

Ngày xưa phân biệt nước ngọt nước mặn để có xử lý khác nhau. ngày nay không phân biệt vì:

- Nước mặn: nồng độ cao, kéo nước ra ngoài phổi gây phù phổi, khi $\geq 11-22$ ml/kg thì đã tử vong.
- Nước ngọt; gây quá tải thể tích tuần hoàn.

Bệnh nhân thường vô viện: 4-10 ml/ kg \rightarrow nên không có ý nghĩa LS.

NGẠT NƯỚC TRẺ EM

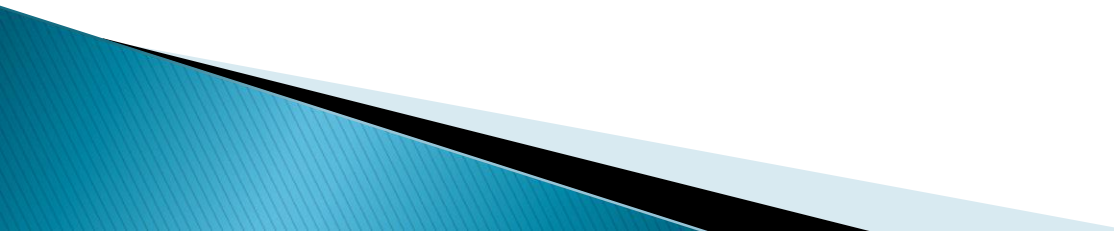
Đối tượng: YĐK năm 6

GV: BS. CK1. Nguyễn Quý Tỷ Dao

Nguyễn Đức Tính- Tổ 12- Y13B.

Năm học 2018-2019

MỤC TIÊU

1. Trình bày được Định nghĩa, Lâm sàng, Cận lâm sàng
 2. Trình bày được cấp cứu tại hiện trường
 3. Trình bày được xử trí tại bệnh viện
 4. Trình bày được tiên lượng nặng ngạt nước
 5. Phòng ngừa ngạt nước
- 

Định nghĩa

- ▶ **Ngạt nước (Drowning):** Tổn thương do đường thở chìm trong nước
- ▶ **Chết đuối (Fetal drowning):** Tử vong do quá trình ngạt nước
- ▶ **Ngạt nước không tử vong (Non-fetal drowning):** Nạn nhân được cứu trong quá trình ngạt nước
- ▶ **Thuật ngữ khác:** near-drowning, wet drowning, secondary drowning ... không còn sử dụng
- ▶ **Phân biệt ngạt nước ngọt-mặn không có ý nghĩa trên lâm sàng, yếu tố quyết định tiên lượng nặng là thời gian và mức độ thiếu oxy.**

Ngạt nước: đường thở chìm vào trong nước, chứ không phải thời gian BN rớt xuống nước. Có ý nghĩa tiên lượng tử vong, yếu tố thời gian thiếu Oxy là quyết định chính.

DỊCH TỄ

- ▶ Nguyên nhân gây tử vong do tai nạn phổ biến ở thế giới, hàng đầu ở Mỹ.
 - ▶ 2 đỉnh
 - **Dưới 5 tuổi**: hồ bơi, bồn tắm, lu nước
 - **15-25 tuổi**: sông, hồ, biển
-
- dưới 5 tuổi và đặc biệt là dưới 2 tuổi.
 - nguyên nhân thường gặp nhất của tử vong do **tai nạn**.

YẾU TỐ NGUY CƠ

- ▶ Trẻ nhỏ
- ▶ Không biết bơi
- ▶ Uống rượu, dùng thuốc cấm
- ▶ Người lớn **không giám sát chặt chẽ**

AN TOÀN?

2 cái này đều nguy hiểm → TE có thể chui vô hết.



SINH LÝ BỆNH

Rớt xuống nước

- Hoảng loạn, mất nhịp thở bình thường, nín thở
- Thiếu dưỡng khí
- Nỗ lực ngoi lên mặt nước

Giảm oxy

Do nỗ lực hít vào → Hít sặc/Đóng nắp thanh môn
Hít nước → hủy surfactant, giảm độ đàn hồi phổi, V/Q bất tương xứng, shunt trong phổi

Ảnh hưởng cơ quan

- Tử vong, di chứng phần lớn do thiếu oxy não

Triệu chứng lâm sàng thường do giảm Oxy gây ra. Giảm oxy do:

