao, amoxicillin-clavulanate liều cao, cefpodoxime, cefprozil, cefuroxim

(h) Cefotaxime, ceftriaxone, ampicillin-sulbactam, ertapenem.

(i) Nguy cơ nhiễm *Pseudomonas* gồm:

- Bệnh cấu trúc phổi nặng
- Mới sử dụng kháng sinh
- Mới nằm viện đặc biệt tại ICU

Bệnh nhân CAP nằm tại ICU, kháng sinh nên phủ *S.pneumoniae* và *Legionella*: Tazocin, Tienam, meropenem, doripemen, cefepim là các betalactam tác dụng tốt trên *S.pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Pseu.aeruginosa*, *Klebsiella*, VK gram (-) khác.

(j) Piperacillin, Piperacillin-tazobactam, Imipenem, cefepim.

(k) Tiên lượng tồi nếu bệnh nhân già sử dụng aminoglycoside.

(l) Liều Tazocin cho BN nằm viện 750mg 4 lần/ ngày.

Các kháng sinh được chỉ định chỉ có tính chất định hướng, có thể không phù hợp với các trung tâm khác nhau.

TS. BS. Nguyễn Thị Bích Đào

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ đường huyết được xác định khi ngưỡng đường huyết thấp gây ra triệu chứng hạ đường huyết. Định nghĩa tốt nhất về hạ đường huyết là dựa vào sinh lý bệnh. Khi đường huyết tương < 70 mg/dl (3,9 mmol/l) thì thời điểm này sự đáp ứng điều hòa ngược thần kinh - nội tiết kháng insulin sẽ được hoạt hoá. Nhưng triệu chứng lâm sàng thường chỉ xảy ra khi đường huyết ở dưới mức 50 mg/dl (2,8 mmol/L).

Tiêu chuẩn đường huyết trong chẩn đoán hạ đường huyết được xác định khi trị số đường huyết tương < 70 mg/dl (< 3,9 mmol/L), hoặc nếu là máu toàn phần thì đường huyết < 60mg/dl (3,3 mmol/L).

Nguyên nhân:

- *Hạ đường huyết khi đói*

Còn gọi là hạ đường huyết thực thể. Triệu chứng xảy ra muộn, thường sau bữa ăn 5-6 giờ. Triệu chứng nặng, có thể đưa đến hôn mê hoặc tử vong.

Nguyên nhân có thể là do thuốc, rượu, bướu tế bào beta của tụy tạng (insulinome), bướu ngoài tụy (thường bướu có nguồn gốc trung mô, thuộc bướu lành sợi, bướu sợi cơ, bướu sợi thần kinh...), trong bệnh lý gan mật. Ngoài ra còn một số nguyên nhân khác như do tự miễn, bệnh lý nội tiết ngoài tụy do thiếu hormone (suy tiền yên, suy vỏ thượng thận, suy giảm hormone tăng trưởng), nhện đói lâu ngày, suy thận hoặc trên những bệnh nhân có bệnh lý nặng như suy tim nặng, nhiễm trùng huyết, bị bệnh nặng kéo dài.

- *Hạ đường huyết sau ăn*

Còn gọi là hạ đường huyết chức năng. Hạ đường huyết thường xảy ra sớm trong vòng 2-3 giờ sau khi ăn hoặc trễ 4-5 giờ sau ăn.

Hạ đường huyết sớm sau ăn thường gặp ở bệnh nhân sau khi cắt bỏ dạ dày- tá tràng, phẫu thuật tạo hình môn vị.

Hạ đường huyết muộn sau ăn thường là hạ đường huyết phản ứng trên bệnh nhân đái tháo đường (dùng Insulin quá liều).

- *Các nguyên nhân khác*

- + Do thuốc salicylat, ức chế β , barbiturate.
- + Do rượu, nhiễm trùng, suy thượng thận, suy giáp, suy dinh dưỡng.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Mặc dù triệu chứng lâm sàng xuất hiện ở mức đường huyết thấp như thế nào còn tùy thuộc vào tuổi, cơ địa, giới, nguyên nhân gây bệnh.

Các mức độ của hạ đường huyết

Nhẹ	Có triệu chứng, nhưng không ảnh hưởng sinh hoạt và tự điều trị được.
Trung bình	Có triệu chứng, có ảnh hưởng sinh hoạt, nhưng còn tự điều trị được.
Nặng	Không tự điều trị được do rối loạn tri giác <ol style="list-style-type: none"> 1. Cần giúp đỡ của người khác. 2. Cần truyền glucose hoặc tiêm glucagon để cấp cứu. 3. Kèm hôn mê hoặc co giật.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHỦ YẾU LIÊN QUAN

Chẩn đoán xác định dựa vào:

Lâm sàng: có thể có một hoặc vài triệu chứng sau.

- Triệu chứng sớm: Cảm thấy đói hoặc vã mồ hôi, dị cảm, lo lắng, bứt rứt, run, hồi hộp, tim đập nhanh, yếu cơ (cảm giác bủn rủn chân tay),
- Triệu chứng trễ hơn hoặc nặng: nhức đầu, nhìn đôi, mờ mắt, lú lẫn, cư xử bất thường, mất trí nhớ, mất tri giác, kinh giật, hôn mê.

Xét nghiệm có ý nghĩa quyết định:

- Khi cấp cứu: Đường huyết mao mạch thấp.

Nếu có điều kiện(trong bệnh viện) nên làm thêm đường huyết tương tĩnh mạch, insulin.

- Các xét nghiệm khác: Sau khi xác định có hạ đường huyết, cần hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng để tiến hành làm xét nghiệm tìm nguyên nhân.

Cần phân biệt hạ đường huyết khi đói và hạ đường huyết sau ăn.

Chẩn đoán nguyên nhân: Trong HSCC thường gặp:

- + Hạ đường huyết khi đói: do rượu, thiếu dinh dưỡng ở bệnh nhân cấp cứu
- + Hạ đường huyết sau ăn, hay dùng insulin quá liều.
- + Hạ đường huyết ở người đang cai thở máy rất nguy hiểm

IV. XỬ TRÍ

Xử trí cấp cứu hạ đường huyết tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân bao gồm tri giác, nồng độ glucose huyết, dự đoán diễn biến lâm sàng.

1. Tại chỗ:

Cấp cứu ban đầu:

- Nếu phát hiện có hạ đường huyết nhưng bệnh nhân còn tỉnh, ăn uống được thì điều trị tốt nhất là với glucose. Đường huyết thường tăng đến mức bình thường trong vòng vài phút với 15- 20gam glucose, tương ứng với 3-4 thìa đường. Số lượng carbohydrat tương ứng với 100- 120 ml nước trái cây, 120- 150 ml soda thường, 1 lát bánh mì, 4 bánh quy, 1 ly sữa hoặc cơm.
- Nếu bệnh nhân rối loạn hoặc mất tri giác, động kinh hoặc không uống được:
 - + Tiêm tĩnh mạch glucose 30 – 50%: 25- 50 ml.
 - + Hoặc tiêm bắp hoặc tiêm dưới da glucagon 1mg. Có thể lặp lại 2- 3lần, mỗi lần cách nhau 10- 15 phút nếu bệnh nhân không tỉnh.

Chú ý: Không sử dụng glucagon để xử trí cho những bệnh nhân có bệnh gan, bệnh nhân không đái tháo đường bị hạ đường huyết vì sẽ rất nguy hiểm nếu bệnh nhân có insulinom.

Điều trị duy trì:

- Truyền tĩnh mạch glucose 5- 10%. Duy trì đường huyết 100 mg/dl. (5,56 mmol/l)
- Đánh giá nguy cơ tái phát hạ đường huyết để điều chỉnh kế hoạch điều trị.

2. Tại khoa chuyên khoa sâu.

Đối với bệnh nhân đái tháo đường:

Điều chỉnh lại các liều thuốc đang sử dụng như liều insulin, sulfonylurea. Chú ý các tương tác thuốc khi sử dụng nhiều loại thuốc khác nhau. Điều chỉnh lại chế độ ăn bao gồm cả giờ ăn, khoảng cách các bữa ăn, thành phần thức ăn. Điều chỉnh loại hình vận động, thời gian vận động thể lực cho phù hợp.

Đối với bệnh nhân không bị đái tháo đường:

Tiếp tục tìm các nguyên nhân gây hạ đường huyết để điều trị theo nguyên nhân.

Tất cả bệnh nhân và thân nhân người bị hạ đường huyết cần được trang bị các kiến thức nhận biết dấu hiệu báo hiệu hạ đường huyết và cách xử trí ban đầu, cũng như tầm quan trọng của việc theo dõi đường huyết thường xuyên để làm sao duy trì đường huyết không cho giảm dưới 70 mg/dl (< 3,9 mmol/L).

Bệnh nhân nên luôn mang theo thức ăn, nước uống ngọt và thẻ bệnh nhân nói rõ bệnh lý và cách xử trí ban đầu.

CƠN CƯỜNG GIÁP

TS.BS. Nguyễn Thị Bích Đào.

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn cường giáp hay còn gọi là cơn bão giáp trạng là tình trạng mất bù của cường giáp có thể gây nguy hiểm đến tính mạng.

- Tình trạng tăng hormon giáp trạng đột ngột trong máu có thể đưa đến cơn cường giáp. Không có nồng độ tuyệt đối nào của T4 cho phép đoán trước cơn cường giáp cấp sẽ xảy ra.

Một số yếu tố thuận lợi

- + Thường xảy ra ở những bệnh nhân hậu phẫu do stress phẫu thuật và tuyến giáp bị dập nát lúc mổ phóng thích một lượng lớn hormon vào máu.
- + Bệnh nhân bị cường giáp tiến triển đã lâu không được phát hiện và điều trị hoặc điều trị không đầy đủ và bệnh nhân bị một stress nặng như nhiễm trùng: nhiễm trùng hô hấp, viêm màng não, nhiễm trùng huyết, phẫu thuật, chấn thương, sinh đẻ, huyết tắc động mạch phổi, tai biến mạch máu não, nhiễm ceton acid, hạ đường huyết, điều trị bằng I^{131} , dùng iod (thuốc cản quang, uống iod) hoặc ngưng thiourea sớm.

Nhiều triệu chứng của cơn cường giáp liên quan đến tình trạng cường giao cảm mặc dù không ghi nhận có tăng catecholamin trong máu. Sự gia tăng hoạt tính giao cảm trong cơn cường giáp cấp có thể phần nào do sự gia tăng các thụ thể β tại một số mô như mô cơ tim và có thể có một số phản ứng sau thụ thể góp phần làm tăng tính nhạy cảm của cơ tim cường giáp và của các mô nhạy cảm với catecholamin.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Triệu chứng sớm thường gặp

- Sốt: từ $> 37 - 41$ độ, luôn luôn hiện diện và làm cho mất nước nhiều.
- Tim: đập nhanh từ 120 – 200 lần/ phút, có thể đến 300 lần/ phút.
- Có thể có loạn nhịp tim như rung nhĩ, ngoại tâm thu thất, suy tim ứ huyết.
- Huyết áp thương không thay đổi. Nhưng khi huyết áp giảm thường có tiên lượng rất xấu. Bệnh nhân có thể chết trong bệnh cảnh suy tim ứ huyết, phù phổi cấp, trụy tim mạch.
- Thần kinh: rối loạn cảm xúc, lo lắng, kích động, lẫn, mê sảng, rối loạn tâm thần, rối loạn tri giác, hôn mê.

- Tiêu hoá: buồn ói, ói, tiêu chảy, đau bụng. Có thể có vàng da, gan lớn nhẹ.
- Cơ: nhược cơ cũng là triệu chứng nổi bật. Nhược cơ chủ yếu ở cơ gốc thân mình.
- Các triệu chứng khác: đổ mồ hôi nhiều, ánh mắt sắc, co kéo cơ mi trên, tuyến giáp lớn...

Đôi khi có thể bệnh vô cảm: bệnh nhân bị yếu liệt, hôn mê, nhiệt độ cơ thể chỉ hơi tăng. Thể vô cảm có thể bị che dấu bởi một triệu chứng nổi bật, thường là triệu chứng tim mạch. Thường gặp ở những bệnh nhân lớn tuổi bị bướu tuyến giáp đa nhân hoá độc.

III. CHẨN ĐOÁN VÀ CÁC XÉT NGHIỆM GỢI Ý

Chẩn đoán cơn cường giáp cấp chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng gợi ý. Có thể dựa theo bảng tham khảo của Wartofsky để đánh giá khả năng bị cơn cường giáp cấp của bệnh nhân.

TRIỆU CHỨNG	ĐIỂM
Rối loạn điều hòa thân nhiệt	
<u>Nhiệt độ</u>	
37,2 – 37,7 độ C	5
37,8 – 38,2 độ C	10
38,3 – 38,8 độ C	15
38,9 – 39,4 độ C	20
39,5 – 39,9 độ C	25
≥ 40 độ C	30
Ảnh hưởng thần kinh trung ương	
Không có	0
Kích động nhẹ	10
Nói sảng, rối loạn tâm thần, lừ đừ	20
Kinh giật hoặc hôn mê	30
Rối loạn tiêu hoá	
Không có	0
Tiêu chảy, ói, buồn ói, đau bụng	10
Vàng da không tìm được nguyên nhân	20
Rối loạn tim mạch	
<u>Tim đập nhanh</u>	

90- 109 nhịp/ phút	5
110- 119	10
120- 129	15
130- 139	20
≥ 140	25
<u>Suy tim</u>	
Không có	0
Nhẹ (phù)	5
Trung bình (ran nổ ở hai đáy phổi)	10
Nặng (phù phổi)	15
<u>Rung nhĩ</u>	
Không có	0
Có	10
Bệnh sử có yếu tố thuận lợi	
Không có	0
Có	10

Khi không thể phân biệt được là triệu chứng của bệnh đi kèm hoặc của cơn cường giáp cấp thì sẽ cho điểm cao nhất thuận lợi cho cơn cường giáp cấp.

Đánh giá

Dựa trên điểm toàn bộ, đánh giá khả năng bị cơn cường giáp cấp.

- < 25 điểm: ít có khả năng bị cơn cường giáp cấp.
- 25- 44: nhiều khả năng bị cơn cường giáp cấp.
- > 45: rất nhiều khả năng là cơn cường giáp cấp.

Xét nghiệm cận lâm sàng

Không có xét nghiệm nào đặc hiệu cho cơn cường giáp trạng cấp. T3, T4 toàn phần và tự do có thể tăng như trong trường hợp cường giáp thông thường.

Các xét nghiệm chỉ chứng tỏ có cường giáp.

- Nồng độ hormon giáp
 - + T4 tự do, T3 tự do tăng.
 - + Đôi khi chỉ có T3 tăng. T3 có thể bình thường hoặc giảm do ảnh hưởng giảm chuyển T4 thành T3 trong các bệnh lý nặng.
 - + TSH giảm.

Đôi khi các xét nghiệm thay đổi không đáng kể.

- Chức năng gan: thường bị rối loạn
 - + Bilirubin huyết thanh: tăng.
 - + Thời gian prothrombin kéo dài.
 - + AST, ALT tăng.
- Calci huyết: có thể tăng.
- Đường huyết: thường tăng. Khi có hạ đường huyết là một dấu hiệu xấu.
- Cortisol máu: nồng độ tăng cao. Tuy nhiên Basedow là bệnh tự miễn nên có thể kết hợp với một bệnh tự miễn khác như suy thượng thận.
- Nếu có tăng Kali, giảm Natri và tăng Calci máu thì phải nghi ngờ trường hợp có suy thượng thận đi kèm. Nên xét nghiệm cortisol và ACTH trước khi xử trí hydrocortison cho bệnh nhân.

IV. XỬ TRÍ

Mục tiêu điều trị đối với cơn cường giáp

- Hormon tuyến giáp:
 - +Ức chế tổng hợp hormon giáp với PTU hoặc methimazol.
 - + Ngăn chặn sự phóng thích các hormon đã tổng hợp bằng dung dịch iod vô cơ hoặc lithium carbonat.
- Giải quyết ảnh hưởng toàn thân của hormon giáp:
 - + Chẹn beta (propranolol, esmolol)
 - + Lọc máu, lọc màng bụng
- Điều trị các yếu tố nguy cơ
 - + Kháng sinh nếu có nhiễm trùng
 - + Kháng đông và oxygen nếu có huyết tắc hoặc thuyên tắc phổi
 - + Insulin và dịch truyền nếu có nhiễm ceton acid
- Điều trị triệu chứng mất bù hệ thống
- Bù dịch có glucose hoặc dextrose để bồi hoàn thể tích dịch và glucose.
- Dùng glucocorticoid nếu có nghi ngờ suy thận.

1 Xử trí ban đầu

Phục hồi và duy trì sinh hiệu

- + Truyền dịch: dung dịch glucose, natrichlorua đẳng trương.
- + Điều chỉnh các rối loạn điện giải.
- + Sinh tố nhóm B.
- + Hạ nhiệt: Acetaminophen, lau mát hạ nhiệt, nằm phòng lạnh...
- Điều trị suy tim
 - + Digitalin.
 - + Lợi tiểu.
- Điều trị loạn nhịp bằng các thuốc chống loạn nhịp thường dùng. Tránh dùng atropin vì có tác dụng đảo ngược tác dụng của propranolon.
 - + Thở oxy ẩm.
 - + An thần: sử dụng thận trọng vì có thể ức chế hô hấp, làm giảm tri giác bệnh nhân.

Ức chế sự tổng hợp và phóng thích hormon
- Kháng giáp tổng hợp
 - + Propylthiouracil (PTU): uống

Ngày đầu: Liều đầu tiên 300- 400 mg. Sau đó 200 mg mỗi 4 giờ.

Hoặc dùng ngay 100 mg mỗi 2 giờ trong ngày đầu.

Các ngày sau đó, 300- 600 mg mỗi ngày trong 3- 6 tuần cho đến khi kiểm soát được cường giáp. Nếu không uống được, có thể cho thuốc qua ống thông dạ dày hoặc đường trực tràng.

 - + Hoặc trong trường hợp không có PTU, có thể dùng methimazol uống.

Ngày đầu: Liều đầu 30- 40 mg. Sau đó 20- 30 mg mỗi 8 giờ.

Các ngày sau: 30- 60 mg mỗi ngày.

Có thể dùng methimazol 120 mg mỗi ngày, chia uống 20 mg mỗi 4 giờ.
- Dung dịch Iod

Chỉ cho iod sau khi đã dùng kháng giáp tổng hợp được 2 giờ.

Có thể dùng:

 - + NaI: 1 gam truyền tĩnh mạch chậm mỗi 8- 12 giờ. Hoặc 0,25 gam tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ.

- + Ipodate hay iopanoic acid 0,5mg uống mỗi 12 giờ.
- + Dung dịch iod bão hòa (SSKI) 6-8 giọt uống mỗi 6 giờ.

Nếu bệnh nhân dị ứng với iod, có thể dùng lithium 300mg từ 3-4 lần/ ngày. Theo dõi nồng độ lithium trong huyết thanh, duy trì khoảng 1- 1,2 mEq/L.

- Corticoid
 - + Dexamethason 2 mg mỗi 6 giờ uống hoặc tiêm tĩnh mạch.
 - + Hoặc hydrocortison 50- 100mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6- 8giờ.
- Thuốc ức chế giao cảm
 - + Propranolol: thường được dùng nhiều nhất.

Liều dùng: 40- 80 mg uống mỗi 4- 6giờ. Nếu bệnh nhân không uống được có thể dùng propranolol tiêm tĩnh mạch chậm tốc độ trung bình 1 mg mỗi phút, tăng rất thận trọng 1 mg mỗi phút cho đến liều tối đa là 0,15 mg/kg cân nặng. Thuốc có thể có tác dụng trên tim mạch và thần kinh sau 10 phút. Có thể lặp lại liều thuốc sau 4 giờ nếu cần.

Thận trọng: propranolol không nên sử dụng khi có suy tim, hoặc nếu có sử dụng thì phải dùng trước digitalin và lợi tiểu hoặc có các phương tiện theo dõi áp lực ổ đầy thất trái. Phải theo dõi tình trạng tim mạch của bệnh nhân rất cẩn thận.

- + Esmolol tác dụng nhanh có thể dùng thay thế propranolol.
- + Reserpin: có tác dụng làm giảm dự trữ catecholamin. Liều đầu 1-5 mg tiêm bắp, liều tiếp theo 1-2,5 mg mỗi 4- 6giờ tiêm bắp. Triệu chứng cải thiện sau 4-8 giờ. Lưu ý tác dụng phụ của thuốc là trầm cảm, đau bụng, tiêu chảy.

Điều trị các yếu tố thuận lợi

- Kháng sinh: nếu có nghi ngờ nhiễm trùng.

