

QUYẾT ĐỊNH

Về việc ban hành tài liệu chuyên môn “hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực”

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN ĐA KHOA TUYÊN HÓA

- Căn cứ Luật Khám bệnh, chữa bệnh ngày 23 tháng 11 năm 2009;
- Căn cứ Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22 tháng 4 năm 2015 của Bộ Y tế về việc ban hành Về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực”
- Căn cứ Thông tư 19/2013/TT-BYT ngày 12/7/2013 của Bộ Y tế về hướng dẫn thực hiện quản lý chất lượng dịch vụ khám bệnh, chữa bệnh tại bệnh viện.
- Căn cứ Quyết định số 291/QĐ-UBND ngày 12/ 01/2006 của UBND tỉnh Quảng Bình về việc thành lập Bệnh viện Đa khoa huyện Tuyên Hóa;
- Căn cứ chức năng, quyền hạn của Giám đốc Bệnh viện Đa khoa Tuyên Hóa;
- Xét Biên bản của Hội đồng khoa học- kỹ thuật về nghiệm thu các tài liệu hướng dẫn chẩn đoán điều trị và các quy trình kỹ thuật
- Theo đề nghị của Trưởng phòng Kế hoạch – Tổng hợp.

QUYẾT ĐỊNH

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này là tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực”

Điều 2. Tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực” được áp dụng tại khoa Cấp cứu – Hồi sức tích cực – chống độc bệnh viện đa khoa huyện Tuyên Hóa. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký./.

Điều 3. Khoa Cấp cứu – Hồi sức tích cực – chống độc và các khoa phòng liên quan chịu trách nhiệm thi hành quyết định này.

Nơi nhận:

- Ban Giám đốc;
- Các khoa, phòng
- Lưu

GIÁM ĐỐC

Lâm Tuấn Phương

MỤC LỤC

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP CẤP	3
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH..	10
CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH.....	16
SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU	27
NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP	34
PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG	37
CƠN NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT	39
TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO	41
SUY TIM.....	44
SỐC NHIỄM KHUẨN.....	49
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH	57

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

- Suy hô hấp được định nghĩa là giảm cấp tính chức năng thông khí của bộ máy hô hấp hoặc/và chức năng trao đổi khí của phổi.
- Suy hô hấp cấp là nguyên nhân hàng đầu bệnh nhân phải nằm tại các khoa Hồi sức (60 – 70%), trong trường hợp nguy kịch cần được xử trí cấp cứu ngay lập tức tại chỗ.
- Suy hô hấp cấp được phân thành ba nhóm:
 - + Suy hô hấp do giảm oxy máu khi PaO_2 dưới 60mmHg khi thở khí phòng.
 - + Suy hô hấp do tăng CO_2 máu khi PaCO_2 trên 50mmHg
 - + Suy hô hấp thể hỗn hợp khi có kèm theo cả giảm PaO_2 và tăng PaCO_2

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Thần kinh trung ương

- Thuốc: an thần, gây ngủ, gây mê.
- Trung tâm điều hòa hô hấp ở hành não bị tổn thương: chấn thương, bệnh lý mạch não, nhược giáp.
- Rối loạn hô hấp liên quan tới giấc ngủ: ngừng thở khi ngủ trung ương, hội chứng giảm thông khí do béo bệu.
- Tăng áp lực nội sọ.
- Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.
- Hội chứng giảm thông khí vô căn.

2.2. Hệ thống thần kinh cơ

- Bệnh lý thần kinh cơ nguyên phát: hội chứng Guillain Barré, nhược cơ, bại liệt, teo cơ, xơ cột bên teo cơ, viêm đa cơ.
- Thuốc và ngộ độc: ngộ độc botulium, thuốc trừ sâu phospho hữu cơ, các thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycoside.
- Chấn thương cột sống.
- Chấn thương hoặc mất chức năng thần kinh hoành.
- Rối loạn điện giải: hạ Kali máu, tăng Magiê máu, hạ Phospho máu.
- Các nguyên nhân khác: phù niêm, mệt mỏi, liệt chu kỳ.

2.3. Thành ngực và cơ hoành

- Màng sườn di động.

- Gãy xương sườn.
- Gù vẹo cột sống.
- Cổ chướng nhiều.
- Béo bệu.
- Tăng áp lực ổ bụng.

2.4. Màng phổi

- Trần khí màng phổi.
- Trần dịch màng phổi.
- Dây dính màng phổi.

2.5. Các tổn thương nhu mô phổi

- Viêm phổi do các nguyên nhân: vi rút, vi khuẩn, nấm, lao, kí sinh trùng.
- Bệnh kẽ phổi do bệnh hệ thống (sarcoid, lupus ban đỏ hệ thống).
- Hội chứng chảy máu phế nang lan tỏa.
- Ung thư phổi: nguyên phát và di căn.
- Chấn thương phổi do cơ học hoặc do sóng nổ.
- Bỏng đường hô hấp.

2.6. Đường dẫn khí

- Đường hô hấp trên: Đờm, dị vật, phù hoặc co thắt thanh môn, nhiễm trùng.
- Co thắt phế quản do Hen phế quản, phản vệ.
- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

2.7. Bệnh lý mạch phổi

- Tắc động mạch phổi do huyết khối, khí, nước ối,...
- Bệnh lý mạch phổi: tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát,...

