

**SỞ Y TẾ BÌNH THUẬN
BỆNH VIỆN ĐA KHOA KHU VỰC NAM BÌNH THUẬN**

**PHÁT ĐỒ
ĐIỀU TRỊ
2014**

Đức Linh – 2014

MỤC LỤC

Trang

PHẦN I: HỒI SỨC CẤP CỨU

1. Cấp cứu ngưng hô hấp – tuần hoàn	(BS. CKI Nguyễn Minh Khánh)	1
2. Sốc phản vệ	(ThS. BS Phan Hữu Lạc)	5
3. Suy hô hấp cấp	(BS. CKI. Hứa Ánh)	7
4. Phù phổi cấp	(BS. CKI. Nguyễn Tấn Vinh)	10
5. Hạ đường huyết	(BS. CKI. Nguyễn Tấn Vinh)	15
6. Choáng tim	(BS. CKII. Phạm Tình)	18
7. Hôn mê nhiễm Ceton acid do đái tháo đường	(BS. CKI. Hứa Ánh)	21
8. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường	(BS. CKI. Hứa Ánh)	24
9. Suy thận cấp	(BS. CKI. Hứa Ánh)	26
10. Ông đốt	(BS. CKI Nguyễn Minh Khánh)	30
11. Rắn độc cắn	(ThS. BS. Phan Hữu Lạc)	33
12. Ngộ độc phospho hữu cơ	(ThS. BS. Phan Hữu Lạc)	36
13. Ngạt nước	(ThS. BS. Phan Hữu Lạc)	39
14. Co giật	(BS. CKI. Nguyễn Toàn Thắng)	41
15. Ngộ độc Paraquat	(BS. Nguyễn Minh Khánh)	44
16. Ngộ độc khoai mì	(BS. CKI. Nguyễn Tấn Vinh)	46
17. Ngộ độc thuốc diệt cỏ	(BS. CKI. Nguyễn Tấn Vinh)	48
18. Ngộ độc Paracetamol	(BS. CKI. Nguyễn Tấn Vinh)	52
19. Ngộ độc thuốc diệt chuột	(BS. CKI. Nguyễn Tấn Vinh)	54
20. Rối loạn điện giải	(Ths. BS. Hồ Phi Hồ)	56

PHẦN II: HÔ HẤP – TIM MẠCH

21. Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính	(BS. CKI. Hứa Ánh)	59
22. Đợt cấp COPD	(BS. CKI. Hứa Ánh)	62
23. Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên	(BS. CKII. Phạm Tình)	66
24. Đau thắt ngực không ổn định và NMCT không ST chênh lên	(BS. CKII. Phạm Tình)	70
25. Tăng huyết áp	(BS. CKII. Phạm Tình)	73
26. Suy tim mạn	(BS. CKII. Phạm Tình)	81

PHẦN III: NỘI TK – NỘI TIẾT - TIẾT NIỆU

27. Tai biến mạch máu não	(BS. CKI. Nguyễn Toàn Thắng)	86
28. Bệnh thận mạn và suy thận mạn	(BS. CKI. Hứa Ánh)	89
29. Đái tháo đường	(BS. CKI. Hứa Ánh)	93

PHẦN IV: NHIỄM

30. Nhiễm trùng đường ruột	(BS. CKI. Dương Tấn Diệu)	96
31. Lỵ trực trùng	(BS. CKI. Nguyễn Toàn Thắng)	99
32. Sốt xuất huyết Dengue	(BS. CKI. Nguyễn Toàn Thắng)	101
33. Thủy đậu	(BS. CKI. Dương Tấn Diệu)	107
34. Viêm màng não mủ	(BS. CKI. Dương Tấn Diệu)	110

PHẦN V: PHẪU THUẬT – GMHS

35. Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ	(BS. Cao Trung)	115
36. Giảm đau sau mổ	(BS. Cao Trung)	117

PHẦN VI: NGOẠI TỔNG QUÁT

37. Thủng dạ dày	(BS. CKI. Mai Văn Thi)	118
38. Viêm ruột thừa	(BS. CKI. Hồ Ngọc Sơn)	121
39. Bệnh trĩ	(BS. CKI. Mai Văn Thi)	124

40. Viêm túi mật cấp	(BS. CKI. Lê Văn Huỳnh)	127
41. Vỡ lách	(BS. CKI. Mai Văn Thi)	129

PHẦN VII: SẢN

42. Băng huyết sau sinh	(BS. CKI. Hồ Ngọc Sơn)	131
43. Tiền sản giật – sản giật	(BS. CKI. Đỗ Đình Trung)	134
44. Nhau bong non	(BS. CKI. Đỗ Đình Trung)	137
45. Nhiễm khuẩn hậu sản	(BS. CKI. Hồ Ngọc Sơn)	139
46. Dọa vỡ tử cung – vỡ tử cung	(BS. CKI. Hồ Ngọc Sơn)	143
47. Sanh chỉ huy	(BS. CKI. Hồ Ngọc Sơn)	145

PHẦN VIII: NHI – SƠ SINH

48. Vàng da tăng billirubin gián tiếp	(Ths. BS. Hồ Phi Hổ)	147
49. Viêm phổi trẻ em	(BS. CKI. Nguyễn Minh Khánh)	151
50. Viêm tiểu phế quản	(BS. CKI. Nguyễn Minh Khánh)	154
51. Viêm thanh khí phế quản	(BS. CKI. Nguyễn Minh Khánh)	157
52. Thở áp lực dương liên tục	(Ths. BS. Phan Hữu Lạc)	159
53. Trào ngược dạ dày thực quản	(Ths. BS. Hồ Phi Hổ)	162

.....

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN - HÔ HẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Ngừng tuần hoàn- hô hấp (NTH-HH) là sự ngừng hô hấp và các nhát bóp tim không hiệu quả.
- NTH-HH hay còn gọi là ngưng tim- ngưng thở là một cấp cứu khẩn cấp. Não sẽ bị tổn thương khi NTH-HH trên 3 phút và trên 10 phút thường tử vong, nếu sống sẽ để lại di chứng não nặng nề.
- Xử trí cấp cứu NTH-HH thường được gọi là Hồi sinh tim- phổi (HSTP). HSTP bao gồm: HSTP cơ bản và HSTP nâng cao.

II. NGUYÊN NHÂN NTH-HH:

Hiện nay thường được chia thành hai nhóm:

1. NTH-HH có thể phục hồi được:

Giảm thể tích tuần hoàn; ngộ độc; giảm oxy máu; chèn ép tim cấp; tràn khí màng phổi áp lực; rối loạn chuyển hoá; nhồi máu cơ tim; giảm thân nhiệt; thuyên tắc phổi...

2. NTH-HH không thể hồi phục được:

Ung thư hay bệnh giai đoạn cuối, tai nạn quá nặng ...

III. CHẨN ĐOÁN NTH- HH:

Chẩn đoán NTH-HH khi:

- + Mất ý thức đột ngột.
- + Lòng ngực không di động.
- + Mất mạch trung tâm: (Không mạch trong vòng 10 giây)
 - Nhũ nhi: Mạch khuỷu, mạch bẹn
 - Người lớn, trẻ lớn: Mạch cổ, mạch bẹn

IV. XỬ TRÍ NTH- HH:

1. Các bước tiến hành HSTP cơ bản: Quy trình xử trí: C- A- B(C:Chest compressions), khác với trước đây A-B-C (C: Circulation).

1.1. C: Ép tim (Chest compressions):

- Ngay lập tức khi xác định BN NTH-HH với nguyên tắc “ép mạnh và nhanh”: Ép tim/ thổi ngạt 30/2 (30 lần ép tim sau đó thổi ngạt 2 lần). Đối với trẻ sơ sinh: 3/1.
- Vị trí: 1/3 dưới xương ức.
- Tần số: ≥ 100 lần/phút (ép tim phải liên tục).
- Biên độ:
 - + NL: ≥ 5 cm
 - + TE: $\geq 1/3$ đường kính trước sau (# 4cm).
- Nên thay đổi người ép tim mỗi 2 phút để đảm bảo nhát bóp hiệu quả.

1.2. A: Kiểm soát đường thở (Airway):

- Trong khi một người ép tim thì người thứ hai kiểm soát đường thở và chuẩn bị cung cấp 2 lần thông khí ngay lập tức sau khi người ép tim hoàn tất 30 lần ép tim.
- Ngửa đầu, nâng cằm (nghi chấn thương cột sống cổ: ngửa đầu, cố định cổ)
- Hút đàm.
- Lấy dị vật nếu có:
 - + Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi

- + Thủ thuật Hemlich: Trẻ lớn, người lớn.
- Đặt đường thở nhân tạo: Mask thanh quản, nội khí quản, Airway (<20 giây).

1.3. B: Thở ngạt (Breathing):

- Miệng - miệng hay miệng - mũi: trực tiếp hay gián tiếp...
- Bóng – Mask với Oxy 6- 10 lít/phút.
- Kết hợp thổi hoặc bóp bóng qua Mask với ép tim theo chu kỳ 30:2 (Sơ sinh 3/1).
- Khi đặt được NKQ: Ép tim liên tục ít nhất 100 lần/phút và bóp bóng 8-10 lần/phút qua NKQ.
- Chú ý tránh thông khí quá mức, khi xác định do bệnh lý tim mạch thì ép tim và thông khí theo chu kỳ 15:2.

2. Hồi sinh tim phổi nâng cao:

2.1. Sốc điện phá rung (Defibrillation):

- Chỉ định:
 - + Sốc điện không đồng bộ: Rung thất.
 - + Sốc điện đồng bộ: Nhịp nhanh thất vô mạch, nhịp nhanh kịch phát trên thất, sau khi điều trị thuốc thất bại hay có rối loạn huyết động.
- Liều:
 - + NL: Bắt đầu với 100J, 200J rồi 360J nếu chưa thành công.
 - + TE: 2 - 4 Jun/kg.
- Sau mỗi lần sốc điện, phải nghe tim và theo dõi nhịp tim qua monitor để có hướng xử trí tiếp.

2.2. Thuốc:

2.2.1. Đường dùng thuốc:

- Tốt nhất là tĩnh mạch trung tâm (TMĐT) nếu có sẵn nhưng không nên cố gắng bằng mọi giá (thời gian, cản trở ép tim, thở máy).
- Tĩnh mạch ngoại vi (TMNV): Càng lớn và có sớm càng tốt.
- Qua ống nội khí quản: Khá hiệu quả nhưng cần tăng liều > 2lần.
- Trực tiếp vào tim: Nên tránh vì có thể tổn thương ĐMV.

2.2.2. Dùng thuốc trong HSTP:

* Epinephrine (Adrenalin)

- Adrenalin 1%^{oo} TM:
 - + Chỉ định: Ngừng tim
 - + Liều đầu: Người lớn 1mg/lần (TE: 0,1 ml/kg # 0,01mg/kg), nên bơm thêm # 3- 5 ml NaCl 0,9% sau tiêm Adrenaline.
 - + Sau 3- 5 phút, tim chưa đập lại: Lập lại liều hai như liều đầu hoặc NL 3- 5mg/lần (TE: có thể gấp 10 lần) và lập lại mỗi 3- 5 phút.
- Adrenaline 1%^o, bơm qua NKQ: Dùng trong trường hợp không có đường TM.
 - + Liều: 0,1 ml/kg dung dịch Epinephrine 1%^o pha NaCl 9%^o cho đủ 3-5 ml.
 - + Sau bơm NKQ: bóp bóng để thuốc phân tán và hấp thu vào hệ tuần hoàn.

* Atropin:

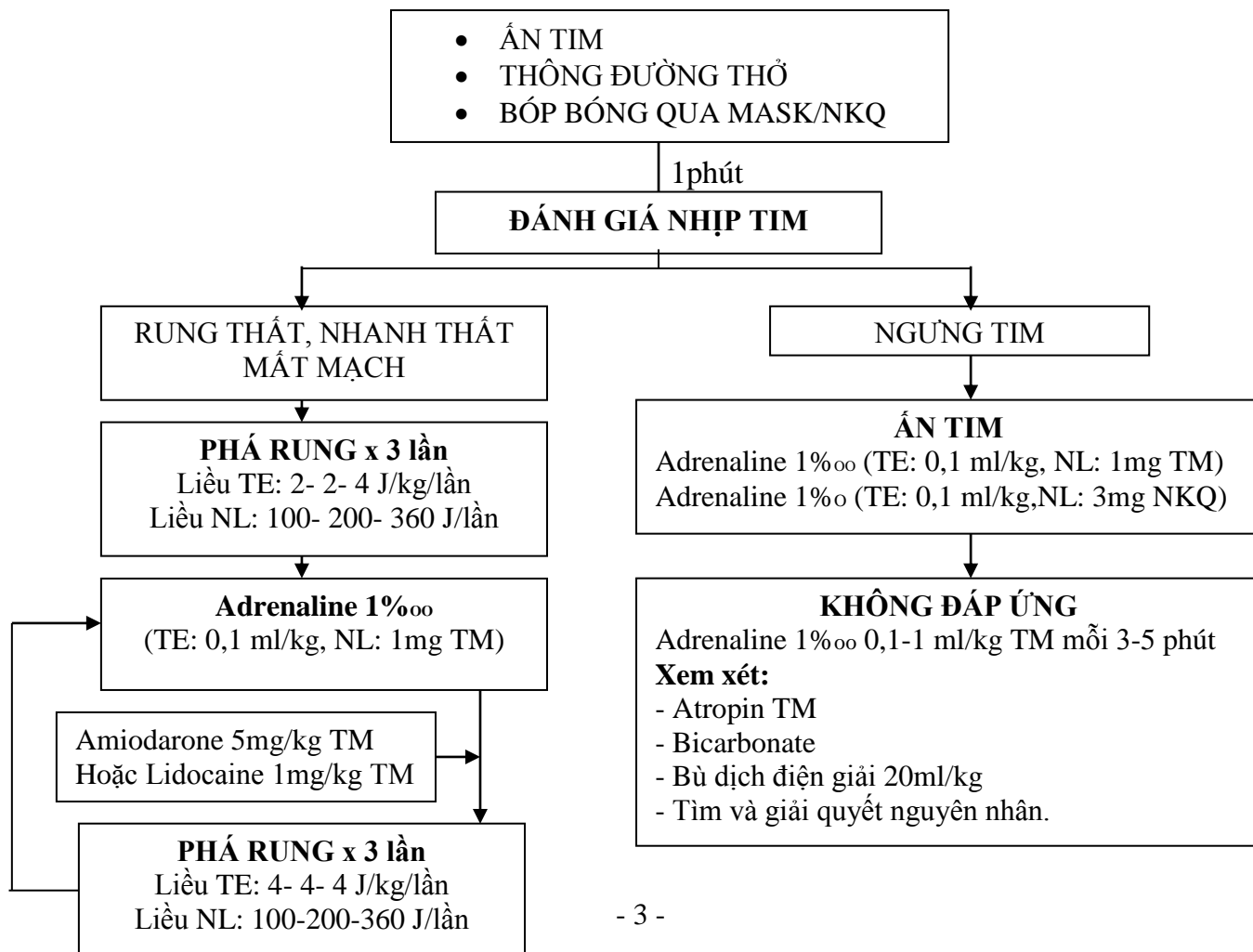
- Chỉ định: Chậm nhịp tim, hoặc vô tâm thu.
- Liều:
 - + NL: TM 1mg/lần, lập lại mỗi 3 -5 phút, tổng liều < 3mg.
 - + TE: 0,02mg/kg TMC liều tối thiểu 0,15mg, tối đa 0,5mg/liều hoặc tổng liều không quá 1mg.

* Bicarbonate **uu** **trương**: Không thường quy vì nguy cơ ứ CO₂.

- Chỉ định:
 - + Toan chuyển hóa nặng
 - + HSTP > 15 phút mà chưa hiệu quả (Nếu không thử khí máu được).
- Liều: Bicarbonate 8,4% 1 ml/kg/lần hay dung dịch 4,2% 2ml/kg/lần TMC, không được dùng chung với đường TM đang truyền Calcium.
- * **Amiodarone:**
 - Chỉ định: Rung thất, nhịp nhanh thất- mất mạch.
 - Liều:
 - + NL: 300mg TM
 - + TE: 5 mg/kg bơm TM nhanh hay qua tuỷ xương.
 - Thuốc thay thế: Lidocain 2% (0,04g/2ml), liều 1mg/kg TM, có thể lặp lại 0,5mg/kg mỗi 5-10phút, duy trì 20- 50µg/kg/phút qua bơm tiêm tự động.
- * **Calcium:** Không dùng thường qui, chỉ dùng trong trường hợp có bằng chứng hạ calci huyết hoặc ngộ độc thuốc ức chế calci.
 - Calcium chloride 10% 0,2ml/kg TM chậm.
 - Calcium gluconate 10% 0,1ml/kg TM chậm.
- * **Glucose:**
 - Chỉ định: Hạ đường huyết (Dextrostix)
 - Trẻ lớn, người lớn: Dung dịch glucose 30% 2ml/kg TMC.
 - Trẻ sơ sinh: Dung dịch glucose 10% 2ml/kg TMC.
- * **Truyền dịch:**

Nếu nguyên nhân ngưng thở ngưng tim là hậu quả của sốc giảm thể tích: Truyền nhanh dung dịch điện giải 20 ml/kg/15 phút, nếu thất bại dùng cao phân tử.

2.3. Lưu đồ xử trí NTH-HH sau HSTP cơ bản:



3. Theo dõi sau hồi sức:

- Nhịp thở, màu da niêm, mạch, HA, tri giác, đồng tử mỗi 15 phút.
- SpO2.
- Nhịp tim bằng ECG monitoring.
- Khí máu, ion đồ, Dextrostix, XQ tim phổi.

*** Diễn tiến tốt: Hồng hào, tự thở, tim đập lại, mạch rõ, tỉnh táo.**

*** Khi nào ngưng hồi sức?**

Có thể xem xét việc ngưng hồi sức nếu sau 30 - 60 phút mà tim không đập lại, không thở lại, đồng tử giãn và sau khi đã giải thích với người nhà bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bạch Văn Cam (2009). *Ngưng thở ngưng tim*. Phác đồ điều trị Nhi khoa. NXB Y học. Trang 10-17.
2. Corey Foster (2010), *The Washington Manual of Medical Therapeutic*, Appendix C Advanced Cardiac life Support Algorithms, 33rd edition, p:1014.
3. *Highlights of the 2010 Guidelines for CPR and ECC (2010)*, American Heart Association.

SỐC PHẢN VỆ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Sốc phản vệ là phản ứng quá mẫn tức thì đe dọa tính mạng bệnh nhân. Sốc phản vệ do dị nguyên kết hợp với kháng thể dị ứng của bệnh nhân phóng thích các hóa chất trung gian (histamine, prostaglandin) làm dẫn mạch gây sốc.

II. NGUYÊN NHÂN:

Các chất gây phản ứng phản vệ thường là: kháng sinh, vaccin, thuốc cản quang có lode, côn trùng cắn, thức ăn.

III. LÂM SÀNG:

1. Tiền căn và bệnh sử:

- Tiền sử dị ứng
- Mới tiếp xúc với các dị nguyên

2. Khám lâm sàng:

- Cảm giác bồn chồn lo lắng, vật vã, bứt rứt.
- Ngoài da: nổi mề đay, đỏ da, ngứa, phù Quincke.
- Biểu hiện tuần hoàn: Mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt có khi không đo được.
- Biểu hiện hô hấp: Nghẹt mũi, khó thở (kiểu hen hoặc khó thở thanh quản), tím tái.
- Biểu hiện tiêu hóa: Ói mửa, tiêu chảy, đau bụng, tiêu tiểu không tự chủ.

2. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

- Phản ứng phản vệ: Nổi mề đay, đỏ da, ngứa, đau bụng, nôn ói, than mệt nhưng mạch và huyết áp bình thường.
- Phản ứng phản vệ + sốc (Sốc phản vệ): Có biểu hiện sốc

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Đau khi tiêm bắp: Khóc, mạch chậm, huyết áp bình thường.
- Hạ đường huyết: Xa bữa ăn, tay chân lạnh, vã mồ hôi, mạch, huyết áp bình thường.
- Dị ứng: Nổi mề đay, xuất hiện chậm sau vài giờ hay vài ngày, không có dấu hiệu khác kèm theo.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Ngưng thuốc, dị nguyên gây sốc.
- Đảm bảo thông khí tốt và cung cấp oxy.
- Tiêm adrenalin.
- Phòng ngừa.

2. Điều trị cấp cứu:

2.1. Ngưng ngay thuốc đang tiêm.

2.2. Cho bệnh nhân nằm đầu phẳng

2.3. Hỗ trợ hô hấp:

- Nếu bn ngưng thở, nhanh chóng thông đường thở, bóp bóng qua mask và đặt NKQ giúp thở.
- Nếu có ngưng tim, ấn tim ngoài lồng ngực.
- Thở oxy sau tiêm adrenalin.

2.4. Epinephrine 1% (ống 1mg/1ml): Tiêm dưới da hoặc TB

- Người lớn: 1/2 ống - 1 ống
- Trẻ em: 0.01ml/kg (tối đa 0,3ml).

2.5. Garrot phía trên nơi tiêm bắp nếu được.

2.6. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch ngay:

- Nếu còn sốc: Epinephrine 1/10.000 (pha loãng 1/10) 0,01mg/kg/lần (0,1ml/kg/lần) TMC mỗi 5- 15 phút. Tối đa 0,5mg/lần (5ml/lần). Khi cần tiêm TMC nhắc lại nhiều lần có thể cho Epinephrine truyền TM 0,1 mcg/kg/ph tăng dần đến khi đạt hiệu quả (tối đa 1 mcg/kg/ph).
- Nếu còn sốc sau khi Epinephrine 1‰ TMC lần đầu:
 - + Truyền LR hoặc NaCl 0,9% 10- 15 ml/kg/giờ đầu, giảm dịch ngay sau khi bệnh nhân ra khỏi sốc.
 - + Nếu còn sốc, cho truyền dung dịch cao phân tử (Dextran 40 hoặc Dextran 70) 10 – 20 ml/kg/h, đo CVP và điều chỉnh tốc độ truyền theo CVP. Nếu CVP bình thường nhưng còn sốc kéo dài nên thay Epinephrine bằng Dopamine hoặc Dobutamine 3 – 10 mcg/kg/ph

2.7. Hydrocortisone: 5mg/kg/lần mỗi 4-6h hoặc Methyl-prednisolone 1-2 mg/kg TMC.

2.8. Kháng Histamine: Pipolphen 0,5-1mg/kg TB mỗi 6-8h

2.9. Xử trí suy hô hấp:

- Thở ôxy mũi
- Nếu có khò khè:
 - + Phun khí dung Salbutamol hoặc Epinephrine 1‰ 2-3ml.
 - + Truyền TM chậm: Aminophylline 1mg/kg/giờ hoặc Terbutaline 0,2 mcg/kg/phút nếu khò khè kéo dài.
- Nếu suy hô hấp không cải thiện: Đặt NKQ giúp thở (mở khí quản nếu có phù thanh môn không đặt được NKQ).

3. Theo dõi.

- Trong giai đoạn sốc: TD mạch, huyết áp, nhịp thở, tím tái, tri giác mỗi 5- 15 phút cho tới khi ổn định.
- Trong giai đoạn huyết động học ổn định: TD mạch, huyết áp, nhịp thở, tím tái, tri giác, SpO2 mỗi 1-2 giờ trong 24 giờ tiếp theo.
- Tất cả bệnh nhân phản ứng phản vệ hoặc sốc phản vệ cần theo dõi tại bệnh viện ít nhất 24-48 giờ vì nguy cơ tái sốc.
- Đối với bệnh nhân chỉ biểu hiện dị ứng da: Không xử trí Adrenalin, chỉ cho kháng histamine và theo dõi.

4. Phòng ngừa:

4.1. Trước khi dung thuốc cho bệnh nhân cần:

- Hỏi tiền sử dị ứng thuốc, đặc biệt người có cơ địa dị ứng. Đây là biện pháp phòng ngừa quan trọng nhất.
- Thử test đối với Penicilline và Streptomycine:
- Cần sẵn sàng hộp chống choáng.

4.2. Ghi vào sổ khám bệnh và thông báo thân nhân bệnh nhân biết tác nhân gây sốc phản vệ để báo cho nhân viên y tế biết khi khám bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị nhi (2013). Bệnh viện Nhi Đồng 1 TP.HCM
2. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ (1999). Bộ y tế

SUY HÔ HẤP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Suy hô hấp là tình trạng suy giảm đáng kể khả năng trao đổi khí của hệ hô hấp, biểu hiện bằng sự giảm oxy máu và/ hoặc tăng CO₂.
- Có hai loại SHH:
 - + SHH tăng thán khí: xảy ra do ứ CO₂ (PaCO₂ > 45mmHg) gây toan hô hấp (PH < 7,35).
 - + SHH giảm oxy máu, xảy ra khi tổn thương sự trao đổi khí bình thường làm giảm PaO₂ máu (PaO₂ < 60mmHg hoặc SaO₂ < 90%).

II. SINH LÝ BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN:

1. SHH giảm oxy máu:

1.1. Shunt:

- Phù phổi

1.2. Mất thăng bằng thông khí tưới máu:

- COPD, hen phế quản
- Viêm mô kẽ (viêm phổi, sarcoidosis).
- Tắc mạch (thuyên tắc phổi).

1.3. Giảm nồng độ oxy trong khí hít vào:

- Do độ cao hay hít chất độc.

1.4. Giảm thông khí phế nang:

- Là khi PaCO₂ tăng hơn mức bình thường kèm giảm oxy máu.
- Tắc nghẽn đường thở do dị vật

1.5. Rối loạn khuếch tán:

- Dày màng phế nang mao mạch như xơ phổi.

1.6 Oxy tĩnh mạch trộn giảm:

- Thiếu máu.
- Giảm cung lượng tim.

2. SHH tăng CO₂:

2.1. Tăng sản xuất CO₂:

- Sốt, nhiễm trùng, co giật, tiêu thụ nhiều đường.

2.2. Tăng khoảng chết:

- Do vùng phổi được thông khí nhưng không tưới máu như COPD, Hen, xơ nang, xơ phổi, gù vẹo cột sống.

2.3. Giảm thông khí phút:

- Bệnh thần kinh trung ương (tổn thương cột sống).
- Bệnh thần kinh ngoại biên (Guillain – Barre, xơ hóa cột bên teo cơ, nhược cơ, viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ...).

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng

- Khó thở, co kéo cơ hô hấp phụ.

Thở nhanh, nông theo tuổi:

- | | | | |
|--------------------|------------|-------------------|------------|
| + < 2 tháng: | > 60l/phút | 2 tháng – 2 tuổi: | > 50l/phút |
| + 2 tuổi – 5 tuổi: | > 40l/phút | 5 tuổi – 15 tuổi: | > 30l/phút |
| + Người lớn: | > 25l/phút | | |

- Xanh tím

- SpO₂ ≤ 90%

- Các biểu hiện toàn thân: như tim nhanh, rối loạn nhịp, bứt rứt, lo lắng, lú lẫn, co giật hay hôn mê... có giá trị rất quan trọng trong việc xác định mức độ SHHC.

2. Cận lâm sàng:

- Khí máu động mạch: PaO₂ < 60mmHg và/ hoặc PaCO₂ > 45mmHg.
- XQ phổi: Giúp phát hiện nguyên nhân, loại tổn thương tại phổi gây SHHC.

3. Các giai đoạn của suy hô hấp cấp dùng cho người lớn:

Triệu chứng	Giai đoạn 1	Giai đoạn 2	Giai đoạn 3	Giai đoạn 4
Khó thở	Khi gắng sức, khi nằm lòng ngực di động được	Liên tục, lồng ngực di động khó khăn	Liên tục, lồng ngực không di động, cơ hô hấp còn hoạt động mạnh	Liên tục, các cơ hô hấp hoạt động yếu, thờ nông, rối loạn hô hấp
Tần số thở lần/phút	25-30 khi gắng sức	25 - 30	30 - 40	> 40 < 10
Tím	Khi gắng sức	Môi, đầu chi	Mặt, mô, đầu chi	Toàn thân
Mồ hôi	0	±	++	+++
Mạch lần/phút	90 - 100	100 - 110	110 - 120	> 120
Huyết áp	Bình thường	Bình thường	Cao	Cao hay hạ
Rối loạn ý thức	Không	Không	Vật vã	Lơ mơ, hôn mê
SpO₂ (%) PaO₂	80 – 90 (50-60)	70 – 80 (40-50)	70 – 60 (40- 30)	< 60 (< 30)
PaCO₂(mmHg)	40	40 - 55	55 - 70	> 70
pH máu	7,35 - 7,40	7,30 - 7,35	7,25 - 7,30	< 7,25
Dự trữ kiềm	Bình thường	Bình thường	Giảm	Giảm

IV – ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Xác định nơi chăm sóc (độ cấp tính của SHH, mức độ giảm oxy máu, tăng CO₂ và toan máu, bệnh đồng thời).
- Mục tiêu PaO₂ ≥ 60mmHg.
- Điều trị bệnh căn nguyên gây SHH.
- Điều trị hỗ trợ, điều chỉnh nước- điện giải và thăng bằng kiềm toan.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Đảm bảo đường thở:

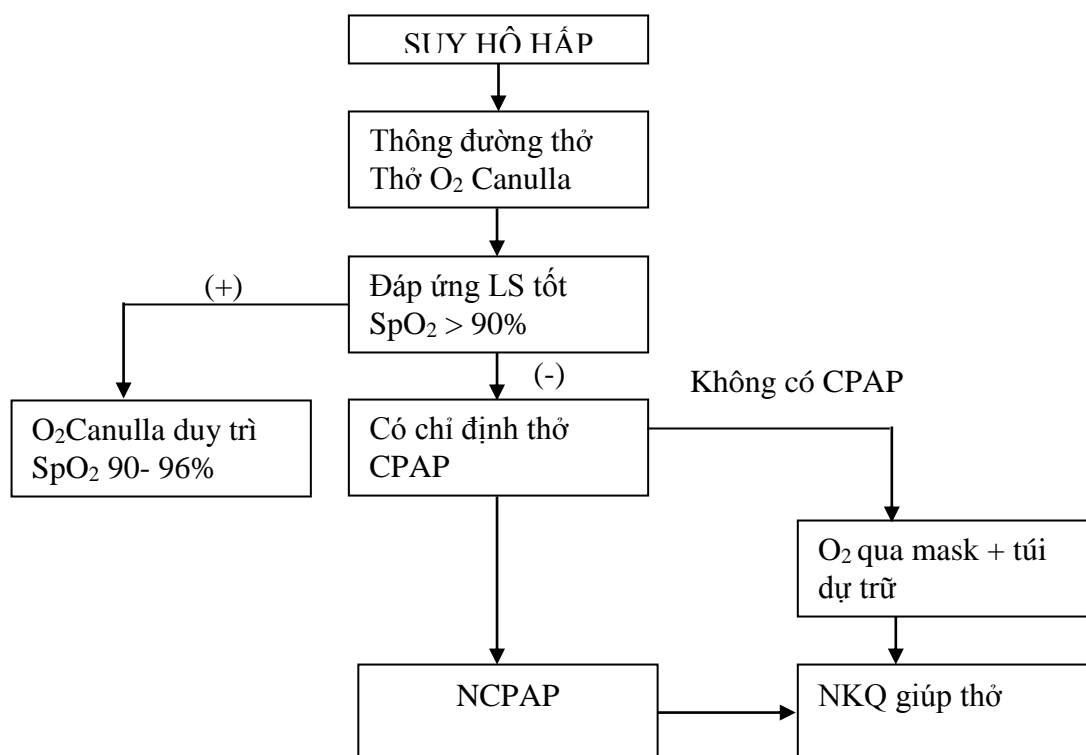
- Đặt BN ở tư thế thuận lợi cho việc hồi sức và lưu thông đường thở:
 - + Nằm nghiêng an toàn cho BN hôn mê chưa được can thiệp.
 - + Nằm ngửa, cổ ưỡn cho BN ngưng thở ngưng tim.
 - + Nằm Fowler cho BN phù phổi, phù não và phần lớn các BN SHHC.
- Khai thông khí đạo hay thiết lập đường thở cấp cứu:
 - + Nghiệm pháp Heimlich cho BN bị dị vật đường hô hấp trên.
 - + Đặt canule Mayo hay Guedel cho BN hôn mê.
 - + Hút sạch đàm nhớt, thức ăn ở miệng - họng khi BN bị tắc đàm hay ói, hít sặc.

- + Đặt ống nội khí quản hay mở khí quản, hoặc chọc kim lớn qua màng giáp nhân khi có chỉ định.

2.2. Oxy liệu pháp:

- **Chỉ định:** Khi có giảm oxy máu ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ hoặc $\text{SpO}_2 < 90\%$).
- Điều chỉnh theo mức độ thiếu Oxy (PaO_2 , SaO_2 hoặc SpO_2). Duy trì $\text{SpO}_2 > 90\%$ (đối với người lớn) và $\text{SpO}_2 > 92\%$ (đối với trẻ em).
 - + Cannula: FiO_2 chỉ đạt mức tối đa 40%;
 - + Mặt nạ thường: FiO_2 tối đa 60%
 - + Mặt nạ thở lại có túi dự trữ: FiO_2 tối đa 60%
 - + Mặt nạ không thở lại có túi dự trữ: FiO_2 tối đa 80- 90%
- Nếu bệnh nhân ngưng thở hoặc thở không hiệu quả:
 - Bóp bóng qua mask với $\text{FiO}_2 100\%$ hoặc đặt nội khí quản.

Lưu đồ hỗ trợ hô hấp ở bệnh nhân suy hô hấp:



2.3. Điều trị theo nguyên nhân:

2.4. Điều trị hỗ trợ, điều chỉnh nước- điện giải và thăng bằng kiềm toan

2.5. Theo dõi:

- Nhịp thở, co lõm ngực, tím tái, SpO_2 , tri giác, M, HA lúc đầu mỗi 30 phút- 1 giờ, khi ổn định mỗi 2 – 4 giờ
- Khí máu động mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Jennifer Alexander-Brett, Scott T. Micek and Marin H. Kollef (2010). *Respiratory Failure* in The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd edition, P 249 – 265.
2. Trần Văn Ngọc (2009), *Suy Hô Hấp Cấp*, Điều trị học nội khoa, trang 280 – 290.
3. Bạch Văn Cam (2009), *Suy hô hấp cấp*, Phác đồ điều trị nhi khoa, NXB Y học, tr. 39-44.

PHÙ PHỔI CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Phù phổi cấp (OAP) là một cấp cứu nội khoa; Do sự thấm, thoát nhanh, đột ngột của dịch ở tổ chức phổi, huyết tương hoặc máu từ hệ mao mạch chức năng của phổi vào phế nang, phế quản gây ra tình trạng suy hô hấp (SHH) cấp tính.
- OAP cần phải chẩn đoán sớm và điều trị tích cực, kịp thời.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Mất cân bằng các lực Starling:

- Tăng áp lực mao mạch phổi:
 - + Do suy tim trái;
 - + Không do suy tim trái (hẹp hai lá);
 - + Do tăng áp động mạch phổi chủ động (do tăng tưới máu phổi).
- Giảm áp thẩm keo (giảm albumine máu) :
- Tăng áp lực âm ở mô kẽ :
 - + Chọc tháo tràn khí màng phổi nhanh với áp lực âm mạnh;
 - + Áp lực âm nhiều trong tắc đường thở cấp kèm tăng thể tích cuối kỳ thở ra (hen phế quản).
- Tăng áp thẩm keo ở mô kẽ.

2. Rối loạn tính thấm màng phế nang – mao mạch:

- Nhiễm trùng
- Chất độc (phosgene, ozone, chlor, khói teflon, NO₂, khói)
- Chất lạ lưu hành (nọc rắn, nội độc tố vi trùng)
- Hít các chất acid từ dạ dày.
- Viêm phổi cấp do xạ.
- Chất vận mạch nội sinh (histamins, kinines).
- Đông máu nội mạch lan toả
- Miễn dịch, viêm phổi quá mẫn, thuốc
- Hội chứng phổi choáng
- Viêm tụy xuất huyết cấp

3. Suy hệ bạch mạch:

- Sau ghép phổi
- Carcinom dạng viêm bạch mạch (Lymphangitic carcinoma)
- Viêm bạch mạch xơ hoá (trong bệnh bụi phổi)

4. Không rõ cơ chế:

- Phù phổi do độ cao
- Phù phổi do cơ chế thần kinh
- Quá liều heroin
- Lấp mạch phổi
- Tiền sản giật, sản giật
- Sau chuyển nhịp (cardioversion)
- Sau gây mê
- Sau chạy tim phổi nhân tạo

III. PHÙ PHỔI CẤP DO TIM :**1. Lâm sàng:****1.1. Triệu chứng cơ năng:**

- Cảm giác ngộp thở nhiều, tăng lên khi nằm nên bệnh nhân phải ngồi thở.
- Lo lắng, hốt hoảng.
- Vật vã

1.2. Triệu chứng thực thể:

- Thở nhanh, cơ kéo cơ hô hấp phụ, ho, khạc bọt hồng.
- Vã mồ hôi, đầu chi lạnh và tím tái.
- Mạch nhanh, huyết áp có thể tăng.
- Phổi: Ran ẩm từ đáy dâng nhanh lên đỉnh, tràn ngập hai phế trường, có thể có ran rít.
- Tim: Khó nghe do ran ở phổi, có thể nghe T3 thất phải.
- Tĩnh mạch cổ nổi.

2. Cận lâm sàng:**2.1. X quang tim phổi:**

- Hình ảnh phù mô kẽ, phù vách ngăn các tiểu phân thùy.
- Phù phế nang: Mờ hình cánh bướm.
- Các biến đổi trên phim Xquang không nhất thiết phải lan tỏa ở cả hai phế trường mà có thể chỉ khu trú ở thùy dưới hoặc chỉ ở một bên phổi.

2.2. Điện tâm đồ:

Dấu hiệu nhồi máu cơ tim cấp, loạn nhịp tim, phì đại thất, ...

2.3. Siêu âm tim:

Bệnh van tim, các nốt sùi trên van, rối loạn chuyển động vùng, giảm phân xuất tổng máu.

2.4. Xét nghiệm sinh học:

- Ion đồ
- BUN và creatinine máu
- Protein máu
- Công thức máu
- Khí máu động mạch
- Tổng phân tích nước tiểu.

3. Chẩn đoán:**3.1. Chẩn đoán xác định:**

Dựa vào: Tiền sử + bệnh sử + khám lâm sàng + hình ảnh X quang tim phổi.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Phân biệt giữa OAP huyết động và OAP tổn thương.
- Con hen phế quản các tính
- Con hen tim
- Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- Tràn khí màng phổi
- Nhồi máu phổi, viêm phổi thùy.

4. Điều trị phù phổi cấp do tim:**4.1. Nguyên tắc điều trị:**

- Cải thiện tình trạng thiếu oxy máu.
- Giảm tiền tải, giảm hậu tải, tăng sức co bóp cơ tim.
- Điều trị bệnh nhân và yếu tố thúc đẩy.

4.2. Điều trị cụ thể:**4.2.1. Oxy liệu pháp:**

- Thở O₂ qua mask có túi dự trữ: 8- 10l/phút.
- Nếu tình trạng thiếu oxy không được cải thiện: Cho bệnh nhân thở CPAP (với CPAP bắt đầu là 4 – 5 cmH₂O, tăng dần 2 cmH₂O/lần cho tới khi tìm được mức CPAP thích hợp).
- Nếu không cải thiện: Đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập.

4.2.2. Tư thế bệnh nhân:

Nằm đầu cao hoặc ngồi thông chân xuống giường.

4.2.3. Điều trị bằng thuốc:**4.2.3.1. Furosemide tĩnh mạch:**

- Khởi đầu: 20mg tiêm TM ở BN chưa dùng furosemide, 40 - 80 mg TM ở BN đã có dùng furosemide, lặp lại mỗi 10- 15 phút nếu chưa cải thiện, tối đa 200mg/lần tiêm, tổng liều không quá 1000 mg.
- Chưa đáp ứng: Truyền TM liên tục 10 – 40 mg/giờ.
- Không đáp ứng với furosemide đơn độc: furosemide 100 mg TM + chlorothiazide 500 mg TM.

4.2.3.2. Morphine sulphate:

Morphine sulphate 10 mg: 3-5mg (1/3- 1/2ống) TM/10 – 25 phút đến lúc hiệu quả hoặc xuất hiện tác dụng phụ.

4.2.3.3. Nitroglycerin và các nitrates:

- Liều nitroglycerin truyền TM:
 - + Khởi đầu là 0,2 µg /kg/phút
 - + Tăng dần 0,1-0,2 µg /kg/phút mỗi 5 phút đến lúc đỡ triệu chứng khó thở hoặc có tác dụng phụ.
- Theo dõi sát mạch, huyết áp.
- Trong lúc chờ đặt đường truyền: ngậm nitroglycerin 0,4 mg dưới lưỡi mỗi 5 phút (#truyền TM 1,5 µg /kg/phút)
- Nếu có mạch chậm khi dùng nitrates: Atropine 0.5 – 1mg TM

*** Lưu ý các chống chỉ định của nitrates:**

- + Mạch > 110 lần/phút hoặc dưới 50 lần/phút
- + Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
- + Nhồi máu cơ tim thất phải

4.2.3.4. Dobutamine

- Khởi đầu: 1 - 2µg/kg/phút
- Tăng dần đến lúc có hiệu quả hoặc xuất hiện tác dụng phụ (nhịp tim nhanh quá mức, loạn nhịp thất).

4.2.3.5. Digitalis: Không còn được sử dụng như một thuốc trợ tim để điều trị phù phổi cấp nữa tuy vẫn còn được dùng để điều trị suy tim mãn.

4.2.3.6. Aminophylline

- Chỉ định khi bệnh nhân có co thắt phế quản.
- Liều tấn công 6 mg/kg tiêm mạch, tiếp theo là truyền tĩnh mạch 0,5 – 1 mg/kg/giờ.

4.3. Điều trị các yếu tố thúc đẩy:

Các yếu tố thúc đẩy thường gặp là:

- Tăng huyết áp
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ

- Loạn nhịp nhanh hoặc chậm mới phát
- Tăng thể tích tuần hoàn
- Nhiễm trùng
- Thiếu máu.
- Cường giáp
- Các thuốc có tác dụng giữ nước và muối như steroid, NSAID
- Thuốc làm giảm co bóp thất trái: thuốc điều trị loạn nhịp và thuốc điều trị ung thư
- Bệnh lý khác ngoài tim nhưng có ảnh hưởng lên hệ tim mạch, ví dụ như suy thận làm tăng ứ dịch trong cơ thể.

IV. PHỤ PHỔI CẤP DO TĂNG TÍNH THẨM THÀNH MẠCH

1. Lâm sàng:

- Bệnh cảnh lâm sàng nổi bật là bệnh cảnh suy hô hấp cấp
- Giai đoạn sớm nhất: Bệnh nhân có tăng tần số hô hấp.
- Giai đoạn kế tiếp:
 - + BN bắt đầu tím tái nhẹ, triệu chứng khó thở tăng, nhịp thở tăng.
 - + Khám phổi có thể bình thường, có thể nghe ran ẩm ở hai phổi, có thể kèm âm thổi ống ở một số vùng.
 - + Triệu chứng lâm sàng khi khám phổi không rầm rộ và điển hình như phù phổi cấp do tim.
- Giai đoạn trễ:
 - + BN tăng tần số hô hấp nhiều
 - + PaCO₂ tăng và PaO₂ giảm nặng do thể tích khí lưu thông giảm
 - + Khi tần số hô hấp = 30 lần/phút: đặt nội khí quản giúp thở.
- Khám tim và các cơ quan thường không có gì đặc hiệu ngoài các triệu chứng của bệnh lý gốc.

2. Cận lâm sàng:

2.1. Khí máu động mạch

- Giai đoạn đầu: PaO₂ giảm, PaCO₂ bình thường hoặc giảm nhẹ
- Khi diễn tiến nặng hơn: PaO₂ giảm nhiều hơn do có luồng thông trong phổi và PaCO₂ tăng.

2.2. Xquang

- Phù toàn bộ mô kẽ: hình ảnh “phổi trắng”
- Phù phế nang: Hình ảnh các nốt trắng nhỏ, đậm hơn, quần tụ lại với nhau ở cả hai phế trường
- Bóng tim thường không to.

2.3. Siêu âm tim

- Kích thước và chức năng thất trái hoàn toàn bình thường.
- Tăng áp động mạch phổi chỉ xuất hiện sau vài ngày.

2.4. ECG: Không có giá trị nhiều.

3. Điều trị phù phổi cấp do tăng tính thẩm thành mạch:

3.1. Oxy liệu pháp:

- Thở O₂ qua mask có túi dự trữ: 8- 10l/phút.
- Nếu tình trạng thiếu oxy không được cải thiện: Cho bệnh nhân thở CPAP (với CPAP bắt đầu là 4 – 5 cmH₂O, tăng dần 2 cmH₂O/lần cho tới khi tìm được mức CPAP thích hợp).

- Nếu không cải thiện: Đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập.

3.2. Các biện pháp khác:

- Chạy tim phổi nhân tạo: không làm tăng tỉ lệ sống còn
- Naloxon: PaCO₂ tăng và toan hô hấp do quá liều Morphin
- Dung dịch bicarbonat : dùng tạm thời khi toan huyết nặng khi chờ đợi các biện pháp khác có hiệu quả.
- Dung dịch keo: dùng khi có giảm albumin máu
- Giữ áp lực mao mạch phổi ở mức thấp nhất.
- Điều trị nguyên nhân nếu được.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Võ Thành Nhân. *Phù phổi cấp*. Cấp cứu nội khoa. Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh. Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Phú Kháng. *Phù phổi cấp tính*. <http://www.benhhoc.com>.

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG:

- HDH được định nghĩa:
 - + Đối với người lớn: Khi mức đường huyết < 60mg%. Triệu chứng lâm sàng thường chỉ xuất hiện khi mức đường huyết < 50mg%.
 - + Trẻ trên 24 giờ tuổi: Đường huyết < 40mg%
 - + Trẻ dưới 24 giờ tuổi: Đường huyết < 30mg%
- Biến chứng nguy hiểm của hạ đường huyết kéo dài là tổn thương não không hồi phục.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Lâm sàng:

1.1. Triệu chứng của rối loạn thần kinh tự chủ:

- Cảm thấy đói, run, đổ mồ hôi, lo lắng, bứt rứt.
- Hồi hộp, tim đập nhanh, yếu cơ.
- Buồn nôn, nôn.

1.2. Triệu chứng của rối loạn TKTW:

- Nhức đầu, nhìn đôi, mờ mắt.
- Lú lẫn, cư xử bất thường.
- Mất trí nhớ, mất tri giác, co giật, hôn mê.

* **Đối với trẻ sơ sinh:** Bứt rứt, suy hô hấp, tím tái, giảm trương lực cơ, co giật.

2. Cận lâm sàng:

- Đường huyết
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân hạ đường huyết.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

Triệu chứng lâm sàng + Đường huyết (NL < 60mg%, TE < 40mg%) .
(Lấy máu tĩnh mạch hoặc dùng máy thử đường huyết bằng giấy thử).

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

2.1. HDH do thuốc:

- Insulin và các thuốc HDH uống.
- Salicylate: HDH trên trẻ em.
- Quinin: Dễ gây HDH trên bệnh nhân suy thận.
- Propranolol, Ethanol, Sulfonamide,...có thể gây HDH khi có nhiều yếu tố thuận lợi đi kèm.

2.2. HDH do rượu :

- Thường xảy ra trên bệnh nhân nghiện rượu, ăn uống kém, sau 12 – 24 giờ khi uống rượu nhiều.
- Triệu chứng lâm sàng: Thường bệnh nhân mê mết rồi hôn mê sâu, đổ mồ hôi, hơi thở có mùi rượu, có thể có dấu Babinski.

2.3. Bướu tế bào beta của tụy tạng (Insulinoma):

- Tuổi trung bình khoảng 50, bướu lành khoảng 90%.
- Triệu chứng lâm sàng: Thường xuất hiện vào buổi sáng sớm, cuối trưa, sau khi nhịn đói hoặc hoạt động nhiều. Thường không có triệu chứng lâm sàng

của thần kinh giao cảm mà biểu hiện của TKTW nên dễ làm với rối loạn tâm thần.

2.4. Bướu ngoài tụy:

Thường là các bướu lành sợi thần kinh, sarcoma sợi, sarcoma cơ, carcinoma tế bào gan, thượng thận, ung thư đường tiêu hóa,...

2.5. HDH trong bệnh lý gan mật:

- Thường xảy ra trong những case: VGSV tối cấp, viêm gan do nhiễm độc, ung thư gan giai đoạn cuối,...
- Thường bệnh nhân có đầy đủ triệu chứng của suy tế bào gan.

2.6. HDH sau ăn :

- HDH do phản ứng với thức ăn: Xảy ra trên những bệnh nhân có phẫu thuật làm thức ăn xuống ruột nhanh, làm tăng tiết insuline nhiều.
- HDH phản ứng trên bệnh nhân ĐTĐ: Một số bệnh nhân ĐTĐ giai đoạn sớm có tình trạng tăng insuline nhiều và trễ sau bữa ăn có nhiều carbohydrate.
- HDH “chức năng”: Xảy ra sau bữa ăn nhiều carbohydrate do tăng tiết insuline hoặc nhạy cảm với insuline.

2.7. Một số nguyên nhân khác:

- Bệnh lý ngoại tiết ngoài tụy: Suy thượng thận, suy tuyến yên, suy giảm hormone GH
- Tự kháng thể với insuline: Bệnh lý tự miễn.
- Tự kháng thể với thụ thể insuline.
- Nhịn đói lâu ngày.
- Suy thận.
- HDH do nhiều yếu tố kết hợp : suy tim nặng, NTH hoặc bệnh nặng kéo dài,...

3. Chẩn đoán phân biệt: Các nguyên nhân gây hôn mê

IV. ĐIỀU TRỊ:

Xử trí cấp cứu HDH tùy thuộc vào :

- Tình trạng tri giác.
- Nồng độ Glucose máu.

1. Dùng đường uống:

Nếu phát hiện các TCLS sớm của HDH và còn tỉnh táo để có thể uống được: cho bệnh nhân uống nước đường, sữa, nước trái cây,...nếu đáp ứng không đầy đủ hoặc bệnh nhân bị liệt dạ dày thì phải điều trị tích cực hơn. Thông thường sau 15 phút mới có đáp ứng.

2. Đường tiêm truyền:

Khi bệnh nhân không uống được, tri giác rối loạn hoặc nghi ngờ quá liều thuốc HDH.

- NL: Tiêm TM 80-100 ml Glucose 30%, có thể lập lại 2-3 lần cách nhau khoảng 10-15 phút. Nếu không cải thiện truyền tĩnh mạch glucose 30% tốc độ 200-300 ml/giờ. Nếu không cải thiện phải sử dụng đến glucagon. Nếu cải thiện duy trì TTM glucose 5-10%.
- Trẻ lớn: Tiêm TM Glucose 30% 2ml/kg, sau đó duy trì Glucose 10% 3-5ml/kg/giờ.

- Sơ sinh: Tiêm TM Glucose 10% 2ml/kg, sau đó duy trì Glucose 10% 3-5ml/kg/giờ.

3. Glucagon:

- Chỉ định: Bệnh nhân không uống được, không truyền tĩnh mạch được.
- Sử dụng: IM, SC:
 - + NL: 1mg Glucagon, có thể lập lại 2-3 lần cách nhau 10-15 phút nếu bệnh nhân không tỉnh. Không sử dụng trên bệnh nhân suy gan.
 - + TE: 0,03 mg/kg, tối đa 1mg.

4. Glucocorticoide: Nghi ngờ suy thượng thận, phù não.

Có thể sử dụng 100 mg hydrocortisone hemisuccinate IV (TE: 2mg/kg).

5. Điều chỉnh các loại thuốc đang sử dụng, chế độ dinh dưỡng, sinh hoạt...

6. Theo dõi:

- Theo dõi tiếp tục 48-72 giờ sau khi tỉnh lại.
- Xét nghiệm đường huyết:
 - + Hôn mê: mỗi 1 giờ
 - + BN tỉnh: mỗi 4 giờ cho đến khi đường huyết bình thường

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1. Nguyễn Thy Khuê (2004). *Chẩn đoán và điều trị hôn mê hạ đường huyết*. Hồi sức cấp cứu nội khoa. Trường Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh. Tr . 180-188.
2. Ernesto Bernal-Mizrachi and Carlos Bernal Mizrachi (2004). Hypoglycemia. *The Washington Manual of Medical. Therapeutics*. 31th.
3. Bệnh viện Nhi đồng 1 (2009). *Hạ đường huyết*. Phác đồ điều trị. Trang 109-110.
4. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). *Hôn mê hạ đường huyết*. Phác đồ điều trị. Trang 605-608.

CHOÁNG TIM

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Choáng (*shock*) tình trạng HA thấp (tâm thu < 90 mm Hg) + giảm tưới máu nặng các cơ quan (biểu hiện là rối loạn tri giác, thiếu niệu, đầu chi lạnh).
- Choáng tim (*cardiogenic shock*) là do suy trầm trọng chức năng bơm của thất trái nên không đủ máu tới mô. Đây là biểu hiện lâm sàng nặng nhất gây tử vong ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THỨC ĐẨY:

1. Nguyên nhân:

- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Biến chứng cơ học: đứt cột cơ gây hở 2 lá cấp do sa van, thủng vách liên thất, vỡ thành tự do thất trái ...
- Nguyên nhân khác:
 - + + Bệnh cơ tim giai đoạn cuối do mọi nguyên nhân (bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh van tim hậu thấp, bệnh cơ tim giãn nở, bệnh cơ tim phì đại, viêm cơ tim ...)
 - + + Bệnh lý van tim nặng như hẹp van động mạch chủ nặng.
 - + + Rối loạn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm, tại thất hoặc trên thất, nặng và dai dẳng, thường là trên nền rối loạn chức năng thất trái.

2. Yếu tố thúc đẩy:

- Đau; Giảm oxy máu; Loạn nhịp; Toan huyết; Giảm thể tích

III. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- **Triệu chứng tiền choáng:**
 - + Lượng nước tiểu giảm
 - + Nhịp tim tăng, HA tâm thu giảm.
 - + Nhiệt độ da giảm.
- **Triệu chứng choáng:**
 - + BN vật vã, tím, da lạnh và ẩm; có thể kích động, mất định hướng do giảm tưới máu não.
 - + Mạch nhanh, nhẹ, rối loạn nhịp.
 - + Tĩnh mạch cổ nổi và ran phổi (choáng do thất trái).
 - + Tĩnh mạch cổ nổi, dấu Kussmaul (hít vào tĩnh mạch cổ nổi to lên) và phổi không ran (choáng do thất phải).
 - + Gallop T3, T4.
 - + Tiếng thổi do hở van hai lá, thủng vách liên thất ...