2. Điều trị duy trì

Sau khi phối hợp điều trị bằng PTU, dung dịch iod và dexamethason nồng độ T3 thường trở về mức bình thường sau 24-48giờ.

Khi lâm sàng ổn định:

- Giảm dần liều dexamethason, iod.
 - + PTU: tiếp tục dùng cho đến khi chuyển hoá về gần bình thường, sau đó sẽ ngưng iod.

Cơn cường giáp cấp có thể kéo dài từ 1-8 ngày, trung bình là 3 ngày.

Nếu điều trị không hiệu quả, có thể phải dùng phương pháp lọc màng bụng, lọc máu để lấy bớt hormon.

THĂM KHÁM ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU TRẺ EM

PGS. TS. Nguyễn Tiến Dũng

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

Tử vong trước 24 giờ ở bệnh viện hiện nay vẫn chiếm tỷ lệ khá cao, từ 30-50% so với tổng số tử vong. Thăm khám, điều trị cấp cứu đúng, kịp thời có thể cứu sống được nhiều trẻ. Bài này mô tả quá trình thăm khám, chẩn đoán và điều trị nhanh các trẻ đến khám cấp cứu. Khám sàng lọc nhanh các trẻ đến khám được chia thành 3 nhóm:

- Nhóm bệnh cấp cứu cần điều trị khẩn cấp.
- Nhóm bệnh nặng, cần ưu tiên khám trước, không cần phải xếp hàng theo thứ tự để khỏi làm chậm trễ việc thăm khám và điều trị.
- Nhóm bệnh thông thường, không cần cấp cứu ngay và có thể chờ đợi được.

II. PHÂN LOẠI BỆNH NHÂN

1. Bệnh nhân cấp cứu

Những bệnh nhi có 1 trong các dấu hiệu sau cần được khám và xử trí cấp cứu ngay để tránh tử vong

- Tắc nghẽn đường hô hấp
- Suy hô hấp nặng
- Tím xanh
- Có biểu hiện sốc như:
 - + Tay lạnh
 - + Thời gian làm đầy mao quản từ 3 giây trở lên
 - + Mạch nhanh nhỏ.
- Hôn mê
- Co giật
- Các dấu hiệu mất nước nặng ở trẻ ỉa chảy. Đó là các trẻ có 2 trong các dấu hiệu sau: ngủ li bì, mắt trũng, nếp véo da mất rất chậm.

2. Bệnh nhân nặng cần được ưu tiên thăm khám và điều trị trước

Những bệnh nhân nặng cần được ưu tiên khám trước nếu có 1 trong các biểu hiện sau:

- Trẻ dưới 2 tháng tuổi
- Trẻ sốt cao
- Chấn thương và các bệnh cấp cứu ngoại khoa khác
- Trẻ thiếu máu, nhợt nhạt nặng
- Trẻ bị ngộ độc
- Trẻ đau nặng
- Suy hô hấp
- Kích thích vật vã liên tục hoặc ngủ li bì
- Trẻ được chuyển gấp từ các cơ sở y tế khác đến
- Suy dinh dưỡng nặng
- Phù 2 chi dưới
- Bọng rộp hoặc nặng

3. Bệnh nhân không cấp cứu và không nặng

- Không có các dấu hiệu cấp cứu và dấu hiệu bệnh nặng.

III. THĂM KHÁM ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CẤP CỨU VÀ NẶNG

1. Đánh giá nhanh hô hấp

- Trẻ có bị tắc nghẽn đường hô hấp trên không?
 - + Nhìn và nghe thấy luồng khí vào phổi rất kém. Tắc nghẽn hô hấp có thể do tụt lưỡi ở bệnh nhân hôn mê, do dị vật đường thở hoặc do viêm thanh quản tắc nghẽn nặng.
- Trẻ có suy hô hấp không? Nếu có, trẻ thường khó nói, khó ăn và khó bú.
- Trẻ có tím tái không?
 - + Hãy nhìn vào môi, lưỡi của trẻ để phát hiện tím tái.

2. Đánh giá nhanh tuần hoàn để phát hiện sốc

- Tay trẻ có nhợt lạnh không?
- Kiểm tra dấu hiệu thời gian làm đầy mao quản xem có kéo dài 3 giây trở lên không?

- + *Cách khám:* Ấn vào đầu ngón tay cái trên móng tay để làm trắng móng tay sau đó thả tay ra quan sát thời gian móng tay hồng trở lại.
- **Bắt mạch:** Xem mạch có nhanh nhỏ hay không?
 - Nếu mạch quay mạnh và không nhanh, trẻ không sốc.
 - Với trẻ dưới 1 tuổi nếu không sờ được mạch quay hãy sờ mạch cánh tay, mạch đùi hoặc mạch cảnh.
 - Nếu phòng quá lạnh không nên chỉ dựa vào lòng bàn tay lạnh mà nên dựa vào mạch để xác định xem trẻ có sốc hay không?

2.3. Đánh giá hôn mê, co giật hoặc các tình trạng bất thường về thần kinh

- Trẻ có hôn mê không?
- Quan sát xem trẻ có đang thức không? Trẻ có tỉnh táo không? Nếu không, hãy cố gắng đánh thức trẻ bằng cách gọi hỏi, gọi và lay trẻ. Trẻ bị hôn mê nếu trẻ không đáp ứng hoặc đáp ứng yếu.
- Trẻ có co giật không?
Hỏi bà mẹ và quan sát cơn giật nếu có.
- Trẻ có ngủ li bì không?
Trẻ ngủ li bì là trẻ không biết và không quan tâm đến những gì xảy ra ở xung quanh.
- Trẻ có luôn vật vã, kích thích không?
Trẻ luôn vật vã, kích thích là trẻ luôn quấy khóc hoặc lăn lộn trở mình mà không thể dỗ trẻ nín hoặc nằm yên được.

2.4. Đánh giá mắt nước nặng nếu trẻ có ỉa chảy

- Mắt trẻ có trũng không?
Quan sát và hỏi bà mẹ xem mắt trẻ có trũng hơn so với ngày thường không?
- Véo da bụng xem nếp véo da có mất rất chậm không?
Véo cả da và tổ chức dưới da bụng ở vùng giữa từ rốn sang 2 bên thành bụng dọc theo chiều dài cơ thể giữ khoảng 1 giây sau đó thả ra và quan sát thấy nếp véo da vẫn còn sau 2 giây.

2.5. Đánh giá nhanh suy dinh dưỡng nặng

- Trẻ có gày mòn nặng rõ rệt không?

Trẻ rất gầy và mất hết lớp mỡ dưới da. Các cơ vai, cánh tay, mông và đùi bị teo đét, các xương sườn nhìn thấy rất rõ.

- Trẻ có phù ở cả 2 mu bàn chân không?

Ấn nhẹ nhàng ngón cái vào mu chân, giữ trong vài giây sau đó bỏ ra, nếu trẻ phù có hình lõm của ngón tay.

2.6. Đánh giá nhanh trẻ thiếu máu nặng

Khám lòng bàn tay nhợt nặng

- Giữ lòng bàn tay trẻ thẳng hoặc hơi khum, không giữ bàn tay quá ngửa ra sau vì có thể làm lòng bàn tay nhợt hơn do ngăn cản dòng máu tới.
- So sánh màu sắc lòng bàn tay trẻ với lòng bàn tay của mình hoặc của mẹ trẻ. Nếu da vùng lòng bàn tay nhợt nhạt hoặc trắng bệch là lòng bàn tay rất nhợt. Trẻ này bị thiếu máu nặng.

2.7. Đánh giá khác

- Xem trẻ có bị bỏng nặng, chấn thương hoặc có các vấn đề khác không?

III. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU THEO PHÁC ĐỒ

3.1. Phác đồ 1: Quy trình đánh giá và điều trị cấp cứu trẻ em

Nếu có bất kỳ dấu hiệu cấp cứu nào: Điều trị ngay, gọi người giúp đỡ, làm xét nghiệm công thức máu, CRP, đường máu, điện giải đồ, u rê máu, v.v...

ĐÁNH GIÁ	DẤU HIỆU	XỬ TRÍ
Đường thở và hô hấp	<ul style="list-style-type: none"> - Tắc nghẽn hô hấp hoặc - Tím xanh hoặc - Suy hô hấp nặng 	<ul style="list-style-type: none"> - Nếu có dị vật đường thở → làm thông đường hô hấp (phác đồ 2) - Nếu không có dị vật đường thở: → làm thông đường hô hấp (phác đồ 3) - Thở oxy (phác đồ 4) - Giữ ấm cho trẻ.
Đánh giá tuần hoàn	<ul style="list-style-type: none"> - Tay lạnh nhợt - Thời gian làm đầy mao quản ≥ 3 giây - Mạch nhanh nhỏ - Kiểm tra suy dinh dưỡng 	<ul style="list-style-type: none"> - Cầm máu nếu có chảy máu. - Thở oxygen. - Đảm bảo trẻ đủ ấm. <p>Nếu không SDD nặng:</p>

	(SDD) nặng	<ul style="list-style-type: none"> - Truyền dịch nhanh (phác đồ 6) Nếu SDD nặng và - Ngủ li bì hoặc hôn mê + Truyền glucose (phác đồ 9) + Truyền dịch khác(phác đồ 7) - Không ngủ li bì hoặc hôn mê + Uống glucose hoặc bơm dạ dày + Thăm khám và điều trị tiếp.
Thần kinh	<ul style="list-style-type: none"> - Hôn mê hoặc - Co giật 	<ul style="list-style-type: none"> - Làm thông đường hô hấp (phác đồ 3) - Nếu co giật, cho diazepam hoặc phenobarbital (phác đồ 8) - Truyền glucose (phác đồ 9)
Mất nước nặng	<p>Ỉa chảy có 2 trong 3 dấu hiệu sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Li bì - Mắt trũng. - Nếp véo da mất rất chậm 	<ul style="list-style-type: none"> - Đảm bảo giữ ấm cho trẻ - Nếu không có SDD nặng: <ul style="list-style-type: none"> + Truyền dịch phác đồ C (phác đồ 10) - Nếu SDD nặng: <ul style="list-style-type: none"> +Đánh giá thêm để quyết định điều trị tiếp.
Chấn thương và các vấn đề khác	<p>Chấn thương đầu cổ</p> <p>Chấn thương hoặc cấp cứu ngoại khoa khác</p> <p>Bỏng nặng</p>	<p>Đặt tư thế đúng</p> <p>Chuyển khoa ngoại</p> <p>Sơ cứu và chuyển khoa bỏng</p>

3.2. Phác đồ 2: Làm thông đường hô hấp ở trẻ bị dị vật đường thở

* Trẻ còn bú (Hình 1)

- Đặt trẻ lên tay hoặc đùi của mình, đầu trẻ thấp.
- Vỗ 5 cái vào lưng trẻ bằng lòng bàn tay.

- Nếu thất bại, lật ngược trẻ, dùng 2 ngón tay trở và giữa đặt vào vùng giữa 2 núm vú trên xương ức đẩy 5 cái.

- Kiểm tra miệng trẻ để lấy dị vật.

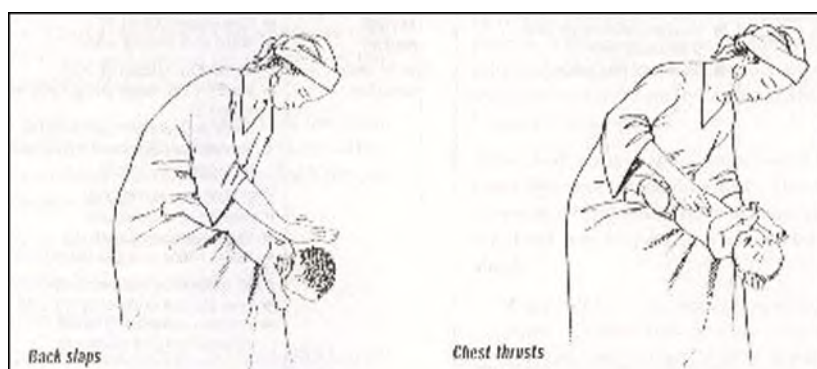
** Trẻ nhỏ và trẻ lớn (Hình 2 và 3)*

- Đặt trẻ nằm sấp ngay qua 2 đùi của mình, đầu thấp.

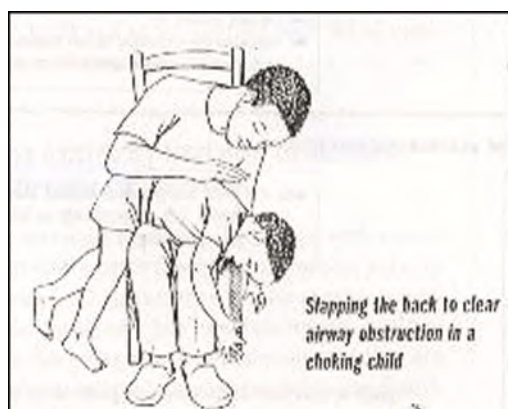
- Vỗ 5 cái vào lưng trẻ bằng lòng bàn tay.

- Nếu thất bại ôm trẻ từ phía sau bằng 2 tay đặt vào dưới xương ức xóc trẻ lên 5 cái.

- Kiểm tra miệng trẻ để lấy dị vật.



Hình 1: Thủ thuật Heimlich ở trẻ còn đủ



Hình 2: Thủ thuật Heimlich
ở trẻ nhỏ



Hình 3: Thủ thuật Heimlich
ở trẻ lớn

3.3. Phác đồ 3: Làm thông đường hô hấp ở trẻ tắc nghẽn hô hấp hoặc ngừng thở

** Không có chấn thương cổ.*

• Trẻ tỉnh (Hình 4A và B)

1. Kiểm tra xem dị vật ở miệng, nếu có lấy ra.
2. Hút sạch đờm dãi ở miệng, mũi.

3. Đặt trẻ ở tư thế dễ thở nhất.

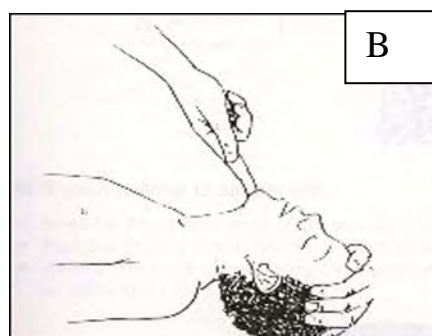
• *Trẻ hôn mê*

1. Trẻ nằm đầu ngửa và nâng cằm lên.
2. Kiểm tra xem có dị vật ở miệng không? Nếu có hãy lấy ra.
3. Hút sạch đờm dãi ở miệng, mũi.
4. Kiểm tra hô hấp bằng quan sát di động lồng ngực, nghe tiếng thở và xem cảm giác luồng khí thở ra.

* *Có chấn thương cổ (có nghi ngờ chấn thương tuỷ sống).*

1. Đặt bệnh nhân không cho cổ di động.
2. Kiểm tra xem có dị vật ở miệng không? Nếu có hãy lấy ra.
3. Hút sạch đờm dãi ở miệng, mũi.
4. Kiểm tra hô hấp bằng cách quan sát di động lồng ngực, nghe tiếng thở và xem cảm giác luồng khí thở ra.

Nếu trẻ ngừng thở → tiến hành hô hấp nhân tạo miệng - miệng hoặc bóp bóng Ambu hoặc đặt nội khí quản - thở máy.



Hình 4: Tư thế làm thông đường hô hấp:

A ở trẻ nhỏ

B: ở trẻ lớn

3.4. Phác đồ 4: Phương pháp thở oxy

* *Thở oxy qua canula mũi*

- Đặt canula vào 2 lỗ mũi sau đó cố định bằng băng dính.

* *Thở oxy qua ống thông mũi*

- Dùng ống thông cỡ 8F.
- Đo khoảng cách từ cánh mũi đến mép trong lông mày cùng bên rồi đánh dấu trên ống thông.

- Luồn ống thông vào 1 bên mũi đến chỗ đánh dấu.
- Cố định ống thông bằng băng dính.
- Điều chỉnh liều lượng oxy đối với 2 phương pháp trên theo tuổi:
 - + Dưới 2 tháng: 1lít/phút.
 - + Từ 2 tháng đến 1 tuổi 1,5 lít/phút.
 - + Từ 1 đến 5 tuổi 2 lít/phút - 2,5 lít/phút.
 - + Trên 5 tuổi 2,5 - 3 lít/phút.

** Thở oxy qua ống thông mũi hầu*

- Dùng ống thông cỡ 8F.
- Đo khoảng cách từ cánh mũi đến dái tai cùng bên rồi đánh dấu trên ống thông.
- Luồn ống thông vào mũi đến chỗ đánh dấu.
- Cố định ống thông bằng băng dính.
- Điều chỉnh liều lượng oxy
 - + Trẻ dưới 2 tháng: 0,5 lít/phút.
 - + Từ 2 tháng đến 1 tuổi: 1lít/phút.
 - + Từ 1 đến 5 tuổi: 1 - 1,5 lít/phút
 - + Trên 5 tuổi: 2 - 2,5 lít/phút.

** Thở oxy qua bóng Ambu*

** Thở oxy qua ống nội khí quản và máy thở (hoặc bóng Ambu)*

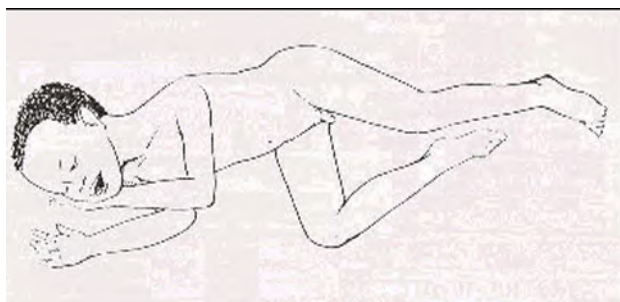
3.5. Phác đồ 5: Đặt tư thế bệnh nhi hôn mê

** Nếu không có chấn thương cổ*

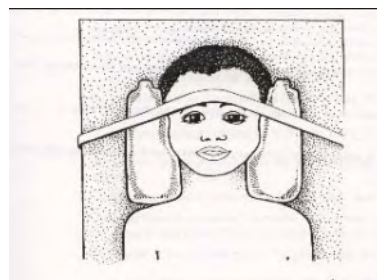
- Đặt trẻ nằm nghiêng để tránh hít phải đờm dãi.
- Giữ cho cổ hơi ngửa bằng cách kê gối ở má.
- Gấp 1 chân và giữ trẻ ở tư thế này.

** Nếu có chấn thương cổ*

- Đặt trẻ nằm ngửa, cố định cổ.
Dùng 1 băng qua trán để giữ đầu ở nguyên tư thế này
- Đặt 2 chai dịch truyền bằng nhựa ở 2 bên để cố định cổ.
- Nếu trẻ nôn thì lật nghiêng đầu và người trẻ đồng thời vẫn giữ cổ cố định.



Hình 7: Tư thế bệnh nhi hôn mê



Hình 8: Cố định cổ cho bệnh nhi chấn thương cột sống

3.6. Phác đồ 6: Truyền dịch nhanh cho bệnh nhi sốc nhưng không bị suy dinh dưỡng nặng

- Luồn kim vào tĩnh mạch lấy máu để làm xét nghiệm cấp (nếu cần).
- Lắp dây truyền dung dịch Ringerlactat hoặc Natriclorua 0,9%.
- Truyền nhanh nhất có thể được với liều 20ml/kg. Nếu không thể cân nặng được có thể dùng liều theo tuổi.

Tuổi/cân nặng	Liều Ringerlactat hoặc Natriclorua 0,9% (20ml/kg)
Dưới 2 tháng (<4kg)	75 ml
2 - < 4 tháng (4-6kg)	100 ml
4 - < 12 tháng (6-10kg)	150 ml
1 - < 3 tuổi (10-14kg)	250 ml

4 - < 5 tuổi (14-19kg)	350 ml
5 - <10 tuổi	500 -750ml
10-15 tuổi	750 - 1000ml

Nếu tình trạng không tốt lên:

- Sau lần truyền đầu tiên: Tiếp tục truyền như trên 1 lần nữa.
- Sau lần truyền thứ hai: Tiếp tục truyền như trên 1 lần nữa.
- Sau lần truyền thứ ba: Truyền máu hoặc huyết tương 20ml/kg nhanh trong 30 phút.
- Sau lần truyền thứ tư: Tham khảo thêm các phác đồ chuyên khoa khác.

