



# TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC CẤP

---

BSCK1. Phạm Phan Phương Phương  
PGS. TS. BS. Phạm Thị Ngọc Thảo  
Bộ môn Hồi sức – Cấp cứu – Chống độc

# DÀN BÀI

1. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC CẤP
2. XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

# CÁC GIAI ĐOẠN NGỘ ĐỘC

**Giai đoạn tiền ngộ độc**



Khử nhiễm quan trọng nhất, điều trị chỉ dựa trên bệnh sử

**Giai đoạn ngộ độc**



Hồi sức và ổn định BN là ưu tiên khử nhiễm +/- tăng thải độc chất

**Giai đoạn thoái lui**



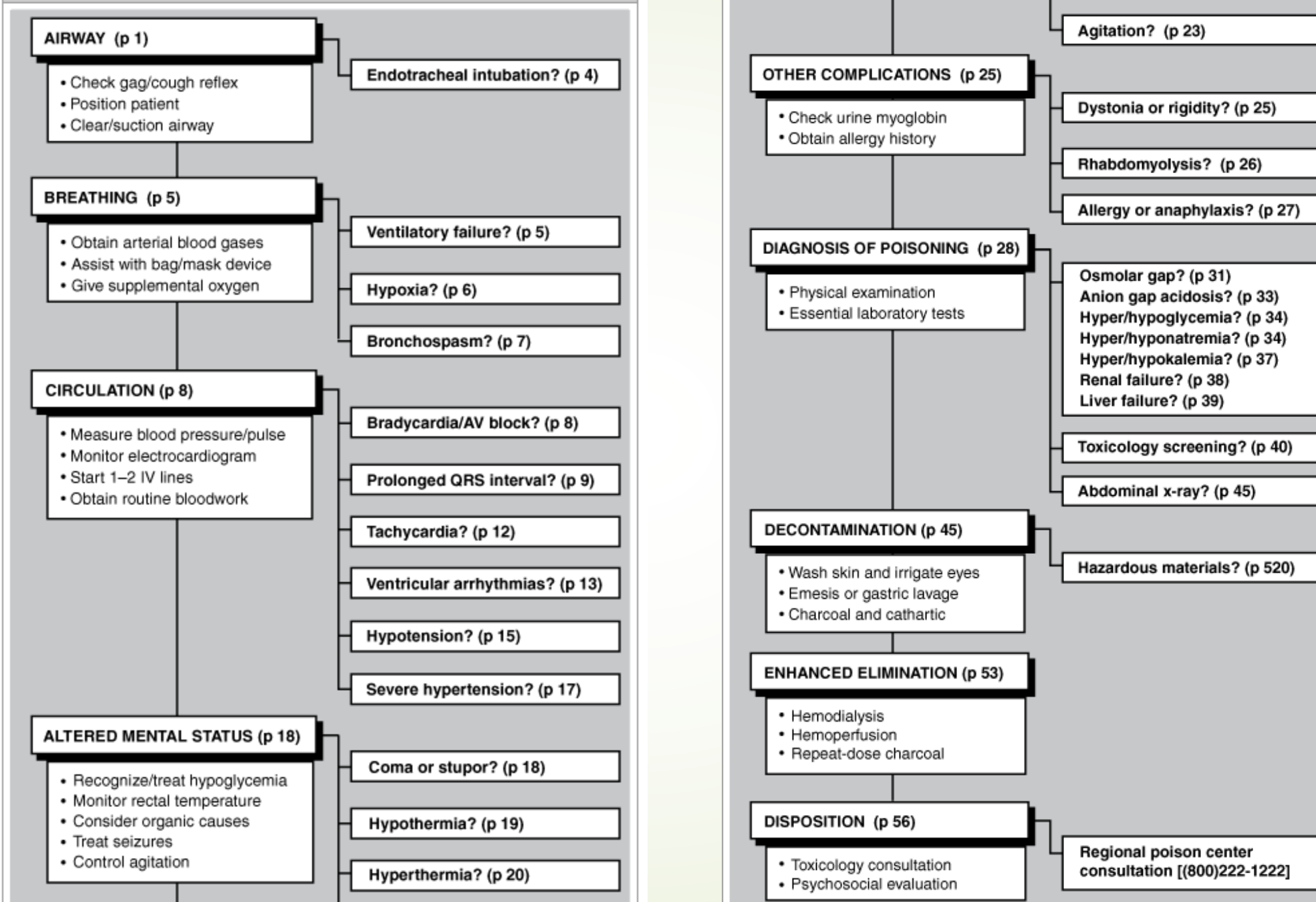
Điều trị hỗ trợ và theo dõi

# TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC

## 6 BƯỚC

- (1) Ổn định bệnh nhân
- (2) Chẩn đoán ngộ độc
- (3) Biện pháp khử nhiễm (da, mắt, đường tiêu hóa)
- (4) Dùng chất đối kháng (antidote)
- (5) Tăng cường loại bỏ độc chất
- (6) Theo dõi

Figure I-1.



**BƯỚC 1**

6

# **ỔN ĐỊNH BỆNH NHÂN**

# TIẾP CẬN NẠN NHÂN NGỘ ĐỘC CẤP

➡ Sơ cứu theo thứ tự ưu tiên ABC's:

## ABC's:

➤ AIRWAY (ĐƯỜNG THỞ)

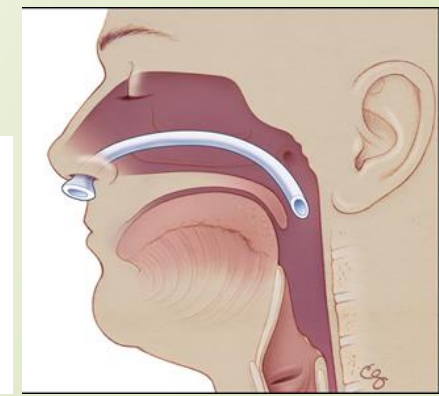
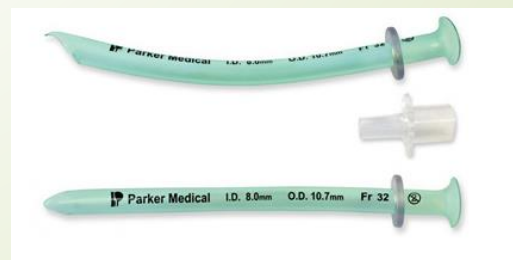
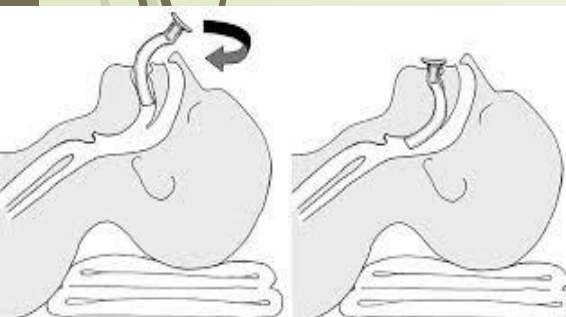
➤ BREATHING (HÔ HẤP)

➤ CIRCULATION (TUẦN HOÀN)



# AIRWAY (ĐƯỜNG THỞ)

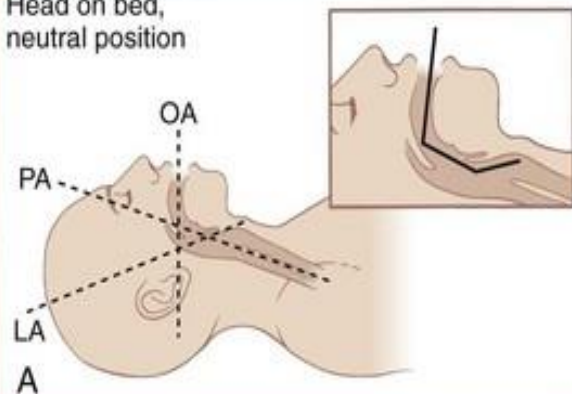
- Tủ vong: mất phản xạ đường thở
- Tư thế BN và làm sạch đường thở: tư thế người hoa, kéo hàm dưới, đầu thấp nghiêng 1 bên → lấy/hút dị vật → đặt ống mũi hầu hoặc miệng hầu.
- Đặt nội khí quản