2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- ECG: thường có biểu hiện NMCT, rối loạn nhịp...
- Men tim: CK-MB, Troponin T.
- X-quang tim phổi tại giường: Đánh giá mức độ sung huyết phổi.
- Siêu âm tim: Đánh giá co bóp của các tâm thất, vận động vùng thất trái, phát hiện và đánh giá độ nặng hở van tim cấp, phát hiện thủng vách liên thất, chèn ép tim cấp.
- CVP : Thường cao.

IV. CHẨN ĐOÁN CHOÁNG TIM:

- Chẩn đoán choáng tim dựa vào các tiêu chuẩn huyết động: Chỉ số tim < 2,2 l/phút/m² và áp lực động mạch phổi hít > 18 mm Hg (dùng Cathete Swan-Ganz và máy đo cung lượng tim).
- Trong thực hành lâm sàng, phải nghĩ đến chẩn đoán choáng tim khi thấy bệnh nhân:
 - + Có HA thấp (tâm thu < 90 mm Hg) kèm dấu hiệu giảm tưới máu các cơ quan (rối loạn tri giác, thiếu niệu, đầu chi lạnh).
 - + Một bệnh tim có thể gây choáng tim (ví dụ NMCT cấp) và không có biểu hiện thiếu thể tích tuần hoàn (hoặc có biểu hiện quá tải tuần hoàn).

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**1. Chèn ép tim cấp:**

- Lâm sàng: Triệu chứng của suy tim phải, tiếng tim mờ nhanh, tĩnh mạch cổ nổi, mạch nghịch: HA tâm thu giảm trên 10 mmHg khi hít vào.
- ECG: Điện thế thấp, ST không đặc hiệu.

2. Thuyên tắc động mạch phổi:

- Cơ địa: lớn tuổi, béo phì, có thai hoặc đang dùng thuốc ngừa thai, nằm bất động lâu, ung thư...
- Lâm sàng: Đau ngực, nhịp nhanh, TM cổ nổi, gallop thất phải.

3. Phình bóc tách động mạch chủ:

- Đau ngực vùng sau xương ức, sau đó lan xuống bụng và chi dưới, mất mạch chi trên, âm thổi tâm trương của hở động mạch chủ cấp.
- X quang: nơi bóc tách nổi lên, bóng động mạch chủ rộng, lớp nội mạc bị vôi hóa sẽ cách lớp ngoại mạc nơi bóc tách > 1cm.
- Siêu âm tim: dẫn động mạch chủ khu trú hoặc lan tỏa, thành động mạch chủ tách đôi.

4. Choáng không do tim: Choáng nhiễm trùng, choáng giảm thể tích, choáng phản vệ ...**VII. ĐIỀU TRỊ:****1. Nguyên tắc điều trị:**

- Đảm bảo hô hấp, huyết động và điều chỉnh các rối loạn kèm theo.
- Điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy.

2. Điều trị cụ thể:**2.1. Oxy:**

- Cho bệnh nhân thở oxy để duy trì PaO₂ > 60mm Hg (ở bệnh nhân COPD: 55 – 60 mm Hg) hoặc SpO₂ > 95%.
- Nếu bệnh nhân bị giảm SpO₂ nặng không đáp ứng với oxy hoặc bị toan hô hấp nặng → đặt nội khí quản cho thở máy.

2.2. Phục hồi thể tích:

Điều chỉnh dịch truyền thật chặt chẽ sao cho *vừa duy trì đủ tiền tải* để bảo đảm chức năng tâm thất (đặc biệt khi nhồi máu cơ tim thất phải) *vừa tránh không để quá tải thể tích gây OAP* (CVP.....)

2.3. Thuốc vận mạch:

- Thuốc vận mạch và tăng co bóp cơ tim đường tĩnh mạch nên dùng sớm (khi đã đủ dịch) để nâng HA > 90mmHg và cải thiện tưới máu các cơ quan.
- Nên dùng với liều thấp nhất mà duy trì được cung lượng tim và tưới máu ngoại biên.

- ❖ **Dobutamine:** Là catecholamine tổng hợp, chủ yếu β_1 (kích thích tim).
Sử dụng khi huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg, khởi đầu với liều 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, tăng dần khi cần thiết cho đến liều 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.
- ❖ **Dopamine:** là catecholamine tự nhiên, tác dụng phụ thuộc liều:
Sử dụng khi huyết áp tâm thu < 90 mmHg, khởi đầu là 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, tăng dần khi cần thiết cho đến liều 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$. Cần duy trì liều dopamine thấp nhất vì dopamine gây nhịp nhanh, loạn nhịp tim, tăng tiêu thụ oxy cơ tim.
- ❖ **Norepinephrine:**
Chỉ định khi HA tâm thu < 70 mmHg và khi dopamin hoặc dobutamin gây nhịp nhanh hoặc phải dùng liều quá cao.

- Liều: 2-20 $\mu\text{g}/\text{phút}$.

2.4. Thuốc dẫn mạch:

- Chỉ định khi HA động mạch và áp lực tưới máu mạch vành đủ, thuốc có tác dụng giảm tiền tải và hậu tải do đó rất có lợi cho BN NMCT cấp hoặc suy tim cấp.
- Nitroglycerin: chủ yếu dẫn TM. Khởi đầu 10 $\mu\text{g}/\text{ph}$, tăng mỗi 10 μg trong 10 phút nếu không đáp ứng, tùy thuộc vào HA để điều chỉnh liều.

2.5. Glycosides trợ tim:

- Chỉ định: Rối loạn nhịp nhanh trên thất để kiểm soát nhịp tim.
- Không tác dụng tăng co đáng kể trên BN suy bơm nặng mà còn làm tăng nhu cầu oxy.
- Tiêm tĩnh mạch Digoxin có thể gây rối loạn nhịp, co thất mạch vành và mạch ngoại biên.

2.6. Điều trị tái tưới máu:

- Điều trị tiêu huyết khối.
- Nong mạch vành và đặt stent.
- Phẫu thuật cầu nối mạch vành

2.7. Theo dõi huyết động: Khi đã nghĩ đến choáng tim, ngoài việc theo dõi các sinh hiệu thường qui (mạch, huyết áp, nhịp thở), cần phải :

- Theo dõi tiền tải của BN: đặt CVP hoặc catheter Swan-Ganz nếu có điều kiện.
- Đặt thông tiểu theo dõi cân bằng xuất nhập (mỗi 6-12 giờ).
- Theo dõi SpO₂.

Khi tình trạng huyết động cho phép, khẩn trương chuyển bệnh nhân đến bệnh viện tuyến trên (có điều kiện đặt bóng đẩy ngược nội động mạch chủ, nong mạch vành và mổ bắc cầu động mạch vành khẩn).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Choáng tim – Hồi sức cấp cứu nội khoa – Đại học Y dược Tp HCM 2004
2. Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa của hội tim mạch học Việt Nam.
3. Hochman JS and Ohman EM (2009), Cardiogenic Shock, The AHA Clinical Series, Wiley-Blackwell.
4. Perera D and Carr-White GS (2010), Cardiogenic Shock, Cardiovascular Critical Care, Wiley-Blackwell, pp. 256-278.
5. Meyer TE, Krishnamani R and Gaasch WH (2010), “Acute Heart Failure and Pulmonary Edema”, Intensive Cardiac Care 2, pp. 275-292.

HÔN MÊ NHIỄM CETON ACID DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Là một biến chứng của bệnh ĐTĐ có khả năng gây tử vong, xảy ra khoảng 5% ở những BN ĐTĐ type1, ít thường gặp hơn ở những BN ĐTĐ type2.
- Là kết quả của sự thiếu hụt Insulin nghiêm trọng, thường liên quan đến Stress và sự hoạt hóa các hormon đối điều hòa như (catecholamines, glucagon).

II. Các yếu tố thúc đẩy:

- Ngưng điều trị insulin một cách đột ngột cố ý hoặc vô ý.
- Nhiễm trùng.
- Chấn thương.
- Nhồi máu cơ tim.
- Có thai.
- Hoặc có thể là biểu hiện đầu tiên của ĐTĐ type1, hiếm gặp ĐTĐ type2.

III. Chẩn đoán:

1. Lâm sàng:

- Tiểu nhiều, khát nhiều, sụt cân, buồn nôn, nôn, đau bụng.
- Nhịp tim nhanh, giảm độ đầy mao mạch, nhịp thở Kussmaul, hơi thở có mùi trái cây.
- Đau mắt nước.
- Lơ mơ hay hôn mê.

2. Cận lâm sàng:

- Đường huyết tăng vừa phải (# 250 - 600mg/dl). Ở phụ nữ mang thai hay người nghiện rượu đường huyết có thể bình thường.
- Ceton xuất hiện trong nước tiểu, Cetone máu.
- Bicarbonate < 15mEq/l, PH < 7,3 với khoảng trống anion tăng.

3. Chẩn đoán phân biệt:

Tiêu chí chẩn đoán	Nhiễm ceton acid			Tăng ALTTM
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường huyết	> 250	> 250	> 250	> 600
PH máu ĐM	7.25 – 7.3	7.0 – 7.24	< 7.0	> 7.3
Bicarbonate (mEq/L)	15 – 18	10 - <15	< 10	>15
Ceton nước tiểu	Dương tính	Dương tính	Dương tính	ít
Ceton huyết thanh	Dương tính	Dương tính	Dương tính	ít
ALTT (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	>320
Anion gap	>10	>12	>12	<12
Tri giác	Tỉnh	Tỉnh/ngủ gà	Hôn mê	Mê mêt/hôn mê

- Anion gap = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$. (BT: 12 ± 2)
- ALTT = $2 (Na + K)mEq/L + ĐH/18 + BUN/2,8$. (BT: $290 - 320 mosmol$)

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn.
- Làm sạch ceton máu.
- Cân bằng nước điện giải.
- Ổn định đường huyết.
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy.

2. Cụ thể:

2.1. Dịch truyền:

- Mất nước khoảng 7 – 9% trọng lượng cơ thể.
- NaCl 0,9% 1000ml/TTM trong 1 giờ (nếu tình trạng tim mạch cho phép), sau đó TTM 10– 15ml/kg/h cho đến khi DHST ổn định và có nước tiểu thường 2– 3 giờ.
- Duy trì truyền dịch với tốc độ chậm hơn tùy theo tình trạng mất nước, thường 12 – 24 giờ, không quá 8 lít.

2.2. Insulin:

- Mục đích: Làm giảm sinh ceton và kiểm soát đường huyết.
- Bolus insulin tác dụng nhanh TM liều 0,15U/kg.
- Sau đó TTM: 0,1UI/kg/giờ sẽ làm giảm đường huyết từ 50 – 75mg/dl/giờ là thích hợp. Nếu giảm ít hơn có thể do đề kháng insulin, bồi hoàn thể tích dịch không đủ, liều insulin chưa đủ.
- Nếu nghi ngờ đề kháng insulin thì, tăng liều insulin lên 50 – 100% cho đến khi đáp ứng điều trị.
- Tránh hạ đường huyết quá nhanh > 100mg/dl/giờ. Vì có thể gây nguy cơ phù não do tăng áp lực thẩm thấu.
- Điều trị như trên cho đến khi lâm sàng cải thiện, nồng độ Bicarbonate \geq 15mEq/l thì TTM với liều 1 – 2UI/giờ.
- Nếu bệnh nhân ăn uống lại được, thì có thể chuyển qua tiêm dưới da, trước khi ngưng truyền insulin khoảng 30 phút đến 1 giờ với insulin bán chậm.
- Khi đường huyết giảm đến 250mg/dl thì tốc độ truyền insulin nên giảm còn 0,05 UI/kg/h để ngăn ngừa hạ đường huyết và truyền Dextrose 5% 50– 100ml/h. Nếu truyền dextrose nhanh hơn và giảm liều insulin có thể gây tăng đường huyết.

2.3. Điện giải:

2.3.1. Kali:

- Mục tiêu là duy trì nồng độ Kali máu trong giới hạn bình thường và tránh hạ kali máu nguy hiểm.
- Truyền kali nên được khởi đầu sau khi đã truyền được 2 – 3 lít, ngoại trừ BN có tăng kali máu (> 5,5 mmol/L) và hoặc có biểu hiện tăng kali máu trên ECG, suy thận hoặc thiếu niệu.
- Khi kali máu < 3,3mEq/L truyền K⁺ 40mEq/h cho tới khi kali máu > 3,3mEq/L thì duy trì 20mEq/h. Nếu kali máu > 5,5mEq/L thì ngưng bù kali và kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ.

2.3.2. Bicarbonate:

- Xem xét sử dụng khi: Sốc hoặc hôn mê với PH < 7,2.
- PH < 7,1.

- Bicarbonat máu < 5mEq/L.
- Rối loạn chức năng tim hoặc hô hấp do nhiễm toan.
- Tăng kali máu nặng.
- NaHCO₃ 1,4% 400ml TTM 200ml/h có thể lập lại lần 2 sau 2 giờ nếu PH máu còn thấp (*bù đến khi PH máu ≥ 7,1 và NaHCO₃ ≥ 5*).

2.4. Theo dõi:

- Đường huyết mỗi 1 – 2 giờ.
- Ion đồ mỗi 2 – 4 giờ.
- M, HA, NT, tri giác mỗi 30 phút.
- Nước tiểu mỗi giờ.
- Theo dõi ECG.

V. BIẾN CHỨNG:

1. Biến chứng không do điều trị:

1.1. Nhiễm toan Lactic:

- Thường do mất nước, sốc, nhiễm trùng, thiếu oxy mô.
- Nhiễm toan lactic phải nghi ngờ khi toan chuyển hóa kháng trị và khoảng trống anion lớn kéo dài mặc dầu đã điều trị tối ưu.

1.2. Huyết khối động mạch:

- Biểu hiện bởi đột quy, nhồi máu cơ tim, thiếu máu cục bộ chi.

1.3. Suy thận:

- Chủ yếu suy thận trước thận.

1.4. Choáng.

2. Biến chứng liên quan đến điều trị:

2.1. Hạ đường huyết.

2.2. Phù não:

- Có thể do điều chỉnh đường huyết quá nhanh và dư nước.

2.3. Hôn mê nhiễm ceton tái phát:

- Có thể xảy ra do ngưng insulin sớm hoặc insulin TDD không đủ liều sau khi ngưng truyền insulin.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. Đại cương:

Là một biến chứng nguy hiểm nhất, chủ yếu xảy ra với ĐTĐ type 2. chiếm khoảng 30 – 40% các trường hợp.

II. Các yếu tố thúc đẩy:

- Mất nước.
- Stress.
- Nhiễm trùng.
- Đột quy.
- Không tuân thủ chế độ điều trị (thuốc, chế độ ăn, uống rượu).
- Suy thận.

III. Chẩn đoán:

1. Lâm sàng:

- Thường khởi phát từ từ, tiểu nhiều, dấu mất nước nặng, khát nhiều, mệt.
- Mạch nhanh, huyết áp hạ.
- Rối loạn tri giác từ từ đi vào hôn mê, thời gian đi vào hôn mê lâu hơn nhiễm ceton acid.
- Có thể có dấu thần kinh định vị: liệt nhẹ hồi phục khi điều trị.

2. Cận lâm sàng:

- Đường huyết: Thường > 600mg/dl.
- Áp lực thẩm thấu > 320 mOsm/L.
- Ceton máu (-).
- PH > 7,3 và Bicarbonate > 15 mEq/L.
- Kali máu bình thường hoặc giảm.

IV. Điều trị:

1. Mục tiêu:

- Khôi phục thể tích tuần hoàn và ổn định huyết động.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải.
- Kiểm soát đường huyết và áp lực thẩm thấu từ từ bằng Insulin và dịch truyền.
- Phát hiện và điều trị những bệnh lý và các yếu tố thúc đẩy.

2. Cụ thể:

2.1. Dịch truyền:

- Thường cần bù khoảng 10 – 12 lít trong 24 – 72 giờ.
- Sử dụng dịch truyền như nhiễm ceton acid..

2.2. Điều chỉnh điện giải:

- Bù Kali và Bicarbonate khi cần.

2.3. Insulin:

- 0,15 UI/kg Bolus sau đó TTM 0,1 – 0,15U/kg/h. Khi đường huyết còn 250 – 300mg/dl thì giảm còn 1 – 2UI/h và sử dụng Glucose 5%. Sau khi tình trạng lâm sàng ổn định chuyển qua TDD.

2.4. Điều trị các yếu tố thúc đẩy

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Janet B. McGill (2010) *Diabetic Ketoacidosis* of Diabetes Mellitus and Related Disorders in The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33nd edition, P 793 – 826.
2. Nguyễn Thy Khuê (2004). *Chẩn đoán và điều trị hôn mê do đái tháo đường*, Nội tiết học đại cương. Trang 729 – 741.
3. Phan Hữu Hên (2013). Nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu trên bệnh nhân Đái tháo đường, Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy TPHCM, Trang 598- 604.

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Suy thận cấp (STC) là tình trạng giảm nhanh độ lọc cầu thận qua vài giờ đến vài ngày, gây hậu quả là sự ứ lại các chất thải của nitrogen như ure, creatinin trong máu...; gây rối loạn thể tích dịch ngoại bào; rối loạn điện giải kiềm toan và cân bằng nội môi.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Suy thận cấp trước thận: Chiếm 55% do giảm tưới máu thận:

1.1. Giảm thể tích nội mạch:

- Mất dịch qua đường tiêu hóa, đường tiểu, mất nước vào khoang thứ 3 (phồng, viêm tụy, giảm Albumin máu nặng), giảm lượng nước nhập.
- Xuất huyết.

1.2. Giảm tưới máu thận do rối loạn huyết động học:

- Giảm cung lượng tim: Suy tim, choáng tim, thuyên tắc phổi...
- Dẫn mạch ngoại biên toàn thân: Nhiễm trùng, thuốc hạ huyết áp, choáng phản vệ..
- Kháng lực mạch thận tăng: Hội chứng gan thận, Tăng catecholamin máu...
- Giảm phản xạ điều hòa thận: Thuốc gây co tiểu động mạch đến (kháng viêm nonsteroid), dẫn tiểu động mạch đi (ức chế men chuyển, ức chế thụ thể Angiotensin II).

2. Suy thận cấp tại thận (chiếm 40%):

2.1. Tắc mạch máu thận (2 bên hoặc 1 bên/ 1 thận):

- Tắc động mạch thận: Thuyên tắc do huyết khối, mảng xơ vữa, viêm mạch máu lớn, phình động mạch bóc tách.
- Tắc tĩnh mạch thận: Chèn ép hoặc huyết khối.

2.2. Bệnh cầu thận hoặc hệ mạch máu:

- Viêm cầu thận hoặc viêm mạch máu thận.
- Bệnh vi mạch huyết khối, THA ác tính, bệnh collagen (Lupus ban đỏ, xơ cứng bì), đông máu nội mạch lan tỏa, tiền sản giật.

2.3. Hoại tử ống thận cấp (HTOTC):

- Thiếu máu thận.
- Nhiễm trùng.
- Độc chất:
 - + Ngoại sinh (Chất cản quang, kháng sinh Aminoglycoside, Amphotericin B)
 - + Nội sinh (Tiểu Hemoglobin do tán huyết, tiểu Myoglobin do li giải cơ vân do chấn thương...)

2.4. Viêm ống thận mô kẽ:

- Dị ứng: Kháng sinh, NSAID, thuốc khác.
- Nhiễm trùng.
- Thâm nhiễm: Lymphoma, ung thư máu, Sarcoidosis.

3. Suy thận cấp sau thận:

- Bệnh lý tiền liệt tuyến (phì đại, ung thư, nhiễm trùng).
- Sỏi, bàng quang thần kinh.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:**1. Triệu chứng lâm sàng:**

- Lượng nước tiểu:
 - + Thiếu niệu: Nước tiểu < 400ml/24 giờ hoặc < 25ml/h x 4 giờ. Lưu ý: Không thiếu niệu trong trường hợp: Viêm ống thận mô kẽ cấp, HTOTC do thiếu máu thận hoặc do thuốc độc thận.
 - + Vô niệu: Vô niệu hoàn toàn (nước tiểu từ ≤ 50ml/24 giờ). Vô niệu không hoàn toàn (nước tiểu từ 50 – 100ml/24 giờ).
- Hội chứng urê huyết cao:
 - + Thần kinh: Lừ đừ, lơ mơ, ngủ gà, co giật, hôn mê.
 - + Viêm màng ngoài tim: Đau ngực, cọ màng ngoài tim.
 - + Tim mạch: Suy tim, đờ ỏi phù phổi cấp.
 - + Tiêu hoá: Đau bụng, buồn nôn và nôn.
- Triệu chứng khác tùy theo nguyên nhân gây STC.

2. Cận lâm sàng:

- BUN, Creatinin máu tăng.
- Kali, Phosphat, Acid uric máu tăng. PH, Canxi máu giảm. Toan chuyển hoá với khoảng trống anion tăng.

IV. CHẨN ĐOÁN:**1. Chẩn đoán xác định:**

- Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán: Hiện nay chưa thống nhất, đa số sử dụng tiêu chuẩn:
 - + Trong 48 giờ Creatinin tăng > 0,3mg/dl hoặc tăng ≥ 50% so với giá trị ban đầu hoặc thiếu niệu < 0,5 ml/kg/giờ x 6 giờ.
 - + Tiêu chuẩn khác: Creatinin tăng ít nhất 0,5mg/dl hoặc GFR giảm 50% so với ban đầu trong vài giờ đến vài ngày.
 - + Tiêu chuẩn RIFLE trong chẩn đoán suy thận cấp:

Phân loại	GFR và Creatinin	Thể tích nước tiểu
Risk (nguy cơ)	Creatinin máu tăng 1,5 lần, GFR giảm > 25%	Giảm <0,5ml/kg/h x 6h
Injury (tổn thương)	Creatinin máu tăng x 2 lần GFR giảm > 50%	Giảm <0,5 ml/kg/h x 12h
Failure (suy thận)	Creatinin máu tăng x 3 lần hoặc Creatinin máu > 4 mg% GFR giảm > 75%.	Giảm <0,3 ml/kg/h x 24h
Lost (mất chức năng thận)	Suy thận cấp kéo dài trên 4 tuần	
End stage renal disease (Bệnh thận giai đoạn cuối)	Mất hoàn toàn chức năng thận trong hơn 3 tháng.	

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Suy thận mãn.
- STC trước thận và HTOTC có thiếu niệu:

Chẩn đoán	BUN/Cr máu	EF Na	P thẩm thấu (mosm/kg)	Na niệu (mEq/L)	Cr niệu/Cr máu
STC trước thận	> 20	< 1%	> 500	< 20	> 40
HTOTC	< 20	> 1%	< 350	> 40	<20

V. ĐIỀU TRỊ:**1. Nguyên tắc điều trị:**

- STC trước thận cần phải giải quyết bệnh lý nguyên nhân.
- STC tại thận điều trị bảo tồn và các biến chứng do tăng ure huyết.
- STC sau thận hội chẩn ngoại khoa để giải quyết nguyên nhân.

2. Điều trị cụ thể :**2.1. Suy thận cấp trước thận:**

- Mất máu: Truyền máu.
- Mất nước và điện giải: Cần theo dõi sát Kali máu để bù cho phù hợp.
 - + Dịch dạ dày: 1000 ml NaCl 0,9% + 10 – 20mEq KCl.
 - + Mật, tụy, ruột non: NaCl 0,9%.
 - + Tiêu chảy: 1000 ml Glucose 5% + 45mEq NaHCO₃ + 20 – 30mEq KCl.
- Sau khi đã truyền đủ nước mà lượng nước tiểu không tăng lên, Creatinin ngày càng tăng thì sử dụng lợi tiểu hoặc Dopamin 3µg/kg/phút.

2.2. Suy thận cấp tại thận:

- Test nước: Truyền đủ dịch, duy trì CVP 10 cmH₂O.
- Test Lasix : Sau khi truyền đủ dịch mà nước tiểu < 40 ml/giờ thì Test Lasix:
 - + Furosemid: 80-240mg TMC trong 10- 30 phút, có thể lặp lại mỗi 4-6 giờ, liều tối đa 1000 mg/ngày.
 - + Nếu sau Test Lasix nước tiểu < 50ml/2 giờ, hoặc < 200ml/24 giờ nên ngưng sử dụng Furosemide. Nếu có đáp ứng thì giảm liều dần trong 24 giờ sao cho lượng nước tiểu 1000 ml/24giờ.
- Test Mannitol: 12,5g TMC chậm trong 5 phút, chờ trong 30 phút :
 - + Nếu có đáp ứng (nước tiểu tăng): Mannitol 100g+ 1000 ml Glucose 5% TTM trong 24 giờ.
 - + Nếu không đáp ứng + không có dấu hiệu quá tải: Lập lại lần 2 sau 4 giờ.
- Có thể sử dụng Dopamin 1 - 3 µg/kg/phút (không khuyến cáo sử dụng thường quy) sử dụng khi có choáng.
- Điều chỉnh nước điện giải, thăng bằng kiềm toan: Tăng Kali máu, toan chuyển hóa,...

2.3. Suy thận sau thận: Cần giải quyết sớm nguyên nhân.**2.4. Chỉ định chạy thận nhân tạo:** 85% STC có thiếu niệu cần thận nhân tạo.

- Creatinin ≥ 10mg/dl, BUN > 100mg/dl.
- Có Hội chứng Ure huyết cao.
- Tăng Kali máu hoặc toan biến dưỡng hoặc hạ Na⁺ máu không đáp ứng điều trị nội khoa.
- Có biến chứng phù phổi cấp.

- Suy thận cấp đi kèm bệnh lý cơ bản nặng: Ngộ độc thuốc nặng, phỏng nặng, tai biến sản phụ khoa...

VI. TIÊN LƯỢNG VÀ XUẤT VIỆN:

- Tỷ lệ tử vong do STC tại thận 50% (60 – 90% do nhiễm trùng, 30% do thuốc, 15% biến chứng của sản phụ khoa).
- Nguyên nhân tử vong: Nhiễm trùng, suy tim, suy hô hấp.
- Xuất viện khi chức năng thận trở về bình thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). *Phác đồ điều trị 2013*. NXB Y học. Trang 499- 506.
2. Charles L. Edelstein and Robert E. Cronin (2000). *Acute Renal Failure* in Manual of Nephrology 5th edition. P132 – 154.
3. Đinh Quốc Việt (2004). *Điều trị nội khoa bảo tồn Suy Thận Cấp*. Hồi sức cấp cứu nội khoa, trang 170 – 179.
4. Nguyễn Thị Ngọc Linh (2009). *Điều Trị Suy Thận Cấp*. Bệnh học nội khoa. Trang 435 – 448.
5. Seth Goldberg and Daniel Coyne (2010). *Acute renal failure* in The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33nd edition, P 317 – 323.

ONG ĐÓT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Ong đốt là một tai nạn mà biến chứng nguy hiểm có thể gây tử vong là sốc phản vệ. Riêng ong vò vẽ đốt có thể gây suy thận cấp, tán huyết, tiểu myoglobin do hủy cơ vân.

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Bệnh sử:

- Đặc điểm ong:
 - + Ong ruồi, ong nghệ, ong bầu, ong vò vẽ là loài côn trùng có hai cánh, thân có đoạn.
 - + Riêng loài ong vò vẽ màu vàng thân dài, bụng thon có khoang đen thường làm tổ trên cây.
- Thời điểm ong đốt.
- Tiền sử dị ứng.

2. Lâm sàng:

- Đếm số nốt chích.
- Dấu hiệu tại chỗ: Mẩn đỏ, ngứa, đau. Vết đốt của ong vò vẽ có dấu hoại tử.
- Dấu hiệu toàn thân: Từ nhẹ (dị ứng) đến nặng (sốc phản vệ), Sốc phản vệ có thể xảy ra muộn từ 38- 72 giờ sau khi bị ong đốt. Cần đánh giá: M, HA, nhịp thở, lượng và màu sắc nước tiểu.
- Các triệu chứng khác do độc tố ong gây ra: Thường do ong vò vẽ đốt
 - + Ly giải cơ vân.
 - + Tán huyết.
 - + Suy thận cấp, suy gan.
 - + Rối loạn đông máu.

3. Cận lâm sàng:

- Chức năng gan, thận, ion đồ.
- Ong vò vẽ đốt: Myoglobin niệu, hemoglobin niệu, tổng phân tích nước tiểu.

III. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán dựa vào bệnh sử kết hợp với các triệu chứng lâm sàng tại chỗ và toàn thân.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Phát hiện và điều trị ngay sốc phản vệ.
- Điều trị biến chứng: Suy thận cấp, suy hô hấp.
- Phòng và điều trị nhiễm trùng vết đốt.

2. Điều trị ban đầu:

- Điều trị sốc phản vệ: Xem phác đồ điều trị sốc phản vệ.
- Tất cả các trường hợp ong đốt, cần theo dõi sát trong 6 giờ đầu để phát hiện sốc phản vệ. Sau đó nếu điều trị ngoại trú, hướng dẫn BN các dấu hiệu nặng cần tái khám ngay: Khó thở, tiểu ít, thay đổi màu sắc nước tiểu.
- Sử dụng thuốc giảm đau.

3. Điều trị tiếp theo:

3.1. Phản ứng tại chỗ và tình trạng nhiễm trùng

- Kháng histamine: Promethazine 1mg/kg TB.

- Corticoide: Hiện nay không sử dụng do hiệu quả còn bàn cãi, ngoại trừ sốc phản vệ. Methylprednisolone: 0,2 - 2 mg/kg TM.
- Rửa vết đốt bằng Povidin hoặc Blue methylene.
- Chườm lạnh nơi vết đốt.
- Lấy ngòi ong nếu có thể.
- Kháng sinh:
 - + Uống Cephalaxine 25-50 mg/kg/24 giờ chia làm 3 lần khi có nhiễm trùng tại chỗ.
 - + Kháng sinh tiêm Cephalosporin thế hệ III: 100 mg/kg/24 giờ chia làm 3 lần khi nhiễm trùng toàn thân, nếu có suy thận cần giảm liều.

3.2. Suy hô hấp:

- Suy hô hấp do ARDS xuất hiện trong 24-48 giờ đầu kèm hình ảnh phù phổi trên phim X quang, nhưng CVP bình thường.
- Điều trị: N-CPAP hay thở máy với PEEP cao = 6-15 cmH₂O.

3.3. Sốc muện:

- Các trường hợp sốc xảy ra muện sau 12- 24 giờ do hậu quả tổn thương đa cơ quan: Vàng da, thiếu niệu, giảm thể tích máu với CVP thấp, co bóp cơ tim giảm.
- Điều trị: Bù dịch dưới hướng dẫn CVP, dùng thuốc vận mạch Dopamine và/hoặc Dobutamine.

3.4. Suy thận cấp:

- Suy thận cấp là biến chứng muện (3-5 ngày), thường gặp do ong vò vẽ đốt thường trên 20 nốt ở trẻ em và trên 50 nốt ở người lớn.
- Khi có suy thận: Điều trị theo phác đồ suy thận cấp.
- Chỉ định lọc thận hay thẩm phân phúc mạc:
 - + Phù phổi cấp.
 - + Tăng kali máu nặng không đáp ứng điều trị nội khoa.
 - + Toan máu không đáp ứng bicarbonate.
 - + Hội chứng urê huyết cao.

3.5. Tiểu myoglobine – hemoglobine:

- Thường sau 24-72 giờ do tán huyết (tiểu hemoglobine) và hủy cơ (tiểu myoglobine)
- Ngoại trừ khi tán huyết có thiếu máu cần truyền máu, các trường hợp còn lại, truyền dịch với lượng dịch tăng hơn nhu cầu, điều chỉnh rối loạn nước và điện giải, chú ý tăng kali máu.
- Tiểu Myoglobine:
 - Truyền dung dịch NaCl 0,9% 500ml+ 150ml NaHCO₃ 1,4%: 7ml/kg/giờ đến khi hết tiểu myoglobine. Có thể kết hợp truyền Mannitol 20%. Giữ PH nước tiểu >6,5.

3.6. Đông máu nội mạch lan tỏa:

- Truyền máu toàn phần 10-20ml/kg và huyết tương đông lạnh 10-20ml/kg.
- Vitamine K₁ 5-10mg TM.

4. Theo dõi:

- Dấu hiệu sinh tồn.
- Lượng dịch xuất nhập, màu sắc nước tiểu.
- Cân nặng hằng ngày khi có phù và thiếu niệu.
- Ion đồ.

- Khí máu nếu cần.
- Chức năng thận.
- Chức năng gan.
- Tổng phân tích nước tiểu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Trần Hữu Nhơn (2008). *Ong đốt*. Phác đồ điều trị Nhi khoa- Bệnh viện Nhi đồng II TP. Hồ Chí Minh. NXB Y học. Trang 132-134.
2. Bạch Văn Cam (2009). *Ong đốt*. Phác đồ điều trị Nhi khoa- Bệnh viện Nhi đồng I TP. Hồ Chí Minh. NXB Y học. Trang 118-121.
3. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). *Ong đốt*. Phác đồ điều trị. NXB Y học. Trang 99- **101**

RẮN ĐỘC CẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rắn độc cắn thường xảy ra ở các nước vùng nhiệt đới như Việt Nam. Ở nước ta, có trên 140 loài rắn được ghi nhận; trong đó có khoảng 31 loài rắn độc gây nguy hiểm cho con người bao gồm 18 loài rắn trên cạn và 13 loài rắn biển.
- Rắn độc thường có 2 loài:
 - + Nhóm gây rối loạn đông máu: Rắn chàm quạp, rắn lục tre, rắn lục xanh
 - + Nhóm gây liệt, suy hô hấp: Rắn hổ đất, hổ chúa, cạp nong, cạp nia

II. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

1.1. Hỏi bệnh sử: bệnh nhân bị rắn cắn và dựa trên con rắn đã cắn được mang đến bệnh viện

1.2. Xác định rắn độc: Dựa vào các dấu hiệu sau

- Màu sắc sặc sỡ.
- Đầu hình tam giác
- Mắt hình êlíp.
- Có 02 móc độc (răng nanh)
- Vây đuôi dạng vây đơn (từ sau hậu môn).

1.3. Triệu chứng lâm sàng:

1.3.1. Tại chỗ:

- Dấu móc độc tại vết cắn
- Đau, sưng nề và lan rộng:
 - + Vết cắn sưng nề, hoại tử: Hổ đất, hổ chúa, hổ mang bành, hổ mèo
 - + Vết cắn không sưng, không đau: Cạp nia, cạp nong, rắn biển
- Bầm tím hoặc bóng nước, xuất huyết tại vết cắn

1.3.2. Toàn thân:

- Nhiễm độc thần kinh (Sụp mí, ngủ gà là dấu hiệu sớm): Họ rắn hổ, rắn biển.
- Rối loạn đông máu (Chảy máu nơi vết cắn và các nơi khác): Họ rắn lục, họ rắn nước

1.4. Xét nghiệm:

- Đông máu toàn bộ: Xác định tình trạng đông máu để xác định rắn thuộc họ rắn hổ, rắn biển hay họ rắn lục hoặc họ rắn nước: TC, PT, aPTT, tiểu cầu, định lượng fibrinogen/ máu, định lượng D- dimer và co cục máu.
- Thử nghiệm đông máu 20 phút. Lấy ống thủy tinh sạch cho vào 3ml để yên trong 20 phút. Nếu máu không đông chứng tỏ có tình trạng rối loạn đông máu.
- Công thức máu, tiểu cầu đếm-
- Chức năng gan, thận, ion đồ
- Tổng phân tích nước tiểu...

2. Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt được các loài rắn độc khác nhau để chọn đúng huyết thanh kháng nọc độc đơn đặc hiệu.

(bảng chẩn đoán của BV NĐI)

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Làm chậm hấp thu độc tố
- Xác định loại rắn và dùng huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu
- Điều trị biến chứng

2. Điều trị cấp cứu ban đầu

- Trấn an bệnh nhân, đặt bệnh nhân nằm trên mặt phẳng và hạn chế di chuyển. Có thể đặt chi bị cắn thấp hơn vị trí tim.
- Rửa sạch vết cắn bằng NaCl 0,9% 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.
- Không được cắt hoặc rạch vết cắn.
- Không được đắp đá hay chườm lạnh; không đắp bất kỳ thuốc hay hóa 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.

3. Tại bệnh viện:

- Tất cả các trường hợp rắn cắn đều phải được theo dõi tại bệnh viện ít nhất 24 giờ.
- Lập đường truyền tĩnh mạch bằng kim luồn để truyền dịch.
- Lấy máu và nước tiểu làm xét nghiệm.

3.1 Điều trị triệu chứng:

- Suy hô hấp: Cho thở oxy, nếu nặng đặt -nội khí quản
- Sốc: Chống sốc bằng lactate ringer 20ml/kg.
- Giảm đau..

3.2 Huyết thanh kháng nọc rắn:

3.2.1. Chỉ định

Điều trị huyết thanh kháng nọc rắn được chỉ định khi nghi tới rắn độc cắn và có một hoặc nhiều dấu hiệu sau đây:

- 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;
 - + Các rối loạn: Tim mạch, suy thận cấp, tiểu hemoglobin hay myoglobin.
 - + Dấu hiệu tiên lượng nặng;
 - + Các triệu chứng nhiễm độc toàn thân diễn tiến nhanh;
 - + Vị trí vết cắn ở các khu vực nguy hiểm như cổ, tim, hoặc gần TKTW.

* Lưu ý:

- Huyết thanh kháng nọc rắn được chỉ định càng sớm càng tốt.
- Huyết thanh kháng nọc rắn vẫn có hiệu lực sau vài ngày hoặc 1 tuần bị rắn độc cắn.
- 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.

3.2.2. Chống chỉ định:

- Không có chỉ định tuyệt đối.
- Những bệnh nhân có phản ứng với huyết thanh ngựa hoặc cừu trước đó hoặc cơ địa dị ứng có thể sử dụng phương pháp giải miễn cảm Besredka.

3.2.3. Đường sử dụng:

- 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
- Truyền tĩnh mạch: Hòa tan huyết thanh kháng nọc đông khô hoặc dung dịch nguyên chất được pha trong 5-10ml/kg dung dịch đẳng trương rồi truyền với tốc độ hằng định trong 1 giờ.
- Tiêm bắp và tiêm dưới da huyết thanh kháng nọc rắn được khuyến cáo là không nên sử dụng vì hiệu quả điều trị kém và có thể gây hoại tử nơi tiêm.

3.2.4. Liều dùng:

- Liều dùng thích hợp dựa vào mức độ nhiễm độc: không nhiễm độc, nhiễm độc nhẹ, nhiễm độc trung bình, nhiễm độc nặng và rất nặng.
- Thường sử dụng từ 1 lọ đến 3 lọ huyết thanh kháng nọc rắn. Sau 1 giờ đánh giá lại sự cải thiện của triệu chứng lâm sàng, lặp lại nếu chưa cải thiện.
- Trẻ em và người lớn dùng liều huyết thanh kháng nọc rắn như nhau.
- 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 huyết thanh kháng nọc rắn lặp lại là cần thiết.

3.3 Điều trị khác:

Nếu không có HTKH rắn, điều trị triệu chứng trong khi chờ đợi nọc rắn được giải trừ: truyền máu, điều chỉnh rối loạn đông máu, tiêm phòng uốn ván, kháng sinh phổ rộng (chú ý tụ cầu và kỵ khí), thăng bằng kiềm toan- điện giải, phẫu thuật cắt lọc và ghép da.

3.4. Theo dõi và tái khám:

- Cần theo dõi trong 24 giờ đầu sau khi bị rắn cắn.
- Nếu không có triệu chứng: Cho xuất viện.
- Trong trường hợp có dấu nhiễm độc: Sử dụng huyết thanh kháng nọc rắn. Điều trị huyết thanh kháng nọc rắn theo dõi phản ứng phụ. Cần được tái khám mỗi tuần trong 3 tuần để theo dõi phản ứng huyết thanh muộn.

* **Chú ý:** Nếu xác định rắn độc cắn có chỉ định sử dụng huyết thanh kháng nọc rắn thì chuyển bệnh nhân lên tuyến trên có kháng nọc rắn sau khi đã:

- Điều trị cấp cứu ban đầu
- Điều trị triệu chứng và một số điều trị khác

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Nhi đồng I (2009). *Rắn cắn*. Phác đồ điều trị nhi khoa. Tr 122-127.
2. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). *Rắn độc cắn*. Phác đồ điều trị phần nội khoa. Tr: 102-107.

NGỘ ĐỘC PHOSPHORE HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Ngộ độc phosphore hữu cơ là ngộ độc thường gặp. Ngộ độc có thể qua đường uống, hít hay qua da.
- Các thuốc trừ sâu chứa phosphore hữu cơ gây ức chế cholin esterase làm ứ đọng acetyl choline tại synapse, biểu hiện lâm sàng bằng ba hội chứng: Muscarinic, Nicotinic và biểu hiện thần kinh trung ương.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG:

1. Lâm sàng:

- Hội chứng Muscarinic (M): Đau bụng, tiêu chảy, co đồng tử, tăng tiết đàm nhớt, chậm nhịp tim, hạ huyết áp.
- Hội chứng Nicotinic (N): Rung giật cơ, yếu cơ, tim nhanh, cao huyết áp.
- Hội chứng thần kinh trung ương (TKTW): Nhức đầu, hôn mê, co giật.

2. Cận lâm sàng:

- Tìm phosphore hữu cơ trong dịch dạ dày, nước tiểu, máu
- Acetylcholin esterase trong hồng cầu và huyết tương: Giảm <50% giá trị bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

- Bệnh sử có tiếp xúc thuốc trừ sâu.
- Dựa vào 03 hội chứng nêu trên.
- Nồng độ Acetylcholin esterase máu giảm < 50% giá trị bình thường

2. Chẩn đoán mức độ:

- Mức độ nhẹ: Chỉ có hội chứng M hay men Cholinesterase còn 20-50% giá trị bình thường.
- Mức độ trung bình: có hội chứng M và N hay M và TKTW hay men Cholinesterase còn 10-20% giá trị bình thường.
- Mức độ nặng:
 - + Có cả 3 hội chứng trên hay men Cholinesterase còn <10% giá trị bình thường.
 - + Suy hô hấp, trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc thuốc trừ sâu carbamat.
- Ngộ độc thuốc trừ sâu khác.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị

- Loại bỏ độc chất
- Đối kháng tác dụng Muscarin
- Phục hồi men cholinesterase
- Điều trị biến chứng

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị các tình huống cấp cứu: Suy hô hấp, co giật, sốc, hôn mê.

2.2. Loại bỏ độc chất:

- Rửa dạ dày: Nên rửa bằng nước muối 0,9%.
 - + Thực hiện càng sớm càng tốt.

- + Rửa dạ dày lại đủ tuyến trước đã rửa
- + Rửa kỹ đến khi nước trong và không mùi thường 20 – 30 lít
- + Nếu sau 3 giờ tình trạng chưa cải thiện có thể rửa dạ dày lại lần 2.
- Than hoạt tính:
 - + Bom than hoạt sau rửa dạ dày: 1g/kg
 - + Sau đó:
 - Người lớn: 20 g/lần x 3 lần trong ngày x 03 ngày.
 - Trẻ em: 0,5g/kg/ lần x 3 lần trong ngày x 03 ngày.
- Thuốc nhuận trường đường uống.

2.3. Atropine đối kháng tác dụng Muscarin:

- **Người lớn:**
 - + Ngộ độc nhẹ – trung bình: 2-5 mg TMC/10-15 phút.
 - + Nặng: 5-10 mg TMC/10-15 phút
 - + Dùng cho đến khi có dấu thắm Atropin, giảm liều dần theo nguyên tắc liều thấp nhất mà vẫn duy trì tình trạng thắm Atropin (thường giảm liều 50% hoặc 25% so với liều đang dùng; Giãn thời gian tiêm Atropin gấp đôi).
 - + Ngưng Atropin ở liều 0,5mg/6 giờ.
- **Trẻ em:**
 - + Liều Atropine: 0.02 - 0.05 mg/kg (TM) mỗi 15 phút cho đến khi có dấu thắm Atropine.
 - + Sau đó:
 - Giảm liều hoặc tiêm cách quãng xa hơn.
 - Mục tiêu mong muốn là duy trì dấu hiệu thắm Atropine (hết ran phổi, đồng tử hơi giãn 3 - 4mm) trong 12 – 24giờ.

* *Chú ý: Khi bệnh nhân xuất hiện lại dấu ngộ độc cho biết liều hiện tại là thấp, cần tăng liều Atropine.*

2.4. Pralidoxim: Tác dụng phục hồi lại men AchE, nên dùng sớm trong 24 giờ đầu.

- **Người lớn:**
 - + Liều ban đầu:
 - Ngộ độc nhẹ: 0,5g TMC trong 5 phút, sau đó TTM 0,5g/2 giờ.
 - Ngộ độc trung bình: 1g TMC trong 10 phút, sau đó TTM 0,5g/giờ đến khi có dấu thắm Atropin.
 - Ngộ độc nặng: 1g TMC trong 10 phút, sau đó TTM 0,5-1g/giờ đến khi có dấu thắm Atropin.
 - + Điều chỉnh liều PAM theo Atropin:
 - Atropin > 5mg/giờ: TTM 0,5- 1g/giờ
 - Atropin 2-5mg/giờ: TTM 0,5- 1g/2 giờ
 - Atropin 0,5-2mg/giờ: TTM 0,5g/4 giờ
 - Ngưng PAM khi Atropin < 4mg/24 giờ.
- **Trẻ em:**
 - + Liều ban đầu: 20 – 50 mg/kg/lần (tối đa 1g) pha trong 100ml Normal saline TTM trong 30 phút – 1 giờ, có thể lặp lại sau 1 – 2 giờ nếu chưa cải thiện tình trạng suy hô hấp.
 - + Liều kế tiếp cách mỗi 10 – 12 giờ, cho đến khi mất các biểu hiện Nicotinic.
 - + Trong những ca nặng, có thể thay liều cách quãng bằng cách TTM liên tục 10 – 20 mg/kg/giờ

* **Tác dụng phụ:** Truyền nhanh có thể gây nhức đầu, buồn nôn, tim nhanh, co gồng cơ.

2.5. Theo dõi, dinh dưỡng:

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, đồng tử, ran phổi, đỏ da, cầu bàng quang mỗi giờ đến khi ổn định ít nhất là 72 giờ đầu để phát hiện hội chứng trung gian yếu liệt chi, liệt hô hấp.
- Đảm bảo khối lượng tuần hoàn: Bù đủ dịch, nếu tuần hoàn chưa cải thiện có thể dùng vận mạch
- Dinh dưỡng: Trong 72 giờ đầu, nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn vì có thể dùng thêm than hoạt hoặc thuốc nhuận trường, kiêng mỡ và sữa trong vòng 2- 4 tuần để tránh hấp thu phosphore hữu cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Nhi đồng I (2009). *Ngộ độc Phosphore hữu cơ*. Phác đồ điều trị nhi khoa. Trang 99-100.
2. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013). *Ngộ độc Phosphore hữu cơ*. Phác đồ điều trị phần nội khoa. Trang 140-143.

PHỤ LỤC:

* Các thuốc trừ sâu phospho hữu cơ :

Azinphos-methyl	Fenthion
Bromophos-ethyl	Formothion
Bromophos	Heptenophos
Carbophenothion	Iodofenphos
Clorfenvinphos	Malathion
Cythionat	Mevinphos
Dimeton-s-methyl	Parathion-methyl
Diazinon	Phorat
Diclorvos	Phosmet
Dimethoat	Phoxim
Fenitrothion	Pirimiphos methyl

* Các thuốc trừ sâu carbamat :

Aldicarb	Methiocarb
Bendiocarb	Methomyl
Carbaryl	Pirimicarb
Carbofuran	Propoxur

NGẠT NƯỚC

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngạt nước là tai nạn thường gặp.

Nước vào phổi làm thay đổi surfactant gây xẹp phổi, phù phổi, suy hô hấp, thiếu oxy não, dẫn đến phù não và tăng áp lực nội sọ.

Khoảng 10% bệnh nhân ngạt nước không có hít nước vào phổi do phản xạ co thắt thanh môn.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Hỏi bệnh:

- Hoàn cảnh phát hiện, loại nước gây ngạt (mặn, ngọt, độ bẩn).
- Thời gian chìm trong nước.
- Tình trạng BN lúc đưa ra khỏi mặt nước.
- Sơ cứu ban đầu.

2. Lâm sàng:

- Đường thở thông hay không, nhịp thở, mức độ khó thở, mạch, huyết áp, nhiệt độ (hạ thân nhiệt ở trẻ em).
- Phổi: Ran phổi, phù phổi.
- Khám thần kinh: Tri giác, phù não, chấn thương đầu và cột sống cổ.

3. Cận lâm sàng:

- Công thức máu
- Ion đồ
- X-quang phổi
- Khí máu: Nếu hôn mê suy hô hấp

III. YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG NẶNG:

Khi có một trong các dấu hiệu sau đây :

- Trẻ < 3 tuổi.
- Glasgow < 5 điểm.
- Thời gian chìm trong nước > 5 phút
- Thời gian hồi sức > 5 phút mà tim vẫn rời rạc, chưa tự thở
- Toan máu PH < 7.2
- Hạ thân nhiệt < 32°C

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Hồi sức tim phổi cơ bản
- Điều trị triệu chứng và biến chứng
- Phòng ngừa và điều trị bội nhiễm

2. Sơ cứu ban đầu

- Hồi sức tại chỗ:
 - + Thổi ngạt, ấn tim. Không tốn thời gian cho việc súc nước.
 - + Tiếp tục hồi sức trên đường vận chuyển.
 - + Tất cả các trường hợp ngạt nước cần được đưa đến cơ sở y tế.

3. Điều trị tại bệnh viện:

3.1. Bệnh nhân tỉnh, không khó thở: SpO₂ > 95%, theo dõi tại bệnh viện trong 24 giờ.

3.2. Bệnh nhân tỉnh kèm khó thở (thở nhanh, co lõm ngực), SpO₂ 92-95%.

- Cung cấp oxygen, duy trì SpO₂ > 95%
- Thở CPAP nếu thất bại oxy, hoặc phù phổi

3.3. Bệnh nhân hôn mê có hoặc không ngưng thở

- Thông đường thở, hỗ trợ hô hấp:
 - + Cho thở oxy duy trì SpO₂ > 92%
 - + Thở CPAP nếu thất bại với oxy hoặc phù phổi
 - + Đặt nội khí quản giúp thở với PEEP từ 4 – 10 cm H₂O
- Điều trị phù phổi
- Điều trị sốc: không bù dịch một cách thường quy trong sốc mà cần đo CVP để quyết định điều trị, duy trì CVP từ 7 – 10 cm H₂O
 - + CVP thấp < 5cm H₂O: Truyền Lactated ringer 20ml/kg/giờ, nếu thất bại truyền cao phân tử.
 - + CVP bình thường hoặc cao: Thuốc vận mạch Dopamine, Dobutamine.
 - + Nếu còn sốc, xem xét thêm Hydrocortisone 1mg/kg/lần mỗi 6 giờ hoặc Dexamethason 0,15mg/kg mỗi 6 giờ (còn bàn cãi).
- Đặt sonde dạ dày mục đích: Lấy bớt dịch dạ dày để giảm hít sặc, chướng bụng và giảm nguy cơ nhiễm trùng tiêu hóa trong trường hợp nước bẩn.

3.4. Điều trị khác:

- Điều chỉnh Natri máu, đường huyết
- Điều trị phù não
- Điều trị co giật
- Giữ ấm.
- Kháng sinh: nên cho kháng sinh phổ rộng gram (+), gram (-) và kỵ khí.

3.5. Theo dõi bệnh nhân nặng:

- Theo dõi tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, monitoring nhịp tim, SpO₂, CVP (nếu có sốc), mỗi giờ đến khi ổn định và sau đó mỗi 2 giờ trong ít nhất 24 giờ.
- Đặt sonde dẫn lưu dạ dày theo dõi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bạch Văn Cam (2013). *Ngạt nước*. Phác đồ điều trị Nhi Đồng 1 TPHCM. NXB Y học. Trang 123- 127.
2. Võ Công Đồng (2008). *Ngạt nước*. Phác đồ điều trị Nhi Đồng 2, TPHCM.
3. Bùi Quốc Thắng (2012). *Ngạt nước*. Bài giảng hội sức cấp cứu chống độc.

CO GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Co giật là một cấp cứu thần kinh thường gặp, nhất là ở trẻ em. Trong đó nặng nhất là cơn co giật liên tục kéo dài trên 30 phút hay nhiều cơn co giật liên tiếp nhau không có khoảng tỉnh. Biểu chứng co giật là thiếu Oxy não, tắc nghẽn đường thở gây tử vong.

II. CHẨN ĐOÁN:

1 Hỏi bệnh:

- Tiền sử: Sốt cao co giật, động kinh, rối loạn chuyển hóa, chấn thương đầu, tiếp xúc độc chất, phát triển tâm thần vận động...

- Bệnh sử: Sốt, tiêu chảy, ói, bỏ ăn, tính chất cơn co giật, thời gian cơn giật...

2 Khám lâm sàng:

- Tri giác.

- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, tím tái, SpO₂.

- Dấu hiệu tổn thương ngoài da liên quan đến chấn thương.

- Dấu hiệu thiếu máu.

- Dấu hiệu màng não: cổ cứng, thóp phồng, Kernig, Brudzinski.

- Dấu hiệu thần kinh khu trú.

2.3 Cận lâm sàng: Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét, đường huyết nhanh, sinh hóa, ion đồ, xét nghiệm dịch não tủy, điện não đồ, Echo xuyên thóp, CTscan sọ, MRI...

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ hô hấp

- Cắt cơn co giật

- Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị ban đầu:

2.1 Hỗ trợ hô hấp:

- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng, đầu ngửa.

- Đặt cây đè lưỡi có quần gạc, nếu đang giật.

- Hút đờm.

- Thở Oxy sao cho SpO₂ trên 92%.

- Đặt nội khí quản nếu có chỉ định.

2.2 Cắt cơn co giật:

- Diazepam: 0.2mg/kg TMC, có thể lặp lại sau 10 phút nếu không hiệu quả, tối đa 3 liều. Trường hợp không tiêm TM được, có thể bơm hậu môn với liều 0.5mg/kg/liều.

Chú ý: Khi tiêm Diazepam nhanh có thể gây ngưng thở.

- Hoặc Midazolam liều 0.2mg/kg/liều TMC, có thể lặp lại liều trên sau 10 phút nếu chưa hiệu quả.

- Đối với trẻ sơ sinh nên dùng Phenobarbital liều 15- 20mg/kg TTM trong 30 phút. Sau 30 phút mà còn co giật, TTM liều thứ hai 10mg/kg.

2.3 Điều trị tiếp theo:

Nếu co giật vẫn tiếp tục hoặc tái phát:

- Phenytoin liều 15- 20mg/kg TTM trong 30 phút (pha trong Natrichlorua 9%. liều duy trì 5- 10mg/kg/ngày chia 3 lần TMC).

