



**PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ  
KHOA CẤP CỨU**

**Năm 2019**

## PHỤ LỤC

| STT | TÊN BỆNH                                    | MÃ ICD | Trang |
|-----|---|--------|-------|
| 1   | Tiếp cận người bệnh suy hô hấp tại cấp cứu  | J96.0  | 1     |
| 2   | Phác đồ xử lý hồi sinh tim phổi             | I46    | 5     |
| 3   | Xử trí phù phổi cấp do tim                  | J81    | 9     |
| 4   | Xử trí nhồi máu cơ tim với ST chênh         | I21    | 14    |
| 5   | Hội chứng vành cấp                          | I20    | 18    |
| 6   | Xử trí tăng huyết áp cấp cứu                | I10    | 21    |
| 7   | Xử trí đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính | J44    | 25    |
| 8   | Xử trí cấp cứu cơn hen phế quản nặng        | J45    | 30    |
| 9   | Hôn mê do nhiễm ceton acid                  | E87.2  | 34    |
| 10  | Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu             | E87.0  | 40    |
| 11  | Hôn mê do hạ đường huyết                    | E15    | 42    |
| 12  | Xuất huyết tiêu hóa trên                    | K29.0  | 46    |
| 13  | Điều trị đột quỵ não                        | G45    | 53    |
| 14  | Cấp cứu phản vệ                             | T88.6  | 58    |
| 15  | Sốc nhiễm khuẩn                             | A48.3  | 67    |
| 16  | Ngộ độc Acetaminophen                       | Y10    | 75    |
| 17  | Viêm tụy cấp nặng                           | K85    | 77    |

# TIẾP CẬN NGƯỜI BỆNH SUY HÔ HẤP CẤP TẠI CẤP CỨU (ICD: J96.0)

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Là tình trạng mà cơ thể không cung cấp đủ oxy cho mô và hoặc không bảo đảm chức năng đào thải CO<sub>2</sub> ra ngoài.
- Tại phổi: viêm phổi, viêm phế quản, phù phổi cấp, tràn khí, tràn dịch màng phổi, COPD, hen, K...
- Ngoài phổi: các tổn thương trung khu hô hấp (ngộ độc thuốc ngủ, thuốc mê, thuốc phiện), tổn thương não, màng não (chấn thương, viêm, u), tổn thương thần kinh cơ (uốn ván, đại, nhược cơ)
- Bệnh lý thành ngực: gù, vẹo, biến dạng lồng ngực, liệt cơ hô hấp, béo phì, cắt xẹp cơ thành ngực...
- Suy hô hấp không chỉ là biểu hiện của bệnh lý hô hấp mà có thể là biểu hiện tình trạng bệnh lý của các cơ quan khác có liên quan đến quá trình hô hấp. Việc tiếp cận đầy đủ các thông tin tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng và XN cận lâm sàng sẽ giúp chẩn đoán nhanh, xử trí kịp thời đặc biệt là chẩn đoán nguyên nhân suy hô hấp. X quang phổi và khí máu động mạch là hai xét nghiệm không thể thiếu đối với người bệnh có biểu hiện suy hô hấp.

### 1. Khai thác tiền sử:

- Hút thuốc lá: số điếu trong ngày và số năm hút.
- Bệnh phổi: lao phổi, xơ phổi, dẫn phế quản, bệnh phổi nghề nghiệp.
- Ho đàm kéo dài: ho kéo dài về mùa lạnh, kèm khạc đàm là dấu hiệu của viêm phế quản mạn; ho khạc đàm nhầy nhiều lớp là dấu hiệu của dẫn phế quản; ho khạc đàm có máu là dấu hiệu của lao, ung thư, dẫn phế quản.

### 2. Bệnh sử:

- Sốt: cần khai thác kỹ tính chất sốt. Thường sốt là biểu hiện của tình trạng nhiễm trùng nhưng đôi khi không do vi trùng.
- Ho: có đàm hay không, số lượng, tính chất đàm...
- Đau ngực: khai thác tính chất đau ngực để phân biệt đau ngực của phổi, màng phổi hay đau ngực do bệnh lý mạch vành.
- Khó thở

**3. Lâm sàng:** theo các bước nhìn, sờ, gõ, nghe.

**4. Cận lâm sàng:** Tùy theo theo hướng chẩn đoán trên lâm sàng nhưng tối thiểu phải có các xét nghiệm sau:

- CTM, ĐH, BUN, creatinin, ion đồ.
- X quang phổi, nếu tình trạng người bệnh cho phép nên chụp cả phim thẳng và phim nghiêng, ECG, siêu âm màng phổi và siêu âm tim chỉ có giá trị trong một số bệnh lý cụ thể.
- Cây máu, cây đàm nếu nghi ngờ nhiễm trùng từ đường hô hấp. BK đàm thường không thực hiện tại cấp cứu.
- Một số xét nghiệm sinh hóa máu khác hoặc các xét nghiệm dịch lấy ra từ các khoang như tràn dịch màng phổi, tràn mủ màng phổi, tràn dịch màng ngoài tim, dịch ổ bụng... thực hiện trong một số trường hợp để chẩn đoán nguyên nhân.
- Khí máu động mạch: thường nên thực hiện sau 30 phút cho người bệnh thở oxy hoặc cài đặt máy thở để cơ thể đạt được tình trạng ổn định. Cần lấy mẫu đúng kỹ thuật và nên xét nghiệm ngay để có kết quả tin cậy

## II. CHẨN ĐOÁN SUY HÔ HẤP

Mặc dù suy hô hấp có nhiều biểu hiện lâm sàng gợi ý nhưng chẩn đoán suy hô hấp phải dựa vào khí máu động mạch:

- Suy hô hấp giảm oxy máu: khi  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ .
- Suy hô hấp tăng thán khí: khi  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$  và  $\text{pH} < 7,3$ .
- Ngoài ra có một số phân chia khác xếp nhóm 3 là suy hô hấp phổi hợp hoặc suy hô hấp ở người bệnh trong phẫu thuật do tình trạng xẹp phổi và nhóm 4 là những người bệnh choáng cần phải đặt NKQ thở máy.

## III. XỬ TRÍ

Cần xác định tình trạng nguy kịch hoặc tình trạng hô hấp có thể diễn tiến nhanh trong thời gian ngắn theo dõi tại cấp cứu để đặt NKQ sớm. Các trường hợp còn lại cần:

- Nằm đầu cao.
- Thở oxy để duy trì  $\text{SpO}_2 \geq 90\%$  và lấy khí máu động mạch sau 30 phút.
- Tùy kết quả khí máu động mạch mà xử trí tiếp theo.
- Đối với các trường hợp bệnh lý nhạy cảm với oxy, cần cung cấp lượng oxy tối thiểu để đạt được yêu cầu oxy mà không làm tăng  $\text{CO}_2$  quá mức, đồng thời sử dụng các thuốc dẫn phế quản, corticoid hợp lý.
- Trong trường hợp không cải thiện được cần phải tiến hành thở máy. Cài đặt máy thở ban đầu: mode A/C với Vt 8 – 10 ml/kg, tần số từ 18 - 20 lần/phút, I/E: 1/2 và  $\text{FiO}_2$  từ 60% - 100% sau đó điều chỉnh các thông số dựa vào kết quả khí máu động mạch.
- Cùng với việc cải thiện oxy máu cần điều trị nguyên nhân suy hô hấp như dẫn lưu màng phổi trong tràn khí màng phổi; chọc tháo dịch trong trường hợp tràn dịch màng phổi lượng nhiều, tràn dịch màng ngoài tim có dấu hiệu chèn ép tim cấp, soi phế quản hút đàm trong trường hợp xẹp phổi do tắc đàm.

- Đối với suy hô hấp do tăng thán khí: mục tiêu điều trị là thải CO<sub>2</sub> để duy trì pH ở mức chấp nhận được. Có khi vì mục tiêu oxy chúng ta phải chấp nhận mức CO<sub>2</sub> tăng nhằm cải thiện oxy cho mô trước. Trong các trường hợp này, liều oxy sử dụng nên ở mức tối thiểu nhằm hạn chế khả năng tăng CO<sub>2</sub> gây ảnh hưởng đến tính mạng người bệnh. Bệnh cảnh suy hô hấp tăng thán khí thường gặp trong bệnh lý đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen phế quản hoặc dị dạng lồng ngực.
- Các thuốc dẫn phế quản: Có nhiều dạng khác nhau. Khi người bệnh vào cấp cứu cần sử dụng các thuốc dẫn phế quản tác dụng nhanh như dạng định liều sẵn xịt họng MDI.
- Kháng sinh: Chỉ định trong các trường hợp có dấu hiệu nhiễm trùng. Tùy tình huống viêm phổi cộng đồng hay viêm phổi bệnh viện mà sử dụng kháng sinh hợp lý.
- Corticoid: Là thuốc lựa chọn hàng đầu trong suy hô hấp do hen phế quản. Nên đánh giá trước đó để sử dụng loại corticoid thích hợp. Trong COPD, corticoid cũng có tác dụng trong một số trường hợp.
- Cần đảm bảo cân bằng nước và điện giải và bảo đảm thể tích tuần hoàn.
- Thở máy không xâm lấn: Trong suy hô hấp tăng CO<sub>2</sub> máu, cần chỉ định thở máy không xâm lấn trước khi chỉ định thở máy không xâm lấn. Tuy nhiên, cần đảm bảo điều kiện để theo dõi sát tình trạng người bệnh nhằm phát hiện kịp thời những trường hợp không đáp ứng với thở máy không xâm lấn.
- Trong trường hợp suy hô hấp phổi hợp, cần ưu tiên mục tiêu oxy trước sau đó xử trí tình trạng CO<sub>2</sub>.

#### **IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN**

- Tất cả các trường hợp suy hô hấp cần hỗ trợ oxy.
- Tình trạng người bệnh chưa ổn định, cần sử dụng oxy, dịch truyền và thuốc đường tĩnh mạch.
- Nhập khoa hô hấp khi chỉ có tổn thương, bệnh lý ở phổi gây suy hô hấp.
- Nhập khoa ngoại lồng ngực khi các bệnh lý có chỉ định can thiệp ngoại khoa hoặc chấn thương.
- Nhập ICU: Suy hô hấp kèm tổn thương nhiều cơ quan, choáng nhiễm từ đường hô hấp đang phải dùng vận mạch liều cao, hoặc cần thở máy có cài PEEP.
- Cần đảm bảo oxy và đường thở trong quá trình vận chuyển. Cần nhắc việc đặt nội khí quản sớm để đảm bảo an toàn trên đường vận chuyển.

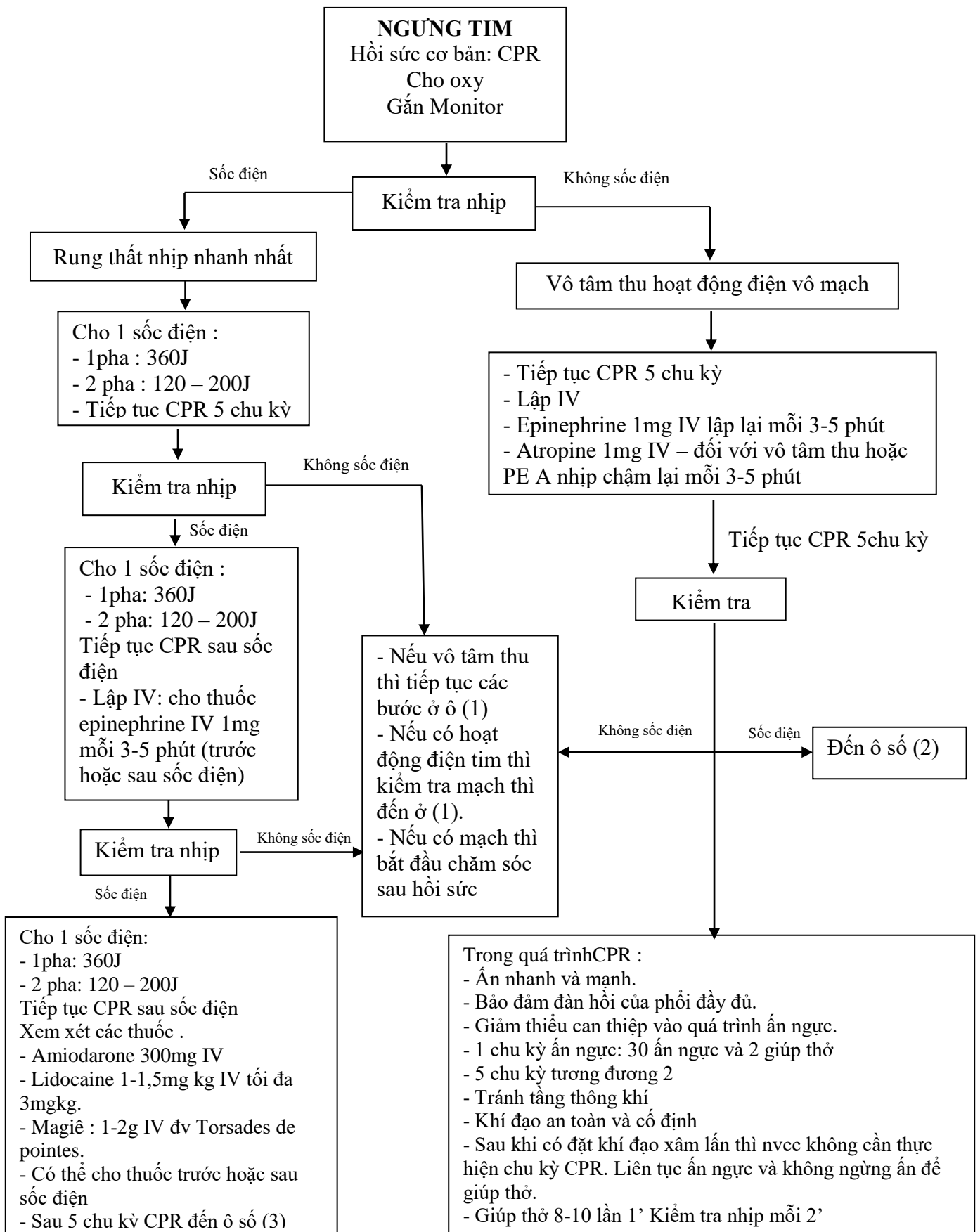
#### **V. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN**

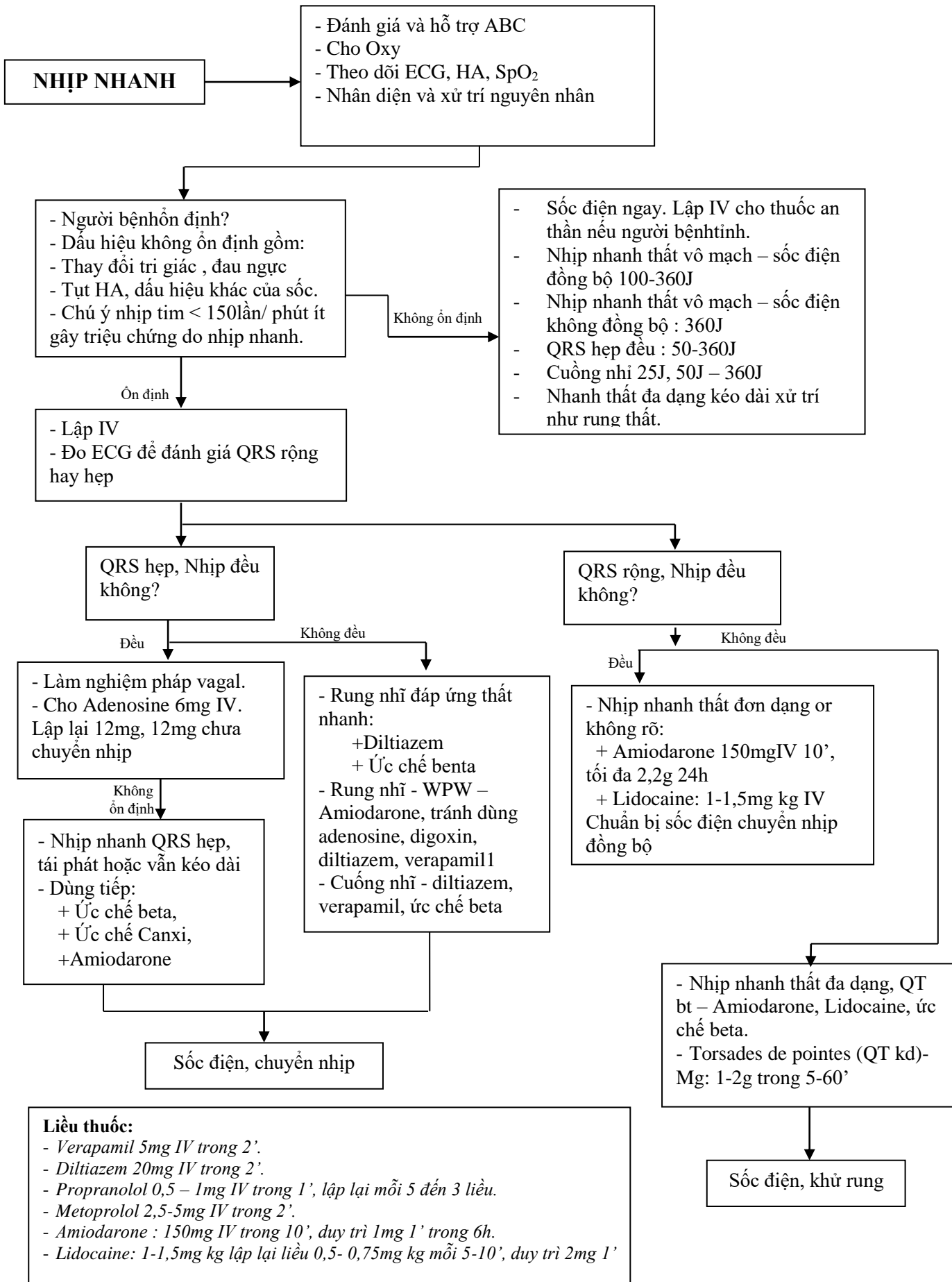
Người bệnh suy hô hấp được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An sinh trong 2 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

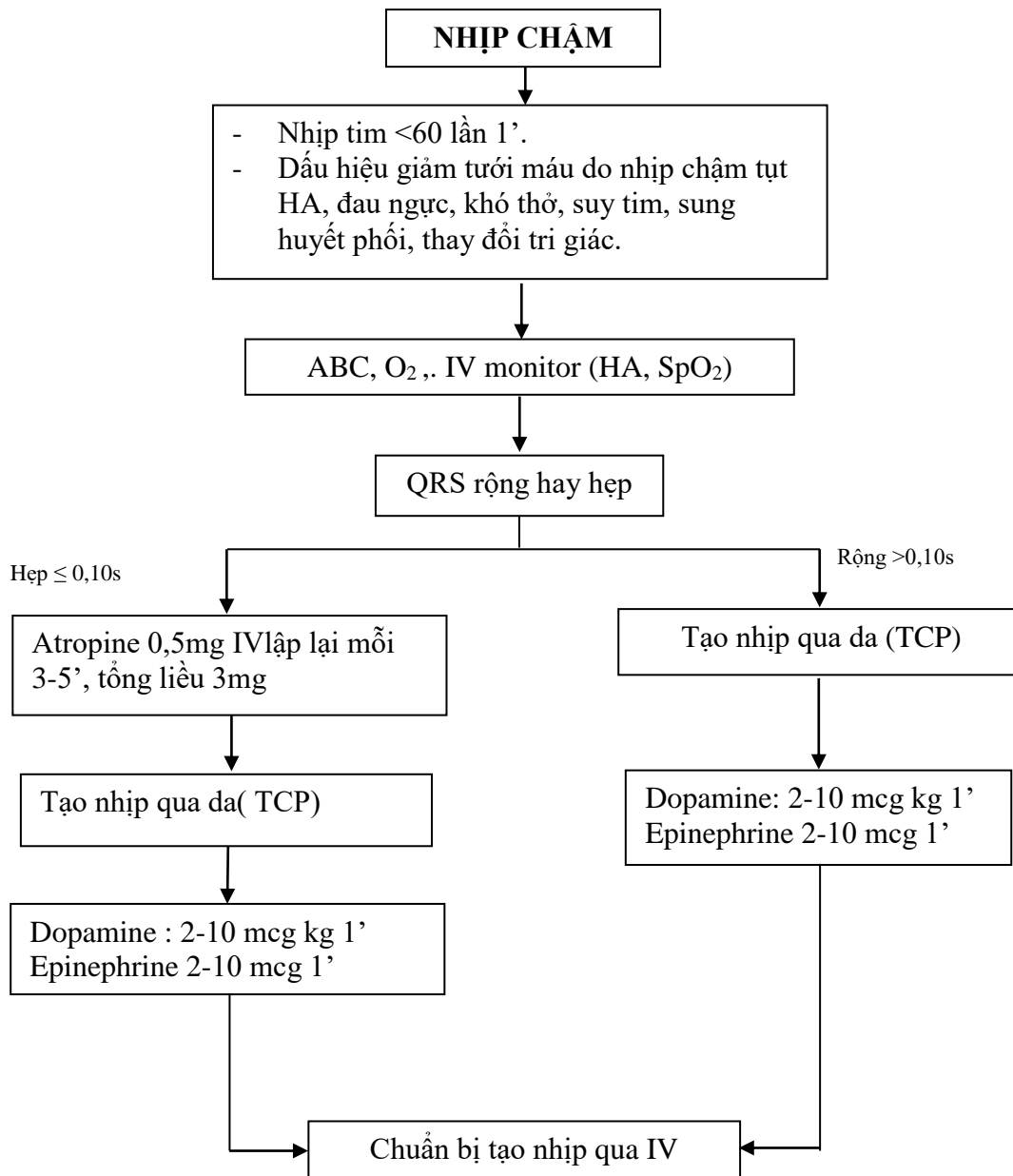
- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# PHÁC ĐỒ XỬ LÝ HỒI SINH TIM PHỔI (ICD:I46)









- Tìm và xử trí những yếu tố thúc đẩy nhịp chậm:**
- Giảm thể tích tuần hoàn.
  - Giảm Oxy máu.
  - Toan máu.
  - Tăng hoặc giảm Kali máu.
  - Hạ đường huyết.
  - Hạ thân nhiệt.
  - Ngộ độc.
  - Chèn ép tim.
  - Tràn khí màng phổi.
  - Bệnh huyết khối (mạch vành, mạch phổi).
  - Chấn thương (giảm thể tích, tăng áp lực nội sọ)

## ❖ TIÊU CHUẨN CHUYÊN TUYẾN

Người bệnh rối loạn nhịp được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An Sinh sau khi huyết động học ổn định trong sẽ được chuyển đến các trung tâm tim mạch để được theo dõi và điều trị chuyên khoa hoặc điều trị nguyên nhân như tạo nhịp tạm thời hay vĩnh viễn.

### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# XỬ TRÍ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

## (ICD: J81)

### I. ĐẠI CƯƠNG

Phù phổi cấp (PPC) do tim xảy ra khi áp lực mao mạch phổi vượt qua áp lực duy trì dịch trong khoang mạch máu (đó là áp lực thẩm thấu huyết thanh và áp lực thủy tĩnh mô kẽ) sự tích tụ dịch trong mô kẽ phổi gây ra dịch ‘ngập lụt’ phế nang và rối loạn trao đổi khí.

Nguyên nhân làm tăng áp lực mao mạch phổi gồm: Suy tim trái do mọi nguyên nhân, hoặc tắc nghẽn dòng qua van hai lá, myxome nhĩ trái, hoặc bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch phổi.

### II. CHẨN ĐOÁN

Đa số người bệnh biết có bệnh tim từ trước, nhưng đôi khi PPC là biểu hiện đầu tiên của bệnh lý gốc. Do đó chẩn đoán cần dựa trên bệnh sử, khám lâm sàng và những hình ảnh ứ dịch trên phim XQ tim phổi.