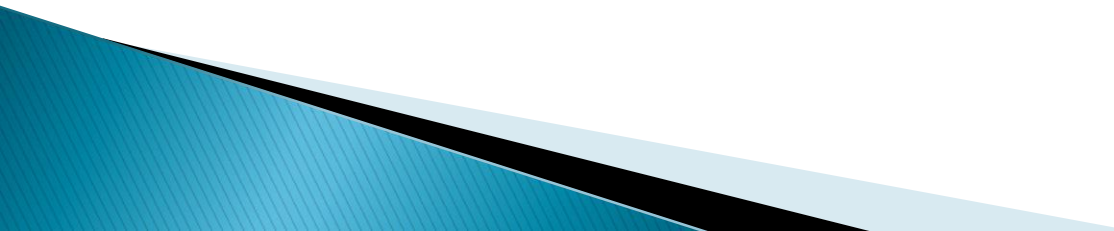
- Thiếu dưỡng khí.
- Nước đi vào đường thở → giảm oxy trong máu hoặc do hít nước hoặc do đóng nắp thanh môn.

Cơ quan nhạy cảm nhất với Oxy: não. Não ưu tiên sử dụng Oxy, khi thiếu oxy não gây tổn thương thì sẽ **không hồi phục**. Ngoài ra thì hô hấp, thận, tim cũng bị ảnh hưởng.

Hậu quả cuối cùng cũng là thiếu oxy bên cạnh những thứ khác như chấn thương...

Khi thiếu oxy tất cả các cơ quan đều bị ảnh hưởng, ít hay nhiều.

Trong ngạt nước có 2 cơ quan mà mình đặc biệt quan tâm là **hệ hô hấp và não**, ảnh hưởng sớm và quan trọng. Trong đó não là do thiếu oxy và hệ hô hấp là do nhiều cơ chế gây ra.



SINH LÝ BỆNH

- Ngạt nước mặn: nước tuần hoàn vào mô kẽ, phế nang → phù phổi, tăng áp lực thẩm thấu máu.
- Ngạt nước ngọt: nước nhược trương phế nang vào mô kẽ, tuần hoàn → quá tải dịch, pha loãng điện giải.
- ▶ Điều kiện: hít ≥ 11 ml/kg để thay đổi thể tích máu và ≥ 22 ml/kg để thay đổi điện giải → chỉ gặp ở bệnh nhân tử vong trước nhập viện.
- ▶ Bình thường: hít 3-4ml/kg BN nhập viện rồi → **không khác nhau giữa ngạt nước ngọt và mặn.**
- ▶ Nhiệt độ và mức độ dơ của nước ảnh hưởng tiên lượng