- Nếu không có Phenytoin:
 - + Phenobarbital 20mg/kg trong 15- 30 phút qua BTTĐ. Liều duy trì 3- 5mg/kg/ngày chia hai lần, TMC.
 - + Hoặc Midazolam tấn công 0.2mg/kg, sau đó duy trì 1µg/kg/phút tăng liều dần để đạt hiệu quả nhưng không quá 18µg/kg/phút.
- Nếu vẫn thất bại thì dùng Diazepam:
 - + Khởi đầu 0.25mg/kg TMC
 - + Sau đó 0.1mg/kg/giờ TTM và tăng dần để đạt hiệu quả nhưng không quá 3mg/giờ đối với trẻ em.
- Xem xét dùng Vitamin B6 ở trẻ dưới 18 tháng co giật mà không sốt và không đáp ứng với các thuốc chống co giật. Thường ở trẻ sơ sinh tiền sử mẹ có dùng Vitamin B6, Isoniazid. Liều 50mg TMC, duy trì 10- 100mg/ngày chia 4 lần uống.
- Khi tất cả các thuốc chống co giật trên thất bại thì dùng Propofol 2mg/kg TMC, sau đó duy trì 0,5- 1mg/kg/giờ TTM hoặc Thiopental. Chỉ dùng thuốc gây mê khi có đủ phương tiện giúp thở và cần theo dõi sát mạch huyết áp nhịp thở.
- Thất bại với thuốc gây mê có thể dùng thuốc dẫn cơ như Vecuronium 0.1- 0.2mg/kg/liều TMC hoặc Rocuronium 0,45- 0,6 mg/kg TMC và phải đặt nội khí quản giúp thở.

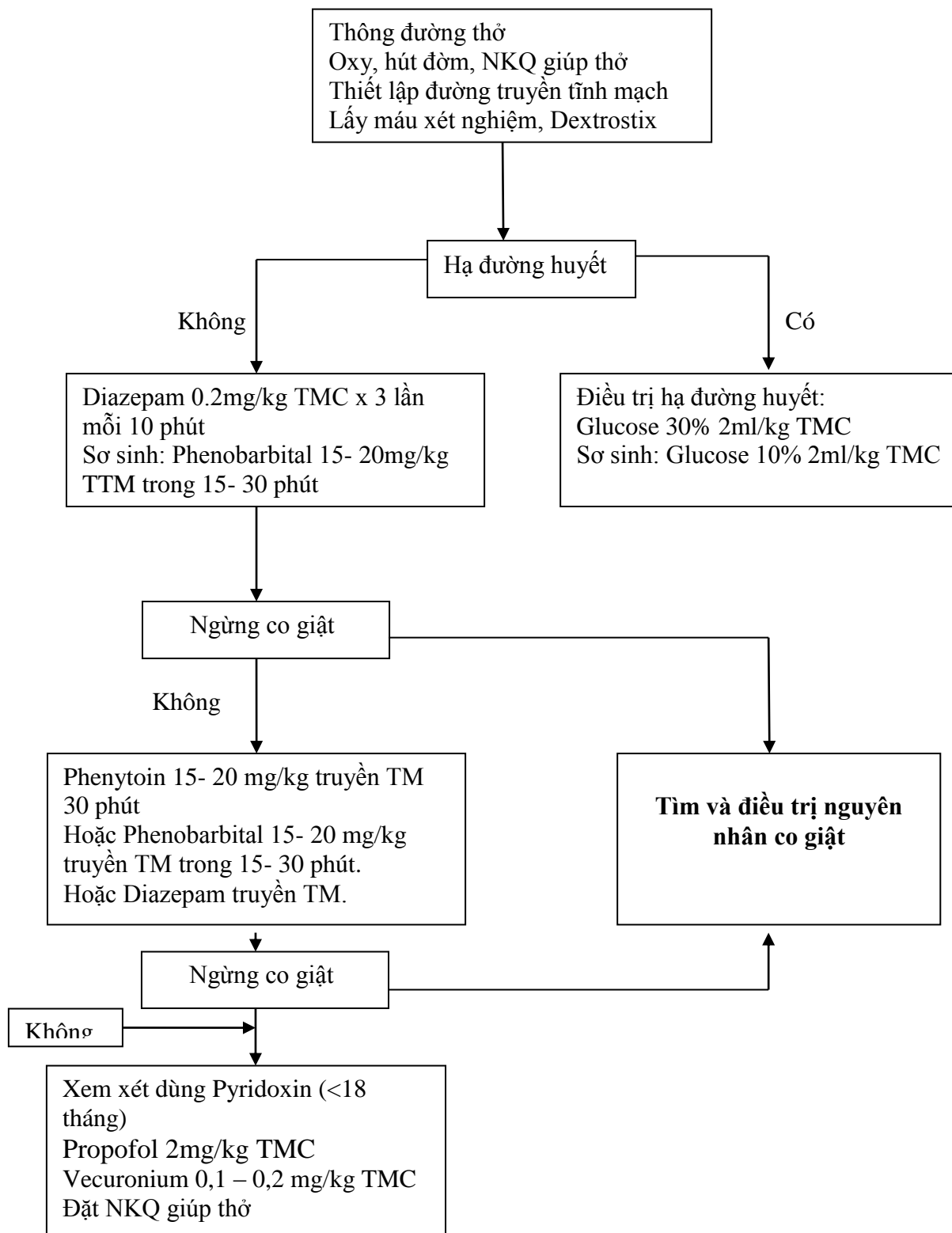
3. Điều trị nguyên nhân:

- Co giật do sốt cao: Paracetamol 15- 20mg/kg tọa dược, lau mát.
- Hạ đường huyết:
 - + Trẻ lớn: Glucose 30% 2ml/kg TMC.
 - + Trẻ sơ sinh: Glucose 10% 2ml/kg TMC.
 - + Sau đó, duy trì Glucose 10% truyền tĩnh mạch liều 3- 5ml/kg/giờ.
- Hạ Natri máu: Natrichlorua 3% 6- 10ml/kg TTM trong 1 giờ
- Hạ Canxi máu ở trẻ sơ sinh: ($Ca^{++} < 4mg\%$ (1mmol/l) hoặc Canxi toàn phần $< 7mg\%$):
 - + Calcium gluconate 10%: 1- 2ml/kg TMC trong 5 phút, nếu không đáp ứng lặp lại liều trên sau 10 phút
 - + Duy trì Calcium gluconate 10% 5ml/kg/ngày TTM hoặc dạng uống với liều tương đương.
- Hạ Mg máu ở trẻ sơ sinh: ($Mg/ máu < 1.2mg\%$ (0.49mmol/l):
 - + Magnesium sulfate 15%: 0.3- 0.6mg/kg TMC trong 5 phút, theo dõi sát nhịp tim trong khi tiêm. Có thể lặp lại liều trên mỗi 6- 12 giờ khi chưa đáp ứng.
 - + Duy trì Magnesium sulfate 15% uống 0.6mg/kg/ngày.
- Các nguyên nhân khác như: Viêm màng não, xuất huyết não- màng não, chấn thương sọ não, u não...cần có hội chẩn để xử trí tiếp.

4. Theo dõi:

- Tri giác, mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, SpO2.
- Tìm và điều trị nguyên nhân.
- Theo dõi các xét nghiệm: đường huyết, ion đồ khi cần.
- Bệnh nhân động kinh cần được khám và điều trị bởi chuyên khoa thần kinh.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ CO GIẬT



TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bạch Văn Cam (2013). *Co giật*. Phác đồ điều trị nhi khoa Bệnh viện Nhi đồng 1. NXB Y học. Trang 69- 72.

Cam Ngọc Phượng (2013). *Co giật sơ sinh*. Phác đồ điều trị nhi khoa Bệnh viện Nhi đồng 1. NXB Y học. Trang 296-298.

NGỘ ĐỘC PARAQUAT

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Paraquat (Gramoxone) là thuốc diệt cỏ, khai hoang và cực độc.
- Ngộ độc Paraquat thường do tự tử. Liều độc 4-5ml dung dịch 20% ở trẻ em, 10- 15ml dung dịch 20% ở người lớn.
- Độc chất vào máu sau vài phút, cao nhất trong vòng 2 giờ đầu và nhanh chóng gắn vào nhu mô phổi làm hoại tử tế bào gây xơ phổi không hồi phục và gây tử vong.
- Ngoài ra có thể suy thận, suy gan, suy đa cơ quan. Paraquat thải qua thận, khoảng 90% dạng không đổi được thải qua thận sau 24 giờ.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

1.1. Bệnh sử:

- Uống Gramoxone hoặc thuốc diệt cỏ màu xanh.
- Thời gian uống, lượng uống.
- Cách sơ cứu trước khi vào viện

1.2. Triệu chứng:

- Tại chỗ:
 - + Cảm giác nóng bỏng ở miệng và họng.
 - + Buồn nôn, nôn ói.
 - + Loét niêm mạc miệng, nứt da.
 - + Viêm thực quản dạ dày: đau bụng, đau sau xương ức.
- Toàn thân:
 - + Lơ mơ, mệt mỏi, chóng mặt, nhức đầu.
 - + Có thể tiêu phân máu.
 - + Sốt, ho, thở không đều, có thể OAP (nếu uống nhiều).
 - + Xơ phổi, xuất huyết phổi: khó thở, tím tái, ho ra máu, suy hô hấp sau 5- 10 ngày hoặc sau 2 tuần.
 - + Tổn thương gan, thận: sau 2 ngày, vàng da, tiểu ít, vô niệu.
 - + Nếu uống liều cao có thể gây kích thích, co giật, trụy mạch, hôn mê, tử vong sau vài giờ đến vài ngày.

2. Cận lâm sàng:

- Định tính nhanh Paraquat trong nước tiểu hoặc dịch dạ dày: Paraquat kit test (nếu có điều kiện).
- Chức năng gan, thận.
- X quang phổi, siêu âm tim đo áp lực ĐMP.
- Khí máu khi có suy hô hấp.
- ECG khi có rối loạn nhịp tim.

3. Phân độ ngộ độc Paraquat:

Mức độ	Lượng Paraquat	Lâm sàng	Tiên lượng
Nhẹ	< 20mg/kg	Chỉ có loét miệng	Hồi phục thường hoàn toàn
Trung bình	20- 40mg/kg (<i>trẻ 30kg uống 3-5ml dd 20%</i>)	Suy thận, gan Suy hô hấp muộn # 1 tuần	Tử vong cao (sau 2-3 tuần)
Nặng	> 40mg/kg (<i>người 50kg uống > 10 ml dd 20%</i>)	Suy thận, gan, suy hô hấp sớm	Tử vong sớm (#100%) trong vòng 72 giờ đầu.

III. ĐIỀU TRỊ: Hiện chưa có chất đối kháng với Paraquat, Tiên lượng phụ thuộc vào lượng độc chất và thời gian từ lúc ngộ độc đến khi được loại bỏ chất độc.

1. Nguyên tắc điều trị

- Loại bỏ nhanh chất độc ra khỏi dạ dày
- Truyền dịch giúp tăng thải độc chất qua nước tiểu.
- Lọc máu với than hoạt tính sớm.
- Điều trị triệu chứng và biến chứng.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Loại bỏ chất độc ra khỏi dạ dày:

- Rửa dạ dày với NaCl 0,9% sớm ngay khi đến phòng khám hay bệnh viện.
- Fuller's earth 15-30%, liều 1-2 g/kg + Mannitol 20% liều 0,2g/kg mỗi 4-6 giờ, bơm qua sonde dạ dày.

Hoặc than hoạt 1- 2g/kg/lần mỗi 4-6 giờ (nếu không có Fuller's earth).

2.2. Truyền dịch:

- Lượng dịch truyền = 1,5 lần nhu cầu cơ bản, duy trì nước tiểu > 2ml/kg/giờ.
- Cần theo dõi sát, tránh quá tải.

2.3. Lọc máu với cột than hoạt tính:

Thời gian lọc trung bình 4-6 giờ, có thể lặp lại mỗi ngày.

2.4. Điều trị triệu chứng và biến chứng:

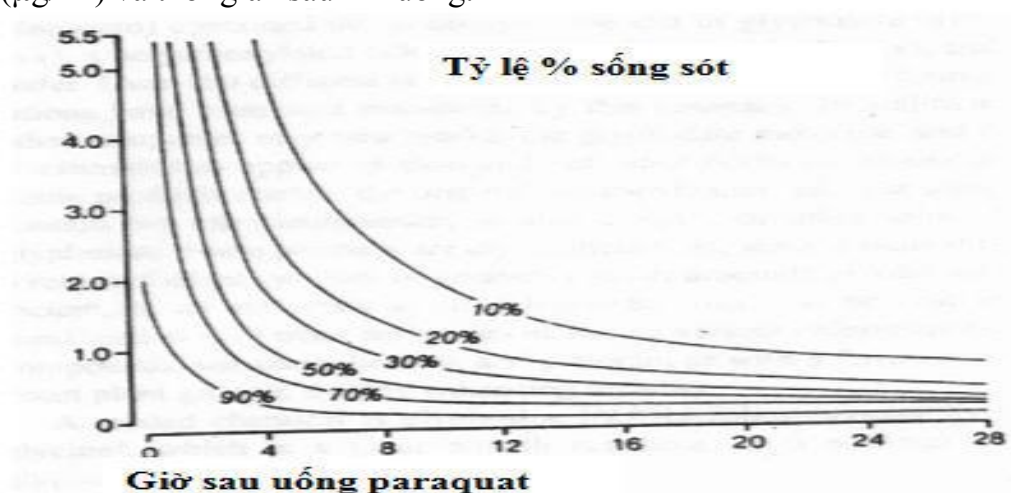
- Suy hô hấp: Thở NCPAP với FiO₂ 21%; hạn chế cho thở O₂.
- Trong trường hợp nặng có thể cho Methylprednisone 15mg/kg/ngày TTM x 3 ngày liên tiếp.
- Thuốc chống oxy hóa: N-acetylcystein, Vitamin C (1g-4g/ngày), Vitamin E (250mg/ngày).

3. Theo dõi:

- Dấu hiệu sinh tồn, SpO₂, X quang phổi, khí máu, chức năng gan thận.
- Hẹn tái khám sau 02 tuần, sau khi xuất viện.

4. Tiên lượng: Khả năng sống sót tùy thuộc vào nồng độ Paraquat trong huyết tương (µg/ml) và thời gian sau khi uống.

4. Tiên lượng: Khả năng sống sót tùy thuộc vào nồng độ Paraquat trong huyết tương (µg/ml) và thời gian sau khi uống.



Đồ thị Hart: dự báo khả năng sống sót dựa theo nồng độ paraquat máu

Tài liệu tham khảo:

1. Bạch Văn Cam (2013). *Ngộ độc thuốc diệt cỏ Paraquat*. Phác đồ điều trị nhi khoa Bệnh viện Nhi đồng 1 TP.HCM. NXB Y học, Trang 232- 235.

NGỘ ĐỘC KHOAI MÌ

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngộ độc khoai mì (sắn) là một ngộ độc cũng thường gặp tại địa phương chúng ta. Thường xảy ra ở các vùng sâu, vùng xa. Đây là một cấp cứu nội khoa, cần phải được phát hiện và xử trí kịp thời, nếu chậm trễ rất dễ ảnh hưởng đến tính mạng người bệnh.

II. ĐỘC TỐ

Ngộ độc khoai mì chính là ngộ độc cyanide. Khoai mì có heteroizit bị thủy phân trong nước thành cyanide, aceton và glucose. Chất độc có nhiều trong vỏ, đầu củ, phần tim bên trong, chất độc nhiều hay ít còn tùy thuộc giống khoai mì, giống manihot utilissima (khoai mì đắng, khoai mì cao sắn) có nhiều độc tố hơn.

III. LÂM SÀNG

- Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn, ói mửa, tiêu chảy.
- Rối loạn thần kinh: chóng mặt, nhức đầu. Nặng hơn có thể co giật, hôn mê, ngưng thở.
- Suy hô hấp: bệnh nhân có tình trạng ngạt thở, xanh tím, suy hô hấp gây tử vong nhanh.
- Rối loạn tim mạch: loạn nhịp tim, tụt huyết áp, ngưng tim.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Khí máu động mạch có tình trạng toan chuyển hóa nặng, PaO₂ và độ bão hòa oxy máu không thay đổi trừ khi có suy hô hấp.
- Máu tĩnh mạch đỏ tươi do tế bào không sử dụng oxy, PvO₂ gần bằng máu động mạch.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ:

- Bảo đảm hô hấp: thở oxy, đặt nội khí quản và thở máy khi có chỉ định.
- Nâng huyết áp bằng dịch truyền và thuốc vận mạch.
- Điều trị co giật.
- Điều trị loạn nhịp tim.

2. Thải độc chất:

- Rửa dạ dày.
- Than hoạt và thuốc xổ.

3. Điều trị đặc hiệu:

a. Nitrit-thiosulfate:

- Cơ chế: Nitrit biến hemoglobin thành methHb, methHb gắn với ion cyanide giải phóng các men oxidative. Thiosulfate cung cấp gốc lưu huỳnh biến cyanide thành thiocyanate, chất này không độc và được thải qua nước tiểu.

- Hiện nay đang sử dụng dưới dạng bộ kit bao gồm:

Amyl nitrit dạng hít

Natri nitrit dạng tiêm TM.

Natri thiosulfate tiêm TM.

- Liều lượng và cách sử dụng:

+ Amyl nitrit dạng hít: hít 15-30 giây mỗi phút, gây nồng độ methHb vào khoảng 5%, sau đó nhanh chóng dùng nitrit dạng TM.

+ Natri nitrit dạng tiêm TM: 300mg(10ml dung dịch 3%) trong 3-5 phút, liều trẻ em 0,9mg/kg/g Hb, mục tiêu là duy trì nồng độ methHb 30%, nếu mục tiêu chưa đạt, lập lại phân nửa liều sau 30phút. Ngoài độc tính gây methHb quá mức dẫn đến tử vong, nitrit còn gây tụt huyết áp vì vậy phải tiêm TM chậm.

+ Natri thiosulfate tiêm TM ngay sau khi cho natri nitrit TM, liều 12,5g (50ml dung dịch 25%). Nếu đáp ứng lâm sàng chưa tốt lập lại phân nửa liều sau 30 phút.

b. Hydroxycobalamin (vitamine B12): Hydroxycobalamin có ái lực mạnh với cyanide hơn là cytochrome oxidase để tạo thành cyanocobalamin được bài tiết qua nước tiểu.

Liều là 4g (Tiêm tĩnh mạch).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Một số ngộ độc thường gặp ở trẻ em, Phác đồ điều trị Nhi khoa, Bệnh viện Nhi Đồng 1 Thành Phố Hồ Chí Minh, Năm 2009.
2. Ngộ độc khoai mì, Yduocvn.com, Internet.

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CỎ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hiện nay có rất nhiều loại thuốc diệt cỏ đang sử dụng trên thị trường, vì vậy ngộ độc thuốc diệt cỏ rất đa dạng. Mức độ nặng hay nhẹ, sống còn hay tử vong đa phần phụ thuộc vào từng loại thuốc.

- Bài này giới thiệu: hiệu quả, độc tính, khuyến cáo các trị liệu cho các thuốc diệt cỏ: *bipyridyliums*, *dẫn xuất chlorinated phenoxy acid*, *chlorophenols*, *glyphosate*, *sodium chlorate* và các sản phẩm dưới dạng hợp chất ureas.

II. NHÓM BIPYRIDYLIUMS

2.1. Đặc tính :

- Hợp chất bipyridyliums: paraquat và diquat.
- Tên thương mại: Gramoxone super, Cyclone, Surefire, Prelude.
- Thường được pha chế với chất gây ôi để giảm bớt độc khi uống nhầm hoặc cố ý.

2.2. Triệu chứng lâm sàng :

+ Tiếp xúc qua da, niêm mạc: kích thích viêm da, móng tay, niêm mạc mũi, giác mạc và kết mạc.

+ Đường tiêu hóa:

- Dạ dày- ruột: ói mửa, loét và hoại tử niêm mạc ... thủng thực quản, viêm trung thất, tràn khí màng phổi.

- Thận: thiếu, vô niệu do hoại tử ống thận....

- Phổi: ho, khạc máu, khó thở do phù phổi, xuất huyết và xơ phổi....

- Viêm tụy cấp.

- Gan: hoại tử trung tâm tiểu thùy và ứ mật.

- Tim mạch: giảm thể tích, choáng, rối loạn nhịp.

- TKTW: hôn mê, co giật, phù não.

- Thượng thận: hoại tử thượng thận cấp.

- Tủy xương: tăng sinh bạch cầu hạt, thiếu máu.

2.3. Chẩn đoán :

- Các tư liệu thu thập qua gia đình: chai, lọ, loại thuốc, ...

- Triệu chứng lâm sàng.

- Tìm độc chất: Test dịch dạ dày, nước tiểu và định lượng trong huyết tương bằng các phương pháp miễn dịch phóng xạ, miễn dịch huỳnh quang, sắc ký khí lỏng.

2.4. Điều trị :

+ Điều trị nguyên nhân:

- Không có antidote.

- Thải trừ độc chất:

* Rửa dạ dày càng sớm càng tốt, nếu trễ trên 6 giờ → không còn hiệu quả. Loét miệng hoặc XHTH thì không còn chỉ định.

* Uống đất sét (Fuller's Earth) hoặc Bentonite. Liều được lập lại mỗi 4- 6 giờ →

khí BN đi tiêu ra đất sét.

* Không có đất sét, dùng than hoạt tính 50g uống mỗi 4- 6 giờ.

* Thải trừ độc chất qua thận: truyền dịch, thuốc lợi tiểu, lọc thận.

* Thay máu có thể dùng cho trẻ em.

+ Điều trị hỗ trợ:

- Giảm đau, chống nhiễm trùng.

- Chăm sóc vết loét miệng, nuôi ăn TM, mở thông dạ dày.

- Nếu SHH có thể chỉ định thở máy.

- Theo dõi bụng ngoại khoa, viêm trung thất do thủng dạ dày thực quản: ngày thứ 1 → 3.

- Suy thận : # ngày thứ 3- 7, chạy thận nhân tạo.

- Vàng da tắc mật trong gan : # ngày thứ 5.

- Tổn thương đa cơ quan: có thể phục hồi trừ tổn thương phổi và gần như 100% nạn nhân chết vì SHH.

III. CHLORINATED PHENOXY ACID

3.1. Đặc tính:

Nhóm này gồm: 2,4- dichlorophenoxyacetic (2,4- D); 2,4,5 trichlorophenoxyacetic acid (2,4,5- T); 4-chloro-2-methyl phenoxy propionic acid (mecopro); Chlorinated phenoxyacid là thuốc diệt cỏ được sử dụng rộng rãi tại Việt Nam

3.2. Đặc điểm lâm sàng:

+ Những trường hợp nặng:

- Úc chế TKTW, giảm ý thức: xuất hiện sớm .

- Rung giật cơ, tăng trương lực cơ.

- Nhịp tim nhanh, vã mồ hôi.

- Sốt cao kèm theo thiếu oxy mô, toan chuyển hóa.

+ Những trường hợp nhẹ:

- Buồn nôn, nôn, tiêu chảy, nhức đầu, đau và yếu cơ.

- Triệu chứng này dai dẳng khoảng vài tuần .

- Phát triển thành bệnh lý TK ngoại vi 06 tuần sau nhiễm.

- Có thể tồn tại đến hai năm sau.

3.3. Cận lâm sàng:

- Tăng nhẹ chức năng gan.

- Giảm oxy máu, toan chuyển hóa và kiềm hô hấp.

- Tăng BUN, creatinin, dẫn đến suy thận.

3.4. Chẩn đoán:

- Nhiễm do làm việc tại hăng sản xuất, uống lầm hoặc do tự tử.

- Lâm sàng biểu hiện tình trạng tăng chuyển hóa.

3.5. Điều trị:

- Ngộ độc cấp: cơ bản là điều trị nâng đỡ.

- Than hoạt: dùng khi nhiễm qua đường uống.

- BN tăng trương lực cơ nặng : ức chế cơ liên sườn và cơ hoành → hỗ trợ thông khí nhân tạo áp lực dương một thời gian.

- Chế độ ăn: tùy theo mức độ. Thường ăn qua đường miệng từ ngày thứ 3,4 với chế độ ăn từ nhẹ đến bình thường: nước đường, sữa loãng, cháo loãng, cơm,...

IV. CHLOROPHENOLS

4.1. Đặc tính:

Thành phần trong thuốc diệt nấm, thuốc diệt cỏ, thuốc diệt sâu rầy và diệt côn trùng.

4.2. Triệu chứng:

+ Cấp:

- Lơ mơ, sốt, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, nôn ói.

- Chán ăn và uống nhiều.

- Phù phổi, hôn mê và chết (thường do uống nhiều).

- Tán huyết nội mạch lan tỏa: diết dãn trong nội thất.

+ Mãn:

- Thiếu máu bất sản, sản xuất hồng cầu đơn dạng.

- Di chứng mắc các bệnh lý ác tính.

- Viêm da, nổi mề đay mãn, pemphigus vulgaris, viêm xoang mãn, viêm kết mạc, và nhức đầu tái phát.

4.3. Cận lâm sàng:

- Hoại tử ống thận cấp: tăng BUN, creatinin máu.

- Thiếu máu tiếp diễn có thể gặp ở những BN tán huyết nội mạch tiếp diễn.

4.4. Chẩn đoán:

Bệnh sử nhiễm chlorophenols + lâm sàng: tình trạng tăng chuyển hóa.

4.5. Điều trị :

- Điều trị hoàn toàn là nâng đỡ.

- Da và tóc : gội xà phòng và rửa nước.

- Than hoạt : nhiễm độc qua đường uống.

- Bù đủ dịch và duy trì độ lọc cầu thận.

- Tăng thân nhiệt: tắm, thuốc hạ sốt không có tác dụng.

- Truyền máu: nếu có tán huyết.

V. GLYPHOSATE

5.1. Đặc tính:

Độc tính trên người là do sự góp phần của hợp chất surfactant polyoxyethylen amin trong cấu tạo.

5.2. Triệu chứng lâm sàng:

- Đau họng, đau bụng, nôn ói, XH DD- TT, hồi tràng.

- Ói máu, đi cầu phân đen.

- Bào mòn ở vùng hậu họng, thực quản, dạ dày.

- Viêm phổi và phù phổi: 12 giờ đầu, uống lượng nhiều.

- Tụt huyết áp và thiếu niệu: trường hợp nặng.

5.3. Chẩn đoán:

Bệnh sử + lâm sàng.

5.4. Điều trị :

- Điều trị hoàn toàn là nâng đỡ. Không có antidote.

- Truyền dịch: duy trì huyết áp và thể tích nước tiểu.

- Nếu xuất huyết tiêu hóa: dùng antacid và anti H₂.

- Than hoạt.

- Chạy thận nhân tạo, lọc máu, lợi tiểu mạnh .

- Chế độ ăn: thông thường ăn qua đường miệng từ ngày thứ 3,4 với chế độ ăn từ nhẹ đến bình thường: nước đường, sữa loãng, cháo loãng, cơm,...tùy thuộc mức độ và đường gây ngộ độc.

VI. SODIUM CHLORATE

6.1. Đặc tính:

- Là tinh thể màu trắng, dễ gây ra uống nhầm.

- Hít có thể tác dụng độc ở niêm mạc đường tiêu hóa.

- Trong hồng cầu, chlorate gây oxy hóa Hb dẫn đến MetHb. Sodium chlorate cũng gây độc thận và hoại tử ống thận.

6.2. Triệu chứng lâm sàng:

- Buồn nôn, nôn, đau bụng và tiêu chảy.

- Tím tái, khó thở.

- Hôn mê.

- Tử vong do tăng K⁺ máu: do tán huyết nặng và giảm oxy mô thứ phát.

6.3. Cận lâm sàng:

- Tăng kali máu và BUN.

- MetHb.
- Tăng LDH và tiểu Hb ồ ạt do tán huyết nội mạch.

6.4. Chẩn đoán:

Bệnh sử có nhiễm chlorate.

6.5. Tiên lượng :

- Tỷ lệ tử vong: 64%
- Liều chết: 20- 30g.

6.6. Điều trị: Có điều trị đặc hiệu

- Nhận biết sớm: rửa dạ dày, cho than hoạt.
- Nên cho chuyển tuyến trên để được điều trị đặc hiệu.
- Sodium thiosulfate: 2-5g trong 200ml dung dịch Nabicar 5% có thể bắt hoạt ion chlorate, có thể dùng đường uống hoặc TM.
- MetHb máu có thể được điều trị bằng methylene blue giúp giảm MetHb.
- BN suy thận cấp: chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc.
- K^+ , Hb phải được theo dõi chặt chẽ. Truyền máu có thể hiệu quả trong những trường hợp tán huyết nặng.

VII. HỢP CHẤT UREAS**7.1. Đặc tính:**

- Monolinuron, monuron, chlortoluron, diuron và fenuron.
- Thuốc này được chuyển hóa thành dẫn xuất hydroxychloroaniline là chất có khả năng oxy hóa sắt trong HEM của hồng cầu.
- Độc tính trên người được ghi nhận do biểu hiện MetHb.

7.2. Lâm sàng:

- 10%- 20%: có triệu chứng khó thở, có tím trung ương.
- 20%- 50%: khó thở, mệt. Yếu cơ, nhức đầu, nhịp nhanh.
- > 50%: lú lẫn, hôn mê, rối loạn nhịp tim và tử vong.

7.3. Chẩn đoán:

- Bệnh sử thường do tự tử.
- Có da màu xám, tím trung ương tăng nếu MetHb nhiều.
- Không biểu hiện 12- 14 giờ sau uống và triệu chứng MetHb chỉ quan sát được thời gian sau đó.

7.4. Điều trị:

- Than hoạt.
- Nên cho chuyển tuyến trên để được điều trị đặc hiệu.
- Theo dõi ít nhất 12- 14 giờ sau MetHb thuyên giảm.
- Methylene blue điều trị đặc hiệu MetHb.
- MetHb <35% hoặc BN có thai, bệnh phổi và tim: dùng biện pháp khác.
- Chỉ định truyền 1- 2mg/kg methylene blue 1% trên 5 phút, sẽ làm giảm MetHb ở những bệnh nhân này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Thị Ngọc Thảo, Ngộ độc thuốc diệt cỏ, Năm 2009.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ngộ độc cấp, Phác đồ điều trị bệnh viện 115, Năm 2010.

NGỘ ĐỘC PARACETAMOL

I. ĐẠI CƯƠNG

Paracetamol là một thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi nhất, hiện có trên 100 sản phẩm thuốc khác nhau có chứa paracetamol. Đây là một thuốc nói chung an toàn, nhưng khi dùng quá liều có thể gây ngộ độc, chủ yếu là gây hoại tử tế bào gan.

II. LÂM SÀNG

- Liều gây ngộ độc là 150mg/kg cân nặng. Các biểu hiện ngộ độc có thể chia làm 4 giai đoạn như sau :

1. Giai đoạn 1 (0,5 – 24 giờ):

- Chán ăn, buồn nôn, nôn thường gặp.
- Vã mồ hôi, khó chịu.
- Có thể tăng SGOT, SGPT.

2. Giai đoạn 2 (24 – 72 giờ):

- Chán ăn, buồn nôn, nôn trở nên ít nổi bật.
- Có thể đau hạ sườn phải.
- SGOT, SGPT tiếp tục tăng.
- Bilirubin, Prothrombin có thể tăng.
- Chức năng thận có thể suy giảm.

3. Giai đoạn 3 (72 – 96 giờ):

- Đặc trưng bởi hậu quả của hoại tử tế bào gan: vàng da, rối loạn đông máu, suy thận và bệnh lý não do gan.
- Có thể tử vong do suy đa phủ tạng.

4. Giai đoạn 4 (4 – 14 ngày):

Nếu bệnh nhân sống thì chức năng gan hồi phục hoàn toàn và tổ chức gan lành trở lại, không để lại dấu vết của tổ chức xơ hoá.

* Các xét nghiệm cần làm khi bệnh nhân mới vào viện: Xét nghiệm thường quy, chức năng gan, thận, Amylase máu, nước tiểu. Ion đồ máu.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định cần dựa vào: Khai thác bệnh sử người bệnh, thuốc đã uống, triệu chứng lâm sàng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn, thần kinh,...

2. Loại bỏ chất độc:

- Rửa dạ dày.
- Than hoạt: Dùng một liều than hoạt khi bệnh nhân đến trong vòng 4 – 6 giờ đầu, liều thông thường 01g/kg cân nặng.

3. N-Acetyl Cystein (NAC):

- Chỉ định cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ hoặc được chẩn đoán ngộ độc hoặc quá liều có nguy cơ ngộ độc paracetamol.
- Dùng NAC càng sớm càng tốt một khi đã có chỉ định.
- Cách sử dụng NAC:
+ Quy trình dùng NAC đường uống 72 giờ: 18 liều
Dùng 1 liều ban đầu là 140mg/kg cân nặng, sau đó là 70mg/kg cân nặng mỗi 04 giờ, dùng đủ 17 liều.

+ Với bệnh nhân đã bị viêm gan do chưa dùng hoặc dùng NAC muộn: dùng NAC với liều như phác đồ 18 liều và kéo dài liên tục 70mg/kg/lần mỗi 4 giờ đến khi tình trạng viêm gan hồi phục trở về gần bình thường hoặc bình thường.

+ Quy trình dùng NAC TTM 20 giờ:

Liều ban đầu là 150mg/kg cân nặng, truyền trong 1 giờ, tiếp theo là 50mg/kg truyền trong 4 giờ, sau đó là 100mg/kg truyền trong 20 giờ (tổng liều là 300mg/kg).

4. Methionine: 2,5 gam uống/lần mỗi 4 giờ, dùng 4 lần (tổng liều 10 gam/12 giờ)

5. Theo dõi xét nghiệm:

Theo dõi hàng ngày các xét nghiệm SGOT, SGPT, bilirubin, prothrombin, phân tích nước tiểu, urê, creatinin, đường máu, điện giải đồ.

6. Các điều trị hỗ trợ khác: Lọc máu, Ghép gan

7. Chăm sóc:

- Điều trị triệu chứng như : nôn, buồn nôn,...
- Tùy theo mức độ, giai đoạn sẽ có chế độ chăm sóc khác nhau.
- Nên nuôi ăn qua đường tĩnh mạch trong 3-7 ngày đầu.
- Chế độ ăn: dễ tiêu hóa, tránh tổn hại đến gan.

V. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN:

- Ổn định về lâm sàng.
- Chức năng gan gần như trở về bình thường.

VI. CHUYỂN VIỆN :

- Suy gan nặng.
- Rối loạn đông máu không kiểm soát được.
- Suy đa phủ tạng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1. Bạch Văn Cam (2013). *Một số ngộ độc thường gặp*. Phác đồ điều trị nhi khoa. Bệnh viện Nhi Đồng 1 Thành phố Hồ Chí Minh. NBX Y học. Trang 2013-2016.
2. Nguyễn Trung Nguyên. *Ngộ độc paracetamol*. Yduocvn.com.vn. Internet.

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Liều gây tử vong 20 - 40mg/kg.
- Các triệu chứng xuất hiện chỉ sau khi uống vài phút đến 24 giờ.
- Sốc và ngừng tim là nguyên nhân tử vong sớm ở những bệnh nhân uống nhiều chất độc. Nếu sống qua vài ngày, các cơ quan khác như gan, cơ tim, não sẽ bị tổn thương do khí phosphin (PH_3) được hình thành trong ruột và hấp phụ vào máu, chất phosphin có thể tống ra ngoài qua chất nôn và phân của bệnh nhân lại gây độc do hít phải phosphin cho người đứng gần.
- Nếu nặng, thường tử vong trong vòng 04 – 14 ngày.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Ngay sau khi uống, bệnh nhân đau rát họng, thực quản, dạ dày và lồng ngực, nôn và nôn ra máu, tiêu chảy và có thể có máu, chất nôn, phân và hơi thở có mùi cá thối.
- Khát nước với triệu chứng mất nước, mất điện giải, các rối loạn này kết hợp với viêm cơ tim nhiễm độc thường đột ngột ngừng tim và tử vong.
- Sau 2, 3 ngày có thể xuất hiện triệu chứng viêm gan nhiễm độc, suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS), suy thận cấp.

2. Cận lâm sàng:

- Tìm phospho trong chất nôn và trong phân (chất phát quang đặc trưng của phospho).
- Phosphat máu tăng.
- Canxi máu có thể hạ.

III. CHẨN ĐOÁN: chẩn đoán xác định dựa vào :

- Khai thác bệnh sử.
- Xem loại thuốc uống, số lượng uống.
- Triệu chứng lâm sàng.
- Triệu chứng cận lâm sàng.

IV. XỬ TRÍ

1. Rửa dạ dày:

- Nếu bệnh nhân đến sớm trước 1 giờ, rửa dạ dày bằng NaCl 0.45% là tốt nhất, rửa cho đến khi nước trong.
- Cho than hoạt và nhuận tràng: 25g than + 40g Sorbitol, nếu bệnh nhân đến muộn hay sau rửa dạ dày.

2. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.

3. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch và theo dõi CVP (nếu được).

4. Chống suy thận cấp: truyền dịch và lợi tiểu nhằm gây tiểu > 2 lít/ 24giờ.

5. Monitoring theo dõi nhịp tim.

6. Phòng ngừa suy gan: truyền Glucose 5%.

7. Thở O_2 , nội khí quản, thở máy với PEEP nếu có suy hô hấp cấp.

8. Chế độ dinh dưỡng :

- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch trong thời gian đầu (tùy theo mức độ của bệnh).
- Khi ổn định về lâm sàng và cận lâm sàng (tĩnh táo, không có dấu hiệu suy gan; suy thận;...) cho bệnh nhân uống nước đường, cháo loãng, sau đó mới cho ăn uống bình thường.

V. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN:

- Tĩnh táo, không còn dấu hiệu suy gan-suy thận,...
- Ăn uống được.

- Thường từ ngày thứ 10-14.

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT TRUNG QUỐC

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thuốc diệt chuột Trung Quốc loại ống nước và hạt gạo đỏ xuất hiện trên thị trường nước ta từ đầu những năm 90, giá rất rẻ, diệt chuột khá hiệu quả nhưng cũng gây nên khá nhiều tai nạn do uống nhầm nhất là trẻ em hoặc tự tử do mua thuốc quá dễ dàng.
- Các cơ quan bị tổn thương nặng nhất là cơ vân, tim, não, thận. Có thể gây rối loạn ý thức, co giật, loạn nhịp tim và tử vong nhanh chóng trong 5 - 10 phút đến vài giờ. Vì vậy cần nhanh chóng đưa bệnh nhân đến bệnh viện.
- Xử trí cấp cứu chủ yếu là chống co giật, thông khí cơ học, tăng đào thải độc chất, phòng và điều trị suy thận cấp do tiêu cơ vân.

II. LÂM SÀNG

- Khởi đầu buồn nôn, nôn, đau bụng. Sau đó: lo lắng, kích động, cứng cơ, co giật và hôn mê, ngoài cơn co giật, co cứng cơ kiểu uốn ván, phản xạ gân xương tăng.
- Tim mạch: thường nhịp nhanh xoang và tụt huyết áp, có thể dẫn đến bloc nhĩ thất, nhịp nhanh thất, rung thất, ngừng tim.
- Tiểu ít, nước tiểu đỏ, dẫn đến suy thận trong vòng 3 - 4 ngày.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chưa có co giật:

- Tiêm bắp diazepam 10mg nếu phản xạ gân xương tăng.
- Rửa dạ dày
- Than hoạt: sau rửa dạ dày, uống 20g mỗi 2 giờ (tổng liều 120g)
- Sorbitol: 1 - 2g/kg cân nặng
- Gardenal viên 0.1g: 1 đến 3 viên/ngày
- Truyền dịch bảo đảm nước tiểu 100ml/h

2. Nếu co giật hoặc co cứng toàn thân:

- Diazepam 10mg TM/ lần, nhắc lại đến 30mg, nếu vẫn không kết quả: Thiopental 200mg TM/5 phút rồi truyền duy trì 1 - 2 mg/kg/giờ (1 - 2g/24h). Đặt NKQ, thở máy, ngừng thở máy khi hết dấu hiệu co cứng toàn thân và đã ngừng thuốc an thần.
- Đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày và than hoạt sau khi đã khống chế co giật.
- Truyền dịch: để có nước tiểu 100 - 200ml/h, cho Furosemid nếu cần.
- Nếu tụt huyết áp: Dopamin phối hợp với Dobutamin truyền TM giữ HA tối đa 90mmHg.
- Nếu ngoại tâm thu thất dày có thể dùng Xylocain.
- Suy thận cấp: lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

3. Một số ngộ độc thường gặp ở trẻ em, Phác đồ điều trị Nhi khoa, Bệnh viện Nhi Đồng 1 Thành Phố Hồ Chí Minh, Năm 2009.
4. TS Nguyễn Thị Dụ, Ngộ độc thuốc diệt chuột, Yduocvn.com.vn, Internet.
5. Ngộ độc thuốc diệt chuột Trung Quốc, Phác đồ điều trị Bệnh viện 115, Năm 2011.

RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

I. ĐẠI CƯƠNG:

Là một trong những rối loạn thường gặp trong lâm sàng. Đặc biệt ở những bệnh nhân điều trị nội trú.

Nguyên nhân rối loạn điện giải ở trẻ em thường do tiêu chảy, nôn ói hay nuôi ăn qua đường tĩnh mạch, mất nước qua khoang thứ 3, đái tháo đường, hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp.

Trước một trường hợp rối loạn nước điện giải, cần chú ý đánh giá:

- Bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm.
- Rối loạn điện giải là tăng hay giảm.
- Tình trạng huyết động học, tri giác
- Bệnh lý hiện tại, dịch nhập, dịch xuất.
- Rối loạn toan kiềm

II. RỐI LOẠN NATRI MÁU:

1. Hạ Natri máu: khi Natri máu < 135 mEq/l

1.1. Nguyên nhân:

- Ngộ độc nước
 - + Tiêu chảy bù bằng nước thường không dùng ORS
 - + Rửa dịch dạ dày, thụt tháo ruột già dùng nước thường.
 - + Bù dịch, nuôi ăn TM chỉ với Dextrose 5%.
- Suy thận, suy tim, tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh.
- Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp.
- Điều trị lợi tiểu.

1.2. Lâm sàng:

- Lừ đừ, hôn mê, co giật nếu hạ Natri máu nặng (<120 mEq/L).
- Có thể không có triệu chứng.

1.3. Điều trị:

1.3.1. Nguyên tắc: Điều chỉnh hạ Natri máu song song bồi hoàn thể tích dịch ngoại bào.

1.3.2. Bệnh nhân có sốc mất nước:

Natriclorua 0,9% 20ml/kg/h truyền TM cho đến khi ổn định huyết động học.

1.3.3. Bệnh nhân không sốc:

- Hạ Natri máu nặng có biểu hiện thần kinh:

+ Truyền Natriclorua 3% 6-10 ml/kg trong 1h (4ml/kg tăng Na⁺ 3mmol/L) sau đó kiểm tra ion đồ, nếu Na⁺ máu còn thấp thì lập lại liều thứ 2 cho đến khi Na⁺ máu trên 125 mEq/l. Tốc độ điều chỉnh không tăng quá 1,5-2 mEq/L/giờ.

+ Nếu nguyên nhân do tăng ADH không thích hợp (Na⁺/nước tiểu > 20mEq/L và nồng độ Osmol thấp < 280 mosm/L) có thể phối hợp Furosemide.

- Hạ Natri máu không biểu hiện thần kinh:

+ Lượng Natri thiếu cần bù:

$$\text{Na}^+ \text{ thiếu} = 0,6 \times \text{Cân nặng (kg)} \times (135 - \text{Na}^+ \text{ đo được})$$

+ Na⁺ cho trong 24h = Na thiếu + nhu cầu Natri (3mEq/100mL dịch).

+ Cách dùng: ½ Truyền TM trong 8h đầu, ½ truyền trong 16h kế tiếp.

+ Nếu hạ Natri do tăng ADH không thích hợp: Không cần bù Natri, hạn chế dịch 50% nhu cầu, cho lượng Natri theo nhu cầu (3mEq/100mL dịch) và Furosemide 0,5mg/kg TM.

2. Tăng Natri máu: khi Natri máu ≥ 150mEq/L

2.1. Nguyên nhân:

- Tiêu chảy ở trẻ nhũ nhi chỉ bù bằng ORS.
- Truyền quá nhiều dịch chứa Natri: Bicarbonate.
- Tổn thương cơ chế khát do tổn thương ở vùng dưới đồi.

- Đái tháo nhạt do thiếu ADH hoặc do mất khả năng nhạy cảm của thận đối với ADH.

2.2. Lâm sàng:

Tăng Natri máu nặng có biểu hiện thần kinh: lừ đừ, kích thích, tăng phản xạ gân xương, hôn mê, co giật.

2.3. Điều trị:

2.3.1. Nguyên tắc: Chỉ làm giảm Natri máu tốc độ chậm 10-15 mEq/L/ngày để tránh nguy cơ phù não.

2.3.2. Bệnh nhân có sốc mất nước:

- Natriclorua 0,9% hay lactate Ringer's 20ml/kg/h truyền TM cho đến khi ổn định huyết động học. Sau đó truyền Dextrose 5% in saline 0,45%; nếu nước tiểu tốt có thể truyền Dextrose 5% in saline 0,2%. Tốc độ giảm Natri máu không quá 0,5-1 mEq/L/h.

2.3.3. Bệnh nhân không sốc.

- Tránh hạ Natri máu quá nhanh sẽ có nguy cơ phù não. Dung dịch được chọn là Dextrose 5% in saline 0,2%.

- Nếu thể tích dịch ngoại bào bình thường có thể cho Furosemide 1mg/kg TM hay TB lần đầu và lặp lại mỗi 6h nếu cần.

III. RỐI LOẠN KALI MÁU:

1. Hạ Kali máu: khi Kali máu < 3,5mEq/L.

1.1. Nguyên nhân:

- Tiêu chảy, ói.
- Dẫn lưu dạ dày ruột, dịch mật.
- Điều trị lợi tiểu, corticoides.
- Nhiễm Ketones trong tiểu đường.

1.2. Lâm sàng:

- Liệt ruột, bụng chướng.
- Nặng: yếu liệt chi, liệt cơ hô hấp, rối loạn nhịp tim : block nhĩ thất.
- ECG: ST xẹp, T giảm biên độ, xuất hiện sóng U, block nhĩ thất, ngoại tâm thu thất.

1.3. Điều trị :

1.3.1. Nguyên tắc:

- Không có công thức chung để điều chỉnh hạ Kali máu, do Kali máu là ion nội bào và bị ảnh hưởng bởi tình trạng toan kiềm.

- Cần theo dõi sát ion đồ và ECG trong quá trình điều chỉnh.

1.3.2. Hạ Kali máu không yếu liệt cơ hô hấp, không rối loạn nhịp tim:

- Bù kali bằng đường uống hoặc bù bằng đường TM: nồng độ Kali trong dịch truyền tối đa 40mEq/L. Tốc độ truyền tối đa 0,3 mEq/kg/h.

- Theo dõi ion đồ và ECG.

1.3.3. Hạ Kali máu nặng có rối loạn nhịp tim, liệt cơ hô hấp:

- Bù bằng đường TM.

- Nồng độ Kali trong dịch truyền 40mEq/L, tối đa 80mEq/L. Tốc độ truyền 0,3mEq/kg/h, tối đa 0,5mEq/kg/h. Khi dùng liều tối đa phải dùng máy truyền dịch hay bơm tiêm.

- Theo dõi sát ion đồ và ECG, monitoring theo dõi nhịp tim.

2. Tăng Kali máu: Khi Kali máu > 5mEq/L.

2.1. Nguyên nhân:

- Suy thận.
- Toan huyết.
- Tán huyết, hủy cơ.

2.2. Triệu chứng:

- Yếu cơ
- ECG: sóng T cao nhọn, QRS dẫn, kéo dài PR, rối loạn nhịp thất.

2.3. Điều trị:

2.3.1. Nguyên tắc:

- Tất cả các điều trị đều có tính chất tạm thời.
- Lấy bớt Kali khi có thể.
- Tại tế bào: dùng thuốc đối kháng tác dụng Kali tại tế bào.

2.3.2. Kali máu > 6mEq/L, không rối loạn nhịp tim:

- Kayexalate 1g/kg pha với Sorbitol 70% 3ml/kg uống.
- Hay pha trong 10ml/kg nước thật tháo mỗi 4-6h.
- Monitor nhịp tim và ion đồ mỗi 6h.

2.3.3 Khi Kali máu > 6mEq/L, có rối loạn nhịp tim:

- Calcium gluconate 10% 0,5 ml/kg hay calci clorua 10% 0,2 ml/kg TMC trong 3-5 phút.

- Glucose 30% 2ml/kg TMC ± Insulin 0,1 UI/kg.
- Sodium bicarbonate 1-2 mEq/kg TMC.
- Furosemide 1mg/kg TM.
- Lọc thận hay thâm phân phúc mạc: Khi thất bại điều trị nội khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Võ Quốc Bảo (2008), Rối loạn nước điện giải, Phác đồ điều trị nhi khoa bệnh viện Nhi đồng 2, NXB y học, tr: 104-108.
2. Bạch Văn Cam (2009), Rối loạn nước điện giải, Phác đồ điều trị nhi khoa bệnh viện Nhi đồng 1, NXB y học, tr: 59-64.

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease) là một tình trạng bệnh lý được đặc trưng bởi sự tắc nghẽn luồng dẫn khí, tiến triển dần và không hồi phục hoàn toàn, kèm với đáp ứng viêm bất thường của phổi với một số chất hay khí độc hại. COPD là một bệnh có thể phòng ngừa và điều trị được.

II. NGUYÊN NHÂN:

- Hút thuốc lá: Chiếm 90% các trường hợp COPD, 10 – 15% những người hút thuốc lá sẽ bị COPD, những người hút thuốc lá có nguy cơ bị COPD cao gấp 10 lần những người không hút thuốc lá.
- Ô nhiễm không khí: đặc biệt là SO₂.
- Nghề nghiệp: tiếp xúc với khói bụi.
- Nhiễm trùng hô hấp trong những năm đầu đời.
- Yếu tố di truyền: Khiếm khuyết α 1 antitrypsin (chất ức chế α 1 protease) có thể dẫn đến khí phế thũng chiếm 1 – 2 % ở những BN COPD.

III. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Ho và khạc đàm mãn tính: Xuất hiện nhiều năm, thường nặng về mùa lạnh và lúc thức giấc vào buổi sáng, sau đó ho cả ngày. Đàm thường nhầy, trong dính (đàm đục hay mũ khi có đợt cấp).
- Khó thở: Thường tiến triển, xuất hiện từ từ, lúc đầu khi gắng sức sau đó trở thành thường xuyên.
- Khò khè: Thường xảy ra khi nằm hay vào buổi tối.
- Các triệu chứng của tâm phế mãn hay suy tim phải khi COPD vào giai đoạn cuối: Phù mắt cá chân, gan to, TM cổ nổi...
- Khám lâm sàng: trong giai đoạn đầu thường bình thường về sau có thể có:
 - + Lồng ngực hình thùng, gõ vang, rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm hoặc mất.
 - + Thì thở ra kéo dài > 6 giây.
 - + Khò khè thì thở ra có thể không nghe được.

2. Cận lâm sàng:

- XQ: Khi bệnh nặng: phế trường tăng sáng, cơ hoành dẹt và hạ thấp, bóng tim nhỏ hình giọt nước, có thể có bóng khí...
- CTM: đa hồng cầu.
- Ion đồ, chức năng gan thận, ECG, ECHO tim, khí máu động mạch...
- Đo chức năng hô hấp: FEV₁, FVC và tỉ số FEV₁/FVC. Chẩn đoán COPD đòi hỏi phải có giới hạn thông khí thời kỳ thở ra trên phế dung ký với tỉ số FEV₁/FVC < 0,7.

❖ Phân loại mức độ nặng COPD theo GOLD - 2013.

Giai đoạn	
Nhẹ (GOLD I)	FEV ₁ /FVC < 0,70. FEV ₁ ≥ 80% giá trị tiên đoán. ± có triệu chứng.

Trung bình (GOLD II)	FEV1/FVC < 0,70. FEV1 50 – 79% giá trị tiên đoán. ± có triệu chứng.
Nặng (GOLD III)	FEV1/FVC < 0,70. FEV1 30 – 49% giá trị tiên đoán. ± có triệu chứng.
Rất nặng (GOLD IV)	FEV1/FVC < 0,70. FEV1 < 30% giá trị tiên đoán hoặc FEV1 < 50% giá trị tiên đoán + suy hô hấp mãn. Tr/c: Khó thở, ho đàm, suy hô hấp hay suy tim phải.

❖ **Phân độ theo Modified Medical Research Council (mMRC)**

- 0 – Không khó thở, chỉ khó thở khi làm nặng
- 1 – Khó thở khi đi vội hay lên dốc thẳng
- 2 – Đi chậm hơn người cùng tuổi hoặc phải dừng lại dù đi trên đường phẳng với tốc độ của mình
- 3 – Khó thở sau khi đi được 100m hoặc vài phút trên đường bằng phẳng
- 4 – Khó thở khi thay quần áo hoặc không thể ra khỏi nhà vì khó thở.

❖ **Bảng đánh giá tổng hợp:**

Nhóm Bệnh nhân	Đặc điểm	Phân loại độ nặng Chức năng phổi	Số đợt kịch phát/năm	mMRC
A	Nguy cơ thấp Triệu chứng ít	GOLD I hoặc GOLD II	Và/hoặc 0 – 1	0 – 1
B	Nguy cơ thấp Triệu chứng nhiều	GOLD I hoặc GOLD II	Và/hoặc 0 – 1	0 – 1
C	Nguy cơ cao Triệu chứng ít	GOLD III hoặc GOLD IV	Và/hoặc ≥ 2	≥ 2
D	Nguy cơ cao Triệu chứng nhiều	GOLD III hoặc GOLD IV	Và/hoặc ≥ 2	≥ 2

IV. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng cùng với bệnh sử có tiếp với các yếu tố nguy cơ.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hen phế quản.
- Dẫn phế quản.
- Suy tim.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Mục tiêu:

- Cải thiện triệu chứng và chất lượng cuộc sống.
- Giảm thiểu sự suy giảm chức năng phổi.
- Ngăn ngừa và xử trí các biến chứng.
- Giảm tần xuất các đợt cấp cần nhập viện.