#### 1. Lâm sàng:

Diễn tiến nhanh bao gồm: khó thở, kích động, vật vã. Giảm tưới máu ngoại biên, sung huyết phổi, co kéo cơ hô hấp phụ, có ran kiểu rít, ho hoặc phổi trào bọt hồng

#### 2. Cận lâm sàng:

##### 2.1. X-Quang phổi:

- Hình ảnh phù mô kẽ, chủ yếu ở vùng rốn phổi. Tái phân bố tuần hoàn phổi và giãn góc động mạch phổi.
- Hình ảnh dịch phù ở các vách ngăn giữa các tiểu phân thùy, tạo hình Kerley B ở đáy phổi và góc sườn hoành. Hình Kerley A ở giữa và đỉnh phổi. Có thể tràn dịch màng phổi lượng ít gây hình ảnh mở góc sườn hoành.
- Giai đoạn cuối thấy hình ảnh phù phế nang: những đám mờ lan toả hình cánh bướm.

##### 2.2. Điện tâm đồ:

- Hình ảnh TMCT, NMCTC, loạn nhịp tim, giãn nhĩ trái và phì đại thất trái.
- Sóng T đảo ngược rộng, lan toả và QT kéo dài có thể thấy trong 24 giờ và có thể biến mất trong vòng 1 tuần sau khi người bệnh ổn định. Nhiều cơ chế bệnh sinh gồm cả sự gia tăng trương lực giao cảm, TMCT dưới nội mạc và rối loạn chuyển hoá cơ thể liên quan với sự thay đổi của ĐTĐ trong PPC.

##### 2.3. BNP (Plasma Brain Natriuretic Peptide):

BNP có thể giúp phân biệt giữa suy tim và nguyên nhân khó thở do phổi. Khi BNP < 100pg/ml có thể loại trừ nguyên nhân do tim. Tuy nhiên ở người già, nồng độ nặng có thể là 250pg/ml. Trong suy thận nồng độ BNP có thể gia tăng 300pg/ml dù không suy tim

### III. ĐIỀU TRỊ

## 1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy.
- Điều trị nguyên nhân gây PPC

## 2. Điều trị cụ thể:

### ❖ Điều trị nâng đỡ ban đầu:

- Cung cấp oxy sao cho  $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ .
- Thông khí cơ học nếu tăng thán khí hoặc oxy máu không đủ bằng các biện pháp khác.
- Đặt người bệnh ở tư thế ngồi, người bệnh nghỉ hoàn toàn tại giường, giảm đau, giảm kích động để giảm tải cho tim

### ❖ Điều trị bằng thuốc:

– Nitroglycerin là thuốc giảm tiền tải nhanh và hiệu quả nhất. Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi giảm tiền tải trong vòng 5 phút, nhanh hơn furosemide và morphine sulfate. Nitroglycerin IV khởi đầu 10 - 20 mg/phút (= 10mg/kg/giờ) sau đó chỉnh liều nhanh > 100 mg/phút. Tuy nhiên không được dùng trong trường hợp hẹp van động mạch chủ.

– Lợi tiểu quai giảm tiền tải qua 2 cơ chế: Lợi tiểu và giãn mạch. Trong hầu hết trường hợp, lợi tiểu chỉ xảy ra sau 20 - 90 phút. Trofurid 20 - 80mg IV, có thể cho nhiều lần tùy theo mức độ đáp ứng, liều tối đa ở những liều sau đó là 200mg.

– Morphine Sulfate: Có tác dụng giảm tiền tải. Liều lượng 3 - 5mg IV, có thể lập lại mỗi liều từ 10 - 15 phút cho tới khi có hiệu quả. Hiệu quả an toàn về huyết động có lẽ do sự giảm lo âu, nên làm giảm sản xuất catecholamine và giảm kháng lực mạch máu hệ thống.

– Nesiritide: Là một BNP tái tổ hợp, làm giảm áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít, áp lực nhĩ phải, kháng lực mạch máu hệ thống. Nhưng làm gia tăng chỉ số dung lượng tim và chỉ số tim. BNP cũng làm giảm renin, aldosterone, norepinephrine và endothelin-1 và làm giảm ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất.

–Ức chế men chuyển (ỨCMC) được dùng điều trị trong suy tim sung huyết mạn tính, nhưng những nghiên cứu gần đây cho thấy kết quả rất tốt của ỨCMC trong suy tim sung huyết mất bù và trong PPC, do giảm hậu tải và tiền tải, cải thiện cung lượng tim.

– Nitroprusside làm giảm đồng thời tiền tải và hậu tải do trực tiếp làm giảm cơ trơn mạch máu. Sự giảm hậu tải làm gia tăng cung lượng tim. Tuy nhiên nên tránh dùng trong NMCTC do làm cho máu đi từ vùng cơ tim bị thiếu máu sang vùng cơ tim lành.

– Các thuốc Inotropics: Được dùng khi các thuốc giảm tiền tải và hậu tải không thành công hoặc thuốc gây tụt huyết áp.

• Dobutamine: là một catecholamine, dùng như chất đồng vận thụ thể  $\beta_1$ , mặc dù cũng có một số tác dụng trên thụ thể  $\beta_2$  và  $\alpha$ . Dobutamine IV cho tác dụng inotrope dương tính và giãn

mạch ngoại biên. Tránh dùng trong trường hợp tụt huyết áp nặng hoặc trung bình (huyết áp tâm thu < 80mm Hg). Liều lượng 2,5 - 15µg/kg/phút.

- Dopamine: Là một catecholamine, hiệu quả trên các thụ thể của cơ tim và mạch máu tùy thuộc liều.

- + Liều thấp 0,5 - 5µg/kg/phút sẽ kích thích thụ thể dopaminergic trên thận gây giãn mạch và tăng lợi tiểu.

- + Liều trung bình từ 5 - 10µg/kg/phút kích thích thụ thể  $\beta$  của cơ tim, làm gia tăng sức co bóp và nhịp tim.

- + Liều cao 15 - 20µg/kg/phút kích thích thụ thể  $\alpha$ , gây co mạch, tăng huyết áp và không cải thiện cung lượng tim hơn nữa. Trong khi liều trung bình và liều cao làm gia tăng tính loạn nhịp và tăng sự tiêu thụ oxy. Do vậy chỉ dùng trong trường hợp không dung nạp với dobutamine do tụt huyết áp nặng.

- Norepinephrine: Là một catecholamine, kích thích thụ thể  $\alpha$ , làm gia tăng hậu tải (và nguy cơ gây TMCT) và giảm cung lượng tim. Dùng trong những trường hợp người bệnh bị tụt huyết áp nặng (huyết áp tâm thu < 60mm Hg).

- Thuốc ức chế phosphodiesterase (PDEs): Thuốc làm gia tăng nồng độ AMP vòng nội bào bằng cách ngăn chặn sự phá vỡ AMP vòng thành 5 AMP và gây ra hiệu quả inotrop dương tính trên cơ tim, giãn mạch máu ngoại biên (giảm hậu tải) và giảm kháng lực tuần hoàn phổi (giảm tiền tải).

- Ở người bệnh PPC, PDEs (milrinone) cải thiện cung lượng tim, áp lực mao mạch phổi bít (tiền tải) và kháng lực mạch máu hệ thống (hậu tải) tốt hơn dobutamine. Tuy nhiên milrinone liên quan với tác dụng gây loạn nhịp nhanh và nhiều tác dụng ngược khác.

- Các tác nhân nhạy cảm calcium: Levosimendan là một tác nhân nhạy cảm calcium dùng trong suy tim trung bình và nặng. Có tác dụng inotrop, chuyển hoá và giãn mạch. Thuốc làm gia tăng co bóp bằng cách gắn kết với troponin C. Thuốc không gia tăng nhu cầu Oxy của cơ tim và không gây loạn nhịp. Levosimendan mở kênh potassium nhạy cảm với adenosine triphosphate (ATP) gây giãn động mạch và tĩnh mạch ngoại biên. Thuốc cũng gia tăng dự trữ mạch vành và có tác dụng kháng viêm. Tác dụng phụ của thuốc là nhức đầu và tụt huyết áp.

- Trong trường hợp quá tải, nếu sau khi dùng lợi tiểu không thành công, có thể đặt ra vấn đề chạy thận nhân tạo.

- Trong trường hợp choáng tim, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, hở van 2 lá cấp hoặc thủng vách liên thất do biến chứng sau NMCTC, cần hỗ trợ ổn định huyết động tối đa: Chuyển tuyến sau để thực hiện kỹ thuật - *bóng dọi ngược nội động mạch chủ* (sự gia tăng áp lực trong thời kỳ tâm trương sẽ giúp tăng tưới máu mạch vành và động mạch cảnh. Sự giảm áp lực cuối tâm trương sẽ giảm hậu tải và gia tăng tâm thu).

- Biến chứng chính liên quan với PPC là suy hô hấp. Như vậy cần theo dõi, chẩn đoán và điều trị sớm biến chứng này để thông khí hỗ trợ.

### **3. Thông khí hỗ trợ áp lực không xâm lấn:**

Phương pháp này giúp cải thiện sự trao đổi khí ở phổi, làm tăng áp lực trong lồng ngực, giảm tiền tải và hậu tải cũng như cải thiện cung lượng tim.

- Hai loại NPSV là áp lực đường thở dương liên tục (CPAP) và áp lực đường thở dương hai thì (BiPAP). Trong CPAP, một áp lực đường thở cố định được duy trì qua tất cả mọi giai đoạn của chu kỳ hô hấp. Trong BiPAP, áp lực được dùng trong thì hít vào cao hơn áp lực trong thì thở ra, làm tăng sự dễ chịu cho người bệnh. BiPAP giúp cải thiện nhanh các dấu hiệu sinh tồn.
- Đặt nội khí quản và thông khí cơ học khi người bệnh vẫn bị hypoxie dù đã được cung cấp oxygen tối đa qua phương pháp không xâm lấn, khi người bệnh có dấu hiệu của suy hô hấp (mệt mỏi, đổ mồ hôi, lo âu lơ mơ) hoặc khi người bệnh có dấu hiệu rối loạn huyết động (tụt huyết áp, mạch rất nhanh)

### **4. Thăm phân máu cấp cứu hoặc siêu lọc:**

Hiệu quả đặc biệt trên người bệnh suy thận hoặc kháng lợi tiểu

### **5. Điều trị các yếu tố thúc đẩy:**

Xác định yếu tố thúc đẩy rất quan trọng trong điều trị PPC. Các yếu tố thúc đẩy thường gặp là tăng huyết áp, TMCT, loạn nhịp nhanh hay chậm mới xuất hiện, gia tăng thể tích tuần hoàn, nhiễm trùng, thiếu máu, cường giáp, sử dụng các thuốc có tác dụng giữ muối và nước như các thuốc kháng viêm steroide hoặc các thuốc kháng viêm không steroid, thuốc điều trị loạn nhịp...

### **6. Điều trị nguyên nhân gây ra phù phổi cấp:**

Điều trị các loại loạn nhịp nhanh hoặc chậm với các thuốc kiểm soát nhịp tim, shock điện chuyển nhịp hoạt đặt pace maker.

- Nhồi máu cơ tim cấp: cần can thiệp tái thông mạch máu sớm.
- Hở van 2 lá cấp do biến chứng của NMCTC. Cần ổn định người bệnh với thuốc giãn mạch, bóng nội động mạch chủ và phẫu thuật cấp cứu.
- Thủng vách liên thất: mổ cấp cứu.
- Hẹp van 2 lá: phẫu thuật nong van hoặc thay van

## **IV. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN**

- Các trường hợp PPC do nguyên nhân tim mạch nặng như PPC do NMCT cấp, thủng vách liên thất, hẹp khít van hai lá sau khi ổn định huyết động học sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.
- Người bệnh PPC do nguyên nhân khác được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An sinh trong 2 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM VỚI ST CHÊNH

## (ICD: I21)

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Thuật ngữ hội chứng vành cấp (acute coronary syndrome) mô tả tất cả những trường hợp biểu hiện thiếu máu cơ tim cấp tính, trong đó bao gồm nhồi máu cơ tim (NMCT) có ST chênh, NMCT ST không chênh và cơn đau thắt ngực không ổn định.
- Điều trị tiêu sợi huyết và can thiệp ĐMV thì đầu đã khôi phục lại dòng chảy bình thường tới vùng cơ tim bị tổn thương

### II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NMCT

- Chẩn đoán NMCT cấp theo WHO dựa vào 3 nhóm triệu chứng lâm sàng và CLS sau:
  - + Cơn đau thắt ngực điển hình: đau ngực vùng trước tim hay vùng sau xương ức.
  - + Thay đổi ECG: xuất hiện ST - T chênh, sóng Q hoại tử (Q rộng > 0.4 giây hoặc cao > 1.4 sóng R tương ứng).
  - + Sự hiện diện của các dấu ấn men tim như CK-MB; Troponin I....
- Không có nhóm nào có độ nhạy 100% nên chỉ cần sự hiện diện 2 trong 3 nhóm triệu chứng trên là đủ xác định NMCT cấp.
- Chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác như:
  - + Bóc tách ĐMC.
  - + Viêm màng ngoài tim.
  - + Thuyên tắc phổi hay tràn khí màng phổi.
  - + Các bệnh lý của lồng ngực

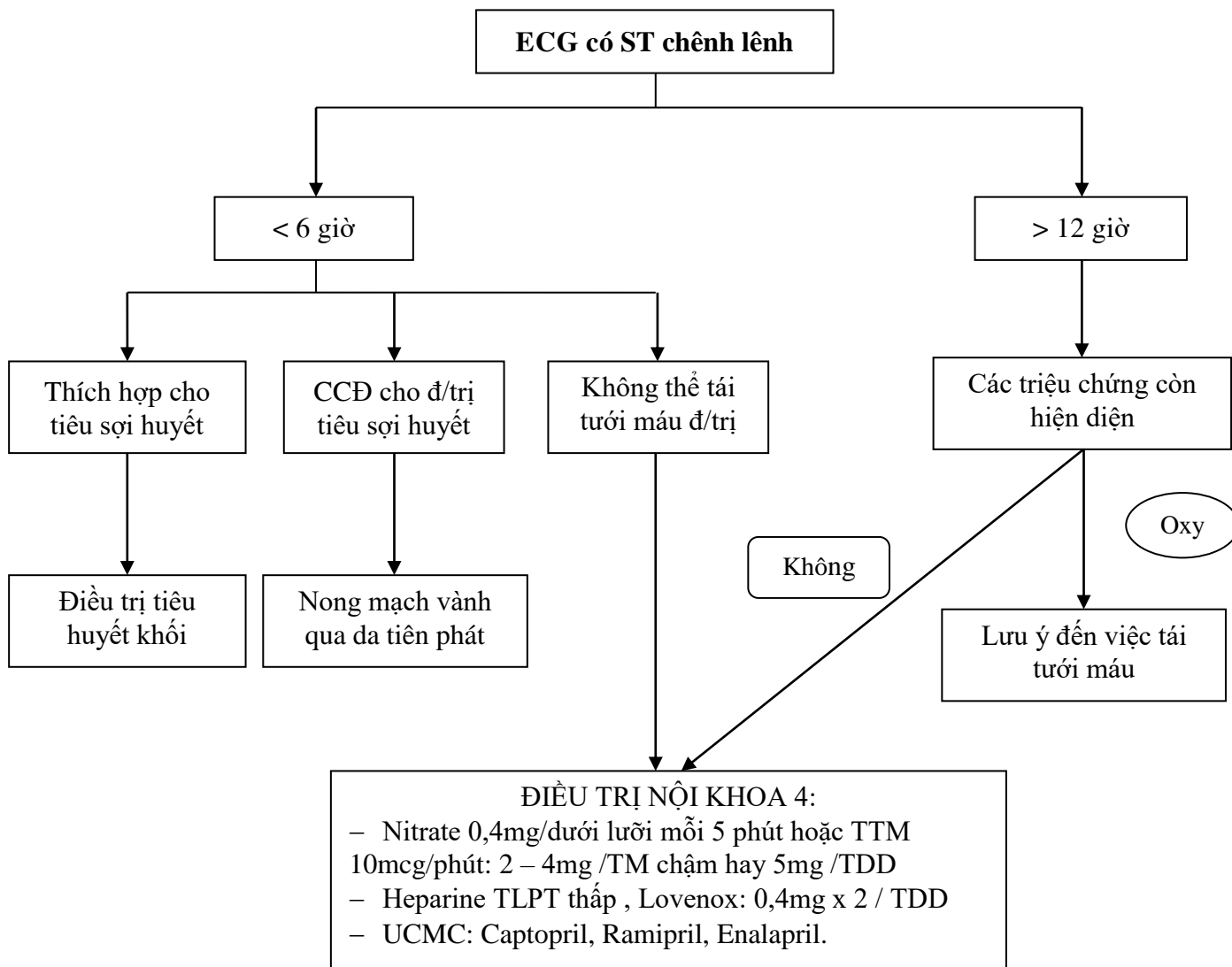
### III. XỬ TRÍ TẠI BỆNH VIỆN

- Lập đường truyền TM dung dịch NaCl 0.9 %.
- Ghi ECG 12 chuyển đạo, nếu thay đổi ST - T trên điện tim còn nghi ngờ thì nên đo lại sau 5 -10 phút (mức độ chứng cứ nhóm 1).
- Thở oxy 2 - 3 l/phút nếu SaO<sub>2</sub> < 90%. Đánh giá lại sau 6 giờ (mức độ chứng cứ nhóm 1).
- Theo dõi dấu hiệu sinh tồn mỗi 30 phút cho đến khi ổn định.
- Làm các xét nghiệm dấu ấn sinh học của sự hoại tử cơ tim như CKMB, troponin I. T và các xét nghiệm cơ bản khác.
- Monitor liên tục để phát hiện các rối loạn nhịp để xử trí thích hợp.



- Heparin không phân đoạn tĩnh mạch xử lý ngay sau khi đã có chẩn đoán kể cả sau đó tái lưu thông mạch vành bằng thuốc hay can thiệp qua da bằng bóng hay phải mổ bắc cầu (mức độ chứng cứ nhóm 1).
- Clopidogrel từ 300 - 600mg uống trước khi can thiệp mạch vành aspirin liều 160 – 325mg nhai nếu không có chỉ định (mức độ chứng cứ nhóm 1).
- Nghỉ ngơi tại giường: chỉ vận động nhẹ nhàng khi tình trạng ổn định.
- Giảm đau chống lo âu bằng thuốc hay bằng sự động viên của nhân viên y tế.
- Xem xét chiến lược tái tưới máu bằng thuốc hay can thiệp mạch vành càng sớm càng tốt ở những người bệnh đến từ 6 - 12 giờ sau nhồi máu, tốt nhất là < 3 giờ sau khi có biểu hiện của đau thắt ngực

**CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ** (xem sơ đồ)



**1. Chống chỉ định sử dụng thuốc tiêu sợi huyết:**

❖ **Chống chỉ định tuyệt đối:**

- Tiền sử xuất huyết não.
- Dị dạng mạch máu não, dị dạng động mạch não.
- Khối u ác tính ở sọ tiền phát hoặc di căn.
- Mới bị đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 tháng.
- Nghi ngờ phình bóc tách Động mạch chủ.
- Bị chấn thương nặng vùng đầu trong vòng 3 tháng

❖ **Chống chỉ định tương đối:**

- Tiền sử tăng huyết áp không được kiểm soát.
- Tăng huyết áp nặng chưa được kiểm soát (HATT > 180 mmHg hoặc HATTrg > 110 mmHg).
- Tiền sử đột quỵ thiếu máu não > 3 tháng.
- Mới bị chảy máu trong vòng 2 – 4 tuần.
- Loét dạ dày đang hoạt động.
- Chọc động mạch ở vị trí không thể ép được.
- Đang mang thai.
- Đang sử dụng thuốc chống đông. INR cao

**2. Điều trị nội khoa:**

- Heparin TLPT thấp được chỉ định ở NMCT có ST chênh liều trung bình 0,4ml x 2 lần ngày.
- Nitroglycerine có thể dùng 0,4mg dưới lưỡi sau mỗi 5 phút, dùng 3 liều sau đó sẽ cân nhắc sử dụng truyền tĩnh mạch với liều 20 - 200 mcg/phút, Không nên sử trí kéo dài trên 3 ngày.
- Giảm đau Morphine sulfate 2 - 4mg TM chậm, nhắc lại sau mỗi 4 - 15 phút, tổng liều không quá 20mg.
- Aspirin luôn được nhai hay dùng dạng bột cho hấp thu nhanh, liều 160 - 325mg.
- Clopidogrel liều 300 - 600mg uống; đặc biệt cả trước khi can thiệp mạch vành.
- Thuốc chẹn beta giao cảm đường uống nên được sử dụng sớm ngay những giờ đầu nếu không có chống chỉ định (nhịp tim < 60l/phút, HATThu < 90mmHg, khoảng PQ > 0.24 giây, suy tim mức độ vừa đến nặng); ví dụ như metoprolol 50mg mỗi 6 – 12 giờ; atenolol 25 – 50 mg mỗi 6 – 12 giờ.
- Ức chế men chuyển nên sử dụng sớm trong 24 giờ đầu, đặc biệt ở những người bệnh kém/rối loạn chức năng thất T hay kèm theo đái tháo đường.

**3. Chỉ định can thiệp động mạch vành cứu vãn sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết thất bại:**

- Cho các NMCT với ST chênh hoặc block nhánh mới xuất hiện, có tình trạng choáng tim trong vòng 36 giờ sau nhập viện, tuổi < 75 trừ khi người bệnh từ chối hay chống chỉ định.
- Cho các người bệnh suy tim nặng và hoặc phù phổi (Kilip3) và trong vòng 12 giờ kể từ khi xuất hiện triệu chứng.
- Cho các người bệnh có tình trạng huyết động điện học tim không ổn định và tuổi > 75

#### **IV. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN**

Tại bệnh viện An sinh chưa triển khai được kỹ thuật can thiệp mạch vành do đó các trường hợp NMCT sau xử trí ban đầu bằng biện pháp cổ điển như giảm đau, giãn vành, an thần, thuốc kháng đông, thuốc chống kết tập tiểu cầu, sau đó nhanh chóng chuyển người bệnh đến các đơn vị có can thiệp mạch vành để điều trị can thiệp mạch vành.

#### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phần nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

(ICD: I20)

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Hội chứng (HC) vành cấp bao gồm đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKOĐ), nhồi máu cơ tim (NMCT) không ST chênh (non STEMI) và NMCT có ST chênh (STEMI).
- Trên thực tế, HC vành cấp thường dùng để chỉ ĐTNKOĐ và NMCT ST không chênh

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Khám và hỏi bệnh:

- Khám và hỏi tính chất đau ngực (đau vùng trước tim với tính chất đè ép, bóp nghẹt, đau kèm vã mồ hôi, đau với tính chất tăng dần, không giảm khi nghỉ hoặc dùng viên nitrat ngậm dưới lưỡi... Tuy nhiên có một số trường hợp hội chứng vành cấp không có biểu hiện đau ngực hoặc đau không điển hình đặc biệt với bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường)

- Đánh giá huyết động:

+ Mạch, huyết áp

+ Tưới máu ngoại vi (da, nước tiểu, tri giác).

+ Nghe tim và phổi (ngựa phi - ran phổi)

- Xét nghiệm:

+ ECG, men tim troponin I,T

+ XN thường qui: CTM, ion đồ, creatinin, bilan lipid, DDH, SGOT, SGPT.

### 2. Đánh giá nguy cơ dựa vào thang điểm TIMI (1 điểm cho mỗi yếu tố nguy cơ sau)

- Tuổi > 65.