HÔ HẤP

Hít nước ngọt hay mặn

Phá hủy surfactant

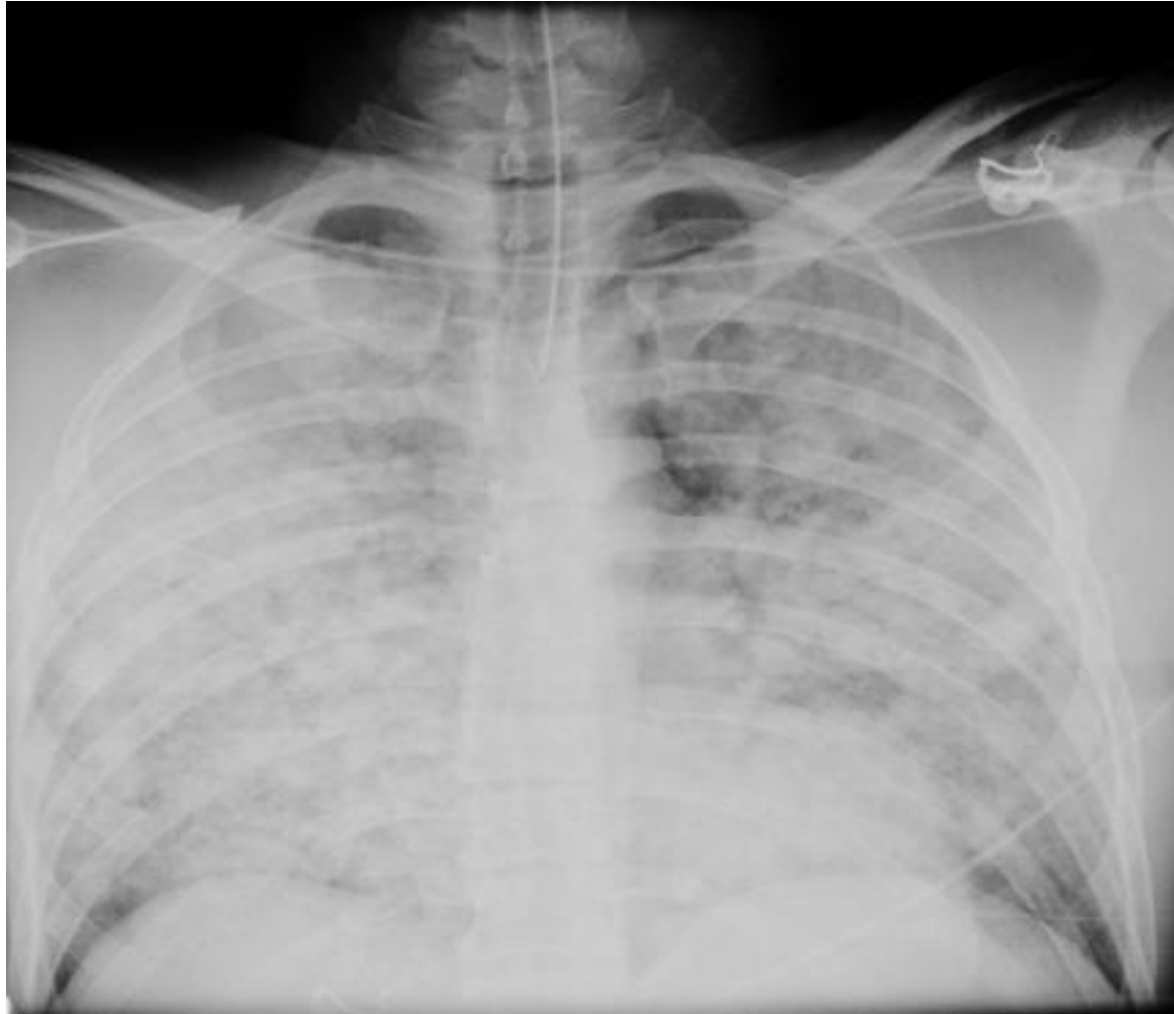
Phù phổi cấp không do tim

ARDS

SHH diễn ra âm thâm/nhanh chóng: thở nông, rale phổi, khò khè, ...
X quang, CT scan ngực: bình thường, phù phổi khu trú/quanh rốn
phổi/lan tỏa

- Khi nước đi vào trong phổi: từ những giọt nước đầu tiên vào nắp thanh môn, **phản xạ đầu tiên là đóng lại** thì không có thêm nước vào phổi nên hậu quả của bệnh nhân chỉ là thiếu oxy như những bệnh nhân hít sặc.
- Khi nước vào trong phổi rồi thì nó sẽ **phá hủy surfactant** (gần giống như bệnh màng trong ở trẻ sinh non)--> có những phế nang xẹp lại và cũng có những phế nang phình to ra → hậu quả của nó là **xẹp phổi, tràn khí màng phổi** (do bề phế nang) nhưng thường ít gặp.
- Trong ngạt nước thì thấy **phù phổi** rất nhiều, phù rất nhiều, do **tổn thương màng phế nang mao mạch** → **ARDS không do tim**. Do tim nữa nếu như thiếu oxy đó ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim
- Do đó trong ngạt nước tùy vào tình trạng ngạt nước của bệnh nhân, tùy **thời gian mà đường thở chìm hoàn toàn trong nước**, tùy vào **cấp cứu** hiện tại mà bệnh nhân sẽ có biểu hiện SHH ở các mức độ khác nhau.
- XQ có thể có hình ảnh **bình thường hay phù phổi, tràn khí**.
- **Phù phổi, có được đặt nội khí quản, vị trí bình thường của đầu ống nội khí quản từ 2-7cm trên góc carina (THI BỊ HỎI).**

X quang phổi



Tổn thương mô kẽ- phế nang trắng xoá 2 phế trường- bóng tim không to, các buồng tim không lớn → Phù phổi cấp không do tim.

THẦN KINH

- ▶ Giảm oxy máu → tổn thương thần kinh → phù não, tăng áp lực nội sọ.
- ▶ 20% bệnh nhân ngạt nước sốt có di chứng thần kinh dù hồi sức tim phổi thành công.

Trong não có 3 thành phần: não, mạch máu, dịch não tủy.

- Khi tổn thương thiếu oxy thì não phù → gây tăng áp lực nội sọ. Khi điều trị thì cho BN nằm đầu cao 30-45 độ nhằm 2 mục đích: co động mạch não- nhưng không nhiều + tăng hồi lưu máu tĩnh mạch não về tim → giảm áp lực nội sọ.

Tế giết: là tai nạn gây ngạt nước. Để lại di chứng thần kinh rất cao → chậm phát triển não bộ. Nặng thì có thể không tự chăm sóc bản thân.