2. Chiến lược điều trị:

2.1. Các biện pháp không dùng thuốc:

- Đợt Giáo dục bệnh nhân:
 - + Hiểu biết về bản chất của bệnh và các nguyên nhân gây bệnh cũng như tầm quan trọng của việc ngưng thuốc lá.
 - + Hiểu biết về tiên lượng bệnh: COPD là một bệnh mãn tính, tiến triển và không phục hồi hoàn toàn nhưng các triệu chứng vẫn có thể cải thiện.
 - + Biết dùng thuốc đúng cách (MDI).
- Ngưng thuốc lá và ngưng tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ.
- Phục hồi chức năng hô hấp.
- Vận động thể lực.

2.2. Thuốc và các chọn lựa: Lựa chọn thuốc trong giai đoạn ổn định

Nhóm BN	Lựa chọn 1	Lựa chọn 2	Chọn lựa khác
A	SAMA hoặc SABA khi cần	LAMA hoặc LABA hoặc SAMA + SABA	Theophylline
B	LAMA hoặc LABA	LAMA + LABA	SABA và/hoặc SAMA Theophylline
C	ICS + LABA hoặc LAMA	LAMA + LABA	Ức chế PDE-4 SABA và/ hoặc SAMA Theophylline
D	ICS + LABA hoặc LAMA	ICS + LAMA hoặc ICS + LABA và LAMA hoặc ICS + LABA + ức chế PDE4 hoặc LAMA + LABA hoặc LAMA + ↑ức chế PDE-4	Carbocysteine SABA và/ hoặc SAMA Theophylline

- SAMA: Short acting muscarinic antagonist: Ipratropium Bromide
- SABA: Short acting beta 2 agonist: Salbuterol (Albuterol), Terbutalin
- LAMA: Long acting muscarinic antagonist (Tiotropium)
- LABA: Long acting beta 2 agonist: Formoterol, Salmeterol
- ICS: Inhaled corticosteroid
- PDE-4 : Phosphodiesterase – 4: roflumilast

2.3. Điều trị khác:

- Oxy liệu pháp: Khi sử dụng oxy > 15 giờ / ngày cho BN suy hô hấp mãn giúp tăng tỉ lệ sống còn, cải thiện huyết động và tri giác BN, ngừa tâm phế mãn.
 - + Chỉ định:
 - Cho những BN nặng với $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ hoặc $\text{SaO}_2 < 88\%$.
 - $55\text{mmHg} < \text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ hoặc $\text{SaO}_2 < 90\%$ + Tăng áp lực ĐMP + phù ngoại vi gợi ý suy tim phải hoặc đa hồng cầu ($\text{Hct} > 55\%$).
 - + Liều: 1 – 3 lít/ phút.
- Chủng ngừa.
- Phẫu thuật.

ĐỢT CẤP COPD

I. ĐẠI CƯƠNG:

Là một biến cố xuất hiện trong diễn biến tự nhiên của bệnh, được đặc trưng bởi sự thay đổi cấp tính, nặng thêm lên của các triệu chứng như là khó thở, ho, khạc đàm, và đòi hỏi phải có sự thay đổi cấp tính thuốc điều trị so với các điều trị thông thường hàng ngày.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THỨC ĐẨY:

- Nguyên nhân thường gặp nhất của đợt cấp COPD là nhiễm virus hoặc vi khuẩn.
- Các yếu tố thúc đẩy: Rối loạn nước điện giải, cân bằng toan kiềm, lạm dụng thuốc giảm ho trung ương, thuốc ngủ, an thần, suy tim trái nặng thêm lên, thuyên tắc động mạch phổi, tràn khí màng phổi.

III. TRIỆU CHỨNG :

- Tăng mức độ khó thở (đo bằng tần số hô hấp).
- Tăng mức độ đục của đàm.
- Tăng thể tích đàm.
- Triệu chứng ứ CO₂: Thay đổi tri giác (tinh thần chậm chạp, lơ mơ, lú lẫn), dẫn mạch ngoại vi gây đỏ mặt và đầu chi, mạch nảy mạnh và run đầu chi do ứ CO₂.
- Triệu chứng giảm O₂: thở nhanh và tim nhanh kết hợp với sử dụng cơ hô hấp phụ và thở mím môi. Dấu hiệu xanh tím xuất hiện khi có giảm Hb khử, chủ yếu là dấu xanh tím trung ương nhìn thấy quanh môi và trong niêm mạc miệng.
- Triệu chứng tim mạch: liên quan tình trạng huyết động không ổn định và dấu hiệu suy tim phải.

IV. ĐÁNH GIÁ BN:

1. Bệnh sử:

- Mức độ nặng của cơn dựa vào mức độ giới hạn thông khí.
- Số đợt cấp trước đây.
- Bệnh lý đi kèm.
- Chế độ điều trị hiện tại.
- Có sử dụng thông khí cơ học trước đây không.

2. Dấu hiệu nặng:

- Sử dụng cơ hô hấp phụ.
- Cử động ngực bụng nghịch thường.
- Tím trung ương xấu đi hoặc mới khởi phát.
- Phù ngoại vi.
- Rối loạn huyết động.
- Rối loạn tâm thần.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Các chỉ định điều trị tại bệnh viện:

- **Chỉ định nhập viện:**
 - + Tăng rõ ràng cường độ triệu chứng như khó thở khi nghỉ ngơi.
 - + COPD nặng hoặc rất nặng.
 - + Xuất hiện các triệu chứng thực thể mới: xanh tím, phù chân.
 - + Không đáp ứng với các điều trị ban đầu.
 - + Có bệnh kèm theo nặng (suy tim hoặc loạn nhịp tim vừa mới xuất hiện).
 - + Đợt cấp xảy ra thường xuyên.
 - + Lớn tuổi.

- + Điều trị tại nhà không hiệu quả.
- **Chỉ định nhập khoa HSTC:**
 - + Khó thở nặng không đáp ứng với điều trị cấp cứu ban đầu.
 - + Lú lẫn, lơ mơ, hôn mê.
 - + Giảm oxy máu kéo dài hoặc đang nặng lên ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$) và/hoặc toan hô hấp nghiêm trọng hoặc đang nặng lên ($\text{pH} < 7.25$) mặc dù thở oxy và thở máy không xâm lấn.
 - + Cần thiết thở máy.
 - + Rối loạn huyết động cần phải sử dụng thuốc vận mạch.

2. Các bước điều trị:

2.1. Điều trị bằng thuốc:

- Dẫn phế quản:
 - + Salbutamol 5mg/2,5 ml PKD mỗi 1 – 4 giờ phối hợp hoặc không với Ipratropium bromide 0,5mg PKD mỗi 4 giờ.
 - + Diaphyllin hiện nay không còn được khuyến dùng ban đầu trong điều trị đợt cấp COPD vì hiệu quả không cao và nguy cơ tác dụng phụ nhiều. Tuy nhiên thuốc này được sử dụng khi các thuốc dẫn phế quản khác không đủ tác dụng hay có tác dụng phụ.
- Thuốc corticoid toàn thân:
 - + Methylprednisolone TM 125 mg x 3l/ngày x 3 ngày rồi chuyển sang đường uống giảm liều dần rồi ngưng.
 - + Methylprednisolone 60mg/ ngày uống x 4 ngày.
 - + Methylprednisolone 40mg/ ngày uống x 4 ngày.
 - + Methylprednisolone 20mg/ ngày uống x 4 ngày.
- Thuốc kháng sinh:
 - + Chỉ định:
 - Đợt cấp COPD có 3 triệu chứng (khó thở tăng, thể tích đàm tăng, thay đổi màu sắc và tính chất đàm) (Evidence B).
 - Có 2 triệu chứng trong đó phải có triệu chứng khạc đàm mủ (thay đổi màu sắc và tính chất đàm) (Evidence C).
 - Đợt cấp COPD có chỉ định thở máy (Evidence B).
 - + Lựa chọn kháng sinh thông thường căn cứ theo mức độ nặng của đợt cấp COPD.
 - Đợt cấp nhẹ: Đơn trị liệu đường uống (Betalactam/betalactamase inhibitor; Macrolide mới; Cephalosporin thế hệ 2 hoặc 3).
 - Đợt cấp trung bình: phối hợp thêm quinolone hô hấp (levofloxacin)
 - Đợt cấp nặng có nguy cơ nhiễm Pseudomonas: chọn kháng sinh có hoạt tính chống pseudomonas (levofloxacin liều cao, ciprofloxacin, ceftazidime, betalactam/betalactamase inhibitors tiêm mạch , carbapenem).
 - + Dự đoán vi khuẩn:
 - Tuổi < 65, không có bệnh kèm theo: H.influenzae, M.catarrhalis, S.pneumoniae và C.pneumoniae, M.pneumoniae : β -lactam, β lactam+ lactamase-inhibitor, FQ, Cefalosporin II hoặc Cefalosporin III, Macrolides.
 - Tuổi cao, nhập viện nhiều lần: Trực khuẩn Gr(-), C.pneumoniae, M.pneumoniae : β lactam+ lactamase-inhibitor, Cef3, Macrolides, FQ.

- Nguy cơ nhiễm *P.aeruginosa*: FQ (*Ciprofloxacin*, *Levofloxacin*); Cefalosporin III (Ceftazidime); Carbapenem.

2.2. Thở oxy có kiểm soát:

Mục tiêu SpO₂ 88 – 92%, kiểm tra khí máu động mạch sau 30 – 60 phút để điều chỉnh liều Oxy.

2.3. Thông khí không xâm lấn (BiPAP > CPAP):

- Chỉ định: có ít nhất 1 trong các tiêu chí sau
 - + Khó thở nhiều: Có dấu hiệu gợi ý mỏi cơ hô hấp, tăng công thở hoặc cả hai (như sử dụng cơ hô hấp phụ, cử động ngực bụng nghịch thường hoặc co rút các khoảng gian sườn).
 - + Toan hô hấp (PH ≤ 7.35 và/hoặc PaCO₂ ≥ 45 mmHg).
- Chống chỉ định:
 - + Ngưng thở.
 - + Bất ổn về mặt huyết động (hạ huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim)
 - + Lú lẫn, không hợp tác.
 - + Nguy cơ hít sặc cao : đàm nhớt nhiều đặc.
 - + Vừa mới trải qua phẫu thuật mắt hoặc phẫu thuật tiêu hóa.
 - + Chấn thương sọ mặt, bất thường mũi hầu cố định.
 - + Phồng
 - + Béo phì quá độ.

2.4. Thông khí xâm lấn:

- Chỉ định:
 - + Thất bại hay chống chỉ định thông khí không xâm lấn.
 - + Ngưng tim ngưng thở.
 - + Dọa ngưng thở hoặc thở ngáp.
 - + Giảm tri giác hoặc kích thích không thể kiểm soát bằng an thần.
 - + Nguy cơ hít sặc cao.
 - + Không thể ho khạc đàm nhớt.
 - + Tần số tim < 50lần/p với mất ý thức.
 - + Huyết động không ổn định mà không đáp ứng với dịch truyền và thuốc vận mạch
 - + Rối loạn nhịp thất nặng
 - + Giảm oxy máu đe dọa tính mạng mà không dung nạp với thông khí không xâm lấn.

2.5. Các điều trị khác:

- Điều chỉnh rối loạn điện giải: đặc biệt lưu ý hạ Kali máu.
- Dinh dưỡng: đặc biệt trên bệnh nhân nằm lâu, bệnh nhân thở máy.
- Tập luyện.
- Ngưng thuốc lá.

3. Chỉ định xuất viện:

- Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn nhóm kích thích β₂ giao cảm thưa hơn mỗi 4 giờ.
- Bệnh nhân có khả năng tự di chuyển trong phòng.
- Bệnh nhân có khả năng tự ăn uống và ngủ mà không bị thức giấc vì khó thở.
- Tình trạng lâm sàng đã ổn định trong thời gian 12 – 24 giờ.
- Khí máu động mạch đã ổn định trong thời gian 12 – 24 giờ.

- Bệnh nhân hoặc người chăm sóc đã hiểu rõ cách dùng bình xịt định liều.
- Bệnh nhân, người nhà và bác sỹ có niềm tin rằng người bệnh có thể điều trị ngoại trú thành công.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD Updated 2013).
2. Nguyễn Thị Tố Như (2011), **Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính**, bài giảng sau đại học.
3. Lee Demertzis (2010), **Chronic Obstructive Lung Disease**, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd Edition, p 272 – 282.
4. Paul L.Marino (2009), **Acute Exacerbations of COPD** in the ICU, The Little ICU Book of Facts and Formulas, p 277 – 281.
5. Phác đồ điều trị (2013) của BV Chợ Rẫy. **Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính**. Tr 697 – 708.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (NMCTC STCL) là một cấp cứu nội khoa, tỉ lệ tử vong rất cao trong những giờ đầu do các rối loạn nhịp thất. Do đó việc tái thông mạch vành càng sớm càng tốt là cách duy nhất để giảm tỉ lệ này. Vì vậy đòi hỏi nhận diện và chẩn đoán phải nhanh chóng, chính xác.

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Bệnh sử:

- Tiền sử thiếu máu cơ tim trước đó như cơn đau thắt ngực ổn định hay không ổn định, Khai thác các yếu tố nguy cơ tim mạch như tuổi, giới (nam), tiền sử gia đình, hút thuốc lá, tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, đái tháo đường ...
- Đau ngực kiểu mạch vành kéo dài trên 30 phút, cơn đau thắt ngực có thể không xảy ra ở bệnh nhân đái tháo đường, lớn tuổi, hoặc trong giai đoạn hậu phẫu.
- Các triệu chứng đi kèm như: Khó thở, buồn nôn, nôn, vã mồ hôi, hồi hộp.

2. Khám lâm sàng:

- Đánh giá tình trạng mạch, huyết áp
- Tươi máu ngoại vi: tri giác, da, nước tiểu
- Khám tim và phổi
- Đánh giá và phân độ KILLIP:

Nhóm Killip	Lâm sàng	% tử vong
I	Không có rale ở phổi, không có T ₃	06
II	Tiếng T ₃ và/hoặc rale ở phổi	17
III	Phù phổi	38
IV	Choáng tim	81

3. Cận lâm sàng:

3.1. XN thường quy: CTM, sinh hóa, ion đồ, bilan lipid ...

3.2. ECG:

- Tiêu chuẩn ECG để chẩn đoán nhồi máu cơ tim: *(Có ít nhất 01 trong 03 tiêu chuẩn sau).*
 - + Sóng Q mới xuất hiện (rộng ≥ 0.03 giây, sâu ≥ 0.02 mV ở ít nhất hai chuyển đạo kề nhau) II, III, aVF, I, aVL, V1 – V6.
 - + ST- T chênh lên mới xuất hiện (> 0.1 mV các chuyển đạo ngoại biên 0,2mV chuyển đạo trước ngực ở ít nhất hai chuyển đạo kề nhau).
 - + Block nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện trong một bối cảnh lâm sàng phù hợp.

* ***Biến đổi điển hình trên ECG là sự thay đổi của ST theo thời gian. Do đó nên đo ECG nhiều lần trong ngày khi có đau ngực hoặc loạn nhịp.***

- Định khu NMCT: Dựa vào ST chênh lên, sóng T dương hay sóng Q:
 - + V1-V2: trước vách
 - + V3-V4: trước mõm
 - + V5-V6: trước bên
 - + V1-V6, có thể kèm DI, aVL: trước rộng
 - + V7-V9: thành sau
 - + DII, DIII, aVF: thành dưới
 - + V3R, V4R: thất phải

- Ở bệnh nhân NMCTC vùng dưới (ST chênh ở D_{II}, D_{III}, aV_F), nên đo thêm các chuyển đạo V_{3R}, V_{4R} để phát hiện NMCT thất phải. ST chênh lên > 1mm ở V_{3R}, V_{4R} gợi ý có NMCT thất phải.

3.3. Men tim: Troponin I và T tăng 3 - 6 giờ sau khi bắt đầu NMCT, đạt trị số cực đại 24 - 36 giờ sau và trở về bình thường sau 5 - 14 ngày.

3.4. X quang ngực thẳng:

- X Quang ngực thẳng giúp chẩn đoán phù phổi, bóng tim.
- Giúp loại trừ các nguyên nhân gây đau ngực khác như tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi có tràn dịch màng phổi, bóc tách động mạch chủ, gãy xương sườn.

3.5. Siêu âm tim: Đánh giá rối loạn chuyển động vùng và chức năng thất trái, phục vụ việc đánh giá diễn tiến, tiên lượng và giúp chẩn đoán nhồi máu cơ tim thất phải.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định: Phải có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Đau ngực kéo dài kiểu mạch vành (trên 30 phút).
- Thay đổi động học trên điện tâm đồ:
- Thay đổi động học men tim.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Bóc tách động mạch chủ, thuyên tắc động mạch phổi, tràn khí màng phổi, thủng thực quản gây viêm trung thất...
- Các bệnh tim mạch khác: viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, đau ngực không điển hình...

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Sàng lọc ban đầu tại khoa cấp cứu:

- Trong vòng 10 phút phải tiến hành xong các bước sau:
 - + Đo ECG 12 chuyển đạo
 - + Đặt đường truyền tĩnh mạch
 - + Lấy máu thử men tim
 - + Mặc monitor theo dõi liên tục
 - + Thở oxy
 - + Chẩn đoán sơ bộ

Mục tiêu trong giai đoạn này là cho bệnh nhân dùng thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 30 phút hoặc chập và can thiệp mạch vành cấp cứu trong vòng 60 phút kể từ lúc nhập viện.

- Hồi sức tim phổi khi suy hô hấp tuần hoàn.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Thở Oxy: 2- 6 lít/phút khi SpO₂ < 90%

2.2. Nitrate:

- Nitroglycerin 0,4mg ngậm dưới lưỡi/5phút. Sau 3 lần vẫn không đỡ đau thì dùng Morphine.
- Bệnh nhân đáp ứng với Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi sẽ được truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu là 10 µg/phút và tăng dần mỗi 5 phút cho đến lúc kiểm soát được cơn đau.
- Chống chỉ định Nitroglycerin:
 - + Mạch < 50 lần/phút hoặc > 110 lần/phút
 - + Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
 - + Nhồi máu cơ tim thất phải.
 - + Bệnh cơ tim phì đại có hẹp nặng buồng thoát thất trái.

- + Bệnh nhân dùng thuốc ức chế men phosphodiesterase để điều trị rối loạn cương trong vòng 36 giờ trước đó.

2.3. Morphine:

Morphine Sulfate 2 - 4mg tiêm mạch/5-10 phút cho tới khi kiểm soát được cơn đau hoặc xuất hiện triệu chứng phụ.

2.4. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu:

2.4.1. Aspirin:

- Aspirin liều 162- 325 mg.
- Liều duy trì mỗi ngày là 75-81 mg.

2.4.2. Clopidogrel:

- Clopidogrel 75mg, liều nạp 600mg (8 viên).
- Liều duy trì là 75 mg/ngày.

* *Phối hợp Clopidogrel với Aspirin sẽ làm giảm tỉ lệ tử vong.*

2.5. Thuốc kháng đông:

- Kháng đông được dùng cho tất cả bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.
- Thời gian sử dụng kháng đông ít nhất 48 giờ và tốt nhất là trong thời gian nằm viện cho đến 8 ngày.
- Liều lượng Enoxaparine (Lovenox 40mg/0,4ml # 4.000UI):
 - + BN < 75 tuổi: Bolus TM 0.5mg/kg hoặc 30mg và 1mg/kg tiêm dưới da mỗi 12 giờ.
 - + Đối với BN > 75 tuổi: Tiêm dưới da 0.75mg/kg/12 giờ.
 - + Độ thanh lọc creatinin theo công thức Cockcroft-Gault < 30ml/phút, liều tiêm dưới da là 1mg/kg/24 giờ.

2.6. Ức chế beta:

Liều lượng: Metoprolol 5mg TM/5phút x 3 lần (tổng liều 15mg), sau đó uống 50mg/6 - 12giờ.

Chống chỉ định ức chế beta:

- Ran ẩm hơn 1/3 dưới 2 phế trường
- Nhịp tim < 60 lần/phút
- Huyết áp tâm thu < 90mmHg
- Khoảng PR > 0,25 giây
- Blốc nhĩ thất cao độ
- Bệnh lý co thắt phế quản nặng
- Bệnh lý động mạch ngoại biên nặng

2.7. Thuốc ức chế men chuyển (ỨCMC):

- Các thuốc và liều khởi đầu:
 - + Captopril: 12,5 mg, 2 - 3 lần/ngày
 - + Enalapril: 5mg, 1lần/ngày
- Chống chỉ định: bệnh nhân huyết áp thấp, suy thận.

2.8. Statin:

- Xét nghiệm bilan Lipid và khởi đầu điều trị statin trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện. Mục tiêu điều trị LDL-Cholesterol < 100 mg/ dL. Nếu có ĐTD mục tiêu điều trị là LDL-Cholesterol < 70 mg/ dL.
- Sau đó đánh giá non HDL-cholesterol: Mục tiêu điều trị non HDL-Cholesterol < 130 mg/ dL. Nếu có ĐTD mục tiêu điều trị là non HDL-Cholesterol < 100 mg/ dL, (Non HDL-Cholesterol = Total Cholesterol – HDL-Cholesterol).
- Thuốc: Atorvastatin 20mg 1viên/ ngày

3. Tái thông mạch vành:

3.1. Chỉ định tái thông mạch máu: Phải nghỉ tới chỉ định tái thông mạch máu (thuốc tiêu huyết khối hoặc can thiệp mạch vành) ở mọi bệnh nhân:

- Có cơn đau ngực kéo dài > 30 phút trong vòng 12 giờ kèm với ST chênh lên > 0,1mV (>1mm) ở ít nhất 2 chuyển đạo gần nhau.
- ST chênh xuống > 2mm ở các chuyển đạo trước ngực chứng tỏ có nhồi máu cơ tim thành sau.
- Đau ngực kéo dài kèm block nhánh trái mới xuất hiện.

3.2. Thuốc tiêu sợi huyết:**3.2.1. Streptokinase:**

- Là thuốc tiêu huyết khối không chọn lọc fibrin.
- Liều dùng: 1.500.000UI truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

3.2.2. Các chống chỉ định của điều trị TSH:**3.2.2.1. Chống chỉ định tuyệt đối:**

- Đang xuất huyết
- Rối loạn đông máu.
- Chấn thương nặng mới.
- Mổ < 10 ngày hoặc thủ thuật có chảy máu < 10 ngày.
- Phẫu thuật ngoại thần kinh < 2 tháng.
- Xuất huyết tiêu hóa / tiết niệu < 6 tháng.
- Hồi sức cấp cứu ngưng tim ngưng thở > 10 phút
- Đột quy / thoáng thiếu máu não < 12 tháng.
- Tiền sử u não, phình mạch, dò động tĩnh mạch não.
- Viêm màng ngoài tim cấp.
- Nghi có phình bóc tách động mạch chủ.
- Loét dạ dày - tá tràng đang tiến triển.
- Bệnh lý viêm đường ruột đang tiến triển.
- Bệnh lý phổi có tạo hang đang tiến triển.
- Thai nghén.

3.2.2.2. Chống chỉ định tương đối:

- Huyết áp tâm thu > 180mmHg hoặc tâm trương > 110mmHg.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Bệnh lý võng mạc có xuất huyết do đái tháo đường.
- Tiền sử xuất huyết nội nhãn.
- Đột quy hoặc thoáng thiếu máu não > 12 tháng.
- Hồi sức cấp cứu ngưng tim ngưng thở < 10 phút.
- Điều trị thuốc kháng vitamin K lâu dài.
- Suy thận hoặc suy gan nặng.
- Rong kinh.

4. Các điều trị khác:

- Chế độ ăn uống
- Sinh hoạt tại giường bệnh
- Tránh táo bón

ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG ST CHÊNH LÊN

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hội chứng mạch vành cấp bao gồm đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (ĐTNKÔĐ và NMCTKSTCL) và nhồi máu cơ tim ST chênh lên.
- Nhồi máu cơ tim ST chênh lên được gọi chung là nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp.
- ĐTNKÔĐ và NMCTKSTCL: Xu hướng gọi chung là hội chứng mạch vành cấp.

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Bệnh sử:

- Tiền sử thiếu máu cơ tim trước đó như cơn đau thắt ngực ổn định hay không ổn định, ...
- Đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch như: Tuổi, giới (nam), tiền sử gia đình, hút thuốc lá, tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, đái tháo đường ...

2. Triệu chứng lâm sàng:

2.1. Triệu chứng cơ năng: Tính chất cơn đau

- Vị trí: sau xương ức, ngực trái
- Đau tăng về cường độ và không giảm khi nghỉ hoặc ngậm Nitroglycerin.
- Thời gian kéo dài trên 20 phút

2.2. Triệu chứng thực thể: Đánh giá tình trạng suy tim và phù phổi cấp

- Đánh giá tình trạng mạch, huyết áp
- Tươi máu ngoại vi: Tri giác, da, nước tiểu

2.3. Đánh giá nguy cơ theo thang điểm TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*): bao gồm các yếu tố sau, mỗi yếu tố tương đương 1 điểm

- BN \geq 65 tuổi
- Có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành: (ĐTĐ, tăng HA, hút thuốc lá, rối loạn chuyển hóa lipid, tiền căn gia đình có bệnh mạch vành)
- Đang dùng Aspirin trong tuần qua
- Có ST chênh xuống trên điện tâm đồ
- Tiền sử hẹp động mạch vành \geq 50%
- Đau thắt ngực nặng: \geq 2 cơn đau ngực trong 24 giờ qua
- Tăng men tim

Phân tầng nguy cơ:

- Nguy cơ thấp: có $<$ 2 điểm
- Nguy cơ TB: có 3-4 điểm
- Nguy cơ cao: có $>$ 4 điểm

* BN nguy cơ thấp: Làm nghiệm pháp gắng sức và điều trị ngoại trú

* BN nguy cơ TB và cao: nhập viện điều trị nội trú

3. Triệu chứng cận lâm sàng:

- XN thường quy: CTM, sinh hóa, ion đồ, bilan lipid ...
- ECG: Bao gồm ST chênh xuống trên 0,5mm ở 2 chuyển đạo kế tiếp nhau và T âm
- Men tim
 - + Troponin I và T tăng 3 - 6 giờ sau khi bắt đầu NMCT, đạt trị số cực đại 24 - 36 giờ sau và trở về bình thường sau 5 - 14 ngày.

- + CK-MB tăng trong vòng 2-6 giờ, đạt đỉnh cực đại trong vòng 24 giờ và trở về bình thường trong vòng 48 - 72 giờ. CK-MB tăng có độ nhạy và độ chuyên biệt > 95% khi đo trong vòng 24 - 36 giờ kể từ khi đau ngực.

III. CHẨN ĐOÁN:

Dựa vào triệu chứng đau ngực kéo dài hoặc tương đương đau thắt ngực (ngộp thở, hốt hoảng, vã mồ hôi...), biến đổi trên ECG và tăng men tim.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Tăng tưới máu cơ tim
- Giảm nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim
- Điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch

2. Điều trị nội khoa:

2.1. Aspirin: 165 – 325 mg/ngày đầu, tiếp theo là 75-160 mg/ngày, xuất viện 81mg/ngày.

2.2. Clopidogrel: 600mg/ngày đầu, 75mg các ngày sau đó

2.3. Heparin trọng lượng phân tử thấp: 1mg/kg/12 giờ tiêm dưới da, BN suy thận (Clcreatinin < 30ml/phút) : 1 mg/kg/ngày tiêm dưới da.

2.4. Nitrat:

Nitroglycerin 0,4mg ngâm dưới lưỡi/5phút. Bệnh nhân đáp ứng với Nitroglycerin ngâm dưới lưỡi sẽ được TTM với liều khởi đầu là 10 µg/phút và tăng dần 5-10 µg mỗi 5 phút cho đến lúc kiểm soát được cơn đau.

2.3. Morphine:

Morphine Sulfate 2 - 4mg tiêm mạch/5-10 phút cho tới khi kiểm soát được cơn đau hoặc xuất hiện triệu chứng phụ.

2.5. Ức chế men chuyển

2.6. Ức chế beta

2.7. Ức chế canxi: Dạng tác dụng dài chỉ nên dùng trong ĐTNKÔĐ và NMCTKSTCL sau khi đã dùng Ức chế beta và nitrat mà BN vẫn còn đau ngực, đặt biệt là ở BN tăng HA hoặc có CCD của Ức chế beta.

2.7. Statin

2.8. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch

3. Can thiệp mạch vành: Khi

3.1. BN có nguy cơ cao:

- Huyết động không ổn định, suy tim, hở van 2 lá nặng mới xuất hiện
- EF < 40%
- Nhịp nhanh thất kéo dài, tái phát
- Troponin tăng

3.2. Không đáp ứng điều trị nội khoa

3.3. Có nghiệm pháp gắng sức (+)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Vạn Phước, Nguyễn Lâm Việt, Võ Thành Nhân, Phạm Nguyễn Vinh, Hồ Thượng Dũng (2008). "*Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về xử trí nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên*". Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2008-2012, Nhà xuất bản Y học, Tp. Hồ Chí Minh, tr. 394-436.
2. Đặng Vạn Phước, Võ Thành Nhân (2009). "*Điều trị nhồi máu cơ tim cấp*". Điều trị học nội khoa, Nhà xuất bản Y học, Tp. Hồ Chí Minh, tr. 73-85.

3. Võ Thành Nhân và cộng sự (2010). “ Phát đồ điều trị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên”. Bệnh viện Chợ Rẫy Thành phố Hồ Chí Minh.
4. Angela L. Brown, Anne C. Goldberg, Katherine E. Henderson, et al (2010). “ST-Elevation Myocardial Infarction”. The Washington Manual of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 128-154.
5. Elliot M. Antman, Eugene Braunwald (2008). “ST-Elevation Myocardial Infarction: Management” Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8th edition. Saunders Elsevier Philadelphia. Vol II: 1233-1299.
6. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al, (2011). “ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation”. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J;32:2999-3054.

TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐỊNH NGHĨA:

Tăng huyết áp (THA) là khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg, hoặc bệnh nhân đã được chẩn đoán THA và đang sử dụng thuốc hạ HA hằng ngày.

II. ĐÁNH GIÁ BN TĂNG HUYẾT ÁP :

1. Nguyên nhân :

- Khoảng 90% không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân (THA thứ phát).

- Các nguyên nhân gây THA thứ phát (cần chú ý tìm kiếm nguyên nhân trong các trường hợp như THA ở tuổi trẻ (dưới 30 tuổi); THA kháng trị; THA tiến triển (hoặc ác tính).

2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch

- Tăng huyết áp.
- Rối loạn lipid máu.
- Đái tháo đường.
- Có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính <60 ml/ph.
- Tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi).
- Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi).
- Thừa cân/béo phì; béo bụng.
- Hút thuốc lá, thuốc lào.
- Uống nhiều rượu, bia.
- Ít hoạt động thể lực.
- Stress và căng thẳng tâm lý.
- Chế độ ăn quá nhiều muối (yếu tố nguy cơ đối với THA), ít rau quả...

3. Biến chứng của tăng huyết áp hoặc tổn thương cơ quan đích do THA

- Đột quỵ, thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, hẹp động mạch cảnh.
- Phì đại thất trái (trên điện tâm đồ hay siêu âm tim), suy tim.
- Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
- Bệnh mạch máu ngoại vi.
- Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị.
- Protein niệu, tăng creatinin huyết thanh, suy thận...

4. Các xét nghiệm tìm tổn thương cơ quan đích, nguyên nhân tăng huyết áp và yếu tố nguy cơ tim mạch

- Xét nghiệm thường quy: Sinh hoá máu, huyết học, TPTNT, điện tâm đồ.
- Xét nghiệm nên làm (nếu có điều kiện): Siêu âm Doppler tim- ĐM cảnh, định lượng protein niệu, soi đáy mắt, nghiệm pháp dung nạp glucose, theo dõi huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).

- Xét nghiệm khi đã có biến chứng hoặc để tìm nguyên nhân:

- Định lượng renin, aldosterone, corticosteroids, catecholamines máu/niệu.
- Siêu âm thận, mạch máu thận và thượng thận.
- Chụp cắt lớp, cộng hưởng từ...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định THA:

Dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình (phụ lục I), Ngưỡng chẩn đoán THA tùy theo từng cách đo huyết áp (Bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo

	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
1. Cán bộ y tế đo theo đúng quy trình	≥ 140 mmHg		≥ 90 mmHg
2. Đo bằng máy đo HA tự động 24 giờ	≥ 130 mmHg	và/hoặc	≥ 80 mmHg
3. Tự đo tại nhà (đo nhiều lần)	≥ 135 mmHg		≥ 85 mmHg

2. Phân độ THA: (WHO và dự án phòng chống THA quốc gia)

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 – 129	và/hoặc	80 – 84
Tiền tăng huyết áp	130 – 139	và/hoặc	85 – 89
Tăng huyết áp độ 1	140 – 159	và/hoặc	90 – 99
Tăng huyết áp độ 2	160 – 179	và/hoặc	100 – 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

. Phân tầng nguy cơ tim mạch:

Bệnh cảnh	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
	Huyết áp tâm thu 120 - 129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80 - 84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130 - 139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85 - 89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140 - 159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90 - 99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160 - 179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100 - 109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào			Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ rất cao
Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung:

- Kiểm soát HA (đạt HA mục tiêu) và giảm tối đa các yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Huyết áp mục tiêu cần đạt là $< 140/90$ mmHg và thấp hơn nếu dung nạp được.
- Nếu nguy cơ tim mạch từ cao đến rất cao thì huyết áp mục tiêu cần đạt là $< 130/80$ mmHg.
- HA tâm thu mục tiêu với đa số người già là từ 140 -150 mmHg

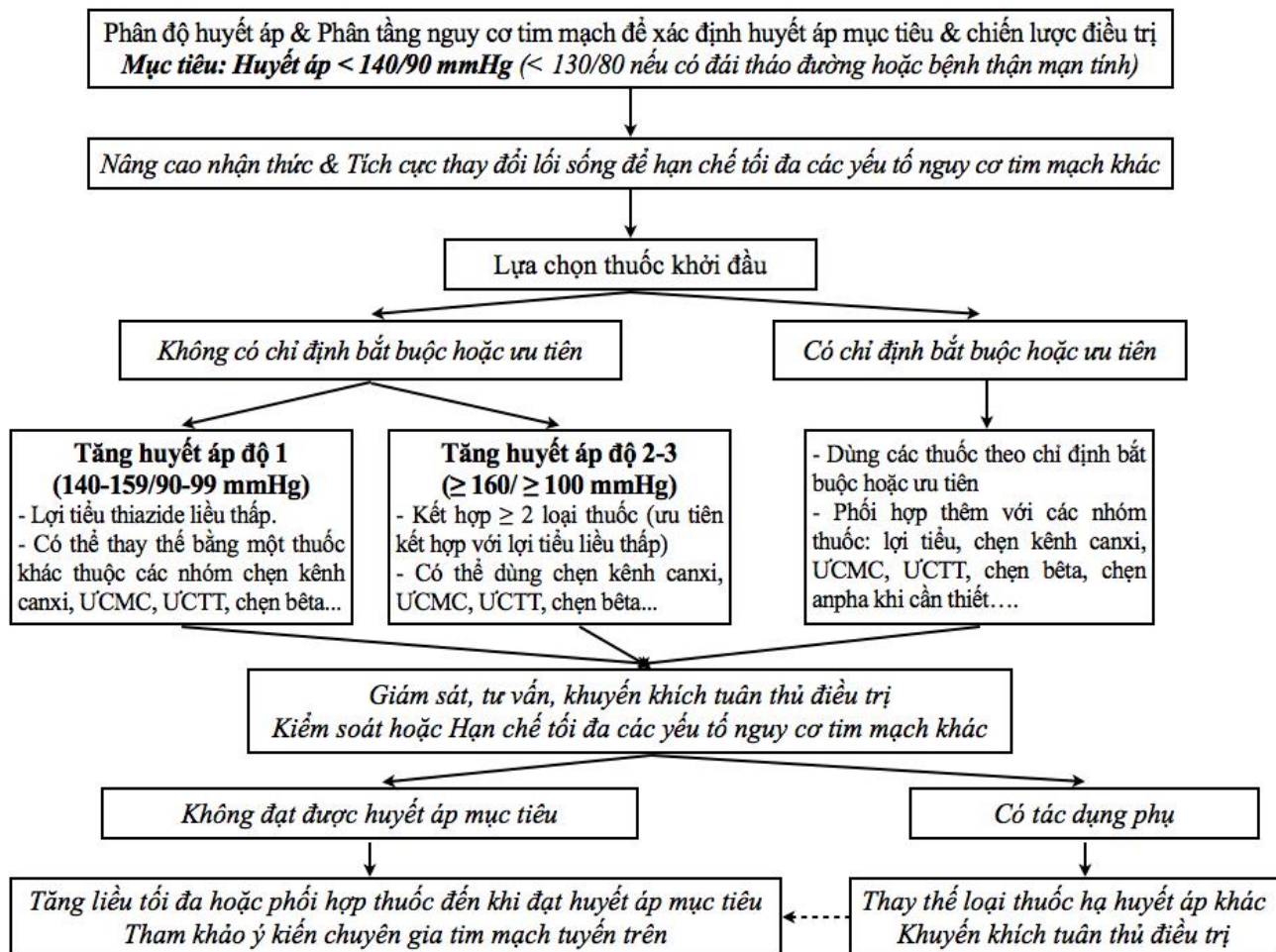
2. Điều trị không dùng thuốc:

- Chế độ ăn hợp lý, đảm bảo đủ kali và các yếu tố vi lượng:
 - + Giảm ăn mặn (< 6 gam muối hay 1 thìa cà phê muối mỗi ngày).
 - + Tăng cường rau xanh, hoa quả tươi.
 - + Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và axit béo no.
- Giảm cân (nếu quá cân), duy trì BMI từ 18,5 đến 22,9 kg/m².
- Duy trì vòng bụng dưới 90 cm ở nam và dưới 80 cm ở nữ.
- Hạn chế uống rượu, bia.
- Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào.
- Tăng cường hoạt động thể lực: tập thể dục, đi bộ hoặc vận động ở mức độ vừa phải, đều đặn khoảng 3 km hoặc 30 phút mỗi ngày.
- Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần chú ý đến việc thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý.

- Tránh bị lạnh đột ngột.

3. Điều trị bằng thuốc:

Sơ đồ 1. Quy trình điều trị tăng huyết áp:



CHỈ ĐỊNH BẮT BUỘC VÀ ƯU TIÊN

ĐỐI VỚI MỘT SỐ THUỐC HẠ ÁP, SƠ ĐỒ PHỐI HỢP THUỐC

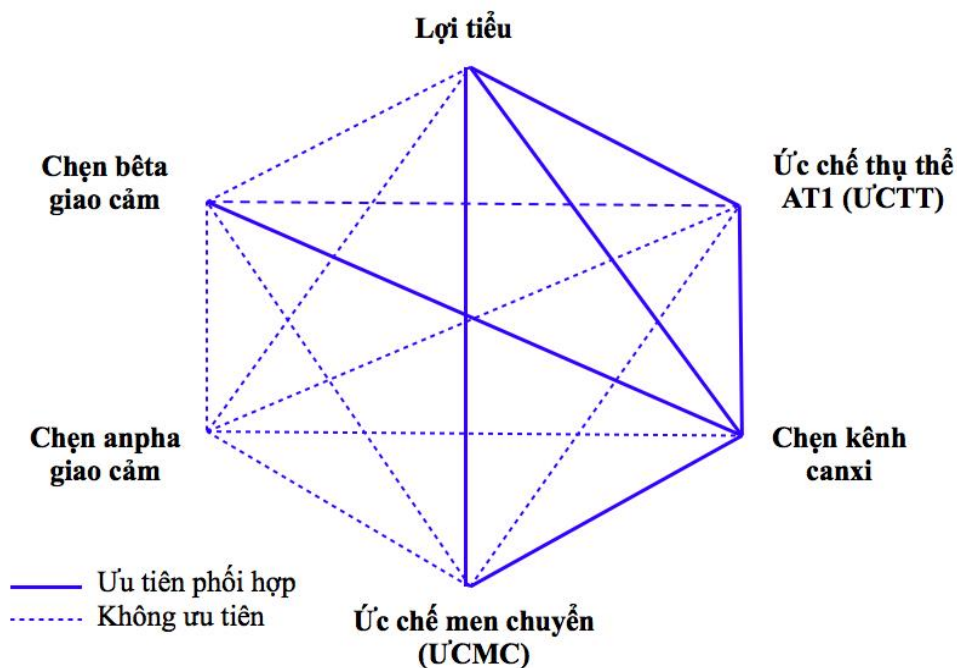
1. Chỉ định bắt buộc đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

	Lợi tiểu	Chẹn kênh canxi	Ức chế men chuyển	Ức chế thụ thể AT1	Chẹn beta	Kháng aldosterone
Suy tim	X		X	X	X	X
Sau nhồi máu cơ tim			X	X	X	X
Bệnh ĐMV (nguy cơ cao)	X	X	X		X	
Đái tháo đường			X	X		
Suy thận mạn	X (lợi tiểu quai)		X	X		
Dự phòng tái phát đột quỵ	X		X			

2. Chỉ định ưu tiên và chống chỉ định đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

Nhóm thuốc	Chỉ định ưu tiên	Thận trọng	Chống chỉ định
Lợi tiểu thiazide	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), suy tim, dự phòng thứ phát đột quỵ	Hội chứng chuyển hoá, rối loạn dung nạp glucose, thai nghén	Bệnh gút
Lợi tiểu quai	Suy thận giai đoạn cuối, suy tim		
Lợi tiểu (loại kháng aldosterone)	Suy tim, sau nhồi máu cơ tim		Suy thận, kali máu cao
Ức chế men chuyển (ÚCMC)	Suy tim, rối loạn chức năng thất trái, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc microalbumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hoá, xơ vữa động mạch cảnh	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ÚCTT)	Suy tim, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc micro albumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hoá, có chỉ định dùng nhưng không dung nạp với ÚCMC	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Chẹn kênh canxi (loại dihydropyridin)	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), đau thắt ngực, phì đại thất trái, THA ở phụ nữ có thai	Nhịp tim nhanh, suy tim	
Chẹn kênh canxi (loại ức chế nhịp tim)	Đau thắt ngực, nhịp nhanh trên thất		Blốc nhĩ thất độ 2-3, suy tim
Chẹn beta	Đau thắt ngực, sau NMCT, suy tim, nhịp tim nhanh, tăng nhãn áp, THA ở phụ nữ có thai	Bệnh mạch máu ngoại vi, hội chứng chuyển hoá, rối loạn dung nạp glucose	Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, blốc nhĩ thất độ 2-3
Chẹn anpha	Phì đại lành tính tiền liệt tuyến	Hạ huyết áp tư thế đứng, suy tim	Đái dầm

3. Sơ đồ phối hợp các thuốc trong điều trị tăng huyết áp



MỘT SỐ LOẠI THUỐC HẠ HUYẾT ÁP THƯỜNG DÙNG

1. Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng

Nhóm thuốc	Loại thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì hàng ngày
Lợi tiểu	<i>Lợi tiểu thiazide</i>		
	Hydrochlorothiazide	12,5 mg	12,5-25 mg
	Indapamide	1,5 mg	1,5-3 mg
	<i>Lợi tiểu tác động lên quai Henle</i>		
	Furosemide	20 mg	20-80 mg
	<i>Lợi tiểu giữ kali</i>		
	Spirolactone	25 mg	25-75 mg
Chẹn kênh canxi	<i>Loại Dihydropyridine (DHP)</i>		
	Amlodipine	5 mg	2,5-10 mg
	Felodipine	5 mg	2,5-20 mg
	Lacidipine	2 mg	2-6 mg
	Nifedipine Retard	10 mg	10-80 mg
	Nifedipine LA	30 mg	30-90 mg
	<i>Loại Benzothiazepine</i>		
	Diltiazem	60 mg	60-180 mg

Nhóm thuốc	Loại thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì hàng ngày
	<i>Loại Diphenylalkylamine</i>		
	Verapamil	80 mg	80-160 mg
	Verapamil LA	120 mg	120-240 mg
Tác động lên hệ renin-angiotensin	<i>Loại ức chế men chuyển (ỨCMC)</i>		
	Captopril	25 mg	25-100 mg
	Enalapril	5 mg	5-40 mg
	Lisinopril	5 mg	10-40 mg
	Perindopril	5 mg	5-10 mg
	<i>Loại ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ỨCTT)</i>		
	Irbesartan	75 mg	150-300 mg
	Losartan	25 mg	25-100 mg
	Telmisartan	40 mg	20-80 mg
	Valsartan	80 mg	80-160 mg
Chẹn beta giao cảm	<i>Loại chẹn beta chọn lọc β_1</i>		
	Atenolol	25 mg	25-100 mg
	Bisoprolol	2,5 mg	2,5-10 mg
	Metoprolol	50 mg	50-100 mg
	<i>Loại chẹn cả beta và anpha giao cảm</i>		
	Labetalol	100 mg	100-600 mg
	Carvedilol	6,25 mg	6,25-50 mg
	<i>Loại chẹn beta không chọn lọc</i>		
Propanolol	40 mg	40-160 mg	
Chẹn alpha giao cảm	Doxazosin mesylate	1 mg	1-8 mg
	Prazosin hydrochloride	1 mg	1-6 mg
Tác động lên hệ giao cảm trung ương	Methyldopa	250 mg	250-2000 mg
Giãn mạch trực tiếp	Hydralazine	10 mg	25-100 mg

2. Một số loại thuốc hạ huyết áp dùng qua đường tĩnh mạch

Tên thuốc	Bắt đầu tác dụng	Kéo dài	Liều dùng
Nitroglycerin	2-5 phút	5-10 phút	Truyền TM 5-100 mcg/ph
Nicardipine	5-10 phút	15-30 phút	Truyền TM khởi đầu 1-2mg/giờ, tăng dần 0,5-2mg/giờ sau 15 phút, liều truyền tối đa 15mg/giờ
Natri nitroprusside	Ngay lập tức	1-2 phút	Truyền TM 0,3mcg/kg/ph, tăng dần 0,5mcg/kg/ph sau 10 ph, liều truyền tối đa 10mcg/kg/ph
Esmolol	1-5 phút	10 phút	Tiêm TM 500 mcg/kg/ph trong phút đầu, truyền TM 50-100 mcg/kg/ph, liều truyền tối đa 300mcg/kg/ph
Labetalol	5-10 phút	3-6 giờ	Tiêm TM chậm 10-20mg trong vòng 2 phút, lặp lại sau 10-15 phút đến khi đạt tổng liều tối đa 300mg Truyền TM 0,5-2mg/phút
Hydralazine	5-10 phút	4-6 giờ	Tiêm TM chậm 5-10 mg, lặp lại sau 4-6giờ/lần
Enalaprilat	5-15 phút	1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-1,25 mg, lặp lại 6 giờ/lần

SUY TIM MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng quả tim, dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tống máu (suy tim tâm thu).

II. NGUYÊN NHÂN:

- Bệnh van tim hậu thấp
- Bệnh động mạch vành
- Tăng huyết áp
- Bệnh cơ tim: bệnh cơ tim giãn nở, bệnh cơ tim hạn chế, viêm cơ tim
- Một số bệnh gây suy tim cung lượng cao: thiếu máu mạn, cường giáp, thiếu vitamin B1...
- Bệnh tim bẩm sinh.

III. CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY SUY TIM:

- Ăn mặn (nhiều natri)
- Không tuân thủ điều trị
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Tăng huyết áp
- Rối loạn nhịp tim
- Nhiễm trùng và/ hoặc sốt
- Thuyên tắc phổi
- Thiếu máu
- Cường giáp
- Thai kỳ
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hoặc viêm cơ tim cấp
- Do thuốc: kháng viêm nonsteroid, verapamil

IV. PHÂN ĐỘ SUY TIM THEO NYHA:

- **Độ I:** không hạn chế các vận động thể lực. Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở.
- **Độ II:** hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, khó thở.
- **Độ III:** hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi, nhưng chỉ vận động nhẹ đã có triệu chứng.
- **Độ IV:** mệt, khó thở khi nghỉ ngơi.

V. LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG SUY TIM:

1. Lâm sàng

1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Các triệu chứng cơ năng do tình trạng sung huyết phổi: khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm, cơn hen tim và phù phổi cấp.
- Các triệu chứng cơ năng do tình trạng cung lượng tim thấp bao gồm: mệt, yếu, không thể gắng sức, các triệu chứng về não như: giảm trí nhớ, lú lẫn, nhức đầu, thường gặp ở người lớn tuổi.
- Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim gồm có: chóng mặt, hồi hộp, ngất, chán ăn và đau bụng vùng hạ sườn phải (thường gặp trong suy tim phải).

1.2. Triệu chứng thực thể:

1.2.1. Các dấu hiệu lâm sàng điển hình của quá tải tuần hoàn trong suy tim:

- Ran ở phổi, có thể có TDMP.
- Tĩnh mạch cổ nổi (+) đầu cao 45 độ
- Phù chân, bàng bụng, và gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+).
- Âm thổi tâm thu của hở van hai lá, tiếng gallop T3.

1.2.2. Các dấu hiệu của tình trạng giảm tưới máu ngoại biên:

- Chi lạnh, tái nhợt.
- Mạch xen kẽ hoặc mạch có biên độ thấp: gặp trong suy tim nặng.
- Các dấu hiệu sinh tồn bao gồm: nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh, và áp lực mạch hẹp .

2. Cận lâm sàng:**2.1. Xét nghiệm máu:**

Công thức máu, đường huyết đói, chức năng gan, BUN, creatinin, ion đồ, bilan mỡ (Cholesterol total, LDL-C, HDL-C, triglyceride), chức năng tuyến giáp (TSH, FT4, FT3) và tổng phân tích nước tiểu.

2.2. Định lượng nồng độ B-type natriuretic peptide (BNP):

- BNP > 400 pg/ml phù hợp với chẩn đoán suy tim.
- BNP < 100 pg/ml, giúp loại trừ chẩn đoán suy tim.

2.3. ECG: Cung cấp những thông tin chẩn đoán nguyên nhân của suy tim.

2.4. X quang tim phổi thẳng:

Đánh giá tim có to, đánh giá nhu mô và mạch máu phổi. Và giúp loại trừ các nguyên nhân khác gây khó thở, chẳng hạn như: viêm phổi, tràn khí màng phổi.

2.5. Siêu âm tim:

Đánh giá về hình thái và chức năng của tim: chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, rối loạn vận động vùng, các bệnh van tim, màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh.

VI. CHẨN ĐOÁN SUY TIM:**1. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Framingham:****❖ Tiêu chuẩn chính :**

- Con khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi
- Phồng tĩnh mạch cổ
- Ran ẩm ở phổi
- Tim lớn trên phim X quang
- Phù phổi cấp
- Tiếng ngựa phi T3
- Áp lực tĩnh mạch hệ thống > 16 cm H₂O
- Thời gian tuần hoàn > 25 giây
- Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+)

❖ Tiêu chuẩn phụ:

- Phù cổ chân
- Ho về đêm
- Khó thở khi gắng sức
- Gan lớn
- Tràn dịch màng phổi
- Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa
- Tim nhanh (> 120 /phút)

❖ Tiêu chuẩn chính hay phụ: Giảm ≥ 4,5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim

❖ Chẩn đoán xác định suy tim :

2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim của Hội Tim mạch Châu Âu:

- a. Có triệu chứng cơ năng suy tim (*lúc nghỉ hay trong khi gắng sức*)
và
b. Chứng cơ khách quan của rối loạn chức năng tim (*lúc nghỉ*)
và
c. Đáp ứng với điều trị suy tim (*trong trường hợp có nghi ngờ chẩn đoán*)

Các tiêu chuẩn a và b cần có trong mọi trường hợp.

VII. ĐIỀU TRỊ SUY TIM:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Loại bỏ các yếu tố thúc đẩy suy tim
- Điều trị nguyên nhân gây suy tim
- Điều trị triệu chứng: Kiểm soát tình trạng suy tim sung huyết
- Giảm công cho tim: giảm tiền tải và hậu tải
- Kiểm soát tình trạng ứ muối và nước
- Tăng sức co bóp cơ tim

2. Điều trị không dùng thuốc:

- **Hạn chế muối:** hạn chế muối 2 - 3 g/ngày (< 2 g/ngày, suy tim trung bình và nặng).
- **Hạn chế dịch:** khoảng 1,5 - 2 L/ngày ở BN suy tim nặng, đặc biệt hạ Na⁺ máu.
- **Rượu:** Rượu gây giảm co cơ tim và có thể liên quan đến tăng huyết áp và nguy cơ rối loạn nhịp. Hạn chế rượu từ 10 - 20g/ngày (1 - 2 ly/ngày).
- **Giảm cân:** Giảm cân ở bệnh nhân béo phì (BMI >30 kg/m²) giúp ngăn tiến triển suy tim, giảm triệu chứng và cải thiện tình trạng sức khỏe.

3. Điều trị bằng thuốc:

3.1. Thuốc ức chế men chuyển: Thuốc được ưu tiên lựa chọn hàng đầu và có lợi trong tất cả các giai đoạn suy tim.

3.2. Thuốc ức chế thụ thể Angiotensin (ARBs):

Liều lượng của thuốc UCMC và UCTT:

THUỐC	LIỀU KHỞI ĐẦU	LIỀU TỐI ĐA
Ức chế men chuyển		
Captopril	6,25 mg × 3 lần/ngày	50 mg × 3 lần/ngày
Enalapril	2,5 mg × 2 lần/ngày	10-20 mg × 2 lần/ngày
Lisinopril	2,5-5 mg × 1 lần/ngày	20-40 mg × 1 lần/ngày
Perindopril	2 mg × 1 lần/ngày	8-16 mg × 1 lần/ngày
Ức chế thụ thể		
Candersartan	4-8 mg × 1 lần/ngày	32 mg × 1 lần/ngày
Valsartan	20-40 mg × 2 lần/ngày	160 mg × 2 lần/ngày
Losartan	25-50 mg × 1 lần/ngày	50-100 mg × 1 lần/ngày

3.3. Thuốc ức chế beta:

- Là thuốc cơ bản và chủ lực để điều trị suy tim
- Có 4 thuốc được khuyến cáo trong điều trị: carvedilol, metoprolol, bisoprolol và nebivolol
- Khởi đầu liều thấp và tăng dần đến liều đích

- Cách sử dụng:

- + Liều khởi đầu: khởi đầu liều thấp. Bisoprolol 1.25 mg/ngày, carvedilol 3.125-6.25 mg 2 lần/ngày, metoprolol CR/XL 12.5-25 mg/ngày hoặc nebivolol 1.25 mg/ngày.
- + Tăng liều ức chế beta mỗi 2-4 tuần. Đạt được liều đích trong 8-12 tuần.