- Có  $\geq 3$  YTNC bị mạch vành: (THA, HDL cholesterol < 40 mg/dL, thuốc lá, ĐTD, tiền sử gia đình có người bị bệnh mạch vành lúc còn trẻ)

- Dùng Aspirin trong tuần qua

- Có ST chênh xuống  $\geq 0.5$  mm/ECG

- Tăng men tim

- Có  $\geq 2$  cơn đau ngực, lúc nghỉ trong vòng 24 giờ

- Tiền sử hẹp ĐMV ( hẹp  $\geq 50\%$  )

- Tăng các marker sinh học của tim (troponin)

Nguy cơ thấp: < 2 điểm

Nguy cơ TB: 3 - 4 điểm

Nguy cơ cao: > 4 điểm

Mức tăng Troponin và sự chênh xuống ST có giá trị tiên lượng

### III. XỬ TRÍ

1. **Aspirine:** 162 - 325mg/ngày, xuất viện 81mg/ngày

2. **Clopidogrel:** 300mg ngày đầu và 75mg các ngày sau đó

3. **Heparine trọng lượng phân tử thấp:** tiêm dưới da 1mg/kg/12h, khi có suy thận eGFR < 30ml/phút → 1mg/ngày

4. **Nitroglycerine:** Liều khởi đầu 5mg/phút, tăng 5 - 10mg/phút mỗi 5 - 10 phút đến tối đa 100mg/phút cho đến khi huyết áp trung bình giảm 10% trong trường hợp huyết áp bình thường và 30% nếu tăng huyết áp. Việc truyền tĩnh mạch nên kéo dài 12 giờ hay lâu hơn. Khi ngưng truyền nên giảm từ từ trong vài giờ. Mối nguy cơ chủ yếu là hạ huyết áp, khi đó phải ngưng truyền ngay và khởi đầu lại ở liều 5mg/phút. Liều phụ thuộc vào mức độ đau ngực. Sau 48 giờ, có thể chuyển sang uống.

Chống chỉ định dùng:

- Nhịp chậm < 50, nhịp nhanh > 100
- Huyết áp tâm thu < 90mmHg hay giảm 30mmHg so huyết áp cơ bản
- Dùng Viagra/24h
- Nhồi máu cơ tim thất phải

5. **Ức chế beta**

6. **Statine:** 20mg/ngày

7. **Kiểm soát tốt HA và đái tháo đường nếu có.**

8. **Can thiệp mạch vành?**

- BN có nguy cơ cao:
- + Huyết động không ổn, suy tim, hở 2 lá nặng hay mới có
- + EF < 40%
- + Nhịp nhanh thất kéo dài, tái phát
- + Troponin tăng
- Không đáp ứng điều trị nội khoa
- Có nghiệm pháp gắng sức (+)

### IV. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN

Tại bệnh viện An sinh chưa triển khai được kỹ thuật can thiệp mạch vành do đó các trường hợp Hội chứng vành cấp sau xử trí ban đầu bằng biện pháp cổ điển như giảm đau, giãn vành, an thần, thuốc kháng đông, thuốc chống kết tập tiểu cầu sau đó nhanh chóng chuyển người bệnh đến các đơn vị có can thiệp mạch vành để điều trị can thiệp mạch vành.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# XỬ TRÍ TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU (ICD: I10)

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng huyết áp khẩn cấp (hypertensive emergency): Tăng huyết áp nặng với dấu hiệu tổn thương cơ quan đích (não, tim mạch, thận) đòi hỏi điều trị khẩn cấp (hạ 20 - 25% huyết áp trung bình [MAP] trong vòng 1 - 2h) bằng những thuốc dùng đường tĩnh mạch.
- Tăng huyết áp khẩn trương (hypertensive urgency): Huyết áp rất cao, thường HA tâm trương > 120 - 130 mmHg. Không có dấu hiệu tổn thương cơ quan đích (ngoại trừ tổn thương đáy mắt độ 1→3) cần hạ áp trong vòng 24h - 48h bằng thuốc ngậm dưới lưỡi hoặc thuốc uống.

## II. CHẨN ĐOÁN

- HA tâm trương thường > 120 - 140mmHg.
- Triệu chứng thần kinh:
  - + Nhức đầu dữ dội.
  - + Rối loạn tri giác lú lẫn, ngủ gà, hôn mê.
  - + Dấu thần kinh định vị: liệt nửa người, rối loạn cảm giác nửa người.
  - + Co giật
- Triệu chứng tim mạch:
  - + Đau ngực, khó thở, gallop T3, rale ẩm.
  - + THA dọa OAP, suy tim trái cấp, nhồi máu cơ tim, bóc tách ĐMC
- Thận:
  - + Có thể rối loạn chức năng thận không triệu chứng.
  - + Thiếu niệu.
  - + Ói mửa, ngủ gà do tăng azote máu
- Soi đáy mắt: xuất huyết, xuất tiết, phù gai.
- Ở phụ nữ có thai: tiền sản giật.
- Xét nghiệm xác định tổn thương cơ quan đích:
  - + ECG, X quang phổi,
  - + BUN, creatinine, tổng phân tích nước tiểu
  - + Nếu có dấu hiệu thần kinh → CT scan sọ não.

## III. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU (Hypertensive emergency)

**1. Mục tiêu:** Hạ 20 - 25% MAP trong vòng 1 - 2h để hạn chế tổn thương cơ quan đích

**2. Các tình huống đòi hỏi điều trị khẩn cấp (emergency):**

- Bệnh lý mạch máu não: Bệnh não do tăng HA; xuất huyết trong não; xuất huyết dưới màng nhện.
- Bệnh lý tim mạch: Bóc tách ĐMC cấp, suy tim trái cấp, nhồi máu cơ tim, sau phẫu thuật bắc cầu nối.

- Catecholamine gia tăng trong máu tuần hoàn: Con tăng HA/ u tủy thượng thận, tương tác giữa thức ăn hoặc thuốc với thuốc ức chế MAO, quá liều thuốc giống giao cảm (cocain)
- Sản giật.
- Chấn thương đầu.
- Chảy máu sau mổ từ các đường khâu mạch máu.
- Chảy máu cam nặng

### 3. Các tình huống cần điều trị khẩn trương (urgency):

- Tăng HA ác tính – tiến triển nhanh (chưa có biến chứng đòi hỏi điều trị khẩn cấp).
- Nhồi máu não do XVĐM có tăng HA nặng.
- Hiện tượng rebound do ngưng đột ngột các thuốc hạ áp.
- Ngoại khoa:
- + Tăng HA nặng trên người bệnh cần phẫu thuật.
- + Tăng HA sau phẫu thuật.
- + Tăng HA nặng sau ghép thận.
- + Bồng cơ thể nặng

### 4. Chọn thuốc:

| Bệnh cảnh                    | Thuốc chọn lựa   | Tránh   |
|------------------------------|--|---|
| Bệnh cảnh não do tăng HA     | Labetalol<br>Nicardiptine<br>Niptroprusside<br>Trimetthaphan | Methyldopa<br>Diazoxide<br>Reserpine                |
| Tăng HA ác tính tiến triển   | Labetalol<br>Enalaprilate<br>Nicardipine<br>Nitroprusside    |   |
| Đột quy hoặc chấn thương đầu | Labetalol<br>Trimetthaphan<br>Nitroprusside<br>Esmolol       | Methyldopa<br>Reserpine<br>Hydralazine<br>Diazoxide |
| Suy tim Trái                 | Enalapril<br>Nicardipine                                     | Ức chế beta   |



|                      |   |                          |
|----------------------|---|--------------------------|
|                      | Nitroprusside   |                          |
| Bệnh mạch vành       | Nitroglycerine<br>Nitroprusside<br>Labetalol<br>Nicardipine | Hydralazine<br>Diazoxide |
| Phình ĐMC bóc tách   | Trimethaphan<br>Nitroprusside<br>Esmolol                    | Hydralazine<br>Diazoxide |
| Catecholamine excess | Phentolamine<br>Labetalol                                   | All others               |
| Sau phẫu thuật       | Labetalol<br>Nitroglycerine<br>Nicardipine<br>Hydralazine   | Trimethaphane            |

#### 5. Liều lượng và tác dụng phụ của một số thuốc thường dùng:

| Thuốc                | Liều  | Bắt đầu tác dụng | Tác dụng kéo dài | Tác dụng phụ   | Chỉ định đặc biệt  |
|----------------------|---|------------------|------------------|--|--|
| Sodium Nitroprusside | 0.25-10 $\mu$ g/kg1 <sup>-</sup><br>(tối đa chỉ 10 <sup>-</sup> ) | Tức thì          | 1-2'             | Buồn nôn, nôn, và mờ hồi, giật cơ, ngộ độc Thiocyanate và cyanide. | Hầu hết các THA CC. thận trọng khi tăng áp lực nội sọ và tăng azote máu. |
| Nicardipine          | 5-15mg/giờ IV   | 5-10'            | 1-4h             | Nhịp tim nhanh, nhức đầu, đỏ mắt, viêm TM khu trú.                 | Hầu hết các THA cc, trừ sự suy tim cấp, thận trọng khi có BTTMCB         |
| Nitroglycerine       | 5-100 $\mu$ g/phút PIV  | 2-5'             | 3-5'             | Nhức đầu buồn ói, ói, nhịp nhanh, dung nạp thuốc khi dung lâu.     | BTTM, suy tim  |
| Enalaprilate         | 0.625-5mg mỗi 6h IV   | 15-30'           | 6h               | Tụt HA khi renine cao. Đáp ứng thay đổi.                           | Suy thất T cấp, Tránh trong NMCT   |
| Hydralazine          | 10-40mg IV<br>10-20mg IM  | 10-20'<br>20-30' | 3-8h             | Nhịp nhanh, đỏ mặt, nhức đầu, nôn ói làm nặng thêm đau thắt ngực.  | Co giật  |

|              |  |       |       |  |                                      |
|--------------|--|-------|-------|--|--------------------------------------|
| Labetalol    | 20mg bolus, kế đó 0.5-2mg /ph mỗi 10ph PIV                               | 5-10' | 3-6h  | Buồn ói, ói, chóng mặt, nóng cổ họng, bloc tim, hạ HA tư thế | Hầu hết các THA cc, trừ suy tim cấp. |
| Esmolol      | 250 - 500 µg/kg/phút sau đó 50-100 µg/kg/phút cho 4 phút, có thể lặp lại | 1-2'  | 1-2'  | Tụt HA, buồn nôn   | Bóc tách ĐMC, quanh phẫu thuật.      |
| Phentolamine | 5-15mg IV  | 1-2'  | 3-10' | Nhịp nhanh, đỏ mặt, nhức đầu                                 | Catechlamine excess                  |

#### **IV. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN:**

Người bệnh tăng huyết áp cấp cứu phần lớn được kiểm soát được tại bệnh viện An sinh. Tuy nhiên có một số trường hợp THACC có biến chứng nặng, bệnh não do THA, được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An Sinh trong 02 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

- Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy
- Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT

# XỬ TRÍ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (ICD: J44)

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (Chronic Obstructive Pulmonary Disease - COPD) là một bệnh lý được đặc trưng bởi sự giới hạn luồng khí này thường tiến triển và thường đi kèm với một đáp ứng viêm bất thường đối với các hạt hay khí độc hại.
- Đợt cấp BPTNMT là một tình huống xảy ra trong diễn biến tự nhiên của bệnh, đặc trưng bởi sự thay đổi các triệu chứng căn bản của người bệnh như ho + đờm khác với diễn biến thường ngày; khởi phát cấp tính và có thể đòi hỏi sự thay đổi thuốc sử dụng thường ngày trên người bệnh BPTNMT.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán BPNTMT:

- Triệu chứng ho, khạc đờm, khó thở ran ngáy, rít nổ, ở phổi.
- Phơi nhiễm với các yếu tố nguy cơ như thuốc lá, nghề nghiệp, ô nhiễm môi trường trong hay ngoài nhà.
- Hồ hấp ký: FEV1/FVC < 70% → có tắc nghẽn luồng khí. Trị số FEV1 → các giai đoạn BPTNMT
- X quang tim phổi có hình ảnh khí phế thũng

### 2. Chẩn đoán đợt cấp BPTNMT:

- **Chẩn đoán đợt cấp chưa được chẩn đoán BPTNMT.** Nghi ngờ nhiều đến BPTNMT khi:
  - + Tuổi > 40, đã hoặc đang hút thuốc lá;
  - + Tiền sử phù hợp với BPTNMT;
  - + Triệu chứng: khó thở, khò khè, nặng ngực, ho, khạc đờm nhiều: ran ngáy, rít, nổ ...ở phổi.
  - + Xquang phổi: có thể có hình ảnh khí phế thũng phổi.
- **Người bệnh đã được chẩn đoán BPTNMT:**
  - + Tăng khó thở kèm theo khò khè nặng ngực;
  - + Tăng ho và khạc đờm;
  - + Thay đổi màu sắc và tính chất của đờm;
  - + Sốt

## III. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ BỆNH LÝ

### 1. Dấu hiệu bệnh nặng:

- Thở khò khè, co kéo cơ hô hấp phụ;
- Hô hấp đảo nghịch;
- Tím tái;
- Huyết động không ổn định;
- Dấu suy hô hấp mạn kèm theo hoặc suy tim;
- Rối loạn tri giác;
- Test chức năng hô hấp: khó thực hiện

## 2. Theo GOLD 2011:

- BPTNMT nhẹ (GOLD 1):  $80\% \leq FEV1$
- BPTNMT trung bình (GOLD 2):  $50\% \leq FEV1 < 80\%$
- BPTNMT nặng (GOLD 3):  $30\% \leq FEV1 < 50\%$
- BPTNMT rất nặng (GOLD 4):  $FEV1 < 30\%$  hoặc  $FEV1 < 50\%$  kèm suy hô hấp mạn hoặc suy tim

## 3. Khí máu động mạch:

- $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ , hoặc  $SaO_2 < 90\%$  ở không khí phòng => suy hô hấp
- $PaO_2 < 50\text{mmHg}$ ,  $PaCO_2 > 70\text{mmHg}$  và  $pH$  máu  $< 7,3$  => đe dọa tính mạng

4. Xquang phổi và ECG: Giúp chẩn đoán phân biệt, bệnh lý kèm, biến chứng ...

5. Cận lâm sàng khác: Hct  $> 55\%$ ; Rối loạn điện giải, toan kiềm, dinh dưỡng....

## IV. XỬ TRÍ ĐỢT CẤP BPTNMT:

1. Đánh giá độ nặng => điều trị tại khoa HSTC

2. Thở Oxy: Lấy lại khí máu động mạch sau 30 phút. Mục tiêu:  $PaO_2 > 60\text{mmHg}$ ,  $SaO_2 > 90\%$  mà không có ứ CO<sub>2</sub> và nhiễm toan. Thường cho 1 - 2 lít/phút

## 3. Dẫn phế quản:

- Kết hợp  $\beta_2$  đồng vận và anticholinergics: dùng spray hay máy phun khí dung tăng liều hoặc tăng số lần:

+ Albuterol (salbutamol) hay terbutaline 2,5 - 5mg phun khí dung lần hoặc 2 - 4 puff MDI mỗi 30 - 60 phút. Sau đó, tùy tình trạng người bệnh: lặp lại mỗi 4 - 6 giờ.

+ Ipratropium bromide (atrovent): 0.25 - 0.5mg phun khí dung lần hoặc 2 - 6 puff. MDI mỗi 6-8 giờ.

+ Ipratropium bromide 0,5mg + Salbutamol 2,5mg (combivent) phun khí dung.

+ Ipratropium bromide + Fenoterol (berodual) phun khí dung hoặc MDI

– Methylxanthine: Aminophylline truyền TM nếu cần, nên cần nhắc lợi hại.

+ Liều tấn công: Nếu chưa dùng: 5mg/kg truyền TM > 20 phút.

Nếu đã dùng: 3mg/kg truyền TM > 20 phút.

+ Liều duy trì: 0,2 - 0,6mg/kg truyền TM; 6mg/kg ngày, uống.

– Duy trì nồng độ Theophylline trong máu: 8 - 12mg/L

**4. Corticoid:** Đường uống hoặc tĩnh mạch, không có liều chính xác. Prednisone(u) 40 - 60mg/ngày; methylprednisolone T/M 40 - 120mg/4 - 6 giờ

**5. Kháng sinh:** Uống hay tiêm TM khi có dấu hiệu nhiễm trùng. Chú ý các chủng streptococcus pneumoniae, H.influenzae, mycoplasma pneumoniae, moraxella cartarrhalis, virus (influenza, adenovirus).

– Đợt cấp nhẹ, không có yếu tố nguy cơ đáp ứng kém. Nguyên nhân thường do Streptococcus pneumoniae, H.influenzae, mycoplasma pneumoniae, moraxella cartarrhalis, virus,...

=> Sử dụng kháng sinh uống:

+ Amox/clavulanate 625 - 1000mg/12 giờ

+ Ampicillin/sulbactam 375 - 750mg/12 giờ;

+ Azithromycin 500mg/24 giờ x 3 ngày;

+ Clarithromycin 500 - 1000mg/24 giờ;

+ Cefuroxime 500mg/12 giờ;

+ Cefdinir 100mg/8 giờ;

+ Cefpodoxime 100 - 200mg/12 giờ;

+ Cefixime 200mg/12 giờ

– Đợt cấp trung bình, có yếu tố nguy cơ đáp ứng kém. Nguyên nhân thường gặp do vi khuẩn sinh  $\beta$ -lactamase, S.pneumoniae kháng PNC, enterobacteraceae, ....

+ Uống: Amox clavulanate; ampicillin/sulbactam; levofloxacin 500mg/24 giờ; gatifloxacin 400mg/24 giờ; moxifloxacin 400mg/24 giờ.

+ TM: Amox/clavulanate 1,2g/6 - 8 giờ; ampicillin/sulbactam; cefuroxime 0,750 - 1,5g/12 giờ; cefotaxime 1 - 2g/6 - 8 giờ; ceftriaxone 1 - 2g/24 giờ; ceftazidime 2 - 3g/8 giờ; cefoperazone 1 - 2g/12 giờ; levofloxacin 500mg/24 giờ; gatifloxacin 400mg/24 giờ; moxifloxacin 400mg/24 giờ.

– Đợt cấp nặng, nguy cơ nhiễm P.aeruginosa sử dụng kháng sinh đường TM:

+ Ciprofloxacin 400 - 1200mg /12 giờ

+ Levofloxacin 500mg /24 giờ

- + Ceftazidime 2 - 3g/8 giờ
- + Cefoperazone 1 - 2g/12 giờ
- + Cefepime 1 - 2g/ 12 giờ
- + Piperacillin 2 - 4g/8 giờ
- + Ticarcillin 1,6 - 3,2g/ 8giờ

**6. Điều trị kèm theo:** Thường xuyên theo dõi và điều chỉnh

- Nước, điện giải thăng bằng kiểm toàn;
- Chế độ dinh dưỡng;
- Điều trị các bệnh lý đi kèm

**7. Thở máy:**

❖ **Không xâm lấn:**

- Chỉ định:
- + Khó thở trung bình đến nặng, co kéo cơ hô hấp và thở nghịch;
- + Toàn máu trung bình đến nặng (  $\text{pH} \leq 7,35$  ) hoặc tăng than ( $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ );
- + Tần số thở  $> 35$  lần/ phút
- Chống chỉ định: khi có một trong các dấu hiệu sau
- + Ngưng thở;
- + Bất ổn tim mạch: tụt huyết áp, rối loạn nhịp, nhồi máu cơ tim...;
- + Thay đổi tri giác, người bệnh không hợp tác;
- + Nguy cơ sặc hít cao;
- + Tăng tiết đàm nhớt
- + Phẫu thuật vùng mặt hay dạ dày, thực quản gần đây;
- + Chấn thương sọ mặt;
- + Bất thường cùng mũi hầu;
- + Bỏng;
- + Quá béo phì;

❖ **Xâm lấn:**

- Chỉ định khi:
- + Ngưng hô hấp tuần hoàn;
- + Khó thở nặng, hô hấp đảo nghịch;

- + Giảm oxy máu nặng:  $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$  hay  $\text{PaCO}_2 < 200\text{mmHg}$  mà không cải thiện ngay với khó thở oxy qua sonde;
- + Ngủ gà, rối loạn tri giác;
- + Các rối loạn và biến chứng khác;
- + Thở máy không xâm lấn thất bại hay có chống chỉ định.

#### **IV. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN:**

- Người bệnh BPTNMT đợt cấp được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An sinh trong 2 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.
- Cũng có trường hợp BPTNMT đợt cấp thể nặng hoặc rất nặng khi nhập viện biểu hiện suy hô hấp phải cấp cứu hỗ trợ hô hấp bằng máy thở và chuyển viện khi ổn huyết động học ổn định

#### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# XỬ TRÍ CẤP CỨU CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG (ICD: J45)

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Hen phế quản là một bệnh viêm mạn tính đường thở dẫn đến tăng phản ứng và tắc nghẽn đường thở, thể hiện bằng các đợt khò khè, ho, khó thở lặp đi lặp lại.
- Quá trình viêm này do nhiều loại tế bào và thành phần tế bào tham gia.
- Tắc nghẽn đường thở lan tỏa, biến đổi theo thời gian và thường phục hồi.

## II. CHẨN ĐOÁN

**1. Lâm sàng:** Khởi bệnh từ nhỏ, triệu chứng thay đổi từng ngày: về đêm hay sáng sớm, ho, khò khè, khó thở.

- Có tiền sử dị ứng, viêm mũi và hay cảm.
- Có tiền sử gia đình.
- Thực thể: Ran rít, ngáy, tăng thời gian thở ra, căng phình lồng ngực.

**2. Test phục hồi với hô hấp ký và lưu lượng đỉnh:**

- FEV1 tăng 12% ( và 200 ml) sau thuốc dẫn phế quản hoặc corticoid.
- Hoặc PEF tăng 15% sau thuốc dẫn phế quản hoặc corticoid.

## III. ĐIỀU TRỊ BAN ĐẦU

**1. Hít  $\beta 2$  đồng vận tác dụng nhanh:** Thường bằng máy phun khí dùng, 1 liều mỗi 20 phút trong 1 giờ.

- Đợt cấp nhẹ: Albuterol 4 – 8 puffs MDI hoặc 2,5 – 5 mg phun khí dung.
- Đợt cấp nặng:  $\beta 2$  đồng vận và anticholinergic liều cao: Ipratropium bromide 4 – 6 puffs MDI hoặc 0,5 mg (2 ml) phun khí dùng.

**2. Thở oxy, duy trì  $SaO_2 \geq 90\%$ .**

**3. Dùng corticoid toàn thân nếu không thấy đáp ứng ngay hay người bệnh đã thường xuyên dùng corticoid hoặc cơn nặng trầm trọng.**

- Corticoid uống: Prednisone 40 – 80 mg/ ngày.
- Corticoid tĩnh mạch: Methylprednisolone 120 – 180 mg/ngày chia 3 – 4 lần.

**4. Cấp cứu hô hấp, tuần hoàn, thông khí hỗ trợ ... nếu người bệnh suy hô hấp.**

## IV. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG NGƯỜI BỆNH

**1. Cơn nặng trung bình:**

- FEV1 hay PEF = 60 – 80%



- + Triệu chứng trung bình, có co kéo cơ hô hấp phụ;
- +  $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ,  $\text{PaCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ ,  $\text{SaO}_2 = 91 - 95 \%$ .
- Xử trí:  $\beta_2$  đồng vận và anticholinergic mỗi 60 phút
- + Corticoid uống.
- + Tiếp tục điều trị 1 – 3 giờ.

## **2. Con nặng trầm trọng:**

- FEV1 hay PEF  $< 60\%$ ; triệu chứng nặng lúc nghỉ, lồng ngực co kéo
- + Tiền căn: Người bệnh thuộc nhóm nguy cơ cao.
- + Không cải thiện sau điều trị ban đầu.
- Xử trí:  $\beta_2$  đồng vận và anticholinergic dạng hít mỗi giờ hay liên tục
- + Thở oxy.
- + Corticoid tĩnh mạch.

## **V. ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG CỦA NGƯỜI BỆNH**

### **1. Đáp ứng tốt:**

- FEV1 hay PEF  $\geq 70\%$ ,  $\text{SaO}_2 > 90\%$ , đáp ứng kéo dài 60 phút sau đợt điều trị cuối
  - Khám lâm sàng bình thường, không khó chịu.
- ⇒ Có thể cho xuất viện

### **2. Đáp ứng không hoàn toàn:**

- FEV1  $\geq 50\%$ , PEF  $< 60\%$
- Lâm sàng: Triệu chứng nhẹ hay trung bình,  $\text{SaO}_2$  không cải thiện
- Xử trí: nằm phòng
- +  $\beta_2$  đồng vận dạng hít  $\pm$  anticholinergic dạng hít.
- + Corticoid toàn thân: Uống hay tĩnh mạch.
- + Thở oxy
- + Monitor  $\text{SaO}_2$ , mạch

### **3. Đáp ứng kém:**

- FEV1 hoặc PEF  $< 50\%$ ,  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ,  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$
- Khám lâm sàng: Triệu chứng nặng, rối loạn tri giác.
- Xử trí:
- + Nằm phòng cấp cứu

+ Thở oxy, đo lại khí máu động mạch sau 30 phút. Mục tiêu: PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg, SaO<sub>2</sub> > 90% mà không ứ CO<sub>2</sub> và nhiễm toan.