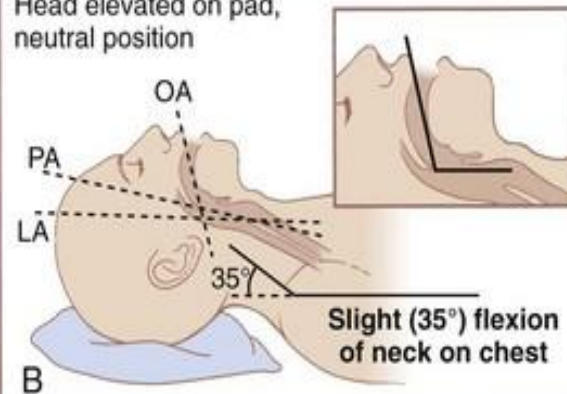


### Head and neck position and the axes of the head and neck upper airway

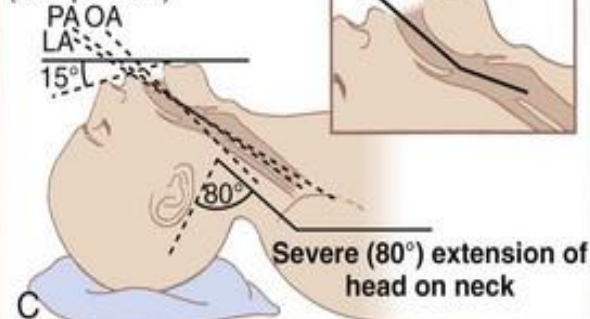
Head on bed,  
neutral position



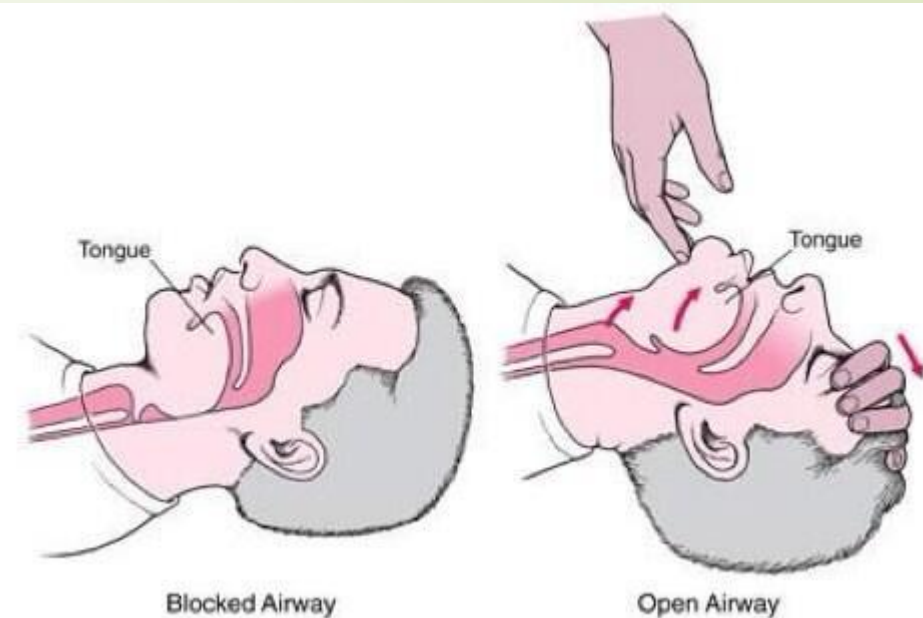
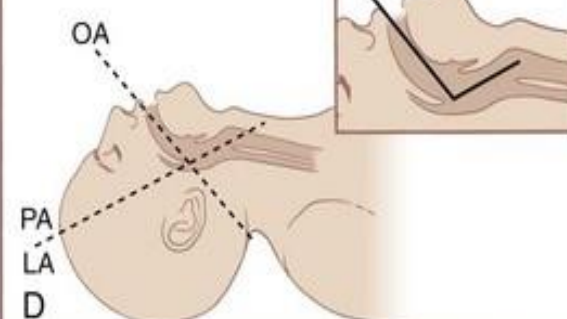
Head elevated on pad,  
neutral position



Head elevated on pad,  
head extended on neck  
(sniff position)



Head on bed,  
head extended on neck



# MỤC ĐÍCH ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN

- ➡ Kiểm soát hoàn toàn đường thở
- ➡ Ngừa hít sặc
- ➡ Hút đàm
- ➡ Thông khí

# CHỈ ĐỊNH ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN

- Nuốt chất ăn mòn (sodium hydroxide, sulfuric acid)
- Hít chất ăn mòn (ammonia, chlorine)
- Ngộ độc nọc độc (tiêm, uống) (hymenoptera, crotalid)
- Sốc phản vệ (hymenoptera)
- Phù phổi (opioids, vũ khí hóa học)
- Tăng tiết đàm đường thở (organophosphates, các thuốc thần kinh)
- Ức chế thần kinh trung ương (ethanol, opioids, barbiturates)
- Tai biến mạch máu não (cocaine)
- Co giật (isoniazid, theophylline)
- Hít sặc (hydrocarbons)
- Tăng  $\text{CO}_2$  máu (chất ức chế thần kinh trung ương, các thuốc thần kinh, uốn ván)

# BREATHING (HÔ HẤP)

- ➡ **Giảm thông khí:** yếu cơ hô hấp, ức chế trung khu hô hấp
- ➡ **Co thắt phế quản:** tổn thương trực tiếp do chất kích thích, tăng nhạy cảm hay phản ứng dị ứng, tác động dược lý của độc chất

# BREATHING (HÔ HẤP)

- ➡ Cung cấp oxy +/- NKQ
- ➡ Co thắt phế quản:
  - Kích thích Beta (Salbutamol)
  - Ức chế adrenergic (Ipratropium bromide)
  - Steroid khí dung, uống



# CIRCULATION (TUẦN HOÀN)

- Mạch, huyết áp → CPR?
- Monitor theo dõi ECG liên tục
- Nhiệt độ
- Đường truyền TM
- Thông tiểu: độc chất, theo dõi



# CIRCULATION (TUẦN HOÀN)

- Tụt huyết áp: Dịch tinh thể (20 – 30 ml/kg), vận mạch
- Tăng huyết áp: Nitroglycerin, Nicardipine, Nitroprusside, ức chế beta
- Cần nhắc Antidote:
  - Chống trầm cảm 3 vòng (TCA): Natri bicarbonat
  - Ức chế Beta: Glucagon
  - Ức chế Canxi: Calcium





# THAY ĐỔI TRI GIÁC

- Hôn mê: độc chất, chấn thương, đột quỵ ...