- *Liều lượng của thuốc ức chế beta:*

THUỐC	LIỀU KHỞI ĐẦU	LIỀU TỐI ĐA
Bisoprolol	1,25 mg × 1 lần/ngày	10 mg × 1 lần/ngày

Metoprolol	12,5-25 mg × 1 lần/ngày	200 mg × 1 lần/ngày
Carvedilol	3,125 mg × 2 lần/ngày	25 mg × 2 lần/ngày
Nebivolol	1.25 mg × 1 lần/ngày	10 mg × 1 lần/ngày

3.4. Thuốc lợi tiểu:

Khuyến cáo sử dụng lợi tiểu cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng cơ năng và thực thể của sung huyết (sung huyết phổi hoặc phù ngoại vi: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, chân phù).

3.5. Kháng aldosterone: SPIRONOLACTONE

Khuyến cáo sử dụng kháng aldosterone liều thấp ở bệnh nhân suy tim với phân suất tổng máu thất trái <35% (EF < 35%) và suy tim NYHA III-IV, không có tăng kali máu và suy thận nặng.

3.6. Digoxin:

3.6.1. Chỉ định

- Suy tim kèm rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
- Suy tim, nhịp xoang kèm theo EF < 40%, mức độ suy tim từ nhẹ-nặng (NYHA II-IV). Trước khi sử dụng digoxin phải được điều trị tối ưu với UCMC hoặc ARBs, ức chế beta và kháng aldosterone.

3.6.2. Chống chỉ định:

- Block nhĩ thất độ II, block nhĩ thất độ III (chưa được đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn).
- Hội chứng suy nút xoang
- Hội chứng kích thích sớm
- Có bằng chứng trước đây cho thấy không dung nạp với digoxin.

3.6.3. Cách sử dụng digoxin:

- Liều duy trì hàng ngày 0.25 mg ở bệnh nhân người lớn, có chức năng thận bình thường.
- Giảm liều digoxin xuống 0.0625 mg - 0.125 mg/ ngày, ở bệnh nhân già và bệnh nhân suy thận.
- Nồng độ digoxin trong máu nên giữ ở khoảng 0.6-1.2 ng/ml.
- Một số thuốc có thể làm tăng nồng độ digoxin máu: amiodarone, diltiazem, verapamil, quinidine, kháng sinh.

3.7. Nitrat

3.7.1. Chỉ định: là thuốc dẫn mạch được ưa chuộng để điều trị suy tim trong bệnh cảnh của NMCT cấp hoặc đau thắt ngực không ổn định. Trong suy tim mạn nitrat cũng có tác dụng giãn tĩnh mạch và làm giảm triệu chứng của sung huyết phổi và sung huyết tĩnh mạch.

3.7.2. Chống chỉ định: Tụt huyết áp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg), nhồi máu thất phải, nhịp tim nhanh > 110 lần/phút hoặc < 50 lần/phút, đang sử dụng sildenafil

Các dạng Nitrates

Thành phần	Đường dùng	Liều	Thời gian tác dụng
Nitroglycerin	Viên ngậm dưới lưỡi	0.3–0.6 mg đến 1.5 mg	Gần 10 phút
	Dạng xịt	0.4 mg	Tương tự viên ngậm dưới lưỡi
	Viên uống phóng thích chậm	2.5–13 mg	4–8 h
	Dạng truyền TM	5–200 µg/phút	Dung nạp trong 7–8 giờ
Isosorbide	Viên dưới lưỡi	2.5–10 mg	60 phút

dinitrate	Viên uống	5–80 mg, 2–3 lần/ngày	8 giờ
	Dạng xịt	1.25 mg/ngày	2–3 phút
	Dạng nhai	5 mg	2–2½ giờ
	Viên uống phóng thích chậm	40 mg 1–2 lần/ngày	8 giờ
	Tĩnh mạch	1.25–5.0 mg/giờ	Dung nạp trong 7–8 giờ
Isosorbide mononitrate	Viên uống	20 mg 2 lần/ngày 60–240 mg 1 lần/ngày	12–24 giờ

3.8. Ức chế canxi (CCB):

- Ức chế canxi thế hệ đầu tiên làm tình trạng suy tim sung huyết nặng hơn, đặc biệt khi dùng verapamil hoặc diltiazem.
- Amlodipin là thuốc được ưu tiên sử dụng ở bệnh nhân suy tim có kèm theo đau thắt ngực hoặc tăng huyết áp.

3.9. Kháng đông:

- Bệnh nhân suy tim trái và có phân suất tống máu thất trái giảm, có tiền căn thuyên tắc mạch, hoặc rung nhĩ, hoặc có huyết khối trong buồng thất trái.
- Khuyến cáo sử dụng Warfarin (sintrom) ở bệnh nhân suy tim có kèm rung nhĩ (cấp hoặc mạn).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị 2013, Bệnh viện Chợ Rẫy
2. Bệnh học người cao tuổi 2013, Bộ môn Lão khoa – ĐHYD Tp Hồ Chí Minh
3. Phạm Nguyễn Vinh, Phạm Gia Khải, Nguyễn Huy Dung, Nguyễn Mạnh Phan, Huỳnh Văn Minh và cộng sự (2008). "Khuyến cáo của hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị suy tim" *Khuyến cáo 2008 về các bệnh tim mạch và chuyển hóa, Hội Tim mạch học Việt Nam, Nhà xuất bản Y học, TP Hồ Chí Minh, tr. 438-475.*
4. Phạm Nguyễn Vinh, Phạm Thu Linh, Lê Thị Minh Trang, Huỳnh Ngọc Thiện (2008) "Suy tim mạn và suy tim cấp: Nguyên nhân, biểu hiện lâm sàng, chẩn đoán", *Bệnh học tim mạch, tập I, nhà xuất bản Y học, TP Hồ Chí Minh, tr. 209-225.*

Clyde W. Yancy, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guideline. *Circulation* 2013; 128: e240-e327

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Tai biến mạch máu não (TBMMN) hay Đột quy là tình trạng rối loạn khu trú chức năng não tiến triển nhanh và kéo dài ít nhất 24 giờ, thường do mạch máu nuôi dưỡng một vùng não bị tắc hoặc bị vỡ làm vùng não đó bị tổn thương, hậu quả là vùng cơ thể do vùng não đó chi phối bị rối loạn hoạt động.. (nếu các triệu chứng hồi phục trước 24 giờ thì chẩn đoán là Con thiếu máu não thoáng qua).
- TBMMN gồm các loại: Xuất huyết não, xuất huyết khoang dưới nhện và nhồi máu não.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Xuất huyết não hay xuất huyết khoang dưới nhện:

- Tăng huyết áp
- Thoái hóa dạng bột (nhóm người cao tuổi)
- Dị dạng mạch máu não (nhóm người trẻ tuổi hơn)
- Rối loạn đông máu.

2. Nhồi máu não:

- Tắc mạch từ mảng xơ vữa động mạch.
- Thuyên tắc từ các cục máu đông hay gặp nhất là rung nhĩ, hiếm hơn là cục sùi từ viêm nội tâm mạc, mảng xơ vữa từ quai động mạch chủ bong ra.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng lâm sàng: đột ngột xuất hiện các triệu chứng sau:

- Đau đầu, nôn hay buồn nôn thường gặp ở xuất huyết não, xuất huyết khoang dưới nhện.
- Chóng mặt thường kết hợp các triệu chứng của rối loạn chức năng thân não khác.
- Rối loạn cảm giác hoặc vận động của một vùng cơ thể.
- Rối loạn thị lực (nhìn mờ hoặc mù).
- Rối loạn về ngôn ngữ (nói khó hoặc thất ngôn).
- Rối loạn tri giác hay gặp ở xuất huyết não.
- Hội chứng màng não có thể gặp trong xuất huyết khoang dưới nhện, xuất huyết não.
- Liệt dây thần kinh sọ.

2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu: huyết học, sinh hóa, đông cầm máu.
- CT Scanner sọ để phân biệt được nhồi máu não hay xuất huyết não, xuất huyết khoang dưới nhện. Cần chú ý là CT có thể bỏ sót nhiều trường hợp đặc biệt là nhồi máu não nhỏ mà chụp sớm trước 12 giờ (đối với các ổ nhồi máu nhỏ hoặc tổn thương vùng thân não, MRI não phát hiện tốt hơn CT).
- Các cận lâm sàng khác: ECG, siêu âm tim, Xquang tim phổi, EEG, DSA...nếu cần và có điều kiện.

IV. CHẨN ĐOÁN:

- Xuất huyết não
- Nhồi máu não
- Xuất huyết khoang dưới nhện

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị cấp cứu:**1.1 Đảm bảo thông khí**

- Đặt bệnh nhân tư thế đầu cao 30 độ.
- Loại bỏ dị vật trong miệng như răng giả (nếu có).
- Hút đờm rãi nếu cần.
- Nếu bệnh nhân hôn mê Glasgow < 8 điểm và có ứ đọng đờm rãi, cần đặt nội khí quản và thở máy nếu cần.
- Thở O₂.

1.2 Chống phù não nếu có:

- Đảm bảo thông khí tốt để đạt PaCO₂ từ 25- 35 mmHg.
- Chỉ sử dụng Natrichlorua 9‰ mức tối thiểu, không dùng dung dịch có đường và Lactat ringers.
- Truyền Mannitol 20% 0.5g/kg/lần trong 30 phút, thể lặp lại mỗi 6 giờ và không quá 2g/kg/ngày.

1.3. Kiểm soát huyết áp:

- Khi huyết áp tăng cao (HA> 180/105mmHg), Hạ áp là cần thiết. Các loại thuốc huyết áp phù hợp với bệnh nhân và không có chống chỉ định đều có thể dùng nhưng không nên hạ huyết áp quá nhanh (hạ từ 10%- 15% trị số HA ban đầu và giữ HA này trong 3- 5 ngày, sau ngày thứ 5 nên đưa HA về HA mục tiêu).
- Trong cấp cứu có thể dùng Furosemid 20mg liều từ 01- 02 ống TMC và có thể lặp lại sau 01 giờ nếu huyết áp chưa hạ theo yêu cầu.
- Với bệnh nhồi máu não chỉ nên hạ huyết áp vừa phải để tránh làm giảm áp lực tưới máu não cần thiết; Nên duy trì huyết áp ở mức 150/90mmHg.

1.4. Chăm sóc toàn diện:

- Bảo đảm dinh dưỡng, điều chỉnh nước, điện giải, chống bội nhiễm, chống táo bón; giảm đau, an thần, chống co giật.
- Chống loét: Xoay trở, vỗ lưng mỗi 1- 2 giờ/ lần.
- Kiểm soát đường máu: Duy trì đường máu 120- 150 mg%.
- Theo dõi sát dấu hiệu sinh tồn.

1.5. Điều trị chuyên biệt:**1.5.1. Đối với nhồi máu não:**

- Chống kết tập tiểu cầu: Aspirin 160- 325mg/lần/ ngày x 14 ngày, sau đó duy trì 81 mg/lần/ngày (hoặc Clopidogrel 75mg/lần/ ngày nếu chống có chống chỉ định Aspirin).
- Thuốc kháng đông, thường dùng ở bệnh nhân nhồi máu não do tim: Lovenox 0.1mg/10kg x 2 lần/ ngày TDD x 14 ngày, sau đó duy trì bằng Sintrom sao cho INR từ 2,5- 3,5 (hạn chế sử dụng).
- Các thuốc tiêu huyết khối, chống tạo Fibrin nếu có điều kiện.
- Thuốc bảo vệ thần kinh:
 - + Piracetam 1g: 2 ống x 3 lần/ngày TMC hoặc Cerebrolysin 10ml: 2- 3 ống/ngày pha trong NaCl 0,9% TTM trong 4- 6 giờ (trong 2 tuần đầu).
 - + Duy trì: Piracetam 0.8g uống 3 viên/ngày hoặc Ginkgobiloba 40mg uống 3 viên/ngày.
- Chuyển tuyến trên để phẫu thuật khi:
 - + Nhồi máu tiểu não gây chèn ép thân não.
 - + Nhồi máu não diện rộng gây phù não.

1.5.1 Đối với xuất huyết não:

- Chỉ dùng Cerebrolysin (liều như trên), không dùng Piracetam.
- Chuyển tuyến trên để phẫu thuật khi:
 - + Chảy máu vào não thất.
 - + Xuất huyết tiểu não.
 - + Xuất huyết não ở người trẻ chưa rõ nguyên nhân.
 - + Tăng áp lực nội sọ (tùy tình trạng BN).

1.5.2 Đối với xuất huyết khoang dưới nhện:

- Giảm đau:
 - + Paracetamol 1 g TTM/ 4- 6 giờ
 - + Morphin 10 mg: 1- 4mg TMC/ giờ, nếu không đáp ứng với Paracetamol.
- Phòng co mạch bằng Nimodipin 60mg uống mỗi 4 giờ x 14 ngày.
- Có thể dùng Dexamethason 4mg TMC/ mỗi 6 giờ x 4- 5 ngày, khi có biến chứng tắc lưu thông dịch não tủy.
- Cần chuyển tuyến trên để xác định nguyên nhân và phẫu thuật.

2. Điều trị phục hồi chức năng:

Điều trị phục hồi chức năng cần tiến hành sớm ngay khi có thể nhằm tránh di chứng teo cơ và cứng khớp cũng như giúp bệnh mau hồi phục.

3. Điều trị dự phòng:

3.1 Đối với bệnh nhân tăng huyết áp: cần lựa chọn thuốc phù hợp để đạt huyết áp mục tiêu, hướng dẫn, giải thích cho người bệnh dùng thuốc chống tăng huyết áp suốt đời, kết hợp chế độ ăn giảm muối, tập thể dục đều đặn và khám định kỳ hàng tháng.

3.2 Đối với bệnh nhân bệnh tim mạch:

- Điều trị triệt để các bệnh van tim.
- Các bệnh nhân nguy cơ huyết khối cao (rung nhĩ, van tim nhân tạo, EF< 30%...), nên dùng thuốc chống đông (Sintrom) một cách hệ thống.

3.3. Với bệnh nhân đái tháo đường: cần lựa chọn thuốc phù hợp, hướng dẫn cho người bệnh chế độ ăn kiêng và luyện tập thích hợp, kiểm tra đường huyết định kỳ.

3.4 Với bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh nặng (> 70%), khuyến cáo người bệnh điều trị sớm bằng cách đặt Stent hoặc phẫu thuật bóc tách nội mạch...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu (2011) , *Tai biến mạch máu não*, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học , trang 329- 333.
2. Bệnh viện Chợ rẫy, *Xuất huyết não, Nhồi máu não*, Sổ tay hướng dẫn lâm sàng, Nhà xuất bản y học, trang 6- 13.
3. Daniel D Trương- Lê Đức Hình- Nguyễn Thị Hùng (2004), *Chẩn đoán và điều trị tai biến mạch máu não*, Thần kinh học lâm sàng, Nhà xuất bản y học, trang 172- 206
4. Vũ Anh Nhị (2006) , *Mạch máu não và tai biến mạch máu não*, Thần kinh học, Nhà xuất bản đại học quốc gia TP Hồ Chí Minh, trang 245- 269.
5. Vũ Anh Nhị (2007), *Tai biến mạch máu não*, Sổ tay lâm sàng thần kinh, nhà xuất bản Đại học quốc gia, trang 74- 98.

BỆNH THẬN MÃN VÀ SUY THẬN MÃN

I – Đại cương:

1/ Suy thận mãn:

Là tình trạng suy giảm chức năng thận mãn tính không hồi phục theo thời gian nhiều tháng, nhiều năm, do tổn thương không hồi phục về số lượng và chức năng của các nephron. STM tương ứng với bệnh thận mãn giai đoạn 3 – 5.

Ngày nay người ta sử dụng danh từ bệnh thận mạn (CKD) để có đánh giá tốt hơn, giúp điều trị sớm các loại bệnh thận.

2/ Bệnh thận mạn:

Theo KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) của Hội Thận học Hoa Kỳ 2002. CKD được chẩn đoán dựa vào 2 tiêu chuẩn sau:

- Tổn thương về cấu trúc và chức năng thận tồn tại kéo dài ≥ 3 tháng, kèm hoặc không kèm giảm độ lọc cầu thận (GFR: Glomerular Filtration Rate) biểu hiện qua:
 - Tổn thương mô thận phát hiện qua sinh thiết thận.
 - Bằng chứng tổn thương thận qua xét nghiệm nước tiểu hoặc sinh hoá máu hoặc hình ảnh học.)
- Giảm GFR $< 60\text{ml/ph}/1.73\text{m}^2$ da kéo dài ≥ 3 tháng, kèm hoặc không kèm bằng chứng của tổn thương thận.

II- Nguyên nhân và các yếu tố nặng thêm:

1/ Nguyên nhân:

Ba nguyên nhân chính của suy thận mạn (chiếm hơn 70% các nguyên nhân gây suy thận) là:

- Đái tháo đường.
- Bệnh cầu thận, ống thận mô kẽ.
- Tăng huyết áp.

Các nguyên nhân khác:

- Bệnh nang thận (thận đa nang).
- Bất thường đường tiết niệu bẩm sinh
- Các bệnh miễn dịch hệ thống: lupus đỏ
- Sỏi hệ niệu
- U xơ tiền liệt tuyến
- Nhiễm trùng tiểu tái phát nhiều lần

2/ Các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận:

- Giảm thể tích máu lưu thông.
- Thay đổi huyết áp (tăng hoặc hạ huyết áp thường do thuốc).
- Nhiễm trùng.
- Tắc nghẽn đường tiểu.
- Dùng thuốc độc cho thận: Aminoglycoside, kháng viêm non steroid, thuốc cản quang...)
- Biến chứng mạch máu thận: tắc động mạch thận do huyết khối, hẹp động mạch thận...

3/ Các yếu tố ảnh hưởng lên tiến triển của bệnh thân:

3.1/ Các yếu tố không thay đổi được:

- Tuổi.
- Giới: Nam > Nữ.
- chủng tộc: Da đen > da trắng.
- Di truyền.

3.2/ Các yếu tố có thể thay đổi được:

- Mức độ tiểu đạ.
- Bệnh thận căn nguyên.
- Tăng lipid máu.
- Hút thuốc lá.

III – Lâm sàng và cận lâm sàng:**1/ Tim mạch:**

- Tăng huyết áp và dày thất trái.
- Suy tim sung huyết.
- Bệnh mạch máu (Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, TBMMN, bệnh ĐM ngoại biên)
- Bệnh màng ngoài tim.

2/ Huyết học:

- Thiếu máu đặng sắc, đặng bào xuất hiện sớm vào giai đoạn 3 và rõ trong giai đoạn 4.
- Rối loạn đông máu dễ gây xuất huyết.
- Rối loạn chức năng bạch cầu: giảm chức năng bạch cầu.

3/ Tiêu hóa và dinh dưỡng:

- Hơi thở có mùi khai và có vị kim loại, viêm loét đường tiêu hóa gây đau bụng, buồn nôn, nôn, chán ăn và xuất huyết tiêu hóa (bắt đầu khi GFR 50 – 60ml/ph/1,73m²).
- Suy dinh dưỡng.

4/ Rối loạn thần kinh cơ:

- Thường từ giai đoạn 3, giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ sau đó nấc cụt, vọp bẻ, đau xoắn vận cơ, nếu suy thận nặng thì rung vẩy, co giật và hôn mê.
- Bệnh TKNB xuất hiện trong giai đoạn 4, tê yếu ở chi và bàn chân giảm khi cử động diễn tiến dần liệt tứ chi.

5/ Rối loạn nội tiết và chuyển hóa:

- Nữ: Rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai và dễ sảy thai.
- Nam: Rối loạn tinh dịch và thiếu sản tinh trùng.

6/ Tổn thương da:

- Da vàng xanh do thiếu máu.
- Xuất huyết da niêm.
- Da tăng sắc tố.
- Ngứa.

7/ Rối loạn nước điện giải và thăng bằng kiềm toan:

- Rối loạn chuyển hóa natri: Giai đoạn đầu giảm tái hấp thu natri, sau đó sẽ giữ muối nước gây tăng thể tích máu dẫn đến THA, phù.
- Rối loạn chuyển hóa kali: Tăng kali thường xảy ra vào giai đoạn cuối.
- Toan chuyển hóa.
- Rối loạn chuyển hóa calci và phosphor: Tăng phosphor và giảm calci dẫn tới các bệnh lý về xương, mạch máu, mô mềm...

8/ Tăng azote máu:

- Tăng những sản phẩm có nguồn gốc từ nitrogen trong máu như: Protein, Peptide, Aminoacid, Creatinine, Ure, Uric acid, Ammoniac, Hippurates, sản phẩm thoái giáng của acid nhân, Polyamine, Myoinositol, Phenols, Benzoates, Indoles...).

9/ Siêu âm:

- Mất giới hạn võ tủy, thận teo nhỏ hoặc to hay bình thường (Thận đa nang, sỏi, đá sỏi đường, đa u tủy, lupus, thoái biến dạng bột, HIV...).

10/ Xét nghiệm nước tiểu

- Tổng phân tích nước tiểu
- Cận Addis
- Đạm niệu, creatinine niệu 24 giờ

IV- Các giai đoạn của bệnh thận mãn:

Giai đoạn	Mô tả	GFR (ml/ph/1.73m ²)
1	Tổn thương thận với GFR bình thường hoặc tăng.	≥ 90

2	Tổn thương thận với GFR giảm nhẹ.	60 – 89
3	GFR giảm trung bình	30 – 59
4	GFR giảm nặng	15 – 29
5	Suy thận	< 15

GFR= 1,73 (m²) x (140- tuổi) x cân nặng (kg)/ (72 x creatinine máu (mg%) x diện tích da.

Diện tích da=

(nữ : GFR x 0,85)

V- Chẩn đoán:

1/ Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, độ lọc cầu thận và tiền sử suy thận mãn.

2/ Chẩn đoán phân biệt:

- Suy thận cấp hay đợt cấp của suy thận mạn:

Dựa vào Creatinine trước đây (vài tháng hay vài năm trước đây) và theo dõi diễn tiến trong nhiều ngày liên tiếp, dựa vào siêu âm, dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng khác (Trụ rộng trong nước tiểu, tăng phosphor máu, giảm calcium, tăng PTH).

VI- Điều trị:

1/ Mục tiêu:

- Điều trị nguyên nhân.
- Điều trị các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận.
- Điều trị các biến chứng.
- Chuẩn bị điều trị thay thế thận.

2/ Cụ thể:

2.1/ Điều trị nguyên nhân.

2.2/ Điều trị các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận.

2.2.1. Tăng huyết áp:

- Huyết áp mục tiêu:
 - BN tiểu đái > 1g/24 giờ: HA ≤ 125/75mmHg.
 - BN tiểu đái < 1g/24 giờ: HA ≤ 130/80mmHg.
 - BN giai đoạn 5: 140/90mmHg.
- Thuốc hạ áp: Thường phối hợp từ 2 đến 3 loại.
 - Thuốc hàng đầu là: UCMC hoặc ức chế thụ thể angiotensin II. Cẩn thận khi GFR < 30 ml/ph/1,73m² và không sử dụng khi BN vào giai đoạn 5, sử dụng trở lại khi BN Chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc.
 - Thuốc phối hợp thứ 2 là: Furosemid hoặc Thiazide khi GFR > 25.
 - Thuốc phối hợp thứ 3 là: Ức chế calci hoặc ức chế β hoặc Methyldopa.

2.2.2. Kiểm soát các yếu tố khác làm nặng thêm suy thận: Giảm thể tích máu lưu thông, nhiễm trùng, tắc nghẽn đường tiểu, dùng thuốc độc cho thận...

2.3/ Điều trị biến chứng:

2.3.1. Thiếu máu:

- Mục tiêu: Hb > 11g/l và Hct > 33%.
- Kích thích tạo hồng cầu bằng Erythropoietin: 2000 – 4000U x 2 – 3 lần/ tuần theo tình trạng thiếu máu.
- Bổ sung thêm sắt nếu thiếu sắt bằng đường uống hoặc TM và các nguyên liệu tạo máu trước khi dùng Erythropoietin.

2.3.2. Loạn dưỡng xương:

Bổ sung Calci, vitamin D, dùng thuốc gắn kết phospho như: Calcium carbonate, calcium acetate, Aluminum hydroxide...

2.3.3. Tim mạch:

Kiểm soát huyết áp, giảm quá tải dịch, trợ tim...

2.4/ Điều trị thay thế thận: có 2 hình thức là thận nhân tạo và thẩm phân phúc mạc

Chỉ định:

- BN có hội chứng ure huyết cao (buồn nôn, nôn, chán ăn, mệt mỏi, cảm giác yếu, lạnh, thay đổi tâm thần thường lú lẫn, hôn mê. Khám: Da vàng tái, hơi thở có mùi khai, tiếng cọ màng ngoài tim có thể kèm TDMN tim, bàn chân rộp, cổ tay rộp)
- Có các tình trạng đe dọa tính mạng:
 - Tăng kali máu không đáp ứng với điều trị nội khoa.
 - Toan chuyển hóa khi dùng HCO_3 gây quá tải tuần hoàn,
 - Quá tải thể tích không đáp ứng với điều trị lợi tiểu.
- $\text{GFR} < 10 \text{ ml/ph/1,73m}^2$ hoặc $\text{GFR} < 15 \text{ ml/ph/1,73m}^2$ với BN ĐTĐ.

2.5. Chế độ ăn:

- Hạn chế muối $< 3\text{g/ngày}$.
- Hạn chế nước.
- Hạn chế đạm: $0,6 - 0,8\text{g/kg/ngày}$.
- Hạn chế những thức ăn có chứa kali ở những BN có tăng kali máu.
- Tránh những sản phẩm có chứa phosphate.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013), Bệnh thận mãn, Phác đồ điều trị 2013, trang 507 – 515.
2. Trần Thị Bích Hương (2009), Bệnh thận mãn và suy thận mãn, Bệnh học nội khoa, trang 451 – 465.
3. Trần Thị Bích Hương (2009), Điều trị bệnh thận mãn và suy thận mãn, Điều trị học nội khoa, trang 342 – 353.
4. Seth Goldberg and Daniel coyne (2014), Chronic Kidney Disease, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 34th edition, p 430 – 438.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Đái Tháo Đường (ĐTĐ) là một bệnh rối loạn chuyển hóa Carbonhydrates gây giảm dung nạp Glucose, được đặc trưng bởi tình trạng tăng đường huyết và xuất hiện đường trong nước tiểu do rối loạn trong sự tiết insulin hoặc đề kháng insulin hoặc cả hai.

- Bệnh diễn tiến có tính chất mãn tính, gây nhiều biến chứng quan trọng như hôn mê do nhiễm Ceton acid, do tăng áp lực thẩm thấu, bệnh lý tim mạch, bệnh thận, bệnh về mắt, bệnh thần kinh...

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng của tăng đường huyết: ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, sụt cân.
2. Triệu chứng khác: Gồm các triệu chứng của biến chứng do bệnh ĐTĐ.

III. PHÂN LOẠI:

1. ĐTĐ type 1:

Chiếm 5 – 10% do phá hủy tế bào β của đảo tụy gây thiếu insulin tuyệt đối qua cơ chế miễn dịch.

2. ĐTĐ type 2:

Chiếm khoảng 90 – 95% do khiếm khuyết trong sự tiết insulin trên cơ địa đề kháng insulin.

3. ĐTĐ thai kì:

- Được ghi nhận đầu tiên trong thời kì mang thai.
- Chiếm khoảng 4– 7% những người phụ nữ mang thai, thường khỏi sau sinh (6 tuần).

IV- TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN (ADA 2012):

Chẩn đoán ĐTĐ khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

- $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ (*).
- Đường huyết tương lúc đói ≥ 126 mg/dl (sau bữa ăn cuối ≥ 8 h) (*).
- Đường huyết tương bất kì ≥ 200 mg/dl + Triệu chứng tăng đường huyết hoặc có biến chứng cấp tính của tăng đường huyết.
- Đường huyết tương ≥ 200 mg/dl 2 giờ sau khi uống 75g glucose (*). Nghiệm pháp này được chỉ định khi 100 mg/dl < Đường huyết lúc đói < 126 mg/dl.

Nếu bệnh nhân không có triệu chứng tăng đường huyết trên lâm sàng thì cần phải được lập lại các xét nghiệm (*) một lần nữa vào ngày khác để xác định chẩn đoán.

Phân biệt ĐTĐ type 1 và ĐTĐ type 2:

Đặc điểm	ĐTĐ type 1	ĐTĐ type 2
Tuổi khởi phát	< 30 tuổi	> 30 tuổi
Kiểu khởi phát	Đột ngột	Từ từ
Đặc điểm lâm sàng	Gầy, khát nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều.	Béo phì, ít vận động, ít triệu chứng kinh điển.
Điều trị bằng insulin	Cần bắt buộc	Có khi cần
Nhiễm toan	Dễ bị	Ít có khả năng
Tác dụng thuốc viên	Không đáp ứng	Có đáp ứng
Định lượng C- peptid	Giảm nhiều	Giảm ít

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Mục tiêu điều trị chung;

- Giảm các triệu chứng ĐTĐ.
- Ngăn ngừa và làm chậm các biến chứng cấp và mãn tính của ĐTĐ.

2. Mục tiêu cụ thể:**2.1. Kiểm soát đường huyết:**

- Đường huyết tương đói: 70 – 130mg/dl.
- Đường huyết sau ăn: < 180mg/dl.
- HbA_{1c}: < 7%.

2.2. Kiểm soát HA:

- HA ≤ 140/80mmHg.

2.3. Lipid máu:

- LDLc < 100mg/dl.
- HDLc > 50mg/dl.
- Triglycerid < 150mg/dl.

3. Điều trị đặc hiệu:**3.1. Điều trị bằng thuốc:****3.1.1 Insulin:****- Chỉ định điều trị:**

- + ĐTĐ type 1.
- + ĐTĐ type 2: thất bại với thuốc viên, biến chứng cấp, nhiễm trùng, chống chỉ định thuốc uống, mang thai, phẫu thuật, người gầy có triệu chứng ĐTĐ.

- Liều lượng:

- + Khởi đầu 0.25- 1đv/kg/ngày (TB 0,5 đv/kg/ngày) chia 1- 2 lần, tăng liều 4-5đv mỗi 3 ngày đến khi kiểm soát được đường huyết.
- + Chia 2/3 tổng liều vào buổi sáng và 1/3 vào buổi chiều.
- + Tiêm trước bữa ăn 15 - 30 phút.

3.1.2/ Thuốc uống:

- Gliclazid: 40 – 320mg/ngày chia 2 lần.
- Glimepirid: 1 – 8 mg/ngày chia 2 lần.
- Metformin: 500 – 2500mg/ngày chia 2 lần/ngày.
- Rosiglitazone: 2 – 8mg/ngày.
- Acarbose: 75 – 300mg /ngày

3.2. Thay đổi lối sống:**3.2.1 Chế độ ăn:**

Thành phần thức ăn: Carbonhydrate: 50-55%. Mỡ: 30%. Đạm: 15%. Chất xơ: 30g/ ngày.

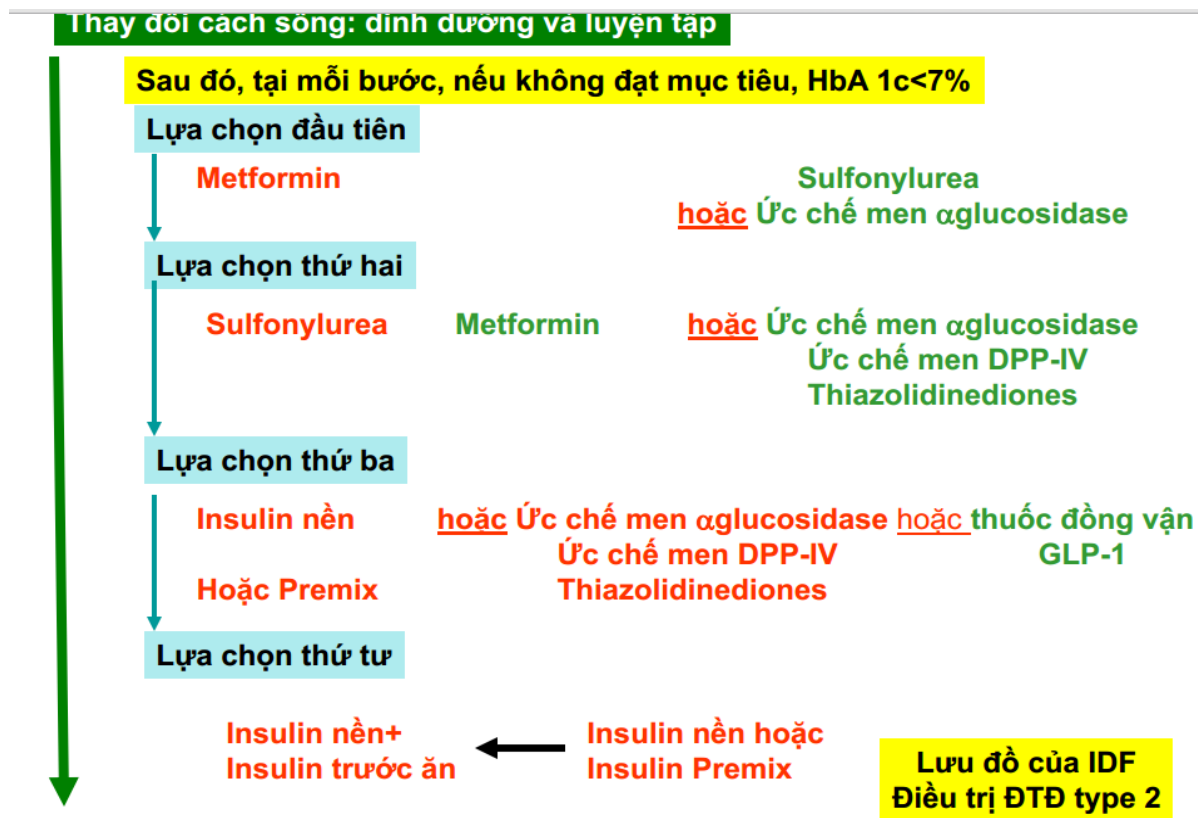
3.2.2 Tập luyện:

- Mục đích: Cải thiện hoạt động tim mạch, cải thiện sự nhạy cảm insulin, cải thiện rối loạn Lipid máu, tạo tinh thần sảng khoái hòa nhập cuộc sống.
- Phương pháp: Đi bộ, chạy bộ, đạp xe đạp, bơi lội.
- Tập khoảng 30 phút mỗi ngày.
- Không tập luyện khi đường huyết đói > 250mg/dl hoặc ăn thêm khi đường huyết < 100mg/dl.

3.3. Theo dõi:

- Theo dõi đường huyết chặt chẽ tùy thuộc vào mức độ kiểm soát đường huyết.
- HbA_{1c}: Được thực hiện ít nhất 2lần/ năm ở những BN đã đạt được kiểm soát đường huyết, ở những người đường huyết không ổn định thì thực hiện mỗi 3 tháng một lần.

- Keton niệu: Phản ánh keton máu, được chỉ định theo dõi ở những BN sốt, tăng đường huyết kéo dài > 300mg/dl hoặc có dấu hiệu nhiễm keton acid.



Mối tương quan giữa HbA_{1c} và đường huyết tương.

A1C (%)	Đường huyết tương	
	mg/dl	mmol/l
6	126	7.0
7	154	8.6
8	183	10.2
9	212	11.8
10	240	13.4
11	269	14.9
12	298	16.5

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2007), *Bệnh đái tháo đường*, Nội tiết học đại cương, Trang 467 – 545.
2. Janet B. McGill (2014) *Diabetes Mellitus and Related Disorders*, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd, PP 793 – 826.
3. ADA (2013), *Standards of Medical Care in Diabetes*.
4. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy (2013), *Đái tháo đường*, tr 582 – 597.

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT

I/ ĐẠI CƯƠNG:

Nhiễm trùng đường ruột là một hội chứng lâm sàng do nhiều tác nhân khác nhau (vi khuẩn, virus, ký sinh trùng) xâm nhập vào đường tiêu hóa gây bệnh, với triệu chứng chính là tiêu phân lỏng không thành khuôn nhiều hơn 2 lần/24 giờ, thường kèm theo đau bụng, nôn ói và sốt.

II/ NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ THUẬN LỢI:

1. Nguyên nhân:

Tác nhân thường gặp: *E.coli*, *V.cholerae*, *Shigella*, *E. histolytica*.

2. Yếu tố thuận lợi:

Người già, người có bệnh mãn tính, người mới đến vùng có mầm bệnh lưu hành dễ mắc bệnh hơn, dễ nhiễm trùng tái phát, diễn tiến kéo dài.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

- Tiêu phân lỏng không thành khuôn nhiều hơn 2 lần/24 giờ.
- Có thể kèm theo đau bụng, nôn ói, mót rặn và sốt.
- Hai bệnh cảnh hay gặp: tiêu toàn nước và tiêu đàm máu.
- Đánh giá dấu hiệu sinh tồn, dấu hiệu mất nước.

2. Cận lâm sàng:

- *Soi phân*: tìm bạch cầu, hồng cầu, dưỡng bào hay ký sinh trùng khác.
- *Xét nghiệm khác*: CTM, ion đồ, ure – creatinin máu, đường máu.

IV/ CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán: Dựa vào dịch tễ, lâm sàng và cận lâm sàng.

2. Chẩn đoán tác nhân: Soi- cấy phân, cấy máu phân lập được tác nhân gây bệnh.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh lý cấp cứu cần can thiệp ngoại khoa: tắc ruột, lồng ruột, viêm ruột thừa, viêm phúc mạc, xuất huyết nội.
- Các bệnh lý cấp cứu nội khoa: ngộ độc thực phẩm, viêm tụy cấp, xuất huyết tiêu hóa, cơn bão giáp trạng, cơn suy thượng thận cấp, ...

V/ ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị mất nước, điện giải.
- Sử dụng kháng sinh thích hợp.
- Đảm bảo dinh dưỡng.
- Điều trị triệu chứng.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Bù nước - điện giải:

- Bệnh nhân không sốc:
 - + Lượng dịch bù: Lượng dịch theo nhu cầu (người lớn bình thường: 1000-1500 ml/24 giờ) + Lượng dịch đã mất + Lượng dịch tiếp tục mất.
 - + Đường bù dịch: Uống Oresol và/ hoặc truyền dịch tùy tình trạng bệnh nhân.
- Bệnh nhân có sốc:
 - + Mục đích: BN thoát sốc: da ấm, HATTh > 90mmHg
 - + Thận trọng ở BN suy tim, cần đặt CVP

- + Trường hợp nghi ngờ sốc giảm thể tích do tã:
 - Truyền Natri clorua 0.9% hoặc Lactate Ringer: 30ml/kg trong 30 phút đầu; 70ml/kg trong 2 giờ 30 phút sau đó.
 - Truyền thêm một lần nữa nếu mạch nhỏ, nhẹ hoặc không bắt được.
- + Các trường hợp sốc giảm thể tích không do tã:
 - Truyền Natri clorua 0.9% hoặc Lactate Ringer tốc độ nhanh, đạt được 500ml / 15-30 phút. Khi HA tâm thu lên đến 70-80mmHg thì giảm tốc độ truyền. Ở đa số BN truyền 1-2 lít dịch điện giải sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.
 - Nếu đã truyền 50ml/kg dịch điện giải mà BN vẫn còn sốc thì sử dụng dung dịch cao phân tử 10ml/kg/giờ. Xem xét sử dụng thuốc vận mạch.

2.2. Kháng sinh:

- Chỉ định:
 - + Tiêu đàm máu (đại thể hoặc vi thể)
 - + Nghi ngờ bệnh Tã
 - + Có sốc
 - + Có dấu hiệu nhiễm trùng (Sốt, BC máu tăng, CRP tăng).
- Chọn lựa kháng sinh:

Tác nhân	Kháng sinh ban đầu	Kháng sinh thay thế
Tã	- Ciprofloxacin (uống) 500mg x 2 lần/ngày x 3 ngày. Hoặc: - Ofloxacin (uống) 200mg x 2 lần/ngày x 3 ngày. - Azithromycin (uống) 10mg/kg/ngày x 3 ngày	- Erythromycin (uống) 500 mg x 4 lần/ngày x 3 ngày. Hoặc: - Doxycyclin 100mg x 3 viên uống 1 lần duy nhất (VK còn nhạy cảm).
Lỵ trực trùng E.coli xâm lấn	- Ciprofloxacin (uống) 500mg x 2 lần/ngày x 3-5 ngày. - Azithromycin (uống) 500mg x 1 lần/ngày x 5 ngày.	- Ceftriaxone (tiêm bắp; tiêm TM) 2g/ngày x 3-5 ngày.
Lỵ amip	- Metronidazole 500mg/lần x 3 lần/ngày x 5-10 ngày (uống).	
Sốc/ nhiễm trùng nặng	Cephalosporine III + Aminoglycoside +/- Metronidazole	- Imipenem Hoặc: - Imipenem + Ciprofloxacin
Tác nhân không xác định	- Ciprofloxacin (uống hoặc tiêm)	Cephalosporine III

2.3. Điều trị triệu chứng, hỗ trợ:

- Các thuốc giảm nhu động ruột, chống nôn (sử dụng tùy trường hợp).
- Các men vi sinh có thể dùng trong trường hợp tiêu chảy không đàm máu hoặc tiêu chảy liên quan đến kháng sinh để rút ngắn thời gian tiêu chảy.

2.4. Dinh dưỡng:

Ăn thức ăn lỏng dễ tiêu, giảm các thức ăn nhiều chất xơ, mỡ và đường.

VI. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN:

- Hết các triệu chứng lâm sàng > 48 giờ.

- Không có biến chứng.
- Trường hợp mắc bệnh Tả, cần cấy phân âm tính 3 lần trước khi xuất viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y tế (2007). Quyết định số: 4178/QĐ-BYT ngày 31/10/2007. *Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị Bệnh tả.*
2. Phạm Thị Lệ Hoa (2008). *Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn.* Bệnh Truyền nhiễm. Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh. NXB Y học, trang 164-180.
3. Phạm Thị Lệ Hoa (2008). *Bệnh lý trực trùng.* Bệnh Truyền nhiễm. Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh. NXB Y học, trang 89-98.
4. Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới (2009). *Tiêu chảy nhiễm trùng.* Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp, trang 11-14.

LY TRỰC TRÙNG

I. ĐỊNH NGHĨA:

Ly trực trùng là bệnh nhiễm trùng đường tiêu hóa cấp tính do trực trùng Shigella gây nên và có thể gây thành dịch.

II. DỊCH TỄ:

- Shigella thuộc họ Enterobacteriaceae, là trực trùng Gram âm, có 4 nhóm huyết thanh: Shigella dysenteriae, Shigella flexneri, Shigella boydii, Shigella sonnei.

- Bệnh ly trực trùng hay gây những vụ dịch nhỏ ở nơi đông người, vệ sinh kém, bệnh tăng lên vào mùa hè và liên quan đến phân- nước- rác.

- Nguồn bệnh: người lành mang trùng và người bệnh (người bệnh đang thời kỳ hồi phục thải nhiều vi trùng trong phân tới 6 tuần sau khi khỏi bệnh).

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

- Dịch tễ học: bệnh xảy ra đồng loạt trên địa bàn hẹp trong thời gian ngắn.
- Lâm sàng: bệnh diễn biến cấp tính với các hội chứng:
 - + Hội chứng ly: bệnh nhân đau quặn bụng, mót rặn, đi cầu nhầy máu.
 - + Hội chứng nhiễm trùng: bệnh nhân sốt cao, tình trạng nhiễm trùng- nhiễm độc rõ
 - + Mất nước- điện giải.
- Xét nghiệm:
 - + Công thức máu: bạch cầu tăng cao, chủ yếu là đa nhân trung tính.
 - + Soi phân (khi không cầu máu đại thể): có nhiều hồng cầu và bạch cầu đa nhân.
 - + Cây phân, huyết thanh chẩn đoán hay miễn dịch huỳnh quang (nếu có).

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thương hàn.
- Ly amip.
- Trẻ em cần phân biệt với lồng ruột, polyp trực tràng, tiêu máu do thiếu vitamin K...

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Bù nước, điện giải;
- Điều trị căn nguyên;
- Điều trị biến chứng.

2. Điều trị cụ thể:

2.1 Bù nước và điện giải:

- Thê nhẹ: uống ORS.
- Thê nặng (mất nước nhiều, trụy mạch, hạ huyết áp...): truyền dịch chủ yếu là các dung dịch đẳng trương, tốt nhất là dung dịch Ringer lactat.

2.2 Điều trị đặc hiệu:

a. Đối với các trường hợp không biến chứng, chưa điều trị kháng sinh, có thể dùng một trong các loại sau:

- Ciprofloxacin 500mg: 1viên x 2 lần/ngày x 3-5 ngày. Trẻ em 15mg/kg x 2 lần/ngày x 5 ngày.
- Pefloxacin 400mg 1viên x 2 lần /ngày x 3- 5 ngày.
- Ofloxacin 200mg 1viên x 2 lần/ ngày x 3- 5 ngày.

- Acid Nalidixicid 500mg: người lớn 2g/ngày x 3- 5 ngày. Trẻ em 55mg/kg/ngày x 5 ngày.
- b. Sau 2 ngày điều trị với kháng sinh trên, nếu không đáp ứng hoặc bệnh nhân nặng (mất nước nặng, trụy mạch, có biến chứng...) thì dùng một trong các loại sau:
 - Ceftriaxone 1g: người lớn 2g/ngày x 5 ngày tiêm mạch chậm. Trẻ em 50-100mg/kg/ngày x 5 ngày (TMC).
 - Ciprofloxacin 200mg/100ml liều 20- 30mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch nếu trước đó chưa dùng nhóm Quinolon.
- c. Nếu sau dùng 2 loại kháng sinh không đáp ứng, hoặc diễn tiến nặng hơn nên hội chẩn để có hướng xử trí tiếp.

2.3 Điều trị biến chứng nếu có như: hạ đường huyết, co giật, sa trực tràng, rối loạn nước- điện giải.

2.4 Điều trị hỗ trợ:

- Điều trị triệu chứng.
- Dinh dưỡng: ăn cháo thịt, trẻ còn bú thì vẫn bú bình thường.

V. PHÒNG BỆNH:

- Vệ sinh thực phẩm, vệ sinh ăn uống.
- Cắt khâu trung gian truyền bệnh: diệt ruồi, nhặng...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu (2011), *Bệnh lý trực khuẩn*, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB Y học, trang 760- 762.
2. Bệnh viện nhi đồng I (2013), *Lý trực trùng*, Phác đồ điều trị nhi khoa,, trang.

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốt xuất huyết Dengue (SXH-D) là một bệnh truyền nhiễm gây dịch do virus Dengue gây nên. Virus truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi Aedes aegypti đốt.
- Bệnh xảy ra quanh năm, thường tăng vào mùa mưa. Bệnh gặp ở cả trẻ em và người lớn. Đặc điểm của sốt xuất huyết Dengue là sốt, xuất huyết, thoát huyết tương, có thể dẫn đến sốc giảm thể tích, rối loạn đông máu, suy tạng, nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Giai đoạn sốt:

- Sốt cao đột ngột, liên tục.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính.
- Thường có dấu xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng...
- Hematocrit bình thường.
- Tiểu cầu giảm dần nhưng còn trên 100.000/mm³.
- Bạch cầu thường giảm.

2. Giai đoạn nguy hiểm: (ngày thứ 3- 7 của bệnh).

- Còn hoặc đã giảm sốt.
- Có thể có tràn dịch màng phổi, mô kẽ, màng bụng, gan to đau.
- Có thể sốc.
- Xuất huyết.
- Có thể suy tạng như: viêm gan nặng, viêm não, viêm cơ tim.
- Hematocrit tăng.
- Tiểu cầu giảm dưới 100.000/mm³.
- SGOT, SGPT thường tăng.
- Có thể có rối loạn đông máu.

3. Giai đoạn hồi phục: (kéo dài 48- 72 giờ).

- Hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, tiểu nhiều.
- Có thể có nhịp tim chậm.
- Hematocrit bình thường hoặc hơi giảm.
- Bạch cầu tăng lên bình thường lại.
- Tiểu cầu về bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. SXH-D:

- Sốt cao đột ngột liên tục từ 2- 7 ngày có ít nhất 2 trong các dấu hiệu lâm sàng sau:
 - + Dấu dây thắt dương tính hoặc xuất huyết tự nhiên.
 - + Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.

- + Da xung huyết, phát ban.
- + Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- Tiểu cầu giảm $< 100.000/mm^3$, Hct bình thường hoặc tăng.

2. SXH-D có dấu hiệu cảnh báo (DHCB):

Bao gồm các triệu chứng của SXH-D kèm theo có các dấu hiệu cảnh báo:

- Vật vã, lừ đừ, li bì.
- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- Gan to trên 2 cm.
- Nôn nhiều.
- Xuất huyết niêm mạc.
- Tiểu ít.
- Hct tăng cao, tiểu cầu giảm nhanh.

3. SXH-D nặng:

- Sốt (sốt và sốt nặng).
- Xuất huyết nặng: Chảy máu cam nặng (cần nhét gạc vách mũi), rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng.
- Suy tạng nặng: Suy gan cấp, men gan AST, ALT ≥ 1000 U/L; Suy thận cấp; Rối loạn tri giác (Sốt xuất huyết thể não); Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Sốt phát ban do virus
- Sốt mò.
- Sốt rét.
- Nhiễm khuẩn huyết do liên cầu lợn, não mô cầu, vi khuẩn gram âm, ...
- Sốt nhiễm khuẩn.
- Các bệnh máu.
- Bệnh lý ổ bụng cấp, ...

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị SXH-D:

1.1. Điều trị triệu chứng:

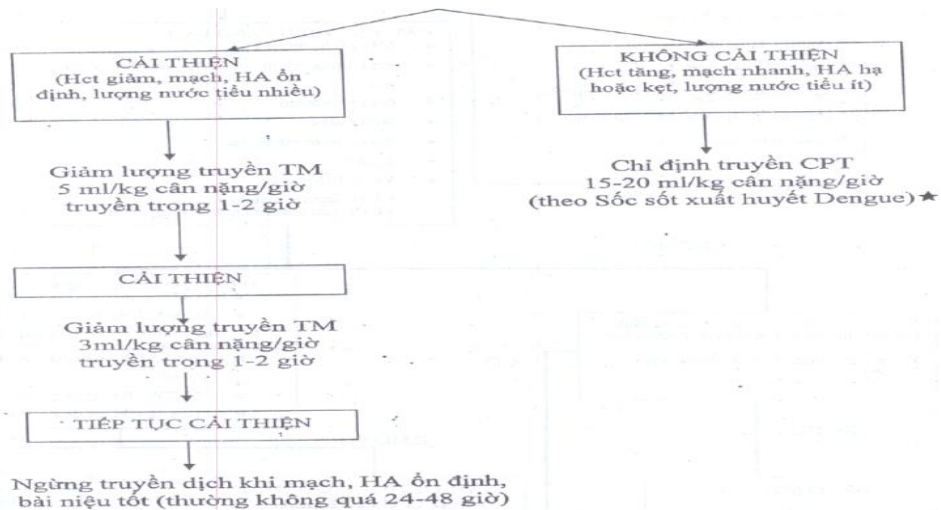
- Hạ sốt bằng paracetamol (không được dùng Aspirine, Ibuprofen, Analgin).
- Lau mát khi sốt cao $\geq 39^\circ C$.

1.2. Bù dịch bằng đường uống.

2. Điều trị SXH-D có DHCB:

- Cần nhập viện điều trị.
- Xem xét truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu mất nước, lừ đừ, Hct tăng cao.
- Nên ngưng truyền dịch khi hết nôn, ăn uống được.
- Truyền theo sơ đồ sau:

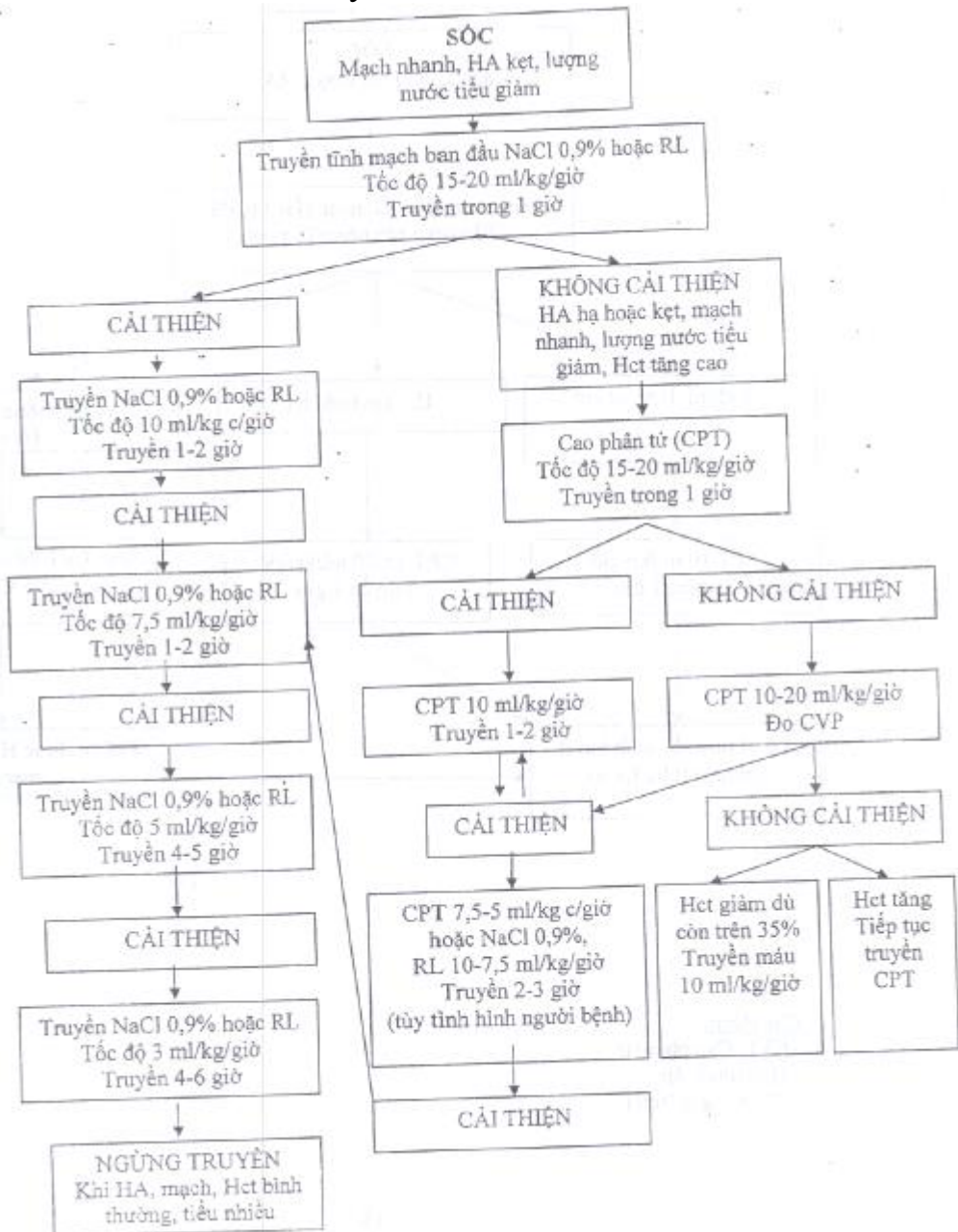
Ringer lactat hoặc Natrichlorua 0,9% 6- 7 ml/kg/ cân nặng/giờ, trong 1- 3 giờ.