+ Dẫn phế quản:

- β<sub>2</sub> đồng vận và anticholinergic dạng hít: MDI hay phun KD, tăng liều hay tăng số lần.
- Xem xét việc tiêm β<sub>2</sub> đồng vận dưới da, bắp, tĩnh mạch: Terbutaline Sulphate 0,25 mg TDD TB, lặp lại mỗi 6 giờ nếu cần. Terbutaline Sulphate 1,5 – 2 mg/ 24 giờ pha glucose 5 % truyền tĩnh mạch, hoặc bơm điện (pha glucose 5 % hoặc natriclorua 9%).
- Amminophylline truyền tĩnh mạch: Nếu cần, chỉ trong trường hợp rất nặng vì lợi ít mà có thể có hại. Liều tấn công: 5 mg/ kg truyền TM > 20 phút nếu tiền sử chưa dùng; 3 mg/kg truyền TM > 20 phút nếu tiền sử đã dùng. Liều duy trì: 0,2 – 0,6 mg/kg/giờ truyền TM hoặc 6 mg/kg/ngày uống.

+ Corticoid tĩnh mạch: Methylprednisolone 120 – 180 mg TM / ngày chia mỗi 4 – 6 giờ.

+ Thở máy

- Chỉ định rõ ràng khi có ngưng hô hấp, tuần hoàn; rối loạn ý thức; lâm sàng không giảm hoặc xấu đi dù đã điều trị tích cực; PaO<sub>2</sub> giảm, PaCO<sub>2</sub> tăng; dọa suy HH hay suy HH cấp.
- Chỉ định cân nhắc: khi có PaCO<sub>2</sub> > 60 mmHg nhưng lâm sàng không quá nặng và còn đáp ứng oxy mũi; rối loạn nhịp tim có thể tử vong (có chỉ định đặt nội khí quản).

## VI. ĐIỀU TRỊ KHÁC

– Kháng sinh: Uống hay tĩnh mạch khi có dấu hiệu nhiễm trùng. Chú ý: Phế cầu, H, influenzae, M, catarralis ...

– Cân bằng nước, điện giải, dinh dưỡng ...

– Phát hiện và điều trị bệnh lý đi kèm.

## VII. ĐÁNH GIÁ LẠI

– Đáp ứng kém → Nhập ICU + điều trị như trên.

– Đáp ứng không hoàn toàn: Xem xét nhập ICU nếu không cải thiện 6 – 12 giờ.

## VIII. TIÊU CHUẨN CHUYÊN TUYẾN

Người người bệnh hen phế quản cấp được điều trị tích cực tại khoa Hồi sức - cấp cứu bệnh viện An sinh trong 2 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# HÔN MÊ DO NHIỄM CETON ACID

(ICD: E87.2)

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Thường nhất là do điều trị insulin không đủ liều hoặc ngưng điều trị bằng insulin và nhiễm trùng. Những yếu tố khác bao gồm: tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim, lạm dụng rượu, viêm tụy cấp, chấn thương, thuốc, thai kỳ.
- Thuốc ảnh hưởng đến chuyển hóa carbohydrate: corticoid, thiazide, sympathomi - metic agent (dobutamin, terbutalin); thuốc chống trầm cảm thế hệ 2.
- Người bệnh đái tháo đường type I trẻ tuổi không sử dụng insulin do sợ hạ đường huyết hay tăng cân.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Lâm sàng: diễn tiến nhanh trong vòng 24 giờ:

- 4 nhiều: ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy sụt rất nhanh.
- Mệt mỏi, chán ăn, nôn ói, đau bụng.
- Có thể viêm dạ dày xuất huyết.
- Đau bụng có khi rất nổi bật, có thể lầm với viêm tụy cấp, viêm ruột thừa.
- Thở nhanh, sâu (kussmaul)
- Nhịp tim nhanh.
- Mất nước trầm trọng, da niêm khô, huyết áp có thể tụt, nước tiểu giảm. Có thể choáng. Nếu có choáng tìm thêm yếu tố thuận lợi như nhồi máu cơ tim, viêm tụy cấp, choáng nhiễm trùng.
- Thay đổi tri giác: lú lẫn, hôn mê. Thường không hôn mê sâu, không dấu thần kinh định vị.
- Mặc dù nhiễm trùng là yếu tố thường gặp nhất trong nhiễm ceton acid, người bệnh có thể có thân nhiệt bình thường hay hạ thân nhiệt do giãn mạch ngoại biên. Hạ thân nhiệt nếu có là yếu tố tiên lượng xấu.

### 2. Cận lâm sàng:

- Đường huyết = 300 - 800 mg/dl. Nếu > 800 ng/dl có thể do chẩn đoán nhầm và được truyền đường, hoặc mất nước quá nhiều, suy thận chức năng.
- Đường niệu > 20g/l.
- PH < 7,3, HCO<sub>3</sub> < 15 mEq/L, khoảng trống anion > 16.
- Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> bình thường, tăng, hoặc giảm.
- Urê, creatinin có thể tăng.
- Bạch cầu tăng cao, hồng cầu tăng do cô máu.
- Amylase máu tăng.
- Triglycerid máu tăng.
- Cây máu, cấy nước tiểu, cấy họng nếu nghi ngờ nhiễm trùng.
- ECG, X quang phổi.

- Các Xét nghiệm tìm yếu tố thuận lợi.

*Chẩn đoán nhiễm ceton acid phải hội đủ 3 yếu tố: tăng đường huyết, ceton máu (+) mạnh, nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng.*

- Đường huyết > 300mg/dl (250mg/dl).
- Ceton máu (+) mạnh.
- Có đường và ceton trong nước tiểu.
- PH < 7,3.
- HCO<sub>3</sub> < 15mEq/l.
- Anion gap > 16 (anion gap = Na - (HCO<sub>3</sub> + Cl)). Bình thường = 12 (+/-) 2)

### 3. Chẩn đoán phân biệt:

- Nhiễm ceton do đói (starvation ketosis) hay nhiễm ceton do rượu (alcoholic ketoacidosis): đường huyết tăng nhẹ /thấp (hiếm khi > 200 mg/dl), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 18 mEq/L.
- Toan chuyển hóa tăng anion gap: nhiễm acid lactic, salicylate, methanol, ethylene glycol, paraldehyde, suy thận mạn (thường tăng clo hơn là tăng anion gap)

#### TIÊU CHÍ CHẨN ĐOÁN NHIỄM CETON ACID:

| Tiêu chí chẩn đoán                    | Nhiễm ceton acid |             |               | Tăng áp lực thẩm thấu huyết tương |
|---------------------------------------|------------------|-------------|---------------|-----------------------------------|
|                                       | Nhẹ              | Trung bình  | Nặng          |                                   |
| Đường máu (mg/dl)                     | >250             | >250        | >250          | >600                              |
| pH (động mạch)                        | 7.25 -7.30       | 7.0-7.24    | <7.0          | >7.3                              |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L) | 15-18            | 10 đến < 15 | <10           | >15                               |
| Ceton niệu                            | Dương            | Dương       | Dương         | Ít                                |
| Ceton máu                             | Dương            | Dương       | dương         | Ít                                |
| ALTTM (mOsm/l)                        | Thay đổi         | Thay đổi    | Thay đổi      | >320                              |
| Khoảng trống Anion                    | >10              | >12         | >12           | <12                               |
| Thay đổi tri giác                     | Tỉnh táo         | Tỉnh ngủ gà | Mê mết hôn mê | Mê mết hôn mê                     |

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Mục tiêu điều trị:

- Cải thiện thể tích tuần hoàn và tưới máu mô.
- Đưa về bình thường đường huyết và áp lực thẩm thấu huyết tương.
- Làm mất thể ceton trong máu và nước tiểu.
- Sửa chữa các rối loạn điện giải.
- Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi.
- Tránh gây các tai biến do điều trị.

- 2. Điều trị hàng đầu gồm:** Bù dịch, insulin, kali, điều trị phụ thêm:  $\text{HCO}_3^-$ , phosphat, magne
- Bù dịch: thường mất khoảng 6 lít nước (5 - 11 lít)
  - + Khởi đầu: để khôi phục thể tích tuần hoàn dùng NaCl 0.9%, truyền nhanh (nếu chức năng tim bình thường) 15 - 20 ml/kg/giờ (1 - 1,5 lít/giờ) trong giờ đầu.
  - + Mục tiêu tiếp theo là bù lượng nước thiếu toàn cơ thể; Lựa chọn dịch phụ thuộc tình trạng mất nước, điện giải và lượng nước tiểu. NaCl 0,45% 4 - 14 ml/kg/giờ nếu  $\text{Na}^+$  máu bình thường hoặc tăng; NaCl 0,9% nếu  $\text{Na}^+$  máu thấp. Sự thay đổi áp lực thẩm thấu huyết tương không được vượt quá 3mOsm/kg/giờ. Nếu người bệnh có vấn đề về tim mạch hay thận, phải theo dõi áp lực thẩm thấu huyết tương và tình trạng tim mạch, thận, tri giác trong suốt thời gian bù dịch, tránh quá tải tuần hoàn.
  - + Đánh giá dịch bù bằng theo dõi huyết áp, lượng nước tiểu, khám lâm sàng.
  - + Nếu người bệnh hạ huyết áp, sử dụng NaCl 0,9% cho đến khi huyết áp ổn định.
  - + Khi đường huyết khoảng 200 - 250mg/dl nên cho glucose 5% kết hợp.
  - Insulin: Dùng Insulin Regular truyền tĩnh mạch. Insulin để làm mất thể ceton và điều chỉnh tình trạng tăng đường huyết.
  - +  $\text{K}^+ < 3.3 \text{ mEq/L}$ : Chưa sử dụng insulin.
  - +  $\text{K}^+ > 3,3 \text{ mEq/L}$ : Bolus insulin regular 0,1 - 0,15 UI/kg, tiếp theo 0,1UI/kg/giờ truyền tĩnh mạch sao cho giảm đường huyết khoảng 50 - 75mg/dl/giờ. Nếu đường huyết không giảm được 50 - 75 mg/dl trong giờ đầu tiên, tăng liều Insulin lên 50% - 100% mỗi giờ (nếu nghi ngờ có tình trạng đề kháng insulin) cho đến khi giảm đường huyết 50 - 75 mg/dl/giờ (kiểm tra bù dịch đủ chưa trước khi tăng liều insulin). Khi đường huyết đạt 200 - 250 mg/dl, giảm liều insulin còn 0,05 - 0,1 UI/kg/giờ, và đồng thời cho thêm glucose 5% trong dịch truyền. Duy trì đường huyết 150 - 200 mg/dl. Tiếp tục insulin và cho glucose 5% cho đến khi tình trạng nhiễm toan được cải thiện.
  - + Ở người bệnh DKA nhẹ: liều phông khởi đầu là 0,4 - 0,6 UI/kg, một nửa bolus tĩnh mạch, một nửa tiêm dưới da hoặc tiêm bắp. Sau đó insulin regular 0,1UI/kg/giờ tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.
  - + Khi dự trữ kiềm  $> 15 \text{ mEq/L}$  và khoảng trống anion đã giảm, duy trì insulin truyền 1 - 2 IU/giờ.
  - + Khi người bệnh ăn được, chuyển sang chế độ tiêm insulin nhiều mũi. Insulin truyền tiếp tục đến 1-2 giờ sau khi cho insulin tiêm dưới da để đảm bảo có đủ lượng insulin trong người. Nếu ngưng insulin truyền sớm trước khi insulin tiêm dưới da phát huy tác dụng sẽ gây tái nhiễm ceton. Nếu người bệnh chưa ăn được, tiếp tục insulin truyền và bổ sung bằng insulin regular tiêm dưới da khi cần mỗi 4 giờ.
  - Kali:
  - + Cho kali khi  $\text{K}^+$  máu  $< 3,3 \text{ mEq/L}$  và lượng nước tiểu  $\geq 50 \text{ ml/giờ}$ .
  - + Thông thường, 20 - 30 mEq kali trong mỗi lít dịch truyền đủ để duy trì  $\text{K}^+$  trong khoảng 4 - 5mEq/L.

+ Nếu  $K^+ < 3,3$  mEq/L, bù kali và hoãn điều trị insulin cho đến khi  $K^+ > 3.3$  mEq/L để tránh rối loạn nhịp tim hay ngưng tim và yếu cơ. Theo dõi nồng độ kali mỗi 2 giờ và nếu kali máu  $< 3$  mEq/L phải theo dõi mỗi giờ.

– Bicarbonate: chỉ định bù  $HCO_3$  khi

+ Sốc hoặc hôn mê.

+ Nhiễm toan nặng ( $pH < 7.0$ ).

+  $HCO_3 < 5$  mEq/L.

+ Tình trạng nhiễm toan gây rối loạn chức năng tim hay hô hấp.

+ Tăng kali máu trầm trọng.

+  $pH = 6,9 - 7,0$ : pha 50mmol  $NaHCO_3 + 200ml$   $NaCl$  0,45% + 10m Eq  $K^+$  truyền tĩnh mạch trong 2 giờ

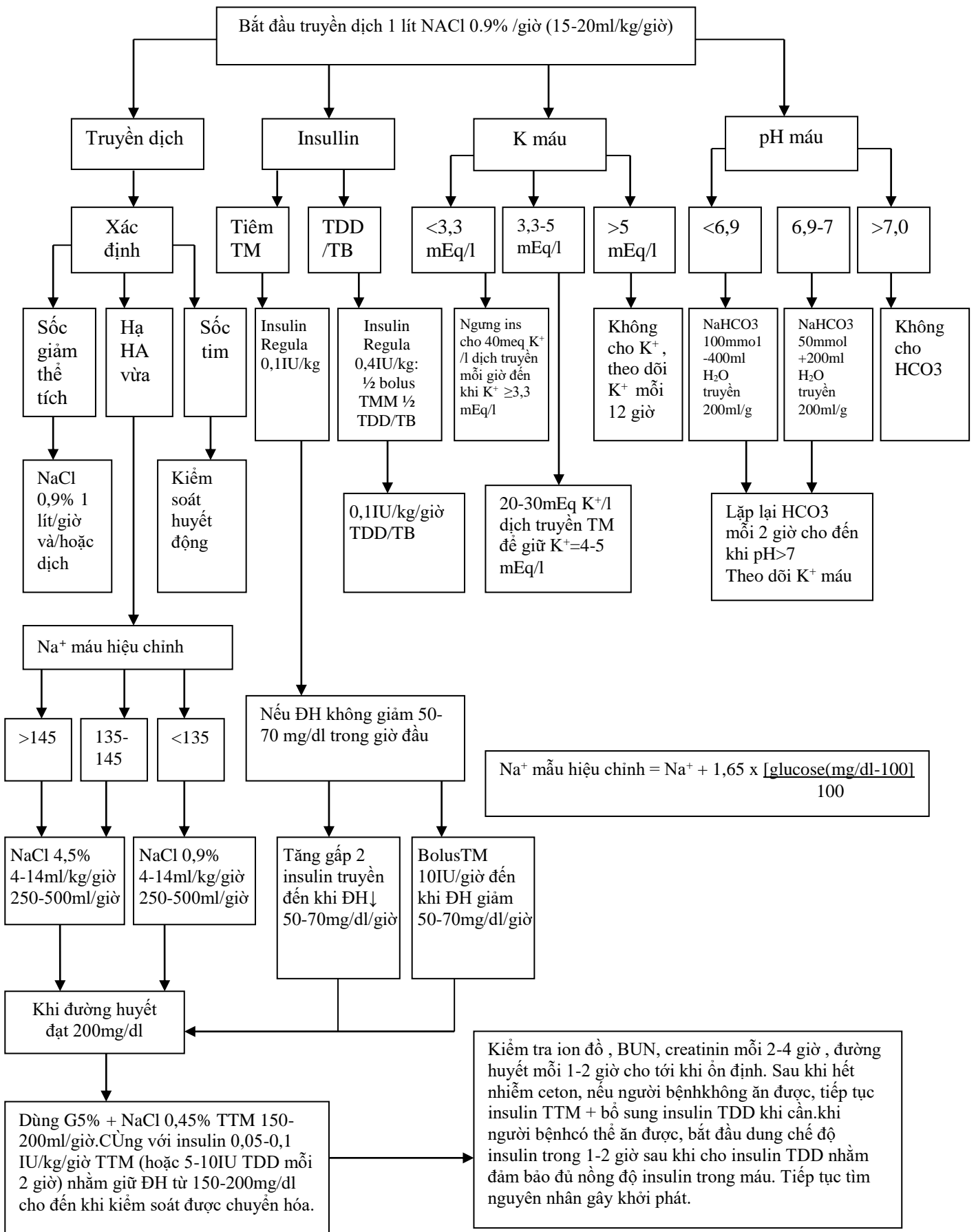
+  $pH < 6,9$ : pha 100mmo1  $NaHCO_3 + 400ml$   $NaCl$  0,45% + 20 mEq  $K^+$  truyền tĩnh mạch trong 2 giờ.

+ Theo dõi pH máu mỗi 2 giờ đến khi  $> 7,0$ . Điều trị có thể lập lại mỗi 2 giờ nếu cần.

– Phosphate: chỉ định bù phosphat khi có vấn đề về tim mạch, phosphat máu  $< 1mg/dl$ , thiếu máu, suy hô hấp. Pha 20 - 30 mEq  $KPO_4$  vào 1 lít dịch truyền. Khi truyền phải chú ý tình trạng giảm calci máu. CcĐ dùng phosphat khi có suy thận.

**3. Tìm và điều trị yếu tố thuận lợi:** Cho kháng sinh ngay nếu nghi ngờ có nhiễm trùng

## PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHIỄM CETON ACID (theo ADA-2006)





**TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

- *Phác đồ điều trị 2018 phần nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015, BHYT*

# HÔN MÊ DO TĂNG ÁP LỰC THÂM THẤU (ICD: E87.0)

## I. ĐẠI CƯƠNG

- **Thiếu insulin:** → tăng sản xuất Glucose từ gan và giảm sử dụng Glucose ở mô ngoại vi → tăng đường huyết. Mặc dù thiếu insulin nhưng có lẽ insulin còn tồn tại trong cơ thể đủ để ngăn  $\beta$ -oxy hóa thành thể keton nên không bị nhiễm keton. Tăng đường huyết gây tiểu nhiều thắm thấu; làm giảm thể tích nội mạch trầm trọng.
- **Yếu tố thuận lợi:** Bao gồm stress, nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, lạm dụng rượu và cocain. Các yếu tố làm giảm quá trình tăng đường huyết thường kết hợp với tình trạng mất nước không được bù đầy đủ. Người bệnh có thể vừa nhận một phương pháp điều trị mới như dùng thuốc lợi tiểu, corticoid, lọc thận.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Lâm sàng:

- Diễn tiến chậm  $\geq 1$  tuần, người bệnh mất nước rất dữ dội. Lượng nước mất thường nhiều hơn nhiễm ceton acid.
- Không có nhiễm toan, nếu có là nhiễm acid lactic.
- Luôn luôn có sự thay đổi về tri giác, tương tự như ngủ sâu (khác nhiễm ceton acid giai đoạn sớm không có sự thay đổi về tri giác)
- Tuổi cao
- Người bệnh có thể có dấu thần kinh định vị (như giảm cảm giác, liệt nhẹ một bên, bán manh cùng 1 bên, tăng hoặc mất phản xạ 1 bên hoặc 2 bên, co giật, run cơ). Sau điều trị triệu chứng thần kinh sẽ hết rất nhanh.
- Tình trạng mất nước nặng làm tăng độ nhớt máu → tắc mạch.
- Xuất huyết do DIC (đông máu nội mạch lan tỏa).
- Viêm tụy cấp.
- Nhiễm trùng: thường nhất là viêm phổi, do vi trùng gram âm → nên cấy máu.
- Nhiệt độ tăng dù không có nhiễm trùng.
- Có thể thở nhanh sâu do nhiễm acid lactic (hay gặp khi mất nước, hạ huyết áp)

### 2. Cận lâm sàng:

- ĐH > 600 mg/dl, đường niệu > 2000 mg/dl.
- Keton âm tính hay dương nhẹ.
- Áp lực thắm thấu huyết tương (ALTTHT) > 320 mOm/kg.

- pH máu > 7,3.
- $\text{HCO}_3 > 15 \text{ mEq/L}$ .
- Kali máu có thể tăng, giảm, bình thường. thường không có tình trạng tăng kali giả do toan máu. Nếu kali máu tăng thường sẽ hết sau khi truyền dịch và người bệnh tiêu được.
- BUN tăng cao do giảm thể tích huyết tương, suy thận chức năng. Tỉ số BUN/creatinin thường lớn hơn 30/l. Sau khi điều trị nên đánh giá lại chức năng thận để đánh giá chức năng thận nội sinh.
- Hct máu tăng do cô máu

$$\text{ALTTHT} = 2[\text{Na (mEq/L)} + \text{K (mEq/l)}] + \text{glucose (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2,8$$

### **III. XỬ TRÍ**

Tương tự nhiễm ceton acid. Thường mất nước rất nhiều hơn so với hôn mê nhiễm ceton acid. Khoảng 8 - 18 lít. Thường có tăng Natri máu nên sau khi truyền 1 - 2 lít NaCl 0,9% phải chuyển sang NaCl 0,45% . Cần 24 - 36g để khôi phục hoàn toàn lượng nước mất. Khi điều chỉnh đường huyết xuống 250 - 300 mg/dl nên kết hợp với glucose 5% trong dịch truyền và giảm liều insulin. Tiếp tục cho đến khi tri giác và áp lực thẩm thấu được cải thiện.

#### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phần nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# HÔN MÊ DO HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

## (ICD: E15)

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Hạ đường huyết tức hạ glucose huyết là một rối loạn sinh hóa xảy ra khi hàm lượng đường trong máu hạ thấp vượt quá khả năng bù trừ của cơ thể để duy trì một lượng đường huyết bình thường (80 - 120 mg/dl).
- Khi đường huyết giảm dưới 70 mg/dl được gọi là hạ đường huyết. Nhưng triệu chứng lâm sàng chỉ xảy ra khi đường huyết dưới mức 45 - 50 mg/dl.
- Chẩn đoán hạ đường huyết dựa vào tam chứng Whipple
- + Có triệu chứng lâm sàng.
- + Nồng độ glucose huyết tương thấp 45 - 50 mg/dl.
- + Triệu chứng giảm sau uống hoặc truyền đường.

#### 1. Hạ đường huyết khi đói:

Còn gọi là hạ đường huyết thực thể xảy ra 5 - 6 giờ sau bữa ăn cuối cùng, triệu chứng thường nặng có thể đưa đến hôn mê và tử vong. Con hạ đường huyết thường xảy ra vào ban đêm, khi thức giấc hoặc sau khi vận động nhiều và thường có tam chứng whipple.

- Hạ đường do thuốc: Insulin, sulfonyleurea, rượu, salicylic, quinin, quinidin, propranolol và các thuốc chẹn beta không chọn lọc, sulfamide, ức chế men chuyển, pentamidin, dysopyramid, chloramphenicol, thuốc kháng đông coumarin. Các yếu tố thuận lợi bao gồm người bệnh nhỏ tuổi, lớn tuổi, thiếu ăn, nhịn đói lâu ngày, suy gan, suy thận.
- Hạ đường huyết do rượu: thường xảy ra 12 - 24 giờ sau khi uống rất nhiều rượu. Yếu tố thuận lợi thường là có giảm dự trữ glycogen và ăn uống không đầy đủ.
- Bướu tế bào beta của tụy và tăng sản tụy:
  - + Bướu tế bào Beta của tụy tiết insulin, nên còn gọi là Insulinoma, là bệnh hiếm, gặp ở nữ nhiều hơn nam, tuổi trung bình 50, 90% là 1 u lành tính, có khi nằm trong bệnh cánh bướu của nhiều tuyến nội tiết.
  - + Tăng sản của tế bào Beta tụy lan tỏa không đồng nhất tiết insulin, glucagon và somatostatin. Tế bào ống tụy cũng có thể biệt hóa thành tế bào beta.
- Bướu ngoài tụy: thường có nguồn gốc từ lớp trung mô, 2/3 trường hợp nằm ở bụng, có thể nặng 1 - 2kg.
- Hạ đường huyết trong bệnh cảnh suy tim
- Hạ đường huyết trong bệnh lý gan, thận: do viêm gan siêu vi tối cấp, độc chất phá hủy gan, ung thư giai đoạn cuối, suy thận mạn, lọc thận.