# THAY ĐỔI TRI GIÁC

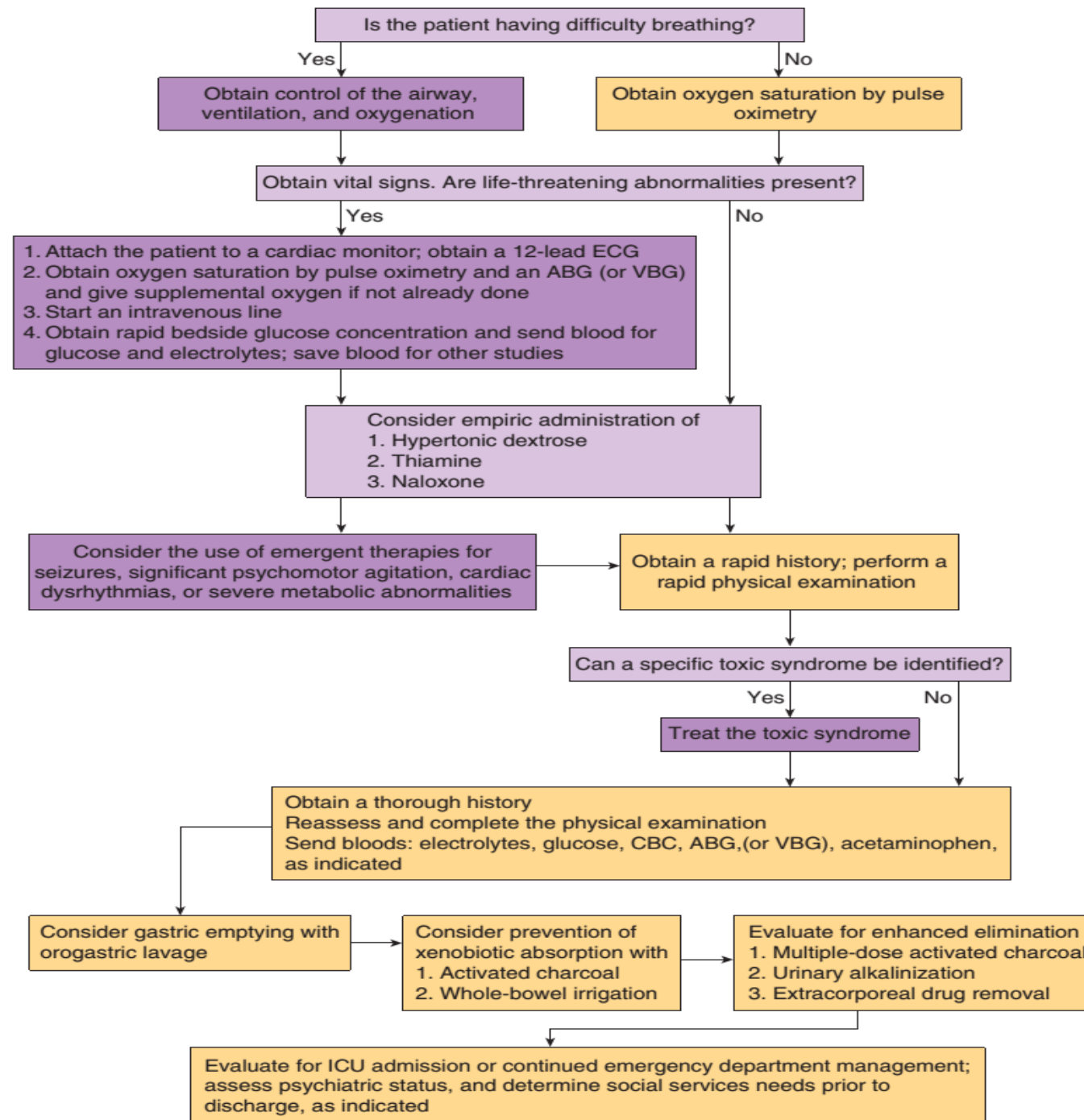
- ➡ Hôn mê: độc chất, chấn thương, đột quỵ ...
- ➡ **“Cocktail coma”**:
  - **Glucose**: NL 25 g; TE 0,5 g/kg TM
  - **Thiamine**: 100 mg TM/TB
  - **Naloxone**: 0,4 mg TM/TB → 2 mg TM nếu không đáp ứng sau 2 phút → 10 – 20 mg TM
- ➡ **Flumanezil** nếu nghi ngờ ngộ độc benzodiazepine

# ĐIỀU TRỊ KHÁC

## ➡ Co giật:

- **Diazepam:** 0,1–0,2 mg/kg TM
- **Lorazepam:** 0,05–0,1 mg/kg TM
- **Midazolam:** 0,1–0,2 mg/kg TB hoặc 0,05 – 0,1 mg/kg TM
- **Phenobarbital:** 10–15 mg/kg TM, truyền chậm 15 – 20 phút
- **Propofol:** 2–2,5 mg/kg TM (TE: 2,5–3,5 mg/kg)
- **Phenytoin:** 15–20 mg/kg TM; truyền chậm 25 – 30 phút

# TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC



## BƯỚC 2

21

# CHẨN ĐOÁN NGỘ ĐỘC CẤP

# THUẬT NGỮ

- **Ngộ độc (Poisoning):** injure or kill with a substance that is known or discovered to be harmful
- **Quá liều (Overdose):** intentional toxic exposure, either in the form of a suicide attempt or as inadvertent harm secondary to purposeful drug abuse

# THUẬT NGỮ

- **Ngộ độc (Poisoning):** làm tổn thương hay gây tử vong bằng một hợp chất đã biết là có hại.
- **Quá liều (Overdose):** tiếp xúc độc chất một cách có chủ ý dưới dạng (1) tự tử hay (2) lạm dụng thuốc nhưng gây tác hại thứ phát không mong muốn



# THUẬT NGỮ

- ➡ **Hợp chất dị sinh (Xenobiotics):** chất tự nhiên hay tổng hợp, là chất lạ đối với cơ thể, gồm hóa chất, thuốc, thuốc diệt côn trùng, chất sử dụng trong môi trường hay công nghiệp.

# BỆNH SỬ

- Không đầy đủ, không đáng tin
- Từ BN, bạn bè, người thân
- Thuốc sử dụng (vitamin, thảo dược, thuốc) của BN và gia đình
- Lần NV trước
- Triệu chứng trầm cảm, ý định tự tử
- Chấn thương
- Thời gian, liều lượng, đường sử dụng độc chất

# BỆNH SỬ

Vấn đề	Thông tin
Bản thân	Tuổi, giới, cân nặng, thói quen, hút thuốc lá, tiền sử lạm dụng thuốc
Bệnh lý	Quá trình bệnh, thuốc và điều trị gần đây
Hoạt động gần đây	Hoạt động bản thân, cách cư xử, quan sát những người cùng đến BV
Thời gian	Khi nào? Gặp BN lần cuối lúc nào?
Bối cảnh	Ống, chai lọ, vỉ thuốc, thư, mùi, nấm, cây cỏ ...
Tư thế, vị trí BN	Quần áo, nhiệt độ, chất nôn...

# TỔNG QUÁT

## ➡ Sinh hiệu:

- Tăng thân nhiệt: tăng SX nhiệt, giảm mất nhiệt, sốt do thuốc
- Hạ thân nhiệt  $< 35^{\circ}\text{C}$ : giảm SX nhiệt, giảm đáp ứng với lạnh, dẫn mạch, ức chế CNS

# TỔNG QUÁT

## ➡ Sinh hiệu:

- Tăng thân nhiệt: amphetamine, cocaine, strychnine, salicylate, hormone giáp, succinylcholine, meperidine, haloperidone, dextromethorphan, SSRI
- Hạ thân nhiệt  $< 35^{\circ}\text{C}$ : ethanol, opioids, barbiturate, chống trầm cảm vòng, phosphor hữu cơ, insulin.

# TỔNG QUÁT

## ➡ Sinh hiệu:

- Nhịp chậm: ức chế CNS, ức chế thụ thể beta, ức chế tế bào tạo nhịp, thuốc chống loạn nhịp nhóm IA
- Nhịp nhanh: kích thích B2, QT dài, dẫn mạch, giảm oxy, tăng chuyển hóa

# TỔNG QUÁT

## ➡ Sinh hiệu:

- Tăng HA: co mạch, bệnh thần kinh
- Tụt HA: giảm thể tích, giảm SVR, ức chế cơ tim, rối loạn nhịp



# TỔNG QUÁT

## ➡ Sinh hiệu:

- Nhịp thở nhanh: kích thích CNS, toan chuyển hóa, giảm oxy, hít sặc
- Nhịp thở chậm: ức chế CNS, yếu cơ hô hấp

**NHỊP CHẬM**

**HA TĂNG**

**RỐI LOẠN NHỊP THỞ**



**TÂM CHỨNG CUSHING**

**TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ**

# TỔNG QUÁT

## ➡ Màu sắc da:

- Đỏ ửng: dẫn mạch, ngộ độc CO, bỏng hydrocarbon, chất hóa học
- Tái + vã mồ hôi: thuốc thần kinh giao cảm
- Tím: giảm oxy máu, SufHb, MetHb
- Vàng: long não, acetaminophen



Skin mottling in sepsis

# TỔNG QUÁT

- ➡ Nốt da: sẹo track-mark, skin-popping do tiêm heroin, cocaine
- ➡ Mùi: long não, tỏi, trái cây



# KHÁM CƠ QUAN

- ➡ TMH: phù niêm (hít cocaine mạn)
- ➡ Khoang miệng:
  - Tăng tiết nước bọt: phosphor hữu cơ, carbamates, physostigmine
  - Khô miệng: anticholinergic, opioid
  - Loét
  - Phù mạch: dị ứng, bỏng acid, kiềm, chất ăn mòn

# KHÁM CƠ QUAN

- ➡ Phổi: khò khè, suy hô hấp, phù phổi, viêm phổi hít
- ➡ Tim: nhanh, chậm, rối loạn nhịp
- ➡ Bụng: ói ra máu, tăng/giảm nhu động ruột, gan to, cầu bàng quang



# KHÁM CƠ QUAN

## ➡ Thần kinh:

➤ GCS, AVPU

➤ Kích thích, bứt rứt, sảng, ngủ gà, lơ mơ, hôn mê

➤ Co giật, gồng mắt vỏ/đuối mắt não

➡ Có thể biểu hiện chết não, đồng tử giãn cố định nhưng sau đó hồi phục hoàn toàn