2.8. Các bệnh lý khác

- Phù phổi cấp do suy tim.
- Tăng sản xuất CO₂: Sốt, nhiễm trùng, cường giáp, co giật, run cơ.
- Ngộ độc các chất gây Methemoglobin, ngộ độc khí carbon oxit (CO).
- Thiếu máu, tăng độ nhớt của máu.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

a) Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...

b) Đặc điểm lâm sàng:

- Nhịp thở tăng nhanh hoặc nhịp thở chậm (so với độ tuổi).
 - Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản.
 - Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), thở mạnh (toan chuyển hóa).
 - Cách xuất hiện:
 - + Đột ngột: dị vật, tràn khí màng phổi.
 - + Nhanh: Phù phổi cấp, hen phế quản, viêm phổi do vi-rút.
 - + Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...
 - Các triệu chứng phát hiện nguyên nhân:
 - + Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim.
 - + Sốt: viêm phổi, viêm phế quản...
 - + Dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới: nguy cơ gây tắc động mạch phổi
- c) Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh
- Thăm khám kỹ phổi:
 - + Ran ẩm, ran rít.
 - + Hội chứng ba giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi.
 - + Dấu hiệu liệt cơ hoành
 - Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...
 - Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

Khí máu động mạch: rất cần thiết cho chẩn đoán xác định suy hô hấp, phân loại suy hô hấp và đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào xét nghiệm khí máu động mạch:

- Suy hô hấp giảm oxy khi PaO_2 dưới 60mmHg khi thở khí phòng.
- Suy hô hấp tăng CO_2 khi $PaCO_2$ trên 50mmHg.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

a) XQ phổi: rất có ý nghĩa trong định hướng chẩn đoán.

- Nhiều bệnh lý có biểu hiện triệu chứng trên X quang phổi: Tổn thương thâm nhiễm, đông đặc, xẹp phổi, giãn phế quản, giãn phế nang,...

- Một số bệnh lý thường không có triệu chứng X quang rõ: nhồi máu phổi, hen phế quản, tắc đường hô hấp trên, ức chế hô hấp hoặc liệt hô hấp.

b) Điện tim: giúp chẩn đoán một số bệnh tim và tìm các dấu hiệu điện tim của bệnh lý phổi, các rối loạn nhịp tim do suy hô hấp...

c) Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể và tình trạng nặng của bệnh nhân có cho phép không:

- Công thức máu.

- Siêu âm tim, điện tim.

- Siêu âm tĩnh mạch chi dưới.

- Chụp CT scan phổi.

- Chụp CT scan sọ não và/hoặc tủy sống.

- Chọc dịch não tủy.

4.3. Chẩn đoán mức độ

Yếu tố	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp (truy mạch)	0	+
Rối loạn ý thức	0	+

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Điều trị suy hô hấp cấp kết hợp điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nhanh chóng xác định chẩn đoán suy hô hấp cấp.
- Đánh giá nhanh các nguyên nhân suy hô hấp cấp cần can thiệp ngay:
 - + Dị vật đường thở: Làm thủ thuật Hemlich để đẩy dị vật ra ngoài.
 - + Tràn khí màng phổi áp lực: Ngay lập tức chọc kim lớn vào khoang liên sườn hai đường giữa đòn. Sau đó vận chuyển đến bệnh viện để dẫn lưu màng phổi và hút dẫn lưu khí màng phổi.
 - + Ngừng thở, liệt hô hấp: Bóp bóng ambu và vận chuyển đến bệnh viện để đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo.
- Xử trí ban đầu suy hô hấp cấp:
 - + Khai thông đường thở: lấy dị vật, hút đờm dãi.
 - + Cố ưỡn bằng các nghiệm pháp: đẩy trán nâng cằm, nâng hàm.
 - + Canuyn Grudel hoặc Mayo chống tụt lưỡi.
 - + Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
 - + Bóp bóng mặt nạ có oxy để đảm bảo thông khí.
 - + Đặt nội khí quản bóp bóng có oxy (nếu được).
- Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.
- Vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm cấp cứu và hồi sức.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

5.3.1. Xử trí cấp cứu

- Nội soi phế quản lấy dị vật đường thở.
 - Mở màng phổi bằng ống lớn để hút dẫn lưu khí màng phổi áp lực âm.
 - Chỉ định đặt nội khí quản:
 - + Tắc nghẽn đường hô hấp trên.
 - + Mất phản xạ bảo vệ đường thở.
 - + Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất.
 - + Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy.
 - + Cần thông khí nhân tạo xâm nhập.
 - Kiểm soát thông khí: Các trường hợp cần hỗ trợ thông khí
 - + Giảm thông khí:
- Toan hô hấp với pH < 7,25.

Có nguy cơ giảm thông khí hoặc giảm thông khí sẽ tiến triển nặng thêm: PaCO_2 tăng dần; liệt hoặc mệt cơ hoành.

+ Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy.