- Một số nguyên nhân khác:
- + Hạ đường huyết do tự miễn như trong bệnh Basedow, viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ, viêm đa cơ...
- + Bệnh lý nội tiết ngoài tụy như suy thượng thận, suy tuyến yên, suy hormon tăng trưởng.
- + Nhịn đói lâu ngày, suy dinh dưỡng do cố ý tuyệt thực, ung thư thực quản, hẹp môn vị,...
- + Đái tháo đường do thận.

## **2. Hạ đường huyết sau ăn:**

Còn gọi là hạ đường huyết chức năng xảy ra sớm trong vòng 2 - 3 giờ sau khi ăn hoặc trễ 3 - 5 giờ sau ăn thường chỉ gây choáng váng, chóng mặt muốn xỉu mà không hôn mê.

- Hạ đường huyết do phản ứng với thức ăn: Trên người bệnh cắt bao tử, cắt thần kinh X, hẹp môn vị, cắt bỏ thực quản, viêm loét tá tràng, tiểu đường thứ phát do bệnh thận.
- Hạ đường huyết phản ứng trên người bệnh tiền đái tháo đường do mất sự tiết đỉnh sớm của insulin, tăng tiết insulin nhiều và trễ sau bữa ăn có nhiều carbohydrate. Người bệnh thường mập, tiền sử gia đình có người bị đái tháo đường.
- Hạ đường huyết “chức năng”.
- Yếu tố thuận lợi: xảy ra sau bữa ăn có nhiều carbohydrate có thể do tăng sản xuất insulin hoặc tăng độ nhạy cảm với insulin.

## **II. CHẨN ĐOÁN:** Dựa vào tam chứng Whipple:

### **1. Lâm sàng:** Giống triệu chứng thiếu oxy não.

- Hạ đường huyết nhanh gây rối loạn thần kinh tự chủ (triệu chứng giao cảm).
- Cảm giác đói; lo lắng bứt rứt, đổ mồ hôi, run, hồi hộp tim đập nhanh, yếu cơ.
- Hiếm gặp: buồn nôn, nôn mửa.
- Hạ đường huyết kéo dài và nặng gây rối loạn hệ thần kinh trung ương.
- Nhức đầu, nhìn đôi, mờ mắt lú lẫn, cư xử bất thường, mất trí nhớ, mất tri giác, kinh giật, hôn mê.
- Hôn mê hạ đường huyết đôi khi có dấu thần kinh định vị, tăng phản xạ gân xương, bakinhky (+) 2 bên.
- Triệu chứng còn thay đổi tùy nguyên nhân bệnh, tuổi tác và cơ địa của mỗi người:
- + Hạ đường huyết do tăng insulin thường gây hôn mê nhanh ít triệu chứng báo trước.
- + Người lớn tuổi có xơ vữa động mạch: hạ đường huyết thường nặng và người bệnh dễ bị tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim trong cơn hạ đường huyết.
- + Phụ nữ, nhất là người trẻ có thể chịu đựng được mức đường huyết rất thấp mà không bị hôn mê.

+ Nếu đường huyết tăng cao mạn tính, não đã quen với mức đường huyết cao, nên khi đường huyết giảm đột ngột dù chỉ đến mức 120 mg/dl cũng có thể có triệu chứng giao cảm nhưng không hôn mê.

+ Người bệnh tiểu đường type 1 sẽ giảm hoặc mất đáp ứng glucogen sau 1-5 năm, giảm đáp ứng giao cảm sau 10 năm do đó có thể không có triệu chứng giao cảm khi hạ đường huyết nên khó nhận biết.

## **2. Cận lâm sàng:**

– Hạ đường huyết sinh hóa: đường huyết < 70 mg/dl (4 mmol/l) (máu tĩnh mạch).

– Hạ đường huyết lâm sàng: đường huyết < 45 – 50 mg/dl (2,5 - 2,8 mmol/l).

## **3. Phân biệt:**

– Hôn mê do những nguyên nhân khác, nhiễm toan ceton.

– Tai biến mạch máu não

## **III. ĐIỀU TRỊ**

### **1. Nguyên tắc điều trị:**

Xử trí cấp cứu hạ đường huyết, tùy thuộc:

– Tình trạng tri giác.

– Nồng độ glucose huyết.

– Dự đoán về diễn biến lâm sàng.

### **2. Điều trị cụ thể:**

– Người bệnh tỉnh, chỉ có triệu chứng giao cảm nhẹ.

+ Uống 15g glucose hay sucrose hay 1 tách sữa, 1 ly nước trái cây.

+ Ăn 40g bánh mì hay bánh biscuit, trái cây nếu bữa ăn sau đó còn xa.

– Người bệnh mê, rối loạn tri giác, hạ đường huyết kéo dài, không uống được.

+ Tiêm tĩnh mạch 25 - 50ml dextrose, glucose 30 - 50%.

+ Sau đó duy trì bằng glucose 5% để duy trì đường huyết trên 100mg/dl. Theo dõi đường huyết mỗi 30 - 60 phút.

– Người bệnh không uống, không tiêm tĩnh mạch được: tiêm bắp hay tiêm dưới da glucagon 1mg có thể lập lại 2 - 3 lần cách nhau 10 - 15 phút nếu người bệnh không tỉnh. Glucagon có thể gây ói và không dùng được ở người bệnh có bệnh lý gan, nên ít sử dụng.

## **IV. DỰ PHÒNG**

– Ngăn ngừa tái phát hạ đường huyết: sau khi người bệnh tỉnh cần theo dõi tiếp trong vòng 48-72 giờ, cố gắng tìm nguyên nhân và điều trị tận gốc.

– Điều trị các tác nhân thuận lợi gây hạ đường huyết.

– Giảm hoặc tránh các loại thuốc gây hạ đường huyết.

- Thay thế các hormon nếu cần.
- Khuyến người bệnh ăn uống đúng bữa, đúng giờ, tăng dự trữ đường bằng cách cho ăn carbohydrate và điều chỉnh hoạt động thể lực.
- Giáo dục cho người bệnh biết các triệu chứng báo động của hạ đường huyết và cách xử trí. Cần lưu ý tất cả các biểu hiện bất thường ở người bị đái tháo đường phải được xem là biểu hiện của hạ đường huyết cho đến khi có bằng chứng ngược lại.

***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ TRÊN

(ICD: K29.0)

## I. ĐẠI CƯƠNG

– Người ta ước tính có khoảng 50% trường hợp xuất huyết tiêu hóa trên là do viêm loét dạ dày tá tràng. Mỗi năm, tại Mỹ có khoảng 150.000 trường hợp nhập viện do XHTH trên. Việc sử dụng NSAIDs có liên quan chặt chẽ với XHTH do loét; điều này có thể do những thuốc này vừa gây loét vừa gây ức chế chức năng tiêu cầu. Mặc dù việc sử dụng corticoid không làm gia tăng nguy cơ XHTH, tuy nhiên việc kết hợp corticoid và NSAIDs lại làm tăng nguy cơ của biến chứng này lên 10%. Khoảng 20% người bệnh bị XHTH do viêm loét DDTT có tiêu phân đen, 30% người bệnh nôn ói máu và 50% người bệnh vừa tiêu phân vừa nôn ra máu, khoảng 5% người bệnh xuất huyết nhiều và nhanh đến nỗi gây tiêu phân máu.

– Xuất huyết tiêu hóa là tình trạng chảy máu vào trong ống tiêu hóa sau đó được tống ra ngoài qua 2 đường: ói máu và hoặc đi tiêu máu.

– Xuất huyết tiêu hóa được chia làm 2 loại:

+ Xuất huyết tiêu hóa trên: tổn thương chảy máu từ gốc Treitz trở lên bao gồm thực quản, dạ dày, tá tràng.

+ Xuất huyết tiêu hóa dưới: chảy máu từ gốc Treitz trở xuống.

– Lâm sàng thường gặp nhất là XHTH trên (80%) và ảnh hưởng đến tính mạng người bệnh thuộc 2 nhóm bệnh sau:

+ Viêm loét dạ dày tá tràng.

+ Dẫn vỡ tĩnh mạch thực quản

## II. LÂM SÀNG

Nôn máu hoặc đi tiêu phân đen là triệu chứng thường gặp nhất. Tùy theo mức độ chảy máu mà ta có các triệu chứng lâm sàng khác nhau.

### Phân loại mức độ mất máu cấp theo Smetannikov 1996

| Chỉ tiêu \ Mức độ                 | Nhẹ  | Vừa     | Nặng |
|-----------------------------------|------|---------|------|
| Mạch quay (lần/phút)              | <100 | 100-120 | >120 |
| Huyết áp tối đa (mmHg)            | >100 | 80-100  | <80  |
| Hồng cầu (triệu/mm <sup>3</sup> ) | >3   | 2-3     | <2   |
| Hb (g/dL)                         | >9   | 6-9     | <6   |
| Hematocrit (%)                    | >30  | 20-30   | <20  |



### Thang điểm Rockall

| Điểm số lâm sàng | Chỉ số  | Điểm |  |
|------------------|---|------|--|
|                  | <b>Tuổi</b>                                     |      |  |
|                  | < 60  | 0    |  |
|                  | 60-70   | 1    |  |
|                  | >= 80   | 2    |  |
|                  | <b>Sốc</b>                                      |      |  |
|                  | Không sốc, HA > 100, Nhịp tim < 100             | 0    |  |
|                  | Huyết áp > 100, Nhịp tim > 100                  | 1    |  |
|                  | Huyết áp < 100                                  | 2    |  |
|                  | <b>Bệnh đi kèm</b>                              |      |  |
|                  | Không có  | 0    |  |
|                  | Suy tim ứ huyết, thiếu máu cơ tim               | 1    |  |
|                  | Suy thận hoặc suy gan                           | 2    |  |
|                  | Bệnh ác tính Ung thư di căn                     | 3    |  |
|                  | <b>Hình ảnh nội soi</b>                         |      |  |
|                  | Không thấy tổn thương, Rách tâm vị              | 0    |  |
|                  | Những tổn thương khác của đường tiêu hoá trên   | 1    |  |
|                  | Bệnh ác tính hay đường tiêu hoá trên            | 2    |  |
|                  | <b>Dấu hiệu chảy máu trên nội soi</b>           |      |  |
|                  | Ồ loét sạch hoặc chấm đen                       | 0    |  |
|                  | Ồ loét đang chảy máu, mạch máu lộ, cục máu đông | 2    |  |

### Rockall Score

| Điểm | Tỷ vong Không tái xuất huyết | Tỷ vong Tái xuất huyết |
|------|------------------------------|------------------------|
| 3    | 2%                           | 10%                    |
| 4    | 4%                           | 16%                    |
| 5    | 8%                           | 23%                    |
| 6    | 10%                          | 33%                    |
| 7    | 15%                          | 43%                    |
| 8    | 28%                          | 53%                    |

#### 1. Xuất huyết dạ dày tá tràng:

- Nôn ra máu: máu đỏ tươi, máu đen lẫn máu cục có thể lẫn thức ăn.
- Đi tiêu phân đen: như bã cà phê, mùi hôi thối, nếu chảy máu nhiều phân màu đỏ.

– Có thể người bệnh chỉ đi tiêu phân đen.

## 2. Xuất huyết do vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản:

– Nôn máu ồ ạt, máu đỏ tươi kèm đi tiêu phân đen hoặc đỏ tươi.

– Người bệnh thường có kèm triệu chứng lâm sàng của xơ gan: vàng da, vàng mắt, báng bụng.

## 3. Nội soi thực quản dạ dày tá tràng:

– Phương pháp tương đối an toàn.

– Nên nội soi cấp cứu trước 24h kể từ lúc bắt đầu có biểu hiện xuất huyết vì:

+ Không làm chảy máu nặng hơn.

+ Đa số tìm được nguyên nhân và để đưa ra phương pháp điều trị thích hợp

+ Can thiệp điều trị cầm máu qua nội soi

Hiện nay phương pháp phân loại xuất huyết tiêu hoá qua nội soi được ứng dụng có giá trị trong công tác xử trí và tiên lượng chảy máu ở ổ loét dạ dày đã từng được áp dụng là phân loại của Forrest.

**Bảng phân loại theo FORREST**

| Các dấu hiệu chảy máu                 | Phân loại FORREST | Tần suất | Tái phát |
|---------------------------------------|-------------------|----------|----------|
| <b>Các dấu hiệu chính</b>             |                   |          |          |
| – Chảy máu động mạch.                 | Ia                | 10%      | 90%      |
| – Mạch máu lộ                         | IIa               | 25%      | 50%      |
| <b>Các dấu hiệu phụ</b>               |                   |          |          |
| – Chảy máu tĩnh mạch hay mao mạch.    | Ib                | 5%       | <20%     |
| – Cục máu đông bám dính.              | IIb               | 10%      | 25%      |
| – Sợi fibrin đỏ hay đen ở đáy ổ loét. | IIc               | 15%      | <10%     |
| <b>Không có dấu hiệu chảy máu</b>     |                   |          |          |
| – Miệng loét sạch                     | III               | 15%      | <5%      |

## III. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc điều trị: Bao gồm 8 nguyên tắc

– Hồi sức chống độc.

– Đánh giá sự khởi phát và mức độ nặng.

- Xác định vị trí xuất huyết.
- Chuẩn bị nội soi cấp cứu .
- Xác định nguyên nhân xuất huyết.
- Kiểm soát xuất huyết qua nội soi.
- Hạn chế các biến chứng do điều trị.
- Điều trị xuất huyết tái phát và dự phòng tái xuất huyết

## **2. Hồi sức chống độc:**

- Cần HSCC theo thứ tự ưu tiên A, B, C đối với người bệnh XHTH nặng.
- Ổn định hô hấp: cần đạt nội khí quản nếu XHTH nặng có shock hay suy hô hấp.
- Chống choáng: thiết lập 2 đường truyền với catheter cỡ lớn (máu hoặc dịch tinh thể như natriclorua 0.9%, lactate ringer). Số lượng máu cần truyền tối thiểu để đưa số lượng hồng cầu lên > 2 triệu /mm<sup>3</sup>, Hct >20 %, huyết áp tối đa > 90mmHg. Để người bệnh hết tình trạng rối loạn ý thức.
- Cho người bệnh nằm đầu thấp và thở oxy nếu người bệnh khó thở

## **3. Đánh giá sự khởi phát và mức độ nặng**

- Phân biệt cấp hay mạn (dựa trên triệu chứng LS và CLS).
- Đánh giá tình trạng mất máu: theo 3 mức độ và 5 tiêu chuẩn của Smetannikov 1996 hoặc theo thang điểm của Rockall.
- Nếu nghi chảy máu ở dạ dày, thực quản → nội soi cấp cứu khi tình trạng người bệnh cho phép.

## **4. Xác định vị trí xuất huyết:**

- Lâm sàng: cần hỏi bệnh sử rõ ràng.
- Đặt sonde mũi dạ dày nhằm 2 mục đích chính cho chẩn đoán và điều trị

## **5. Chuẩn bị nội soi cấp cứu:**

- Rửa dạ dày lấy đi máu tươi và máu cục tạo thuận lợi cho nội soi, giảm nguy cơ viêm phổi hít.
- Lưu ý kỹ thuật rửa dạ dày phải nhẹ nhàng và không đưa một lượng lớn dịch cũng như không bơm rửa dưới áp suất mạnh.
- Cần thông báo cho người bệnh về mục đích và cách thức làm để người bệnh yên tâm và hợp tác tốt trong nội soi điều trị.
- Bác sĩ điều trị cũng cần thông báo về các thông tin của người bệnh cho bác sĩ nội soi biết.

## **6. Xác định nguyên nhân xuất huyết:**

- Bằng phương pháp nội soi ta có thể xác định được tổn thương xuất huyết do loét dạ dày hay do dẫn vỡ TMTQ.
- Đặc biệt đối với chảy máu do ổ loét DDTT. Người ta sẽ đánh giá mức độ chảy máu qua nội soi qua tiêu chuẩn của FORREST.

### **7. Kiểm soát xuất huyết qua nội soi:**

Nội soi dạ dày tá tràng cấp cứu để điều trị làm ngưng chảy máu

- Loét tiêu hoá
- + Nhiệt đông: Điện đông đơn cực, đa cực, đầu dò nhiệt, laser v.v.
- + Chích xơ: Polidocanol, epinephrine, dd HSE 3%
- + Clip.
- + Clip – chích xơ
- Dẫn TMTQ
- + Chích xơ: polidocanol 1%.
- + Buộc thắt TMTQ.
- + Chích xơ - buộc thắt TMTQ.
- + Chèn bóng (Sengtaken Blakemone, Minnesote)

### **8. Hạn chế các biến chứng do điều trị:**

- Trước nội soi:
  - + Nghẹt đường thở do hít dịch dạ dày hoặc máu.
  - + Hạ huyết áp do truyền máu không đủ
- Sau nội soi: cần chú ý
  - + Hồi hộp đánh trống ngực: để tránh tình trạng này ta không nên dùng thể tích chích lớn > 15ml DD Adrenalin 1/10.000.
  - + Xuất huyết nhiều hơn hoặc thủng.

### **9. Điều trị xuất huyết tái phát và phòng ngừa tái xuất huyết:**

- Nếu chảy máu tái phát:
  - + Nội soi chích cầm máu lần 2.
  - + Nếu nội soi thất bại chuyển qua điều trị ngoại khoa. Tuy nhiên đối với nhóm bệnh lớn tuổi > 60 tuổi hoặc có những bệnh nội khoa khác đi kèm mà không có khả năng chịu mất máu lần 2 hoặc không đủ điều kiện để nội soi thì cũng nên chuyển điều trị ngoại khoa sớm.
- Phòng ngừa tái xuất huyết:

- + Thuốc ức chế bơm proton (P.P.I): Esomeprazol 40mg (nexium) 2 ống tiêm tĩnh mạch chậm ngay sau đó sử dụng truyền TM qua bơm tiêm điện liên tục với liều 8mg/kg, trong 72 giờ tiếp theo đến khi ngưng chảy máu hoàn toàn sẽ chuyển sang dạng PPI uống. Cũng có thể dùng pantoprazol (pantoloc) để thay esomeprazol cũng có tác dụng tốt trong việc điều trị XHTH
- + Thuốc kháng thụ thể H2: Ranitidin 50mg (zantac) x 3 – 5 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm (đối với người bệnh suy gan, suy thận cần giảm ½ liều). Tuy nhiên theo khuyến cáo của các hội nghị đồng thuận việc sử dụng PPI vẫn là ưu tiên.
- + Thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa: Octreotide (sandostatin) 100µg 1 ống x 3lần/ngày TDD hoặc truyền tĩnh mạch 25 - 50µg/kg liên tục trong 5 ngày.
- Chế độ ăn:
  - + Trong những ngày đang chảy máu ăn chế độ lỏng: sữa, nước thịt, cháo, nước hoa quả; ăn nhiều bữa để đảm bảo chất dinh dưỡng.
  - + Khi tình trạng XHTH đã ổn định bắt đầu cho người bệnh ăn đặc dần, nên tránh các thức ăn dễ kích thích như chua cay, cà phê hoặc rượu bia.
- Theo dõi:
  - + Theo dõi lâm sàng tình trạng nôn máu hoặc đi cầu phân đen.
  - + Mạch, HA, nước tiểu và tri giác của người bệnh.
  - + Cần kiểm tra công thức máu thường xuyên tùy theo mức độ chảy máu ở mỗi người bệnh.
  - + Nếu cần thiết đo áp lực tĩnh mạch trung tâm để theo dõi lượng dịch truyền .
- Điều trị ngoại khoa:
  - + Chảy máu nặng mà không có máu hoặc dung dịch thay thế máu.
  - + Nội soi thấy máu phụt thành tia do chảy máu ở động mạch mà không có phương tiện cầm máu.
  - + Điều trị nội tích cực nhưng thất bại (người bệnh đã được điều trị chích cầm máu qua nội 2 lần nhưng vẫn còn chày máu).
  - + Người bệnh XHTH đang ổn định đột ngột chảy máu tái phát.
  - + Người bệnh lớn tuổi hay nhóm không chịu mất máu lần 2, đã được điều trị nội soi chích cầm máu lần đầu thất bại.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

- Phác đồ điều trị 2018 phần nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy
- Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT

# ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ NÃO

## (ICD: G45)

### I. ĐẠI CƯƠNG

**1. Định nghĩa:** Thiếu máu não cục bộ cấp hoặc nhồi máu não mà trước kia thường gọi là nhũn não (danh từ này hiện nay không dùng nữa) là tình trạng tổn thương một vùng của não xảy ra khi một mạch máu bị huyết khối hay bị huyết tắc. Khu vực não tưới máu bởi động mạch đó bị thiếu máu và hoại tử.

**2. Thuật ngữ:** Trong thực hành lâm sàng có 3 loại nhồi máu não thường gặp là:

- Nhồi máu não lớn (large infarction)
- Nhồi máu lỗ khuyết (lacunar infarction)
- Nhồi máu vùng phân thùy hay vùng giáp ranh (watershed or borderline infarction).

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Lâm sàng:

– Xuất hiện những khiếm khuyết thần kinh được dẫn trước bằng những cơn thoáng thiếu máu não, khởi phát đột ngột triệu chứng thần kinh tùy thuộc vào mạch máu có liên quan và vùng thiếu máu não như liệt nửa người, mất cảm giác nửa người và mất ngôn ngữ.

– Chẩn đoán ban đầu dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng

#### 2. Cận lâm sàng:

– Cần chú ý các xét nghiệm sau: công thức máu, chức năng đông máu, chức năng thận, đường huyết, điện giải, điện tim, XQ lồng ngực. Chụp CT đầu là kỹ thuật chẩn đoán quan trọng để phân biệt đột quỵ, thiếu máu và xuất huyết hay nguyên nhân khác.

– Chụp mạch máu khi có chỉ định phẫu thuật trong các trường hợp cần can thiệp như hẹp động mạch cảnh, tắc mạch khu trú, dị dạng mạch máu.

### III. ĐIỀU TRỊ: Cụ thể trong trường hợp nhồi máu não lớn.

Chăm sóc thích hợp cho người bệnh nội trú bao gồm: chế độ điều dưỡng, chăm sóc hỗ trợ, phục hồi chức năng, đề phòng biến chứng và điều trị đặc hiệu (ly giải cục máu)

#### 1. Vấn đề chủ yếu chăm sóc tích cực đối với đột quỵ (nhồi máu não lớn):

– Theo dõi và can thiệp về tim mạch: theo dõi điện tim cho người bệnh mới đột quỵ ít nhất là 48 - 72 giờ hoặc cho đến khi không xuất hiện triệu chứng mới. Đột quỵ có thể gây ra biến đổi trực tiếp điện tim và chức năng cơ tim mà không liên quan đến thiếu máu cơ tim. Rối loạn nhịp có thể xảy ra từ 25 - 40% người bệnh đột quỵ cấp, 20% người bệnh thiếu máu não cấp và 60% người bệnh xuất huyết trong sọ.

– Chăm sóc đường thở: đảm bảo đường thở thông suốt là ưu tiên hàng đầu ở người bệnh có suy giảm ý thức hoặc bất kỳ người bệnh nào có các biểu hiện về vấn đề hô hấp như thở nông,

thở ngắt quãng, thở gắng sức. Hút đàm nhớt thường xuyên khi cần thiết, tư thế người bệnh nằm nghiêng có nhiều ưu điểm để phòng tắc nghẽn đường thở không chỉ đường hầu họng mà cả đường mũi cũng dễ lưu thông và ngừa viêm phổi hít – xẹp phổi.