CƠ QUAN KHÁC

- ▶ Rối loạn nhịp tiên phát: nhịp chậm xoang, nhanh xoang, rung nhĩ **thường gặp ở người lớn >> TE, ưu tiên CAP.**
- ▶ Rối loạn nhịp **thứ phát**: do **hạ thân nhiệt, thiếu oxy máu.**
- ▶ Biểu hiện **thiếu máu cơ tim/ECG**: do bệnh cơ tim Takotsubo, co thắt mạch vành, hạ thân nhiệt, thiếu máu cơ tim thực sự.
- ▶ **Toan CH, toan HH.**
- ▶ **Suy thận**: hiếm, thường do **hoại tử ống thận cấp** (hậu quả giảm oxy máu, sốc, tiểu hemoglobin, tiểu myoglobin).
- ▶ Rối loạn đông máu, tán huyết: hiếm.

- Toan chuyển hóa do thiếu oxi gây chuyển hóa yếm khí toan hô hấp: bệnh nhân phù phổi thì trao đổi khí qua màng PN-MM khó khăn --> khả năng cung cấp oxi và thải CO₂ sẽ kém → toan CH, toan HH.
- Suy thận: những ca cực kì nặng sốc kéo dài.

Thường trong ngạt nước, BS không để cho bệnh nhân sốc kéo dài, khi sốc cũng có thể kéo ra nhưng 1 khi mà não đã bị tổn thương rồi, sốc thần kinh rồi, nếu như cái não phù luôn rồi thì không có cách nào chặn lại được hết, mình chỉ có kinh nghiệm để làm cho nó đừng nặng hơn.

LÂM SÀNG

- ▶ TK: co giật, RL tri giác
- ▶ HH: suy hô hấp
- ▶ Tuần hoàn: sốc, RLN, ngưng tim
- ▶ Cơ quan khác: \pm
- ▶ Chấn thương, bệnh kèm

Tiếp cận lâm sàng, trả lời 3 câu hỏi sau:

1. Có suy hô hấp?
2. Có tổn thương thần kinh?
3. Có sốc hay không?

PEDIATRIC ARDS (PALICC 2015)

Age	Exclude patients with peri-natal related lung disease			
Timing	Within 7 days of known clinical insult			
Origin of Edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload			
Chest Imaging	Chest imaging findings of new infiltrate(s) consistent with acute pulmonary parenchymal disease			
Oxygenation	Non Invasive mechanical ventilation	Invasive mechanical ventilation		
	PARDS (No severity stratification)	Mild	Moderate	Severe
	Full face-mask bi-level ventilation or CPAP ≥ 5 cm H ₂ O ² PF ratio ≤ 300 SF ratio ≤ 264 ¹	$4 \leq \text{OI} < 8$ $5 \leq \text{OSI} < 7.5$ ¹	$8 \leq \text{OI} < 16$ $7.5 \leq \text{OSI} < 12.3$ ¹	$\text{OI} \geq 16$ $\text{OSI} \geq 12.3$ ¹
Special Populations				
Cyanotic Heart Disease	Standard Criteria above for age, timing, origin of edema and chest imaging with an acute deterioration in oxygenation not explained by underlying cardiac disease. ³			
Chronic Lung Disease	Standard Criteria above for age, timing, and origin of edema with chest imaging consistent with new infiltrate and acute deterioration in oxygenation from baseline which meet oxygenation criteria above. ³			
Left Ventricular dysfunction	Standard Criteria for age, timing and origin of edema with chest imaging changes consistent with new infiltrate and acute deterioration in oxygenation which meet criteria above not explained by left ventricular dysfunction.			

Figure 2. Pediatric acute respiratory distress syndrome definition. OI = oxygenation index, OSI = oxygen saturation index. ¹Use Pao₂-based metric when available. If Pao₂ not available, wean Fio₂ to maintain Spo₂ $\leq 97\%$ to calculate OSI or oxygen saturation/Fio₂ ratio. ²For nonintubated patients treated with supplemental oxygen or nasal modes of noninvasive ventilation, see Figure 3 for at-risk criteria. ³Acute respiratory distress syndrome severity groups stratified by OI or OSI should not be applied to children with chronic lung disease who normally receive invasive mechanical ventilation or children with cyanotic congenital heart disease. $\text{OI} = (\text{Fio}_2 \times \text{mean airway pressure} \times 100) / \text{Pao}_2$, $\text{OSI} = (\text{Fio}_2 \times \text{mean airway pressure} \times 100) / \text{Spo}_2$.

Bảng phân loại HỘI CHỨNG NGUY NGẬP HÔ HẤP CẤP (ARDS) Ở TRẺ EM theo PALICC 2015. (Cập nhật mới so với slide năm ngoái), coi chừng bị hỏi phần Thở OXY.