# KHÁM CƠ QUAN

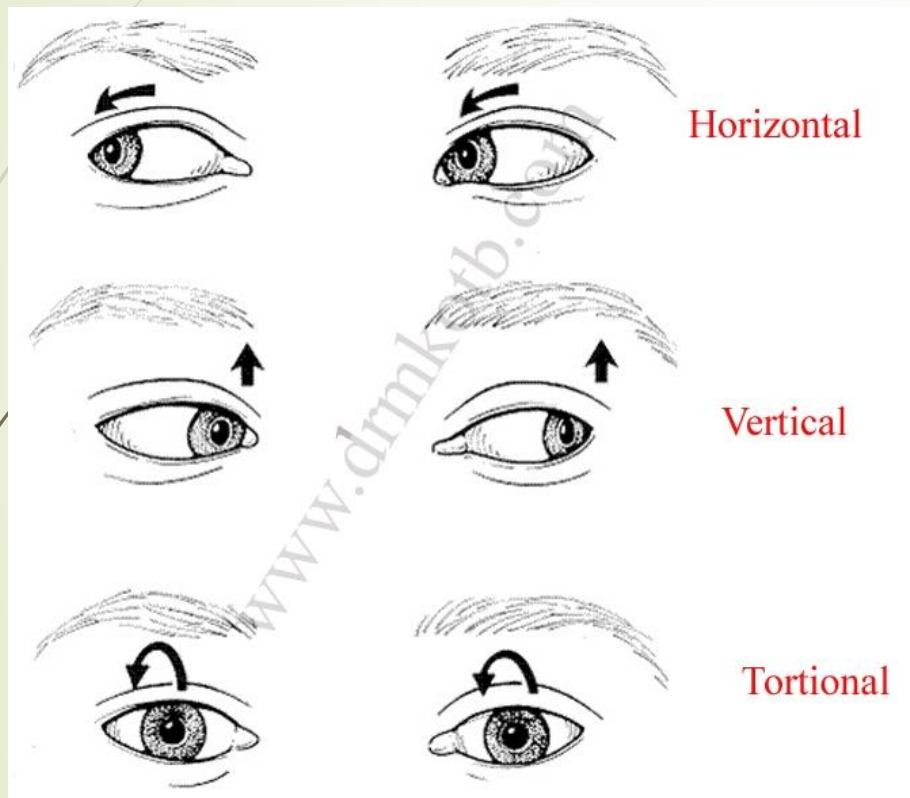
- ➡ Tứ chi: gãy xương, di lệch, hủy cơ, huyết khối, chèn ép khoang
- ➡ Vận động:
  - Giảm động kiểu Parkinson
  - Tăng động: run, múa giật, dầu run vẩy, đa động, dystonia

# ĐỒNG TỬ

## QUAN TRỌNG trong NGỘ ĐỘC

- ➡ BT: 2,5 – 5,5 mm, theo tuổi
- ➡ Kích thước, vị trí, hướng di chuyển

# ĐỒNG TỬ



# ĐỒNG TỬ

- Nystagmus ngang: barbiturate, ethanol, carbamazepine, phenytoin, độc tố bọ cạp
- Nystagmus ngang, **độc, xoay tròn**: phencyclidine
- Cố định điểm giữa/dẫn 1 bên: tổn thương cấu trúc
- Đầu kim: opiates
- Co nhỏ: clonidine, phosphates hữu cơ, carbamates, physostigmine, phencyclidine, thứ phát do tổn thương cầu não
- Dẫn: không đặc hiệu

# CÁC HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC

## TOXIDROMES

- ➡ Hội chứng tự động - autonomic syndrome:
  - Mạch
  - Huyết áp
  - Đồng tử
  - Vã mồ hôi
  - Nhu động ruột

# MỘT SỐ HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC

1. **Hội chứng phó giao cảm**  
(Cholinergic toxidrome)
2. **Hội chứng kháng phó giao cảm**  
(Anticholinergic toxidrome)
3. **Hội chứng giống giao cảm**  
(Sympathomimetic/stimulant toxidrome)
4. **Ngộ độc nhóm á phiện**  
(Opioid/narcotic toxidrome)
5. **Ngộ độc nhóm an thần-gây ngủ**  
(Sedative/hypnotic toxidrome)



# HỘI CHỨNG PHÓ GIAO CẢM

## (Cholinergic toxidrome)

### Triệu chứng

- Lú lẫn, hôn mê
- Đồng tử co nhỏ
- Tăng tiết nước mắt, nước mũi, đàm nhớt
- Nhịp tim chậm
- Co thắt phế quản
- Đau bụng, tiêu chảy, nôn
- Tiểu không tự chủ
- Yếu cơ, rung giật cơ

### Tác nhân

- Phospho hữu cơ
- Carbamate
- Physostigmine
- Pyridostigmine
- Nicotine
- Pilocarpine
- Edrophonium
- Muscarinic mushrooms
- ...



# HỘI CHỨNG PHÓ GIAO CẢM

## (Cholinergic toxidrome)

### Triệu chứng

- Lú lẫn, hôn mê
- Đồng tử co nhỏ
- Tăng tiết nước mắt, nước mũi, đàm nhớt
- Nhịp tim chậm
- Co thắt phế quản
- Đau bụng, tiêu chảy, nôn
- Tiểu không tự chủ
- Yếu cơ, rung giật cơ

### SLUDGE:

**S**alivation, **L**acrimation, **U**rination,  
**D**efecation, **G**astric cramping,  
**E**mesis

### DUMBELS:

**D**iarrrhea, **U**rination, **M**iosis,  
**B**ronchospasm, **E**mesis,  
**L**acrimation, **S**alivation

# HỘI CHỨNG KHÁNG PHÓ GIAO CẢM

## (Anticholinergic toxidrome)

### Triệu chứng

- **Da niêm: đỏ, khô, nóng**
- Kích động, mê sảng, ảo giác, co giật
- Đồng tử giãn
- Tăng HA
- Nhịp tim nhanh
- Thở nhanh
- **Giảm nhu động ruột**
- Bí tiểu
- Tăng thân nhiệt

### Tác nhân

- Atropine
- Scopolamine
- Glycopyrrolate
- Antispasmodics
- TCAs
- Mydriatics
- Antihistamines
- Antipsychotics
- ...

# HỘI CHỨNG GIỐNG GIAO CẢM

## (Sympathomimetic/stimulant toxidrome)

### Triệu chứng

- Nói nhiều, mất ngủ
- Kích động, ảo giác
- Tăng phản xạ, run cơ
- Đồng tử giãn
- Tăng thân nhiệt
- **Vã mồ hôi**
- Tăng HA, Nhịp tim nhanh
- Thở nhanh
- **Tăng nhu động ruột**

### Tác nhân

- Cocaine
- Amphetamine
- Methamphetamine
- Ephedrine
- Theophylline
- Caffeine
- Nicotine
- ...

**KHÓ PHÂN BIỆT VỚI HỘI CHỨNG KHÁNG PHÓ GIAO CẢM**

# NGỘ ĐỘC NHÓM Á PHIỆN

## (Opioid/narcotic toxidrome)

### Triệu chứng

- **Ức chế thần kinh TW**, hôn mê, lú lẫn, ngủ gà
- **Đồng tử co nhỏ đầu kim**
- Giảm phản xạ gân xương
- HA thấp, mạch chậm
- **Ức chế hô hấp**: thở chậm, nông
- Phù phổi
- Giảm nhu động ruột
- Hạ thân nhiệt

### Tác nhân

- Heroin
- Morphine
- Fentanyl
- Meperidine
- Codeine
- Dextromethorphan
- Oxycodone
- Methadone
- ...

# NGỘ ĐỘC NHÓM AN THẦN-GÂY NGỦ (Sedative/hypnotic toxidrome)

## Triệu chứng

- Ức chế TKTW/hôn mê
- Mê sảng, ảo giác
- Rung giật nhãn cầu
- **Đồng tử co/giãn**
- Giảm phản xạ
- Hạ HA, mạch chậm
- **Ức chế hô hấp nhẹ**
- Giảm nhu động ruột

## Tác nhân

- Thuốc chống động kinh: valproic acid, carbamazepine...
- Benzodiazepine
- Barbiturate
- Rượu
- Methocarbamol
- Propoxyphene
- ...

ĐÁNH GIÁ LẠI THƯỜNG XUYÊN  
!!!!!!!!!!!!