5.3.2. Ôxy liệu pháp

a) Nguyên tắc: Phải đảm bảo Oxy máu ($\text{SpO}_2 > 90\%$)

b) Các dụng cụ thở:

- Canuyn mũi: là dụng cụ có dòng ô xy thấp 1 – 5 l/phút. Nồng độ ôxy dao động từ 24%-48%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình, bệnh nhân COPD hoặc các nguyên nhân suy hô hấp không có shunt hoặc shunt trong phổi thấp.
- Mặt nạ Oxy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5-10 l/phút. Nồng độ ôxy dao động 35%- 60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình do tổn thương màng phế nang mao mạch (ALI, ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.
- Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng Oxy thấp 8-15 l/phút. Nồng độ Oxy cao dao động ở mức cao 60%-100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch (phù phổi, ALI/ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

5.3.3. Thông khí nhân tạo (TKNT)

a) Thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương: hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân qua mặt nạ (mũi, mũi miệng)

- Chỉ định:

- + Suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và hen phế quản.
- + Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: gắng sức và tần số thở trên 30/ph.
- + Toan hô hấp cấp ($\text{pH} < 7,25-7,30$).
- + Tình trạng ôxy hóa máu tồi đi (tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$).

- Chống chỉ định:

- + Ngừng thở.
- + Tình trạng huyết động không ổn định (tụt huyết áp hay nhồi máu cơ tim không kiểm soát được).
- + Mất khả năng bảo vệ đường thở.
- + Đờm dãi quá nhiều.
- + Vật vã hay không hợp tác.

Tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khít của mặt nạ.

b) Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại (chuyển tuyến trên)

5.3.4. Điều trị nguyên nhân

a) Thuốc giãn phế quản (kích thích beta 2- adrenergic; thuốc kháng cholinergic)

- Chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản)

- Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.

b) Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD.

c) Kháng sinh: khi có dấu hiệu của nhiễm trùng (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn).

d) Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích.

e) Chọc dẫn lưu dịch và khí khi có tràn dịch và khí màng phổi.

f) Thay huyết tương để loại bỏ kháng thể trong các bệnh tự miễn gây liệt hô hấp như nhược cơ, hội chứng Guillain-Barre (chuyển tuyến trên).

g) Điều trị các nguyên nhân ngoại khoa:

- Màng sườn di động: cố định xương sườn bằng thở máy hoặc treo cố định (chuyển tuyến trên).

- Chèn ép tủy cổ: phẫu thuật giải chèn ép (chuyển tuyến trên).

h) Một số nguyên nhân không hồi phục: xơ cứng cột bên teo cơ, ...

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây suy hô hấp cấp.

- Suy hô hấp cấp có thể dẫn đến tình trạng giảm oxy máu trở hoặc tăng cac-bo-nic không đáp ứng điều trị.

7. PHÒNG BỆNH

Điều trị các bệnh lý nguyên nhân gây suy hô hấp cấp:

- Suy tim.

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.

- Điều trị kháng sinh sớm khi nghi ngờ viêm phổi do vi khuẩn, điều trị thuốc kháng virus khi nghi ngờ viêm phổi do virus.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG

Đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là tình trạng bệnh ở giai đoạn ổn định chuyển sang nặng lên nhanh không đáp ứng với điều trị thông thường hàng ngày.

Suy hô hấp do đợt cấp của BPTNMT có thể nặng, thậm chí nguy kịch, nếu không được xử trí đúng cách và kịp thời.

2. NGUYÊN NHÂN

- Nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn hoặc virus.
- Điều trị hoặc dùng thuốc không đúng cách, dùng thuốc ngủ, an thần.
- Xuất hiện một bệnh lý khác: tắc mạch phổi, suy tim, phẫu thuật (nhất là phẫu thuật bụng, phẫu thuật lồng ngực).
- Các rối loạn chuyển hóa: tăng đường máu, giảm kali.
- Các nhiễm trùng khác (ổ bụng, não).
- Ô nhiễm không khí.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Người bệnh đã được chẩn đoán BPTNMT trong tiền sử.
- Khó thở tăng lên so với tình trạng hàng ngày.
- Ho nhiều lên (có thể ho khan hoặc ho có đờm).
- Đờm nhiều lên và trở nên đục.
- Người bệnh có thể có sốt.
- Tím, thở nhanh.
- Co kéo cơ hô hấp phụ (cơ ức đòn chũm, cơ liên sườn, cơ bụng).
- Có thể có run tay, vã mồ hôi, xanh tím.
- Huyết áp tăng, khi suy hô hấp nặng, huyết áp tụt khi có suy hô hấp nguy kịch.
- Nhịp tim nhanh, nếu nhịp tim chậm dần là dấu hiệu rất nặng.
- Suy hô hấp nặng có thể có rối loạn ý thức: kích thích, ngủ gà hoặc hôn mê.
- Nghe phổi thường có nhiều ran (ran rít do tắc nghẽn phế quản tăng lên, ran ẩm hoặc ran nổ do ứ đọng dịch tiết phế quản hoặc do có tình trạng viêm phổi).
- Các dấu hiệu của khí phế thũng: lồng ngực hình thùng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, tim đập ở mũi ức, vùng trước tim gõ trong).

3.2. Cận lâm sàng

- PaO_2 giảm dưới 60 mmHg, SpO_2 giảm < 90%, PaCO_2 tăng, pH giảm.
- X quang phổi: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, có thể thấy đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi).