- Tuổi: loại trừ bệnh nhân có liên quan đến bệnh phổi.
- Thời gian: trong vòng **7 ngày** khi xuất hiện lâm sàng xấu hơn.
- **Phù nề nguyên phát**: suy hô hấp không có bằng chứng liên quan đến suy tim hoặc quá tải thể tích dịch tuần hoàn.
- Hình ảnh ngực: tương ứng bệnh lý **phù mô kẽ cấp tính**.
- Oxy liệu pháp:

Thở máy không xâm lấn (sự phân tầng không nguy kịch):

Thở Oxy mặt nạ hoặc CPAP $\geq 5\text{cm H}_2\text{O}$

- $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$ (PF ratio).
- $\text{SpO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 264$ (SF ratio).

Thở máy xâm lấn.

Chú ý công thức tính nằm ở cuối hình slide trên.

CLINICAL MANIFESTATION

Tăng áp lực nội sọ cấp tính

- ▶ **Đau đầu:** xuất hiện sớm.
- ▶ **Nôn**
- ▶ **Thay đổi tri giác:** rối loạn tri giác **đột ngột** chứng tỏ **tổn thương não cấp tính** hoặc **thoát vị não**
- ▶ **Phù gai thị:** triệu chứng muộn, không loại trừ tăng áp lực nội sọ nếu không phù gai thị
- ▶ **Tổn thương thần kinh khu trú**
- ▶ **Tăng huyết áp, chậm nhịp tim, rối loạn nhịp thở:** **tam chứng Cushing**, là dấu hiệu **trễ**, **nguy cơ thoát vị não**.

- ▶ **Acutely elevated ICP** — Acute elevation of ICP is an emergent condition that requires prompt recognition and management. Important findings include:
- ▶ **●Headache** – In verbal children, headache is an early sign of acute elevation of ICP and, as noted below, transtentorial herniation.
- ▶ **●Vomiting** – Vomiting frequently accompanies acute rises in ICP.
- ▶ **●Altered mental status** – In patients with an acute increase in ICP (eg, severe head trauma or intracranial hemorrhage), abrupt onset of altered mental status with obtundation or coma may arise from direct brain injury or herniation.
- ▶ **●Papilledema** – Papilledema ([picture 1](#)), if present, can confirm the presence of intracranial hypertension. However, papilledema may be absent in patients with acute elevation ICP because it takes several days to become apparent. Thus, absence of papilledema does **not** exclude elevated ICP.
- ▶ **●Hypertension with bradycardia or tachycardia** – In children, increased ICP causes hypertension and either bradycardia or tachycardia. It is important to use age-based standards for heart rate ([table 3](#)) and blood pressure ([table 4](#) and [table 5](#)). The combination of systemic hypertension, bradycardia, and respiratory depression (Cushing triad) is a late sign of impending herniation ([table 6](#)).

- ▶ **•Transtentorial herniation** – In addition to vital sign changes, the earliest clinical signs of transtentorial herniation include ([figure 4](#) and [table 6](#)):
 - ▶ •Headache
 - ▶ •Altered level of consciousness
 - ▶ •Pupillary changes (eg, anisocoria) with intact oculoccephalic reflex and cold caloric response ([figure 7](#))
 - ▶ •Abnormal breathing patterns (eg, Cheyne Stokes respirations)
 - ▶ •Maintained localization of noxious stimuli if paralysis is not present
- ▶ As transtentorial herniation progresses the respiratory pattern changes, pupils become midposition and fixed, and motor response becomes decorticate, decerebrate, or absent ([figure 8](#)). Selected patients with posterior displacement of the brain over the lesser wing of the sphenoid bone due to increased pressure in the frontal lobes of the brain may develop hemiplegia, coma, and death due to compression of the anterior and middle cerebral arteries.

- ▶ **•Other herniation** – Characteristic features identify other types of herniation:
- ▶ **•Foramen magnum herniation** – Patients with foramen magnum herniation may have downbeat nystagmus, bradycardia, bradypnea, and hypertension; these findings may be exacerbated by neck flexion and improve with neck extension.
- ▶ **•Subfalcine herniation** – Clinical features of subfalcine herniation include unilateral or bilateral weakness, loss of bladder control, and coma.
- ▶ **•Other findings** – Less common findings of acute intracranial hypertension consist of:
 - ▶ **•A natural preference for the "knee-chest" position**
 - ▶ **•Seizures**
 - ▶ **•Transient (5 to 15 minutes) epidermal flushing involving the upper chest, face, or arms during the period of deterioration**
- ▶ **•Findings of child abuse** – Retinal hemorrhages may be present in infants with acute brain injury and increased intracranial pressure caused by abusive head trauma. Other findings such as cutaneous bruising, fractures, or visceral injuries may also be present ([table 7](#)). (See ["Child abuse: Eye findings in children with abusive head trauma \(AHT\)"](#) and ["Physical child abuse: Recognition"](#), section on 'Red flag physical findings'.)