3.7. Phác đồ 7: Truyền dịch chống sốc cho trẻ có suy dinh dưỡng nặng, áp dụng cho trẻ có dấu hiệu sốc và có li bì hoặc hôn mê

- Luôn kim vào tĩnh mạch và lấy máu xét nghiệm cấp cần thiết.
- Cân nặng trẻ (hoặc ước lượng cân nặng) để tính lượng dịch cần truyền.
- Truyền dịch với tốc độ 15ml/kg/giờ dung dịch.
 - + Ringerlactat có glucose 5% hoặc
 - + Natri clorua 0,9% và glucose 5%

Cân nặng	Lượng dịch Tốc độ truyền 15ml/kg/giờ	Cân nặng	Lượng dịch Tốc độ truyền 15ml/kg/giờ
4 kg	60 ml	12 kg	180 ml
6 kg	90 ml	14 kg	210 ml
8 kg	120 ml	16 kg	240 ml
10 kg	150 ml	18 kg	270 ml

- Theo dõi mạch, nhịp thở trước lúc truyền và cứ 5 - 10phút/lần
 - + Nếu có dấu hiệu tốt lên truyền tiếp 1 lần nữa trong 1 giờ.
 - + Nếu không tốt lên có thể nghĩ đến trẻ bị sốc nhiễm khuẩn và điều trị như sốc nhiễm khuẩn.
- Truyền dịch duy trì với tốc độ 4ml/kg/giờ để chờ máu truyền.
 - + Khi có máu, truyền máu 10ml/kg trong 3 giờ.

- + Nếu trong quá trình truyền dịch thấy nhịp thở tăng lên 5 lần/phút, mạch tăng lên 15 lần/phút so với ban đầu cần phải xem xét có phải do truyền quá nhiều dịch không hoặc là do các nguyên nhân khác. Nếu đã loại trừ các nguyên nhân khác hãy ngừng truyền dịch.

3.8. Phác đồ 8: Điều trị co giật

Tuổi/cân nặng	Diazepam (thụt hậu môn hoặc tiêm tĩnh mạch)	Paraldehyde thụt hậu môn
2 tuần - <2 tháng (<4 kg)*	Liều 0,1ml/kg (ống 10mg/ml) 0,3ml(1,5mg)	Liều 0,3 - 0,4 ml/kg 1,0 ml
2 th - <4 th (4 - <6 kg)	0,5ml(2,5mg)	1,6 ml
4 th - < 12 th (6-<10kg)	1,0ml(5mg)	2,4 ml
1 - < 3 tuổi (10-<14kg)	1,25ml(6,25mg)	4 ml
3 - < 5tuổi (14-19kg)	1,5ml(7,5mg)	5 ml
> 5 tuổi	2ml(10mg)	-10 ml

- Liều diazepam đầu tiên thường dùng là thụt hậu môn. Cách tiến hành:
 - + Lấy thuốc vào xylanh loại 1ml với liều lượng theo cân nặng của trẻ.
 - + Tháo đầu kim ra và đưa xylanh vào hậu môn trực tràng sâu khoảng 4-5cm và bơm thuốc vào.
 - + Giữ chặt 2 mông bệnh nhi trong vài phút
- Nếu sau 10 phút không hết giật, dùng tiếp liều thứ 2 đường hậu môn hoặc tiêm tĩnh mạch với liều 0,05ml/kg đến 0,25ml/kg.
- Nếu sau 10 phút không hết giật dùng thêm 1 liều nữa hoặc dùng phenobarbital 15mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch hoặc dùng paraldehyde thụt hậu môn.

Không dùng diazepam để điều trị co giật cho trẻ < 2 tuần. Dùng phenobarbital (ống 200mg/1ml tiêm bắp hoặc tĩnh mạch).

- + Với trẻ nặng 2kg: liều đầu 0,2ml nếu sau 30 phút không hết giật dùng thêm 0,1ml.
- + Với trẻ nặng 3kg: liều đầu 0,3ml nếu sau 30 phút không hết giật dùng thêm 0,15ml.

Nếu trẻ có sốt cao phải dùng thuốc hạ sốt hoặc chườm nước với nhiệt độ tương đương với nhiệt độ trong phòng bệnh.

Không dùng thuốc uống cho đến khi nào trẻ chưa hết cơn giật vì có thể có nguy cơ gây sặc vào đường thở.

3.9. Phác đồ 9: Truyền glucose điều trị hạ đường huyết

Luồn kim vào tĩnh mạch lấy máu xét nghiệm cấp cần thiết.

- Nếu glucose máu < 2,5mmol/l (45mg/dl) ở trẻ bình thường hoặc < 3mmol/l (55mg/dl) ở trẻ suy dinh dưỡng nặng hoặc không làm được xét nghiệm glucose máu hãy:
- Truyền hoặc tiêm tĩnh mạch nhanh 5ml/kg dung dịch glucose 10%.

Tuổi/cân nặng	Lượng dịch Glucose 10% (tiêm TM 5ml/kg)
< 2 tháng (<4kg)	15ml
2 - 4 tháng (4 - < 6kg)	25ml
4 - 12 tháng (6 - < 10kg)	40ml
1 - < 3 tuổi (10-14kg)	60ml
3 - < 5 tuổi (14 - < 19kg)	80ml
5 - < 10tuổi	100ml
≥ 10tuổi	150ml - 200ml

- Sau 30 phút kiểm tra lại glucose máu nếu vẫn thấp tiêm nhắc lại 1 lần nữa.
- Cho trẻ ăn uống sữa hoặc nước đường ngay sau khi tỉnh hoặc bơm qua ống thông dạ dày.

3.10. Phác đồ 10: Truyền dịch cho trẻ mất nước nặng

Nếu trẻ có sốc hãy truyền theo phác đồ 6 hoặc 7. Chuyển sang phác đồ này khi mạch trẻ chậm hơn hoặc thời gian làm đầy mao quản nhanh hơn.

Truyền 70ml/kg dung dịch Ringerlactat trong 5 giờ đối với trẻ dưới 1 tuổi và trong 2 giờ rưỡi với trẻ từ 1-5 tuổi hoặc lớn hơn.

Cân nặng	Tổng lượng dịch truyền	
	Trẻ < 1 tuổi	Trẻ từ 1 tuổi trở lên
< 4kg	200 ml (40 ml/h)	

4-6 kg	350 ml (70 ml/h)	
6-10kg	550 ml (110 ml/h)	550 ml (220 ml/h)
10-14kg	850 ml (170 ml/h)	850 ml (340 ml/h)
15-19kg		1200 ml (480 ml/h)
≥ 20kg		1500 ml (600 ml/h)

- Nếu trẻ uống được thì cho trẻ uống ORS (khoảng 5ml/kg/giờ).
- Đánh giá tình trạng mất nước của trẻ sau 1-2 giờ nếu tình trạng mất nước không khá lên thì tiếp tục truyền nhanh, nếu tình trạng mất nước đỡ có thể giảm tốc độ truyền tùy từng trường hợp cụ thể.

IV. NHỮNG VIỆC CẦN LÀM SAU ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU

- Tiếp tục đánh giá, chẩn đoán, điều trị bệnh chính.
- Đánh giá và điều trị các dấu hiệu ưu tiên nhất.

CƠN ĐAU BỤNG CẤP

BSCKII. Phan Thị Minh Hương

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau bụng cấp là một lý do đi khám bệnh rất thường gặp ở khoa cấp cứu và đôi khi là một thách thức trong chẩn đoán. Dù đa số những trường hợp đau bụng đều lành tính nhưng vẫn có 10% nhập khoa cấp cứu và một số ít hơn có nguyên nhân rất nặng, nguy hiểm đến tính mạng hoặc cần phải phẫu thuật cấp. Vì vậy, đứng trước một người bệnh đau bụng cấp, người thầy thuốc phải có chẩn đoán càng sớm càng tốt để có biện pháp xử trí kịp thời, hoặc cấp cứu về ngoại khoa, hoặc nội khoa.

Đau bụng cấp có thể là

1. Đau bụng ngoại khoa. Thí dụ: thủng dạ dày, viêm ruột thừa, tắc ruột, chửa ngoài dạ con vỡ, chảy máu tiêu hoá nặng, ồ ạt,...

2. Đau bụng cấp nội khoa. Thí dụ: giun chui ống mật, viêm ruột cấp, cơn đau của loét dạ dày hành tá tràng.

II. CHẨN ĐOÁN

Để thuận lợi trong việc thăm khám và chẩn đoán, ta sẽ phân chia theo vị trí của vùng đau, vì tùy theo vị trí xuất phát của đau bụng ta sẽ có những gợi ý chẩn đoán khác nhau.

2.1 Đau ở vùng thượng vị và phần bụng trên.

Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa.

- *Thủng dạ dày:* đau ở đây đột ngột có đặc điểm:
 - + Đau dữ dội vùng thượng vị như dao đâm.
 - + Tình trạng toàn thân: sốc, mạch nhanh, hốt hoảng lo lắng, kèm theo rối loạn tiêu hoá như nôn, bí đại tiện và trung tiện. + Khám thành bụng có phản ứng cứng như gỗ, không di động theo nhịp thở. Gõ thấy mất vùng đục trước gan vì có hơi.
 - + X quang bụng thấy hình liềm hơi trên gan và trên dạ dày.
 - + Thường có tiền sử đau dạ dày từ trước, nhưng cũng có khi không.
 - + Cần chú ý trường hợp vừa thủng dạ dày vừa xuất huyết tiêu hoá.
- *Viêm tụy cấp.*
 - + Đau ở vùng thượng vị lan ra sau lưng, thường xuất hiện đột ngột sau khi ăn.

- + Tình trạng sốt: mạch nhanh, huyết áp hạ,...
- + Khám thấy bụng có phản ứng hơi căng, ấn vùng thượng vị và đặc biệt điểm sườn lưng rất đau.
- + Amylase máu tăng cao, siêu âm bụng, CT scan ổ bụng thấy tụ to giảm âm, có thể có dịch trong ổ bụng,...

Đặc điểm đau bụng cấp nội khoa.

- *Cơn đau dạ dày cấp do loét hoặc viêm (kể cả hành tá tràng)*
 - + Đau nhiều ở vùng thượng vị, có thể kèm theo nôn ra nước chua và thức ăn.
 - + Không có hiện tượng co cứng thành bụng và không mất vùng đục trước gan
 - + Trong tiền sử thường có những cơn đau theo chu kỳ, xuất hiện vào những giờ nhất định, liên quan đến bữa ăn trong ngày và vào những mùa nhất định trong năm.
- *Rối loạn vận động túi mật và đường mật.*
 - + Do túi mật co bóp không đều, gây nên những cơn đau quặn gan điển hình từ hạ sườn phải lan lên vai phải (đau kiểu dây đeo quần) nhưng:
 - + Không sốt, không vàng da, vàng mắt.
 - + Thường xảy ra ở người trẻ.
 - + Ta có thể gây lại cơn đau bằng cách ấn nhanh vào vùng túi mật.

Những loại đau bụng cấp ở nội khoa có thể chuyển thành tình trạng ngoại khoa, cần phải theo dõi để phát hiện và xử trí kịp thời.

- *Áp xe gan:*
 - + Đau ở vùng gan lan sang ngực, đau không dám cử động mạnh và thở mạnh
 - + Toàn thân có dấu hiệu nhiễm khuẩn (sốt, môi khô, lưỡi bẩn, bạch cầu tăng,...)
 - + Khám thấy gan to và rất đau. Khi áp xe tiến triển vỡ vào ổ bụng, sẽ gây tình trạng viêm màng bụng cấp: Bụng cứng và phản ứng mạnh, bất động không theo nhịp thở, tình trạng nhiễm khuẩn nặng.
- *Sỏi mật:* Gây những cơn đau quặn gan điển hình. Tiếp theo là sốt, rồi vàng da, vàng mắt. Bệnh có thể có biến chứng gây lan rộng, vỡ vào màng bụng giống như áp xe gan.
- *Viêm túi mật:* Đau vùng túi mật lan lên vai kèm hội chứng nhiễm khuẩn.

Khám: ấn vào điểm túi mật rất đau và làm nghiệm pháp Murphy dương tính (trường hợp túi mật không sờ thấy). Viêm túi mật có thể vỡ vào ổ bụng gây nên tình trạng viêm màng bụng giống như áp xe gan, hoặc mật có thể thấm qua vách túi mật, gây nên tình trạng nhiễm mật màng bụng và cũng có dấu hiệu viêm màng bụng.

- *Giun chui ống mật*: Đau đột ngột dữ dội và lẫn lộn ở vùng thượng vị và hạ sườn phải, bệnh nhân thường có tư thế giảm đau là nằm tư thế gối ngực. Khám thấy vùng hạ sườn phải, mũi ức rất đau.

2.2 Đau ở vùng hố chậu và bụng dưới

Đau bụng ngoại khoa

- *Viêm ruột thừa*:
 - + Đau âm ỉ ở vùng hố chậu phải.
 - + Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, bí đại và trung tiện, có khi đại tiện lỏng.
 - + Điểm ruột thừa Mac Burney ấn rất đau, có khi có phản ứng thành bụng vùng hố chậu phải. Thăm trực tràng hay âm đạo, thấy đau ở vùng túi cùng bên phải.
 - + Hội chứng nhiễm khuẩn: Sốt và bạch cầu tăng cao.
- *U nang buồng trứng bị xoắn*:
 - + Đau vùng hố chậu dữ dội và đột ngột.
 - + Tình trạng sốc.
 - + Khám bụng và thăm âm đạo thấy khối u ở một bên hố chậu. Theo dõi thấy khối u to nhanh.
- *Chửa ngoài dạ con bị vỡ*:
 - + Người bệnh tắt kinh hai, ba tháng, đột nhiên đau ở vùng hố chậu hoặc bụng dưới, ra máu âm đạo.
 - + Đặc biệt có tình trạng chảy máu trong: thiếu máu nhanh chóng, mạch nhỏ và nhanh, huyết áp hạ, người bệnh bị ngất mỗi lần ngồi dậy hoặc thay đổi tư thế, hồng cầu giảm nhanh.
 - + Thăm âm đạo thấy túi cùng sau phồng (túi cùng Douglas) và rất đau (tiếng kêu Douglas), đồng thời khi rút tay ra thấy có máu theo tay.

Đau bụng cấp nội khoa.

- *Đau bụng kinh* (thống kinh): đau ở vùng hạ vị hoặc hố chậu, cơn đau thường tương ứng với thời kỳ kinh nguyệt.
- *Viêm đại tràng cấp do amip*: thường đau ở hố chậu phải và trái (vùng hồi manh tràng và đại tràng sigma), có hội chứng kiết lỵ (đại tiện phân máu, mủ và có mót rặn), có thể có kèm theo sốt.

2.3. Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí gợi ý

Đau bụng cấp ngoại khoa:

- *Thủng ruột do thương hàn*:
 - + Người bệnh đang điều trị hoặc theo dõi bệnh thương hàn, đột nhiên đau dữ dội ở bụng.
 - + Tình trạng sốc: mạch nhanh, nhiệt độ hạ đột ngột (phân ly mạch nhiệt độ)
 - + Khám bụng có phản ứng co cứng, gõ mất vùng đục trước gan; x quang thấy liềm hơi dưới cơ hoành.

Hiện nay do được điều trị tốt và theo dõi sát nên biến chứng thủng ruột trong thương hàn ít gặp hơn.

- *Tắc ruột*:
 - + Đau quặn từng cơn ở bụng.
 - + Bụng chướng to dần, nôn nhiều, bí trung tiện và đại tiện.
 - + Khám thấy các quai ruột nổi cuộn (triệu chứng rắn bò).
 - + X quang bụng thấy mức nước và hơi ở các quai ruột.

Ngoài ra còn một số đau bụng ngoại khoa khác như lồng ruột, xoắn ruột, nhồi máu mạc treo, viêm túi thừa Meckel, viêm màng bụng cấp do lao, do vi khuẩn... nói chung các bệnh này thường ít gặp hơn.

Đau bụng cấp nội khoa.

- *Đau bụng giun*: Đau bụng vùng quanh rốn, buồn nôn và nôn, trong tiền sử người bệnh có nhiều giun, xét nghiệm phân có nhiều trứng giun.
- *Đau bụng do viêm ruột cấp*: do ăn phải thức ăn bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc, gây những cơn đau quặn bụng, nôn, đại tiện nhiều lần. Những dấu hiệu nhiễm khuẩn và nhiễm độc kèm theo. Tình trạng mất nước nhanh chóng có thể dẫn đến tình trạng trụy tim mạch.
- *Cơn đau quặn thận*: hay gặp nhất là do sỏi thận, nhất là sỏi niệu quản. Đau dữ dội vùng thận xuất hiện sau khi vận động nhiều. Đau lan xuống dưới, đến bộ phận

sinh dục hoặc bẹn. Thường kèm theo các rối loạn tiết niệu khác như đái ra máu, đái buốt.

- *Đau bụng do nhiễm độc chì:* Những người tiếp xúc với chì lâu ngày, bị nhiễm độc, có thể xuất hiện những cơn đau bụng kèm theo những dấu hiệu nhiễm độc khác (thiếu máu, viêm nhiều dây thần kinh,...). Đau bụng ở đây có đặc điểm là: đau dữ dội lan tỏa khắp bụng nhưng bụng mềm, không có điểm đau rõ rệt. Các rối loạn khác: táo bón kéo dài, quanh chân răng thấy nền xanh, tỷ lệ chì trong máu, trong nước tiểu tăng cao.
- *Đau bụng do dị ứng:* thường gặp nhất là bệnh Schönlein–Henoch, người bệnh thường trẻ tuổi (thiếu niên). Đau bụng dữ dội và đột ngột, có khi đau rất nhiều gây phản ứng thành bụng, chướng bụng khiến có thể nhầm với một tình trạng cấp cứu ngoại khoa. Ỉa chảy, có khi đại tiện phân đen. Bao giờ cũng có đau, sưng các khớp, chảy máu dưới da thành nhiều kiểu các nốt máu ở chi dưới, nhất là quanh khớp cổ chân và đầu gối.
- *Đau bụng do thiếu canxi* (suy giáp trạng, ăn thiếu canxi, mất canxi...): Đau bụng dữ dội kèm theo ỉa lỏng do các cơ trơn của dạ dày ruột bị co. Bao giờ cũng có các biểu hiện ở các chi gây nên như cơn co cứng (bàn tay đờ đẻ, chân bàn đạp), canxi máu giảm.
- *Đau bụng ở bệnh nhiễm khuẩn:* một số bệnh nhiễm khuẩn có thể gây đau bụng như cảm, sốt rét, thương hàn. Thường phối hợp với triệu chứng toàn thân và các rối loạn tiêu hoá khác.

III. HƯỚNG XỬ TRÍ MỘT SỐ ĐAU BỤNG CẤP THƯỜNG GẶP

Tùy theo nguyên nhân đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa hay nội khoa mà có hướng xử trí khác nhau.

3.1. Đau bụng có tính chất cấp cứu nội khoa.

Cơn đau viêm loét dạ dày, hành tá tràng:

- Thuốc chống co thắt, chống nôn.
 - + Atropin: ống 0,25mg, Tiêm bắp hoặc tiêm dưới da 1-2 ống/ 1 lần.
 - + Metoclopramid – HCl (Primperan): ống 10mg/1ml, tiêm bắp 1 ống/1 lần, 3-4 lần/ ngày.+ Hyoscine (Buscopan): ống 10mg, tiêm bắp 1 ống/ lần, 2-3 lần/ngày.
- Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày hoặc thuốc có tác dụng trung hòa toan:
 - + Sucralfate gel: gói 1g/5ml, liều lượng 1 gói/ lần, 3- 4 lần/ngày, uống trước ăn 1 giờ.

- + Phosphalugel (gói): Liều dùng 1-2 gói/lần, 2-3 lần/ngày.
- + Trigel (thành phần có thêm xylocain nên có tác dụng giảm đau tại chỗ): liều dùng: 1 gói/lần, 3 lần/ngày.
- Thuốc ức chế bài tiết dịch vị: có thể dùng thuốc của nhóm ức chế thụ thể H2 hoặc thuốc ức chế bơm proton.
 - + Ranitidin (viên 150mg, 1 viên/lần, 2 lần/ngày), famotidin, nizatidin
 - + Omeprazol (viên 20mg, 1 viên/lần, 2 lần/ngày), lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol.

Lưu ý: Sau khi xử trí cấp cứu, cần cho bệnh nhân nội soi dạ dày để có chẩn đoán xác định và có hướng điều trị tiếp theo.

Rối loạn vận động túi mật và đường mật:

- Điều trị thuốc chống co thắt cơ trơn, an thần.

Sỏi mật, giun chui ống mật, viêm đường mật túi mật cấp:

- Chống đau: Dùng các thuốc chống co thắt, tùy theo mức độ đau mà có thể. Dùng: atropin, Buscopan, Spasmaverin, Visceralgine fort (ống 5ml, tiêm bắp 1 ống/lần).