- Điện tim có thể cho thấy hình ảnh “P phế”, các dấu hiệu của tăng gánh thất phải.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Tiền sử đã được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hoặc lần vào viện này khám thấy có các dấu hiệu của BPTNMT.
- Khó thở tăng, ho tăng, đờm nhiều lên và đục.
- Các dấu hiệu của suy hô hấp cấp.
- Các dấu hiệu của nhiễm trùng đường hô hấp.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi. Chẩn đoán phân biệt dựa vào X-quang phổi thấy tổn thương nốt, hang thâm nhiễm. Thấy trực khuẩn kháng cồn kháng toan trong đờm, MTB-PCR đờm dương tính.
- Con hen phế quản: cơn khó thở xuất hiện trên bệnh nhân có chẩn đoán hen phế quản (tham khảo bài BPTNMT giai đoạn ổn định và bài hen phế quản). Trong một số trường hợp khó, có thể không phân biệt được ngay mà phải đến khi đợt cấp đó ổn định mới chẩn đoán phân biệt được.

Bảng: Chẩn đoán phân biệt đợt cấp BPTNMT với hen phế quản

Cơn hen phế quản	Đợt cấp BPTNMT
Bệnh nhân trẻ tuổi, tiền sử hen từ nhỏ. Cơn xuất hiện đột ngột thường liên quan với tiếp xúc dị nguyên	Tiền sử hút thuốc lá, thuốc láo nhiều năm, khó thở thường xuất hiện sau 40 tuổi
Ran rít, ran ngáy nhiều, lan toả hai bên. Trường hợp nguy kịch thấy phổi im lặng.	Nghe phổi chủ yếu thấy rì rào phế nang giảm. Có thể nghe thấy ran rít, ran ngáy hoặc không
Ít khi có gan to.	Thường thấy gan to của tâm phế mạn
Điện tim bình thường. Cơn hen nặng kéo dài có thể có tâm phế cấp.	Trục phải, dày thất phải
XQ phổi: phổi tăng sáng ngoại vi.	Tim hình giọt nước, hình ảnh phổi bản.

Đáp ứng nhanh với điều trị corticoid
hoặc thuốc giãn phế quản.

- Giãn phế quản đợt bội nhiễm: tiền sử ho khạc đờm kéo dài, khám phổi ran ẩm, nổ khu trú hoặc lan tỏa hai bên phổi. Chẩn đoán phân biệt bằng chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng, độ phân giải cao.
- Tràn khí màng phổi: đau ngực đột ngột, khó thở tăng. Khám phổi tam chứng Gaillard bên tràn khí. Chẩn đoán xác định bằng chụp X-quang phổi hình tràn khí màng phổi.
- Con hen tim do suy tim nặng lên hoặc nhồi máu cơ tim mới.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nguyên nhân trực tiếp thường gặp nhất: nhiễm trùng khí phế quản phổi cấp do virus hoặc vi khuẩn (các vi khuẩn thường gặp là *Streptococcus pneumonia*, *Hemophilus influenza* và *Moraxella catarrhalis*).
- Các nguyên nhân khác: nhiễm lạnh, bụi ô nhiễm, khói khí độc.
- Không rõ nguyên nhân: 1/3 các trường hợp
- Xét nghiệm đờm để tìm vi khuẩn gây bệnh, vi rút cúm khi có yếu tố dịch tễ.

4.4. Chẩn đoán mức độ

Các chỉ số	Nặng	Nguy kịch
<i>Lời nói</i>	Từng từ	Không nói được
<i>Tri giác</i>	Ngủ gà, lẫn lộn	Hôn mê
<i>Co kéo cơ hô hấp</i>	Rất nhiều	Thở nghịch thường
<i>Tần số thở/phút</i>	25-35	Thở chậm, ngừng thở
<i>Khó thở</i>	Liên tục	Liên tục
<i>Mạch/phút</i>	>120	Chậm, loạn nhịp
<i>SpO₂ %</i>	87-85	< 85
<i>PaO₂ mmHg</i>	40-50	<40

$PaCO_2$ mmHg	55-65	> 65
pH máu	7.25-7.30	< 7.25

Chú ý: Chỉ cần có 2 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ.

* Chỉ định nhập viện điều trị với tất cả những trường hợp đợt cấp BPTNMT mức độ nặng, rất nặng hoặc có đe dọa cuộc sống.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Xử trí đợt cấp BPTNMT mức độ nặng bao gồm: bảo đảm oxy máu, dùng thuốc giãn phế quản, khai thông đường hô hấp (giải quyết tình trạng ứ đọng đờm), dùng kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn hô hấp (thường là nguyên nhân dẫn đến đợt mất bù cấp của BPTNMT) và điều trị các bệnh lý kèm theo, điều trị dự phòng biến chứng.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Cho người bệnh thở oxy nếu có thể, lưu lượng oxy 1 - 2 lít/phút.
- Dùng thuốc cường beta-2 giao cảm tác dụng nhanh tại chỗ: khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), hoặc xịt 2 - 4 nhát/lần, có thể nhắc lại 10 -15 phút một lần nếu chưa có hiệu quả; phối hợp với thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh (ipratropium) khí dung hoặc xịt.
- Dùng kháng sinh nếu có chỉ định.
- Chuyển người bệnh đi bệnh viện: trên đường chuyển cần theo dõi tình trạng hô hấp, tiếp tục dùng thuốc giãn phế quản xịt 10 -15 phút một lần nếu cần.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

5.3.1. Điều trị đợt cấp mức độ nhẹ:

- Điều trị và tăng (nếu cần) liều thuốc giãn phế quản phun, hít 4-6 lần/ngày.
- Dùng thuốc giãn phế quản đường uống nếu không có thuốc đường hít: Salbutamol 4 mg x 4 viên/ngày chia 4 lần hoặc Terbutalin 2,5 mg x 4 viên/ngày.
- Prednisolon uống 1mg/kg/ngày.
- Kháng sinh: chỉ định khi có dấu hiệu nhiễm trùng: Betalactam/kháng Betalactamase (Amoxillin/acid clavunalic; Ampicillin/Sulbactam): 3g/ngày hoặc Cefuroxim: 2g/ngày hoặc (Ticarilin/ Acid- Clavulanic 3g/24giờ hoặc Moxifloxacin: 400 mg/ngày hoặc Levofloxacin: 750 mg/ngày.

5.3.2. Điều trị đợt cấp mức độ trung bình:

- Tiếp tục các biện pháp điều trị ở trên. Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO_2 .
- Thở oxy 1-2 l /phút sao cho $SpO_2 > 90\%$ và thử lại khí máu sau 30 phút nếu có điều kiện.

- Tăng số lần xịt hoặc khí dung các thuốc giãn phế quản lên 6 - 8 lần với các thuốc giãn phế quản cường β_2 phối hợp với kháng Cholinergic: Fenoterol/ Ipratropium hoặc Salbutamol/Ipratropium.

+ Không đáp ứng với các thuốc khí dung thì dùng Salbutamol, Terbutalin truyền tĩnh mạch với liều 0,5-2 mg/giờ, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của bệnh nhân. Truyền bằng bơm tiêm điện hoặc bầu đếm giọt.

- Methylprednisolon: 2 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia làm 2 lần.

- Bệnh nhân chưa dùng Theophyllin, không có rối loạn nhịp tim và không có Salbutamol hoặc Terbutalin thì có thể dùng Aminophyllin 0,24 g x 1 ống pha 100 ml Gglucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì. Tổng liều Theophyllin không quá 10 mg/kg/24 giờ (bao gồm cả dạng uống và tiêm, truyền tĩnh mạch). Trong quá trình điều trị bằng Theophyllin cần lưu ý dấu hiệu ngộ độc của thuốc: buồn nôn, nôn, rối loạn nhịp tim, co giật, rối loạn tri giác.

- Kháng sinh: chỉ định khi có dấu hiệu nhiễm trùng: Cefotaxim 1 g x 3 lần/ngày hoặc Ceftriaxon 1 g x 3 lần /ngày hoặc Ceftazidim 1g x 3 lần/ngày Ticarcilin 3-6g/giờ ; phối hợp với nhóm Aminoglycosid 15 mg/kg/ngày hoặc Fluoroquinolon (Ciprofloxacin 1 g/ngày, Levofloxacin 750 mg/ngày...).

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập (TKNTKXN) (BiPAP) khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau:

+ Khó thở vừa tới nặng, có co kéo cơ hô hấp phụ và hô hấp nghịch thường.

+ Toan hô hấp nặng (pH: 7,25 - 7,30) và PaCO_2 45 - 65 mmHg.

+ Tần số thở > 25 lần/phút.

Nếu sau 60 phút TKNTKXN, các thông số: PaCO_2 tiếp tục tăng và PaO_2 tiếp tục giảm hoặc có triệu chứng lâm sàng tiếp tục xấu đi cần chuyển sang thông khí nhân tạo xâm nhập (TKNTXN) (Chuyển tuyến trên)

*Chống chỉ định TKNTKXN:

+ Ngừng thở, ngủ gà, rối loạn ý thức, không hợp tác.

+ Rối loạn huyết động: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim.

+ Nguy cơ hít phải dịch dạ dày, đờm nhiều, dính.

+ Mới phẫu thuật răng hàm mặt hoặc mổ dạ dày.

+ Bỏng, chấn thương đầu, mặt, béo phì quá nhiều.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng người bệnh phụ thuộc: mức độ nặng của BPTNMT đã có, các bệnh lý kèm theo, mức độ nặng của nhiễm khuẩn hô hấp, việc điều trị có kịp thời hay không.

- Biến chứng: các biến chứng cần chú ý là

+ Tràn khí màng phổi, đây là biến chứng nặng và làm cho việc điều trị khó khăn thêm nhiều. Phát hiện tràn khí màng phổi trên người bệnh BPTNMT thường khó do các dấu hiệu vốn có như giãn phế nang của BPTNMT có thể làm mờ các triệu chứng của tràn

khí màng phổi. Cần chụp phổi cấp cứu để xác định tràn khí màng phổi ngay khi: người bệnh thở nhanh lên đột ngột, rì rào phế nang giảm kèm theo gõ vang, nhất là khi giảm ở một bên lồng ngực, tím, SpO2 tụt nhanh, nếu đang thở máy thì xuất hiện thở chống máy và áp lực đỉnh đường thở tăng cao. Xử trí: dẫn lưu màng phổi tích cực ngay.

+ Tắc động mạch phổi.

+ Viêm phổi bệnh viện, viêm phổi liên quan thở máy.

+ Phụ thuộc máy thở nếu người bệnh phải thở máy kéo dài. Cần đánh giá tình trạng người bệnh 2 - 3 lần mỗi ngày và tập cho người bệnh bỏ máy ngay khi đủ điều kiện.