PHÂN LOẠI (Tham khảo) [4]

NHÓM 1: bệnh nhân không rõ hít sặc

▶ Xử trí

- Nhập viện theo dõi
- CLS: KMĐM, CTM, ĐH, ion đồ, X quang phổi
- Theo dõi SpO₂
- Đánh giá hạ thân nhiệt
- ▶ Tiêu chuẩn xuất viện sau 6 giờ
 - Không: sốt, ho, rale phổi, triệu chứng khác
 - X quang phổi bình thường
 - PaO₂ bình thường với FiO₂ 21%

PHÂN LOẠI (Tham khảo)

NHÓM 2: Bệnh nhân thông khí đủ

- ▶ Thở oxy mask, CPAP
- ▶ Theo dõi SpO₂ và PaO₂
- ▶ Truyền dịch được làm ấm
- ▶ Đánh giá hạ thân nhiệt và toan chuyển hóa
- ▶ CLS: CTM, chức năng thận, điện giải, đường huyết, x quang ngực
- ▶ Chuyển ICU khi có chỉ định

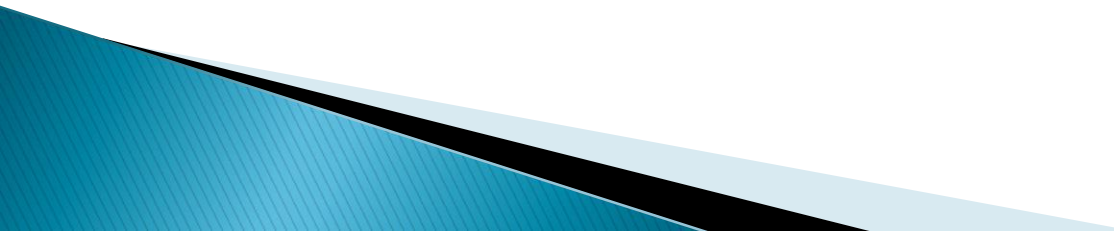
PHÂN LOẠI (Tham khảo)

NHÓM 3: Bệnh nhân thông khí không đủ

- ▶ Đặt nội khí quản thở máy, FiO₂ 100%
- ▶ Giữ PaO₂ > 60mmHg
- ▶ Truyền dịch
- ▶ Sử dụng PEEP nếu cần
- ▶ Chuyển ICU

PHÂN LOẠI (Tham khảo)

NHÓM 4: Điều trị ngưng tim

- ▶ Thông đường thở
 - ▶ Đặt nội khí quản ngay
 - ▶ Nhấn tim ngoài lồng ngực
 - ▶ Đo ECG
 - ▶ Lập đường truyền
 - ▶ Đánh giá hạ thân nhiệt
- 

ĐIỀU TRỊ

XỬ TRÍ TẠI HIỆN TRƯỜNG

- ▶ Bệnh nhân tỉnh: nhanh chóng đưa lên bờ.
- ▶ Bệnh nhân mê: CPR càng sớm càng tốt
- Thổi ngạt ngay khi còn ở dưới nước (Do không ấn tim được ở dưới nước, nên ưu tiên thổi ngạt dưới nước trước).
- Nếu không đáp ứng → nhanh chóng đưa lên bờ
- Đánh giá và thực hiện CPR trình tự ABC
- ▶ Tồn thương cột sống cổ: hiếm, nghĩ đến khi lâm sàng nghi ngờ hoặc lặn ở vùng nước cạn → **KHÔNG** bất động cột sống cổ thường quy.
- ▶ Giữ ấm

- **Xử trí tại hiện trường để quyết định coi BN có sống không:**
sốc nước: đưa bé thì cầm 2 cái chân chạy, còn người lớn thì ôm vác lên vai miễn sao cái đầu thấp nhất để nước ra ngoài. Nhưng thực tế thì là nước trong dạ dày chứ không phải trong phổi ra ngoài --> không giúp cho bn hồng trở lại --> ảnh hưởng thời gian vàng của BN. **KHÔNG SỐC NƯỚC**
- Nguyên tắc đầu tiên khi xuống cứu nạn nhân là **bảo vệ bản thân**, tránh bị nạn nhân kéo xuống theo nên làm cho nó bất tỉnh đi rồi kéo lên **(KHÔNG CÓ KHUYẾN CÁO)**.
- Trong các BN mê rất nhiều BN ngưng tim ngưng thở thì mình làm CPR: trong CPR thì ấn tim trước vì khi ngưng tim ngưng thở thì não là cơ quan cần bảo vệ trc tiên--> não cần oxi--> tim phải bơm máu lên, **lúc này độ bão hòa oxi trong máu ĐM vẫn còn có khả năng đủ cung cấp oxi cho cơ thể**, vì khả năng bù trừ của cơ thể, bình thường khả năng **cung cấp oxi cơ thể gấp 3 lần** so với nhu cầu → **CẤP CỨU TIM TRƯỚC ĐỂ ƯU TIÊN CHO PHẦN OXI CÒN LẠI**. Nếu cung cấp oxi hô hấp thì nâng Spo2 lên được 1 ít nhưng tim không co bóp để vận chuyển thì cũng không ý nghĩa. Ngoài ra còn có những nguyên nhân khác nữa.
- Hiện tại, vị trí đặt tay ấn ngực **1/2 dưới xương ức nhưng tránh mũi kiếm xương ức ra**, ấn này có hiệu quả rồi, ấn lệch qua trái trúng xương sườn thì có khả năng gãy xương → tràn khí.