Các thuốc chống đau khác: Voltaren, Dolargan,...

- Thuốc tẩy giun trong trường hợp giun chui ống mật: Fugacar 500mg/viên; Pyrantel viên 125mg, liều 1 viên/10kg cân nặng.
- Thuốc chống nhiễm khuẩn (nếu có) các vi khuẩn thường là vi khuẩn gram âm, nên các kháng sinh thường dùng là: Nhóm Quinolon (Ofloxacin, Peflacin,...), Gentamycin, Cephalosporin III Và thường phải phối hợp thêm thuốc chống vi khuẩn kỵ khí nhóm nitroimidazol (Metronidazol, Klion, Flagentyl,...).
- Điều trị lâu dài cần phải điều trị nguyên nhân như thuốc làm tan sỏi, lấy sỏi qua nội soi, chế độ ăn giảm năng lượng, giảm mỡ máu. Khi các biện pháp điều trị trên không có hiệu quả hoặc bệnh diễn tiến nặng, có dấu hiệu bụng ngoại khoa thì cần chuyển điều trị ngoại khoa.

Áp xe gan:

- Áp xe gan giai đoạn viêm và kích thước nhỏ hơn 5cm thì điều trị nội khoa nhưng cần theo dõi diễn tiến lâm sàng sát để phát hiện kịp thời các dấu hiệu nặng phải can thiệp ngoại khoa.
- Áp xe gan do amip: điều trị thuốc chống amip nhóm nitro-imidazol có thể tiêm hoặc uống, loại uống:

- + Flagentyl (Sernidazol) viên 500mg, 1,5g/ngày, 5 ngày.
- + Tinidazol: viên 500mg, 1,5-2g/ngày, 3-4 ngày.
- + Metronidazol: 1,5g/ngày, 8 ngày hoặc 2g/ ngày, 5 ngày.

Điều trị thuốc giảm đau khi bệnh nhân đau nhiều.

- Áp xe gan vi trùng: thường do sỏi đường mật, nguyên tắc xử trí phối hợp kháng sinh diệt vi khuẩn gram dương và gram âm, nhóm Nitro-imidazol. Chống sốc (nếu có), giảm đau. Nếu ổ áp xe lớn hơn 5cm thì chọc hút mũ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm.

Con đau quặn thắt:

- Thuốc giảm đau, giảm co thắt: Buscopan, Spasmaverin, Visceralgin,...
- Kháng sinh nếu có dấu nhiễm trùng.

3.2. Đau bụng cấp ngoại khoa.

Các trường hợp đau bụng cấp cứu ngoại khoa cần được theo dõi trong môi trường ngoại khoa và phải hướng điều trị kịp thời.

Chống sốc (nếu có): truyền dịch, truyền máu (nếu có tình trạng mất máu). Kháng sinh nên dùng kháng sinh dạng tiêm.

Thuốc giảm đau: chỉ dùng thuốc giảm đau trong trường hợp đã biết rõ nguyên nhân. Nếu không biết rõ nguyên nhân và không có hướng xử trí nhưng bệnh nhân đau dữ dội, có nguy cơ choáng thì dùng thuốc giảm đau và theo dõi sát tình trạng bụng.

V. KẾT LUẬN

Đau bụng chỉ là một triệu chứng, nhưng là một triệu chứng rất thường gặp của rất nhiều nguyên nhân khác nhau. Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng có thể đơn giản nhưng có thể rất phức tạp khó khăn. Việc hỏi bệnh và khám bệnh kỹ càng và tỉ mỉ sẽ rút ngắn thời gian chẩn đoán, và hạn chế những xét nghiệm không cần thiết. Đứng trước một bệnh nhân đau bụng, người thầy thuốc cần phải khẩn trương, nhanh chóng và kịp thời đưa ra chẩn đoán chính xác và biện pháp xử lý đúng đắn.

Đau bụng cấp cứu hay không cấp cứu? Cần phải can thiệp ngay bằng ngoại khoa hay nội khoa? Trả lời hai câu hỏi trên nếu không chính xác sẽ nguy hiểm đến tính mạng người bệnh.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC

TS. Nguyễn Cửu Lợi

BV TW Huế

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau thắt ngực là cảm giác tức nặng ở ngực, xảy ra khi nhu cầu oxy cơ tim vượt quá khả năng cung cấp.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Luôn khởi phát sau một yếu tố thúc đẩy như gắng sức, quan hệ tình dục, một bữa ăn thịnh soạn, stress hay trời lạnh.

Cảm giác bóp nghẹn hay đè nặng ở giữa ngực, hoặc cảm giác như đốt nóng hay khó thở, thường lan lên hàm dưới, vai trái, cánh tay trái. Thời gian kéo dài 3-5 phút. Cơn đau có thể khởi phát sau gắng sức hay một stress tâm lý và thuyên giảm khi ngừng gắng sức hay dùng nitrate dưới lưỡi.

III. PHÂN LOẠI

1. Ổn định:

Xảy ra mạn tính với cường độ của các cơn, ngưỡng gắng sức gây đau, thời gian cơn đau, và đáp ứng với liều nitroglycerin không thay đổi.

Gây ra bởi sự tắc nghẽn cố định của mạch vành do xơ vữa với mức độ hẹp >70%.

Điện tâm đồ có ST chênh xuống, sóng T âm.

2. Không ổn định

Cơn đau mới xuất hiện lần đầu tiên, hoặc cơn đau mới xuất hiện lại sau khi phẫu thuật cầu nối mạch vành hoặc can thiệp mạch vành.

Hoặc cơn đau mạn tính nhưng tăng dần về mức độ, thời gian hay tần suất của cơn đau, hoặc xảy ra lúc nghỉ ngơi hay với một gắng sức tối thiểu.

Gây ra do rách mảng xơ vữa, tạo nên huyết khối gây tăng độ hẹp-nghẽn mạch vành cấp.

3. Cơn đau Prinzmetal

Xảy ra lúc nghỉ ngơi hoặc đang ngủ (nửa đêm về sáng), có tính chu kỳ.

Biểu hiện trên ECG với đoạn ST chênh lên.

Cơ chế: co thắt mạch vành.

Có thể dẫn đến loạn nhịp thất.

4. Hội chứng X mạch vành

Xảy ra ở bệnh nhân có kết quả chụp mạch vành bình thường và không có co thắt mạch vành nhưng có cơn đau thắt ngực và test gắng sức dương tính, thường xảy ra ở nữ. Điều trị giảm triệu chứng bởi chẹn beta, ức chế men chuyển. Liệu pháp chống xơ vữa với statin cũng nên được sử dụng.

5. Những loại khác

Đau thắt ngực do hẹp hay hở van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại gây nghẽn đường ra động mạch chủ, co thắt mạch vành do quá liều cocaine.

- Phân loại theo chức năng (theo Hiệp hội tim mạch Canada):
 - + Độ I: hoạt động thể lực bình thường không gây đau. Cơn đau xuất hiện khi gắng sức nhanh, kéo dài.
 - + Độ II: giới hạn nhẹ hoạt động bình thường, đau ngực xuất hiện khi đi bộ 500m hay lên cầu thang nhanh.
 - + Độ III: giới hạn rõ hoạt động bình thường.
 - + Độ IV: không có khả năng thực hiện hoạt động bình thường. Đau thắt ngực có thể hiện diện cả lúc nghỉ ngơi.

IV. BỆNH NGUYÊN

Những yếu tố nguy cơ không thể kiểm soát: Tuổi, giới, tiền sử gia đình.

Những yếu tố nguy cơ có thể thay đổi: hút thuốc lá, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường hoặc rối loạn dung nạp glucose, béo phì, suy giáp, phì đại thất trái, sử dụng thuốc tránh thai hoặc mãn kinh, lối sống ít vận động.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán

Với bệnh nhân đau ngực, phân đoán khả năng bệnh mạch vành dựa trên tuổi, giới, nguy cơ tim mạch và đặc điểm cơn đau.

Thăm khám thực thể thường phát hiện các dấu hiệu của yếu tố nguy cơ (THA, béo phì, xơ vữa động mạch). Tụt huyết áp, vã mồ hôi hay ran ở phổi là chỉ điểm cho hội chứng vành cấp.

ECG trong cơn đau có thể thấy sóng T âm, đoạn ST chênh xuống hay chênh lên thoáng qua. Hơn 50% bệnh nhân đau thắt ngực mạn tính có ĐTĐ bình thường lúc nghỉ.

Bệnh nhân với khả năng mắc bệnh vừa và cao nên được tiến hành các test thăm dò thêm trắc nghiệm gắng sức.

- Xét nghiệm sinh hoá

- + Xét nghiệm ban đầu ở bệnh nhân đau thắt ngực mạn tính bao gồm hemoglobin, glucose máu đói, bilan lipid
- + Men tim để loại trừ nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân đau ngực cấp có nguy cơ cao. Troponin T có thể dương tính giả ở bệnh nhân suy thận, sốc nhiễm trùng. Vàng da và sử dụng heparin có thể gây đánh giá thấp troponin.

- Các phương pháp chẩn đoán

- + ĐTĐ gắng sức
- + Siêu âm tim gắng sức
- + Nhấp nháy đồ cơ tim
- + Chụp động mạch vành chọn lọc (tiêu chuẩn vàng)
- + CT scan đa lát cắt mạch vành (coronoscanner), Siêu âm trong lòng mạch, Nhiệt độ động mạch vành.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Đau ngực do bệnh phổi (Viêm phổi, viêm màng phổi, tràn khí màng phổi).
- Những rối loạn đường tiêu hoá (Viêm loét dạ dày, viêm tụy, co thắt thực quản, trào ngược dạ dày - thực quản, sỏi mật).
- Cơ xương khớp (Viêm khớp ức - sườn, chấn thương ngực).
- Bệnh mạch máu (Bóc tách động mạch chủ, tăng áp phổi, thuyên tắc mạch phổi)
- Nhiễm trùng (Herpes zoster).
- Thần kinh (Lo âu).
- Tim mạch (Viêm màng ngoài tim).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị không dùng thuốc

Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ (Giảm cân, tập thể dục đều đặn, ngừng thuốc lá, chế độ ăn ít muối và cholesterol).

Điều chỉnh các yếu tố làm nặng bệnh (Thiếu máu, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, suy giáp, nhiễm độc giáp).

2. Điều trị thuốc

Những yếu tố chống thiếu máu cơ tim là nitrate, chẹn beta, ức chế Ca, aspirin và heparin. Chúng có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp.

- **Nitrate:** gây giãn động mạch vành (giãn đồng thời tĩnh mạch và tiểu động mạch toàn thân). Giãn tĩnh mạch gây giảm tiền gánh vì vậy làm giảm hoạt động cơ học trong kỳ tâm thu. Giãn cơ trơn mạch máu làm tăng lưu lượng vành và làm giảm huyết áp hệ thống. Nitrate chống chỉ định tương đối ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn và nên tránh dùng ở những bệnh nhân hẹp động mạch chủ nặng. Nitrate không nên sử dụng trong vòng 24 giờ với sildenafil (viagra) hoặc vardenafil hoặc trong vòng 48 giờ với tadalafil vì nguy cơ hạ huyết áp.

Nitroglycerine hay trinitrine viên 0,15mg ngậm dưới lưỡi, liều 1-2 viên, tác dụng sau 2-5 phút, kéo dài 10-30 phút.

Risordan 2,5-10 mg ngậm dưới lưỡi, tác dụng sau 10-30 phút, kéo dài 1-2 giờ.

Nitroglycerin khí dung (Natispray, Nitromint) 0,4 mg xịt dưới lưỡi, tác dụng sau 2-5 phút, kéo dài 10-30 phút.

- **Chẹn beta:** làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim do làm giảm nhịp tim và huyết áp tâm thu. Khi không có chống chỉ định chẹn beta nên được xem xét như là liệu pháp đầu tiên trong đau thắt ngực ổn định. Điều chỉnh liều lượng để giảm nhịp tim lúc nghỉ từ 50-60 nhịp/phút.

- **Thuốc đối kháng calci:** làm giãn động mạch vành và động mạch toàn thân, làm tăng lưu lượng vành và giảm nhu cầu tiêu thụ oxy. Thuốc đóng vai trò lớn trong việc ngăn ngừa và chấm dứt thiếu máu cơ tim do co thắt mạch vành. Đặc biệt hiệu quả trong điều trị đau thắt ngực do vi mạch. Tránh dùng thuốc chẹn calci tác dụng ngắn và không nên dùng sau biến chứng của nhồi máu cơ tim như suy tim xung huyết và ở những bệnh nhân suy tim thứ phát đưa đến suy tâm thu (nếu không cần thiết để khống chế nhịp tim).

Thuốc thường sử dụng: Diltiazem (Cardizem) SR 60-180 mg x 2 lần/ngày.

- **Aspirin:** sử dụng aspirin làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong từ 20-25% ở những bệnh nhân mạch vành. Liều khởi đầu 160mg/ngày, sau đó 81-325mg/ngày. Aspirin ức chế ngưng tập tiểu cầu, chống lại sự hình thành huyết khối và giảm nguy cơ của những yếu tố bất lợi cho tim mạch ở 33% bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định. Bệnh nhân không dung nạp với Aspirin có thể được điều trị với Clopidogrel.

- **Heparin:** có tác dụng tốt ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và giảm tần suất của nhồi máu cơ tim. Bệnh nhân với cơn đau thắt ngực không ổn định được

điều trị với aspirin và heparin giảm 32% nguy cơ nhồi máu cơ tim và tử vong so với dùng aspirin đơn độc. Vì vậy nếu không chống chỉ định với heparin, hầu hết bệnh nhân vào viện với cơn đau thắt ngực không ổn định nên điều trị cả aspirin và heparin. Enoxaparin 1mg/kg mỗi 12 giờ tiêm dưới da, thời gian sử dụng từ 3-8 ngày hoặc cho đến khi tái tưới máu mạch vành được thực hiện. Sử dụng lâu dài không đưa đến lợi ích tim mạch và có thể tăng nguy cơ xuất huyết.

- **Thuốc giảm cholesterol máu:** được khuyến cáo ở những bệnh nhân mạch vành và ở những bệnh nhân rối loạn lipid máu không đáp ứng với tiết thực và thể dục. Ở những bệnh nhân bệnh mạch vành cần sử dụng Statin để giảm LDL cholesterolon còn 70-100mg/dl.

- **Ức chế men chuyển:** hiệu quả để giảm tử vong trong nhồi máu cơ tim, và đột quỵ ở những bệnh nhân có nguy cơ hay đã mắc bệnh mạch máu (không phải suy tim).

3. Biện pháp tái tưới máu (can thiệp động mạch vành qua da và phẫu thuật cầu nối).

- **Phẫu thuật cầu nối:** được khuyến cáo ở bệnh nhân tổn thương thân chung, hay tổn thương 3 nhánh.

- **Can thiệp động mạch vành qua da:** cho những trường hợp tổn thương một hoặc hai nhánh không liên quan thân chung và có chức năng tim gần như bình thường. Khi nhồi máu cơ tim cấp, cần thực hiện can thiệp cấp cứu khi bệnh nhân đến viện sớm trong 6 giờ đầu, hay < 12giờ mà không đáp ứng với điều trị nội khoa (còn đau thắt ngực, ST vẫn chênh cao, men tim tăng cao hơn).

- **Thuốc tiêu sợi huyết (alteplase / hoặc tenecteplase):** được chỉ định khi nhồi máu cơ tim cấp đến sớm trong vòng 6 giờ đầu tiên mà bệnh viện không có khả năng thực hiện can thiệp mạch vành cấp cứu.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CỨU ĐOẠN ST CHÊNH LÊN

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. Vũ Văn Đính

I. Chẩn đoán và xử trí trước khi đến viện:

Chẩn đoán dựa vào

- Bệnh nhân có cơn đau thắt ngực kéo dài quá 20 phút.
- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo có ST chênh lên 2mm ở ít nhất 2 chuyển đạo trước tim liên nhau, chênh lên 1mm ở 2 chuyển đạo ngoại vi và/hoặc bloc nhánh trái mới trên ĐTD.

II. Xử trí

- Aspirin 100-300mg nhai trước khi nuốt trừ khi có chống chỉ định (phải thay bằng Clopidogrel 75mg).
- Xử trí theo phác đồ MONA của AHA (Morphine, Oxy, Nitroglycerine và Aspirine).

+ Morphine: 1 ống 1 ml 0,01g hoà loãng 1/10 mỗi lần tiêm tĩnh mạch 3mg.

Morphine hay gây nôn, nên dùng thêm metoclopramide 10mg tiêm tĩnh mạch hay atropine 1/4mg tiêm tĩnh mạch

+ Nitroglycerin xịt dưới lưỡi (hay Nitroderm dán trên da 5-15mg) hay Nitroglycerine dưới lưỡi 0,4mg mỗi 5 phút, sau đó truyền nitroglycerine tĩnh mạch hoặc atenolol 50mg uống hoặc metoprolol 25-50 mg uống.

Chú ý: Không tiêm bất kỳ thuốc gì vào bắp thịt.

- Vận chuyển đến bệnh viện bằng xe cấp cứu có trang bị monitor theo dõi và có sẵn bộ phận sốc điện, oxy (bệnh nhân nằm đầu cao 45°).

III. Chẩn đoán và xử trí tại khoa cấp cứu

Chẩn đoán:

- Dựa vào sự có mặt của 2 trong số 3 biểu hiện sau: cơn đau thắt ngực điển hình, biến đổi điện tâm đồ đặc trưng, tăng men tim.
- Bác sĩ khoa cấp cứu nên hội chẩn ngay với bác sĩ chuyên khoa tim mạch.
- Làm điện tim ngay sau khi bệnh nhân nhập viện.
- Xem xét dùng thuốc tiêu sợi huyết (TSH) hoặc can thiệp mạch vành qua da nếu có chỉ định.

Tìm các dấu ấn sinh học:

- Troponin I và T tăng khá sớm khi có hoại tử cơ tim.
- CK và CKMB tăng chậm hơn
- Pro BNP nếu tăng là có dấu hiệu suy tim thường xảy ra trong NMCT, Pro BNP không tăng trong cơn đau thắt ngực.

Cần chẩn đoán phân biệt với:

- Bóc tách động mạch chủ, tắc động mạch phổi.
- Thủng dạ dày, thực quản; trào ngược thực quản, viêm tụy cấp...
- Có thể chụp Xquang tại giường
- Không nên lạm dụng các thăm dò khác làm chậm trễ xử trí.

IV. Xử trí tại khoa Hồi sức tích cực

- Vẫn chủ yếu là theo phác đồ MONA của AHA.
- Xem xét việc dùng thuốc TSH, nong mạch vành, đặt stent động mạch vành hay làm cầu nối chủ - vành.
- Xử trí các biến chứng nếu có.
- Tiêu chuẩn dùng thuốc TSH (rtPase, tPase)
 - + Bệnh nhân dưới 80 tuổi
 - + Không có tăng huyết áp
 - + Không có loét dạ dày đang tiến triển
 - + NMCT xảy ra mới trong vòng 3 giờ trước khi tiêm thuốc TSH là tốt nhất.
- Các thuốc TSH:
 - + Streptokinase
 - + rt PA (alteplase)
 - + Tenecteplase
- Nếu có điều kiện, nong và đặt stent động mạch vành cho bệnh nhân là hợp lý nhất.
- Khi có tổn thương thân chung động mạch vành hoặc tổn thương nhiều nhánh động mạch vành thì nên xem xét khả năng phẫu thuật làm cầu nối chủ vành.
- Bệnh nhân NMCT phải được ổn định rồi chuyển ngay tới bệnh viện. Khi chuyển đặt bệnh nhân nằm tư thế Fowler thở oxy kính nếu $SpO_2 < 92\%$.

NHỊP CHẬM DO BLOC NHĨ THẤT CẤP 3 HOÀN TOÀN CÓ HỘI CHỨNG ADAMS STOKES

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lân Việt, GS. Vũ Văn Đính

Bloc nhĩ thất cấp 3 hay bloc nhĩ thất hoàn toàn là một rối loạn dẫn truyền nhĩ thất nặng có thể gây tử vong nếu nhịp tim xuống tới 30 lần/phút.

I. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: mạch chậm dưới 40 lần/phút, hồi hộp, đau ngực, choáng váng, xỉu, ngất.
- Nếu nhịp tim dưới 30 lần/phút có thể gây co giật (cơn Adams Stokes). rung thất, ngừng tim.
- Điện tim:
 - + Nhịp thất rất chậm và rất đều (nhịp tự thất rộng hoặc phức bộ QRS vẫn thanh mảnh), khi QRS mảnh thì có tiên lượng tốt hơn.
 - + Sóng P không dẫn QRS (P có thể rơi vào trước, trùng lên hay rơi vào phía sau QRS).
- Nguyên nhân thường gặp:
 - + Bệnh động mạch vạch.
 - + Thấp tim, bạch hầu
 - + Ngộ độc digitalis, amiodarone
 - + Tăng kali máu, giảm calci máu

II. XỬ TRÍ

- Thuốc:
 - + Atropin 0,5 - 1mg tĩnh mạch trong 2 phút
 - + Isoprenalin 0,4mg - 1mg trong 100 ml glucose 5% nhỏ giọt tĩnh mạch, duy trì nhịp tim từ 50-70 lần/phút.
- Có thể phối hợp với:
 - + Aminophylline 0,48g tĩnh mạch/24 giờ
 - + Salbutamol 4-8mg/24 giờ.
 - + Orciprenaline 20mg - 40mg/24 giờ uống hoặc tiêm tĩnh mạch.
- Tạo nhịp tim tạm thời ngoài lồng ngực, hoặc tạo nhịp tạm thời với điện cực đưa vào trong buồng tim
- Máy tạo nhịp thường có sẵn trong vali cấp cứu tim mạch.
- Xem xét tạo nhịp tim vĩnh viễn tại khoa Hồi sức tích cực tim mạch.

CƠN NHỊP NHANH THẤT

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. Vũ Văn Đình

Cơn nhịp nhanh thất (CNNT) thường là cơn nhịp tim nhanh kịch phát với tần số thất từ 100-300/phút và rất hay gây ra tình trạng nặng nề về huyết động.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

- Lâm sàng không đặc hiệu giống như các loạn nhịp tim khác: Đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, nặng hơn nữa là truy mạch, ngừng tuần hoàn.
- Điện tâm đồ:
 - + QRS giãn rộng, khoảng cách giữa QRS không thực đều, có phân ly nhĩ thất.
 - + Có thể phát hiện sóng P lẫn với QRS.
 - + CNNT đa dạng còn gọi là xoắn đỉnh rất nặng, dễ gây rung thất hoặc xoắn đỉnh (thường do hạ Kali, hạ Mg máu).

II. XỬ TRÍ

- CNNT có biến chứng huyết động nặng:
 - + Thở Oxy
 - + Amiodarone 150 mg tĩnh mạch, trong 10 phút, rồi 1mg/phút hoặc xylocaine 1,5 mg/Kg tĩnh mạch trong 2 phút, tiêm nhắc lại mỗi 5 phút đến 200mg.
 - + Nếu không đỡ: Sốc điện bằng dòng điện một chiều 2 pha 100-150j
 - + Có thể phối hợp:
 - Magnesie sulfate 1-2g TM trong 100ml glucose 5% trong 2-5 phút rồi 0,5-1g/giờ.
 - + Chuyển khoa hồi sức cấp cứu tim mạch để xem xét loại bỏ ổ tạo nhịp bằng sóng tần số radio...

CƠ KỊCH PHÁT CUỒNG ĐỘNG NHĨ

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. Vũ Văn Đỉnh

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơ kịch phát cuồng động nhĩ (CĐN) điển hình là một cơn nhịp nhanh do vòng vào lại có thể gây ra tình trạng rối loạn huyết động hoặc không. CĐN có thể 2/1 với nhịp nhĩ F bằng 280-320 nhịp thất 140-160, hoặc 1/1 với nhịp rất nhanh gây phù phổi cấp, tắc mạch, truy mạch.

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào điện tâm đồ: Sóng F hình răng cưa dễ thấy ở V1, sóng F âm ở D2, D3, avF.

Nghiệm pháp Valsalva có thể làm bộc lộ sóng F nếu nhịp tim quá nhanh.

III. XỬ TRÍ

* Nguyên tắc chung:

- Kiểm soát đáp ứng tần số thất.
- Chuyển về nhịp xoang
- Duy trì nhịp xoang và phòng ngừa tái phát
- Khi cơn kịch phát có rối loạn huyết động:

Nhịp tim trên 150 ck/phút, hoặc dẫn truyền 1/1 sẽ dễ gây ra truy mạch, phù phổi cấp, thiếu máu cơ tim cấp.

- + Cho thở oxy mũi
- + Heparine 5000-10000 đơn vị tĩnh mạch, sau đó enoxaparine 20mg tĩnh mạch 12 giờ/lần.
- + Sốc điện rất có hiệu quả (gây mê ngắn, dòng điện 2 pha 50-75j)
- + Có thể dùng amiodarone hay digoxine như trong rung nhĩ nhưng thường phải chuyển sang sốc điện.
- + Ibutilide hiện nay được các bác sỹ Mỹ sử dụng có kết quả như sốc điện (Việt Nam chưa nhập).

CƠN RUNG NHĨ NHANH

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn rung nhĩ nhanh (CRNN) có thể là kịch phát và trở lại nhịp xoang nhưng thường là kéo dài, phải điều trị cấp cứu. Biến chứng nguy hiểm nhất là tắc mạch và làm suy tim.

II. NGUYÊN NHÂN CHÍNH

Thường gặp trong các bệnh nhân van tim THA, thiếu máu cơ tim, nhiễm khuẩn cấp, cơn cường giáp, sau mổ, đặc biệt là ngộ độc rượu cấp (kể cả bia), có thể là vô căn.

III. CHẨN ĐOÁN DỰA VÀO

1. Dấu hiệu lâm sàng không đặc hiệu:

Khó thở, thoáng ngất, ngất, đột quy, tắc động mạch.

2. Điện tâm đồ

- Rung nhĩ (RN) thường dễ phát hiện ở V1 với biểu hiện:
Không có sóng P, chỉ có sóng f lẫn tẩn.
- Tần số thất rất nhanh, thường từ 120-200 ck/phút.
- Hình ảnh RN trong hội chứng WPW:
 - + Không có sóng P
 - + Nhịp thất rất nhanh: 250 - 350 lần/phút.
 - + QRS giãn rộng và biến dạng.
 - + Đáp ứng thất hoàn toàn không đều (khác với CNN thất thường tương đối đều, nhịp thất dưới 200 lần/phút).

IV. XỬ TRÍ

- Thở oxy mũi 4-6 lần/phút.
- Tiêm heparine tĩnh mạch 5000-10 000 đơn vị
- Digoxine: 0,5mg (tiêm tĩnh mạch)
- Amiodarone 300mg truyền tĩnh mạch trong 1 giờ,
Có thể tiêm lại 2 lần/ngày.
Nếu không đỡ: làm sốc điện ngoài lồng ngực.

Nếu có kèm theo suy tim thì nên phối hợp digoxin 0,5mg trong dung dịch mặn 0,9% mỗi giờ.

Khi hết cơn, điều trị duy trì bằng các loại thuốc uống.

- Với RN trong hội chứng W.P.W:
 - + Nên dùng amiodarone hoặc flecainide (2mg/kg)
 - + Không được dùng digoxine trong trường hợp rung nhĩ ở bệnh nhân có hội chứng W.P.W

CƠN NHỊP NHANH TRÊN THẤT DO HIỆN TƯỢNG VÀO LẠI NGOÀI NÚT NHĨ THẤT

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. Vũ Văn Đỉnh

Cơn nhịp nhanh (CNN) vào lại ngoài nút nhĩ thất có 2 loại:

- CNN trên thất có dẫn truyền xuôi (AVRT-0) với QRS hẹp chiếm tỉ lệ 90%.
- CNN trên thất có QRS rộng do dẫn truyền ngược (xung đi xuôi theo bó Kent nhưng đi ngược theo nút nhĩ thất) chiếm tỉ lệ 10%.

I. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào lâm sàng: Không đặc hiệu (khó thở, đánh trống ngực)
- Điện tâm đồ:
 - + Nhịp thất từ 150-250 rất đều, QRS hẹp dưới 0,12 giây đối với AVRT-0. dẫn truyền xuôi.

Nhịp tim sẽ không đều cả về biên độ lẫn thời gian, QRS giãn rộng đối với trường hợp hội chứng WPW.

- + Sóng delta khi trở về nhịp xoang QRS trên 0,12 giây.

II. XỬ TRÍ: Thở oxy mũi 6 lít/phút.

- * Trường hợp có rối loạn huyết động: (hiểm hơn)
 - + Huyết áp tâm thu dưới 90mmHg
 - + Chân tay lạnh, thiếu niệu, rối loạn ý thức.
- Sốc điện được lựa chọn đầu tiên.
- * Trường hợp không rối loạn huyết động (hay gặp)
 - QRS hẹp dưới 0,12 giây
 - + Xoa xoang cảnh, nếu không đỡ.
 - + Dùng thuốc, chọn một trong những thuốc sau đây: adenosine, verapamil, diltiazem, esmolol, metoprolol (xem kỹ chống chỉ định của mỗi loại).
 - QRS rộng trên 0,12 giây
 - + Xoa xoang cảnh. Chỉ dùng amiodarone (Các thuốc trên đều chống chỉ định.)
 - + Xem xét thủ thuật loại bỏ ổ tạo nhịp bằng sử dụng sóng có tần số radio.

CƠN NHỊP NHANH BỘ NỔI KỊCH PHÁT

GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, GS. Vũ Văn Đình

Cơn nhịp nhanh bộ nổi kịch phát thường có NHỊP thất khoảng 150-250 lần/phút.

Hay gặp ở người có cấu trúc tim bình thường.

I. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào lâm sàng:

Cơn nhịp nhanh bắt đầu đột ngột, mất đi đột ngột, có thể khó thở, tức ngực và thoáng ngất.

- Điện tâm đồ:

QRS mạnh, nhưng có thể rộng nếu có bloc nhánh kèm theo, hoặc dẫn truyền lệch hướng. Sóng P khó nhận do QRS che lấp hoặc P xuất hiện sau mỗi QRS ở VI.

II. XỬ TRÍ

- Nghiệm pháp Valsalva thường có kết quả.
- Nếu không đỡ: tiêm adenosine tĩnh mạch (TM lớn) bắt đầu 6mg (bolus), nếu không đỡ, tăng 12mg. Ở người nặng cân có thể 18mg hay hơn nữa.
- Nếu vẫn không đỡ, phải làm sốc điện (với dòng điện một chiều 200j).
- Có thể vừa làm nghiệm pháp Valsalva vừa tiêm adenosine.

Chú ý

- Không xoa xoang cảnh nếu nghi ngờ bệnh lý mạch cảnh.
- Giảm bớt xuống nửa liều nếu tiêm adenosine vào tĩnh mạch trung tâm.
- Không dùng adenosine cho bệnh nhân hen phế quản, bloc nhĩ thất.

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HO RA MÁU

GS. TS. Ngô Quý Châu

BV Bạch Mai

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ho ra máu là máu từ đường hô hấp dưới được ho, khạc, trào, ộc ra ngoài qua đường miệng mũi.
- Bệnh phổi, phế quản là nguyên nhân thường gặp nhất của ho máu, các nguyên nhân khác bao gồm: phù phổi cấp, tăng ure máu, các bệnh lý rối loạn đông, cầm máu...

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng báo hiệu

Người bệnh cảm giác khó chịu, hồi hộp, cảm giác nóng ran sau xương ức, khó thở, khò khè, lợm giọng, ngứa cổ họng, có vị máu trong miệng, húng sau đó ho khạc, trào, ộc máu từ đường hô hấp dưới ra ngoài.

2.2. Ho ra máu

- Máu ra thường màu đỏ tươi, có bọt, lẫn đờm, những ngày sau có thể chuyển màu nâu xám (đuôi khaki huyết).
- Số lượng ho máu ít: < 50ml/24 giờ.
- Số lượng ho máu trung bình: 50 - 200ml/ 24 giờ.
- Số lượng ho máu nặng: > 200 ml/ 24 giờ.
- Ho máu ồ ạt: lượng máu khạc ra > 600 ml/ 24 giờ.

Một số yếu tố giúp định hướng nguyên nhân ho máu:

- Ho kéo dài, ho máu tái phát nhiều lần: giãn phế quản, lao phổi.
- Tiền sử hút thuốc, tuổi > 40, thời gian ho máu > 1 tuần, gầy sút cân: ung thư phổi.
- Ho máu cấp tính, nghe thấy thở rít: viêm phế quản.
- Đau ngực, khó thở, phù chân: nhồi máu phổi.
- Sốt, đờm mủ: viêm phổi.
- Sốt, gầy sút cân, ra mồ hôi về đêm: lao phổi, nấm phổi, áp xe phổi.
- Đái máu kèm theo: hội chứng Goodpasture.
- Tiền sử nhiễm HIV/ suy giảm miễn dịch: lao phổi, Kaposi's sarcoma.

- Nữ giới, ho máu tái phát trùng với chu kỳ kinh nguyệt: ho máu theo chu kỳ kinh.
- Ho máu ở trẻ em: dị vật phế quản, bất thường mạch máu, u tuyến phế quản.
- Ho máu sau các thủ thuật trên phổi - phế quản: sinh thiết phổi phế quản, nội soi phế quản.

2.3. Thăm dò cận lâm sàng

- Các xét nghiệm công thức máu, nhóm máu, đông máu cơ bản, chức năng gan, thận...
- Xét nghiệm tìm bằng chứng nhiễm lao: soi trực tiếp đờm, dịch phế quản tìm trực khuẩn kháng cồn kháng toan, PCR BK, nuôi cấy, phản ứng Mantoux.
- Nhuộm Gram đờm, nuôi cấy tìm nấm, xét nghiệm tìm tế bào ung thư ở đờm...
- X quang tim phổi:
 - + Tổn thương dạng hang.
 - + Tổn thương dạng nốt, khối, đám mờ.
 - + Tổn thương dạng thâm nhiễm.
 - + Đông đặc nhu mô phổi.
 - + Hình kính mờ.
- Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực độ phân giải cao, tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch nhằm xác định vị trí, dạng tổn thương nhu mô phổi, mạch máu phổi.
- Soi phế quản: quan sát hình ảnh cây khí phế quản, các tổn thương trong lòng khí phế quản, vị trí phế quản có chảy máu...
- Chụp động mạch phế quản hoặc mạch phổi: tìm hình ảnh dị dạng động mạch phế quản, thông động – tĩnh mạch phổi. Có chỉ định trong một số trường hợp.
- Xạ hình thông khí – tưới máu phổi khi nghi ngờ nhồi máu phổi.

III. CHẨN ĐOÁN

Bệnh nhân có biểu hiện ho máu lẫn đờm, bọt. Trong trường hợp ho máu nhiều, bệnh nhân có thể nuốt phải sau đó lại nôn ra, cần phân biệt với nôn máu.

Phân biệt ho máu với chảy máu đường hô hấp trên hoặc chảy máu đường tiêu hoá: mũi, họng, xoang, lợi, dạ dày thực quản...

IV. XỬ TRÍ CẤP CỨU HO MÁU

4.1. Nguyên tắc

- Bảo đảm đường hô hấp thông thoáng.
- Đồng thời với điều trị triệu chứng ho máu, cần nhanh chóng xác định nguyên nhân ho máu để điều trị.
- Mọi trường hợp ho máu mới phát hiện lần đầu chưa rõ căn nguyên, sau khi đã xử trí cấp cứu nên được chuyển tới các cơ sở y tế có điều kiện để tiến hành các thăm dò chẩn đoán.

4.2. Xử trí cấp cứu

4.2.1. Biện pháp chung

- Nằm nghỉ, ăn lỏng, dùng thuốc giảm ho, an thần nhẹ.
- Bảo đảm đường hô hấp thông thoáng.
- Bệnh nhân nằm nghiêng về bên nghỉ có tổn thương gây chảy máu, đầu thấp.
- Hút các chất tiết, đờm dãi trong đường hô hấp.
- Đặt nội khí quản, mở khí quản, thở máy: khi bệnh nhân ho máu nặng có biểu hiện suy hô hấp, tắc nghẽn khí phế quản.
- Thở oxy: đảm bảo $SpO_2 > 90\%$.
- Lấy máu làm xét nghiệm công thức máu, nhóm máu, chức năng gan, thận...
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, bồi phụ khối lượng tuần hoàn: truyền dịch, máu.
- Truyền khối tiểu cầu, huyết tương tươi, dùng vitamin K khi có biểu hiện giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn hoặc thiếu hụt các yếu tố đông máu.
- Chụp X quang phổi, chụp cắt lớp vi tính ngực có thuốc cản quang, nội soi phế quản.... cần được làm sớm để xác định dạng tổn thương, định hướng nguyên nhân ho máu và thùy phổi đang có chảy máu.

4.2.2. Dùng thuốc

- *Ho ra máu nhẹ hoặc ho máu trong những ngày trước:*
 - + Ho máu lượng ít, máu lẫn đờm hoặc có ho máu trong những ngày trước.
 - + Tìm và điều trị nguyên nhân là chính.
- *Ho ra máu vừa tới nặng hoặc đang có ho máu*
 - + Đặt đường truyền tĩnh mạch kim kích thước lớn.
 - + Morphin 10mg x 1 ống, tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.
 - + Hỗn hợp đông miên: tiêm bắp hoặc tiêm dưới da mỗi lần 1/3 hỗn hợp thuốc, 1- 5 lần/ ngày

- + Nội tiết tố thủy sau tuyến yên (post-hypophyse) 5- 20 đơn vị, pha trong 500 ml natriclorua 0,9%, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
- + Adrenoxyl 50 mg/ống x 2-4 ống tiêm bắp, tiêm dưới da hay truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
- + Bồi phụ khối lượng tuần hoàn, cân bằng điện giải bằng truyền máu và truyền dịch.
- *Ho ra máu ồ ạt*
 - + Thực hiện các biện pháp khai thông đường thở: khi có biểu hiện tắc nghẽn đường thở, suy hô hấp: cần nhanh chóng khai thông đường thở, đảm bảo thông khí phế nang: đặt ống nội khí quản đường miệng, nên chọn ống nội khí quản cỡ lớn (8 Fr trở lên) để hút bỏ máu đọng. Nếu tình trạng chảy máu vẫn tiếp tục, đưa ống nội khí quản tiến sâu xuống bên phế quản gốc không chảy máu, sau đó bơm bóng chèn và tiếp tục thông khí.
 - + Đặt hai đường truyền tĩnh mạch kim kích thước lớn. Theo dõi monitor liên tục.
 - + Morphine, nội tiết tố thủy sau tuyến yên (post-hypophyse): tiêm truyền tĩnh mạch với liều tương tự như trong ho máu mức độ trung bình.
 - + Truyền dịch, truyền máu bồi phụ khối lượng tuần hoàn, điện giải.
 - + Xét chỉ định gây bất tắc động mạch phế quản khi bệnh nhân ho ra máu nhiều, dai dẳng và hay tái phát.
 - + Thở oxy duy trì SpO₂ > 90%. Thở máy khi tình trạng suy hô hấp tiếp tục tiến triển nặng thêm.
 - + Hội chẩn ngoại khoa xét chỉ định cắt thùy phổi hoặc phân thùy phổi khi xác định chính xác vùng chảy máu, tổn thương phổi khu trú hoặc chỉ định chụp – gây bất tắc động mạch phế quản bên chảy máu.

4.3. Điều trị nguyên nhân

- *Lao phổi:*
 - + Dùng các thuốc chống lao theo phác đồ.
 - + Ngoại khoa: cắt phổi, cắt thùy phổi khi có chỉ định, kết hợp với thuốc chống lao.
- *Viêm phổi, viêm phế quản:* dùng kháng sinh.
- *Ung thư phế quản:* điều trị phẫu thuật, hoá trị liệu, xạ trị tùy theo giai đoạn bệnh và tỳ mô bệnh học.

- *Nhồi máu phổi*: alteplase
- *Phù phổi cấp*: thuốc lợi tiểu, trợ tim...

4.4. Chỉ định ngoại khoa, bít tắc động mạch phế quản trong ho máu

- Thường ít có chỉ định ngoại khoa trong lúc đang ho ra máu.
- Phẫu thuật thường chỉ tiến hành ở những bệnh nhân có tổn thương khu trú, khi tình trạng toàn thân, chức năng hô hấp cho phép: giãn phế quản khu trú, hang lao hoặc u phổi, phổi biệt lập...
- Chỉ định bít tắc động mạch phế quản khi bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật: giãn phế quản lan tỏa (bao gồm cả xơ hoá kén).....
- Chỉ định bít tắc túi phình, thông động tĩnh mạch phổi khi thấy hình ảnh phình, thông động tĩnh mạch phổi phát hiện khi chụp động mạch phổi.