# XÉT NGHIỆM THƯỜNG QUY

- Công thức máu, đông máu
- Sinh hóa: Glucose, Ure, Crea, ALT, AST, Bilirubin, Ion đồ
- ASTThấu máu, osmole gap
- KMĐM, AG
- TPTNT
- ECG
- Quick stick
- X Quang, CT scan

# Causes of high anion-gap metabolic acidosis

55

C A T M U D P I L E S

\* Carbon monoxide  
\* Cyanide  
\* Congenital heart failure  
Aminoglycosides  
\* Teophylline  
\* Toluene (Glue-sniffing)  
Methanol  
Uremia  
\* Diab  
\* Alco  
\* Star

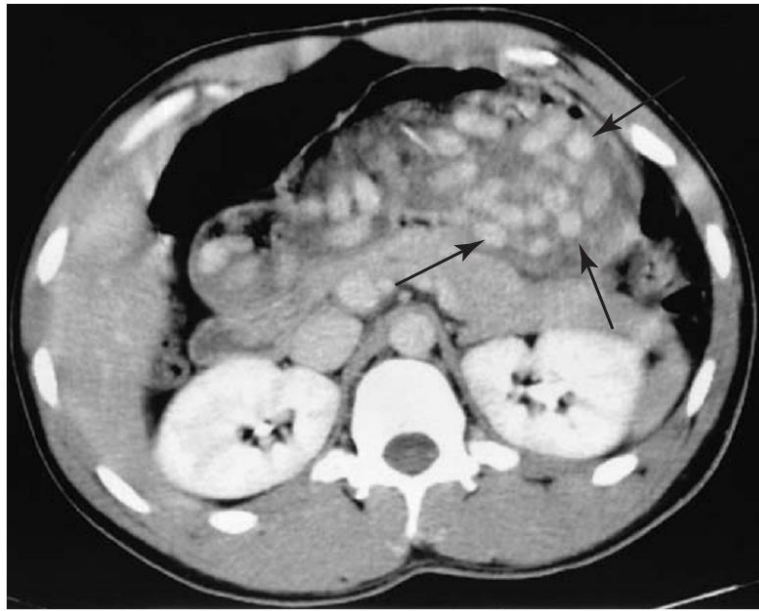
## Causes of Anion Gap Metabolic Acidosis



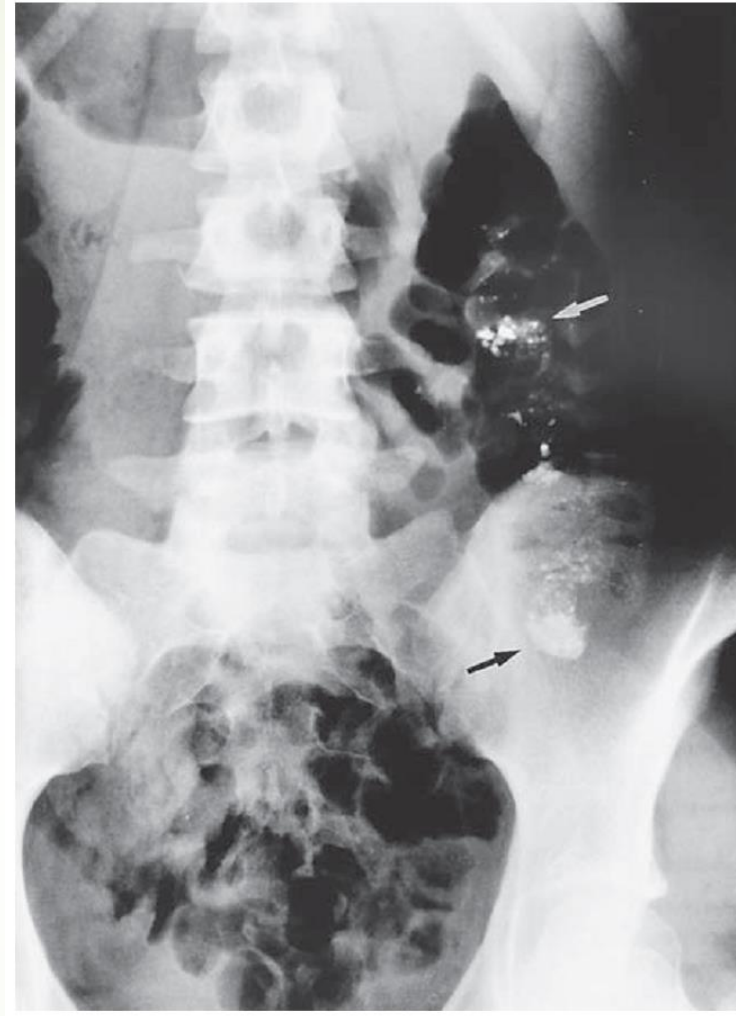
knowmedge

Mnemonic: "GOLDMARK"

G	Glycols (ethylene glycol and propylene glycol)
O	Oxoproline
L	L-Lactate
D	D-Lactate
M	Methanol
A	Aspirin
R	Renal Failure (Uremia)
K	Ketoacidosis



**ĐẬU TRẮNG**



**BISMUTH**

# ĐIỆN TÂM ĐỒ

## ➤ QRS kéo dài

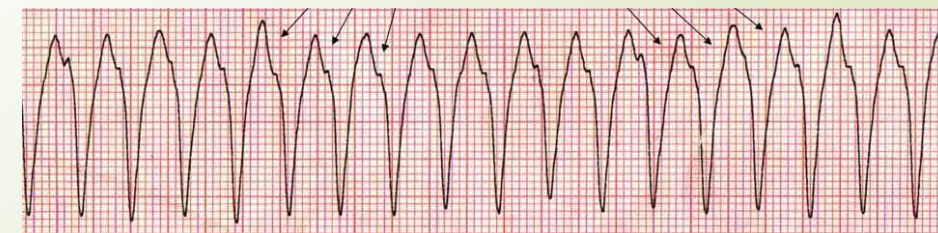
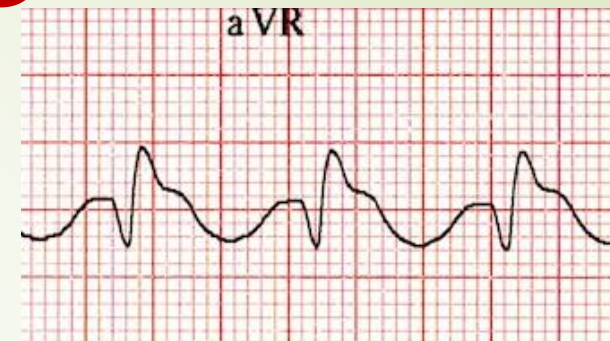
- TCAs (chống trầm cảm 3 vòng)
- Phenothiazines
- Ức chế Canxi

## ➤ Chậm xoang/block nhĩ thất

- Ức chế Canxi, Ức chế beta
- TCAs
- Digoxin
- Phospho hữu cơ

## ➤ Nhịp nhanh thất

- Cocaine, amphetamines
- Theophylline
- Digoxin
- TCAs





# XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT

## MÁU

Acetaminophen  
Carbamazepine  
Cooximetry (COHb, MetHb)  
Digoxin  
Ethanol  
Sắt  
Lithium  
Phenobarbital  
Salicylate  
Theophylline  
Valproic acid

## NƯỚC TIỂU

Amphetamine  
Barbiturate  
Cocaine  
Opiate  
Propoxyphene  
Phencyclidine  
Chống trầm cảm 3 vòng

## BƯỚC 3

60

# BIỆN PHÁP KHỬ NHIỄM



Chưa có hướng dẫn đầy đủ quy trình điều trị cũng như theo dõi BN ngộ độc chất không rõ loại và không rõ thời gian.