- Ở người lớn tỉ lệ đột tử cao do loạn nhịp tim, trong khi oxi máu vẫn còn nhiều --> ưu tiên chữ C đầu tiên.
- Đối với trẻ em, ngưng tim ngưng thở khác với người lớn, chủ yếu do suy hô hấp, PaO₂ thấp ngoài ra cũng có những nguyên nhân gây đột tử của rối loạn nhịp --> nhìn chung là đối thành CAP hết (cả người lớn và trẻ em).
- Người lớn đột tử: việc đầu tiên là la lên gọi giúp đỡ -> gọi cấp cứu-> tiếp cận an toàn(bắt buộc)->kiểm tra mạch(mạch cảnh, còn đối với trẻ bắt mạch cánh tay và mạch bẹn) nhịp thở của bn trong tối đa là 10s trong lúc bắt mạch thì nhìn nhịp thở lun-> (đối với đột tử do rối loạn nhịp tim thì nhấn tim ko giúp tim co bóp lại, dùng máy khử rung) nhồi tim trong vòng 2 PHÚT và mỗi lần gián đoạn bn tối ra là 10s.
- **CPR càng sớm càng tốt** ngay ở dưới nước thì hà hơi thổi ngạt 2 cái sau đó kéo BN vô bờ bởi lúc đó BN thường giảm oxi trong máu rất giữ.

ĐIỀU TRỊ

XỬ TRÍ TẠI HIỆN TRƯỜNG

KHÔNG

- Xóc nước
- Hemlich, ấn bụng (do ngưng tim- ngưng thở do thiếu Oxy, không phải do tắc nghẽn vùng hầu họng).
- Nằm đầu thấp để nước chảy ra (thực tế nước chảy ra chỉ trong dạ dày mới đi ra, còn phổi thì không chảy ra).
- Hơ lửa (làm dẫn mạch thêm, giảm tưới máu → nặng thêm).

Hồi sức đến khi

- Hồi sức trên 20 phút mà không có tim
- Khi ấm lại nếu có hạ thân nhiệt

ĐIỀU TRỊ

ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN

Chỉ định đặt NKQ

- SHH nặng: $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ hoặc $\text{SpO}_2 < 90\%$ dù thở CPAP; $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$
- Ngưng tim, ngưng thở
- Tổn thương thần kinh: dấu thần kinh khu trú/GCS < 12 đ **chú ý khi trẻ gồng cứng (M3/2).**
- Hạ thân nhiệt
- Chấn thương cột sống cổ
- ❖ **Mục tiêu: ngăn ngừa các tổn thương thứ phát.**
- ❖ **Nhiều tế bào não phù lên trong 1 cái sọ không thay đổi thể tích → tăng áp lực nội sọ --> biến chứng rất thường gặp và rất sợ.**

ĐIỀU TRỊ

ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN

- ▶ Cung cấp oxy nếu suy hô hấp
- ▶ Cố định cột sống cổ nếu LS nghi ngờ hoặc nháy ở vùng nước cạn. **chứ không có chỉ định thường qui do hiếm khi tổn thương cột sống cổ.**
- ▶ Loại bỏ áo quần ướt, giữ ấm. **Cái này làm cuối cùng, do cần giữ thân nhiệt sau khi làm tốt mấy cái ABC rồi, chứ không phải vừa vô là cởi đồ trước.**

ĐIỀU TRỊ

ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN

Thần kinh

- Yếu tố quyết định tổn thương: thời gian mất tri giác và tình trạng nhập viện
- Mục tiêu: ngăn ngừa tổn thương thần kinh thứ phát do thiếu máu, phù não, giảm oxy máu, rối loạn điện giải, toan, co giật
- Phương pháp hạ thân nhiệt sau HS ngưng tim ở trẻ em: đang nghiên cứu
- **Điều trị cụ thể:**
 - ❑ Đầu cao 30 độ (nếu không tổn thương cột sống cổ)
 - ❑ Kiểm soát thân nhiệt
 - ❑ $\text{PaO}_2 \geq 80\text{mmHg}$, **PaCO_2 35-40mmHg**
 - ❑ Ổn định đường huyết, điện giải,
 - ❑ Chống co giật tốt, an thần tuyệt đối
 - ❑ Không để sốc

Rối loạn điện giải gây tổn thương não: tăng hoặc hạ Natri máu, toan máu có thể gây co mạch não.