Thở oxy hỗ trợ (2 - 5 lít /phút bởi ống sonde mũi) đặc biệt là trường hợp oxy máu động mạch dưới 90mmHg, độ bão hoà oxy < 95%. Duy trì PaCO<sub>2</sub> từ 25 - 30 mmHg. Đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ cũng thường có trên người bệnh nhồi máu nặng, xuất huyết nặng, đặc biệt cần can thiệp sớm trong các trường hợp có ngưng thở trước đây, thở gắng sức, hút đàm đãi thường xuyên, người bệnh có biến chứng tăng áp lực nội sọ đang điều trị có hoặc không kết hợp với phù não.

– Kiểm soát huyết áp: tăng huyết áp là kết quả của đột quỵ, đau, đáp ứng sinh lý cho hiện tượng thiếu máu hoặc tăng áp lực nội sọ, huyết áp sẽ giảm trong vòng 24 - 48 giờ sau đột quỵ. Giảm huyết áp nhanh chóng sẽ gây hại cho người bệnh (giảm lưu lượng tuần hoàn bàng hệ, giảm khả năng đáp ứng điều hoà máu của những mạch máu suy yếu). Vì vậy, không nên hạ áp cho người bệnh đột quỵ, thuốc hạ áp thường dùng đường uống (ức chế men chuyển hoặc chẹn kênh calci). Thuốc chích thường có chỉ định chặt chẽ trong một số trường hợp nêu dưới đây (labetalol, nitropruside . . .). Điều trị tăng huyết áp bao gồm:

- + Điều trị lo lắng, đau, nôn, buồn nôn.
- + Điều trị tăng áp lực nội sọ.
- + Hạn chế phản ứng kích thích quá mãnh liệt đưa đến tăng áp lực máu.
- + Sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp trước đột quỵ.
- + Hạ huyết áp từ từ (từng nấc).
- + Tránh dùng nifedipine ngâm dưới lưỡi.
- + Giới hạn HA: tâm thu từ 160 - 180 mmHg và tâm trương dưới 100 mmHg.
- + HA tâm thu: 180 - 230, HA tâm trương từ 105 - 120 mmHg thì dùng labetalol TM 10 mg/1 - 2 phút, và có thể nhắc lại 10 - 20 mg, liều tối đa 150 mg.
- + HA tâm thu > 230 mmHg, HA tâm trương 121 - 140 mmHg thì labetalol liều như trên nếu không đáp ứng có thể cho nitropruside 0,5 - 20 µg/kg/phút.
- + Nếu HA tâm trương > 140 mmHg liều lượng labetalol như trên.
- + Hạ HA hiếm gặp trên người bệnh đột quỵ, nếu xảy ra là do giảm thể tích tuần hoàn. Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và nâng HA bằng thuốc co mạch. Trong lâm sàng nếu chỉ tăng thể tích tuần hoàn có thể gây loãng máu, tăng HA do thuốc có thể gây co mạch đặc biệt trên người bệnh xuất huyết dưới nhện. Vì vậy việc điều chỉnh HA là hết sức thận trọng.
- Tăng thân nhiệt: Tăng thân nhiệt làm tăng chuyển hoá ở não và làm tiên lượng xấu đi. Khi tăng nhiệt độ thì dùng thuốc hạ nhiệt và nếu có nhiễm trùng thì dùng kháng sinh.

- Kiểm soát đường huyết: tăng đường huyết làm tổn thương não càng trầm trọng hơn. Trong trường hợp bình thường của đột quỵ cũng không truyền dung dịch có đường. Khi đường huyết tăng (cả người bệnh có tiền sử đái tháo đường và không có) cần điều chỉnh mức đường huyết trong giới hạn 120 - 150 mg%).
- Nuôi dưỡng và chăm sóc: các người bệnh suy giảm ý thức đòi hỏi phải chú ý đặc biệt vấn đề dinh dưỡng, chức năng ruột, bàng quang, chăm sóc da, răng miệng.
- + Ở các người bệnh hôn mê hoặc có vấn đề về nuốt, nuôi dưỡng ban đầu bằng dịch truyền tĩnh mạch, nuôi dưỡng bằng ống sonde dạ dày được xem xét khi tình trạng thần kinh ổn định. Đảm bảo dinh dưỡng 1200 - 1400 Calo/ngày cộng thêm vitamine, có thể bằng dịch nuôi dưỡng bơm thường xuyên theo tỷ lệ 75 - 100 ml/giờ (1 - 15 calo/ml) hoặc thức ăn trực tiếp. Dịch ăn thay thế khoảng 2 lít/ngày với nước tiểu từ 500 - 1000 ml/ngày.
- + Làm mềm phân, đề phòng chướng ruột do táo bón hay giảm nhu động ruột bằng cách sử dụng docusate 100 mg uống ngày 2 lần hoặc các thuốc nhuận trường (Forlax).
- + Ở người bệnh hôn mê, ban đầu đặt sonde tiểu 4 - 6 giờ 1 lần với mục đích hạn chế stress bàng quang do nước tiểu ứ nhiều hoặc tiểu tự động sẽ gây nhiễm trùng da. Sau 48 - 72 giờ người bệnh vẫn mất ý thức, một sonde Foley có thể đặt để theo dõi nước tiểu nhưng phương pháp này có nguy cơ dẫn đến nhiễm trùng tiểu.
- + Các người bệnh hôn mê sẽ được xoay trở trên giường 1 - 2 giờ một lần và nằm dưới nệm chống loét.
- + Duy trì cân bằng nước và điện giải tránh kiệt nước (ảnh hưởng đến độ quán máu) hoặc thừa nước (người bệnh suy tim).

## **2. Điều trị các biến chứng về thần kinh:**

- Điều trị phù não và tăng áp lực nội sọ: Tử vong tuần đầu tiên chủ yếu là do phù não và tăng áp lực nội sọ, gây tụt não trên lều hoặc chèn ép hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm. Các rối loạn thần kinh do phù não thường vào ngày thứ 2 hoặc thứ 3, nhưng cũng có thể sớm hơn do nhồi máu diện rộng. Hình ảnh CT đầu là cần thiết cho chẩn đoán.
- Điều trị tăng áp lực nội sọ:
  - + Nâng cao đầu giường.
  - + Kích thích tối thiểu.
  - + Truyền dịch: dùng nước tự do tối thiểu (không dùng glucose 5%), hạn chế nước trong ngày đầu khoảng 1000 ml/m<sup>2</sup> diện tích bề mặt cơ thể/ngày.
  - + Tăng thông khí để đạt tới PCO<sub>2</sub> 25 - 35 mmHg ngay lập tức 24 giờ.
  - + Manitol 20%, 0,25 - 0,5 g/kg cân nặng liều khởi đầu và nhắc lại sau 4 - 6 giờ/lần. Không quá 1,5g/kg/24giờ.



– Người bệnh nhồi máu não có mức độ suy giảm ý thức nặng và có dấu hiệu thoát vị não, tăng áp lực trong sọ sẽ được giảm khẩn cấp với đặt nội khí quản để tăng thông khí cơ học, duy trì PCO<sub>2</sub> từ 25 - 30 mmHg, manitol TTM (liều như trên) dùng kéo dài cho đến khi hội chẩn phẫu thuật thần kinh cấp cứu là có lợi ích. Nhồi máu hoặc xuất huyết tiểu não với bất kỳ biểu hiện nào của sự chèn ép thân não đều được coi là cấp cứu khẩn cấp. Hội chẩn phẫu thuật thần kinh ngay lập tức, nếu thống nhất sẽ xem xét phẫu thuật, sự chậm trễ thường gây tử vong.

**3. Kiểm soát co giật:** Co giật phần lớn xảy ra trong 24 giờ đầu của đột quỵ, khoảng 90% trường hợp có thể điều trị với một loại thuốc carbamazepin, phenytoin, lorazepam, diazepam. Các thuốc này có thể điều trị cả co giật và trạng thái động kinh.

**4. Đột quỵ thiếu máu não cấp chuyển sang xuất huyết:** Nguy cơ xuất huyết đối với người bệnh nhồi máu diện rộng cao hơn và gây ra khối choáng chỗ cấp. Nhồi máu xuất huyết cũng có thể xảy ra trên người bệnh đang dùng thuốc kháng đông và ly giải cục máu đông. Người bệnh tăng huyết áp dao động cũng làm tăng nguy cơ xuất huyết. Dựa trên các nghiên cứu tỷ lệ xuất huyết não của người bệnh thiếu máu não cấp (huyết khối 11%, lấp mạch 42%) kiểm soát những người bệnh này bằng điều trị các yếu tố nguy cơ như cao huyết áp ngưng thuốc kháng đông, tiêm tĩnh mạch protamine sulfate (ở người bệnh điều trị heparin), vitamine K (ở người bệnh điều trị warfarin hay thuốc kháng đông uống) và theo dõi aTTP.

### **5. Phòng ngừa những biến chứng bán cấp:**

– Tắc tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi. Nhồi máu phổi có thể là nguyên nhân gây tử vong (10%). Tắc tĩnh mạch sâu không có triệu chứng hoặc có kèm theo tắc mạch phổi. Ngăn ngừa bằng vận động sớm, tập thể dục cho bên liệt. Dùng heparin (5000 UI/2lần/24giờ), aspirin có thể có hiệu quả trên người bệnh chống chỉ định thuốc kháng đông cấp đủ nước, lợi tiểu, acid hoá nước tiểu và đặt sonde tiểu ngắt quãng. Dùng kháng sinh sớm khi có nhiễm trùng phòng ngừa nhiễm trùng huyết.

– Loét褥: Loét褥 trong bất động trên giường tăng đáng kể tỷ lệ tử vong, tàn phế, cần xoay trở thường xuyên và dùng nệm thay đổi áp lực có thể ngăn ngừa hiện tượng loét褥.

– Loét dạ dày: trên một số người bệnh xuất hiện loét dạ dày gây xuất huyết tiêu hoá, thường dùng thuốc ức chế H<sub>2</sub> và antacid có tác dụng phòng ngừa. Tránh dùng aspirin với người có tiền sử viêm loét đường tiêu hoá.

**6. Điều trị phục hồi chức năng:** Phục hồi chức năng sớm, người bệnh đột quỵ cần hoạt động phục hồi chức năng và sẽ bắt đầu ngay khi có thể.

**7. Điều trị nhồi máu lỗ khuyết:** Không có điều trị đặt hiệu trên mô hoại tử của ổ nhồi máu sâu và nhỏ nhưng có thể tác động trên nguyên nhân. Xơ vữa động mạch là nguyên nhân quan trọng của nhồi máu lỗ khuyết nên điều trị hiện tại là hướng về các yếu tố nguy cơ như cao huyết áp, tiểu đường, hút thuốc lá. Thuốc chống kết tụ tiểu cầu có thể sử dụng nhưng hiệu quả chưa được chứng minh.

**8. Điều trị nhồi máu do hạ huyết áp hệ thống:** Điều chỉnh các rối loạn đưa đến triệu chứng như choáng, giảm thể tích máu, giảm khả năng bơm của tim.

#### **IV. TIÊU CHUẨN CHUYÊN TUYỂN:**

Người bệnh xuất huyết não diện rộng có chèn ép não thất hoặc nhồi máu não giai đoạn sớm, được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An Sinh (khoảng 02 giờ) sau khi huyết động học ổn định được chuyển sớm lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa hoặc làm can thiệp mạch não khi có chỉ định.

#### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# CẤP CỨU PHẢN VỆ

## (ICD:T88.6)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

– **Định nghĩa:** Phản vệ là phản ứng dị ứng hệ thống, nặng và có thể gây tử vong xảy ra đột ngột sau khi tiếp xúc với chất gây dị ứng. Nhiều hệ thống cơ quan bị ảnh hưởng, thường gặp nhất là: da, hô hấp, hệ tim mạch và hệ tiêu hoá.

– Đây là một cấp cứu cần xử trí ngay.

#### 1. Phản ứng phản vệ qua trung gian IgE:

❖ Diễn hình dạng phản ứng này là: Phản ứng với thuốc, côn trùng đốt và thức ăn:

– Thuốc: Các loại thuốc gây phản vệ qua IgE thường gặp:

+ Thường gặp nhất là Peniciline (PNC) và những chất chuyển hoá của nó là haptens, phân tử nhỏ nên chỉ gây đáp ứng miễn dịch khi gắn với protein.

+ Những beta-lactam khác có thể phản ứng chéo với PNC hoặc có cấu trúc có tác dụng như hapten.

+ Trong tình huống ngoại khoa: Phản ứng phản vệ hầu hết là do thuốc dẫn cơ, nhựa găng tay, thuốc ngủ, kháng sinh, thuốc phiện, dung dịch keo.

– Các độc tố từ côn trùng đốt như ong, kiến...

– Thức ăn: Gần như bất kỳ thức ăn nào cũng có thể gây phản ứng phản vệ ở bất kỳ tuổi nào. Tuy nhiên ở người lớn thường gặp nhất là: sò, cua, tôm cá, đậu phụng. Ở trẻ em là trứng, sữa, đậu nành.

– Vài thực vật có thể gây phản ứng phản vệ nặng như cần tây (celery), cà rốt.

– Phản ứng phản vệ do găng sức: Là một hội chứng hiếm gặp, có thể xảy ra hai dạng :

+ Dạng phụ thuộc thức ăn: Găng sức sau khi vừa ăn, một số thức ăn được xem là dị ứng nguyên của hội chứng này như lúa mì, thức ăn biển:

+ Từng lúc có phản ứng phản vệ lúc găng sức, không liên quan với thức ăn; phản vệ không nhất thiết xảy ra mỗi khi găng sức.

– Nhựa (latex): Quá mẫn với nhựa đã được công nhận trong 20 năm qua tương ứng với sử dụng găng tay nhựa trong phẫu thuật. Tần suất giảm nhờ sự cải tiến bằng găng tay không có latex, hoặc găng tay latex không bột.

❖ Phương pháp điều trị giải mẫn cảm: Tìm dị ứng nguyên để giải mẫn cảm có thể gây phản ứng phản vệ (hiếm gặp). Phản ứng phản vệ nặng thường là do hen phế quản không được kiểm soát tốt, có sử dụng đồng thời thuốc ức chế Beta, cho liều cao dị ứng nguyên, không theo dõi sát sau khi tiêm...

#### 2. Phản ứng dạng phản vệ:

– Phản ứng qua trung gian bổ thể: Phức hợp miễn dịch hình thành khi cho những sản phẩm máu, immunoglobulin tĩnh mạch, kháng huyết thanh có thể kích hoạt dòng thác bổ thể, và những sản phẩm tạo ra từ dòng thác (C3a, C4a, C5a) gọi là những anaphylatoxin gây sự huỷ hoại từ dưỡng bào và bạch cầu ái kiềm.

– Vài chất kích hoạt trực tiếp dưỡng bào phóng thích hoá chất trung gian như: thuốc phiện, dextrans, chất cản quang, thiamine, protamine và vancomycin. Cơ chế chưa rõ nhưng có chứng cứ rằng chất cản quang, dextrans và protamine có thể kích hoạt hệ thống bổ thể, đông máu và vận mạch (kallikrein-kinin).

**3. Aspirin và NSAIDS:** Có thể gây phản ứng phản vệ và dạng phản vệ. Ức chế men cyclooxygenase của những thuốc này dẫn đến sản xuất quá mức leucotrienes.

**4. Phản vệ kết hợp với tăng dưỡng bào hệ thống (systemic mastocytosis):** Phản vệ là biểu hiện của tăng dưỡng bào. Những người bệnh này có nguy cơ phản ứng với thức ăn và nọc độc côn trùng.

**5. Không rõ nguyên nhân (idiopathic anaphylaxis).**

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 1. Lâm sàng:

– Triệu chứng thường bắt đầu từ 5 - 30 phút sau khi dị nguyên qua đường tiêm; có thể xảy ra trong vài giây nếu qua đường tiêu hoá và khó tiên đoán thường trong vòng 2 giờ.

– Biểu hiện lâm sàng thường gặp ở 4 hệ thống cơ quan: da, hô hấp, tuần hoàn và tiêu hoá. Những triệu chứng và dấu hiệu được tóm tắt qua bảng sau:

| Phản ứng         | Triệu chứng                 | Dấu hiệu  |
|------------------|-----------------------------|---|
| Mề đay           | Ngứa                        | Lan toả, chóng phai mờ                              |
| Phù mạch         | Cảm giác kiến bò không ngứa | Sung phù ở môi, mắt, bàn tay nhưng không nóng và đỏ |
| Phù thanh quản   | Khàn giọng                  | Khò khè lúc hít vào, co kéo liên sườn, tím tái.     |
|                  | Khó nuốt                    |   |
|                  | Sung họng                   |   |
|                  | Tắt nghẽn đường thở         |   |
| Chết đột ngột    |                             |   |
| Co thắt phế quản | Ho, khó thở                 | Thở nhanh, khò khè, co kéo                          |
| Dẫn mạch         | Chóng mặt                   | Tụt huyết áp, nhịp nhanh, thiếu niệu                |
|                  | Ngất                        |   |
|                  | Lú lẫn                      |   |
| Viêm mũi         | Sung huyết mũi, ngứa        | Chảy nước mũi                                       |

|                    |               |  |
|--------------------|---------------|--|
| Viêm kết mạc       | Chảy nước mắt | Phù mí mắt                               |
|                    | Ngứa          |  |
| Viêm dạ dày - ruột | Đau quặn bụng | Khám bình thường hoặc nhu động ruột tăng |
|                    | Tiêu chảy     |  |
|                    | Ói            |  |

**2. Tiêu chuẩn chẩn đoán:** Hội thảo lần thứ 2 của FAAN (Foop Allergy and Anaphylaxis Network) và NIAID (National Institute of Allergy and Infectious Disease) vào tháng 7/2005 đã đưa ra tiêu chuẩn lâm sàng để chẩn đoán phản ứng phản vệ khi có 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:

– **Tiêu chuẩn 1:** Khởi phát cấp tính (vài phút đến vài giờ) với những biểu hiện ở da, hoặc niêm mạc hoặc cả 2 (nổi mẩn toàn thân, ngứa hoặc đỏ da, phù môi, lưỡi và lưỡi gà. Kèm thêm ít nhất 1 trong 2 biểu hiện:

+ Suy giảm chức năng hô hấp: khó thở, khò khè do co thắt phế quản, giảm lưu lượng đỉnh thở ra (PEF) giảm oxy máu.

+ Tụt huyết áp hoặc kết hợp những triệu chứng của rối loạn chức năng cơ quan đích.

– **Tiêu chuẩn 2:** Những biểu hiện sau đây xảy ra cấp tính sau khi tiếp xúc với những chất có khả năng là dị ứng nguyên:

+ Biểu hiện da, niêm mạc.

+ Suy giảm chức năng hô hấp

+ Tụt HA hoặc kết hợp những triệu chứng của rối loạn cơ quan đích.

+ Triệu chứng tiêu hoá kéo dài: đau quặn bụng , ói mửa , tiêu chảy.

– **Tiêu chuẩn 3:** Tụt HA sau khi tiếp xúc với dị ứng nguyên đã biết :

+ Người lớn HA tâm thu < 90 mmHg, hoặc giảm 30% so với trước.

+ Trẻ em tụt HA tùy theo tuổi

▪ Từ 1 tháng – 1 tuổi: < 70 mmHg.

▪ Từ 1 tuổi – 10 tuổi : < 70 – (2 x tuổi).

▪ Trên 10 tuổi: < 90 mmHg, hoặc 30% so với trước .

### 3. Chẩn đoán mức độ:

– **Nhẹ (độ I):** Chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.

– **Nặng (độ II):** Có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan:

+ Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh.

+ Khó thở nhanh nông, tức ngực, khàn tiếng, chảy nước mũi.

- + Đau bụng, nôn, ỉa chảy.
- + Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp.
- **Nguy kịch (độ III):** Biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn như sau:
- + Đường thở: Tiếng rít thanh quản, phù thanh quản.
- + Thở: Thở nhanh, khô khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.
- + Rối loạn ý thức: Vật vã, hôn mê, co giật, rối loạn cơ tròn.
- + Tuần hoàn: Sốc, mạch nhanh nhỏ, tụt huyết áp.
- **Ngừng tuần hoàn (độ IV):** Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn.

## V. ĐIỀU TRỊ

### ❖ Những thuốc sử dụng trong phản vệ :

- Thuốc  $\beta$  giao cảm khởi phát sự tổng hợp AMPc trong dưỡng bào, gây ức chế sự hủy hạt từ dưỡng bào làm chậm phản ứng và dẫn cơ trơn phế quản.
- Antihistamine ngăn chặn histamine trên vị trí thụ thể ( $H_1$  và  $H_2$ ).
- Tác dụng kháng viêm của steroids có tác dụng làm giảm phù mạch và co thắt phế quản. corticoids có thể ngăn chặn sự phóng thích leukotrienes và ổn định màng tế bào.

### ❖ Những nguyên tắc:

- Phản ứng phản vệ là một cấp cứu nội khoa cần phát hiện sớm và sử trí ngay.
- Đánh giá ban đầu ngay về tình trạng hô hấp và tim mạch .
- Đặt nội khí quản ngay nếu có thở khô khè và ngừng thở. Trong trường hợp phù nề đường hô hấp trên nhiều (khó thở thanh quản), đặt nội khí quản khó khăn cần mở khí quản ngay.
- Ngưng ngay dị ứng nguyên.
- Thiết lập ngay đường truyền tĩnh mạch với kim số 14, 16 để cho dịch truyền và thuốc.
- Cho người bệnh nằm ngửa và thở oxy.
- Điều trị thuốc tùy theo mức độ nặng (biểu hiện hô hấp và truy tim mạch ), nhẹ (biểu hiện chỉ ở da, đường tiêu hoá) mà điều trị với những thuốc epinephrine, dịch truyền, antihistamine, dẫn phế quản hoặc corticoids.

### 1. Adrenaline:

- Là thuốc được chọn đầu tiên trong phản vệ vì :
- + Tác dụng nhanh.
- + Hiệu quả trên tụt HA (tác dụng  $\alpha$ ) và co thắt phế quản (tác dụng  $\beta_2$ ).

+ Ức chế sự phóng thích tiếp tục những hoá chất trung gian từ đường bào và bạch cầu ái kiềm (tăng tổng hợp AMPc).

– Không có chống chỉ định tuyệt đối ở người bệnh phản vệ

– **Adrenaline có chỉ định khi (chẩn đoán phản vệ từ độ II):**

+ Co thắt phế quản.

+ Triệu chứng tiêu hoá đáng kể.

+ Phù thanh quản (khản giọng khó nuốt, thở khò khè).

+ Tụt HA

– **Tiêm bắp ngay:** Ở trước hoặc bên đùi. Đường tiêm bắp tốt hơn tiêm dưới da vì hấp thu nhanh hơn.

Mục tiêu: Nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên  $\geq 90\text{mmHg}$ , trẻ em  $\geq 70\text{mmHg}$  và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở; dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.

– Thuốc adrenalin  $1\text{mg} = 1\text{ml} = 1$  ống, tiêm bắp:

+ Trẻ sơ sinh hoặc trẻ  $< 10\text{kg}$ :  $0,2\text{ml}$  (tương đương  $1/5$  ống).

+ Trẻ khoảng  $10\text{ kg}$ :  $0,25\text{ml}$  (tương đương  $1/4$  ống).

+ Trẻ khoảng  $20\text{ kg}$ :  $0,3\text{ml}$  (tương đương  $1/3$  ống).

+ Trẻ  $> 30\text{kg}$ :  $0,5\text{ml}$  (tương đương  $1/2$  ống).

+ Người lớn:  $0,5 - 1\text{ml}$  (tương đương  $1/2 - 1$  ống).

– Theo dõi huyết áp  $3 - 5$  phút/lần.

– Tiêm nhắc lại adrenalin liều như trên  $3 - 5$  phút/lần cho đến khi huyết áp và mạch ổn định.