7. PHÒNG BỆNH

- Theo dõi và điều trị tốt các người bệnh bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Tránh các nguy cơ có thể gây đợt cấp.
- Điều trị sớm và tích cực các bệnh lý mới xuất hiện ở người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH

1. ĐẠI CƯƠNG

Cơn hen phế quản (HPQ) nặng và nguy kịch thường xuất hiện trên người bệnh HPQ không được theo dõi và điều trị dự phòng đúng hướng dẫn, hoặc không được điều trị tốt khi xuất hiện cơn HPQ cấp.

Những người bệnh dễ có nguy cơ bị cơn HPQ nặng và nguy kịch là những người:

- Có tiền sử có cơn HPQ nặng đã từng phải đặt ống nội khí quản, thở máy.
- Trong năm vừa qua đã phải vào nằm viện hoặc cấp cứu vì cơn HPQ.
- Thường dùng corticoid uống, nhất là những người bệnh mới ngừng uống corticoid.
- Không được dùng corticoid đường hít.
- Thời gian gần đây phải tăng liều dùng thuốc cường beta-2 giao cảm đường hít.
- Có bệnh lý tâm thần hoặc có vấn đề về tâm lý-xã hội, kể cả dùng thuốc an thần.

- Không được theo dõi, điều trị bệnh đúng cách.

2. NGUYÊN NHÂN

Cũng như bệnh HPQ nói chung, một cơn HPQ nặng và nguy kịch có thể xuất hiện khi có các yếu tố khởi phát. Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009), các yếu tố nguyên nhân gây cơn hen là:

- Dị nguyên trong nhà: mạt bụi nhà, lông thú (chó, mèo, chuột...), gián, nấm, mốc, thuốc men, hóa chất, v.v...
- Dị nguyên ngoài nhà: bụi đường phố, phấn hoa, nấm mốc, các hóa chất, chất lên men, yếu tố nhiễm trùng (chủ yếu là virus), hương khói các loại.
- Nhiễm trùng: chủ yếu là nhiễm virus.
- Các yếu tố nghề nghiệp: than, bụi bông, hóa chất, v.v...
- Thuốc lá: Hút thuốc chủ động và bị động.
- Ô nhiễm môi trường không khí: khí thải của phương tiện giao thông, các loại khí ô nhiễm, hóa chất, v.v..

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Cơn HPQ nặng có thể xuất hiện và nặng lên rất nhanh (trong vòng 2 - 6 giờ), cũng có thể lúc đầu chỉ là một cơn hen mức độ trung bình, kéo dài và nặng lên dần dần.
- Cơn hen điển hình với khó thở thì thở ra, co kéo cơ hô hấp, có tiếng khò khè. Nghe phổi có ran rít.
- Các triệu chứng cơ năng cũng như thực thể và cận lâm sàng có thể khác nhau tùy theo mức độ nặng của cơn hen, và được trình bày trong bảng ở mục "4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen".

3.2. Cận lâm sàng

- Lưu lượng đỉnh thở ra giảm nặng (thường rất khó đo hoặc không đo được).
- Oxy máu giảm (dấu hiệu này có thể không rõ nếu người bệnh đã được thở oxy). CO_2 máu tăng. Tăng PaCO_2 máu phản ánh tình trạng giảm thông khí phế nang, dấu hiệu không có trong các cơn hen nhẹ và trung bình.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào xuất hiện cơn HPQ điển hình với các dấu hiệu nặng hoặc nguy kịch.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- a) Cơn hen tim: trên người bệnh có bệnh tim

- Tăng huyết áp.
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Bệnh lý van tim...

b) Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường hô hấp

- Khó thở thanh quản.
- Khối u, polyp khí quản, phế quản.
- Dị vật đường thở.

c) Tình trạng tắc nghẽn lan tỏa đường hô hấp

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.
- Xơ hóa kén.
- Giãn phế quản.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Vấn đề chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh hen và nguyên nhân khởi phát cơn hen nói chung chưa đặt ra khi xử trí cấp cứu cơn hen phế quản nặng.

Việc tìm nguyên nhân sẽ được tiến hành khi người bệnh đã ổn định.

4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen

Đánh giá mức độ nặng nhẹ của cơn hen

Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009)

Thông số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Khó thở	Khi đi bộ	Khi nói chuyện ăn khó	Khi nghỉ	Thở ngáp
Tư thế	Có thể nằm được	Thích ngồi hơn	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Nói được cả câu	Chỉ nói được cụm từ	Chỉ nói được từng từ	Không nói được
Mức độ tỉnh táo	Có thể kích thích	Thường kích thích, vật vờ	Kích thích, vật vờ	Lơ mơ hoặc lú lẫn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường >30/phút	Chậm- rối loạn nhịp thở