3. Điều trị SXH-D nặng: (Sốc, sốc nặng, xuất huyết nặng và suy tạng nặng)

3.1. Điều trị sốc SXH (mạch nhanh, HA tụt hoặc kẹt):

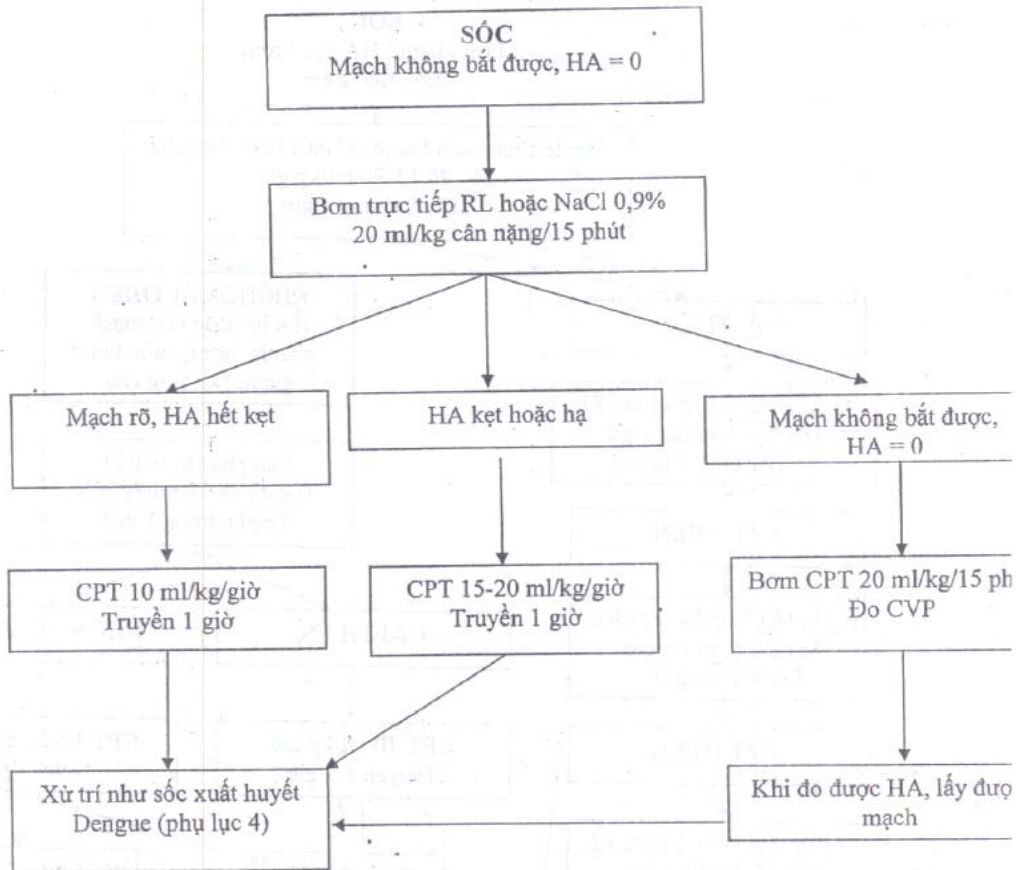
Sơ đồ truyền dịch sốc SXH- D ở trẻ em



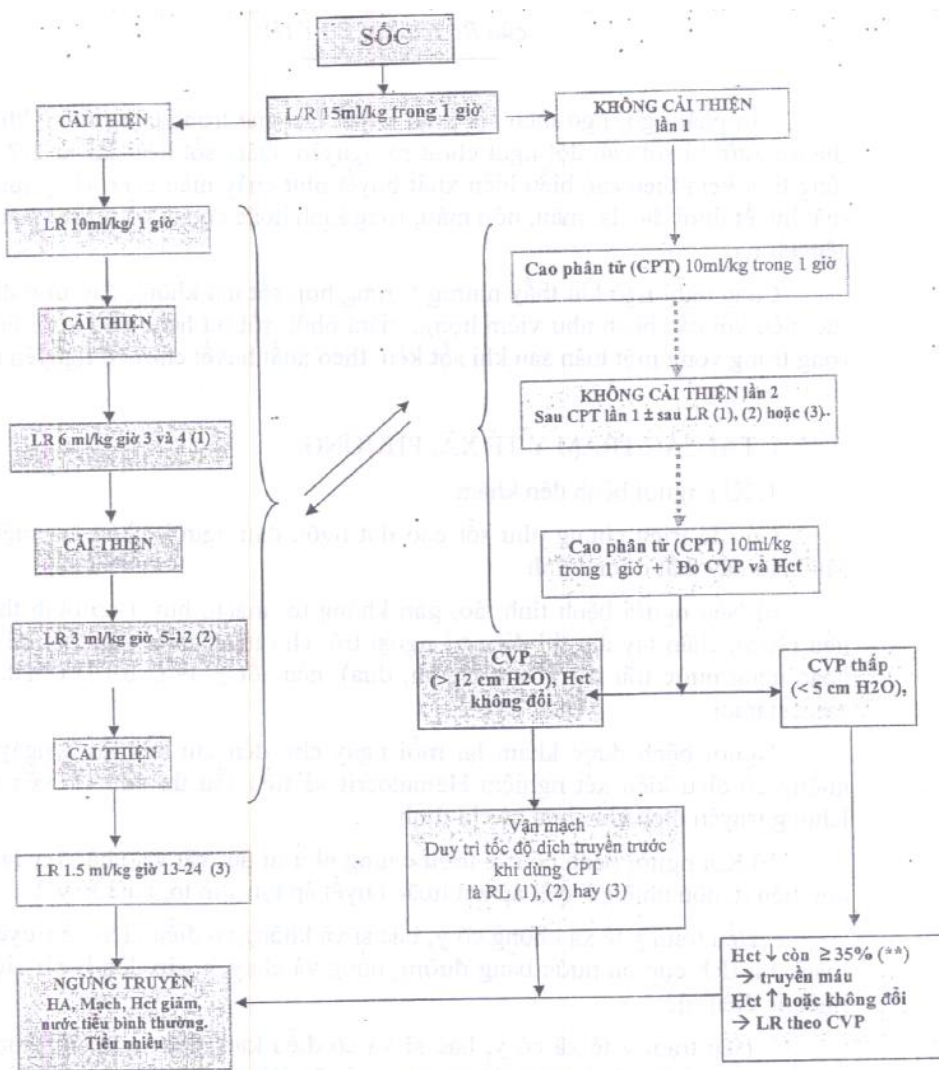
3.2. Điều trị sốc SXH-D nặng (M=O, HA=O):

- Để người bệnh nằm đầu thấp.
- Thở Oxy.
- Truyền dịch theo theo phác đồ.

Sơ đồ tuyến dịch sốc SXH-D nặng ở trẻ em.



Sơ đồ chống sốc SXH-D ở người lớn



3.3. Điều trị xuất huyết nặng:

Truyền máu khi:

- Bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, Hct giảm nhanh (mặc dù còn trên 35%).
- Xuất huyết nặng.

3.4 Điều trị suy tạng nặng:

- Suy hô hấp: Thở Oxy, nếu thất bại chuyển sang N-CPAP, NKQ, thở máy...
- Viêm cơ tim, suy tim: Vận mạch dopamine, dobutamine, đo CVP để đánh giá thể tích tuần hoàn.
- Hạ đường huyết: Tiêm TM 1-2 ml/kg Glucose 30% hoặc 20%.
- Hạ Natri máu:
 - + Dưới 120 mmol/l: NaCl 3% 6- 10ml/kg TTM trong 1 giờ.
 - + 120- 125mmol/l: NaCl 3% 6- 10ml/kg TTM trong 2- 3 giờ.
- Toan chuyển hóa: Bù Bicarbonat 1- 2 mEq/kg TMC.
- Rối loạn tri giác, co giật:
 - + Chống phù não: Mannitol 20% 2,5ml/kg/ TTM trong 30 phút, 3 lần trong ngày.

+ 00000 + Chống co giật: Diazepam 0,2mg/kg TMC hoặc Midazolam 0,1- 0,2 mg/kg TMC....

– Suy thận: xem xét chỉ định chạy thận nhân tạo.

3.5. Sử dụng thuốc vận mạch:

– Nên đo CVP trước khi sử dụng thuốc vận mạch.

– Nếu đã truyền đầy đủ dịch mà HA vẫn chưa lên và CVP trên 10cm nước thì truyền:

+ Dopamin 5- 10mcg/kg/phút.

+ Nếu đã dùng liều 10mcg/kg mà HA vẫn không lên thì nên phối hợp với Dobutamin 5- 10mcg/kg/phút.

3.6. Khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi, SpO₂ < 92%: Nên cho thở NCPAP, nếu không cải thiện mới chọc hút dịch.

3.7. Chăm sóc và theo dõi bệnh nhân sóc:

– Theo dõi M, HA mỗi 30 phút.

– Đo Hct mỗi 2 giờ trong 6 giờ đầu của sóc và mỗi 4 giờ sau đó.

– Đo lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.

– Lấy mẫu máu gửi Trung tâm Y tế huyện.

V. TIÊU CHUẨN CHO NGƯỜI BỆNH RA VIỆN:

– Hết sốt 2 ngày, tinh táo.

– M, HA bình thường.

– Tiểu cầu trên 50.000/mm³.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Nhiệt đới (2011). Tài liệu tập huấn sốt xuất huyết Dengue năm 2011.
2. Bộ Y tế (2011). Hướng dẫn chẩn đoán điều trị Sốt xuất huyết Dengue (*Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16/02/2011 của Bộ trưởng BHYT*).

BỆNH THỦY ĐẬU

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Thủy đậu là bệnh nhiễm trùng truyền nhiễm do virus Varicella zoster gây ra, biểu hiện lâm sàng chính là phát ban dạng bóng nước ở da và niêm mạc.
- Người là nguồn bệnh duy nhất của bệnh Thủy đậu. Bệnh lây truyền chủ yếu qua đường hô hấp, một số ít trường hợp lây bệnh do tiếp xúc trực tiếp với bóng nước. Thời gian lây truyền thường từ 1-2 ngày trước khi phát ban và không quá 5 ngày sau khi xuất hiện lớp bóng nước đầu tiên ở da .
- Đa số trường hợp bệnh diễn tiến lành tính, đôi khi có thể gây tử vong do các biến chứng trầm trọng: viêm phổi thủy đậu, viêm não hậu thủy đậu,

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Sốt với nhiều mức độ khác nhau.
- Sang thương da: dát - nốt sần xuất hiện vài giờ, sau đó xuất hiện những bóng nước trong hình tròn đường kính 3-5mm, khoảng 24 giờ sau thì hóa đục và cuối cùng để lại những sang thương khô, bong vảy. Sang thương da lan theo hướng ly tâm (bắt đầu ở thân mình sau đó lan ra mặt và tứ chi), có nhiều loại sang thương không cùng “lứa tuổi” trên cùng một diện tích da.
- Bóng nước có thể xuất hiện ở kết mạc, niêm mạc miệng, niêm mạc đường hô hấp – tiêu hóa – tiết niệu.
- BN có thể ngứa da và đôi khi có hạch ngoại biên.
- BN có thai bị thủy đậu có nguy cơ cao bị viêm phổi thủy đậu; mẹ bị thủy đậu ở 3 tháng cuối thai kỳ có thể gây thủy đậu bẩm sinh.
- Các biểu hiện của biến chứng: Bội nhiễm bóng nước, viêm phổi thủy đậu, viêm não, hội chứng Reye.

2. Cận lâm sàng:

- CTM: bạch cầu máu bình thường hoặc giảm nhẹ.
- Nạo đáy của mụn nước đem soi dưới kính hiển vi tìm tế bào đa nhân không lồ Tzanck (độ nhạy 60%)
- Tìm thấy virus qua KHV điện tử.
- Phân lập được virus trên nuôi cấy tế bào (7-10 ngày).
- Tìm thấy kháng nguyên virus trong dịch ở sang thương bằng thử nghiệm miễn dịch huỳnh quang hoặc tìm thấy ADN của virus qua phản ứng chuỗi polymerase (PCR).
- Tìm kháng thể kháng màng virus bằng thử nghiệm miễn dịch huỳnh quang hoặc ELISA.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

- Dịch tễ: Có tiếp xúc với bệnh nhân thủy đậu # 2-3 tuần trước, chưa chủng ngừa thủy đậu, chưa mắc bệnh thủy đậu.
- Lâm sàng: Bóng nước nhiều lứa tuổi ở da, niêm mạc.
- CLS: Phân lập siêu vi, PCR.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Chốc lở bóng nước: Thường do liên cầu trùng tán huyết β nhóm A, tụ cầu gây nên. Tổn thương khu trú, thường xuất hiện trên nền da sau khi bị trầy xước, bị

tổn thương. Dấu hiệu toàn thân xuất hiện khi có biểu hiện viêm mô tế bào hoặc nhiễm trùng thứ phát rộng.

- Nhiễm trùng do Herpes simplex: Thường gặp trên những vùng da có tổn thương sẵn có như chàm, viêm da tiếp xúc. Chẩn đoán dựa vào phân lập virus.
- Bệnh tay-chân-miệng.

IV ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị triệu chứng, phòng tránh bội nhiễm.
- Kháng virus.

2. Điều trị cụ thể:

2.1- Điều trị triệu chứng:

- **Hạ sốt:** Paracetamol
 - + Trẻ em: 10-15mg/kg/lần x 3-4 lần/ngày.
 - + Người lớn: 0,5g-1g/ lần x 3-4 lần/ngày.
 - + Chú ý: Không sử dụng Aspirin để hạ sốt trên những bệnh nhân này (kể cả bệnh nhân bị Zona) vì có thể gây hội chứng Reye.
- **Chống ngứa:** Có thể dùng 1 trong các thuốc sau.
 - + Chlorpheniramin 4mg: Trẻ em 1-2mg/lần x 3 lần/ngày, không dùng cho trẻ sơ sinh. Người lớn: 4mg/lần x 3 lần/ngày.
 - + Alimemazin 5mg: Trẻ em 2,5-5mg/lần x 3 lần/ngày (0,5-1mg/kg/ngày), chỉ dùng cho trẻ > 2 tuổi. Người lớn: 5-10mg/lần x 3 lần/ngày.
 - + Cetirizin 10mg: Người lớn và trẻ em >12 tuổi, 10mg/ngày; tối đa 20mg/ngày, chia 2 lần.

2.2- Phòng ngừa và điều trị bội nhiễm:

- Tắm rửa hàng ngày với xà phòng. Ở trẻ nhỏ, cần cắt ngắn móng tay.
- Thoa dung dịch sát khuẩn (Xanh methylen 1%, Milian, Betadin 10%) lên vùng da tổn thương 2 lần/ngày.
- Sử dụng kháng sinh khi có dấu hiệu bội nhiễm (Cefazolin, Cephalexin, Oxacillin, Vancomycin, Cephalosporin III tùy mức độ bệnh và tác nhân nghi ngờ bội nhiễm)

2.3- Điều trị đặc hiệu:

- Thuốc chống virus, chỉ có hiệu quả rõ rệt khi sử dụng trong 24 giờ đầu tiên kể từ khi phát ban.
- Acyclovir:
 - + NL: 800mg/lần x 5 lần/ngày x 5-7 ngày.
 - + TE: 20mg/kg/lần x 4 lần/ngày x 5-7 ngày (không quá 800mg/lần).

Trong trường hợp nặng hoặc bệnh nhân suy giảm miễn dịch, dùng Acyclovir đường tĩnh mạch, liều 10mg/kg/mỗi 8 giờ x 7 ngày.

V. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN, CHUYÊN VIỆN:

1. Xuất viện:

- Khi các bóng nước đã khô, không có biến chứng.
- Nên sau 1 tuần kể từ khi phát bệnh để tránh lây lan.

2. Chuyển viện:

- Viêm phổi thủy đậu, viêm não thủy đậu, viêm não hậu thủy đậu.
- Hội chứng Reye.
- Các trường hợp thủy đậu trên bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Cao Ngọc Nga (2008). *Bệnh thủy đậu*. Bệnh Truyền nhiễm, Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh. Nhà xuất bản Y học. Trang 282-292.
2. Bệnh viện Bạch Mai (2011). *Bệnh thủy đậu*. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh Nội khoa. Nhà xuất bản Y học. Trang 705-707.
3. Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới (2009). *Bệnh thủy đậu*. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp. Trang 68-69.
4. Bộ Y tế (1997). *Bệnh thủy đậu - Bệnh zona*. Sổ tay kiểm soát các bệnh truyền nhiễm. Nhà xuất bản Y học. Trang 469-473.
5. Trương Hữu Khanh (2009). *Thủy đậu*. Phác đồ điều trị nhi khoa. Nhà xuất bản Y học. Trang 343- 344.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Viêm màng não mủ (VMNM) là tình trạng viêm của khoang dưới nhện do các vi trùng sinh mủ.

- Bệnh diễn biến cấp tính nên được xem như là một cấp cứu nội khoa. Điều trị VMNM cần đến những kháng sinh diệt khuẩn.

II. NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ THUẬN LỢI:

- Nguyên nhân: 03 tác nhân thường gặp *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *Nesseria meningitis* chiếm 80% các trường hợp bệnh. Ngoài ra còn có *E.coli* và các vi trùng Gram âm khác, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella spp*, *Streptococci* nhóm B; *Streptococcus suis* (liên cầu lợn) là tác nhân gây VMNM mới được nhắc đến gần đây.

- Tần suất mắc từng chủng vi trùng tùy thuộc vào lứa tuổi bệnh nhân (BN), các yếu tố liên quan đến sức đề kháng cơ thể cũng như môi trường BN đã tiếp xúc.

YẾU TỐ	VI TRÙNG THƯỜNG GẶP
Tuổi	
0-4 tuần	<i>S.agalactiae</i> , <i>E.coli</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>K.pneumoniae</i> , <i>Enterococcus</i> .
4-12 tuần	<i>S. agalactiae</i> , <i>E.coli</i> , <i>L.monocytogenes</i> , <i>H.influenzae</i> .
3 tháng-3 tuổi	<i>H.influenzae</i> , <i>N.meningitidis</i> .
3 tuổi-18 tuổi	<i>N.meningitidis</i> , <i>S.pneumoniae</i> .
18-50 tuổi	<i>S.pneumoniae</i> , <i>N.meningitis</i> , <i>S.suis</i> .
> 50 tuổi	<i>S.pneumoniae</i> , <i>N.meningitis</i> , <i>L.monocytogenes</i> , <i>Trực khuẩn gram (-) hiếu khí</i> .
Các yếu tố khác	
Tổn thương miễn dịch	<i>S.pneumoniae</i> , <i>N.meningitidis</i> , <i>L.monocytogenes</i> , <i>Trực khuẩn gram (-) hiếu khí (bao gồm cả P. aeruginosa)</i>
Vỡ nền sọ	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>Liên cầu β tan máu nhóm A</i> .
CTSN, sau PT thần kinh.	<i>Sta.aureus</i> , <i>S.epidermidis</i> , <i>Trực khuẩn gram âm hiếu khí (bao gồm cả P.aeruginosa)</i>
Giảm bạch cầu	<i>Trực khuẩn gram âm hiếu khí (bao gồm cả P.aeruginosa)</i> , <i>Sta.aureus</i> .
Viêm xoang	<i>S.pneumoniae</i> , <i>Sta.aureus</i> , <i>Liên cầu β tan máu nhóm A</i> .
Viêm tai giữa	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> .

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng lâm sàng: Thể điển hình

- Hội chứng nhiễm trùng: Sốt (thường sốt cao) hoặc hạ thân nhiệt, rét run, môi khô, lưỡi đỏ...

- Hội chứng màng não:

+ Nhức đầu, buồn nôn, táo bón (đôi khi tiêu chảy).

+ Cổ cứng, dấu Kernig, dấu Brudzinski. BN thường nằm theo tư thế “cò súng”.

Chú ý: Ở người già có thể không có dấu cổ cứng; trẻ nhũ nhi hoặc trẻ sơ sinh cũng không tìm thấy cổ cứng, dấu Kernig hay dấu Brudzinski, nhưng có thể tìm thấy dấu hiệu thóp phồng.

- Triệu chứng toàn thân: BN lớn tuổi hay có biểu hiện lừ đừ, thay đổi tính tình, lú lẫn, lơ mơ, hôn mê. BN nhi thường bỏ bú, kém linh hoạt hoặc bị kích động, quấy khóc.

- Một số biểu hiện khác liên quan đến tác nhân gây bệnh như ban xuất huyết do não mô cầu, liên cầu lợn; viêm phổi do phế cầu; viêm nội tâm mạc do tụ cầu vàng.

2. Cận lâm sàng:

2.1. Khảo sát dịch não tủy:

- Màu sắc: Thường có màu ám khói hoặc lơ đục như nước dừa hay đục như nước vo gạo.
- Tế bào: Số lượng bạch cầu tăng đa số BC ĐNNT.
- Đường: Thường giảm < 40mg/dL, đôi khi chỉ còn là vết. Tỷ lệ đường DNT/đường huyết đo cùng lúc chọc dò < 50%.
- Đạm: Protein tăng > 40mg/dL.
- Lactate: Tăng > 4mmol/L trong VMNM và giảm trong quá trình đáp ứng với điều trị.
- Vi trùng: Có thể tìm vi trùng trong DNT qua các phương pháp quay ly tâm nhuộm Gram, nuôi cấy, phản ứng ngưng kết với latex hoặc kỹ thuật PCR.
- * CCD: Trẻ sơ sinh bị suy tim, suy hô hấp nặng, tăng áp lực nội sọ, nhiễm trùng vùng da nơi chọc dò, RLDM hoặc tiểu cầu máu < 50.000/mm³.

2.2. Các xét nghiệm khác:

- CTM: BC tăng, đa số là BCĐN trung tính .
- Cây máu: Trước khi dùng kháng sinh.
- Sinh hóa máu: Thay đổi khi bệnh diễn tiến nặng, nhất là biểu hiện giảm Na⁺ máu khi bị Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp.
- Xét nghiệm miễn dịch: Phản ứng ngưng kết với latex.
- Xquang: Thực hiện vào thời điểm thích hợp để phát hiện các ổ nhiễm trùng tiên phát ở phổi, xoang, xương chũm,...
- Chụp CT scanner hoặc MRI sọ não: Được thực hiện trong các trường hợp sốt dai dẳng, tăng áp lực sọ não, có dấu TKĐV hoặc co giật nhiều lần để giúp loại trừ các ổ áp xe trong não hoặc biến chứng não ứng thủy, tụ mũ dưới màng cứng,...

IV. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

1.1- Dịch tủy:

- Thời gian có nhiều người mắc bệnh viêm màng não hay nhiễm trùng huyết do não mô cầu; tiếp xúc với người bệnh nhiễm não mô cầu.
- Tiền căn chấn thương hay phẫu thuật vùng sọ não, vùng hàm mặt, VMNM trước đây.
- Đang điều trị nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc,...

1.2- Lâm sàng:

- Sốt, rối loạn tri giác.
- Hội chứng màng não: nhức đầu, ói mửa, táo bón.
- Dấu màng não: cổ cứng, dấu Kernig, dấu Brudzinski.
- Trẻ em chú ý các dấu hiệu: bỏ bú, thóp phồng, co giật.

1.3- Cận lâm sàng:

- Dịch não tủy:
 - + Màu sắc đục, tế bào tăng với đa số là BCĐN trung tính.
 - + Protein tăng, Glucose giảm, Lactate tăng.
 - + Phản ứng ngưng kết với latex (+).
- Công thức máu: Bạch cầu máu gia tăng, với đa số là BCĐN trung tính .
- Kết quả cấy dịch não tủy (+).

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Lao màng não
- Viêm màng não nấm: *Cryptococcus neoformans*.
- Viêm màng não do ký sinh trùng (VMN tăng bạch cầu ái toan).
- Viêm não – màng não siêu vi: Quai bị, Thủy đậu, Enterovirus, ...
- Phản ứng màng não với ổ nhiễm trùng kế cận màng não (áp xe não, viêm tai giữa, viêm tai xương chũm) hay với hóa chất (các chất gây viêm sau tê tủy sống, các độc chất như chì, thủy ngân)

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh:
 - + Sử dụng kháng sinh sớm và hợp lý
 - + Kháng sinh diệt khuẩn đường TM trong suốt thời gian điều trị và phải qua được hàng rào máu não.
 - + Chọc dò khảo sát lại DNT sau khi khởi động kháng sinh 48 giờ để đánh giá sự đáp ứng với thuốc và đặt vấn đề thay đổi kháng sinh khi cần thiết.
- Thời gian điều trị kháng sinh:
 - + Trung bình 10-14 ngày.
 - + Các trường hợp nghi ngờ nhiễm *L.monocytogenes*, *S.aureus*: 3- 4 tuần.

2. Điều trị cụ thể:**2.1- Kháng sinh:****Bảng 1: Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm đối với VMNM.**

Yếu tố	Kháng sinh
Tuổi	
0-4 tuần	Ampicillin + Cefotaxim hoặc Ampicillin + Aminoglycosid
4-12 tuần	Ampicillin + Cephalosporin thế hệ 3.
3 tháng - 18 tuổi	Cephalosporin thế hệ 3.
18-50 tuổi	Cephalosporin thế hệ 3. Thêm Ampicillin nếu nghi ngờ VMN do <i>L.monocytogenes</i>
> 50 tuổi	Ampicillin phối hợp với Cephalosporin thế hệ 3.
Các yếu tố khác	
Tổn thương miễn dịch	Vancomycin + Ampicillin + Ceftazidim.
Vỡ nền sọ	Cephalosporin thế hệ 3.
CTSN, sau PT thân kinh Thông dịch não tủy	Vancomycin + Cefepim hoặc Vancomycin + Ceftazidim hoặc Vancomycin + Meropenem.
Hạ bạch cầu	Vancomycin + Ceftazidim hoặc Vancomycin + Cefepim

(Cephalosporin thế hệ 3: Cefotaxim hoặc Ceftriaxon)

Bảng 2: Liều lượng kháng sinh đối với VMNM ở người có chức năng gan, thận bình thường.

Kháng sinh	Người lớn		Trẻ em	
	Tổng liều/ngày	Khoảng cách liều (giờ)	Tổng liều/ngày	Khoảng cách liều (giờ)
Ampicillin	12g	4	200-300mg/kg	6
Cefotaxim	8-12g	4-6	200mg/kg	6-8
Ceftriaxon	4g	12-24	80-100mg/kg	12-24
Ceftazidim	6g	8	125-150mg/kg	8
Cefepim	6g	8	150mg/kg	8
Meropenem	6g	8	120mg/kg	8
Gentamicin	3-5mg/kg	8	7,5mg/kg	8
Amikacin	15mg/kg	8	20-30mg/kg	8
Tobramycin	3-5mg/kg	8	7,5mg/kg	8
Oxacillin	9-12g	4	200mg/kg	6
Vancomycin	2-3g	8-12	50-60mg/kg	6

2.2- Điều trị hỗ trợ:

- Bồi phụ nước điện giải và thăng bằng kiềm toan theo tình trạng người bệnh.
- Chống co giật bằng:

+ Diazepam 0,1-0,3mg/kg/lần, tối đa 10mg/lần; có thể tiêm nhắc lại nếu cần, tổng liều 1-2mg/kg/ngày.

+ Midazolam 0,05-0,2mg/kg/lần, tối đa 7mg/lần; có thể tiêm nhắc lại mỗi 2-4 giờ hoặc truyền TM 0,05-0,1mg/kg/giờ, tối đa 7mg/giờ.

+ Phenobarbital 5-8mg/kg/ngày, tiêm bắp, có thể phòng ngừa được co giật.

- Corticoid: những trường hợp VMNM nặng hoặc VMNM do *H.influenza*, phế cầu có thể sử dụng Dexamethason 0,4mg/kg/lần x 2 lần/ngày, trước khi tiêm kháng sinh 15 phút và chỉ dùng trong 4 ngày.

- Đặt ống thông dạ dày để đảm bảo dinh dưỡng nếu bệnh nhân hôn mê.

- Theo dõi các biến chứng do viêm màng não gây ra: dày dính màng não, áp xe não, tràn mủ màng cứng, giãn não thất... để can thiệp ngoại khoa sớm.

- Theo dõi và xử trí suy hô hấp, nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm khuẩn.

- Vệ sinh cá nhân, xoay trở chống loét.

VI. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN, CHUYỂN VIỆN:

1- Xuất viện:

- Đủ thời gian dùng kháng sinh.

- DNT: trong, protein < 50mg/dL, bạch cầu < 50/mm³ chủ yếu là Lympho, glucose bình thường.

- Hết sốt 3 ngày, ăn uống được.

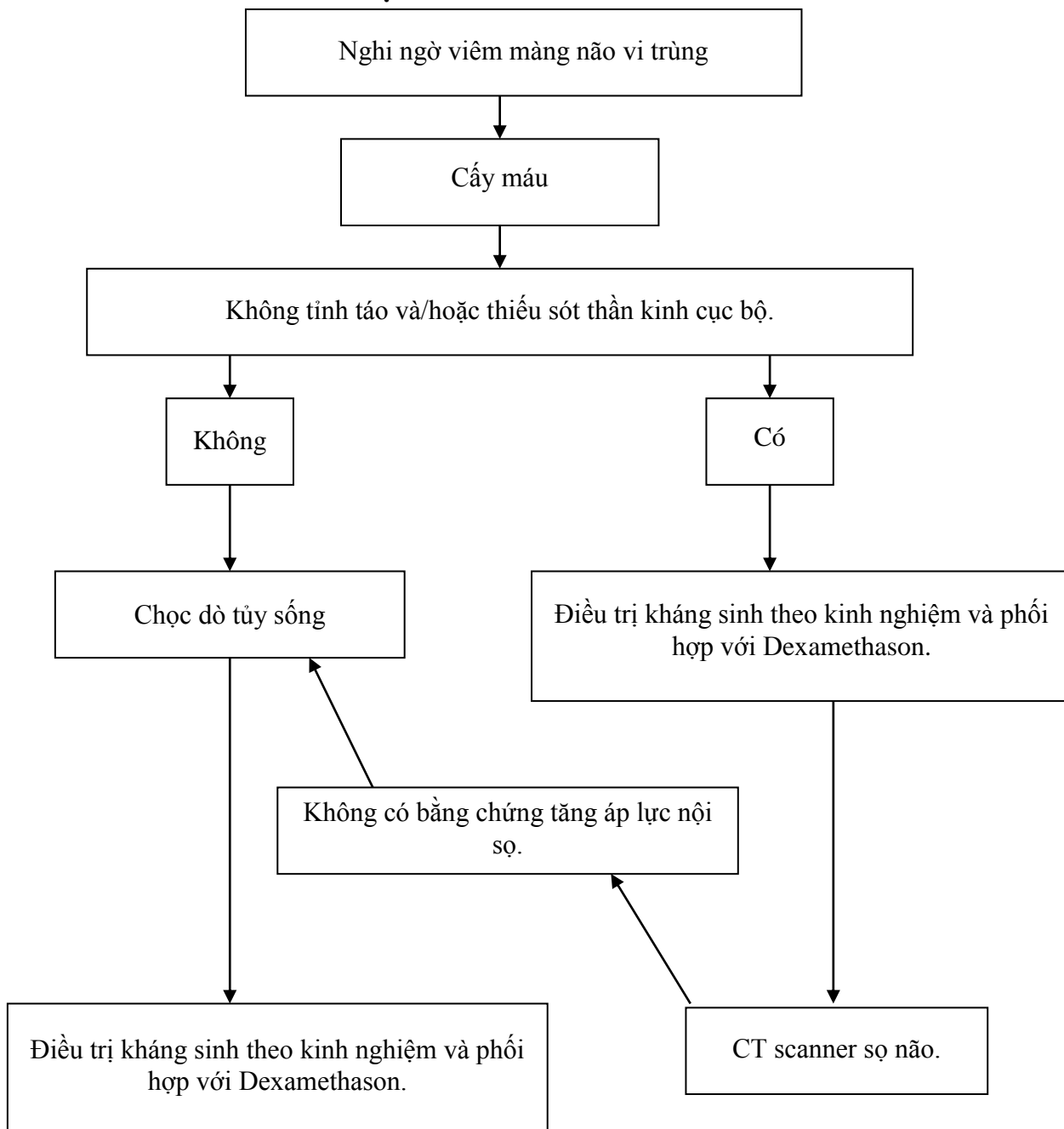
- Không có biến chứng.

2- Chuyển viện:

- Lâm sàng và DNT không cải thiện sau 48 giờ điều trị kháng sinh.

- Xuất hiện các biến chứng cần can thiệp ngoại khoa.

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG NÃO MỦ Ở NGƯỜI LỚN:



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- 1- Đông Thị Hoài Tâm (2008). *Viêm màng não mủ*. Bệnh Truyền nhiễm, Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh. Nhà xuất bản Y học. Trang 183-199.
- 2- Bệnh viện Bạch Mai (2011). *Viêm màng não mủ*. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh Nội khoa. Nhà xuất bản Y học. Trang 736- 741.
- 3- Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới (2009). *Viêm màng não mủ*. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp. Trang 48-51 .
- 4- Vũ Anh Nhị (2008). *Viêm màng não mủ*. Nhiễm trùng thần kinh, Bộ môn Thần kinh, Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh. Trang 01-18



CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN TRƯỚC MỔ

I. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TRƯỚC MỔ:

- Bồi hoàn nước điện giải
- Thăng bằng kiềm toan
- Điều chỉnh lượng đường trong máu
- Thẻ ceton trong nước tiểu
- Khám đánh giá các cơ quan và điều trị các bệnh kèm theo (nếu có)
- Ngưng một số thuốc đường uống chuyển sang đường tiêm truyền: Thuốc hạ đường huyết, hạ áp (trừ ức chế β), tâm thần ...
- Nâng đỡ thể trạng và truyền máu trước mổ nếu cần.
- Xét nghiệm tiền phẫu.

II. GIẢI THÍCH BỆNH NHÂN TRƯỚC MỔ:

- Nói chuyện với bệnh nhân về diễn tiến cuộc mổ, cách dùng dẫn lưu, ống NKQ... một cách chi tiết để bệnh nhân hiểu rõ.
- Đối với những phẫu thuật làm thay đổi hình dạng ở đầu, cổ, vú, cơ quan sinh dục, hậu môn nhân tạo... phải được giải thích rõ và cần có sự đồng ý của bệnh nhân.
- Bệnh nhân hoặc người thân ký giấy đồng ý mổ.

III. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN TRƯỚC MỔ:

1. Chế độ ăn:

1.1. Đối với bệnh nhân mổ cấp cứu:

Nếu bệnh nhân đã ăn trước phẫu thuật trong vòng 6 giờ thì phải đặt thông dạ dày hút sạch thức ăn- rửa dạ dày nếu cần (Trừ trường hợp thủng đường tiêu hóa thì không rửa dạ dày).

1.2. Đối với bệnh nhân mổ chương trình:

- Tất cả mọi trường hợp mổ chương trình phải nhịn ăn ít nhất 8 giờ trước mổ;
- Phẫu thuật ngoài đường tiêu hóa: Đêm trước mổ đi cầu cho hết hoặc thụt tháo;
- Phẫu thuật trên ruột non: Nhịn đói 6 – 12 giờ trước mổ;
- Phẫu thuật trên ruột già: Chuẩn bị bệnh nhân trước 4 ngày.

2. Truyền dịch, đặc biệt đối với bệnh nhân dùng thuốc xổ hay nhịn đói:

Lactate Ringer: 10 – 15ml/kg

3. Tắm rửa toàn thân, cạo lông vùng mổ, rửa vùng mổ với thuốc sát trùng, băng vùng định mổ, mặc quần áo sạch, tháo bỏ tư trang.

4. Cho thuốc tiền mê:

4.1. Đối với bệnh nhân mổ cấp cứu:

- Sản phụ:
 - + Cimetidine 300mg/ống 01 ống TMC
 - + Primperan 10 mg/ống 01 ống TMC
- Thủng đường tiêu hóa:
 - + Cimetidine 300mg/ống 01 ống TMC

4.2. Đối với bệnh nhân mổ chương trình:

- Người lớn: Omeprazole 20mg/viên x 2 uống
 - + Seduxen 5mg/viên. ½ viên x 2 uống
- Trẻ em (<16 tuổi):
 - + Cimetidine 300mg/ viên x2 uống

- + Chlopheniramine 4mg/ viên ½ viên x 2 uống
- Thuốc được uống vào lúc 21 giờ đêm trước mổ và 6 giờ sáng ngày mổ. Mỗi lần uống với 20 ml nước.

5. Đặt sonde tiểu lưu.

6. Kháng sinh dự phòng: Phẫu thuật sạch nhiễm.

GIẢM ĐAU SAU MỔ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Đau sau phẫu thuật là một cảm giác đau do tổ chức cơ thể bị phẫu thuật can thiệp, xuất hiện sau khi mổ. Mức độ đau tùy thuộc vào loại phẫu thuật, kỹ thuật mổ và mức chịu đựng của từng bệnh nhân.

II. MỨC ĐỘ ĐAU SAU PHẪU THUẬT:

1. Mức độ đau theo vị trí phẫu thuật:

Phẫu thuật ngực và bụng trên > Phẫu thuật bụng dưới > Phẫu thuật ngoại biên và phẫu thuật bề mặt cơ thể.

2. Mức độ đau theo cơ địa bệnh nhân:

- Khoảng 15% bệnh nhân không đau hoặc đau rất ít.
- Khoảng 15% bệnh nhân đau nhiều, điều trị thuốc giảm đau thông thường không đủ giảm đau trong trường hợp này.

3. Đau sau mổ giảm dần theo thời gian:

Phẫu thuật ngực (4 ngày) > bụng trên (3 ngày) > phẫu thuật bụng dưới (2 ngày) > Phẫu thuật ngoại biên và phẫu thuật bề mặt (1 ngày).

III. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GIẢM ĐAU TRONG VÀ SAU MỔ: (Có can thiệp ngoại khoa dưới gây mê)

1. Giảm trong mổ: Fentanyl: TM 1-2 μ g/kg, có thể lặp lại 2- 3 lần.

2. Giảm đau sau mổ:

Stt	Cường độ đau	Xử trí
1	Đau nhẹ (sử dụng 1 nhóm)	- Paracetamol 1g/100ml TTM L giọt/phút - Hoặc Diclofenac 75 mg: 2- 3mg/kg chia 2 lần TB - Hoặc Nefopam (Panagesic) 20mg pha loãng TMC
2	Đau vừa (sử dụng 2 nhóm)	- Paracetamol 1g/100ml TTM L giọt/phút - Và Diclofenac 75 mg: 2- 3mg/kg chia 2 lần TB - Hoặc Nefopam (Panagesic) 20mg pha loãng TMC - Hoặc Morphine 10 mg: 0,05- 0,1 mg/kg pha loãng TMC hoặc TB.
3	Đau nặng	- Kết hợp với kỹ thuật tê vùng (nếu có thể). - Paracetamol 1g/100ml TTM L giọt/phút - Phối hợp Morphine 10 mg: 0,05- 0,1 mg/kg pha loãng TMC hoặc TB. ± - Ketamin 0,15-0,2 mg/kg

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

THÙNG DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thủng dạ dày là cấp cứu ngoại khoa cần phải được can thiệp phẫu thuật cấp cứu.
- Thủng dạ dày là biến chứng nặng và thường gặp của các ổ loét dạ dày và đôi khi của bệnh ung thư dạ dày.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Đau bụng dữ dội và đột ngột

Có thể đau lâm râm vài giờ hoặc vài ngày trước đó. Nhưng thường thì đau đột ngột, dữ dội và liên tục.

2. Bụng gồng cứng và ấn rất đau

3. Mất vùng đục trước gan

Gặp trong trường hợp điển hình và đến sớm.

4. Tiền căn đau bụng

Trong 70% – 80% trường hợp thủng do loét, thường có thời gian đau vùng trên rốn từ vài năm và đau có chu kỳ rõ rệt hoặc không. Có những bệnh nhân đang điều trị loét dd.

5. X quang thấy liềm hơi dưới cơ hoành

- Hơn 80% trường hợp thấy liềm hơi dưới cơ hoành một hoặc hai bên.
- Không có liềm hơi cũng không loại trừ thủng dd.

III. CÁC THỂ THÙNG DD VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Nhâm lẫn với VRT hay viêm phúc mạc ruột thừa

Gặp trong thủng dd với lỗ nhỏ, dịch và thức ăn chảy theo rãnh đại tràng phải, xuống HCP. (Cần dựa vào CLS khác như CTM và triệu chứng toàn thân).

2. Thủng dd mặt sau

Tạo áp xe ở hậu cung mạc nối. Ít được chẩn đoán trước mổ.

3. Thủng bit

Gặp ở thủng dạ dày lỗ nhỏ, mô mềm mại, thủng khi dd rỗng. Sau khi thủng được các tạng lân cận bit lại, cơn đau sẽ dịu dần, bụng bớt gồng cứng rồi trở lại bình thường.

4. Thủng kèm hẹp môn vị

- Trường hợp này có tiên lượng xấu.
- Toàn thân suy nhược trước đó do hẹp môn vị và tiền sử rất rõ.

5. Thủng kèm chảy máu

Ổ loét đang thời kì chảy máu thì có thể bị thủng kèm theo.

6. Thủng dd ở bệnh nhân già yếu hoặc người nghiện ma túy

Thành bụng mỏng nhão, được mổ do chẩn đoán VFM do RTV hay do nguyên nhân khác.

IV. CHỈ ĐỊNH VÀ NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định

Thủng dd là một cấp cứu ngoại khoa. Mọi lỗ thủng đều được mổ cấp cứu, mổ càng sớm càng tốt. Trước mổ bệnh nhân cần chuẩn bị tốt. Thời gian chuẩn bị tùy theo tình trạng bệnh nhân.

2. Chuẩn bị trước mổ (như các cuộc mổ bụng khác)

Cần lưu ý thêm:

- Khi có quyết định mổ: cho thuốc giảm đau.
- Hút dd qua sond.

- Bôi hoàn nước điện giải trước mổ.

V. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT (CHỈ ÁP DỤNG TẠI BV ĐKKV NAM BÌNH THUẬN)

1. Phẫu thuật hở khâu lỗ thủng đơn thuần

- Là phương pháp điều trị chủ yếu của biến chứng thủng ổ loét dd và đưa lại kết quả tốt đẹp.
- Là một phẫu thuật nhẹ nhàng, tiến hành nhanh chóng.
- Là phẫu thuật đơn giản, có thể tiến hành tại bất cứ cơ sở phẫu thuật nào.
- Phương pháp này có nhược điểm là không điều trị được nguyên nhân.
- Kỹ thuật: (xem phần phụ lục)

2. Điều trị bằng phương pháp khâu lỗ thủng qua phẫu thuật nội soi

- Là một phẫu thuật nhẹ nhàng.
- Là một kỹ thuật ít xâm lấn.
- Khâu lỗ thủng qua nội soi mang lại kết quả tốt, thời gian nằm viện ngắn, ít đau sau mổ.
- Kỹ thuật: (xem phần phụ lục)

3. Khâu lỗ thủng kết hợp thuốc kháng tiết

Khâu lỗ thủng dd: sau mổ song song điều trị với các thuốc kháng tiết như: ranitidin, omeprazol, tỉ lệ tái phát từ 6 tháng tới 1 năm vẫn còn cao (33 –38%).

4. Điều trị bằng phương pháp khâu lỗ thủng kết hợp với tiết trừ HP

5. Điều trị bằng phương pháp hút dạ dày liên tục TAYLOR (chưa áp dụng tại BV ĐKKV Nam Bình Thuận)

6. Phẫu thuật tiết căn

6.1 Cắt đoạn dd cấp cứu (chưa áp dụng)

6.2 Cắt TK X kèm khâu thủng (chưa áp dụng)

VI. KẾT LUẬN

Thủng loét dd là một biến chứng nặng và thường gặp trong cấp cứu ngoại khoa tiêu hóa. Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật và thái độ xử trí tùy theo kinh nghiệm và trình độ của phẫu thuật viên, trang thiết bị và đặc điểm của từng bệnh nhân. Phẫu thuật khâu lỗ thủng có nhược điểm là chỉ điều trị biến chứng mà không chữa khỏi bệnh loét, ngay cả khi điều trị với thuốc kháng tiết đơn thuần. Vì vậy, phương pháp khâu thủng kết hợp với điều trị tiết trừ HP đã và đang mở ra một hướng mới về khả năng chữa khỏi bệnh loét cũng như hạn chế tỉ lệ loét tái phát và tỉ lệ phải can thiệp phẫu thuật lại.

PHỤ LỤC

1. KỸ THUẬT KHÂU LỖ THƯỜNG DD (MỔ HỎ)

Dùng chỉ không tiêu 3.0, 2.0, hoặc chỉ tiêu như Vicryl khâu kín lỗ thủng bằng một trong các cách khâu sau:

- Khâu kín lỗ thủng: bằng mũi khâu chữ X lấy toàn thể các lớp thành dd. Sau khi khâu khép kín dùng đường khâu túi vùi lấy thanh cơ mạc ở phía ngoài để vùi mũi khâu chữ X.
- Khâu gấp: dùng nhiều mũi khâu (4, 5, 6 mũi) chữ I lấy lớp thanh cơ mạc ở hai bên mép lỗ thủng, vùi lỗ thủng vào trong. Để tránh làm hẹp lòng dd, mũi khâu chữ I bao giờ cũng đi theo dọc trục dd.

- Khâu khép kín bằng mũi khâu chữ X chỉ thực hiện được khi mô xung quanh lỗ thủng còn mềm mại. Với các ổ loét xơ chai, có thể ít nhiều đã làm hẹp môn vị nên dùng đường khâu gấp. Đường khâu gấp không làm hẹp thêm môn vị. Cần thiết phải cắt khoét bỏ mô xơ chai quanh ổ loét thủng và mũi khâu bao giờ cũng phải lấy vào mô lành lặn, mềm mại. Sau khâu có thể tạo hình mạc nối lớn lên đường khâu. Cố định mạc nối lớn bằng cách khâu dính mạc nối 2, 3 mũi chỉ về phía dd.

2. KỸ THUẬT KHÂU LỖ THỬNG DD (MÔ NỘI SOI)

- Vô cảm: Gây mê nội khí quản.
- Tư thế bệnh nhân: Nằm ngửa, đầu cao, nghiêng trái.
- Cài đặt áp lực ổ phúc mạc 10-12mmHg, tốc độ bơm CO2 lúc đầu 2-3 lít/phút, sau đó lúc hút rửa có thể tăng lên 3-5 lít/phút.
- Thì 1: thì vào bụng
Vào ổ phúc mạc troca 10mm đầu tiên ngã rốn phương pháp hở Hasson. 2 troca 5mm ở hạ sườn phải và trái đường trắng bên. Trong quá trình phẫu thuật nếu gặp khó khăn có thể thêm troca thứ tư 5mm cạnh mũi ức để vén gan.
- Thì 2: đưa đèn soi vào ổ phúc mạc quan sát khẳng định lại chẩn đoán, tìm lỗ thủng và đánh giá vị trí, tổn thương ổ loét, tình trạng ổ phúc mạc.
- Thì 3: tiến hành khâu lỗ thủng
Đưa sợi chỉ liên kim (Vicryl 2.0) dài khoảng 20cm vào ổ phúc mạc. Nếu lỗ thủng nhỏ (đường kính dưới 0.5cm) thì khâu 1 mũi chữ X theo hướng trục ống tiêu hóa, sau đó thắt chỉ khép kín lỗ thủng. Nếu lỗ thủng lớn (đường kính trên 0.5cm) thường phải khâu 2-3 mũi. Sau khi khâu có thể che phủ mạc nối lớn lên đường khâu.
- Thì 4: lau rửa và dẫn lưu ổ phúc mạc. Dung dịch rửa là nước muối sinh lý 0.9%. Đặt dẫn lưu dưới gan qua lỗ troca ở hạ sườn.

VIÊM RUỘT THỪA

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Viêm ruột thừa (VRT) là bệnh cấp cứu ngoại khoa thường gặp nhất.
- Có khoảng 1/5 các trường hợp viêm ruột thừa chẩn đoán lầm.
- Ruột thừa khi bị viêm cấp tính thường vỡ mủ sau 24 giờ, có trường hợp VRT vỡ mủ sau 6 giờ.

II. NGUYÊN NHÂN:

- Tắc nghẽn lòng ruột thừa
- Viêm phì đại hạch bạch huyết
- Nhiễm khuẩn

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Đau hố chậu phải (HCP), thường bắt đầu đau quanh rốn hay thượng vị, sau 6-8h đau khu trú HCP.
- Rối loạn tiêu hóa, chán ăn, buồn nôn hay cầu lỏng.
- Sốt thường 37,5 0- 38 0c , nếu sốt cao > 390 thường RT nung mủ hay đã vỡ.
- Vết mặt nhiễm trùng, môi khô lưỡi bẩn, hốc hác.
- Đau ở HCP khi sờ nắn chiếm 96%, các điểm đau thường gặp là: điểm McBurney, điểm Lanz, điểm Clado.
- Phản ứng dội, phản ứng thành bụng ở HCP là các dấu hiệu tương đối đặc hiệu.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.1. Xét nghiệm:

BC thường tăng > 10000/mm³ trong đó BC đa nhân trung tính > 75%, nếu BC > 15000mm³ có thể đã có biến chứng.

2.2. Siêu âm:

- Độ nhạy là 85-90% , độ đặc hiệu 92-96%
- Hình ảnh điển hình là khi thấy RT > 6mm, lòng giãn với viền bên trong tăng âm, viền bên ngoài phù nề, đờ ruột thừa không xẹp, không có nhu động. Khi cắt ngang RT có hình ảnh như hình bia.

2.3. CT Scan: Rất cần thiết khi bệnh không điển hình, độ nhạy 87% và độ đặc hiệu 97%.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH: Dựa vào triệu chứng lâm sàng + CLS.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị: Phẫu thuật

2. Điều trị cụ thể:

2.1. VRT xung huyết:

- Kháng sinh:
 - + 1 liều trước mổ và 1-2 liều sau mổ.
 - + Dùng kháng sinh tiêm (01 loại): Nhóm Betalactam, Cephalosporin, Fluoquinolon.
- Phẫu thuật cắt bỏ RT.
- Giảm đau hậu phẫu, săn sóc sau mổ .

2.2. VRT nung mủ:

- Kháng sinh: Cephalosporin III + Aminoglycoside.
 - + Mổ nội soi: Sử dụng KS 3- 5 ngày
 - + Mổ hở: Sử dụng KS 5-7 ngày

- Phẫu thuật cắt bỏ RT.
- Giảm đau hậu phẫu, chăm sóc sau mổ.

2.3. Viêm phúc mạc – RT vỡ:

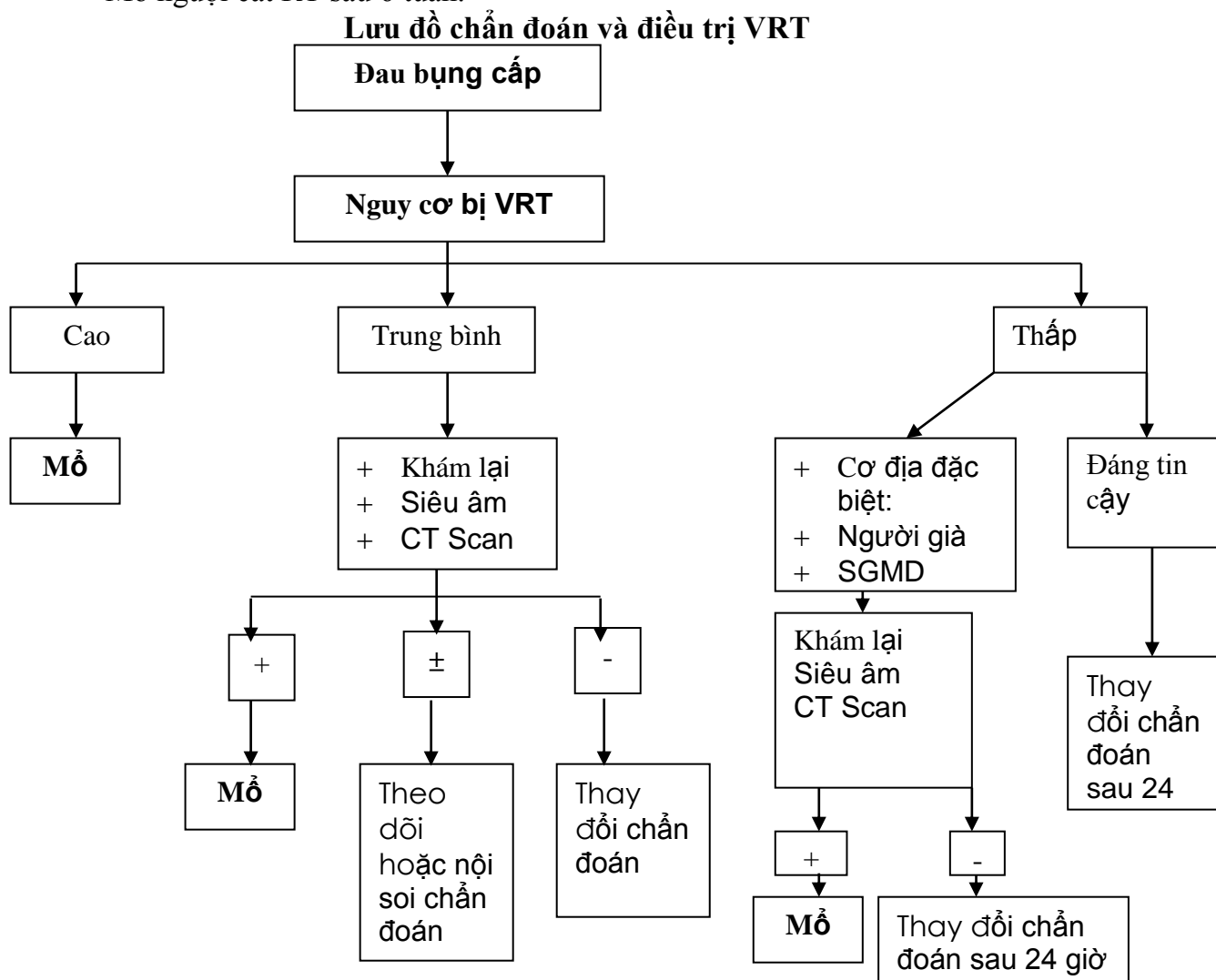
- Bù nước điện giải .
- Kháng sinh ban đầu: Cephalosporin III + Metronidazol, sử dụng trong 7 – 10 ngày.
- Phẫu thuật cắt bỏ RT, dẫn lưu.
- Giảm đau sau mổ, chăm sóc hậu phẫu, ống dẫn lưu.