# CÁC BIỆN PHÁP KHỬ NHIỄM

- ➡ MẮT
- ➡ DA
- ➡ ĐƯỜNG TIÊU HÓA

# KHỬ NHIỄM MẮT

- ➡ Rửa bằng 1 lít NaCl 0,9% qua dây dịch truyền cách mắt vài cm
- ➡ Sử dụng giấy thấm đo pH mắt 6,5 – 7,6
- ➡ Thời gian 20 – 60 phút

# KHỬ NHIỄM DA

- ➡ Loại độc chất: chất lau dọn vật dụng trong nhà; thuốc diệt côn trùng phosphor hữu cơ hay carbamate; acid rò rỉ từ pin; kiềm từ thuốc nhuộm; chất gây chảy nước mắt từ hóa chất kiểm soát đám đông

# KHỬ NHIỄM DA

- Tránh phơi nhiễm thứ phát (áo choàng, găng tay, giày không thấm)
- Cởi bỏ quần áo BN, cho vào túi nilong, cột kín
- Tắm BN bằng xà phòng và nhiều nước, bất kể thời gian tiếp xúc
- Không trung hòa độc chất
- Không thoa thuốc mỡ hay cream

# KHỬ NHIỄM ĐƯỜNG TIÊU HÓA

- ➡ **Làm trắng dạ dày:** rửa dạ dày, gây nôn
- ➡ **Ngăn ngừa hấp thu:** than hoạt
- ➡ **Tăng vận chuyển chất khỏi đường tiêu hóa:**  
kích thích toàn bộ đường tiêu hóa



**TABLE 7-1.** Risk Assessment: When to Consider Gastric Emptying

**Gastric Emptying Is Usually Not Indicated If<sup>a</sup>**

The xenobiotic has limited toxicity at almost any dose  
Although the xenobiotic ingested is potentially toxic, the dose likely ingested is less than that expected to produce significant illness.  
The ingested xenobiotic is well adsorbed by activated charcoal, and the amount ingested is not expected to exceed the adsorptive capacity of activated charcoal.  
Significant spontaneous emesis has occurred.  
The patient presents many hours postingestion and has minimal signs or symptoms of poisoning.  
The ingested xenobiotic has a highly efficient antidote (e.g., acetaminophen and NAC).

**Gastric Emptying May Be Indicated If<sup>b</sup>**

There is reason to believe that, given the time of ingestion, a significant amount of the ingested xenobiotic is still present in the stomach.  
The ingested xenobiotic is known to produce serious toxicity *or* the patient has obvious signs or symptoms of life-threatening toxicity.  
The ingested xenobiotic is not adsorbed by activated charcoal or activated charcoal is unavailable.  
Although the ingested xenobiotic is adsorbed by activated charcoal, the amount ingested exceeds the activated charcoal-to-xenobiotic ratio of 10:1 even when using a dose of activated charcoal that is twice the standard dose recommended.  
The patient has not had spontaneous emesis.  
No highly effective specific antidote exists or alternative therapies (e.g., hemodialysis) pose a significant risk to the patient.

**Quyết định thực hiện kỹ thuật: đánh giá lợi ích và nguy cơ, thời gian tiếp xúc độc chất**

# RỬA DẠ DÀY

## Chỉ định

- Thỏa tiêu chuẩn rửa dạ dày

## Chống chỉ định

- Mất phản xạ bảo vệ đường thở và

**KHÔNG THỰC HIỆN NẾU ĐỘC CHẤT  
KHÔNG ĐE DỌA TÍNH MẠNG**

- Nuốt dị vật (gói thuốc)
- Nuốt chất kích thước lớn hơn đường kính ống dạ dày
- BN có nguy cơ XHTH hay thủng (bệnh nền, vừa mới phẫu thuật, thuốc đang sử dụng)

# RỬA DẠ DÀY

- ➡ Trong vòng 1 giờ sau tiếp xúc độc chất
- ➡ Chậm trễ sử dụng than hoạt
- ➡ Xu hướng giảm dần

# KỸ THUẬT RỬA DẠ DÀY

- Xét đặt NKQ?
- BN nằm nghiêng trái
- Kích cỡ ống sonde dạ dày: 36 – 40F
- NL: 250 ml 1 lần → vài lít
- TE: 10 – 15 ml/kg 1 lần → 0,5 – 1 lít
- Than hoạt sau khi rửa dạ dày

# BIẾN CHỨNG RỬA DẠ DÀY

- ➡ Tổn thương thực quản, dạ dày
- ➡ Rối loạn điện giải: tăng Na, giảm Ca, Mg
- ➡ Suy hô hấp, viêm phổi hít

# KHỬ NHIỆM ĐƯỜNG TIÊU HÓA

- ➡ **Làm trắng dạ dày:** rửa dạ dày, gây nôn



# CHẤT GÂY NÔN

- ➡ Tăng lực tổng chất độc qua môn vị, gây tăng hấp thu chất độc
- ➡ Không còn được sử dụng
- ➡ Biến chứng: giống rửa dạ dày

# CHẤT GÂY NÔN

- ➡ Chống chỉ định những chất có khả năng gây hít sặc cao như hydrocarbon
- ➡ Đảm bảo BN có thể tỉnh táo ít  $\geq 1$  giờ sau sử dụng chất gây nôn

# KHỬ NHIỄM ĐƯỜNG TIÊU HÓA

- ➡ **Làm trắng dạ dày:** rửa dạ dày, gây nôn
- ➡ **Ngăn ngừa hấp thu:** than hoạt
- ➡ **Tăng vận chuyển chất khỏi đường tiêu hóa:**  
kích thích toàn bộ đường tiêu hóa

# NGĂN NGỪA HẤP THU ĐỘC CHẤT

- ➡ Than hoạt
- ➡ Đơn liều/ đa liều

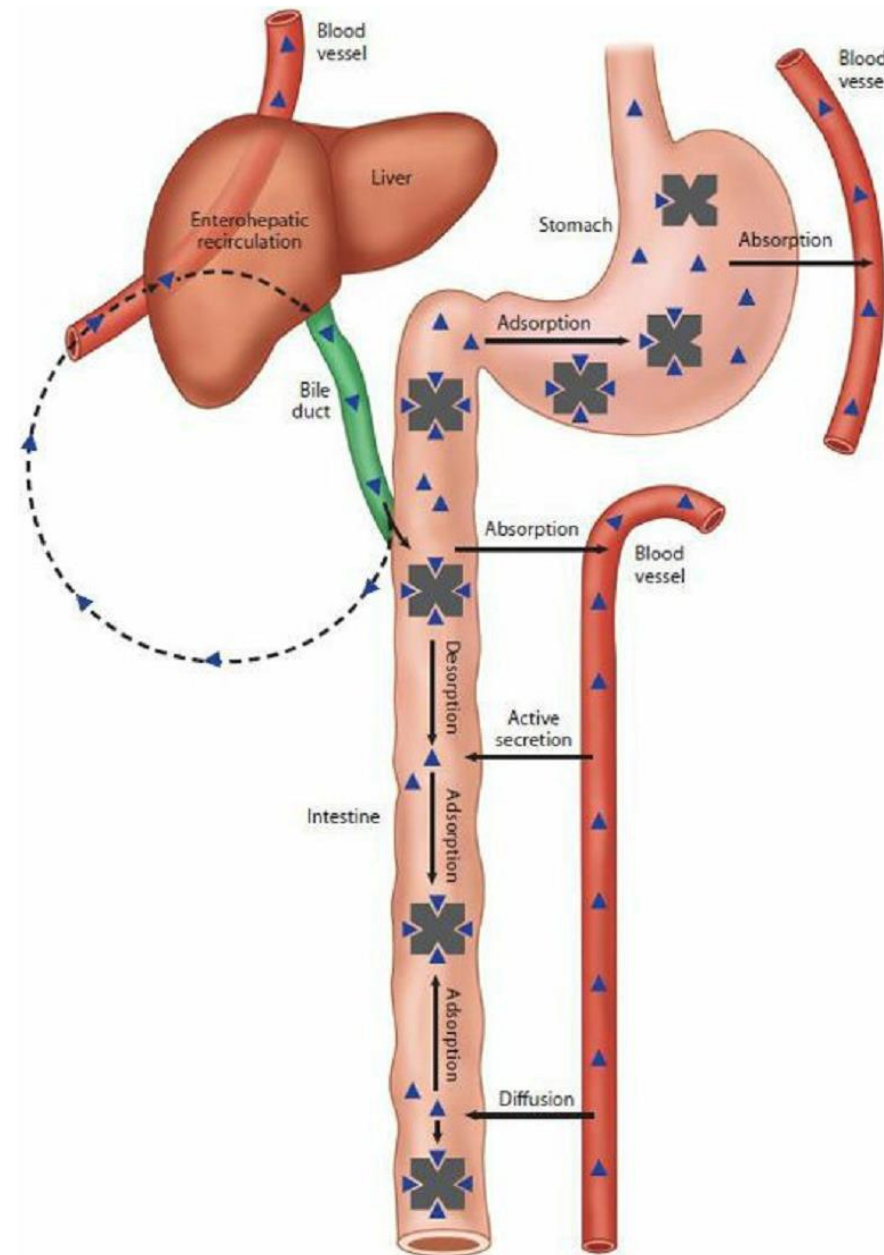


# THAN HOẠT

- ➡ Phá vỡ chu trình ruột gan, ruột ruột, ngăn hấp thu độc chất toàn thân
- ➡ Hiệu quả **giảm dần theo thời gian**  
→ tốt nhất: **giờ đầu** sau tiếp xúc độc chất
- ➡ Kém hấp thu: kim loại nặng, sắt, Lithium, Kali, cyanua, acid, kiềm, rượu