Cơ kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Chuyển động ngực - bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình, thường chỉ có lúc thở ra	To	Thường to	Không khò khè
Mạch/ phút	< 100	100-120	> 120	Nhịp chậm
Mạch nghịch thường (mạch đảo)	Không < 10mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có > 25 mmHg	Có thể không thấy do một cơ hô hấp
PEF sau thuốc dẫn phế quản khởi đầu % dự đoán hoặc % tốt nhất	> 80%	60-80%	< 60% dự đoán hoặc tốt nhất <100 lít/phút (thiếu niên) hoặc đáp ứng kéo dài < 2 giờ	
PaO ₂ (thở khí trời) và/hoặc PaCO ₂	Bình thường <45mmHg Thường không cần	> 60mmHg < 45mmHg	< 60mmHg Có thể tím tái > 45mmHg; có thể suy hô hấp	
SaO ₂ hoặc SpO ₂ % (thở khí trời)	> 95%	91-95%	< 90%	
<i>Tăng CO₂ máu (giảm thông khí) xảy ra ở trẻ em nhanh hơn ở thiếu niên và người lớn</i>				
<i>Phân loại dựa vào các thông số trên, nhưng không nhất thiết phải có tất cả, cần có sự nhận định tổng quát để có quyết định thích hợp.</i>				

PEF: lưu lượng đỉnh thở ra.

a) Đánh giá cơn HPQ là cơn nặng khi:

- Có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên.

- Đáp ứng kém với điều trị bằng thuốc giãn phế quản khí dung.

b) Đánh giá cơn HPQ là nguy kịch:

Khi có một trong các dấu hiệu sau xuất hiện ở người bệnh có cơn HPQ nặng:

- Rối loạn ý thức.
- Tiếng rì rào phế nang và tiếng ran rít giảm hoặc không nghe thấy (phổi im lặng).
- Hô hấp ngực – bụng nghịch thường (kiệt sức cơ hô hấp).
- Tần số tim chậm, huyết áp tụt.
- Thở chậm, cơn ngừng thở.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải khẩn trương, tích cực, dùng thuốc đúng phương pháp (đúng liều lượng, đúng đường dùng).

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải phối hợp bộ ba oxy - thuốc giãn phế quản - corticoid.

a) Bảo đảm oxy máu

Cần cho người bệnh thở oxy lưu lượng cao qua ống thông mũi (gọng kính oxy) hoặc mặt nạ oxy (5-8l/p). Nếu người bệnh vẫn giảm oxy máu nặng mặc dù đã dùng oxy lưu lượng cao cần chỉ định thở máy (chuyển tuyến trên).

b) Thuốc giãn phế quản

Thuốc được lựa chọn hàng đầu là thuốc cường b2 giao cảm tác dụng nhanh, đường dùng tại chỗ sẽ được lựa chọn đầu tiên (thường dùng khí dung, nếu không có điều kiện khí dung có thể dùng dạng xịt định liều). Thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh cũng thường được dùng phối hợp với cường b2 giao cảm. Theophyllin chỉ được xem xét chỉ định ở một số người bệnh đáp ứng tốt với theophyllin và kém đáp ứng với cường b2 giao cảm. Adrenalin được chỉ định khi phải dùng các thuốc trên với liều cao mà không có tác dụng.

c) Corticoid

Corticoid đường toàn thân được dùng trong điều trị cơn hen phế quản nặng dưới dạng tiêm tĩnh mạch.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Dùng ngay thuốc cường beta-2 giao cảm khí dung 5 mg trong 20 phút, nhắc lại nếu không hiệu quả.

- Hoặc xịt thuốc cường beta-2 giao cảm 2 - 4 phút, nhắc lại và tăng số lần phát xịt (đến 8 - 10 phút) nếu không hiệu quả.
- Dùng corticoid uống (prednisolon 5 mg x 6 - 8 viên) hoặc tiêm tĩnh mạch (methylprednisolon 40 mg).
- Chuyển ngay người bệnh đến bệnh viện. Trên đường vận chuyển: cho thở oxy 6 - 8 lít/phút, tiếp tục xịt thuốc cường beta-2 giao cảm 10 - 15 phút/lần. Nên dùng buồng đệm khi xịt thuốc cường beta-2 giao cảm.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng

- Giờ đầu tiên
- + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gong kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.
- + Thuốc giãn phế quản: cường b2 khí dung 5 mg/ 20 phút x 3 lần liên tiếp.
- + Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch 40 - 80mg.

Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cắt được cơn hen phế quản nặng

- Giờ tiếp theo

Tiếp tục điều trị như trên:

- + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gong kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.
- + Thuốc giãn phế quản: cường b2 khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.
- + Corticoid: nếu giờ trước chưa cho, tiêm tĩnh mạch methylprednisolon 40 - 80mg.

Thêm:

- + Ipratropium khí dung 0,5 mg.
- + Sulphat magie 2g truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

Nếu các dấu hiệu nặng chưa mất đi, tiếp tục điều trị

- Khoảng 6 – 12 giờ tiếp theo

- + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gong kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.
- + Thuốc giãn phế quản:

Thuốc cường b2 khí dung liên tục 5 mg/lần (10 – 15 mg/giờ)

Hoặc thuốc cường b2 truyền tĩnh mạch liên tục: tốc độ truyền khởi đầu 0,1 - 0,15 mg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tùy theo đáp ứng của người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15 mg/kg/phút (có thể đến 4 mg/giờ ở người lớn).

Kết hợp với Ipratropium 0,5 mg khí dung 4 giờ/lần.

- + Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch (200-300 mg/24 giờ, chia 4 lần).

*** Xem xét chỉ định:**

-Theophylin (diaphylin) 0,24 g tiêm tĩnh mạch rất chậm (20 phút) hoặc pha trong 100 dịch đẳng trương truyền trong 20 phút.