ĐÔNG MÁU RỈ RÁC TRONG LÒNG MẠCH (DIC)

BSCK II. Trần Thanh Tùng

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG:

Đông máu rải rác trong lòng mạch (ĐMRRTLTM) là một hội chứng rối loạn đông máu mắc phải, thứ phát sau nhiều bệnh lý khác nhau (nhiễm khuẩn, ung thư, bệnh sản phụ khoa, bệnh ngoại khoa, bệnh máu, choáng do mọi nguyên nhân và các bệnh nội khoa khác) làm cho cả hai hệ thống đông máu và tiêu sợi huyết bị hoạt hoá dẫn đến sự suy giảm các yếu tố đông máu, fibrinogen và tiểu cầu đồng thời hình thành các cục máu đông trong lòng mạch máu.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG:

Đa số bệnh nhân ở thể nhẹ không có triệu chứng lâm sàng, chỉ phát hiện qua các xét nghiệm đông cầm máu.

Ở thể nặng hội chứng ĐMRRTLTM có biểu hiện lâm sàng chảy máu và tắc mạch, thường thì chảy máu là chủ yếu còn tắc mạch thì ít gặp hơn. Chảy máu nhiều nơi bao gồm các nốt hoặc mảng xuất huyết dưới da, chảy máu chỗ tiêm chích và vết mổ là các triệu chứng thường gặp. Xuất huyết tiêu hoá và đường tiết niệu cũng có thể xảy ra. Tắc mạch có thể biểu hiện bằng hoại tử các đầu chi, lơ mơ hoặc hôn mê, thiếu niệu do tắc mạch thận...

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM:

3.1. Chẩn đoán dương tính: dựa vào triệu chứng lâm sàng để gợi ý và chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm là chính:

- PT dài
- APTT dài
- Số lượng tiểu cầu giảm
- Fibrinogen và các yếu tố đông máu II, V, VII, X giảm.
- FDP, D-Dimer dương tính (tăng)

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Suy gan nặng
- Tiêu sợi huyết cấp tiên phát

IV. XỬ TRÍ:

Điều trị bệnh nguyên: Tìm các bệnh lý nội và ngoại khoa để điều trị nhằm cắt đứt nguyên nhân gây xuất hiện hội chứng ĐMRRTLM.

4.1. Điều trị thay thế các yếu tố đông máu như:

- Nếu PT hoặc APTT kéo dài và bệnh nhân đang chảy máu thì truyền huyết tương tươi đông lạnh (15ml/kg cân nặng) lặp lại nếu vẫn còn chảy máu.
- Nếu fibrinogen thấp: Truyền kết tủa lạnh: 1 khối/6 kg, lặp lại nếu cần.
- Nếu số lượng tiểu cầu $< 50 \times 10^9/\text{lít}$ và bệnh nhân đang chảy máu hoặc khi tiểu cầu $< 20 \times 10^9/\text{lít}$: Truyền tiểu cầu đậm đặc: 10 khối, lặp lại nếu cần.

4.2. Nếu bệnh nhân có biểu hiện tắc mạch cần cân nhắc việc sử dụng heparin vì vấn đề này còn đang được tranh luận.

RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU

BSCK II. Trần Thanh Tùng

BV Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Hệ thống đông cầm máu có vai trò bảo vệ sự toàn vẹn của mạch máu bằng cách tạo thành các sợi huyết (fibrin) nút chặn nơi thành mạch bị tổn thương giúp cho máu không thoát ra ngoài thành mạch(chảy máu).

Trong bệnh lý nội ngoại khoa khi hệ thống đông máu bị rối loạn (tăng hoặc giảm 1 hoặc nhiều yếu tố đông máu) sẽ dẫn đến chảy máu không cầm được hoặc tắc mạch gây hoại tử và tổn thương các cơ quan trực thuộc mạch máu bị tắc.

Chảy máu không cầm do rối loạn đông máu là một biến chứng cần phải được điều trị khẩn trương tích cực để phòng ngừa choáng mất máu dễ gây tử vong trong chấn thương hoặc bệnh lý nội khoa.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CÁCH XỬ TRÍ CÁC NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU DO RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU

2.1. Chảy máu do giảm tiểu cầu

- Đặc điểm lâm sàng: thường xảy ra tự phát hoặc do chấn thương, thường biểu hiện bằng các nốt xuất huyết dưới da hoặc mảng bầm ở tay, chân, ngực, bụng, nặng hơn là chảy máu mũi, răng, chảy máu đường tiêu hoá, rong kinh hoặc chảy máu ở hệ thần kinh trung ương.
- Chẩn đoán dương tính: Số lượng tiểu cầu giảm, PT và APTT bình thường.
- Xử trí:
 - + Truyền tiểu cầu đậm đặc 10 đơn vị mỗi lần, lặp lại nếu vẫn còn chảy máu.
 - + Thuốc cầm máu: Transamin 0,25g 2 ống tiêm tĩnh mạch 2 lần mỗi ngày liên tục cho đến khi hết chảy máu.

2.2. Chảy máu do thiếu hụt yếu tố đông máu

- Đặc điểm lâm sàng: thường xảy ra tự nhiên hoặc sau chấn thương nhẹ biểu hiện bằng mảng bầm máu dưới da hoặc chảy máu đường tiêu hoá, tiết niệu, rong kinh, chảy máu vùng mũi họng hoặc hệ thần kinh trung ương
- Chẩn đoán dương tính và xử trí:

+ PT kéo dài, APTT bình thường: Truyền huyết tương tươi đông lạnh 15ml/kg lặp lại nếu vẫn còn chảy máu.

+ APTT kéo dài, PT bình thường: Định lượng yếu tố VIII và IX.

Nếu giảm yếu tố VIII: truyền kết tủa lạnh 10 đến 15 khối mỗi lần, lặp lại mỗi 12 giờ cho đến khi hết chảy máu.

Nếu giảm yếu tố IX: truyền huyết tương tươi đông lạnh 15ml/kg lặp lại nếu cần

Nếu không định lượng được yếu tố VIII và yếu tố IX: truyền kết tủa lạnh và huyết tương tươi đông lạnh, liều lượng như trên.

+ PT và APTT kéo dài: truyền huyết tương tươi đông lạnh 15ml/kg lặp lại nếu cần.

Nếu định lượng fibrinogen giảm: truyền thêm kết tủa lạnh 3 đến 6 khối tùy mức độ thiếu hụt, lặp lại nếu cần.

Nếu không định lượng được fibrinogen: Truyền kết tủa lạnh và huyết tương tươi đông lạnh liều lượng như trên.

Thuốc cầm máu: Transamin 0,250g 2 ống tiêm tĩnh mạch 2 lần mỗi ngày cho đến khi hết chảy máu (dùng cho tất cả các trường hợp chảy máu ở trên).

CÒN ĐAU

Bs Nguyễn Anh Tài

BV Chợ Rẫy

I. ĐỊNH NGHĨA

Đau là một triệu chứng thường gặp ở nhiều bệnh. Mặc dù bản chất, vị trí, căn nguyên của đau tùy từng trường hợp có khác nhau nhưng đây chính là một trong nhiều nguyên nhân đưa người bệnh đến với thầy thuốc.

Hiệp hội Nghiên cứu về Đau quốc tế 1986 đã đưa ra định nghĩa về đau như sau: Đau là một trải nghiệm cảm giác hay cảm xúc khó chịu liên quan với một tổn thương sẵn có hay tiềm tàng.

II. PHÂN LOẠI ĐAU

a. Đau thực thể: Đau do kích thích các đầu mút thụ cảm của các dây thần kinh còn nguyên vẹn chưa bị tổn thương và được chia làm 2 nhóm:

- Đau thân thể: Các đầu mút thần kinh tại da, mô cơ xương bị kích thích, thường là đau khu trú.
- Đau tạng: Tạng đặc hoặc tạng rỗng. Thường không khu trú và có cảm giác bị chèn ép hay bị siết chặt.
- *Đặc điểm đau thực thể:*
 - + Kích thích gây cảm giác đau thường là rõ ràng.
 - + Đau thường khu trú rõ, có thể qui chiếu được đau nội tạng.
 - + Con đau giảm nếu dùng thuốc chống viêm hoặc thuốc giảm đau gây ngủ.

b. Đau do bệnh lý thần kinh: Đau do tổn thương các mô thần kinh ngoại biên hoặc trung ương. Đau thường có cảm giác bỏng rát, kim châm, tê bì, tăng cảm ...

- *Đặc điểm đau thần kinh:*
 - + Không có một kích thích rõ ràng gây đau.
 - + Đau thường không khu trú rõ rệt.
 - + Đau thất thường, không giống đau thực thể.
 - + Dùng thuốc giảm đau gây ngủ chỉ giảm đau một phần.

c. Đau hỗn hợp: gồm cả 2 kiểu đau trên

*** Nguyên nhân gây đau**

a. Do tổn thương mô thực sự: Đau do nhiễm khuẩn, do phản ứng viêm, khối u, chấn thương, thiếu máu cục bộ, do thủ thuật y tế...

b. Do tổn thương mô tiềm tàng: Có những bệnh lý không có tổn thương mô nhưng vẫn gây đau như đau sợi cơ (fibromyalgia).

c. Các yếu tố tâm lý – xã hội:

- Các rối loạn tâm thần như trầm cảm hay trạng thái bồn chồn lo lắng có thể gây ra đau hoặc làm cho tình trạng đau tăng lên và ngược lại.
- Một số đau tâm lý cũng có thể đưa đến tình trạng đau mạn tính.

III. ĐÁNH GIÁ ĐAU

a. Các yếu tố làm tăng hoặc làm giảm cơn đau.

b. Tính chất cơn đau.

c. Hướng lan của cơn đau.

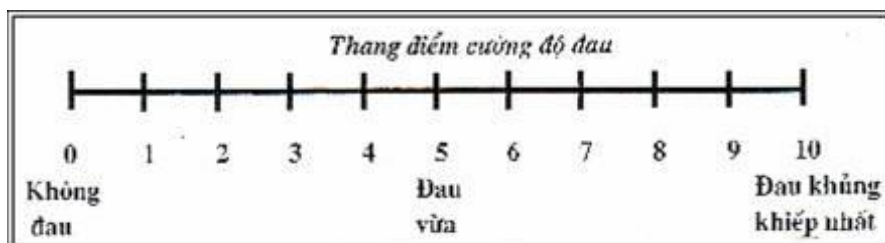
d. Thời gian đau: Liên tục hay ngắt quãng, đau bao lâu, thường xuất hiện khi nào...

e. Mức độ đau: Cùng một tổn thương nhưng ở bệnh nhân này thì đau ít hoặc không đau nhưng ở bệnh nhân khác lại đau nhiều hơn cho nên khi đánh giá đau cần phải lắng nghe ý kiến của người bệnh. Có nhiều loại thang điểm để đánh giá mức độ đau như: Thang điểm lời nói, thang điểm hình, thang điểm nhìn, thang điểm số và thang điểm tổng hợp. Thông thường người ta hay dùng 3 loại thang điểm sau để đánh giá mức độ đau:

- Thang điểm lời nói: Có 5 mức độ: Không đau – đau nhẹ - đau vừa – đau nặng – đau không chịu nổi.
- Thang điểm hình (thang điểm khuôn mặt): Dựa vào nét mặt của người bệnh để đánh giá mức độ đau.



- Thang điểm số: biểu hiện bằng số từ 0 đến 10. Số 0 là không đau và 10 là đau nhất (đau không chịu nổi).



IV. ĐIỀU TRỊ ĐAU

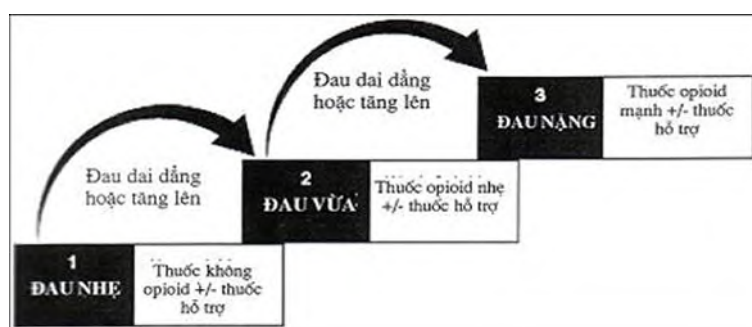
1. Điều trị nguyên nhân gây đau: Tùy theo từng nguyên nhân gây đau mà có phương cách điều trị thích hợp.

2. Điều trị triệu chứng đau:

2.1. Dùng thuốc:

2.1.1. Nguyên tắc chung:

- Đường dùng: Ưu tiên sử dụng đường uống trừ khi người bệnh không thể dùng đường uống được hoặc cần phải xử trí nhanh khi bệnh nhân đau quá mức.
- Mỗi người bệnh có liều thuốc giảm đau khác nhau, liều đúng, đủ là liều không chế được cơn đau và ít tác dụng ngoại ý nhất.
- Theo dõi sát.
- Sử dụng thang giảm đau 3 bậc của Tổ chức Y tế thế giới: Khởi đầu dùng thuốc giảm đau bậc 1 có thể kết hợp với các thuốc phụ trợ nếu không giảm thì dùng các thuốc giảm đau bậc 2 và tiếp nữa là các thuốc giảm đau bậc 3.



Sơ đồ hướng dẫn sử dụng thuốc theo bậc thang của TCYTTG

2.1.2. Các thuốc giảm đau:

- **Bậc 1:** Thuốc hạ sốt giảm đau và thuốc kháng viêm không steroids (NSAIDS).

Aspirine 500mg 1viên x 4 lần /ngày

Paracetamol 500mg 1-2 viên; 4 -6 giờ/ lần Tối đa 4000 mg/ ngày

Ibuprofen:viên 400mg 400mg cho mỗi 4-6 giờ.Tối đa 2400 mg

Diclofenac: viên 50-75 mg 2-3 lần / ngày

Piroxicam: viên 10mg 1-2 lần/ ngày

Celecoxib: viên 100-200mg 2 lần mỗi ngày

- *Bậc 2:*

Codein: viên 30mg 1-2 viên cho mỗi 3-4 giờ

Tramadol: viên 50mg 50-100 mg x 3-4 lần mỗi ngày

Paracetamol 400mg + Dextropropoxyphene 30mg: 1 viên x 4-6 lần/ ngày

Paracetamol 500 mg+ Codein 30mg: 1-2viên x 4 lần

Ultracet (Paracetamol 325mg + Tramadol 37,5mg): 1-2viên x 4-6 lần/ ngày

- *Bậc 3:* Là các thuốc Opioid mạnh như Morphine, Methadol, Fentanyl, Oxycodone, Hydromorphone... Cần chú ý là không có liều đỉnh cho việc sử dụng các thuốc Opioid nhưng để tránh xảy ra các tác dụng không mong muốn cần phải bắt đầu từ liều thấp và tăng dần cho đến khi có tác dụng giảm đau hoàn toàn hoặc giảm đau đến mức người bệnh chấp nhận được.

Morphine liều uống khởi đầu 5-10mg x 6 lần/ ngày (Nếu sử dụng bằng đường tiêm thì liều bằng 1/3 liều dùng cho đường uống). Nếu cần phải tăng liều thì mỗi lần nên tăng 5 mg cho đến khi đạt kết quả mong muốn

Fentanyl: Miếng dán 25µg, 50 µg, 75 µg, 100 µg. Miếng dán có tác dụng kéo dài 72 giờ, thuốc chỉ có tác dụng sau khi dán miếng đầu tiên 10-12 giờ nên không dùng trong trường hợp đau cấp tính.

Bảng qui đổi liều tương đương của một số loại thuốc Opioid

Tên thuốc	Tiêm	Uống
Morphine	10 mg	30 mg
Tramadol	80 mg	120 mg
Codein	-	240 mg
Hydromorphone	1,5 mg	6 mg
Methadone	10 mg	20 mg
Pethidine	75 mg	300 mg
Fentanyl	0,1 mg	-
Oxycodone	-	20 mg

2.1.3. Các thuốc hỗ trợ chống đau:

- Thuốc chống động kinh: Dùng trong đau do nguyên nhân thần kinh hoặc đau hỗn hợp.

Gabapentin: viên 300mg. Khởi đầu 2 viên/ ngày liều tối đa 3600mg/ngày.

Pregabalin: viên 75 mg 1viên x 2 lần/ngày.

Carbamazepine: viên 200mg x 2-4 lần/ ngày.

Valproic acid: viên 200mg liều khởi đầu 10-15 mg/kg, tối đa 30mg/kg cân nặng.

- Thuốc chống trầm cảm:

Amitriptyline: viên 25mg uống tối.

Corticosteroid: Dexamethasone, Prednisone, Methylprednisolone.

2.2. Các phương pháp không dùng thuốc:

- Châm cứu, xoa bóp, keo giãn...
- Sóng radio, xung điện ngoài da.
- Tia tử ngoại, laser.

2.3. Các phương pháp khác:

- Phong bế thần kinh.
- Các bài thuốc y học cổ truyền.

BỎNG

PGS. TS. Nguyễn Đạt Anh

BV Bạch Mai

I. XỬ TRÍ CHUNG BỆNH NHÂN BỎNG

a. Ổn định các chức năng sống của bệnh nhân

1. Duy trì đường thở, đánh giá nhịp thở và phục hồi lại thể tích tuần hoàn trong lòng mạch.

2. Ước tính độ rộng của tổn thương: (Quy luật số 9): 9% của tổng diện tích bề mặt cơ thể được ấn định cho đầu và cổ, từng chi trên, lưng, hai mông, phần trước ngực, bụng và từng chi dưới. 1% được ấn định cho vùng hậu môn sinh dục. Bỏng độ 1 không được gộp trong tính toán độ rộng của tổn thương bỏng trừ khi nó chiếm trên 25-30% diện tích bề mặt cơ thể.

b. Đánh giá độ sâu của tổn thương

1. Bỏng độ 1: Tác động chỉ đến lớp thượng bì (bỏng nắng); vùng đỏ da ấn trắng; rất đau.

2. Bỏng độ 2 (Bỏng tác động tới một phần chiều sâu của da): Tác động phá hủy lớp thượng bì với mức độ lan rộng theo chiều sâu khác nhau đối với vùng chân bì ở dưới. Bỏng độ 2 được chia nhỏ thành hai loại: bỏng vùng bề mặt và sâu.

3. Bỏng độ 3 (Bỏng tác động tới toàn bộ chiều sâu của da): Tác động phá hủy thượng bì và chân bì, với mức độ lan rộng tới tổ chức dưới da; không đau, không trắng khi ép mạnh. Bỏng độ 3 có thể biểu hiện dưới dạng màu xanh hay trắng hoặc có thể cứng hay cháy thành than.

4. Bỏng độ 4: Lan rộng tới tổ chức dưới da, cân cơ hay xương.

II. ĐÁNH GIÁ CẬN LÂM SÀNG CƠ SỞ CÁC BỆNH NHÂN BỊ BỎNG

Xét nghiệm khí máu động mạch, công thức máu, sinh hóa cơ bản, nồng độ carboxyhemoglobin, PT và PTT, áp lực keo của huyết tương, CK, nhóm máu và phản ứng chéo, X quang ngực, điện tâm đồ, xét nghiệm nước tiểu.

III. XỬ TRÍ BỎNG

a. Bồi phụ dịch

1. Bồi phụ thể tích trong lòng mạch và nhập viện đối với các BN bỏng độ 2 và 3 tác động > 20% diện tích bề mặt cơ thể. Các đường truyền TM với khẩu kính lớn (đường truyền ngoại biên 16G, hay đường truyền TM trung tâm) phải có sẵn sàng để bù dịch.

2. Công thức Parkland để tính toán nhu cầu dịch ban đầu: **$4ml \times P (kg) \times \% \text{bỏng độ 2 và 3} = \text{Tổng lượng dịch bị thiếu hụt}$** . Cho 50% thể tích dịch thiếu hụt tính toán trong vòng 8h đầu, sau đó cho 50% thể tích còn lại trong vòng 16h tiếp theo. Thời gian được tính bắt đầu vào thời gian bị tổn thương (mà không phải vào thời điểm bắt đầu hồi sức).

3. Theo dõi sát các dấu hiệu sống và các dấu hiệu chứng tỏ vẫn còn có tình trạng giảm tưới máu phủ tạng (giảm tình trạng ý thức, giảm lưu lượng nước tiểu, nhịp tim nhanh, đau ngực, các thay đổi ĐTĐ, co mạch ngoại biên, nhiễm toan chuyển hoá với tăng khoảng trống anion).

4. Nếu có bất kỳ một dấu hiệu nào của tình trạng giảm tưới máu, xét tăng bù dịch, dùng thuốc tăng co bóp cơ tim và đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để theo dõi áp lực TM trung tâm, tốt hơn nữa là đặt một catheter động mạch phổi.