2.4. Abces RT:

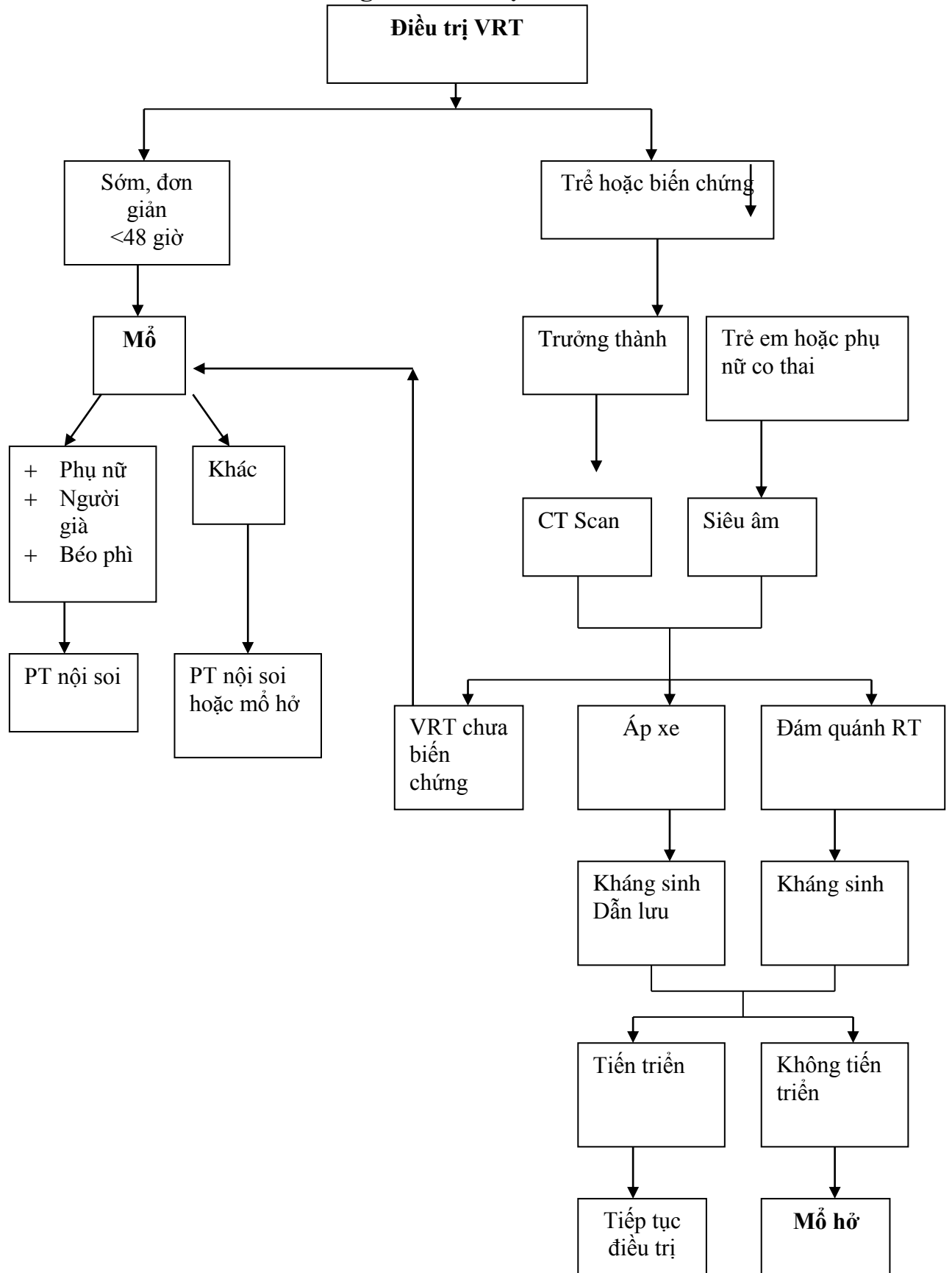
- Bù nước điện giải .
- Kháng sinh điều trị: Cephalosporin III + Metronidazol, sử dụng trong 7 – 10 ngày.
- Phẫu thuật dẫn lưu ổ mủ, có thể kèm cắt RT.
- Giảm đau sau mổ, chăm sóc hậu phẫu, ống dẫn lưu.

2.5. Đám quánh RT:

- Bù nước điện giải .
- Kháng sinh điều trị: Cephalosporin III + Metronidazol , sử dụng trong 7 – 10 ngày.
- Theo dõi sát tình trạng bụng.
- Mổ nạo vét cắt RT sau 6 tuần.



Hướng dẫn điều trị VRT



BỆNH TRĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh trĩ là một bệnh phổ biến thường gặp. Đa số xảy ra ở người lớn, không gặp ở trẻ em, tỉ lệ nam gấp đôi nữ.

II. YẾU TỐ THUẬN LỢI:

- Táo bón kinh niên, hội chứng lỵ.
- Tăng áp lực ổ bụng.
- U bướu hậu môn trực tràng và vùng xung quanh

III. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng toàn thân:

- Thường không có triệu chứng.
- Một số BN có triệu chứng thiếu máu.

2. Triệu chứng cơ năng:

- Chảy máu sau đại tiện
- Sa trĩ: Có thể sa thường xuyên hoặc sa sau khi đại tiện.
- Đau khi đi đại tiện hoặc đau thường xuyên do:
 - + Tắc mạch.
 - + Sa trĩ nghẹt.
 - + Nứt hậu môn
 - + Ổ áp xe.
- Rỉ dịch nhẹ ở hậu môn
- Ngứa

3. Triệu chứng thực thể:

- Búi trĩ ngoại nằm ở ngoài rìa hậu môn, sưng căng, tím.
- Sờ nắn búi trĩ mềm, ấn xẹp, khi có tắc mạch sờ có cảm giác những cục cứng nhỏ như hạt tằm, ấn rất đau.
- Thăm hậu môn trực tràng: Niêm mạc phồng lên, khi ấn vào mất đi.
- Soi hậu môn trực tràng: Nhìn thấy niêm mạc phồng lên, thẫm màu, thường nằm ở các vị trí 4h, 7h, 11h.

4. Phân độ:

4.1. Trĩ nội: Chia 4 độ

- Độ 1: Búi trĩ nằm hoàn toàn trong ống hậu môn.
- Độ 2: Như độ 1 nhưng khi rặn cầu thì búi trĩ thụt thò ở lỗ hậu môn, khi đi cầu xong búi trĩ tự thụt vào.
- Độ 3: Như độ 2, nhưng khi búi trĩ sa ra ngoài thì phải nằm nghỉ hoặc dùng tay ấn nhẹ, búi trĩ mới thụt vào.
- Độ 4: Búi trĩ sa thường xuyên ngoài ống hậu môn.

4.2. Trĩ ngoại:

Được hình thành do giãn quá mức đám rối TM trĩ ngoại. Trĩ ngoại bao giờ cũng nằm ngoài ống hậu môn, phủ trên búi trĩ là da quanh hậu môn.

4.3. Trĩ hỗn hợp: Thông nối giữa trĩ nội với trĩ ngoại.

5. Biến chứng:

- Tắc mạch.
- Sa và nghẹt búi trĩ.

- Viêm nhú và viêm khe.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào triệu chứng LS và CLS

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Pô-líp hay bệnh đa pô-líp.
- Loét đại tràng, trực tràng chảy máu.
- Ung thư trực tràng.
- Sa hậu môn- trực tràng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định điều trị :

1.1. Trĩ ngoại :

Trĩ ngoại không có chỉ định điều trị thủ thuật hay phẫu thuật, trừ khi có biến chứng nhiễm trùng, lở loét hay tắc mạch, tạo thành những cục máu đông nằm trong búi trĩ. Phẫu thuật điều trị tắc mạch trong cấp cứu là rạch lấy cục máu đông.

1.2. Trĩ nội:

- Độ 1: chích xơ hoặc làm đông.
- Độ 2: làm đông, thắt bằng dây thun hay cắt trĩ.
- Độ 3: thắt bằng dây thun hay cắt trĩ.
- Độ 4: cắt trĩ.
- Trĩ sa nghẹt: dùng thuốc điều trị nội khoa và ngâm nước ấm cho đến khi búi trĩ hết phù nề, tại chỗ ổn định, sau đó mới mổ cắt trĩ.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Điều trị bảo tồn, điều trị không xâm nhập:

- Chế độ ăn nhiều chất xơ.
- Thuốc bảo vệ thành mạch (BVTM).
- Thuốc tọa dược và kem bôi tại chỗ.
- Thuốc điều trị táo bón

2.2. Điều trị thủ thuật:

- Chích xơ.
 - + Chích xơ chỉ định trong trĩ nội độ 1 và độ 2.
 - + Thuốc chích xơ thường dùng hiện nay là dầu phenol và polidocanol.
 - + Vị trí chích ở gốc búi trĩ, thường ở 4h, 7h, 11h.
 - + Thuốc bơm khoảng 3-5 ml, bơm chậm.
 - + Biến chứng: Chảy máu nơi tiêm, bí tiểu, viêm, mào tinh và tinh hoàn, viêm tiền liệt tuyến, rò hậu môn- âm đạo.
- Thắt trĩ bằng vòng cao su:
 - + Chỉ định điều trị trĩ nội độ 1 và độ 2, có thể áp dụng cho cả trĩ độ 3.
 - + Nguyên tắc: Giảm lượng máu đến búi trĩ, tạo mô sẹo xơ dính.
 - + Biến chứng: Chảy máu hiếm gặp, nhiễm trùng vùng chậu.
 - + Quang đông hồng ngoại:
 - + Làm cho mô bị đông bởi tác động của sức nóng, tạo nên sẹo xơ. Có thể dùng tia laser CO₂ dòng điện cao tần cũng có tác động làm đông như tia hồng ngoại.

2.3. Phẫu thuật: Nhóm phẫu thuật kinh điển gồm 2 nhóm phẫu thuật

2.3.1. Phẫu thuật cắt khoan niêm mạc da: Phẫu thuật Whitehead

2.3.2. Phẫu thuật cắt rời các búi trĩ:

- Cắt trĩ mở: PT Milligan Morgan, PT Nguyễn Đình Hối.
- Cắt trĩ kín: PT Ferguson.

2.3.3. Nhóm phẫu thuật mới

- PT Longo
- Khâu treo chỉ bằng tay
- Khâu cột động mạch trĩ dưới hướng dẫn của siêu âm Doppler (chưa áp dụng tại Việt Nam).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Dương Phước Hưng (2011). *Bệnh trĩ*. Bệnh học ngoại khoa tiêu hóa. ĐH Y Dược TP.HCM. NXB Y học. tr 327- 336.
2. Dương Phước Hưng (2007). *Điều trị ngoại khoa bệnh trĩ*. Điều trị ngoại khoa tiêu hóa . ĐH Y Dược TP.HCM. NXB Y học. tr 191- 2008.
3. Lê Quang Nghĩa (2001). *Bệnh trĩ*. NXB Y học.
4. Nguyễn Đình Hối (2002). *Hậu môn trực tràng học*. NXB Y Học.

VIÊM TÚI MẬT CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm túi mật cấp là tình trạng viêm cấp của túi mật do tắc nghẽn ống dẫn mật.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ GIẢI PHẪU BỆNH:

1. Nguyên nhân

- Sỏi chiếm 95%, 10% bệnh nhân bị sỏi túi mật có sỏi đường mật phối hợp.
- Không sỏi chiếm 5%. Viêm túi mật cấp không sỏi có tiên lượng nặng hơn

VTM cấp do sỏi.

2. GPB:

- VTM thể sung huyết hay xuất huyết
- VTM thể mưng mủ
- VTM thể hoại tử

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Lâm sàng:

- Đau thượng vị hoặc hạ sườn, kèm buồn nôn hoặc nôn ói, thường xuất hiện sau bữa ăn.

+ Giai đoạn đầu: không sốt, đau quặn cơn, dấu Murphy (+).

+ Giai đoạn muộn (sau 24h): đau quặn cơn chuyển thành đau liên tục, đau lói sau lưng hoặc bả vai, sốt lạnh run, đề kháng ở hạ sườn, phản ứng phúc mạc (+).

- Toàn trạng: xuất hiện dấu nhiễm trùng, nhiễm độc.

1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: BC tăng cao.
- Amylase huyết thanh tăng nhẹ.
- X quang bụng: 10-15% thấy sỏi cản quang.
- Siêu âm: giá trị Δ chính xác 90-95% các trường hợp.
- CT Scan: nếu có nghi ngờ hoặc phát hiện nguyên nhân khác.

1. Chẩn đoán phân biệt xác định: Thường cần phân biệt 6 bệnh sau

- Loét dạ dày tá tràng
- cơn đau quặn thận
- Viêm RT
- Bệnh ĐM vành
- Viêm tụy cấp
- Viêm phần phụ

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc: VTM cấp là một cấp cứu ngoại khoa trì hoãn, BN nên được theo dõi tại khoa ngoại.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Nội khoa: Giai đoạn đầu (thể sung huyết).

- Nhịn ăn, đặt sonde dạ dày
- Giảm đau bằng các nhóm thuốc:
 - + Ức chế phó giao cảm để ức chế thần kinh X.
 - + Kháng viêm Non Steroid: làm chậm quá trình viêm túi mật và giảm đau.
 - + Giảm đau gây nghiện: Meperidin (không sử dụng Morphin).

- + Nhóm thuốc chống co thắt cơ trơn.
- + Paracetamol TTM nếu có sốt.
- Theo dõi sát tình trạng người bệnh:
 - + Làm công thức bạch cầu máu 12h/lần
 - + Đo T° 2-4h/ lần
 - + Khám bụng mỗi 2- 4h/ lần
- Không dùng KS vì có thể làm lu mờ triệu chứng.
- BN qua khỏi cơn đau nên xếp mô chương trình, 25% điều trị nội diễn tiến thành hoại tử hay viêm phúc mạc mật.

2.2. Ngoại khoa: Giai đoạn muộn (thề mưng mủ và hoại tử)

- Hồi sức nội khoa: dịch truyền, kháng sinh phổ rộng đường toàn thân.
- Mô cấp cứu: tốt nhất trước 72h.

Nội dung mổ:

- Dẫn lưu túi mật: già yếu, suy kiệt nặng, nhiễm độc nặng, có bệnh nội khoa mãn tính (lao , tiểu đường, tim mạch...) và túi mật viêm nhẹ.
- Cắt bỏ túi mật: người trẻ, thể trạng tốt, túi mật viêm nặng.
- Phương pháp: mổ hở hoặc mổ nội soi

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh học ngoại khoa tiêu hóa (2007), Bộ môn Ngoại Khoa – ĐHYD TPHCM.
2. Bài giảng ngoại khoa lâm sàng , Nguyễn Thanh Minh chủ biên, trang 119-127, lưu hành nội bộ.
3. Phác đồ điều trị 2013. Phần ngoại khoa: nhà xuất bản y học

VỠ LÁCH DO CHẤN THƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Vỡ lách do chấn thương là một cấp cứu thường gặp.
- Ở người trưởng thành, vỡ lách thường do tai nạn giao thông điều khiển xe hai bánh, tai nạn lao động và đá thương.
- Trong khi đó ở trẻ em, nguyên nhân thường do tai nạn sinh hoạt và thể thao.

II. Phân độ:

Phân độ vỡ lách của Hiệp hội phẫu thuật chấn thương Hoa Kỳ

Độ vỡ	Dạng tổn thương	Mô tả tổn thương
I	Khối máu tụ	Dưới bao, <10% bề mặt
	Vết rách vỡ	Rách bao, <1cm sâu vào nhu mô
II	Khối máu tụ	Dưới bao, 10-50% bề mặt; trong nhu mô, <5cm đường kính.
	Vết rách vỡ	Rách bao lách, 1-3cm sâu vào nhu mô, không ảnh hưởng đến mạch máu bề lách.
III	Khối máu tụ	Dưới bao, >50% bề mặt hoặc lan toả; vỡ máu tụ dưới bao hay máu tụ nhu mô.
	Vết rách vỡ	Máu tụ trong nhu mô >5cm hay lan toả. >3cm sâu vào nhu mô hay ảnh hưởng đến các mạch máu bề lách.
IV	Vết rách vỡ	Rách ảnh hưởng đến các mạch máu phân thùy Hay rốn lách gây ra gián đoạn tuần hoàn rộng (>25% lách).
V	Vết rách vỡ	Lách vỡ nát hoàn toàn.
	Mạch máu	Tổn thương mạch máu rốn lách làm gián đoạn tuần hoàn lách.

III. Các thể lâm sàng

1. Thể lâm sàng nặng: Nhóm bệnh nhân có nguy cơ tử vong do chảy máu nặng; có sốc và huyết động học không ổn định; độ V; có đa tổn thương; rối loạn đông máu và bệnh lý đi kèm.

2. Thể trung bình: Nhóm bệnh nhân không có nguy cơ tử vong, độ III và IV, có tổn thương tạng bụng đi kèm nhưng không nguy hiểm.

3. Thể lâm sàng nhẹ: nhóm bệnh nhân có vỡ lách độ I, II.

IV. Chẩn đoán vỡ lách

Tuỳ theo mức độ nặng nhẹ của tổn thương lách, vỡ lách biểu hiện trên lâm sàng thành hai mức độ:

- Chảy máu ồ ạt gây sốc.
- Mức độ nhẹ tự cầm (ổn định hoặc vỡ 2 thì, 1-2%).

1. Triệu chứng của thể lâm sàng điển hình:

1.1. Triệu chứng toàn thân: biểu hiện sốc mất máu

- Da xanh, niêm nhợt, vẻ mặt hốt hoảng hay lừ đừ, vật vã, rịn mồ hôi, chân tay lạnh.

- Mạch nhanh, huyết áp hạ, thở nhanh nông, thiếu niệu.

1.2. Khám bụng

- Da vùng chấn thương vị xây xát, bầm giập có khi tụ máu dưới da. Điem đau chói khi ấn các xương sườn do gãy xương.

- Đau bụng vùng hạ sườn trái, đau lan ra xa khắp bụng, đau lan lên vai (dấu hiệu Kehr).
- Bụng chướng, ấn đau khắp bụng kèm phản ứng thành bụng.
- Thăm khám trực tràng, cùng đồ Douglas phồng đau.

2. Cận lâm sàng:

2.1. *Xét nghiệm máu*: Giảm số lượng hồng cầu, giảm dung tích hồng cầu. Hiện tượng bạch cầu tăng.

2.2. *Siêu âm bụng*

2.3. *CT-scan*

2.4. *Cộng hưởng từ (MRI)*

2.5. *X-quang ngực bụng không chuẩn bị, có thể thấy*:

- Cơ hoành trái bị đẩy lên cao.
- Bóng lách lớn.
- Mực nước hơi dạ dày bị đẩy lệch vào trong và xuống dưới.
- Mờ tiểu khung.
- Gãy các xương sườn thấp bên trái.

2.6. *Soi ổ bụng chẩn đoán*

V. ĐIỀU TRỊ :

1. Phẫu thuật cắt lách

Được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Vỡ lách gây xuất huyết nội với lượng máu mất nhiều, bệnh nhân có sốc và có nguy cơ tử vong.
- Lách vỡ độ V (vỡ nát lách hoặc tổn thương nặng động mạch lách).
- Thương tổn phối hợp khác trong ổ bụng nặng nề hơn và có yếu tố nhiễm trùng.
- Điều trị bảo tồn thất bại.

2. Các phẫu thuật bảo tồn lách

- Đốt điện cầm máu; tán gạc cầm máu; keo sinh học.
- Khâu lách: được chỉ định trong vỡ lách độ I, II và III có đường vỡ đơn giản (độ I, II có khi tự cầm).
- Cắt một phần lách hay bán phần lách được chỉ định trong vỡ lách độ III có đường vỡ phức tạp và độ IV.
- Bọc lách bằng rọ Dexon trong vỡ lách độ III.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

BẢNG HUYẾT SAU SINH

I. ĐẠI CƯƠNG :

BHSS là tình trạng ra huyết âm đạo trong 24h sau sinh và lượng máu mất trên 500ml.

II. NGUYÊN NHÂN

- Đờ tử cung
- Bất thường bánh nhau
- Tổn thương đường sinh dục
- Rối loạn đông máu

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Ra huyết âm đạo từ 500ml trở lên
- Dấu hiệu choáng :
 - + Mạch nhanh
 - + HA tụt .
 - + Vã mồ hôi .
 - + Chân tay lạnh ,da niêm nhợt .
- Dấu hiệu khác tùy theo nguyên nhân:
 - + Đờ tử cung: Tử cung mềm, không có khối cầu an toàn, ấn còn ra máu.
 - + Bất thường bánh nhau: trong trường hợp bánh nhau phụ, sót nhau thường gây chảy máu muộn sau 24 giờ. Trong trường hợp nhau tiền đạo máu thường chảy trước-trong-sau sinh.
 - + Chấn thương đường sinh dục: Chảy máu đỏ tươi, đông.
 - + Rối loạn đông máu: chảy máu đường sinh dục kèm xuất huyết các nơi khác.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Hồng cầu, Hct giảm
- TS, TQ, TCK, Fibrinogen.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích điều trị:

- Hồi sức chống choáng
- Cầm máu

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Hồi sức chống choáng

- Nằm đầu thấp, thở oxy, sưởi ấm.
- Truyền TM nhanh dung dịch điện giải (ít nhất 2 đường truyền). Lượng và tốc độ tùy thuộc vào lượng máu mất.
- Chuẩn bị máu truyền.
- Nếu can thiệp lòng tử cung phải sử dụng thuốc giảm đau chống sốc:
 - + Atropin 0,25mg TMC hoặc TDD
 - + Morphin 5-10 mg TMC

2. Cầm máu

Những động tác thực hiện ngay

- Thông tiểu làm BQ trống
- Xoa tử cung qua thành bụng
- Ấn ĐMC bụng

- Kiểm tra và xử lý các chấn thương đường sinh dục.
- Soát lòng tử cung nhằm 2 mục đích
 - + Kiểm tra sự toàn vẹn của tử cung
 - + Làm sạch , rỗng lòng tử cung

3/ Sử dụng thuốc

3.1 Oxytocin

- 10 IU tiêm bắp hoặc
- 20-40 IU: 20UI pha trong 500 ml NaCl 0,9%.
- Tiếp tục truyền Oxytocin (20 IU trong 500 lít dung môi truyền: 40 giọt/ phút) cho đến khi ngừng băng huyết.

3.2 Ergot alkaloids

- Liều của Ergometrin hoặc Methylergometrin: 0,2 mg TB (Không tiêm TM).
- Có thể lặp lại mỗi 2-3 giờ cho đến liều tối đa là 5 liều (1mg/24 giờ).
- Chống chỉ định: Phụ nữ cao huyết áp, bệnh tim hoặc tiền sản giật

3.3 Misoprostol

- Chỉ định: BHSS do đờ tử cung
- Liều Misoprostol: 800 µg (4 viên 200µg) ngâm dưới lưỡi (hoặc đặt hậu môn).

4. Bóng chèn lòng tử cung

- Thực hiện khi các biện pháp điều trị nội như trên thất bại.
- Cách thực hiện:
 - + Đặt bao cao su (bóng chèn) vào lòng tử cung
 - + Bơm bóng chèn bằng nước muối sinh lý 150-500 ml.
 - + Lưu bóng chèn 6-8 giờ.

5. Chỉ định ngoại khoa

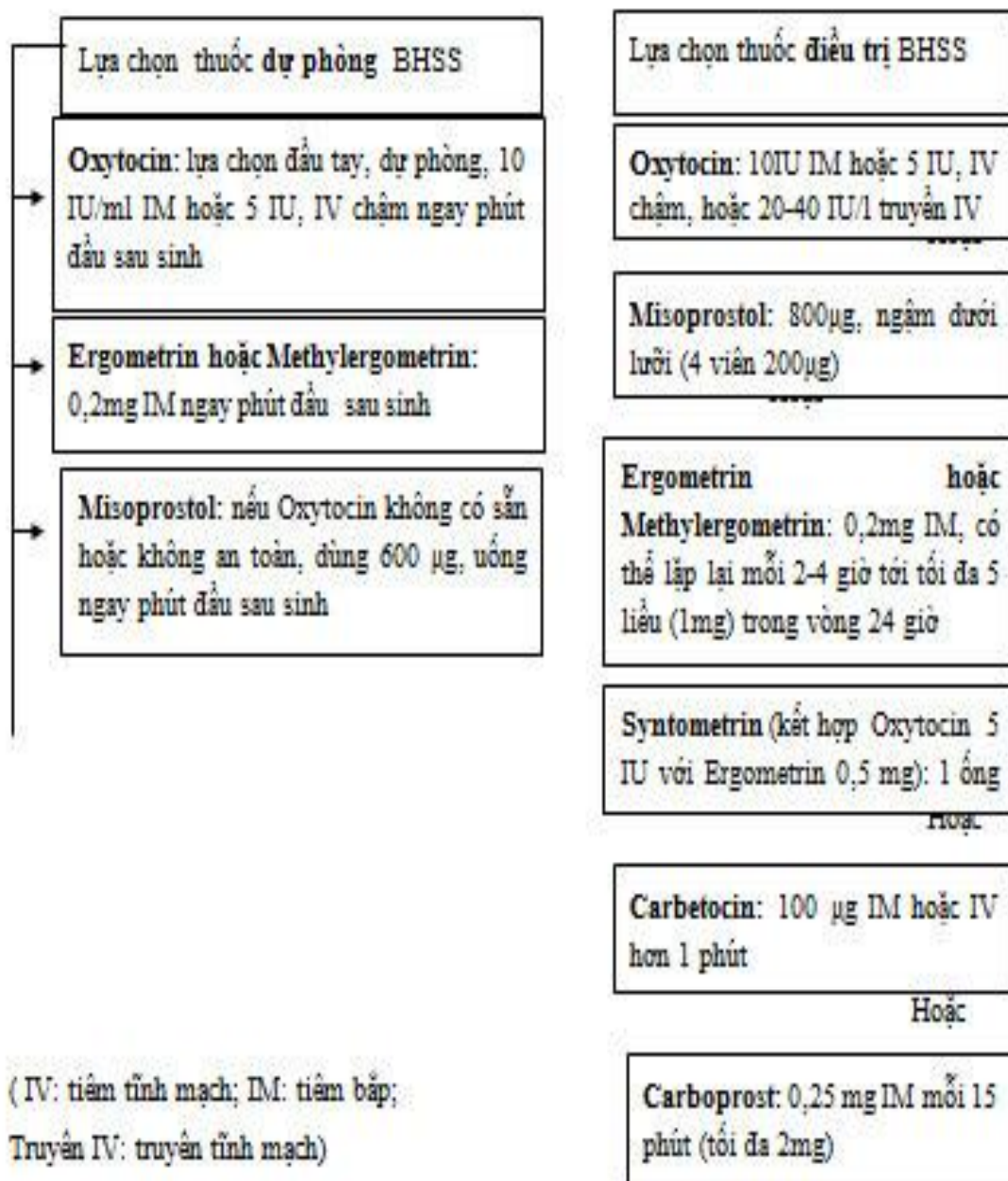
Khi điều trị nội khoa và đặt bóng chèn lòng tử cung thất bại:

- Thất động mạch tử cung, thực hiện mũi khâu B-lynch.
- Cắt tử cung.
- Thất động mạch hạ vị.

IV. DỰ PHÒNG BHSS

- Tuyên truyền SDKH ,quản lí thai nghén
- Thực hiện đường truyền tĩnh mạch trước sinh
- Sổ nhau theo phương pháp tích cực
- Tôn trọng mọi chỉ định và điều kiện khi làm thủ thuật

LƯU ĐỒ CHỌN THUỐC TRONG BHSS



FIGO (2012)

TIỀN SẢN GIẬT- SẢN GIẬT

I. CHẨN ĐOÁN:

1. Tiền sản giật nhẹ:

- HA \geq 140/90mmHg, sau tuần 20 của thai kỳ.
- Protein niệu \geq 300mg/24 giờ hay Dipstick 1 (+).

2. Tiền sản giật nặng: Là TSG có một trong các triệu chứng sau:

- HA \geq 160/110 mmHg.
- Protein niệu \geq 5 gram/24 giờ hay Dipstick 3 (+).
- Thiểu niệu (nước tiểu < 100ml/4 giờ hay < 500ml/24 giờ).
- Creatinine huyết > 1,3 mg/dl.
- Tiểu cầu < 100.000/ mm³
- Tăng men gan SGOT hay SGPT (gấp đôi ngưỡng trên giá trị bình thường).
- Nhức đầu, mờ mắt, đau vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải, thai chậm phát triển.

3. Sản giật (SG): SG = TSG + co giật.

Mọi trường hợp co giật trong thời gian liên quan đến thai kỳ đều phải được chẩn đoán là sản giật đến khi có bằng chứng ngược lại.

Phân biệt co giật trong SG với co giật do bệnh lý khác:

- Con động kinh
- Co giật do tai biến mạch máu não.
- Co giật do sốt rét thể não.
- Co giật uốn ván

II. ĐIỀU TRỊ: Biện pháp điều trị TSG, SG triệt để và hiệu quả nhất là chấm dứt thai kỳ sao cho có lợi nhất cho mẹ và con.

1. Tiền sản giật:

1.1 Điều trị ngoại trú:

- Chỉ định khi có cả 3 yếu tố:
 - + TSG nhẹ
 - + Thai non tháng.
 - + Sản phụ có điều kiện tự theo dõi.
- Phác đồ tại nhà:
 - + Cho sản phụ nghỉ ngơi, ăn nhiều đạm, nhiều rau và trái cây tươi.
 - + Theo dõi HA (1-2 lần/ngày), cân nặng mỗi ngày.
 - + Theo dõi các dấu hiệu của TSG nặng, hướng dẫn theo dõi cử động thai.
 - + Tái khám 1 – 2 lần/tuần.
 - + Duy trì HA trong ngày: 140/90 mmHg - < 150/90 mmHg.

1.2 Điều trị nội trú:

1.2.1. Chỉ định khi có một trong các yếu tố sau.

- Sản giật hay TSG nặng hoặc có các biến chứng.
- Thai đủ trưởng thành.
- Bệnh nhân không có khả năng theo dõi tại nhà, nhà xa.
- HA không ổn định.
- Bệnh có dấu hiệu trở nặng hay diễn biến xấu.

1.2.2. Nguyên tắc xử trí:

- DỰ PHÒNG VÀ KIỂM SOÁT CƠN CO GIẬT BẰNG Mg

- Dự phòng và kiểm soát cơn co giật bằng Magnesium Sulfate.
- Hạ áp khi HA cao:
 - + HA tâm trương ≥ 110 mmHg
 - + Hay HA tâm thu ≥ 160 mmHg.
- Chấm dứt thai kỳ: Thai đã trưởng thành, điều trị nội thất bại, dấu hiệu TSG nặng hay SG.

1.2.3. Điều trị cụ thể:

1.2.3.1. Ngừa co giật bằng Magnesium Sulfate: ống 15% 10ml.

- Tấn công 3 – 4g Magnesium Sulfat 15% pha loãng 20 ml dung dịch đẳng trương (TMC)/15 – 20 phút.
- Duy trì: 1g Magnesium Sulfat/1 giờ (pha loãng tiêm TMC/10phút). Hay Glucose 5% 500ml pha 6g # 4 ống Magnesium sulfate 15% truyền TMC XXX giọt/phút.
- Theo dõi, ngưng điều trị duy trì khi có:
 - + HA < 140/80 mmHg.
 - + Phản xạ gân xương giảm
 - + Nhịp thở < 16 lần/phút
 - + Nước tiểu < 30ml/giờ.
- Magnesium sulfate dùng trước, trong và duy trì tối thiểu 24 giờ sau sinh.
- Ngộ độc Magnesium Sulfat:
 - + Triệu chứng ngộ độc Magnesium Sulfat:
 - Mệt, khó thở, thở chậm
 - Mất phản xạ gân xương.
 - + Xử trí ngộ độc Magnesium Sulfat:
 - Ngưng Magnesium Sulfat.
 - Calcium Gluconate 10% (TMC/5 phút).
 - Hỗ trợ hô hấp

* Lưu ý : *Xử dụng Magnesium Sulfate phải có liều tấn công.*

1.2.3.2. Hạ áp: Chỉ định khi HA $\geq 160/110$ mmHg

- Mục tiêu hạ HA: 130/80 mmHg– 150/90mmHg.
- Hydralazin: 5mg TMC/1-2 phút. Nếu sau 15-20 phút không đạt được hạ áp cho 5-10 mg TMC tiếp. Nếu tổng liều 30 mg không kiểm soát được HA nên dùng thuốc khác. HA sẽ hạ sau 10-30 phút và kéo dài từ 2-4 giờ.
- Nifedipin retard 10 mg: 1v x 2 lần/ngày, bắt đầu tác dụng sau 20-30 phút, tối đa 6-8 giờ.
- Aldomet 250 mg: 1v x 3 lần/ngày, bắt đầu tác dụng sau 45 – 60 phút, tối đa 6 - 8 giờ.

1.2.3.3. Lợi tiểu:

- Khi HA tối đa >170mmHg hoặc HA tối thiểu >110 mmHg hay đe dọa OAP.
- Furosemide (Lasix) 20mg: 20 – 160 mg (TMC).

1.2.3.4. Hỗ trợ sự trưởng thành phổi: thai từ 28 – 34 tuần tuổi,

- Betamethason: 12mg/ống, 01ống (TB)/ngày x 2 ngày (2 liều).
- Hoặc Dexamethasone 4 mg (TB)/12 giờ, 2 ngày (4 liều).

1.2.3.5. Xét nghiệm và theo dõi khi nhập viện:

- Xét nghiệm: CTM, Hct, tiểu cầu, acid uric máu, TQ, TCK, nhóm máu, BUN, Creatinin, SGOT, SGPT, đạm niệu, siêu âm thai.
- Theo dõi : M, HA, nhịp thở, tri giác, nước tiểu.

1.2.3.6. Chấm dứt thai kỳ:

- Các chỉ định: Thai đã trưởng thành ≥ 36 tuần, điều trị nội thất bại, TSG nặng hay SG.
- Tùy từng trường hợp mà chọn sanh ngã âm đạo hay sanh mổ.

2. Điều trị sản giật:

- Đặt sản phụ nơi yên tĩnh – phòng tối
- Đặt ngáng lưỡi, hút đàm nhớt, thở O₂ 4 - 6 lít/phút
- Lấy ngay đường truyền tĩnh mạch:
 - + An thần: Seduxen 10mg TMC
 - + Chống co giật:
 - Tấn công: Sulfat Magnesie 15% 3-4g TMC
 - Duy trì: Glucoza 5% 500ml pha 4 ống Sulfat Magnesie 15% 1,5g/20ml, TTM XXX giọt/phút/trong 6 giờ.
 - + Hạ huyết áp: Sử dụng thuốc hạ áp tác dụng nhanh.
- Theo dõi: HA, M, nhiệt độ, nhịp thở, phản xạ, nước tiểu.
- Điều trị hậu sản/ sản giật: Vẫn còn nguy cơ sản giật trong thời gian hậu sản (24-48 giờ đầu).
 - + Điều trị biến chứng sau cơn giật nếu có.
 - + Điều trị nội khoa tích cực (theo phác đồ điều trị sản giật).
 - + Duy trì Magnesium sulfate 24 giờ sau sanh / sau mổ.
 - + Có thể sử dụng lợi tiểu để hạ áp trong thời gian hậu sản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. SẢN PHỤ KHOA ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HCM TẬP I năm 2012.
2. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SẢN-PHỤ KHOA BV TỰ DŨ NĂM 2012.
3. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BV HÙNG VƯƠNG
4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BV PHỤ SẢN TRUNG ƯƠNG.

NHAU BONG NON

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhau bong non là tình trạng nhau bám ở vị trí bình thường nhưng bong sớm một phần hoặc toàn bộ trước khi sổ thai.

II. NGUYÊN NHÂN- YẾU TỐ THUẬN LỢI

- Mẹ lớn tuổi, dinh dưỡng kém
- Giảm áp lực tử cung đột ngột (đa sản, đa ối).
- Tiền sản giật, sản giật.
- Chấn thương bụng
- Ngoại xoay thai
- Tiền căn nhau bong non

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Đột ngột đau bụng dữ dội
- Ra huyết âm đạo

1.2. Triệu chứng thực thể:

- Có thể có choáng.
- Tử cung co cứng nhiều, trương lực cơ tử cung tăng. Tử cung cứng như gỗ và tử cung tăng chiều cao.
- Có thể có suy thai hay mất tim thai
- Khám âm đạo: ra máu âm đạo lượng từ ít tới nhiều, đỏ sẫm, loãng, không đông, đoạn dưới căng, cổ tử cung chắc, siết chặt ở lỗ trong cổ tử cung, màng ối căng phồng, nước ối có thể có máu (trong trường hợp đã vỡ ối).

2. Cận lâm sàng:

- Đông máu toàn bộ, CTM, tiểu cầu, nhóm máu: Các xét nghiệm máu không giúp chẩn đoán nhau bong non nhưng có thể chẩn đoán hậu quả rối loạn đông máu do nhau bong non.
- Siêu âm có thể không thấy khối máu tụ sau nhau nhưng cũng không được loại trừ nhau bong non.

IV. CHẨN ĐOÁN:

- Chẩn đoán nhau bong non chủ yếu dựa trên lâm sàng. Xét nghiệm chỉ hỗ trợ thêm cho lâm sàng.

- Chẩn đoán phân biệt: Đúng trước một sản phụ chảy máu trong 3 tháng cuối của thai kỳ, cần chẩn đoán phân biệt với những bệnh lý sau:

1. Nhau tiền đạo: xuất huyết âm đạo đột ngột, máu đỏ tươi, ra ngoài đông thành cục, trương lực cơ tử cung không tăng.

2. Vỡ tử cung: Có triệu chứng doạ vỡ, có dấu hiệu xuất huyết nội, trương lực cơ tử cung không tăng, không sờ được hình dáng tử cung bình thường.

V. PHÂN MỨC ĐỘ:

1. Thể nhẹ:

- Tổng trạng bình thường, chảy máu ít.
- Có thể không có dấu suy thai
- Chuyển dạ thường diễn tiến nhanh

- Thường chỉ chẩn đoán được khi làm siêu âm hoặc ghi nhận dấu ấn của huyết tụ trên bánh nhau ngay sau sanh.

2. Thể nặng – phong huyết tử cung nhau .

- Sản phụ đau dữ dội
- Mất tim thai
- Có thể kèm hội chứng tiền sản giật nặng
- Tình trạng choáng nặng
- Ra máu âm đạo sậm đen, loãng, không đông.
- Trương lực cơ tử cung tăng, tử cung cứng như gỗ và tử cung tăng chiều cao
- Cổ tử cung cứng, ối căng phồng, nước ối có thể có máu.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị :

Điều trị nhau bong non tùy thuộc vào:

- Tình trạng của sản phụ
- Tình trạng thai, tuổi thai
- Độ nặng của nhau bong non
- Có rối loạn đông máu hay không.

2. Điều trị cụ thể :

2.1- Nhau bong non thể nặng, ảnh hưởng tổng trạng mẹ:

- Hồi sức nội khoa, chống sốc.
- Điều trị nội khoa tích cực khi có rối loạn đông máu.
- Mở lấy thai cấp cứu:
 - + Tình trạng của mẹ nguy kịch
 - + Suy tim thai

2.2- Nhau bong non thể nhẹ: tổng trạng mẹ và tim thai cho phép xử trí dựa vào tình trạng cổ tử cung (CTC):

- CTC thuận lợi:
 - + Bấm ối cho sanh ngã âm đạo.
 - + Diễn tiến chuyển dạ không thuận lợi: MLT.
- CTC không thuận lợi:
 - + Mở lấy thai.
- Trường hợp thai chết
 - + Tổng trạng mẹ ảnh hưởng: MLT
 - + Tình trạng mẹ cho phép: bấm ối sanh ngã âm đạo
 - + Điều trị nội khoa tích cực khi có rối loạn đông máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. SẢN PHỤ KHOA ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HCM TẬP I năm 2012.
2. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SẢN-PHỤ KHOA BV TỰ DŨ năm 2012.
3. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BV HÙNG VƯƠNG.
4. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BV PHỤ SẢN TRUNG ƯƠNG.

NHIỄM KHUẨN HẬU SẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm khuẩn hậu sản (NKHS) là nhiễm khuẩn xuất phát từ bộ phận sinh dục xảy ra trong thời kỳ hậu sản (6 tuần lễ sau sanh); là một trong những tai biến sản khoa thường gặp.
- Đường vào:
 - + Đường máu
 - + Nhiễm khuẩn ngược dòng từ âm đạo hoặc từ cổ tử cung
 - + Qua các tổn thương của sinh dục trong khi sanh : âm hộ, tầng sinh môn, âm đạo, cổ tử cung

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

- Cơ địa sản phụ kém, hoặc mắc các bệnh mãn tính
- Xuất huyết trong thai kỳ, khi chuyển dạ hay sau khi sanh
- Cơ sở vật chất trang thiết bị không đảm bảo vô khuẩn
- Các thủ thuật sản khoa không vô trùng
- Chăm sóc trước, trong và sau sinh không đảm bảo qui trình
- Các sang chấn đường sinh dục
- Chuyển dạ kéo dài, ối vỡ non, ối vỡ sớm
- Sốt nhau

III. CÁC HÌNH THÁI LÂM SÀNG:

1. Nhiễm khuẩn tầng sinh môn, âm hộ, âm đạo:

Đây là hình thái nhẹ nhất của NKHS, tiến triển thường tốt nếu phát hiện điều trị kịp thời.

1.1. Triệu chứng:

- Sốt 38 – 38,5°C
- Vùng tầng sinh môn có biểu hiện viêm tấy, đỏ, đau. Trường hợp nặng có mủ.

1.2. Điều trị:

- Cắt chỉ toàn bộ nếu vết may viêm tấy đỏ, có mủ.
- Kháng sinh đường tiêm, truyền: Cephalosporin thế hệ III.
- Vệ sinh tại chỗ hàng ngày bằng dung dịch Betadine 10%.

2. Viêm nội mạc tử cung:

Đây là hình thái nhẹ của nhiễm trùng tử cung, nếu không điều trị hữu hiệu sẽ đưa đến các biến chứng trầm trọng hơn.

2.1. Triệu chứng:

- Sốt xuất hiện ngày 3-4 sau sanh, sốt 38- 39°C.
- Tử cung co hồi chậm, mềm, ấn đau.
- Sản dịch hôi, có thể có mủ.

2.2. Điều trị:

- Kháng sinh: Cephalosporin thế hệ III + Metronidazol.
- Thuốc co hồi tử cung: Oxytocin 10 UI TB/ ngày.
- Nong cổ tử cung trong trường hợp bế sản dịch.
- Cấy sản dịch, sau đó điều chỉnh kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Nạo buồng tử cung nếu có sốt nhau sau khi đã dùng kháng sinh.

3. Viêm tử cung toàn bộ:

Đây là hình thái viêm tử cung nặng hơn, không những chỉ có lớp niêm mạc bị nhiễm trùng mà còn có những ổ mủ trong lớp cơ tử cung. Tiến triển có thể dẫn đến viêm phúc mạc và nhiễm trùng huyết.

3.1. Triệu chứng:

- Sốt cao 39- 40oC, biểu hiện nhiễm trùng nặng.
- Tử cung to mềm, ấn đau.
- Sản dịch hôi thối, màu nâu đen.

3.2. Điều trị:

- Nâng cao thể trạng, bù nước và điện giải, truyền máu nếu cần.
- Dùng kháng sinh đường tiêm liều cao, phổ rộng và phối hợp. Cây sản dịch và điều trị theo kháng sinh đồ (*Cephalosporin thế hệ III + Metronidazol + Gentamycin hoặc Quinolon*).
- Thuốc co hồi tử cung: Oxytocin 10UI TB/ ngày
- Nong cổ tử cung trường hợp có bế sản dịch.
- Nạo buồng tử cung nếu có sót nhau sau khi đã dùng kháng sinh.
- Phẫu thuật cắt tử cung nếu điều trị nội không hữu hiệu.

4. Viêm chu cung và phần phụ:

Từ tử cung, tình trạng nhiễm khuẩn có thể lan rộng đến dây chằng rộng, vòi trứng, buồng trứng...

4.1. Triệu chứng:

- Xuất hiện chậm ngày 8-10 sau sinh.
- Sốt cao kéo dài, mệt mỏi, kèm đau bụng dưới.
- Tử cung vẫn còn to, ấn đau, sản dịch hôi.
- Sờ nắn thấy khối nề cạnh tử cung đau, bờ không rõ.

4.2. Điều trị:

- Nâng cao thể trạng.
- Kháng sinh liều cao thích hợp (*Cephalosporin thế hệ III + Metronidazol + Gentamycin hoặc Quinolon*).
- Oxytocin 10UI TB/ ngày.
- Nong cổ tử cung trường hợp có bế sản dịch.
- Nạo buồng tử cung nếu có sót nhau sau khi đã dùng kháng sinh
- Giảm đau, kháng viêm.
- Nếu tiến triển thành túi mủ nằm thấp thì dẫn lưu túi mủ qua âm đạo.
- Nếu nặng phải cắt tử cung và dẫn lưu.

5. Viêm phúc mạc chậu:

5.1. Triệu chứng:

- Có thể xuất hiện sớm 3 ngày sau sanh hoặc chậm hơn 15 ngày sau sanh sau các hình thái khác của NKHS.
- Sốt cao 39-40oC, rét run, mạch nhanh.
- Biểu hiện nhiễm trùng, nhiễm độc nặng.
- Đau nhiều vùng bụng dưới, có phản ứng thành bụng.
- Hội chứng giả lỵ.
- Khám âm đạo, tử cung còn to, đau, di động kém, các túi cùng đầy nề đau.

5.2. Điều trị:

- Nội khoa: Nâng cao thể trạng, bù dịch, điện giải, hạ sốt.

- Kháng sinh liều cao thích hợp (Cephalosporin thế hệ III + Metronidazol + Gentamycin hoặc Quinolon).
- Ngoại khoa: Dẫn lưu mủ từ túi cùng sau qua âm đạo, chỉ mổ khi có biến chứng viêm phúc mạc toàn bộ.
- Nong cổ tử cung trường hợp có bế sản dịch.
- Nạo buồng tử cung nếu có sót nhau sau khi đã dùng kháng sinh.
- Giảm đau, kháng viêm.
- Nếu tiến triển thành túi mủ nằm thấp, thì dẫn lưu túi mủ qua âm đạo.
- Nếu nặng phải cắt tử cung và dẫn lưu.

6. Viêm phúc mạc toàn bộ:

6.1. Triệu chứng:

- Tổng trạng mệt mỏi, sốt cao 39-40oC, rét run, mạch nhanh, khó thở, nôn ói
- Nhiễm độc, nhiễm trùng nặng, hơi thở hôi.
- Bụng chướng, có phản ứng thành bụng.
- Tử cung to đau.
- Các túi cùng căng đau.

Tiền lượng rất nặng nếu chẩn đoán muộn sẽ dẫn đến nhiễm trùng huyết

6.2. Điều trị:

- **Nội khoa:**
 - + Nâng cao thể trạng, bù nước và điện giải
 - + Kháng sinh liều cao và phối hợp (*Cephalosporin thế hệ III + Metronidazol + Gentamycin hoặc Quinolon*).
- **Ngoại khoa:** Phẫu thuật cắt tử cung và dẫn lưu.

7. Nhiễm khuẩn huyết:

Là hình thái nặng nhất do điều trị các tình trạng NKHS không đúng và không hiệu quả.

7.1. Triệu chứng:

- Hội chứng nhiễm trùng nặng : sốt cao, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, mặt hốc hác do mất nước và nhiễm độc.
- Hội chứng thiếu máu.
- Các dấu hiệu choáng nhiễm trùng: hôn mê, tụt huyết áp và rối loạn vận mạch.
- Tử cung to đau, sản dịch hôi.
- Trường hợp nặng còn xuất hiện các ổ nhiễm khuẩn thứ phát như ở gan, phổi, thận.
- Cây máu để chẩn đoán xác định.
- Chức năng gan thận suy giảm, rối loạn các yếu tố đông máu.

7.2. Điều trị:

- **Nội khoa :**
 - + Hồi sức chống choáng, truyền dịch, cân bằng nước điện giải.
 - + Truyền máu.
 - + Kháng sinh liều cao (*Cephalosporin thế hệ III + Metronidazol + Gentamycin hoặc Quinolon*).
- **Ngoại khoa:** Giải quyết ổ nhiễm khuẩn nguyên phát, cắt tử cung và 2 phần phụ.

III. DỰ PHÒNG:

- Trong lúc mang thai, điều trị tình trạng thiếu máu, suy dinh dưỡng. Phát hiện và điều trị các trường hợp nhiễm khuẩn sinh dục trước sinh.
- Trong lúc chuyển dạ, tránh chuyển dạ kéo dài, đảm bảo điều kiện vô khuẩn khi thăm khám và khi tiến hành các thủ thuật, phẫu thuật sản khoa.
- Trong thời kỳ hậu sản, vệ sinh bộ phận sinh dục, điều trị các ổ nhiễm trùng.

Tài liệu tham khảo:

DỌA VỠ TỬ CUNG - VỠ TỬ CUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Vỡ tử cung là một trong những tai biến rất nguy hiểm trong sản khoa, có thể gây tử vong cho thai nhi lẫn người mẹ.

- Hiện nay, nhờ những tiến bộ trong GMHS, truyền máu, kháng sinh, cùng với việc mở rộng mạng lưới quản lý thai nghén, trình độ chuyên khoa được nâng cao, hạn chế các thủ thuật thô bạo, chỉ định mổ sanh kịp thời ... nên đã giảm được nhiều tình huống vỡ tử cung.

- Vỡ tử cung có thể xảy ra trong thời kỳ mang thai, nhưng nhiều nhất là trong chuyển dạ.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Đa sản.
2. Bất xứng đầu chậu: con to, khung chậu hẹp.
3. Ngôi bất thường.
4. Có khối u tiền đạo.
5. Có vết mổ lấy thai ở lần sanh trước hoặc do những phẫu thuật trên cơ tử cung như: bóc nhân xơ, tạo hình tử cung, vá lỗ thủng tử cung ...
6. Do tuyến trước chuyển đến vì chuyển dạ kéo dài, can thiệp thủ thuật thất bại, rặn không chuyển... có sử dụng thuốc tăng co.
7. Đang sử dụng thuốc tăng co.
8. Thủ thuật:
 - Hủy thai: Willette, bracton – hicks.
 - Thủ thuật nội xoay thai, đại kéo thai, sanh giác hút, sanh kèm.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Dọa vỡ tử cung :

- Sản phụ đau bụng nhiều.
- Con co tử cung dồn dập, cường tính.
- Dấu hiệu vòng Bandl- Frommel:
 - + Tử cung biến dạng, hình thắt bầu eo: Xuất hiện vòng Bandl giữa đoạn dưới tử cung và thân tử cung. Vòng Bandl này dâng lên cao từ từ, từ trên vệ đến ngang rốn, khi đến rốn thì có thể vỡ tử cung.
 - + Hai dây chằng tròn căng như hai sợi dây đàn (dấu hiệu Frommel).
- Thăm khám âm đạo: Phát hiện được những nguyên nhân gây dễ khó dẫn đến dọa vỡ tử cung.

2. Vỡ tử cung:

- Có triệu chứng dọa vỡ tử cung trước đó, trừ trường hợp tử cung có sẹo cũ.
- Sản phụ đột nhiên thấy đau chói ở bụng, ngay vùng tử cung vỡ, sau đó đau giảm dần.
- Choáng với nhiều mức độ: da xanh, niêm nhợt, hốt hoảng, M nhanh, HA tụt
- Mất con co tử cung.
- Tử cung không còn hình dạng bình thường và chia thành 2 khối: 1 khối là tử cung thu nhỏ lại nằm một bên ổ bụng, 1 khối là thai nhi bị tống xuất vào trong ổ bụng có thể sờ được tay chân thai nhi nằm ngay sát dưới thành bụng.
- Tim thai không còn.
- Khám âm đạo:

+ Nếu là ngôi dọc: Không thấy phần thai hoặc phần thai rất cao. Có máu tươi theo găng tay .

+ Khi cho tay vào buồng tử cung có thể sờ thấy chỗ vỡ ở đoạn dưới tử cung, đưa tay sâu hơn có thể nắm được các quai ruột hoặc ngón tay chạm thành bụng.

Chú ý: Chỉ được thăm khám bằng động tác này khi đã gây mê cho thai phụ vì có thể sẽ làm cho thai phụ choáng nặng hơn do rất đau.

- Thông tiêu: nước tiểu lẫn máu.

IV. XỬ TRÍ:

1. Dọa vỡ tử cung:

1.1. Phần điều dưỡng:

- Bắt, ghi nhận cơn co tử cung.
- Tắt dịch truyền tăng co nếu đang tăng co.
- Đo huyết áp, đếm mạch, nghe tim thai.
- Đặt monitor theo dõi cơn co tử cung.
- Báo ngay BS.
- Báo phòng mổ khẩn cấp khi có y lệnh của bác sĩ.

1.2. Phần bác sĩ:

- Xác định ngay dấu hiệu dọa vỡ tử cung.
- Xử dụng thuốc giảm co mạnh: Dolargan, Buscopan...
- Tìm nguyên nhân gây dọa vỡ tử cung và xử trí theo nguyên nhân.
- Nếu là nguyên nhân gây đẻ khó thì phải can thiệp bằng mổ cấp cứu lấy thai qua ngã bụng.

2. Vỡ tử cung:

2.1. Phần điều dưỡng: nên có 3 NHS phối hợp chặt chẽ.

- Đo huyết áp, mạch, theo dõi tổng trạng, nhịp tim, cho thai phụ thở oxy 5l/phút.
- Thực hiện ngay hai đường TTM bằng kim luồn, kim to, với các dung dịch cao phân tử, hoặc dịch mặn, Lactate Ringer thực hiện theo y lệnh.
- Xin máu, báo ngay bác sĩ, báo phòng mổ.

2.2. Phần bác sĩ:

- Hồi sức chống choáng, truyền dịch, giảm đau
- Truyền máu
- Cho y lệnh chuyển ngay phòng mổ, mổ cấp cứu tùy tình trạng tổn thương tử cung để xử trí.
- Cắt tử cung: Khi sản phụ sinh nhiều lần, tình trạng nặng, vết rách phức tạp, nguy cơ nhiễm trùng cao.
- Khâu bảo tồn tử cung: Sản phụ trẻ, ít con, tình trạng bệnh cho phép kéo dài cuộc mổ, vết rách gọn, không có nguy cơ nhiễm trùng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

SANH CHỈ HUY

I. ĐẠI CƯƠNG :

Sanh chỉ huy là một cuộc sanh do người thầy thuốc sản khoa khởi động và điều khiển các cơn co tử cung.