# CƠ CHẾ





# BIẾN CHỨNG

- Đầy bụng
- Buồn nôn, nôn
- Hít sặc
- Viêm phổi hít
- Co thắt phế quản
- Tắc nghẽn đường thở
- Giảm oxy máu
- Tử vong

# THAN HOẠT ĐƠN LIỀU

Chỉ định

Chống chỉ định

**KHÔNG THỰC HIỆN NẾU ĐỘC CHẤT  
KHÔNG ĐE DỌA TÍNH MẠNG**

- Khoảng thời gian ngộ độc than hoạt còn có thể hấp thu được HOẶC triệu chứng gợi ý chất độc chưa được hấp thu hoàn toàn
- Trung dạ dày
- Tăng nguy cơ và độ nặng hít sặc (hydrocarbon có nguy cơ hít sặc cao)

# THAN HOẠT ĐƠN LIỀU

- Thời gian: 1 giờ, tối đa 4 – 6 giờ
- Liều lượng:
  - NL: 1 g/kg (25 – 100 g)
  - TE: 0,5 – 2 g/kg
- Tỷ lệ AC: độc chất = 10:1
- Hòa tan trong nước

# THAN HOẠT ĐA LIỀU

## ➡ Mục đích

- Ngăn ngừa sự tái hấp thu độc chất còn tiếp diễn (dạng phóng thích chậm)
- Phá vỡ chu trình gan ruột, ruột ruột ở pha sau hấp thu

## ➡ Ứng dụng

- Amanita, amiodarone, duloxetine, diquat, carbamazepine, phenobarbital, quinine, valproic acid, theophylline, verapamil, colchicine

# THAN HOẠT ĐA LIỀU

## Chỉ định

➤ Ngộ độc chất đe dọa tính mạng:

## Chống chỉ định

➤ Chống chỉ định của than đơn liều

**KHÔNG THỰC HIỆN NẾU ĐỘC CHẤT  
KHÔNG ĐE DỌA TÍNH MẠNG**

hấp thu được bằng than hoạt.

➤ Ngộ độc lượng lớn chất phóng  
thích chậm hoặc tạo thành dạng  
khối

# THAN HOẠT ĐA LIỀU

- ➡ Liều 1: giống đơn liều
- ➡ Liều lặp lại: 0,5 g/kg mỗi 4 – 6 giờ trong 12 – 24 giờ



# RỬA DẠ DÀY? THAN HOẠT?

## ► Tùy thuộc:

- Chất độc: loại, liều lượng, kích thước thuốc
- Thời gian
- Chất ngộ độc kèm theo, tình trạng dạ dày
- BN: tuổi, tổng trạng, tình trạng bệnh

# KHỬ NHIỄM ĐƯỜNG TIÊU HÓA

- ➡ **Làm trắng dạ dày:** rửa dạ dày, gây nôn
- ➡ **Ngăn ngừa hấp thu:** than hoạt
- ➡ **Tăng vận chuyển chất khỏi đường tiêu hóa:**  
kích thích toàn bộ đường tiêu hóa

# KÍCH THÍCH TOÀN BỘ ĐƯỜNG TIÊU HÓA

## Chỉ định

- Ngộ độc chất không thể hấp thu được bằng than hoạt và những biện pháp khử nhiễm đường tiêu hóa khác không hiệu quả
- Ngộ độc chất phóng thích chậm
- Loại bỏ những gói độc chất

## Chống chỉ định

- Mất phản xạ bảo vệ đường thở và CHƯA đặt NKQ
- Nôn ói kéo dài
- Liệt ruột, tắc ruột, XHTH, huyết động không ổn định
- Dấu hiệu rò rỉ cocain từ các gói thuốc



# PHÂN LOẠI

## CHẤT GÂY KÍCH THÍCH ĐƯỜNG TIÊU HÓA

- Laxative (nhuận trường): phân mềm, lỏng 6 giờ – 3 ngày
- Cathartic (thuốc xổ): phân nước 1 – 3 giờ
- Promotility: tăng NĐR
- Evacuant: dùng chuẩn bị ruột trước thủ thuật, 30' – 60', tác dụng hoàn toàn 4 giờ

# THUỐC XỖ

- ➡ **Muối cathartic:** magnesium citrate, magnesium hydroxide, magnesium sulfate, sodium phosphate, sodium sulfate
- ➡ **Chất ưu trương:** sorbitol, lactulose

# THUỐC XỎ

- ➡ Không khuyến cáo sử dụng thường quy
- ➡ **Một liều duy nhất** sau khi dùng than hoạt ở BN táo bón hoặc tăng vận chuyển qua đường tiêu hóa
- ➡ **KHÔNG SỬ DỤNG NHIỀU LIỀU THUỐC XỎ**



# CƠ CHẾ

## ➡ Thuốc xổ, thuốc nhuận trường:

- Tạo ASTT cao trong ruột
- Kéo nước vào lòng ruột
- Tăng NĐR

## ➡ **PEG**: phân tử đẳng trương, không hấp thu, vẫn giữ trong đại tràng cùng với nước hòa tan

# LIỀU LƯỢNG THUỐC XỎ

- ➡ PEG-ELS: 0,5 L/giờ hoặc 20 – 30 ml/phút trong 4 – 6 giờ hoặc đến khi tiêu nước trong
- ➡ +/- chống nôn
- ➡ +/- tăng nhu động

## BƯỚC 4

93

# DÙNG CHẤT ĐỐI KHÁNG (ANTIDOTE)

# CÁC CHẤT ĐỐI KHÁNG ĐỘC CHẤT

TABLE 4-1. Antidotes and Therapeutics for the Treatment of Poisonings and Overdoses<sup>a</sup>

Therapeutics <sup>b</sup>	Uses	Therapeutics <sup>b</sup>	Uses
Activated charcoal (p. 108)	Adsorbs xenobiotics in the GI tract	Ipecac, syrup of (p. 104)	Induces emesis
Antivenom ( <i>Crotalinae</i> ) (p. 1608)	Crotaline snake envenomations	Magnesium sulfate or magnesium citrate (p. 114)	Induces catharsis
Antivenom ( <i>Elapidae</i> ) (p. 1308)	Coral snake envenomations		
Antivenom ( <i>Latrodectus mactans</i> ) (p. 1582)	Black widow spider envenomations	Magnesium sulfate injection	Cardioactive steroids, hydrofluoric acid, hypomagnesemia, ethanol withdrawal, torsades de pointes
Atropine (p. 1473)	Bradydysrhythmias, cholinesterase inhibitors (organic phosphorus compounds, physostigmine) muscarinic mushrooms ( <i>Clitocybe</i> , <i>Inocybe</i> ) ingestions	Methylene blue (1% solution) (p. 1708)	Methemoglobinemia
Benzodiazepines (p. 1109)	Seizures, agitation, stimulants, ethanol and sedative-hypnotic withdrawal, cocaine, chloroquine, organic phosphorus compounds	<i>N</i> -acetylcysteine (Acetadote) (p. 500)	Acetaminophen and other causes of hepatotoxicity
Botulinum antitoxin (ABE-trivalent) (p. 695)	Botulism	Naloxone hydrochloride (Narcan) (p. 579)	Opioids, clonidine
Calcium chloride, calcium gluconate (p. 1381)	Fluoride, hydrofluoric acid, ethylene glycol, CCBs, hypomagnesemia, $\beta$ -adrenergic antagonists	Norepinephrine (Levophed)	Hypotension (preferred for cyclic antidepressants)
L-Carnitine (p. 711)	Valproic acid	Octreotide (Sandostatin) (p. 734)	Oral hypoglycemic induced hypoglycemia
Cyanide kit (nitrites, p. 1689; sodium thiosulfate, p. 1692)	Cyanide	Oxygen (Hyperbaric) (p. 1671)	Carbon monoxide, cyanide, hydrogen sulfide
Dantrolene (p. 1001)	Malignant hyperthermia	<i>D</i> -Penicillamine (Cuprimine) (p. 1261)	Copper
Deferoxamine mesylate (Desferal) (p. 604)	Iron	Phenobarbital	Seizures, agitation, stimulants, ethanol and sedative-hypnotic withdrawal
Dextrose in water (50% adults; 20% pediatrics; 10% neonates) (p. 728)	Hypoglycemia	Phentolamine (p. 1096)	Cocaine, MAOI interactions, epinephrine, and ergot alkaloids
Digoxin-specific antibody fragments (Digibind and Digifab) (p. 946)	Cardioactive steroids	Physostigmine salicylate (Antilirium) (p. 759)	Anticholinergics
Dimercaprol (BAL, British anti-Lewisite) (p. 1229)	Arsenic, mercury, gold, lead	Polyethylene glycol electrolyte solution (p. 114)	Decontaminates GI tract
Diphenhydramine	Dystonic reactions, allergic reactions	Pralidoxime chloride, (2-PAM-chloride; Protopam) (p. 1467)	Acetylcholinesterase inhibitors (organic phosphorus agents and carbamates)
DTPA (p. 1779)	Radioactive isotopes	Protamine sulfate (p. 880)	Heparin anticoagulation
Edetate calcium disodium (calcium disodium versenate, CaNa <sub>2</sub> EDTA) (p. 1290)	Lead, other selected metals	Prussian blue (Radiogardase) (p. 1334)	Thallium, cesium
Ethanol (oral and parenteral dosage forms) (p. 1419)	Methanol, ethylene glycol	Pyridoxine hydrochloride (Vitamin B <sub>6</sub> ) (p. 845)	Isoniazid, ethylene glycol, gyromitrin-containing mushrooms
Fat emulsion (Intralipid 20%) (p. 976)	Cardiac arrest, local anesthetics	Sodium bicarbonate (p. 520)	Ethylene glycol, methanol, salicylates, cyclic antidepressants, methotrexate, phenobarbital, quinidine, chlorpropamide, type 1 antidysrhythmics, chlorophenoxy herbicides
Flumazenil (Romazicon) (p. 1072)	Benzodiazepines		
Folinic acid (Leucovorin) (p. 783)	Methotrexate, methanol	Sorbitol (p. 114)	Induces catharsis
Fomepizole (Antizole) (p. 1414)	Ethylene glycol, methanol	Starch (p. 1349)	Iodine
Glucagon (p. 910)	$\beta$ -Adrenergic antagonists, CCBs	Succimer (Chemet) (p. 1284)	Lead, mercury, arsenic
Glucarpidase (p. 787)	Methotrexate	Thiamine hydrochloride (Vitamin B <sub>1</sub> ) (p. 1129)	Thiamine deficiency, ethylene glycol, chronic ethanol consumption ("alcoholism")
Hydroxocobalamin (Cyanokit) (p. 1695)	Cyanide	Vitamin K <sub>1</sub> (Aquamephyton) (p. 876)	Warfarin or rodenticide anticoagulants
Insulin (p. 893)	$\beta$ -Adrenergic antagonists, CCBs, hyperglycemia		
Iodide, potassium (SSKI) (p. 1775)	Radioactive iodine ( <sup>131</sup> I)		