5. Theo dõi tình trạng đông máu, áp lực keo huyết thanh và hemoglobin/hematocrit và bồi phụ các yếu tố đông máu hay truyền máu một cách thích hợp.

b. Kiểm soát đau

Dùng thuốc giảm đau gây ngủ để điều trị đau và benzodiazepines với mức đích an thần. Điều chỉnh liều để kiểm soát đau mà không được gây tụt huyết áp.

c. Các xử lý khác

Dự phòng uốn ván (tiêm phòng uốn ván kèm hay không dùng SAT tiêm dưới da).

Đặt xông dạ dày nếu có tình trạng nôn hoặc để nuôi dưỡng qua đường ruột cho BN nếu có chỉ định.

Điều trị thỏa đáng bệnh loét dạ dày tá tràng và dự phòng huyết khối TM sâu.

d. Chăm sóc bỏng

Kháng sinh dự phòng.

Hydroxocobalamin nếu là bỏng do cháy nhà có nhiều dụng cụ bằng chất dẻo.

1. Các vết thương do bỏng thoát đầu nên được làm sạch bằng cách xối rửa với dung dịch muối vô khuẩn. Tránh cạo mạnh trên các vết thương mở.

2. Dùng kéo vô khuẩn để cắt lọc sạch biểu bì bị cháy thui, lấy các chất cặn bẩn bề mặt và cắt lọc các bọt nước bị vỡ; Giữ lại các bọt nước còn nguyên vẹn.

3. Đánh giá các bỏng vùng chu vi về khả năng cắt bao cân (nhất là ở quanh thân mình và các chi).

4. Đắp kem sulfadin bạc, dung dịch mafenide acetate hay nitrat bạc.

5. Xét hội chẩn chuyên gia bỏng, hoặc chuyển BN tới trung tâm bỏng và xét tiến hành điều trị Oxy cao áp nếu có để sử dụng.

*** Bỏng đường thở**

1. Cần nhắc khả năng có bỏng đường thở một khi bỏng xảy ra trong một khoảng kín hoặc thấy có bỏng ở quanh lỗ mũi, miệng, hay tác động tới mặt, hoặc thấy có thay đổi giọng nói, có tiếng rít, ho khạc đờm đen, tiếng rít phế quản hay các dấu hiệu suy hô hấp tiến triển.

2. Duy trì tình trạng mở thông của đường thở.

3. Nếu tình trạng ổn định, dùng Oxy lưu lượng cao được làm ẩm 100% qua mặt nạ.

4. Nếu tình trạng hô hấp không ổn định, cần đặt ngay nội khí quản và thông khí nhân tạo. Sẵn sàng tiến hành mở khí quản nếu cần.

5. Soi phế quản bằng ống soi mềm được chỉ định để đánh giá tổn thương đường dẫn khí, làm vệ sinh đường thở và để loại trừ hít phải dị vật vào đường thở.

CO GIẬT

BS. Nguyễn Anh Tài

Bệnh viện Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Co giật là một biểu hiện hoạt động phóng điện của nhiều tế bào thần kinh ở vỏ não xảy ra một cách đồng thời, thoáng qua và không kiểm soát được.

Một số trường hợp co giật chỉ là triệu chứng xảy ra trong quá trình bệnh lý của một bệnh Thần kinh hoặc một bệnh lý Nội khoa nào đó; và không tái lại một khi những bệnh lý này được giải quyết. Động kinh là một rối loạn mạn tính, biểu hiện đặc trưng bởi những cơn co giật lặp đi lặp lại mà diễn hình là không dự đoán được và không cần yếu tố thúc đẩy.

Như vậy, điều cốt lõi trong chăm sóc co giật là phải nắm vững bệnh sử, khám lâm sàng cẩn thận để có hướng điều trị thích hợp. Tránh bỏ sót những nguyên nhân phổ biến và đôi khi dễ điều trị nhất.

Hầu hết động kinh là vô căn. Những nguyên nhân khác của động kinh: chấn thương, u não, bệnh não chu sinh, dị dạng não bẩm sinh, các nhiễm trùng thần kinh, đột quỵ, các rối loạn thoái hoá thần kinh... Tuổi khởi phát động kinh có thể phản ánh nguyên nhân: động kinh ở trẻ em thường là vô căn, dị dạng bẩm sinh hoặc do các rối loạn phát triển hệ thần kinh; ở người lớn tuổi thường do đột quỵ, thoái hoá não hoặc do u não. Các rối loạn nội khoa phổ biến gây co giật (không phải động kinh): hạ can-xi máu, hạ natri máu, các rối loạn chuyển hoá porphyrin, thiếu oxy não, tăng đường huyết, hạ đường huyết, và suy thận giai đoạn nặng; sốt cao, phản ứng thuốc, và các tình trạng ngừng sử dụng rượu, thuốc cũng có thể gây co giật.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

a. Bệnh sử

Nắm bệnh sử cẩn thận có thể loại trừ những yếu tố nguy cơ gây co giật liên quan với tuổi, các yếu tố thúc đẩy (thuốc, nghiện rượu, thuốc, chấn thương tâm lý, gắng sức, sốt, kinh nguyệt, đèn chớp sáng), và các biểu hiện cơn co giật.

Trong nhiều trường hợp, thông tin về cơn co giật phải ghi nhận từ người chứng kiến vì người bệnh mất ý thức trong cơn. Những câu hỏi sau giúp xác định nguyên nhân co giật: (1) Có tiền triệu không? (2) Có bị té hoặc chấn thương trước đó không? (3) Có mất ý thức trong cơn không? (4) Có những triệu chứng như nhìn sưng, chớp mắt liên tục, nói những từ nội dung không liên quan hoặc những hành động vô thức (những cử động lặp lại không có mục đích như mím môi, nhai hoặc

nhấn mặt)? (5) Có tiêu, tiểu không kiểm soát? (6) Có co giật hoặc gồng cứng không? (7) Có trạng thái sau cơn?

b. Khám lâm sàng

Tìm kiếm các dấu hiệu chấn thương, các bệnh lý toàn thân hoặc thần kinh, hoặc các biểu hiện liên quan nghiện rượu.

Ngoài ra, nên chú ý tìm những biểu hiện ngoài da của một số bệnh lý di truyền (nốt ruồi ở mặt trong hội chứng Sturge-Weber, những u tuyến bã trong tuberous sclerosis, hoặc những mảng cafe sữa và u sợi thần kinh trong neurofibromatosis).

Khám thần kinh: chú ý tri giác, chức năng các dây thần kinh sọ, hệ vận động, cảm giác và phản xạ gân cơ. Các bất thường có thể ghi nhận trong hoặc sau cơn động kinh cục bộ phức tạp hoặc động kinh cơn lớn, các bệnh não do chuyển hoá, ngộ độc hoặc tổn thương trong não. Các hành vi bất thường kéo dài cùng với thay đổi ý thức có thể là do động kinh cục bộ phức tạp. Trạng thái ngủ gà và giảm ý thức kéo dài có thể do trạng thái động kinh cơn vắng hơn là do trạng thái sau cơn. Phù gai thường gợi ý tăng áp lực nội sọ. Xoay mắt đầu về một phía có thể giúp định vị tổn thương (ví dụ: mắt nhìn sang trái giúp định vị tổn thương bán cầu phải)... Run có thể liên quan với hội chứng cai rượu, rung giật bó cơ có thể gặp trong mất nước nặng, giật cơ đa ổ có thể gây ra do ngộ độc, chuyển hoá, hoặc các bệnh lý nhiễm trùng...

c. Phân loại động kinh

Phân loại động kinh của Hiệp hội chống động kinh thế giới 1981 là phân loại được sử dụng phổ biến nhất (bảng 1):

Bảng 1: Phân loại động kinh

Động kinh cục bộ	Động kinh toàn thể (co giật hoặc không co giật)
<p>A. <i>ĐK cục bộ đơn giản:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Với dấu hiệu vận động Với các triệu chứng cảm giác bản thể hoặc cảm giác đặc biệt (ảo giác, kiến bò, chớp sáng...) Với các triệu chứng và dấu hiệu thần kinh tự chủ: khó chịu thượng vị, đỏ bừng mặt, đỏ mồ hôi, nổi da gà, dẫn đồng tử Với các triệu chứng tâm thần: 	<ol style="list-style-type: none"> Cơn vắng Giật cơ đa ổ Co giật Co cứng Co cứng – co giật Mất trương lực

giận dữ, sợ hãi, déjà vu	
<i>B. Phức tạp:</i>	
1. Khởi phát đơn giản theo sau mất ý thức	
2. Giảm ý thức ngay khi khởi phát	

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHỦ YẾU LIÊN QUAN

a. Dương tính

Chẩn đoán co giật chủ yếu dựa vào lâm sàng: mô tả chi tiết bệnh nhân trước, trong và sau cơn co giật. Nhân chứng các cơn co giật là bằng chứng chính yếu.

Cần đánh giá tại phòng cấp cứu đây là co giật do động kinh hoặc do nguyên nhân khác. Khi co giật có biểu hiện cục bộ hoặc toàn thể đã có trước đó và không ghi nhận được nguyên nhân hoặc nguyên nhân không thể điều trị chuyên biệt được thì co giật được xem như là động kinh. Điều này giúp phân biệt co giật do những nguyên nhân thoáng qua có thể phục hồi (ví dụ: chấn thương đầu nhẹ), hoặc do những nguyên nhân có thể được điều trị (ví dụ: cắt bỏ u não, hạ đường huyết).

b. Phân biệt

Nhiều biểu hiện về về sinh lý hoặc tâm lý có thể nhầm lẫn với các cơn co giật, như: ngất, cơn migraine, cơn ngưng thở, cơn thoáng thiếu máu não, các rối loạn giấc ngủ (parasomnias, narcolepsy), quên thoáng qua, các rối loạn vận động và các rối loạn tâm thần. Nhận diện những biểu hiện này là rất quan trọng để thiết lập điều trị thích hợp (bảng 2). Trong những trường hợp khó phân biệt, các thử nghiệm cận lâm sàng sẽ có vai trò hữu ích như điện não đồ (EEG).

Bảng 2: Các cơn không phải co giật động kinh

Các rối loạn toàn thân	Các rối loạn thần kinh
Ngất	Các rối loạn mạch máu não
<i>Do giảm cung lượng tim</i>	Cơn thoáng thiếu máu não
<i>Do phản xạ</i>	Đột quỵ
<i>Do giảm kháng lực mạch máu toàn thân</i>	Migraine
<i>Do loạn nhịp tim</i>	<i>Kinh điển</i>
Nín thở	<i>Phức tạp</i>
	Quên toàn bộ thoáng qua

Tăng thông khí	Chứng ngủ lịm
Các rối loạn chuyển hoá và độc chất	Các rối loạn vận động
<i>Ngưng rượu, thuốc</i>	<i>Loạn vận động kịch phát</i>
<i>Suy gan và suy thận</i>	<i>Co thắt nửa mặt</i>
Các rối loạn tâm thần	Các rối loạn cảm giác
Co giật do căn nguyên tâm lý	<i>Đau dây V</i>
Các rối loạn bộc phát từng cơn	<i>Chóng mặt tư thế</i>
Các rối loạn phân ly	<i>Viêm mê đạo cấp</i>
<i>Quên tâm lý</i>	<i>Bệnh Ménière</i>
<i>Các rối loạn nhân cách</i>	

c. Cận lâm sàng

Các cận lâm sàng nên được chọn lựa dựa vào bệnh sử và khám lâm sàng. Ở trẻ em có cơn co giật lần đầu có sốt, cận lâm sàng nên hướng đến nguyên nhân gây sốt. Những xét nghiệm thích hợp ở lần co giật đầu tiên gồm: công thức máu, đường huyết, điện giải đồ, chức năng gan, thận, tủy sống và tìm độc chất (nếu nghi ngờ có tiếp xúc).

Chọc dò tủy sống nên thực hiện nếu nghĩ đến nhiễm trùng thần kinh trung ương hoặc ở người bệnh suy giảm miễn dịch. Nếu nghi ngờ có tăng áp lực nội sọ, nên thực hiện chụp cắt lớp điện toán hoặc chụp cộng hưởng từ não bộ trước khi chọc dò dịch não tủy.

Điện não đồ là xét nghiệm cơ bản để đánh giá co giật (hỗ trợ chẩn đoán lâm sàng và giúp phân loại co giật). Bất thường điện não đồ khẳng định chẩn đoán, nhưng điện não đồ bình thường không loại trừ chẩn đoán co giật.

IV. XỬ TRÍ

a. Tại chỗ:

- Trong cơn co giật
 - + Đặt BN nằm xuống và xoay đầu sang một bên.
 - + Nới lỏng quần áo quanh cổ, tháo răng giả.
 - + Không được đưa bất kỳ vật gì vào miệng để tránh đập lưỡi.
 - + Không nên để quá nhiều người quan sát xung quanh.
 - + Các cơn co giật nên được để tự nhiên hoàn tất diễn tiến, không nên đè hoặc giữ bệnh nhân.
- Sau cơn co giật: đánh giá lâm sàng và xét nghiệm nêu trên và bắt đầu điều trị.
 - + Đánh giá và bảo vệ đường thở, thở oxy 2l/p.

- + Đánh giá các dấu hiệu sinh tồn và oxy.
- + Duy trì tuần hoàn và lấy máu xét nghiệm, đo đường huyết mao mạch.
- + Tiêm vitamin B1 tĩnh mạch rồi tiêm 100ml glucose 10-20%.
- + Bảo vệ bệnh nhân: đặt nằm nghiêng, nâng đầu giường và loại bỏ những vật có thể gây chấn thương cho bệnh nhân.

b. Chăm sóc tổng quát – Nguyên tắc

- Điều trị nguyên nhân nếu có thể (hạ đường huyết, viêm màng não...).
- Xác định chẩn đoán trước khi điều trị.
- Hầu hết bệnh nhân có thể điều trị ngoại trú.
- Bắt đầu điều trị khi bệnh nhân có hai hoặc nhiều cơn co giật trong 01 năm
- Điều trị động kinh thường kéo dài. Điều trị chỉ có thể ngưng khi không có cơn co giật ít nhất 02 năm. Giảm liều dần sau nhiều tháng. Ngưng thuốc đột ngột có thể dẫn đến trạng thái động kinh. Động kinh cục bộ phức tạp thường cần dùng thuốc kéo dài.
- Bắt đầu điều trị với 01 thuốc, tăng liều dần đến khi kiểm soát được các cơn động kinh hoặc xuất hiện tác dụng phụ. Nếu có tác dụng phụ mà vẫn chưa kiểm soát được cơn co giật, thêm thuốc thứ hai và giảm dần liều thuốc đầu tiên.

c. Các thuốc chống co giật và chỉ định lâm sàng (bảng 3)

Bảng 3: Các thuốc chống co giật, chỉ định lâm sàng, liều dùng ở người lớn và nồng độ điều trị trong huyết thanh

Thuốc	Loại co giật	Liều dùng	Ngưỡng điều trị
Phenytoin	Cục bộ, co cứng - co giật	4–7 mg/kg	10–20 µg/ml
Carbamazepine	Cục bộ, co cứng - co giật	8–20 mg/kg	4–12 µg/ml
Phenobarbital	Co cứng - co giật, cục bộ	1–3 mg/kg	15–40 µg/ml
Primidone	Co cứng - co giật, cục bộ	750–2,000 mg	5–12 µg/ml
Valproic acid	Co cứng - co giật, giật cơ đa ổ, Con vắng, cục bộ	15–60 mg/kg	50–100 µg/ml
Ethosuximide	Con vắng	500–1,500 mg	40–100 µg/ml
Clonazepam	Cục bộ; toàn thể (Lennox-Gastaut)	2–20 mg	20–80 ng/ml
Felbamate	Cục bộ; toàn thể (Lennox-Gastaut)	1,200–3,600 mg	Không xác định

Gabapentin	Cục bộ	900–4,800 mg	Không xác định
Lamotrigine	Cục bộ, co cứng co giật,	300–500 mg	3–14 µg/ml
	Con vắng, giật cơ đa ổ,		
	Toàn thể trong Lennox-Gastaut	100–400 mg	
Topiramate	Cục bộ, co cứng co giật,	200–600 mg	Không xác định
	toàn thể trong Lennox-Gastaut		
Tiagabine	Cục bộ	32–56 mg	Không xác định
Levetiracetam	Cục bộ	1–3 g	3–14 µg/ml
Oxcarbazepine	Cục bộ, co cứng co giật	1,200–2,400 mg	12–30 µg/ml
Zonisamide	Cục bộ, co cứng co giật	200–600 mg	10–30 µg/ml

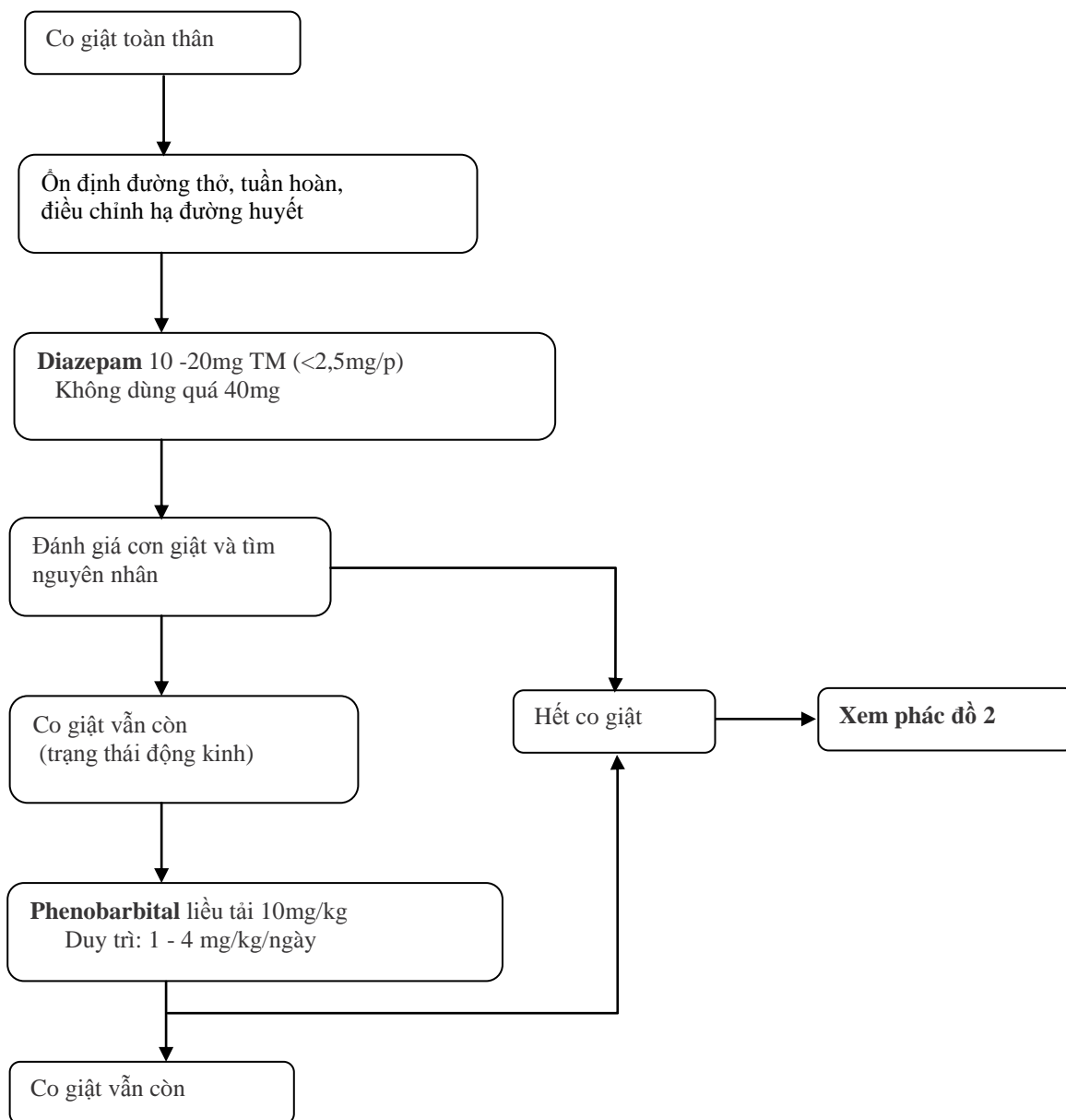
d. Vận chuyển

- **Nhập viện:** Nếu nguyên nhân gây co giật được nghĩ nhiều do chuyển hoá hoặc có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.
- **Chuyển viện:** Trong các trường hợp
 - + Co giật không kiểm soát được với liều thuốc tối đa.
 - + Nghi ngờ có tăng áp lực nội sọ.