1. Khởi phát chuyển dạ: Là gây ra cơn co tử cung trước khi bắt đầu có chuyển dạ tự nhiên nhằm mục đích gây sanh .

2. Tăng cường chuyển dạ: Kích thích tử cung trong chuyển dạ nhằm tăng tần số, thời gian và độ mạnh của cơn co tử cung.

Một cuộc chuyển dạ thực sự được tạo ra khi có ít nhất 3 cơn co tử cung trong 10 phút và cơn co tăng dần về cường độ và thời gian.

II. CHỈ ĐỊNH:

1. Chỉ định do mẹ:

- Mẹ mắc các bệnh mà việc mang thai có thể làm nặng hoặc đe dọa tính mạng của mẹ và thai nhi do việc kéo dài thai kỳ .

+ Bệnh tim , cao huyết áp

+ Tiểu đường

+ Ung thư: chấm dứt thai kỳ để thực hiện điều trị

+ Tiền sản giật nặng khi điều trị nội thất bại

- Các chỉ định về tâm lý xã hội như hoang thai, thai kì do loạn luân ...

2. Chỉ định do thai:

- Thai chậm phát triển trong tử cung.

- Thai quá ngày.

- Thai chết lưu.

- Thai có dị tật bẩm sinh.

3. Chỉ định do phần phụ của thai

- Ối vỡ non , ối vỡ sớm .

- Nhau tiền đạo, nhau bong non (có đủ điều kiện sanh ngã âm đạo).

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

1. Tử cung có sẹo mổ cũ.

2. Bất xứng đầu chậu.

3. Ngôi bất thường không sanh được ngã âm đạo.

4. Suy thai.

5. Herpes sinh dục, ung thư CTC tiến triển.

IV. ĐÁNH GIÁ TRƯỚC KHI KHỞI PHÁT CHUYỂN DẠ:

1. Về phía mẹ:

- Đánh giá lại khung chậu

- Xem lại các nguy cơ cũng như các lợi ích gây chuyển dạ.

- Đánh giá cổ tử cung (qua chỉ số Bishop)

Bảng điểm Bishop

Điểm	Độ mở (cm)	Độ xóa (%)	Độ lọt (-3→+3)	Mật độ CTC	Hướng CTC
0	Đóng	0-30	-3	Chắc	Ngã sau
1	1-2	40-50	-2	Tr. bình	Tr. gian
2	3-4	60-70	-1	Mềm	Ngã trước
3	5	80	+1, +2	Mềm	Ngã trước

+Khi Bishop < 5, khuyến cáo sử dụng tác nhân làm chín muồi cổ tử cung trước khi khởi phát chuyển dạ.

+Khi chỉ số Bishop ≥ 5, thì gây chuyển dạ bằng một trong các phương pháp dưới đây.

Khởi phát chuyển dạ thành công cao khi Bishop ≥ 7 .

2. Về phía con:

- Xác định lại tuổi thai.
- Ước lượng cân nặng thai nhi.
- Xác định lại ngôi thai.

V. CÁC PHƯƠNG GÂY KHỞI PHÁT CHUYỂN DẠ:

1. Các phương pháp cơ học:

1.1. Lóc ối:

Khám âm đạo, đưa ngón tay vào giữa màng ối và cổ tử cung, đầu ngón tay phải áp sát cổ tử cung để tách màng ối ra khỏi thành cổ tử cung và đoạn dưới tử cung.

1.2. Bấm ối:

- Bấm ối chỉ thực hiện khi cổ tử cung đã mở ≥ 1 cm.
- Không thuận lợi: Nếu chỉ đơn thuần bấm ối gây khởi phát chuyển dạ thì không tiên đoán được thời gian chuyển dạ khởi phát, tuy nhiên tăng nguy cơ viêm màng ối, nhiễm trùng ối.

1.3. Laminaria (rong biển đã được sấy khô), Dilapan (polyacrilonitrile) và lamigel (magnesium sulfate trong polyvinyl alcohol)

Cơ chế: nong cơ học CTC

1.4. Sonde Foley: (Phóng thích Prostaglandins nội sinh, làm chín muồi cổ tử cung.)

- Kỹ thuật:
 - + Đưa Foley catheter 16-18 qua lỗ trong CTC vào khoang giữa màng ối và đoạn dưới TC
 - + Thể tích bóng: 30 – 40 - 50 – 60 – 80 mL
- Thời gian lưu: 24g hoặc khi sonde tự rút hoặc vỡ ối.

2/ Phương pháp dược học:

2.1 Prostaglandins:

- Chỉ được dùng ở cơ sở có phẫu thuật.
- Prostaglandin làm chín muồi và mềm cổ tử cung.
- Thuốc thường được dùng hiện nay là Misoprostol (Cytotec) là một Prostaglandin E1 tổng hợp.
- Đường thường dùng để khởi phát chuyển dạ là đặt âm đạo và ngậm áp má.
- Liều lượng tùy thuộc vào tuổi thai
- Tuổi thai 13-28 tuần: **200mcg cytotec** đặt âm đạo mỗi 6 giờ
- Tuổi thai > 28 tuần: **25-50mcg / lần** (điều chỉnh liều lượng và số lần tùy thuộc vào đáp ứng lâm sàng).

Chú ý: Nguy cơ vỡ tử cung

2.2. Oxytocin:

Cách dùng :

- Pha Oxytocin 5UI trong 500ml Glucose 5%
- TTM VIIIg/p . (4mUI/p)
- Tăng 4 mUI/ 15phút , tăng đến 30 mUI/phút (khuyến cáo không quá 48mUI/p)

Tài liệu tham khảo:

- Sản phụ khoa DHYD TP Hồ chí minh
- Sản phụ khoa Đại học y Hà Nội
- Thực hành sản phụ khoa

VÀNG DA TĂNG BILIRUBINE GIÁN TIẾP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Vàng da tăng bilirubine gián tiếp là do tình trạng tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của các men chuyển hóa bilirubine do gan sản xuất và tăng chu trình ruột gan. Trong một số trường hợp có thể tổn thương não và để lại di chứng nặng nề.

II. NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ THUẬN LỢI VÀ NGUY CƠ:

1. Nguyên nhân:

1.1. Các bất thường liên quan đến sản xuất bilirubine:

- Miễn dịch đồng loại: Bất đồng nhóm máu hệ Rh, ABO, nhóm máu phụ.
- Các bất thường sinh hóa của hồng cầu: Thiếu G6PD, thiếu pyruvate kinase, rối loạn chuyển hóa porphyrin bẩm sinh, các bất thường khác...
- Các bất thường cấu trúc của hồng cầu.
- Nhiễm trùng: Vi khuẩn, virus, protozoa.
- Khối máu bị biệt lập.
- Đa hồng cầu.

1.2. Bất thường liên quan sự hấp thu bilirubine của gan: Hội chứng Gilbert.

1.3. Các bất thường liên quan đến sự liên hợp bilirubine:

Liên quan đến men UGT (*uridine diphosphoglucuronate glucuronosyltransferase*) xúc tác sự liên hợp của bilirubine trong gan, hep môn vị, tá tràng, suy giáp...

1.4. Các bất thường liên quan đến sự bài tiết bilirubine:

Sự bài tiết bilirubine của gan bị suy giảm do tổn thương tế bào gan và gây nên sự tăng bilirubine hỗn hợp.

1.5. Các bất thường liên quan đến chu trình gan ruột:

Vàng da liên quan đến sữa mẹ: Do bú mẹ không đủ hay sự thay đổi thành phần sữa mẹ.

1.6. Các nguyên nhân hỗn hợp:

Một số thuốc: Streptomycine, chloramphenicol...không những gây tán huyết mà còn ức chế hoạt động của UGT.

- **Các nguyên nhân thường gặp:** Nhiễm trùng, sanh non, bất đồng nhóm máu mẹ con hệ ABO, tắc ruột, khối máu tụ do xuất huyết, vàng da do sữa mẹ, thiếu G6PD...
- **Các nguyên nhân hiếm gặp:** Bệnh lý tại màng hồng cầu, bệnh lý nội tiết, bất thường men UGT, thuốc, bất đồng nhóm máu hệ Rhesus...

2. Yếu tố thuận lợi:

Sanh ngạt, sanh non, hạ thân nhiệt, hạ đường huyết, toan máu, giảm albumine máu.

3. Các yếu tố nguy cơ:

Tim yếu tố nguy cơ gây vàng da nặng: Vàng da sớm trước 24 giờ đầu, bất đồng nhóm máu, non tháng, có anh chị vàng da phải chiếu đèn, bứu huyết thanh to, chủng tộc Châu Á.

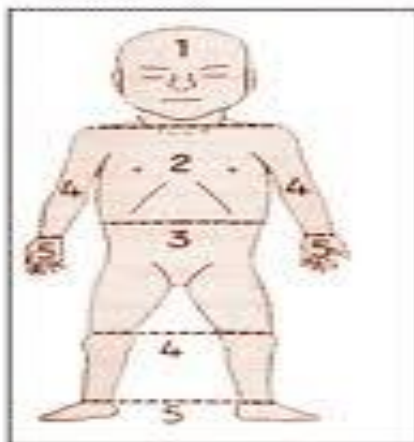
III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Thời gian xuất hiện vàng da:
 - + Sớm (trước 24 giờ): Thường dễ bị biến chứng
 - + Từ từ (sau 48-72 giờ): Có thể biến chứng hoặc không.

- + Muộn (14 ngày trở đi): Ít khi có biến chứng .
- Đánh giá mức độ vàng da: Nguyên tắc Kramer

Vùng	1	2	3	4	5
Bilirubin/máu (mg%)	5-7	8-10	11-13	13-15	>15



- Di chứng của vàng da tăng bilirubine gián tiếp: Bệnh lý não thoáng qua và vàng da nhân.
- Bệnh lý não thoáng qua: Là tình trạng ngộ độc do tăng bilirubine sớm, thoáng qua và có thể hồi phục sau thay máu. Biểu hiện lâm sàng là ngủ lịm nhiều.
- Vàng da nhân: Bệnh lý não do tăng bilirubine không được điều trị sẽ diễn tiến tổn thương thần kinh vĩnh viễn. Lâm sàng của vàng da nhân gồm các giai đoạn sau:
 - + Giai đoạn 1: Xuất hiện trong những ngày đầu tiên, bao gồm ngủ gà, giảm trương lực cơ, bú kém.
 - + Giai đoạn 2: Xuất hiện sau hay trong tuần lễ đầu tiên, bao gồm tăng kích thích kèm khóc thét, tăng trương lực cơ, ưỡn cổ- thân và sốt.
 - + Giai đoạn 3: Xuất hiện sau 1 tuần, bao gồm: tăng trương lực cơ cổ và thân, hôn mê, co giật, bất thường về thị giác và thính giác.
- * Trẻ sanh non, các triệu chứng này ít điển hình hơn.

2. Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm thường qui: Công thức máu, bilirubine toàn phần, gián tiếp, trực tiếp; nhóm máu mẹ con hệ ABO và Rh.
- Các xét nghiệm khác:
 - + Khi nghi ngờ tán huyết: Test coombs, phết máu ngoại biên.
 - + Khi nghi ngờ nhiễm trùng: Bilan nhiễm trùng.
 - + Khi vàng da nặng: Albumine máu.
 - + Vàng da kém đáp ứng với chiếu đèn, chủng tộc Châu Á hay bilirubine toàn phần $\leq 18\text{mg/dl}$ khuyến khích nên làm G6PD.

IV. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán độ nặng vàng da:

- Vàng da sinh lý: Xuất hiện sau 48 giờ tuổi, mức độ vàng da nhẹ (tới mặt- ngực), trẻ vẫn bú tốt, có thể kéo dài đến 10 ngày và không cần điều trị.
- Vàng da bệnh lý: Thời gian có thể xuất hiện sớm hơn, mức độ vàng da nặng, có thể kèm theo các dấu hiệu bệnh nền và cần phải can thiệp.
- Vàng da nhân: Vàng da sậm + bilirubin gián tiếp tăng cao $>20\text{mg}\%$ và biểu hiện thần kinh.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Vàng da trong 24 giờ đầu: Bất đồng hệ ABO (mẹ O, con A hay B), Rh, thiếu men G6PD, bệnh lý màng hồng cầu..
- Vàng da trong tuần lễ đầu: Vàng da sinh lý, nhiễm trùng, bất đồng nhóm máu ABO, bất thường chuyển hóa bilirubine..
- Vàng da sau tuần đầu: Vàng da do sữa mẹ, nhiễm trùng, bất thường chức năng đường ruột, bệnh lý chuyển hóa, xơ nang, suy giáp..

V. ĐIỀU TRỊ:**1. Nguyên tắc điều trị:**

- Đặc hiệu: chiếu đèn, thay máu.
- Điều trị hỗ trợ.

2. Điều trị cụ thể:**2.1. Chiếu đèn:****2.1.1. Chỉ định**

- **Lâm sàng:**

Cân nặng(g)	Chỉ định chiếu đèn
<1500	Dự phòng ngay sau sinh
1500-2000	Đầu, mặt, ngực
2000-2500	Ngực, bụng, đùi
>2500	Đùi, cánh tay, cẳng chân
Vàng da đến bàn tay, bàn chân <-> chiếu đèn tích cực ± thay máu	

- **Mức Bilirubin máu:**

Cân nặng (g)	Bilirubin gián tiếp (mg%)					
	5-6	7-9	10-12	12-15	15-20	>20
<1.000	Chiếu đèn		Thay máu			
1.000 – 2.000		Chiếu đèn		Thay máu		
1.000 – 2.000			Chiếu đèn		Thay máu	
>2.000			Chiếu đèn			Thay máu

2.1.2. Nguyên tắc

- Chiếu đèn liên tục, chỉ ngưng khi cho bú.
- Trẻ không mất tả, áo khi chiếu đèn.
- Che mắt và bìa.
- Vàng da nặng: Nên chọn ánh sáng xanh, nếu không có ánh sáng xanh thì sử dụng ánh sáng trắng với hệ thống đèn hai mặt.
- Tăng lượng dịch nhập 10-20% nhu cầu.

2.1.3. Ngưng chiếu đèn:

- Không có tiêu chuẩn cụ thể nào để ngưng chiếu đèn. Ngưng đèn phụ thuộc vào ngày tuổi và nguyên nhân gây vàng da.
- Khi bilirubine TP dưới 13-14mg% ở trẻ đủ tháng đủ cân sau 7- 10 ngày tuổi. Nếu trẻ non tháng, nhẹ cân, ngưỡng bilirubine này phải thấp hơn.

2.2. Thay máu:**2.2.1. Chỉ định:** (Xem thêm bảng chỉ định chiếu đèn ở trên).

- Lâm sàng: vàng da sậm đến lòng bàn tay, bàn chân (< 1 tuần) + bắt đầu có biểu hiện thần kinh, hoặc.

- Mức bilirubin gián tiếp máu cao $> 20 \text{ mg}\%$ + bắt đầu có biểu hiện thần kinh (li bì, bú kém).

2.2.2. Nếu không thể thay máu vì:

- Quá chỉ định: Đang suy hô hấp nặng hoặc sốc.
- Không đặt được catheter tĩnh mạch rốn.
- Không có máu thích hợp và máu tươi (< 7 ngày).
- Biện pháp điều trị thay thế: chiếu đèn hai mặt liên tục.

2.3. Truyền albumine:

- Chỉ định: Trẻ sanh non, albumine máu thấp $< 30 \text{ g/l}$.
- Cách sử dụng: 1-2g/kg pha với glucose 5%, truyền trong 3-4 giờ. Có thể lập lại sau 12 giờ.

2.4. Điều trị hỗ trợ:

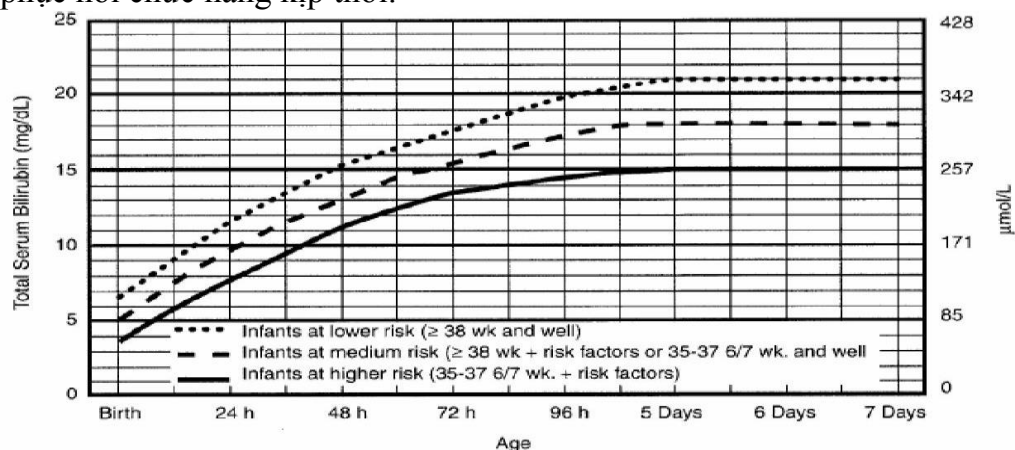
- Cung cấp đủ dịch (tăng 10-20% nhu cầu)
- Chống co giật bằng Phenobarbital.
- Cho bú mẹ hoặc cho ăn qua ống thông dạ dày sớm.
- Trẻ non tháng có chậm tiêu phân su: thụt tháo nhẹ bằng NaCl 0,9%.
- Nếu do nguyên nhân nhiễm trùng: kháng sinh thích hợp
- Vật lý trị liệu nếu vàng da nhân qua giai đoạn nguy hiểm.
- Tránh sử dụng các thuốc tăng gắn kết với albumine: Ceftriaxone, oxacillin...

2.5. Theo dõi:

2.5.1. Trong thời gian nằm viện

- Mức độ vàng da, biểu hiện thần kinh mỗi 4-6 giờ nếu vàng da nặng, mỗi 24 giờ trong trường hợp vàng da nhẹ.
- Lượng xuất nhập, cân nặng mỗi ngày.
- Không nhất thiết phải đo Bilirubin máu mỗi ngày trừ trường hợp vàng da đáp ứng kém với điều trị (mức độ vàng da không giảm, có biểu hiện thần kinh).

2.5.2. Tái khám: Mỗi tháng để đánh giá phát triển tâm thần vận động và có kế hoạch phục hồi chức năng kịp thời.



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phạm Thị Thanh Tâm (2009). *Vàng da sơ sinh*. Phác đồ điều trị Nhi khoa- Bệnh viện Nhi đồng I TP. Hồ Chí Minh, NXB Y học, trang 202- 205.
2. Nguyễn Thị Kim Nhi (2008). *Vàng da tăng bilirubine gián tiếp*. Phác đồ điều trị Nhi khoa- Bệnh viện Nhi đồng II TP. Hồ Chí Minh, NXB Y học, trang 201- 204.
3. Phạm Bích Chi (2004). *Hội chứng vàng da ở trẻ sơ sinh*. Bài giảng Nhi khoa, NXB Y học, tập 2, trang 324- 343.

VIÊM PHỔI TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm phổi là viêm nhu mô phổi. Viêm phổi là nguyên nhân chủ yếu đưa đến nhập viện và tử vong ở trẻ bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính. Trẻ dưới 5 tuổi là nhóm tuổi có nguy cơ mắc và tử vong cao nhất.

Hầu hết các trường hợp viêm phổi không tìm được tác nhân gây bệnh. Dự đoán tác nhân gây bệnh chủ yếu dựa vào tuổi của bệnh nhi.

II. NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ THUẬN LỢI:

1. Nguyên nhân:

Đối với những nước đang phát triển:

- Trẻ < 5 tuổi: Viêm phổi được xem như viêm phổi do vi khuẩn thường gặp:
 - + *Streptococcus pneumoniae*;
 - + *Hemophilus influenzae type B*;
 - + *Branhamella catarrhalis*, *S. Aureus*, *Streptococcus pyogenes*...

Riêng trẻ < 2 tháng tuổi ngoài những nguyên nhân kể trên có thể gặp vi khuẩn gram (-) đường ruột: *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*...

- Trẻ từ 5-15 tuổi: *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *C. pneumoniae* và *Hemophilus influenzae*; siêu vi (Influenzae A hay B, Adenovirus, các loại siêu vi hô hấp khác)

2. Yếu tố thuận lợi:

- Tuổi: Càng nhỏ càng dễ mắc và bệnh càng nặng.
- Thời tiết: Thời tiết lạnh, giao mùa.
- Cơ địa: Đẻ non, suy dinh dưỡng.
- Di tật: Chẻ vòm hầu, tim bẩm sinh, hội chứng Down...
- Điều kiện vệ sinh, môi trường xấu: Khói, khói thuốc lá, bụi, khí độc, nhà ở tối tăm chật hẹp...

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

- Ho: ban đầu ho khan, sau có đàm, trẻ nhỏ có khi không ho hoặc ho ít.
- Nhiệt độ: Trẻ sốt hoặc hạ thân nhiệt.
- Dấu hiệu thở nhanh:

+ Trẻ < 2 tháng tuổi:	Nhịp thở ≥ 60 lần/phút.
+ Trẻ từ 2 tháng - <12 tháng tuổi:	Nhịp thở ≥ 50 lần/phút.
+ Trẻ ≥ 12 tháng - < 5 tuổi:	Nhịp thở ≥ 40 lần/phút.
+ Trẻ > 5 tuổi:	Nhịp thở ≥ 30 lần/phút.
- Dấu hiệu suy hô hấp: Tím tái da niêm, co lõm ngực, hõm ức, phập phồng cánh mũi, co kéo cơ hô hấp phụ, tím tái.
- Tìm rale ở phổi: Ran nổ, hội chứng đông đặc, tiếng vang phé quản, tiếng cọ màng phổi...

* **Lưu ý:** Trẻ < 2 tháng tuổi có thể thấy thở không đều có cơn ngưng thở, giảm thân nhiệt, rên rì.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu, độ bão hòa ô xy, khí máu động mạch, Ion đồ, CRP và một số XN khác khi cần thiết.

- X quang phổi: Hình ảnh viêm phổi thùy, phân thùy; Viêm phổi mô kẽ; Viêm phế quản phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán:

- Lâm sàng: Sốt, ho, thở nhanh, rales ở phổi
- X quang phổi: Có 1 trong các hình ảnh: mờ đồng nhất hoặc không đồng nhất 01 hoặc nhiều thùy, phân thùy hoặc có ổ abces nhỏ.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây viêm phổi: Thường rất khó.
- Chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác:
 - + Hen phế quản (Suyễn).
 - + Dị vật đường thở bỏ quên.
 - + Các bệnh lý phổi bẩm sinh.
 - + Các nguyên nhân gây suy hô hấp khác: Bệnh lý tim mạch (suy tim, tim bẩm sinh, bệnh lý cơ tim...), bệnh chuyển hóa, ngộ độc...

V. PHÂN LOẠI VIÊM PHỔI Ở TRẺ DƯỚI 5 TUỔI:

1. Viêm phổi rất nặng:

Ho hoặc khó thở kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

- Tím tái.
- Không uống được (Trẻ dưới 2 tháng tuổi bỏ bú hoặc bú kém).
- Co giật, li bì khó đánh thức.
- Suy hô hấp nặng.

2. Viêm phổi nặng:

Ho hoặc khó thở kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

- Thở co lõm lồng ngực.
- Cánh mũi phập phồng.
- Rên rì (trẻ < 2 tháng tuổi).

Và không có dấu hiện nguy hiểm (*Trẻ bỏ bú- Co giật- Nôn tất cả mọi thứ- Li bì khó đánh thức*).

Tất các trẻ viêm phổi < 2 tháng tuổi đều được đánh giá từ nặng đến rất nặng.

3. Viêm phổi:

Ho hoặc khó thở kèm theo thở nhanh và không có dấu hiệu của viêm phổi nặng hay rất nặng.

VI. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ hô hấp khi có suy hô hấp.
- Lựa chọn kháng sinh điều trị phù hợp. Thời gian dùng kháng sinh: từ 7 đến 10 ngày nếu do các tác nhân gây viêm phổi điển hình, 14 ngày nếu do các tác nhân không điển hình.
- Điều trị triệu chứng (có chỉ định).

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Điều trị ngoại trú: (Viêm phổi)

- Kháng sinh:
 - + Amoxicillin 15mg/kg/lần × 3lần/ngày (uống) hoặc Amoxicillin + Acid Clavulanic 15mg/kg/lần × 3lần/ngày (uống) trong 02- 03 ngày.
 - + Sau đó tái khám, nếu:
 - Tốt: tiếp tục kháng sinh đủ 05-07 ngày.

- Không tốt: Đổi kháng sinh uống Cefaclor 20- 40mg/kg/ngày (uống) chia 3 lần hoặc Cefuroxim 20- 30mg/kg/ngày chia 2 lần (uống), tái khám sau 02- 03 ngày, nếu tốt tiếp tục uống đủ 5- 7 ngày.
 - Diễn tiến nặng hơn: Sốt, thở nhanh, co lõm ngực, biếng ăn, quấy → phải nhập viện.
- Điều trị triệu chứng: Hạ sốt, dẫn phế quản, long đàm...
 - Riêng đối với trẻ < 2 tháng tuổi viêm phổi được xem là nặng và cần phải nhập viện điều trị.

2.2. Điều trị nội trú: (Viêm phổi nặng và rất nặng)

2.2.1. Viêm phổi trẻ từ 2 tháng đến dưới 5 tuổi:

2.2.1.1. Hỗ trợ hô hấp (nếu có suy hô hấp):

- Thở Oxy khi tím tái hoặc SpO₂ < 92%, nhịp thở > 70 lần/phút, co lõm ngực nặng, bỏ bú hoặc không uống được nước, bứt rứt hoặc kích thích.
- Thở NCPAP (thở áp lực dương liên tục qua mũi) khi thất bại với thở oxy.

2.2.1.2. Kháng sinh:

- Ampicilline 100mg/kg/ngày chia 3 lần+ Gentamycine 5mg/kg/ngày chia 2 lần.
- Có thể thay thế bằng Cefotaxime 100 mg/kg/ngày chia 2-3 lần+ Gentamycine hoặc Ceftriaxone 50 mg/kg/ngày chia 1- 2 lần+ Gentamycine.
- Nếu nghi ngờ tụ cầu: Oxacilline 50mg/kg/6-8 giờ + Gentamycine hoặc Vancomycine 15mg/kg/6-8 giờ + Gentamycine.

2.2.1.3. Điều trị hỗ trợ.

2.2.2. Viêm phổi trẻ trên 5 tuổi:

- Nguyên nhân thường gặp *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, tác nhân ít gặp hơn *H.influezae*.
- Lựa chọn kháng sinh phải nhằm vào cả *M. pneumoniae* và *S. pneumoniae*.
- Kháng sinh ban đầu:
 - + Ampicilline 100mg/kg/ngày chia 3 lần+ Gentamycine 5mg/kg/ngày chia 2 lần.
 - + Có thể thay thế bằng Cefotaxime 100 mg/kg/ngày chia 2-3 lần+ Gentamycine hoặc Ceftriaxone 50 mg/kg/ngày chia 1- 2 lần+ Gentamycine.
 - + Nếu nghi ngờ tác nhân gây viêm phổi không điển hình: Azithromycine 6-10mg/kg uống 01 lần trong ngày x 5 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh viện Nhi đồng I TP. Hồ Chí Minh (2009). *Viêm phổi*. Phác đồ điều trị Nhi khoa, trang 476-480.
2. Bệnh viện Nhi đồng I TP. Hồ Chí Minh (2009). *Viêm phổi*. Phác đồ điều trị Nhi khoa, trang 476-480.
3. Phạm Thị Minh Hồng (2004). *Viêm phổi*. Nhi khoa tập I. Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh. NXB Y học, trang 271- 296.

VIÊM TIÊU PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm tiêu phế quản là bệnh lý viêm cấp tính các tiểu phế quản, gặp ở trẻ < 2 tuổi, đặc trưng bởi hội chứng lâm sàng: Thở nhanh, co lõm ngực và khò khè.

II. NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ NGUY CƠ:

1. Nguyên nhân:

- Respiratory syncytial virus (RSV): Chiếm đa số (50-75%).
- Adenovirus (10%), Human metapneumovirus (8%).
- Virus khác: Rhinovirus, Parainfluenzavirus, Enterovirus, Influenza virus...

2. Yếu tố nguy cơ:

- Tuổi < 3 tháng.
- Tiền sử sanh non, nhẹ cân, suy hô hấp sơ sinh (đặc biệt phải giúp thở).
- Bệnh tim bẩm sinh: Bệnh tim bẩm sinh tím, có cao áp phổi.
- Bệnh phổi mạn tính sẵn có: Loạn sản phế quản phổi, thiếu sản phổi...
- Suy dinh dưỡng nặng.
- Suy giảm miễn dịch: Bẩm sinh, mắc phải.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG:

1. Bệnh sử:

- Khởi đầu với triệu chứng nhiễm siêu vi: Sổ mũi, ho, không sốt hoặc sốt nhẹ.
- Trong 1 hoặc 2 ngày diễn tiến thở nhanh, co lõm ngực, khò khè.

2. Thăm khám:

- Thở nhanh > 50-60 lần/phút, co lõm ngực, thì thở ra kéo dài.
- Phổi: Rale rít, rale ngáy có thể có rale ẩm, nổ hoặc không nghe rale.

3. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Bạch cầu trong giới hạn bình thường
- X quang ngực:
 - + Ú khí.
 - + Dày quanh phế quản hoặc viêm phổi kẽ.
 - + Xẹp phổi.
 - + Đông đặc phân thùy.
 - + Bình thường (10%).
- Khí máu động mạch: đánh giá sự trao đổi khí.

IV CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán : Chẩn đoán viêm tiêu phế quản chủ yếu dựa vào tuổi, triệu chứng lâm sàng; các xét nghiệm thường quy thường không đặc hiệu.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Suyễn nhũ nhi.
- Viêm phổi: có thể cả hai cùng tồn tại.
- Ho gà.
- Bất thường thanh quản, dị vật, viêm thanh quản.
- Suy tim.
- Trào ngược dạ dày thực quản...

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Chỉ định nhập viện:

- Có yếu tố nguy cơ (xem mục II, phần 2).

- Có dấu hiệu nguy hiểm: Tím tái, bỏ bú, hoặc bú kém (trẻ nhỏ hơn 2 tháng), không uống được (trẻ trên 2 tháng), li bì- khó đánh thức, co giật.
- Thở co lõm ngực, thở nhanh (trên 70 lần/ phút).
- Có dấu hiệu mất nước.

2. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị triệu chứng, bao gồm cung cấp đầy đủ nước, điện giải, dinh dưỡng và bảo đảm đủ Oxy.

3. Điều trị cụ thể:

3.1. Cung cấp đầy đủ nước- điện giải- dinh dưỡng:

- Tiếp tục cho ăn uống, bú.
- Nuôi ăn qua sonde dạ dày khi :
 - + Thở > 70 lần/phút.
 - + Nôn ói liên tục.
 - + SpO₂ < 90 % khi trẻ bú, ăn uống dù đang thở O₂.
 - + Khó thở tăng lên khi bú, ăn uống.
- Dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch:
 - + Có dấu hiệu mất nước.
 - + Nuôi ăn qua sonde dạ dày < 80ml/kg/ngày.

* Khi xảy ra Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (*thường xảy ra khi có tổn thương phổi nặng hoặc hỗ trợ hô hấp với áp lực dương*): Dịch cung cấp bằng 2/3 nhu cầu cơ bản.

3.2. Cung cấp đủ O₂ : Thở Oxy, NCPAP, giúp thở tùy mức độ suy hô hấp, nhằm đảm bảo SpO₂ > 92% (94-96%).

3.3. Kháng sinh:

- Chỉ định khi có bằng chứng bội nhiễm vi trùng hoặc lâm sàng có dấu hiệu nặng:
 - + Sốt cao đột ngột hoặc sốt kéo dài.
 - + Diễn tiến lâm sàng xấu nhanh trong vòng 24-48 giờ.
 - + Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân chiếm ưu thế.
 - + CRP tăng >20 mg/l.
 - + X quang phổi có thâm nhiễm phổi.
 - + Cây đàm (+), cấy máu (+).
- Kháng sinh được lựa chọn ban đầu như trong viêm phổi do vi trùng (xem phác đồ viêm phổi).

3.4. Thuốc dẫn phế quản: Hiệu quả không hằng định, cải thiện vừa phải, ngắn hạn.

- Khi bệnh nhi có khó thở, có thể cho Salbutamol khí dung 2 lần cách nhau 20 phút và cần phải đánh giá đáp ứng sau 1 giờ:
 - + Nếu có đáp ứng sau 1 giờ: Có thể dùng tiếp.
 - + Nếu không có đáp ứng: Không cần dùng tiếp.
- Liều lượng Salbutamol: 0,15mg/kg/lần (tối thiểu 1,25mg; tối đa 5mg).
- Trường hợp bệnh nhi tím tái, khó thở nặng, thở nhanh >70 lần/phút, SpO₂ <92% cần phun khí dung dưới nguồn Oxy 6 lít/phút.

3.5. Corticosteroids:

- Chỉ định khi nghi ngờ suyễn hoặc có suy hô hấp.
- Liều lượng:
 - + Prednisone 1-2mg/kg/ngày uống.
 - + Hoặc Hydrocortisone 5mg/kg/lần TM mỗi 6 giờ.

- + Hoặc Dexamethasone 0,15mg/kg/lần TM mỗi 6-8 giờ.
 - Các loại Corticoids khí dung chưa được khuyến cáo sử dụng.
- 3.6. Thuốc chống virus (Ribavirin):** Chỉ định trên trẻ có yếu tố nguy cơ.

3.7. Các điều trị khác:

- Thông thoáng mũi thường xuyên.
- Vật lý trị liệu hô hấp: Chỉ định khi có biến chứng xẹp phổi.
- Khí dung Adrenaline: Xem xét chỉ định khi có khó thở và không có đáp ứng với khí dung Salbutamol.
- Ipratropium bromide: Không khuyến cáo sử dụng thường quy, chỉ sử dụng khi nghi ngờ suyễn và phối hợp với Salbutamol khí dung.
- Immunoglobuline: Không khuyến cáo sử dụng rộng rãi và rất đắt tiền.

3.8. Các điều trị không được khuyến cáo:

- Khí dung Normal saline.
- Phun khí dung liên tục để làm ẩm không khí.
- Antihistamine và các loại thuốc hạ, co mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Huỳnh Thị Bích Ngọc, Nguyễn Hữu Thụy Vy (2010). *Viêm tiểu phế quản*. Phác đồ điều trị Bệnh viện Nhi đồng 2. NXB Y học. Tr 253- 254.
2. Trần Anh Tuấn (2009). *Viêm tiểu phế quản*. Phác đồ điều trị Nhi khoa, Bệnh viện Nhi đồng 1. NXB Y học. Tr 471-475.

VIÊM THANH KHÍ PHẾ QUẢN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Viêm thanh khí phế quản cấp là tình trạng viêm phù nề cấp tính vùng hạ thanh môn.

- Thường do siêu vi Parainfluenza, Adenovirus. Đôi khi do vi khuẩn Hemophilus influenzae.

- Thường gặp ở trẻ từ 6 tháng - 5 tuổi.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Lâm sàng:

- Triệu chứng khởi phát:

+ Viêm long đường hô hấp trên

+ Sau 1-3 ngày đột ngột khàn tiếng và khó thở thanh quản.

- Khám:

+ Sốt nhẹ hoặc không sốt.

+ Khàn tiếng, tiếng rít thanh quản.

+ Thở nhanh, co rút lồng ngực.

+ Tím tái.

- Phân độ khó thở thanh quản:

+ Nhẹ: Không hoặc ít dấu hiệu khi nằm yên, ăn uống, chơi bình thường. Chỉ khàn tiếng, thở rít khi gắng sức, khóc.

+ Trung bình: Có dấu hiệu khi nằm yên nhưng chưa có dấu hiệu thiếu oxy. Thở rít khi nằm yên, khó thở, thở nhanh, rút lõm ngực, tím nhanh.

+ Nặng: Có dấu hiệu thiếu oxy. Tím tái, cơn ngưng thở, lơ mơ

2. Cận lâm sàng:

- CTM.

- X quang phổi và cổ.

- Nội soi thanh khí quản (nếu có điều kiện).

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán:

- Viêm hô hấp trên.

- Khàn tiếng.

- Tiếng rít thanh quản.

- Nội soi: Viêm thanh khí quản.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Dị vật đường thở

- U nhú thanh quản

- Viêm nắp thanh môn cấp

- Áp xe thành sau họng...

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nhẹ: Phần lớn các trường hợp tự hồi phục 2-4 ngày

- Điều trị ngoại trú:

- Dexamethason 0.15mg/kg uống một liều duy nhất

Hoặc Prednisone 1mg/kg/ngày chia 2 lần uống x 2-3 ngày.

- Không chỉ định kháng sinh.

- Điều trị triệu chứng: Hạ sốt, giảm ho

- Cho trẻ ăn uống bình thường.

- Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc trẻ tại nhà và các dấu hiệu nặng cần đi khám ngay (co rút lồng ngực, tiếng rít thanh quản khi nằm yên).
- Cần tái khám mỗi ngày.

2. Trung bình:

- Nhập viện hoặc có thể điều trị ngoại trú nếu bệnh nhân ở gần và có điều kiện theo dõi sát.
- Dexamethason 0.6 mg/kg TB hoặc TM, có thể lập lại sau mỗi 6-12 giờ nếu cần. Hoặc Dexamethason 0.15mg/kg/ ngày uống một lần/ ngày
- Hoặc Prednisone 1mg/kg/ngày chia 2-3 lần uống x 2-3 ngày.
- Khí dung Budesonid 1- 2mg liều duy nhất nếu có CCD Corticoid toàn thân.
- Sau 2 giờ nếu không cải thiện xem xét phối hợp khí dung Adrenaline.
- Kháng sinh nếu chưa loại trừ nguyên nhân nhiễm khuẩn.
- Cần tái khám mỗi ngày nếu điều trị ngoại trú.

3. Nặng:

- Nhập viện cấp cứu.
- Nằm đầu cao.
- Cần giữ yên trẻ, cho mẹ bồng, tránh khóc.
- Thở oxy qua cannula duy trì SpO₂ ≥ 95%
- Khí dung Adrenaline: (không dùng cho trẻ em có bệnh lý cơ tim và tứ chứng Fallot)
 - + Adrenaline 1‰ 2-5ml (< 4 tuổi: 2ml) hoặc 0,4- 0,5 ml/kg (tối đa 5ml).
 - + Có thể lập lại liều 2 sau 30 phút – 1 giờ nếu trẻ còn khó thở nhiều, và sau đó 1-2 giờ nếu cần để đợi tác dụng của Dexamethasone (tối đa 3 liều).
- Dexamethason 0.6 mg/kg TB hoặc TM, có thể lập lại sau mỗi 6-12 giờ nếu cần.
- Kháng sinh: Cefotaxim hoặc Ceftriaxon trong 3- 5 ngày.
- Chỉ định đặt nội khí quản khi:
 - Thất bại đối với khí dung Adrenaline và tiêm Dexamethason (Tím tái; Lơ mơ, kiệt sức; Có cơn ngừng thở).
- Theo dõi và chăm sóc:
 - + Theo dõi sát: Mạch, nhịp tim, nhịp thở, tri giác, S_aO₂, tiếng rít thanh quản
 - + Chế độ dinh dưỡng: hợp lí.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bạch Văn Cam, Trần Anh Tuấn (2013). *Viêm thanh khí phế quản cấp*. Phác đồ điều trị nhi khoa, Bệnh viện Nhi đồng 1 TP.HCM. NXB Y học. Trang 742-746.

THỞ ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC

I. ĐẠI CƯƠNG:

Thở áp lực dương liên tục (Continuous positive Airway Pressure: CPAP) là phương pháp hỗ trợ hô hấp ở bệnh nhân suy hô hấp còn tự thở bằng cách duy trì đường thở một áp lực dương liên tục suốt chu kỳ thở.

II. CHỈ ĐỊNH:

- Hội chứng suy hô hấp sơ sinh (bệnh màng trong).
- Con ngừng thở sơ sinh non tháng.
- Ngạt nước.
- Phù phổi, ARDS.
- Viêm phổi hít phân su.
- Viêm phổi, viêm tiểu phế quản thất bại với oxy (đối với trẻ em còn thở nhanh trên 70 lần/phút, thở co lõm ngực nặng, tím tái hoặc SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60 mmHg).
- Xẹp phổi do tắc đờm.
- Hậu phẫu ngực.
- Cai máy thở.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Tràn khí màng phổi chưa dẫn lưu
- Sốc giảm thể tích
- Tăng áp lực nội sọ: xuất huyết não, viêm màng não
- Các bệnh lý có tăng khí cận chức năng: suyễn, khí phế thũng

IV DỤNG CỤ, KỸ THUẬT:

1. Dụng cụ: Hệ thống áp lực dương liên tục với van Benveniste

- Nguồn khí: oxy, khí nén và bộ phận trộn khí.
- Bình làm ẩm, ẩm và hệ thống dây dẫn
- Van Benveniste, cannula 2 mũi
 - + S: sơ sinh
 - + M: 3 – 10 tuổi
 - + L: >10 tuổi
 - + XL: người lớn

2. Kỹ thuật

- Chọn thông số đầu tiên:
 - + Chọn áp lực CPAP ban đầu:
 - Trẻ sơ sinh thiếu tháng : 10l/ph (3cm H₂O)
 - Trẻ sơ sinh đủ tháng : 12 l/ph (4cm H₂O)
 - Trẻ lớn: 12 – 14 l/ph (4 – 6cm H₂O)

Lưu lượng(lít/phút)	Áp suất(cm H ₂ O)
10	3
12	4
14	6
16	8.5
18	11

- + Chọn tỉ lệ oxy trong khí hít vào (FiO₂): tùy tình trạng suy hô hấp

- Tím tái: $FiO_2 = 100\%$
- Khác: $FiO_2 \geq 40\%$
- Điều chỉnh áp lực và FiO_2 : Tùy theo đáp ứng lâm sàng và SaO_2 :
 - + FiO_2 :
 - Tăng 5– 10% mỗi 15- 30 phút. Nên giữ $FiO_2 < 60\%$ để tránh tai biến oxy liều cao bằng cách nếu áp lực còn thấp $< 10 \text{ cm H}_2\text{O}$ nên tăng dần áp lực và duy trì FiO_2 dưới 60%.
 - Khi ổn định về lâm sàng và SaO_2 trong nhiều giờ nếu $FiO_2 > 60\%$, cần giảm dần FiO_2 mỗi 10 – 20% cho đến $FiO_2 < 30- 40\%$ trước khi ngưng CPAP.
 - + Áp lực:
 - Tăng dần áp lực mỗi 1- 2 cm H_2O mỗi 15- 30 phút, tối đa không quá 10cm H_2O .
 - Khi bệnh nhân ổn định, nếu áp lực $> 6 \text{ cm H}_2\text{O}$ phải giảm dần áp lực mỗi 1- 2cm H_2O cho đến $\leq 4 \text{ cm H}_2\text{O}$ trước khi ngưng CPAP.
 - + Giữ nhiệt độ khí đưa vào $33^\circ \pm 1^\circ\text{C}$.

V. THẤT BẠI VỚI CPAP :

- Ngưng thở, cơn ngưng thở.
- $SaO_2 < 91\%$ / $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ với $P=10 \text{ cm H}_2\text{O}$ và $FiO_2 80- 100\%$.
- $PaCO_2 > 55 \text{ mmHg}$.
- Riêng trong sốt xuất huyết, thất bại CPAP khi: Áp lực =12cm H_2O và $FiO_2 100\%$ do ở trẻ lớn và thời gian thở CPAP ngắn không quá 48 giờ.

** Các bệnh nhân này cần được đặt nội khí quản giúp thở*

VI. BIẾN CHỨNG: Ít gặp và thường chỉ gặp với áp lực $>10 \text{ cm H}_2\text{O}$

- Tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất.
- Sốc.
- Tăng áp lực nội sọ.
- Chướng bụng.

LƯU ĐỒ (nd1)

**NỒNG ĐỘ OXY/ KHÍ HÍT VÀO THEO LƯU LƯỢNG CHUNG
VÀ LƯU LƯỢNG OXY**

		Lưu lượng chung(lít/ phút)																	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1	100	61	47	41	37	34	32	31	30	29	28	27	27	26	26	26	26	26	25
2		100	74	60	53	47	44	41	39	37	35	34	33	32	32	31	30	30	
3			100	80	68	61	55	51	47	45	43	41	39	38	37	36	35	34	
4				100	84	74	66	61	56	53	50	47	45	44	42	41	40	39	
5					100	87	77	70	65	61	57	54	51	49	47	46	44	43	
6						100	89	80	74	68	64	61	58	55	53	51	49	47	
7							100	90	82	76	72	67	64	61	58	56	64	52	
8								100	91	84	78	74	70	66	63	61	58	56	
9									100	92	86	80	76	71	69	65	63	61	
10										100	93	87	82	77	74	70	68	65	
11											100	93	87	83	79	75	72	69	
12												100	94	89	84	80	77	74	
13													100	94	90	85	81	87	
14														100	95	90	86	82	
15															100	95	91	87	
16																100	95	91	
17																	100	96	
18																			100

Lưu lượng oxy (lít/phút)

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bạch Van Cam (2013). *Thở áp lực dương liên tục*. Phác đồ điều trị Nhi Đồng I. NXB Y học. tr144- 148.
2. Bộ Y tế (2008). *Quy trình sử dụng máy tạo áp lực dương liên tục ở trẻ sơ sinh*.

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ) là từ thường dùng để chỉ thức ăn chứa trong dạ dày trào ngược qua cơ vòng dưới thực quản vào thực quản. TNDDTQ có thể sinh lý (không ảnh hưởng sinh hoạt và phát triển thể chất của trẻ) hoặc bệnh lý có thể gây ra suy dinh dưỡng, viêm thực quản, và một số biến chứng hô hấp khác, thậm chí tử vong.

- Hiện tượng trào ngược là bệnh lý khi:
 - + Xảy ra thường xuyên hoặc kéo dài.
 - + Gây viêm thực quản.
 - + Có triệu chứng thực quản.
 - + Có di chứng hô hấp.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Lâm sàng:

1.1. Triệu chứng tiêu hóa (90%)

- Nôn ói: Khởi phát sớm sau sinh, xuất hiện sớm sau bữa ăn, xảy ra thường xuyên và dễ dàng, tăng lên khi thay đổi tư thế.
- Ói máu: Do viêm thực quản.
- Khó nuốt: Do viêm thực quản, khóc vặn người khi bú, hoặc có cảm giác nóng bỏng, ợ chua, ợ nóng, đau sau xương ức.

1.2. Triệu chứng ngoài tiêu hóa

- Tai mũi họng: Viêm mũi họng, viêm xoang, viêm tai, viêm thanh quản tái phát thường xuyên.
- Hô hấp: Ho về đêm, viêm phế quản dạng suyễn, suyễn, viêm phổi tái phát hoặc có cơn ngưng thở.
- Tim mạch: Cơn nhịp chậm.
- Thần kinh:
 - + Biểu hiện đau đớn: Kích thích, quấy khóc.
 - + Rối loạn giấc ngủ, cơn ngất.
 - + Rối loạn hành vi, lo lắng ở trẻ nữ nhi.
 - + Giảm trương lực cơ.
 - + Co giật.

- Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc: Xuất huyết lượng nhỏ lặp đi lặp lại do viêm thực quản.

2. Cận lâm sàng:

- Đo PH thực quản: Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán. Đo tần suất PH < 4 ở thực quản trong 24 giờ, nếu tần suất < 8% là bình thường.
- Siêu âm ngực bụng: có ≥ 3 lần trào ngược trong 5 phút trên siêu âm, xem như có TNDDTQ.
- Nội soi thực quản- dạ dày- tá tràng: Khi nghi có viêm thực quản và để phân độ viêm thực quản qua nội soi.

- XQ thực quản dạ dày cản quang: Khi có nghi ngờ bất thường giải phẫu hoặc để chẩn đoán phân biệt.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng + đo pH thực quản 24 giờ.

2. Chẩn đoán có thể:

- Lâm sàng gợi ý + siêu âm (+).
- Lâm sàng gợi ý + đáp ứng điều trị.

3. Chẩn đoán phân biệt.

- TNDDTQ sinh lý: Thường gặp
 - + Nhũ nhi.
 - + Trào ngược đơn thuần.
 - + Triệu chứng đơn độc.
 - + Xảy ra sớm sau bữa ăn hoặc khi đang bú.
- Hẹp môn vị phì đại
 - + Thường xảy ra ở bé trai.
 - + Triệu chứng thường xuất hiện sau sanh 3- 4 tuần.
 - + Nôn vọt trong hoặc sau bữa ăn, nôn sữa đóng vón.
 - + Suy dinh dưỡng
 - + Thường có rối loạn điện giải đi kèm.
 - + Chẩn đoán xác định nhờ siêu âm bụng.
- Bán tắc tá tràng, màng chắn tá tràng.
 - + Ói rất sớm sau sanh, có thể ói dịch xanh.
 - + Chẩn đoán bằng Xquang bụng không sữa soạn và cản quang.
- Ruột xoay bất toàn
 - + Ói rất sớm sau sanh, ói dịch xanh.
 - + Chẩn đoán bằng XQ cản quang và siêu âm bụng.
- Dị ứng sữa
 - + Thường xảy ra ở trẻ được nuôi bằng sữa công thức.
 - + Có tiền căn gia đình dị ứng.
 - + Có thể ói máu rất sớm kèm tiêu máu.
 - + Cải thiện triệu chứng rõ rệt khi đổi sang sữa đậu nành hoặc sữa thủy phân
- + Công thức bạch cầu có tăng bạch cầu ái toan.
- + Nội soi sinh thiết thực quản có hiện tượng viêm thâm nhập nhiều bạch cầu ái toan.

Ngoài ra còn chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý thần kinh, tim mạch tùy theo triệu chứng nổi bật.

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- TNDDTQ thất bại với các bước điều trị ban đầu.
- TNDDTQ có biến chứng :
 - + Viêm thực quản.
 - + Rối loạn sự nuốt.
 - + Ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ.
 - + Có cơn ngưng thở, cơn nhịp chậm hoặc có cơn ngất.
 - + Viêm đường hô hấp tái phát thường xuyên.

V. ĐIỀU TRỊ

Không có điều trị đặc hiệu

Điều trị bảo tồn và thay đổi cách sống là điều trị căn bản của TNDDTQ.

1. Nguyên tắc điều trị

- Tư thế tối ưu để hạn chế trào ngược
- Làm sệt thức ăn
- Điều hòa hoạt động cơ thắt thực quản dưới.
- Tránh các yếu tố làm giảm trương lực cơ thắt thực quản dưới.

- Tăng tổng xuất thức ăn qua dạ dày
- Chỉ dùng thuốc khi có biểu hiện TNDDTQ bệnh lý.

2. Điều trị cụ thể

Bước 1: Điều trị không dùng thuốc

- Nằm sấp, kê đầu cao 30⁰ hoặc đầu bằng. Cần lưu ý nằm sấp có thể làm tăng nguy cơ đột tử ở trẻ nhỏ.
- Làm ợ hơi sau bú.
- Tránh các yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng: ho, bón, quần áo quá chặt....
- Tránh các thuốc, thực phẩm làm dẫn cơ thắt: anticholinergic, adrenergic, xanthine, khói thuốc lá, sô cô la,....
- Làm đặc thức ăn. Thêm bột vào sữa ở trẻ bú bình. Chia nhỏ bữa ăn (không quá 7 lần/ ngày)
- Nếu nghi ngờ dị ứng protein sữa bò: dùng sữa thủy phân protein trong 2 tuần hoặc loại trừ protein sữa bò ra khỏi chế độ ăn của mẹ nếu trẻ bú mẹ.

Bước 2: Dùng thuốc.

- Khi bước 1 thất bại sau 1 tuần hoặc có dấu hiệu nặng (hô hấp).
- Thời gian điều trị thường là 8 tuần.
- Ngưng dùng nếu sau 1 tháng vẫn không có kết quả.
- Chú ý vẫn giữ bước 1 và thêm
 - + Metoclopramide: 0,1 – 0,15mg/kg x 4 lần/ ngày, trước bữa ăn và trước khi ngủ. Cần cân nhắc giữa hiệu quả và tác dụng phụ (Hội chứng ngoại tháp).
 - + Motilium: 1-2ml/kg/ngày, uống trực bữa ăn 15 phút
 - + Kháng tiết acid: Dùng ức chế bơm proton Omeprazole (0,5 – 2,5mg/kg/lần), Esomeprazole và Lansoprazole: dùng liều thấp và tăng dần nếu không có hiệu quả. Uống buổi sáng, lúc đói, trước ăn 30 phút. Nếu cải thiện triệu chứng → Ranitidine (3,5mg/kg x 2-3 lần/ngày) để duy trì.
Hoặc có thể dùng Ranitidine (3,5mg/kg, 2-3 lần/ngày) và tăng dần lên đến 20mg/kg/ngày cho đến khi có hiệu quả. Nếu thất bại → Ức chế bơm proton
 - + Sucralfate : 40 – 80mg/kg/ngày
 - + Phosphalugel

Bước 3: Phẫu thuật:

- Thất bại với điều trị nội khoa
- Có triệu chứng hô hấp nặng và kéo dài
- Có biến chứng teo thực quản
- Có bất thường giải phẫu học gây trào ngược
- Ở trẻ có bệnh lý não

3. Thời gian điều trị

- Ít nhất 3 tháng khi mất triệu chứng ở trẻ nhũ nhi
- Đến khi trẻ biết đi nếu TNDDTQ xuất hiện muộn hoặc chẩn đoán muộn
- Triệu chứng xuất hiện lại sau khi ngưng điều trị thì cần đánh giá lại bằng đo PH thực quản, nội soi.

4. Xuất viện

- Khi hết các triệu chứng nặng
- Điều trị ổn các biến chứng

VI. THEO DÕI

- Trường hợp nhẹ: 1 tuần để đánh giá đáp ứng, sau đó có thể ngưng tái khám.

- Trường hợp khác: 1 tuần trong tháng đầu, 1 lần sau 1 tháng. Sau đó mỗi 3 tháng đê chỉnh liều theo cân nặng.

Tài liệu tham khảo:

2. Hoàng Lê Phúc (2013). *Trào ngược dạ dày thực thực quản*. Phác đồ điều trị nhi khoa Bệnh viện Nhi đồng 1 TP.HCM. NXB Y học, Trang 816- 818.
3. Bộ Môn Nhi (2004). *Ngộ độc Paraquat*. Thực hành lâm sàng Nhi khoa. NXB Y học. Trang 81- 85.