# ANTIDOTE

CHẤT	ANTIDOTE
Acetaminophen	N – Acetylcystein
Chống trầm cảm 3 vòng	Natri bicarbonate
Thủy ngân	Dimercaprol
Benzodiazepine	Flumanezil
Cyanua	Hydroxocobalamin, Lilly cyanide kit
Digoxin	Digoxin Fab
Heparin	Protamin
Sắt	Deferoxamin
Chì	EDTA, succimer, D penicillamine
MetHb	Xanh Methylen
Warfarin	Vitamin K1
Opiate	Naloxon
Phospho hữu cơ	Atropin, Pralidoxim
Rắn độc cắn	Huyết thanh kháng nọc rắn
Methanol	Ethanol, 4-Methylpyrazole

## BƯỚC 5

96

# TĂNG CƯỜNG THẢI ĐỘC CHẤT



# TĂNG CƯỜNG THẢI ĐỘC CHẤT

- MDAC: Gut dialysis
- Resin
- Lợi tiểu, kiềm hóa nước tiểu
- Lọc máu (màng bụng, lọc thận, thay huyết tương)

# RESIN



- Tăng khuếch tán từ huyết tương vào ruột, phá vỡ vòng tuần hoàn gan ruột
- Chất trao đổi ion: sodium polystyrene sulfonate (lithium), Prussian blue (thallium)
- Acid mật: cholestyramine (digoxin, ibuprofen, MMF)



# LỢI TIÊU CƯỜNG BỨC

- NaCl 0,9%, Lactate ringer → tăng thể tích huyết tương → tăng lọc độc chất qua thận
- Biến chứng: quá tải tuần hoàn, phù phổi, phù não, hạ kali
- +/- Furosemide
- Hiệu quả chưa được chứng minh

# KIỀM HÓA NƯỚC TIỂU

- Bẫy ion
- Acid yếu: Phenobarbital, salicylate, methotrexate...
- Natri bicarbonate 1 – 2 mEq/kg truyền nhanh
- pH nước tiểu 7 – 8
- Biến chứng: kiềm máu, tăng Na, giảm K, Ca, co giật

# LỌC MÁU

- Thẩm phân phúc mạc
- Lọc máu liên tục
- Lọc máu hấp phụ
- Thay huyết tương

## BƯỚC 6

102

# THEO DÕI



# CHỈ ĐỊNH NHẬP HSTC

**TABLE 10-2.** Considerations for Intensive Care Unit Admission

## Xenobiotic Characteristics

Are there known serious sequelae (eg, cyclic antidepressant cardiotoxicity)?  
 Can the patient deteriorate rapidly from its toxic effects?  
 Is the onset of toxicity likely to be delayed (eg, sustained-release preparation, slowed GI motility, or delayed toxic effects)?  
 Does the xenobiotic have cardiac effects that will require cardiac monitoring?  
 Is the amount ingested a potentially serious or potentially lethal dose?  
 Is the required or planned therapy unconventional (eg, large doses of atropine for treating overdoses of organic phosphorus insecticides)?  
 Does the therapy have potentially serious adverse effects?  
 Is there insufficient literature to describe the potential human toxic effects?  
 Are potentially serious coingestants likely (must take into account the reliability of the history)?

## Patient Characteristics

Does the patient have any signs of serious end-organ toxicity?  
 Is there progression of the end-organ effects?  
 Are laboratory data suggestive of serious toxicity?  
 Are xenobiotic concentrations rising?  
 Is the patient at a high risk for complications requiring ICU intervention?  
 Seizures  
 Unresponsive to verbal stimuli  
 Level of consciousness impaired to the point of potential airway compromise  
 $PCO_2 > 45$  mm Hg  
 Systolic blood pressure  $< 80$  mm Hg  
 Cardiac dysrhythmias  
 Abnormal ECG complexes and intervals (QRS duration  $\geq 0.10$  seconds; QT prolongation)  
 Does the patient have preexisting medical conditions that could predispose to complications?  
 Chronic alcohol or drug dependence  
 Chronic liver disease  
 Chronic renal failure or insufficiency  
 Heart disease  
 Pregnancy: Is the xenobiotic or the antidote teratogenic?  
 Is the patient suicidal?  
 Is the patient at high risk for complications such as aspiration pneumonitis, anoxic brain injury, rhabdomyolysis, or compartment syndrome?

## Assessing the Capabilities of the Inpatient Unit or Observation Unit

Does the admitting healthcare team appreciate the potential seriousness of a toxicologic emergency?  
 Is the nursing staff:  
 Familiar with this toxicologic emergency?  
 Familiar with the potential for serious complications?  
 Is the staffing adequate to monitor the patient?  
 What is the ratio of nurses to patients?  
 Are time-consuming nursing activities required and realistic (eg, hourly urine pH assessments or WBI)?  
 Can a safe environment be provided for a suicidal patient?  
 Can a patient have suicide precautions and monitoring with a medical floor bed?  
 Can a one-to-one observer be present in the room with the patient?  
 Can the patient be restrained?

# KẾT LUẬN

- Tiếp cận ABCD
- Khử nhiễm càng sớm càng tốt, không biện pháp nào hoàn toàn an toàn
- Than hoạt đơn liều, đa liều, rửa dạ dày, kích thích đường tiêu hóa chỉ định tùy trường hợp
- Sử dụng chất đối kháng

# TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kent R. Osion, Poisoning and Drug Overdose, 6<sup>th</sup> ed
2. Goldfranks Toxicologic Emergencies, 9<sup>th</sup> ed
3. Clinical Toxicology, 1<sup>st</sup> ed (2001), Marsha Ford, Kathleen A. Delaney, Louis Ling, Timothy Erickson
4. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose, 4<sup>th</sup> ed (2007), Lester M. Haddad, James F. Winchester

XIN CHÂN THÀNH CẢM ƠN

106