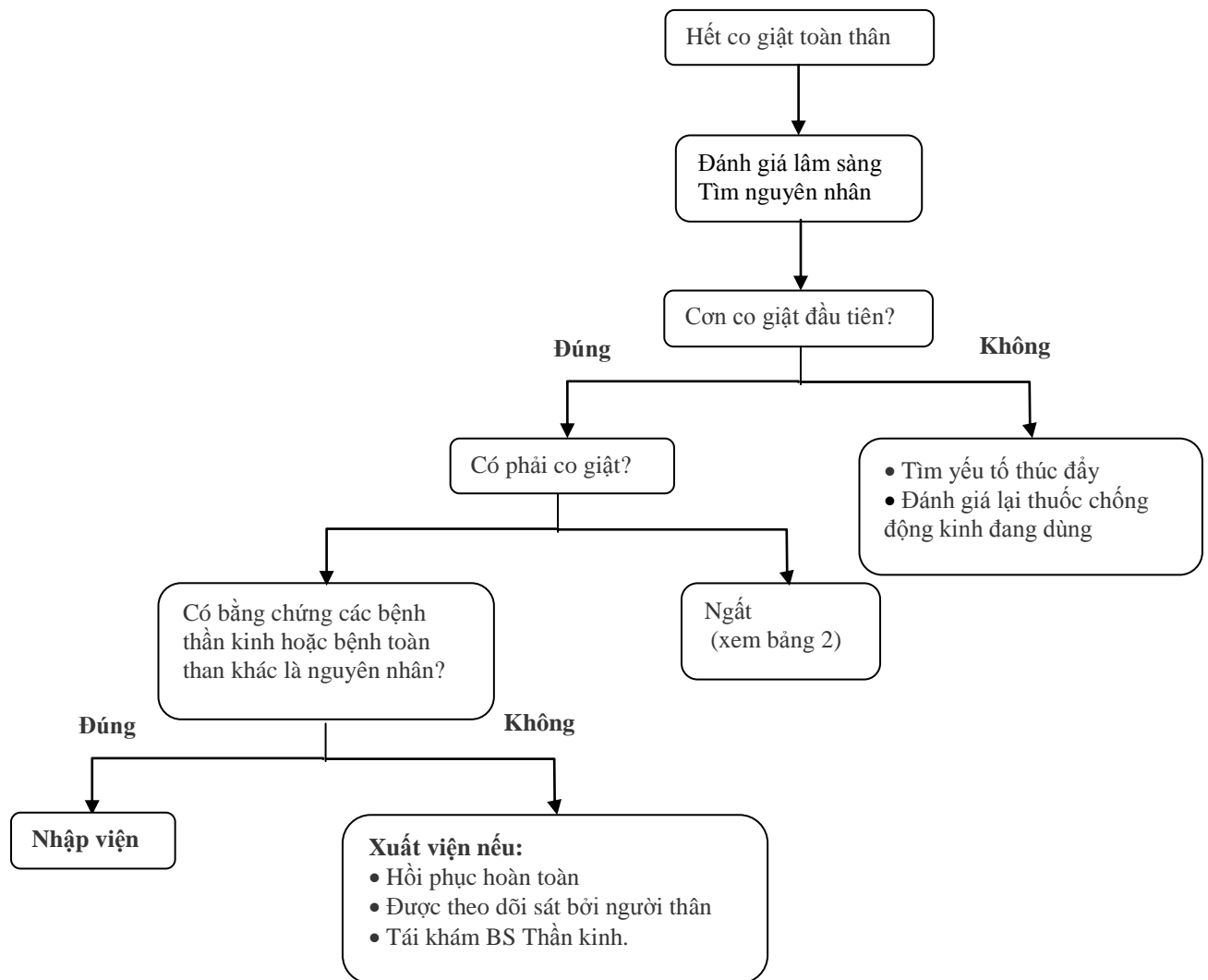
c. Tại khoa cấp cứu hoặc tại chuyên khoa Thần kinh

Xử trí cấp cứu các trường hợp co giật đang diễn ra tại khoa cấp cứu hoặc tại chuyên khoa Thần kinh được trình bày theo hai phác đồ 1 và phác đồ 2.

Phác đồ 1: Co giật toàn thân đang xảy ra:



Phác đồ 2: Co giật toàn thân đã được kiểm soát



NHÚC ĐẦU

BS. Nguyễn Anh Tài

Bệnh viện Chợ Rẫy

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhức đầu là rối loạn rất phổ biến. đây là một trong những than phiền nhiều nhất của bệnh nhân khi đến các phòng khám và chiếm khoảng 2% số bệnh nhân đến phòng cấp cứu. Tuy nhiên, trong thực hành đôi khi rất khó giải thích những mô tả của bệnh nhân về bệnh lý của họ. Theo hiệp hội nhức đầu quốc tế (International Headache Society **IHS**), có hơn 300 nguyên nhân gây nhức đầu và được chia ra thành 128 hội chứng.

Đây thực sự là một thách thức trong chẩn đoán và điều trị đối với hầu hết các bác sĩ thực hành lâm sàng. Cần chú ý đến các loại nhức đầu là triệu chứng của các bệnh thần kinh hoặc toàn thân. Mặc dù từ nhức đầu lành tính có thể làm các bác sĩ yên tâm nhưng rất cần thiết áp dụng những phương pháp điều trị thích hợp để làm giảm các triệu chứng của bệnh nhân (BN).

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Hầu hết BN nhức đầu đến phòng cấp cứu vì nhức đầu mới xảy ra, khác với những lần nhức đầu trước về cường độ, thời gian và đáp ứng kém với các thuốc giảm đau thông thường. Trong thực hành, cần phải phân biệt nhức đầu tiên phát và thứ phát (bảng 1).

Bảng 1: Phân loại nhức đầu theo IHS

Nhức đầu tiên phát	Nhức đầu thứ phát
<p>Migraine: có tiền triệu hoặc không, thể mất, thể biến chứng</p> <p>Nhức đầu căng cơ: từng cơn, mạn tính. Nhức đầu cụm: từng cơn, mạn tính, đau nửa mặt kịch phát mạn tính</p> <p>Khác: nhức đầu như dao đâm vô căn, nhức đầu liên quan với hoạt động tình dục</p>	<p>Chấn thương đầu</p> <p>Rối loạn mạch máu: đột quỵ, dị dạng mạch máu não, viêm mạch, huyết khối tĩnh mạch não, bóc tách động mạch cảnh hoặc cột sống.</p> <p>Các rối loạn trong não không do mạch máu: tăng hoặc giảm áp lực dịch não tủy, nhiễm trùng, u não, viêm màng não.</p> <p>Nhức đầu do ngưng thuốc</p> <p>Nhức đầu do nhiễm trùng ngoài sọ</p> <p>Nguyên nhân chuyển hoá: thiếu oxy, tăng CO₂, hạ đường huyết, lọc thận.</p>

	<p>Nhức đầu liên quan đến vùng sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng.</p> <p>Đau dây thần kinh: V, IX, X, thần kinh chẩm..</p>
--	--

Để phân biệt hai nhóm nhức đầu chính trên cần phải hỏi bệnh sử chi tiết và đầy đủ; phân tích các biểu hiện nhức đầu hiện tại và trước đó; các bệnh lý trước đó.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHỦ YẾU LIÊN QUAN

1. Bệnh sử:

- **Các dấu hiệu báo động:**

- + Nhức đầu đánh thức BN dậy.
- + Nhức đầu khởi phát đột ngột và dữ dội.
- + Nhức đầu mới khởi phát sau 50 tuổi.
- + Nhức đầu kết hợp với các dây thần kinh định vị, phù gai, hoặc co giật.
- + Bất kỳ sự thay đổi tính chất nhức đầu về cường độ, tần suất, thời gian.
- + Nhức đầu tăng khi thay đổi tư thế hoặc các nghiệm pháp Valsalva.
- + Nhức đầu sau chấn thương đầu, cổ gập đây.
- + Nhức đầu ở người suy giảm miễn dịch.
- + Đau màng não.
- + Các triệu chứng tăng áp lực nội sọ: buồn nôn, nôn, nhìn mờ, giảm ý thức.
- + Bất kỳ sự thay đổi về nhận thức.
- + Nhức đầu đột ngột sau hoạt động tình dục hoặc gắng sức.

- **Các triệu chứng hiện tại:** Sau khi xác định có hay không có các triệu chứng báo động, nhức đầu nên được đánh giá đầy đủ những yếu tố sau:

- + Khi nào nhức đầu xảy ra đầu tiên? Đây có phải lần đầu tiên bạn bị nhức đầu như vậy? Nhức đầu khởi phát cấp thường gồm: chảy máu màng não, bóc tách động mạch, vỡ di dạng động mạch, viêm màng não, nhức đầu sau giao hợp. Ngay cả khi nhức đầu đã được chẩn đoán rõ, cần xác định tính chất mạn tính của nó (ví dụ: nhức đầu cụm mạn tính được điều trị hoàn toàn khác với những nhức đầu khác).
- + Nhức đầu có thường xuyên xảy ra không? Nhức đầu như vậy thường kéo dài bao lâu? Bệnh nhân phải chịu đau đầu bao nhiêu giờ một ngày? Thời gian lâu nhất trong năm qua bệnh nhân không nhức đầu là khi nào? Những câu hỏi này giúp xác định những thay đổi trong các kiểu nhức đầu, xác định bệnh nhân có cần điều trị nội trú và thiết lập hướng dẫn điều trị.
- + Mô tả nhức đầu: Các cơn nhức đầu của bệnh nhân có luôn khởi đầu với cùng một cách giống nhau không? Nhức đầu theo mạch đập, âm ỉ hay như dao

đâm. BN nhức đầu migraine có thể có nhiều cách mô tả đau nhưng thường nhất là đau theo mạch đập. Bệnh nhân nhức đầu do u não hoặc nhức đầu căng cơ thương mô tả đau liên tục, âm ỉ, hoặc như buộc chặt ngang trán. Bệnh nhân nhức đầu cụm thường tả đau nhói dữ dội sau mắt.

+ Nhức đầu ở vị trí nào? Nhức đầu cụm thường đau sau mắt và một bên; đau dây V thường đau như điện giật theo phân bố dây thần kinh V. Nhức đầu do khối choán chỗ thường nửa bên đầu đối diện. Migraine là loại nhức nửa đầu phổ biến nhất nhưng có nhiều kiểu nhức đầu giống migraine. Viêm động mạch thái dương, nhức đầu cụm và nhức đầu căng cơ thường có đau vùng thái dương. Đau vùng cổ có thể gặp trong viêm màng não, chảy máu màng não, bóc tách động mạch hoặc nguyên nhân từ bệnh lý cột sống cổ.

+ Khi nào nhức đầu nặng thêm? Hỏi những yếu tố làm tăng nhức đầu; thay đổi tư thế, nằm nghiêng, nghiệm pháp Valsalva. Nếu đây là lần nhức đầu đầu tiên như vậy và xuất hiện sau gắng sức thì là dấu hiệu báo động nhức đầu thứ phát. Nhức đầu migraine thường có nhiều yếu tố làm nặng thêm; mệt mỏi, chấn thương tâm lý, lo âu, thiếu ngủ, kinh nguyệt, rượu bia, một số thức ăn và mùi lạ. BN đau dây V có thể có điểm đau cò súng hoặc tăng khi nhai.

+ Làm cách nào nhức đầu bớt đi? Nhức đầu migraine thường giảm bớt khi nằm nơi yên tĩnh, tối, ngủ một chút. Những thuốc đã dùng: thuốc nào có hiệu quả, tác dụng phụ, phải đảm bảo BN đã dùng đúng cách trước khi kết luận thuốc không có hiệu quả. Xác định khả năng nhức đầu do ngưng thuốc giảm đau.

+ Có bệnh sử gia đình nhức đầu? Nhức đầu migraine thường có khuynh hướng có yếu tố gia đình (60%).

+ Tìm các bệnh lý kết hợp hoặc yếu tố nguy cơ thúc đẩy nhức đầu hiện tại. Mang thai, mất nước (huyết khối tĩnh mạch); suy giảm miễn dịch (viêm màng não, nhiễm trùng cơ hội, u não); viêm đa khớp dạng thấp (viêm động mạch thái dương); béo phì, dùng thuốc ngừa thai (tăng áp lực nội sọ giả u); viêm xoang; tăng huyết áp; tăng nhãn áp; nghiện caffeine, thuốc lá...

+ Tìm những triệu chứng khác kết hợp với nhức đầu.

2. Khám lâm sàng:

- **Khám tổng quát:** Dấu sinh tồn: sốt, tăng hoặc hạ huyết áp, thiếu oxy?
- **Đầu mặt cổ:** đau vùng xoang? Căng cứng động mạch thái dương? Khớp thái dương hàm đau? Có dấu hiệu chấn thương? Điểm cò súng? Đồ mờ hơi ở mắt, Có chảy nước mắt (nhức đầu cụm)? tăng nhãn áp? Sợ ánh sáng, sụp mi, âm thổi ổ mắt? Chảy nước mũi (nhức đầu cụm, viêm xoang)?
- **Cơ xương khớp:** đau cơ, đau khớp (viêm động mạch thái dương)

- ***Da:*** hồng ban (viêm màng não, viêm mạch máu, bệnh Lyme); bong nước, angiomas (u mạch).
- ***Thần kinh:***
 - + *Ý thức*
 - + *Thần kinh sọ:* phù gai, giảm thị lực, kích thích đồng tử (co nhỏ trong nhức đầu cụm – hội chứng Horner), khiếm khuyết thị trường.
 - + *Cảm giác vận động:* dấu thần kinh cục bộ

3. Các xét nghiệm:

- ***Hình ảnh học:*** Mặc dù các phim xoang, khớp thái dương hàm và cột sống cổ thỉnh thoảng có ích, CT scan hoặc MRI (hình cộng hưởng từ) là những hình ảnh cần thiết CT scan giúp phát hiện chảy máu màng não, tổn thương não do chấn thương. MRI nhạy hơn có thể thấy được các xoang, hố sau và sán sọ (thích hợp cho những trường hợp nhức đầu mạn tính hoặc bán cấp. Chụp mạch bằng cộng hưởng từ (MRA) có thể áp dụng trong những trường hợp nghĩ đến bóc tách động mạch, dị dạng hoặc phình mạch.
- ***Chọc dò tủy sống:*** khi nghĩ đến viêm màng não, chảy máu màng não (không rõ trên CT scan).
- ***Các xét nghiệm máu:*** giá trị trong từng trường hợp cụ thể. Công thức máu khi BN sốt, có dấu màng não hoặc nghi ngờ thiếu máu. Tốc độ lắng máu được làm ở tất cả BN trên 50 tuổi có nhức đầu mới khởi phát. Khí máu động mạch được chỉ định khi có các triệu chứng, dấu hiệu thiếu oxy, tăng CO₂ hoặc nhiễm toan. Nếu nghi ngờ bệnh lý toàn thân: xét nghiệm chức năng gan, thận, tuyến giáp. Xét nghiệm độc chất nếu cần thiết.
- ***ECG và EEG:*** được chỉ định khi nhức đầu có rối loạn ý thức. ECG có thể làm thường qui, trong khi đó EEG chỉ thực hiện trong một số trường hợp.
- ***Đo nhãn áp:*** khi nghi ngờ nguyên nhân từ mắt.

4. Phân biệt

4.1. Các hội chứng nhức đầu thứ phát

- ***Chảy máu màng não:*** Chảy máu màng não ít gặp ở trẻ em, thường ở tuổi 40 đến 60. Tử vong 50%, 1/2 số còn sống mất chức năng. Hầu hết do vỡ phình mạch ở đa giác Willis. Lâm sàng: nhức đầu đột ngột, dữ dội, ngất hoặc co giật, lơ mơ, cổ cứng, dấu định vị hoặc hôn mê. Chụp CT scan giúp xác định chẩn đoán. Trong một số trường hợp cần phải chọc dò tủy sống khi CT scan không rõ.
- ***Viêm màng não:*** Do nhiễm trùng, ác tính, hoặc độc tố. Lâm sàng: nhức đầu, sốt, dấu màng não, sợ ánh sáng, buồn nôn.

- *Khối choán chỗ*: Nhức đầu tiến triển tăng dần. Bệnh sử chấn thương có thể gây tụ máu dưới hoặc ngoài màng cứng. Áp xe não có thể bán cấp kèm các triệu chứng nhiễm trùng. U não diễn tiến chậm hơn, kết hợp với các dấu định vị như phù gai, yếu liệt cục bộ. CT scan giúp xác định chẩn đoán.
- *Bệnh lý mạch máu não*: Tắc nghẽn động mạch hoặc tĩnh mạch dẫn đến nhức đầu và dấu định vị. Các triệu chứng giúp phân biệt với tiền triệu migraine là diễn tiến nhanh, thuộc phân bố của mạch máu riêng biệt, hiện diện triệu chứng âm tính mà không có triệu chứng dương tính (tê nhưng không dị cảm), kéo dài hơn 60 phút.
- *Viêm động mạch thái dương*: Xảy ra ở người trên 50 tuổi nhức đầu mới xảy ra, nhức đầu thường một bên, vùng thái dương. Khoảng 1/2 BN kèm các triệu chứng viêm đa khớp, sốt, đỏ mô hôi ban đêm và sụt cân. Xét nghiệm quan trọng là tăng ERS.
- *Viêm xoang*: Nhức đầu và đau mặt, chảy mũi có mùi hôi hoặc mủ, có thể có sốt, đau hàm trên, má, giữa hai mắt, trán. CT scan nhạy cảm hơn X quang qui ước để chẩn đoán.

4.2. Các hội chứng nhức đầu tiên phát

Nhức đầu căng cơ: phổ biến nhất, lâm sàng: nhức đầu âm ỉ hai bên, cường độ trung bình.

Nhức đầu cụm: ít gặp hơn nhức đầu căng cơ, nhưng thường đến phòng cấp cứu vì độ nặng của các cơn đau. Thường gặp ở nam (nam:nữ = 5:1), tuổi từ 30 – 50, thuốc lá, rượu và giai đoạn REM của giấc ngủ có thể kích xúc cơn đau. Nhức đầu từng đợt ngắn, đau dữ dội một bên mũi hoặc mắt kéo dài từ 20 – 120 phút. Trong cơn BN thường kích động kèm hội chứng Horner, xung huyết kết mạc và chảy nước mắt nước mũi.

Nhức đầu Migraine

IV. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc chung:

- Điều trị tốt nhất là phù hợp với từng BN, xem xét những bệnh lý phối hợp, tác dụng phụ và tương tác thuốc
- Khi bắt đầu với thuốc mới nên dùng liều thấp và tăng chậm
- Các thuốc kháng viêm không corticoid và các triptans có thể gây nhức đầu dội ngược. Không được dùng hơn 02 lần/ngày hoặc kéo dài hơn 02 tuần.

2. Tại khoa cấp cứu hoặc tại chuyên khoa Thần kinh

- Nhức đầu tiên phát:
 - + *Migraine: cắt cơn*

- Aspirine hoặc acetaminophen 500 – 1000mg đường uống; hay Ibuprofen 400 -1200mg, naproxen 550-825mg đường uống; Ergotamine 2-3mg đường uống.
- Nếu không đáp ứng có thể dùng các loại triptan: sumatriptan 25 – 100mg, Naratriptan 2,5mg, Zomitriptan 2,5 – 5mg, Rizatriptan 5- 10mg đường uống và có thể lặp lại lần 2 sau 2 – 4 giờ.

Phòng ngừa: có thể dùng các thuốc ức chế beta, chống trầm cảm ba vòng, SSRIs, Valproate, Flunarizin, lamotrigine, Topiramate.

+ *Nhức đầu cụm: cắt cơn*

- O₂ 7l/phút trong 10 phút
- Sumatriptan 6mg tiêm dưới da; Ergotamine, thuốc tê lidocaine thoa tại chỗ.

Phòng ngừa: Prednisone, Valproate, Indomethacin, Verapamil

+ *Nhức đầu căng cơ:* Thuốc kháng viêm không corticoid, thuốc giãn cơ.

- Nhức đầu thứ phát:

Chủ yếu hướng đến điều trị nguyên nhân như phẫu thuật kẹp túi phình trong chảy máu dưới nhện; lấy máu tụ trong tụ máu dưới hoặc ngoài màng cứng...Giảm áp lực nội sọ bằng manitol, furosemide hoặc corticoid trong các bệnh lý có tăng áp lực nội sọ có thể làm giảm đau đầu trong khi chờ đợi điều trị chuyên biệt.

3. Vận chuyển:

Chuyển tuyến chuyên khoa khi những nhức đầu thuộc hội chứng nhức đầu thứ phát mà không thể điều trị tại tuyến cơ sở. Tuy nhiên, phải ổn định sinh tồn và biểu hiện tăng áp lực nội sọ trước khi chuyển viện.