– Nếu không đáp ứng với liều thứ nhất hoặc thứ hai adrenaline tiêm bắp, truyền dịch cần tiến hành ngay (vì mất dịch trong lòng mạch sẽ không đáp ứng với thuốc vận mạch)

– Adrenaline tĩnh mạch: khi tụt huyết áp nặng (HA tối đa  $< 70\text{ mmHg}$ ) hoặc không đáp ứng adrenaline tiêm bắp (02 lần) và truyền dịch (thường  $1 - 2\text{lít}$ ).

– Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau  $2 - 3$  lần tiêm bắp như trên hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:

+ Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: Tiêm tĩnh mạch chậm dung dịch adrenalin  $1/10.000$  ( $1$  ống adrenalin  $1\text{mg}$  pha với  $9\text{ml}$  nước cất = pha loãng  $1/10$ ). Liều adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu phản vệ chỉ bằng  $1/10$  liều adrenalin tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Liều dùng:

- Người lớn: 0,5 - 1ml (dung dịch pha loãng 1/10.000 = 50 - 100 $\mu$ g) tiêm trong 1 - 3 phút, sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục khi đã thiết lập được đường truyền.

- Trẻ em: Không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền tĩnh mạch liên tục adrenalin (pha adrenalin với dung dịch natriclorid 0,9%) cho người bệnh kém đáp ứng với adrenalin tiêm bắp và đã được truyền đủ dịch. Bắt đầu bằng liều 0,1  $\mu$ g/kg/phút, cứ 3 - 5 phút điều chỉnh liều adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh.

+ Đồng thời với việc dùng adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, truyền nhanh dung dịch natriclorid 0,9% 1.000ml - 2.000ml ở người lớn, 10 - 20ml/kg trong 10 - 20 phút ở trẻ em có thể nhắc lại nếu cần thiết.

- Khi đã có đường truyền tĩnh mạch adrenalin với liều duy trì huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và huyết áp 1 giờ/lần đến 24 giờ

**Bảng tham khảo cách pha loãng Adrenalin với dung dịch Nacl 0,9%  
và tốc độ truyền tĩnh mạch chậm**

01 ống adrenalin 1mg pha với 250ml Nacl 0,9% (như vậy 1ml dung dịch pha loãng có 4 $\mu$ g adrenalin)

| <b>Cân nặng người bệnh (kg)</b> | <b>Liều truyền tĩnh mạch adrenalin khởi đầu (0,1<math>\mu</math>g/kg/phút)</b> | <b>Tốc độ (giọt/phút) với kim tiêm 1 ml=20 giọt</b> |
|---------------------------------|--|---|
| Khoảng 80                       | 2ml  | 40 giọt   |
| Khoảng 70                       | 1,75ml   | 35 giọt   |
| Khoảng 60                       | 1,50ml   | 30 giọt   |
| Khoảng 50                       | 1,25ml   | 25 giọt   |
| Khoảng 40                       | 1ml  | 20 giọt   |
| Khoảng 30                       | 0,75ml   | 15 giọt   |
| Khoảng 20                       | 0,5ml  | 10 giọt   |
| Khoảng 10                       | 0,25ml   | 5 giọt  |

- Trên người bệnh có dùng ức chế, thường không đáp ứng với adrenaline, => sử dụng glucagon với liều: 1 - 5mg (20 - 30mg/kg ở trẻ em, tối đa 1mg) IV trong 5 phút, theo sau đó PIV 5 - 15mg/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.

❖ **Cơ chế** : Glucagon kích thích những thụ thể non  $\alpha$  , non  $\beta$  ( glucagon receptors) gây kích hoạt adenylcyclase  $\rightarrow$  thủy phân ATP thành AMPc  $\rightarrow$  kích hoạt proteinkinase khởi phát canxi qua màng tế bào  $\rightarrow$  làm tăng sức co bóp tim.

**2. Truyền dịch:**



- Được bắt đầu cho tất cả người bệnh phản vệ không đáp ứng ngay hoặc hoàn toàn sau tiêm Adrenaline, tụt HA hoặc tụt HA tư thế.
- Normal saline là dịch truyền thích hợp. Lactate ringer có thể góp phần vào toan chuyển hoá, dextrose thoát vào mô kẽ nhanh.
- 1 - 2 lít normal saline phải được cho với tốc độ 5 - 10ml/kg cân nặng trong vòng 5 - 10 phút (có thể cần lượng dịch lớn đến 07 lít). Số lượng dịch truyền chính xác tùy theo từng người bệnh, dựa vào đáp ứng của HA và lượng nước tiểu. Người bệnh có bệnh lý tim mạch và bệnh thận phải theo dõi cẩn thận đáp ứng lâm sàng và quá tải dịch.

### **3. Anti Histamines:**

- Được sử dụng cho tất cả người bệnh phản vệ nhưng là thuốc thứ 2 sau adrenaline.
- Phối hợp cả 2 anti H<sub>1</sub> và anti H<sub>2</sub> tốt hơn là sử dụng một loại đơn độc.
- + Diphenhydramine (anti H<sub>1</sub>): 25 - 50mg IM/IV mỗi 4giờ; trẻ em 1mg/kg cân nặng IM/IV không vượt quá 400mg/ngày (tốc độ tiêm IV không vượt quá 25mg/ph)
- + Kháng histamin H<sub>2</sub> như ranitidin: ở người lớn 50mg, ở trẻ em 1mg/kg pha trong 20ml dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.
- + Anti histamine sử dụng liên tục cho đến khi triệu chứng cải thiện hoàn toàn.

### **4. Dẫn phế quản:**

- Điều trị co thắt phế quản sau khi adrenaline IM không hiệu quả .
- Albuterol (ventoline): Phun khí dung hoặc MDI.
- + Phun khí dung 2,5mg/4 - 6giờ
- + MDI 1 - 2 puffs/4 - 6giờ.

### **5. Corticoids:**

- Không phải là thuốc sử dụng trong giai đoạn cấp vì khởi phát tác dụng chậm. Tuy nhiên thuốc được sử dụng sớm để dự phòng phản ứng muộn (phản ứng 2 pha: tái phát triệu chứng sau giai đoạn hồi phục, thường sau 72giờ).
- Methylprednisolone (solu – medrol): Liều dẫn đầu 125 - 250mg IV; duy trì 0,25 - 1mg/kg IV mỗi 6giờ x 4 - 5 ngày (vì phản ứng hai pha thường xảy ra sau 72 giờ).
- Hydrocortisone hoặc dexamethasone cũng có thể sử dụng.

## **VI. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN**

- Người bệnh phản vệ độ I – độ II: được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An Sinh trong 2 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện hoặc người bệnh có biểu hiện suy tạng (suy một tạng hoặc suy nhiều tạng) sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.

– Người bệnh phân vệ độ III – độ IV : Xử trí tích cực tại khoa cấp cứu, nhanh chóng chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa

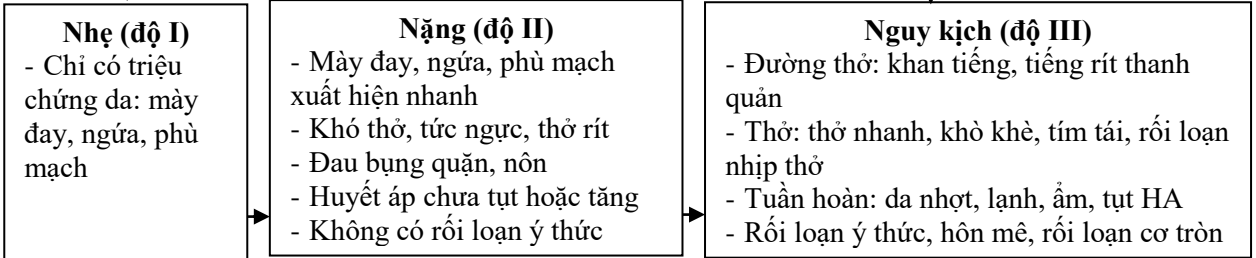
# I. Sơ đồ chi tiết về chẩn đoán và xử trí phản vệ

## XÁC ĐỊNH TÌNH TRẠNG PHẢN VỆ

**NGỪNG NGAY TIẾP XÚC VỚI THUỐC HOẶC DỊCH NGUYÊN + GỌI HỖ TRỢ**  
Đặt người bệnh nằm đầu thấp

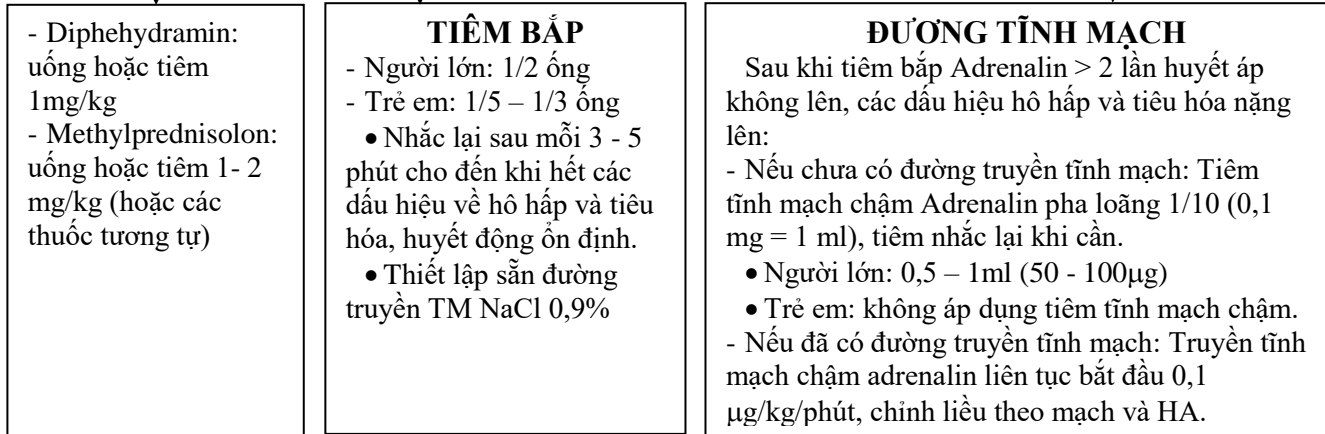
**CHẨN ĐOÁN**  
(Phụ lục I)

**PHÂN ĐỘ**  
(Phụ lục II)



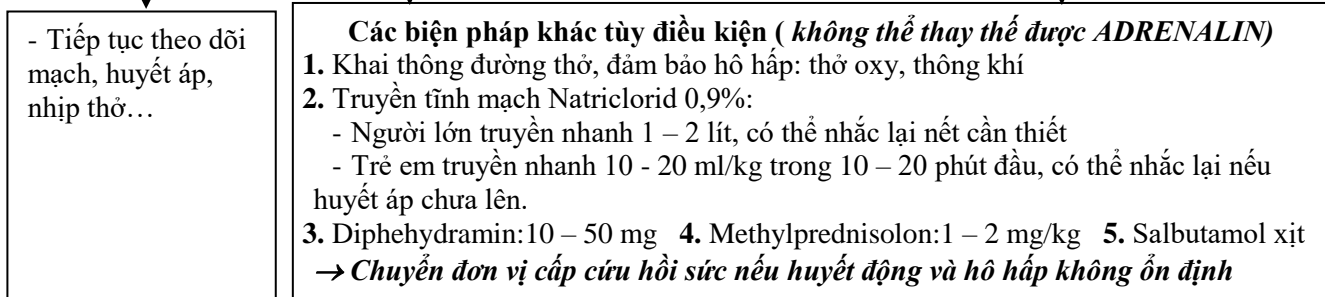
**Xử trí bằng ADRENALIN (ống 1mg/1ml)**  
*Duy nhất cứu sống người bệnh*

**XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN VỆ**  
(Phụ lục III)



**Mục tiêu: duy trì huyết áp tâm thu**  
Người lớn:  $\geq 90$  mmHg  
Trẻ em:  $\geq 70$  mmHg

**XỬ TRÍ TIẾP THEO**  
(Phụ lục III)



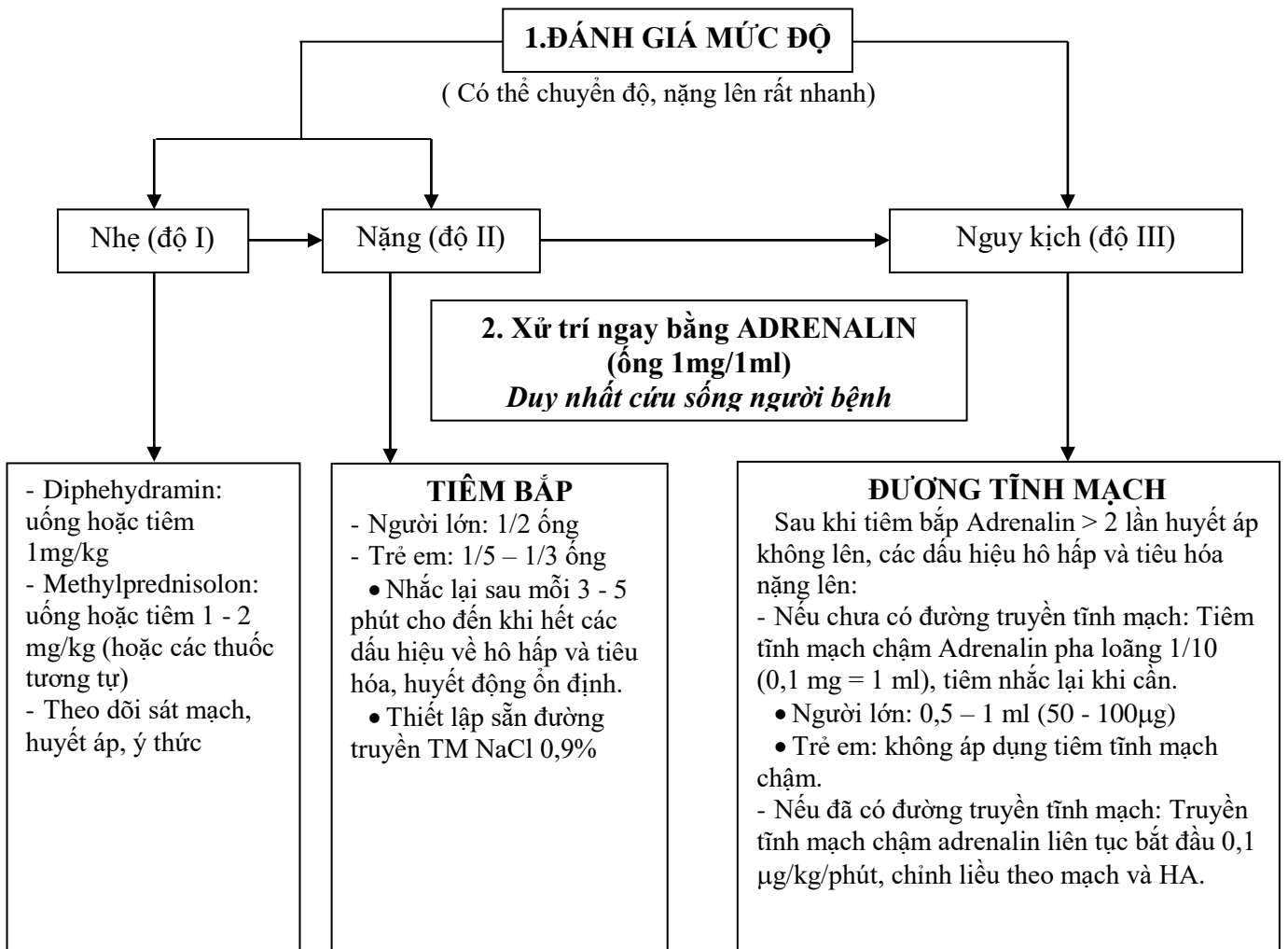
**THEO DÕI**

**THEO DÕI: Mạch, huyết áp 5 - 10 phút/lần – SpO<sub>2</sub>**  
Khi tình trạng ổn định tiếp tục theo dõi 1 - 2 giờ/lần trong ít nhất 24 giờ tiếp theo (đề phòng phản vệ 2 pha)

**KHUYẾN CÁO**

Nhân viên y tế được phép tiêm bắp adrenalin theo phác đồ khi xảy ra phản vệ  
Phát thẻ theo dõi dị ứng thuốc – Khám lại chuyên khoa dị ứng – miễn dịch lâm sàng sau 4-6 tuần

## II. Sơ đồ Tóm tắt về chẩn đoán và xử trí phản vệ



Ghi chú: Sơ đồ chi tiết về chẩn đoán và xử trí phản vệ và Sơ đồ xử trí cấp cứu ban đầu phản vệ đề nghị in trên khổ giấy lớn A1 hoặc A2 và dán hoặc treo tại vị trí thích hợp các nơi sử dụng thuốc của cơ sở khám bệnh, chữa bệnh./.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

- Thông tư 51/2017/TT-BYT ngày 29/12/2017 hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ
- Phác đồ điều trị 2018 phần nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy
- Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực 2015 BHYT

# SỐC NHIỄM KHUẨN

## (ICD: A48.3)

**I. ĐẠI CƯƠNG:** Các định nghĩa:

**1. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome):**

- Khi có ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau:
  - + Nhiệt độ > 38° hoặc < 36°
  - + Nhịp tim > 90l/p
  - + Nhịp thở > 20 l/p hoặc PaCO<sub>2</sub> < 32mmHg
  - + Bạch cầu > 12.K/uL hoặc < 4.K/uL hoặc > 10% BC non
- Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống có thể do các bệnh lý nhiễm trùng hoặc không nhiễm trùng

**2. Nhiễm khuẩn huyết:**

Nhiễm khuẩn huyết (sepsis) được định nghĩa là tình trạng đáp ứng của cơ thể (ký chủ) đối với nhiễm khuẩn bị mất kiểm soát, gây nên rối loạn chức năng của các tạng đe dọa đến tính mạng (theo định nghĩa cập nhật sepsis III năm 2016)

**3. Sốc nhiễm khuẩn:**

Sốc nhiễm khuẩn là sepsis có tụt huyết áp, bất thường của tế bào và chuyển hóa đe dọa nguy cơ bị tử vong, mặc dù hồi sức bù dịch đầy đủ vẫn đòi hỏi thuốc vận mạch để duy trì huyết áp trung bình (MAP)  $\geq 70$  mmHg và lactate máu > 2mmol/L (> 18 mg/dL)

**4. Khái niệm SOFA và q- SOFA**

**SOFA:** (Sequential Organ Failure Assessement score) : Điểm đánh giá suy đa tạng liên quan đến nhiễm khuẩn huyết

Đánh giá:

- Các tiêu chuẩn của rối loạn chức năng tạng sử dụng bảng điểm SOFA score
- Điểm số SOFA tăng trong 24 giờ đầu đến 48 giờ đầu tại ICU dự báo một tỉ lệ tử vong ít nhất là 50 – 95 %
- Điểm số SOFA < 9 dự báo tỉ lệ tử vong 33 %
- Điểm số SOFA > 11 dự báo tỉ lệ tử vong 95 %
- Điểm số SOFA > 2 dự báo tỉ lệ tử vong chung là 10 %

**q- SOFA:** Là thang điểm đánh giá nhanh của SOFA tại giường bệnh với ba tiêu chí:

- Nhịp thở  $\geq 22$  lần /phút
- Thay đổi tri giác

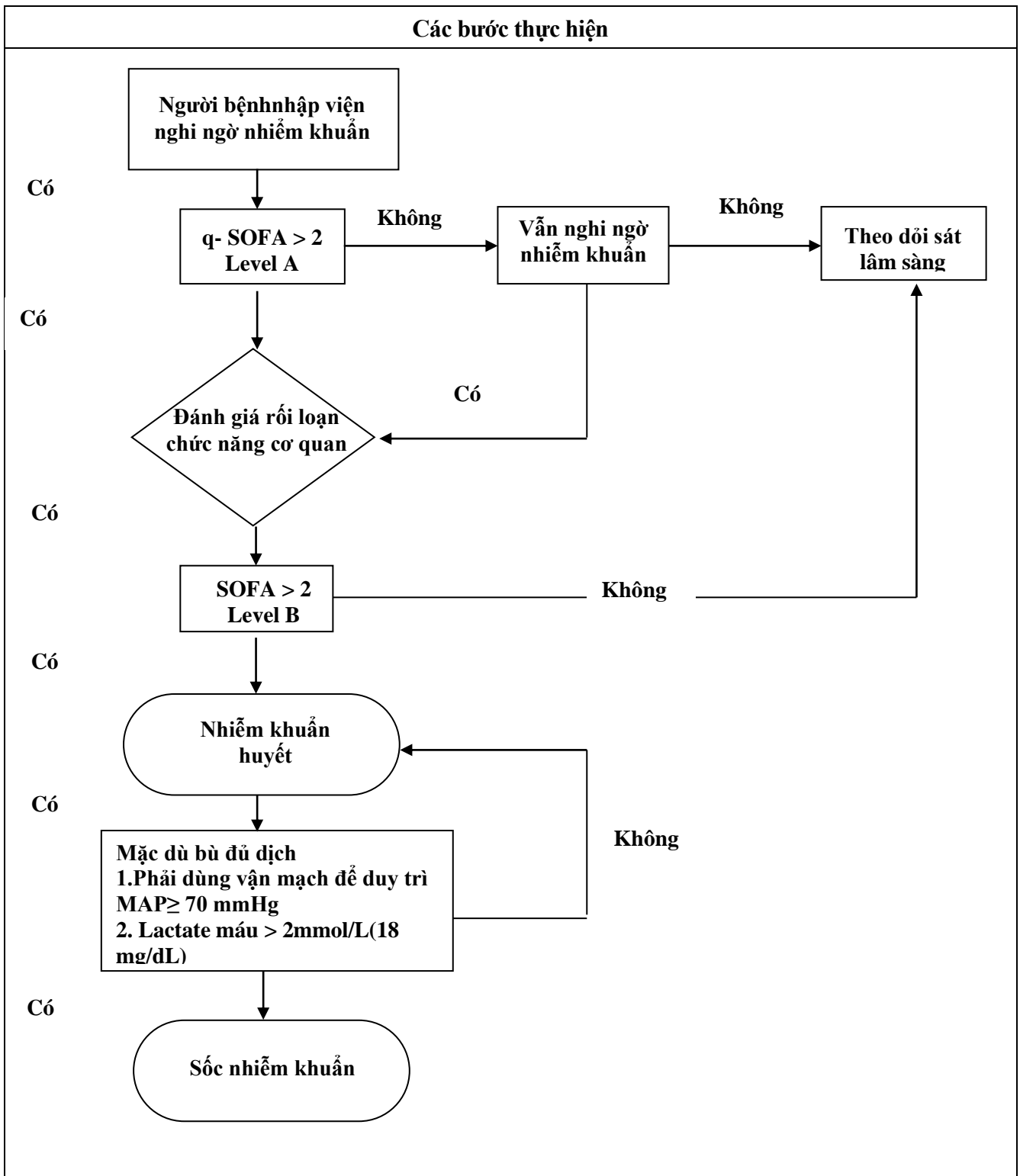
- Huyết áp tâm thu  $\leq 100$  mmHg

### Bảng thang điểm SOFA

| Điểm   | 0             | 1                    | 2                                    | 3   | 4   |
|--|---------------|----------------------|--------------------------------------|---|---|
| Hô hấp PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>                    | > 400         | $\leq 400$           | $\leq 300$                           | $\leq 200$ + hỗ trợ hô hấp                              | $\leq 100$ + hỗ trợ hô hấp                          |
| Đông máu: TC 10 <sup>3</sup> /ml                             | >150          | $\leq 150$           | $\leq 100$                           | $\leq 50$   | $\leq 20$   |
| Gan (μmol/L)<br>Bilirubin (mg/dL)                            | < 20<br>(1.2) | 20-32<br>(1.2-1.9)   | 33-101<br>(2.0-5.9)                  | 102-204<br>(6.0-11.9)                                   | > 240<br>(>12.0)                                    |
| Tim mạch: HA, Thuốc vận mạch μg/Kg/phút                      | Không Tụt HA  | HATB <70 mmHg        | Dopamin $\leq 5$ hoặc dùng Dobutamin | Dopamin >5 hoặc Adre $\leq 0.1$ hoặc Noradre $\leq 0.1$ | Dopamin $\leq 5$ hoặc Adre > 0.1 hoặc Noradre > 0.1 |
| Thần kinh :Điểm Glasgow                                      | 15            | 13-14                | 10-12                                | 6-9   | <6  |
| Thận: ( μmol/L)<br>Creatinin (mg/dL)<br>hoặc lượng nước tiểu | <110<br>(1.2) | 110-170<br>(1.2-1.9) | 171-299<br>2.0-3.4                   | 300-440<br>(3.5-4.9)<br>NT < 500ml/24 giờ               | >440<br>(>5)<br>NT < 500 ml/24giờ                   |

## II. CHẨN ĐOÁN

**Sơ đồ chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết(sepsis) và sốc nhiễm khuẩn (sepsis shock)**



**1. Bệnh sử và khám lâm sàng:** để xác định

❖ **Ổ nhiễm trùng:**

- Viêm phổi là nguyên nhân thường gặp
- Nhiễm trùng ổ bụng

- Nhiễm trùng tiết niệu
- Nhiễm trùng xương khớp
- Nhiễm trùng mô mềm
- Viêm màng não
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Nhiễm trùng từ các catheter tĩnh mạch, ống dẫn lưu
- Một số trường hợp không rõ nguồn gốc nhiễm trùng

❖ **Tác nhân gây bệnh:**

Đường vào hoặc ổ nhiễm trùng gợi ý tác nhân gây bệnh, hàng đầu là vi khuẩn Gram âm, kế đến là vi khuẩn Gram dương, ngoài ra còn do nấm, siêu vi, ký sinh trùng, 20 - 30 % không tìm được tác nhân gây bệnh

**2. Cận lâm sàng:**

- Cây máu: Trước khi điều trị kháng sinh cần lấy tối thiểu 02 mẫu máu ở hai vị trí để cấy. Một mẫu lấy xuyên da, một mẫu lấy từ catheter đã được đặt lưu  $\geq 48$  giờ, và thể tích mỗi lần lấy  $> 10$  ml
- Cây những vị trí khác tùy theo ổ nhiễm hoặc đường vào (nước tiểu, dịch não tủy, đàm, các vết thương hoặc dịch khác của cơ thể)
- Chẩn đoán hình ảnh: cần thực hiện để xác định ổ nhiễm và hướng dẫn lấy máu ổ nhiễm
- Các dấu ấn sinh học đánh giá nhiễm trùng như: CRP, PCT

**3. Chẩn đoán phân biệt:** Choáng giảm thể tích, choáng tim, choáng do thuyên tắc, choáng phản vệ (dựa vào bệnh sử, thăm khám lâm sàng và các phương tiện cận lâm sàng).