Nằm đầu cao có 2 ý nghĩa:

- Máu tĩnh mạch ở trên hồi lưu về tim tốt hơn.
- Co động mạch não *chỉ là giả thuyết chưa được chứng minh.*

Ngày nay để điều trị tăng áp lực nội sọ thì giữ PaCO₂ 35-40mmHg.

- Không giảm thấp (từng có khuyến cáo trước đây là 28- 35 mmHg) do gây co mạch não, gây giảm tưới máu não → tăng di chứng về sau.
- Không tăng vì gây tăng áp lực nội sọ.

Quan điểm cũ là duy trì PaCO₂ như máu bình thường 35-45 mmHg. Trừ 1 số trường hợp trong gđ cấp tính như xuất huyết não thì áp lực nội sọ tăng rất cao nên duy trì PaCO₂ 30-35mmHg trong vài tiếng đồng hồ thôi để giảm áp lực nội sọ tạm thời ngay lúc đó thôi, sau đó duy trì CO₂ lại bình thường. Nghiên cứu cho thấy BN duy trì CO₂ thấp có tiên lượng thấp hơn, di chứng nhiều hơn duy trì CO₂ bình thường.

ĐIỀU TRỊ

ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN

Hô hấp

- ▶ Phù phổi, ARDS: CPAP, thở máy (SHH trong ngạt nước mà BN thở co lõm ngực thì cho BN thở CPAP luôn. BN thở co lõm, co kéo nghĩa là phổi có vấn đề rồi phù phổi, xẹp phổi ARDS → cần CPAP, hoặc nếu BN có chỉ định thở máy thì cho thở máy).
- Thở máy nếu có: ít nhất 24 giờ vì có thể phù phổi tái phát.
- Tổn thương phổi phục hồi nhanh, ít di chứng
- Co thắt phế quản: dẫn phế quản ± steroide
- Kháng sinh dự phòng: không thường quy
- Viêm phổi: khởi phát sớm khi hít nước dơ, dịch vị
- Thất bại thở máy: ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation- Oxy hóa máu bằng màng ngoài cơ thể)
- Thở NO, bơm surfactant: chưa đủ khuyến cáo

ĐIỀU TRỊ

ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN

Sốc

- Thường đáp ứng truyền dịch, giữ ấm, cung cấp oxy
- Không có dung dịch nào tốt nhất cho hồi sức ngạt nước
- Không có bằng chứng dùng thuốc lợi tiểu, hạn chế dịch cho bệnh nhân ngạt nước
- Dùng thuốc vận mạch, tăng sức co bóp cơ tim nếu không đáp ứng dịch.

TIỀN LƯỢNG

- ▶ Thời gian chìm trong nước là yếu tố tiên lượng quan trọng nhất ^[2]

Thời gian chìm trong nước	Tử vong/di chứng thần kinh ^[3]
<5 phút	10%
6-10 phút	56%
11-25 phút	88%
>25 phút	100%

PHÒNG NGỪA

- ▶ Rào chắn an toàn cho hồ bơi, sông, suối
- ▶ Đi bơi: người lớn giám sát, sử dụng phao bơi
- ▶ Không dùng rượu, thuốc cấm khi bơi
- ▶ Kiểm soát vật chứa nước: lu, xô,... đối với trẻ nhỏ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phùng Nguyễn Thế Nguyên (2017) Ngạt nước.
2. Chendy, D., *Drowning (submersion injuries)*. 2018, UPTODATE
3. Quan L, Bierens JJ, Lis R, et al.(2016). *Predicting outcome of drowning at the scene: A systematic review and meta-analyses*. Resuscitation.; 104:63
4. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK (1990) *Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington*. Pediatrics.; 86:586.
5. Joost J.L.M Bierens (2014) *Drowning: Prevention, rescue, treatment*. 2nd edition.
6. Idris, A.H., et al., *2015 Revised Utstein-Style Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning-Related Resuscitation: An ILCOR Advisory Statement*. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2017
8. Lavonas, E.J., et al., *Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. Circulation, 2015. **132**(18 Suppl 2): p. S501-18