**III. ĐIỀU TRỊ**

Việc điều trị phải được tiến hành càng sớm càng tốt ngay sau phát hiện dấu giảm tưới máu mô.

❖ **Mục tiêu điều trị chung:**

- Duy trì HATB  $> 65$ mmHg.
- Duy trì tưới máu mô & ngăn suy chức năng đa cơ quan.
- Kiểm soát nhiễm trùng

❖ **Mục tiêu điều trị trong 6 giờ đầu:**

- CVP = 8 - 12 cm H<sub>2</sub>O
- HATB  $\geq 65$  mmHg
- Nước tiểu  $\geq 0,5$  ml/kg/giờ



- ScvO<sub>2</sub> máu TMTT  $\geq$  70% hoặc SvO<sub>2</sub> máu TM trộn  $\geq$  65%

(ScvO<sub>2</sub>: Độ bão hòa oxy TMTT, SvO<sub>2</sub>: Độ bão hòa oxy TM trộn)

### **1. Trong giờ đầu:**

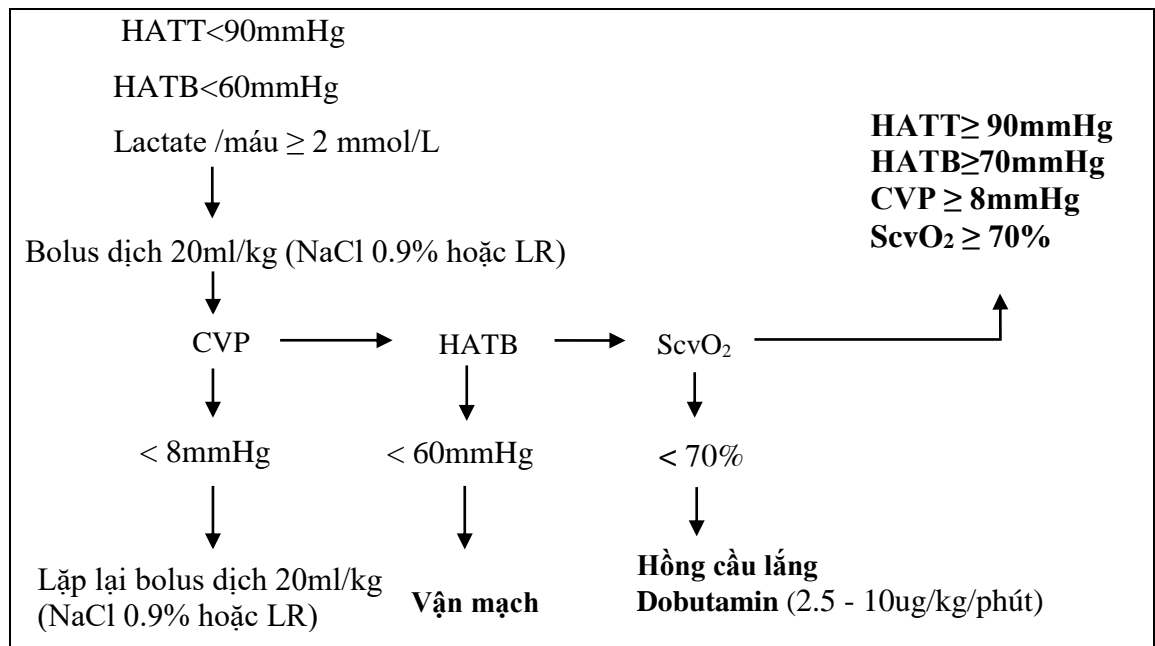
Sau khi người bệnh được chẩn đoán nhiễm trùng huyết hoặc choáng nhiễm trùng, cần làm đồng thời những việc sau:

- Thiết lập 2 đường truyền ngoại biên lớn.
- XN tổng quát: có thể nhắc lại sau 4-8g
- + Công thức máu.
- + Chức năng gan, thận: ure, creatinin, bilirulin, men gan, albumin /máu.
- + Chức năng đông máu: TQ, TCK.
- + Lactate máu, khí máu, ion đồ.
- + Tổng phân tích nước tiểu.
- XN vi sinh: Cấy máu thực hiện sớm trước khi dùng kháng sinh
- + Nên lấy 2 - 4 mẫu máu ở các vị trí khác nhau.
- + Thể tích mỗi mẫu máu > 10ml.
- + Xem xét lấy mẫu máu qua catheter tĩnh mạch trung tâm nếu catheter đã xác lập > 48giờ
- + Cấy nước tiểu, dịch cơ thể tùy tình huống lâm sàng
- Các XN chuyên biệt khác nhằm:
  - + Xác định ổ nhiễm trùng.
  - + Chẩn đoán phân biệt
- Đặt thông tiểu lưu.
- Kháng sinh với nguyên tắc:
  - + Dùng kháng sinh phổ rộng, phủ được các tác nhân nghi ngờ.
  - + Ngay trong giờ đầu.
  - + Dùng theo đường truyền tĩnh mạch.
  - + Đảm bảo liều ban đầu đủ.
  - + Nồng độ cao tại mô nghi ngờ nhiễm trùng.
- + Liều kháng sinh:
  - Imepenem: 500mg/6g hoặc 1g/8g.
  - Meropenem : 1 - 2g/8g.

- Amikacin: 20mg/kg/ ngày.
- Vancomycin: 15mg/kg/12g.
- Linezolid: 600mg/12g.
- Levofloxacin: 750mg/ngày
- Bù dịch:
- + Dung dịch tinh thể đẳng trương: 20ml/kg (500 - 1000ml) trong 30' - 1h hoặc dùng dung dịch keo: 500ml trong 30'.
- + Lặp lại lần 2 - 3 nếu không nâng được HA hoặc lượng nước tiểu không tăng và không có bằng chứng quá tải dịch.

## 2. Trong 5 giờ tiếp theo:

- Đặt CVP.
- Ổn định HA:
- + Tiếp tục bù dịch: như trên.
- + Sử dụng thuốc vận mạch khi:
  - Bù dịch không cải thiện được HA và tưới máu mô.
  - Hoặc sử dụng tạm thời để nâng HA nếu hạ áp đe dọa tính mạng cho đến khi bù dịch phục hồi tưới máu mô.
  - Nor-Adrenalin là lựa chọn đầu tiên. Liều khởi đầu: 0,01 - 3µg/kg/phút
  - Dopamine: Liều khởi đầu: 5 - 20 µg/kg/phút.
  - Adrenalin: khi người bệnh không đáp ứng với nor-adrenalin và dopamin. Liều khởi đầu: 0.01-0.1 µg/kg/phút.
  - **Chú ý:** Không dùng dopamin liều thấp nhằm mục đích bảo vệ thận
- Cần phải sớm loại bỏ ổ nhiễm trùng:
- + Dẫn lưu ổ áp xe hoặc cắt lọc mô hoại tử.
- + Thực hiện càng sớm càng tốt khi tình trạng người bệnh cho phép với phương pháp nhẹ nhàng nhất có hiệu quả.
- + Lấy các catheter nghi ngờ là nguồn nhiễm.
- Theo dõi: ECG, HA, nhiệt độ, SpO<sub>2</sub>, nhịp thở mạch, tri giác, kích thước và phân xạ đồng tử nước tiểu mỗi giờ.
- Thử XN lần 2 (giờ thứ 4 - 5): chức năng gan thận, mạch, đông máu, khí máu, ion đồ.
- Việc bù dịch trong những giờ kế tiếp sẽ theo sơ đồ sau:



### 3. Các điều trị khác:

- Đảm bảo đường thở và thông khí:
- + Đảm bảo  $SpO_2 \geq 94\%$ .
- + Xem xét việc đặt nội khí quản và thông khí hỗ trợ nếu người bệnh rối loạn tri giác hoặc có biểu hiện suy hô hấp
- Truyền máu:
- + Truyền HCl khi  $Hb < 9g/l \rightarrow$  mục tiêu :  $Hb = 9g/l$ .
- + Không truyền erythropoietin.
- + Trường hợp rối loạn đông máu: Truyền huyết tương tươi đông lạnh khi chảy máu hoặc cần làm thủ thuật xâm lấn ( $nang\ TQ > 60\%$  hoặc  $TCK < 45s$ )
- Truyền tiểu cầu khi:
- +  $< 5000/mm^3$  dù không có dấu hiệu chảy máu.
- +  $5000 - 30.000/mm^3$  và có dấu hiệu chảy máu.
- +  $50.000/mm^3$  khi cần làm phẫu thuật hoặc các thủ thuật xâm lấn.
- +  $100000/mm^3$  trong trường hợp đại phẫu
- Corticoids:
- + Liều dùng: 100 - 300mg/ ngày chia làm 3 - 4l/ ngày.
- + Dùng trong trường hợp lệ thuộc vận mạch liều trung bình – cao hoặc nghi ngờ xác định suy thượng thận.

- + Thời gian sử dụng : đến khi ngưng được thuốc vận mạch
- Kiểm soát đường huyết theo phác đồ: sử dụng insulin truyền tĩnh mạch
- Phòng ngừa loét do stress và phòng ngừa DVT.

#### **IV. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN**

Người bệnh choáng nhiễm trùng được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An Sinh trong 02 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện hoặc người bệnh có biểu hiện suy tạng (suy một tạng hoặc suy nhiều tạng) sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.

#### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN

## (ICD: Y10)

### I. ĐẠI CƯƠNG

Acetaminophen 1 thuốc thông dụng, được sử dụng rộng rãi. Khi ngộ độc gây tổn thương gan ở trung tâm tiêu thụ. Mức độ tổn thương tùy thuộc vào dự trữ glutathion, sự tích tụ những chất trung gian độc (N – acetyl - p benzoquinonimine), hoạt tính của microsoma1 P450, thời gian từ lúc uống đến khi xử trí. Người bệnh giảm dự trữ glutathion, uống rượu, viêm gan mạn có nguy cơ ngộ độc cao ngay cả với liều điều trị. Liều độc gan khi uống  $\geq 200\text{mg/kg}$  cân nặng ở trẻ em hoặc 6 - 7g ở người lớn

### II. CHẨN ĐOÁN

Trên lâm sàng, được biểu hiện bằng 4 pha:

- Pha 1 (trong 24 giờ đầu sau khi uống): Người bệnh có các triệu chứng mệt, buồn nôn, nôn. Gan chưa tổn thương trong giai đoạn này. Xét nghiệm chức năng gan bình thường, có thể xuất hiện tình trạng toan chuyển hóa (do ngộ độc gan).
- Pha 2 (từ 24 - 72 giờ): Xuất hiện các triệu chứng tổn thương gan; Bao gồm tổn thương tế bào gan như trong viêm gan cấp, hạ đường huyết, toan chuyển hóa, xét nghiệm: SGOT, SGPT, TP, Bilirubin tăng.
- Pha 3 (từ 72 - 96 giờ): Là giai đoạn tổn thương gan nặng nhất, có thể xuất hiện triệu chứng hôn mê gan. Men gan tăng cao, SGOT tăng từ 10.000 - 100.000. Rối loạn INR, bilirubin, đường huyết, pH máu. Người bệnh có thể tử vong trong giai đoạn này trong bệnh cảnh suy gan hoặc suy đa cơ quan, suy hô hấp cấp, shock nhiễm trùng, phù não.
- Pha 4 (từ 4 ngày - 2 tuần): Nếu có tổn thương gan ở pha 3, suy gan có thể xảy ra ở giai đoạn này.
- Việc chẩn đoán dựa vào bệnh sử, lâm sàng gợi ý, xét nghiệm chức năng gan, đường huyết, khí máu động mạch
- Định lượng acetaminophen trong máu là xét nghiệm để chẩn đoán xác định.

### III. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc điều trị: Loại bỏ độc chất rửa dạ dày thực hiện sớm trong vòng vài giờ sau ngộ độc làm giảm biến chứng do độc chất gây ra. Bơm than hoạt càng sớm càng tốt.
- Điều trị đặc hiệu:
  - + N - acetylcystein (NAC)(exomuc) là thuốc đối kháng đặc hiệu của acetaminophen. Sử dụng ngay trong vòng 8 giờ sau ngộ độc. Liều khởi đầu uống 140mg/kg cân nặng pha với nước hoặc qua sonde dạ dày. Liều duy trì 70mg/kg/ cân nặng uống mỗi 4 giờ cho đủ tổng cộng 17 liều. Nếu có nôn ói, lặp lại liều thuốc đặc hiệu và dùng thêm metoclopramide.

+ Đường truyền tĩnh mạch 21 giờ NAC: Sử dụng khi người bệnh không dung nạp NAC bằng đường uống. Liều đầu NAC là 150 mg/kg pha trong 200 ml glucose 5% truyền trong 1 giờ. Liều tiếp theo của NAC là 50 mg/kg pha trong 500 ml glucose 5% truyền trong 4 giờ. Liều cuối cùng 100 mg/kg pha trong 1000 ml glucose 5% truyền liên tục trong 16 giờ. Tổng cộng 21 giờ truyền tĩnh mạch. Biệt dược NAC truyền TM là acetadote

– Dịch truyền: Chú ý truyền glucose để tránh hạ đường huyết.

– Lọc máu: Có thể loại bỏ acetaminophen, tuy nhiên ít sử dụng vì đã có antidote là NAC. Trong trường hợp ngộ độc liều lớn (> 1000 mg/L) có biến chứng hôn mê và tụt huyết áp thì được chỉ định

– Theo dõi: men gan, chức năng đông máu, ure, creatinin mỗi ngày trong 3 - 5 ngày đầu. N-acetylcystein có thể gây co thắt phế quản, đỏ bừng mặt, nổi ban, choáng phản vệ. Người bệnh cần phải được theo dõi sau đó ít nhất 2 tuần lễ nữa.

#### **IV. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN:**

Người bệnh ngộ độc thuốc acetaminophen được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An Sinh trong 24 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện hoặc người bệnh có biểu hiện suy tạng (suy một tạng hoặc suy nhiều tạng) hoặc biểu hiện tổn thương gan cấp, rối loạn đông máu sẽ được chuyển lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị chuyên khoa.

#### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO:***

- *Phác đồ điều trị 2018 phân nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*

- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực 2015 BHYT*

# VIÊM TỤY CẤP NẶNG

## (ICD: K85)

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng. Mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, tỷ lệ tử vong cao 20 - 30%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng
- Các nghiên cứu gần đây trong VTC: Có sự tăng cao nồng độ các cytokine trong máu như IL6, IL8, TNF $\alpha$  ...thúc đẩy phản ứng viêm chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Vì vậy điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia, tỉ lệ tử vong giảm từ 40 - 50 % xuống còn 10 - 15 %
- Một số nguyên nhân thường gặp:
  - + Lạm dụng rượu là nguyên nhân phổ biến ở Việt Nam
  - + Nguyên nhân cơ học: Sỏi mật, sỏi tụy
  - + Do rối loạn chuyển hóa (tăng triglycerit máu, tăng canxi máu)
  - + Sau phẫu thuật: Nhất là phẫu thuật bụng gần tụy, quanh tụy
  - + Sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP)
  - + Do chấn thương bầm dập vùng bụng
  - + Sau ghép tạng: các biến chứng sau ghép gan thận
  - + Gan nhiễm mỡ cấp ở thời kỳ có thai
  - + Do nhiễm trùng: Quai bị, viêm gan virus, giun đũa
  - + Do thuốc: Sulfonamide, furosemide, ethanol, oestrogen
  - + Bệnh lý tổ chức liên kết: Lupus ban đỏ, Henock schlein...

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán xác định: Chẩn đoán xác định khi có 2/3 tiêu chuẩn sau:

- Lâm sàng: Đau thượng vị đột ngột, đau dữ dội, đau xuyên sau lưng kèm buồn nôn và nôn
- Cận lâm sàng
  - + Amylase máu và/hoặc lipase máu tăng cao trên 3 lần so với bình thường
  - + Chẩn đoán hình ảnh: Có hình ảnh điển hình của VTC trên siêu âm bụng, CT- bụng hoặc MRI bụng

#### 2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thủng dạ dày

- Tắc ruột
- Con đau quặn gan
- Viêm phúc mạc
- Nhồi máu mạc treo
- Nhồi máu cơ tim
- Phình bóc tách ĐM chủ bụng

### 3. Chẩn đoán mức độ VTC:

Có nhiều thang điểm đã được xây dựng để đánh giá mức độ nặng nhẹ của VTV các thang điểm hay sử dụng là:

- Thang điểm Ranson (VTC nhẹ: Ranson < 3, VTC nặng: Ranson ≥ 3 trong 11 yếu tố )

#### 0 – 48 giờ

- Tuổi > 55
- BC > 16. K/uL
- Đường máu > 200 mg/dL
- LDH > 350 U/L
- AST > 250 U/L

#### Sau 48 giờ

- Hct giảm ≥ 10%
- Ure máu tăng ≥ 5 mg/dL mặc dù tiến hành hồi sức truyền dịch
- Canxi huyết thanh < 8 mg/dL
- PO<sub>2</sub> < 60 mmHg
- Thiếu hụt kiềm > 4 mEq/L
- Thể tích dịch đọng > 6000 ml

- Thang điểm Balthazar dựa vào mức độ phù nề tụy và hoại tử trên CT scanner

- Theo tiêu chuẩn Atlanta 2013

+ Nhẹ: Không có suy đa tạng và không có biến chứng tại chỗ

+ Trung bình – nặng: có biến chứng tại chỗ và/hoặc có suy tạng < 48 giờ

+ Rất nặng: Có suy tạng > 48 giờ

## IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc xử trí: Bù dịch – Giảm đau – Dinh dưỡng



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

## **2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:**

- Đặt 1 - 2 đường truyền ngoại vi bù 3 - 4 lít dịch muối đẳng trương, nếu nôn nhiều thì đặt ống sonde dạ dày dẫn lưu

## **3. Xử trí tại bệnh viện: Các biện pháp hồi sức chung:**

- Hồi sức tuần hoàn:
  - + Người bệnh VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch lớn khoảng 250 – 300 ml/ giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn người bệnh cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu người bệnh cần bù từ 4-6 lít dịch muối đẳng trương
  - + Người bệnh VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền TMTT để truyền dịch, truyền thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT 8 – 12 cmH<sub>2</sub>O ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng
  - + Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo > 0.5 ml/kg cân nặng /giờ
  - + Thuốc vận mạch chỉ sử dụng khi đã nâng được ALTMTT đạt 8 - 12 cm H<sub>2</sub>O mà HA trung bình chưa đạt  $\geq 65$  mmHg, thuốc sử dụng là noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần thăm dò và nâng dần để đảm bảo duy trì huyết áp. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều tối đa là 20 mcg/ kg /phút
- Hồi sức hô hấp:
  - + Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt > 95%
  - + TDMP, xẹp phổi, viêm phổi, ARDS là những yếu tố dẫn đến SHH nặng ở người bệnh VTC
  - + Các biện pháp bao gồm: thở oxy, oxy mặt nạ, thở máy không xâm lấn, thở máy xâm lấn
  - + Chọc tháo dịch màng phổi, dẫn lưu dịch ổ bụng
- Hồi sức thận (bù dịch sớm hạn chế biến chứng suy thận cấp, lọc máu liên tục, lọc máu ngắt quãng...)
- Giảm đau: Thuốc giảm đau nonsteroid hoặc thốc giảm đau có chứa opi, tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng Oddi, fentanyl có thể sử dụng an toàn nhất là ở người bệnh có dấu hiệu suy thận, pethidine thường được sử dụng hơn morphin vì không gây tăng áp lực cơ vòng Oddi
- Kháng sinh:

- + Không dùng kháng sinh dự phòng, chỉ dùng khi có bằng chứng nhiễm trùng hoặc nguy cơ nhiễm trùng cao (VTC hoại tử, nghi ngờ áp xe tụy)
- + Các nhóm kháng sinh thường dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm khuẩn là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, metronidazol...
- Nuôi dưỡng:
  - + Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ, sau đó người bệnh ăn sớm qua đường miệng, qua ống sonde dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng người bệnh. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng vùng thượng vị, buồn nôn, nôn, tăng áp lực ổ bụng
  - + Năng lượng trung bình trong 48 - 72 giờ đầu là: 25 - 30 kcal/kg/24 giờ
  - + Đầu tiên ăn lỏng qua sonde sau đó đặc dần, khi người bệnh không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển qua ăn bằng đường miệng, chế độ ăn khuyến cáo tỷ lệ protid, glucid cao, lipid thấp
- Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác
  - + Thuốc giảm tiết dịch tiêu hoá và ức chế men tụy: Hiện nay hay dùng là sandostatin, chưa có báo cáo hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm biến chứng cũng như giảm tỷ lệ tử vong của VTC
  - + Thuốc chống đông khi có biến chứng động máu nội mạch lan tỏa (DIC)
  - + Kháng tiết dịch vị: Có thể dùng để ngăn ngừa loét, XHTH do stress đồng thời cũng để ức chế tiết dịch vị và dịch tụy

## **V. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN**

- VTC thể hoại tử xuất huyết
- VTC có biểu hiện suy tạng (suy một tạng hoặc nhiều tạng)
- VTC do tăng TG máu, khi TG quá cao, TG > 11 mmol/l, cần phải lọc máu hoặc thay huyết tương
- VTC thể phù nề hoặc sung huyết được điều trị tích cực tại khoa cấp cứu bệnh viện An Sinh trong 2 giờ nếu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng không có dấu hiệu cải thiện hoặc người bệnh có biểu hiện suy tạng (suy một tạng hoặc suy nhiều tạng)
- Các thể lâm sàng trên sẽ được chuyển lên tuyến trên để điều trị và theo dõi chuyên khoa

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

- *Phác đồ điều trị 2018 phần nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực 2015 BHYT*