- Thở máy (chuyển tuyến trên)

Nếu sau 6 - 12 giờ chưa có đáp ứng tốt:

Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và xem xét chỉ định dùng adrenalin

- Xem xét chỉ định thở máy

+ Nên bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập nếu chưa xuất hiện các chỉ định của thông khí xâm nhập.

+ Nếu bệnh nhân không đáp ứng, cần phải đặt ống nội khí quản và thở máy qua ống nội khí quản.

Trong trường hợp xuất hiện các dấu hiệu của cơn HPQ nguy kịch: Trước khi đặt ống NKQ dùng adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút

Chỉ định đặt ống NKQ và thở máy khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Xuất hiện rối loạn ý thức hoặc bất kỳ 1 dấu hiệu nào của cơn HPQ nguy kịch.

- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.

- $\text{pH} < 7,30$, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$.

- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.

- Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.

- Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ, nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).

Thôi thở máy: khi người bệnh đã cắt được cơn hen phế quản, xét nghiệm pH, PaCO_2 và PaO_2 bình thường.

b) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.

- Adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút.

- Đặt ống nội khí quản qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc giãn cơ ngắn để đảm bảo đặt ống nội khí quản thành công), sau đó chuyển viện.

- Thở máy qua ống nội khí quản (Tuyến trên)

- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:

- + Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1 mg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 0,1 mg/kg/phút mỗi lần 2 - 3 phút/lần đến khi có đáp ứng (có thể thêm 1-1,5 mg/h ở người lớn).
- + hoặc thuốc cường beta-2-giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 - 0,15 mg/kg/phút, tăng tốc độ gấp đôi sau 2 - 3 phút đến khi có đáp ứng.

Các thuốc khác: như phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng.

LƯU Ý:

- Không nhất thiết phải thực hiện đúng thứ tự A-B-C-D như trong phác đồ. Nếu trước đó người bệnh đã được xử trí đúng phác đồ thì áp dụng luôn bước tiếp theo.
- Adrenalin được chỉ định khi có cơn hen nguy kịch đe dọa ngừng tuần hoàn, hoặc khi người bệnh không đáp ứng với điều trị thuốc và thở máy.
- Khi dùng thuốc cường beta-2 liều cao cần chú ý bù kali cho người bệnh để tránh biến chứng hạ kali máu./.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Tiến triển của cơn hen phế quản nặng phụ thuộc vào việc điều trị có được tiến hành khẩn trương và đúng phương pháp hay không. Một cơn hen phế quản kéo dài có thể nặng lên trở thành nguy kịch nếu điều trị chậm, nhất là chậm trễ trong việc chỉ định thở máy hoặc dùng thuốc không đủ liều.

Tiên lượng của cơn hen phế quản nặng cũng còn phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng.

6.2. Biến chứng

- Tràn khí màng phổi/trung thất: có thể xuất hiện tự phát (thường khi người bệnh gắng sức) hoặc là biến chứng của thở máy.
- Nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Rối loạn nước-điện giải (mất nước trong quá trình gắng sức hô hấp, hạ kali máu do dùng thuốc cường giao cảm liều cao).

7. PHÒNG BỆNH

- Theo dõi quản lý hen và điều trị dự phòng hen phế quản đúng hướng dẫn.
- Điều trị tích cực, đúng phương pháp khi xuất hiện cơn hen phế quản cấp, đặc biệt là đối với các người bệnh có nguy cơ bị cơn hen phế quản nặng.
- Cố gắng tránh tiếp xúc với dị nguyên gây cơn hen phế quản.

SƠ ĐỒ XỬ TRÍ CƠN HEN CẤP TRONG BỆNH VIỆN

(Ban hành kèm theo Quyết định số 4776/QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Đánh giá ban đầu: Khai thác tiền sử, khám lâm sàng (nghe phổi, cơ hô hấp phụ, nhịp tim, nhịp thở), đo PEF hoặc FEV₁, SpO₂, khí máu động mạch trong trường hợp nặng, và một số xét nghiệm khác tùy vào hoàn cảnh.

Điều trị ban đầu:

- Thở oxy cho đến khi đạt SaO₂ ≥ 90% (95% ở trẻ em).
- Thuốc kích thích β₂ dạng hít tác dụng nhanh, thường dùng khí dung có mặt nạ liên tục trong 1 giờ (con nhẹ có thể dùng xịt 20 phút 1 lần trong 1 giờ).
- Corticoid toàn thân nếu không đáp ứng nhanh hoặc nếu người bệnh mới dùng corticoid đường uống, hoặc cơn hen nặng.
- Chống chỉ định dùng thuốc an thần trong điều trị cắt cơn hen.

Đánh giá mức độ nặng nhẹ:

- Khám lâm sàng, PEF, SpO₂, khí máu, các xét nghiệm khác nếu cần.

Mức độ trung bình:

- PEF 60-80%.
- Khám lâm sàng: triệu chứng trung bình có co kéo cơ hô hấp phụ.
- Thuốc kích thích β₂ dạng hít cho mỗi giờ.
- Xem xét dùng corticoid.
- Tiếp tục điều trị trong 1-3 giờ với điều kiện là có cải thiện.

Mức độ nặng:

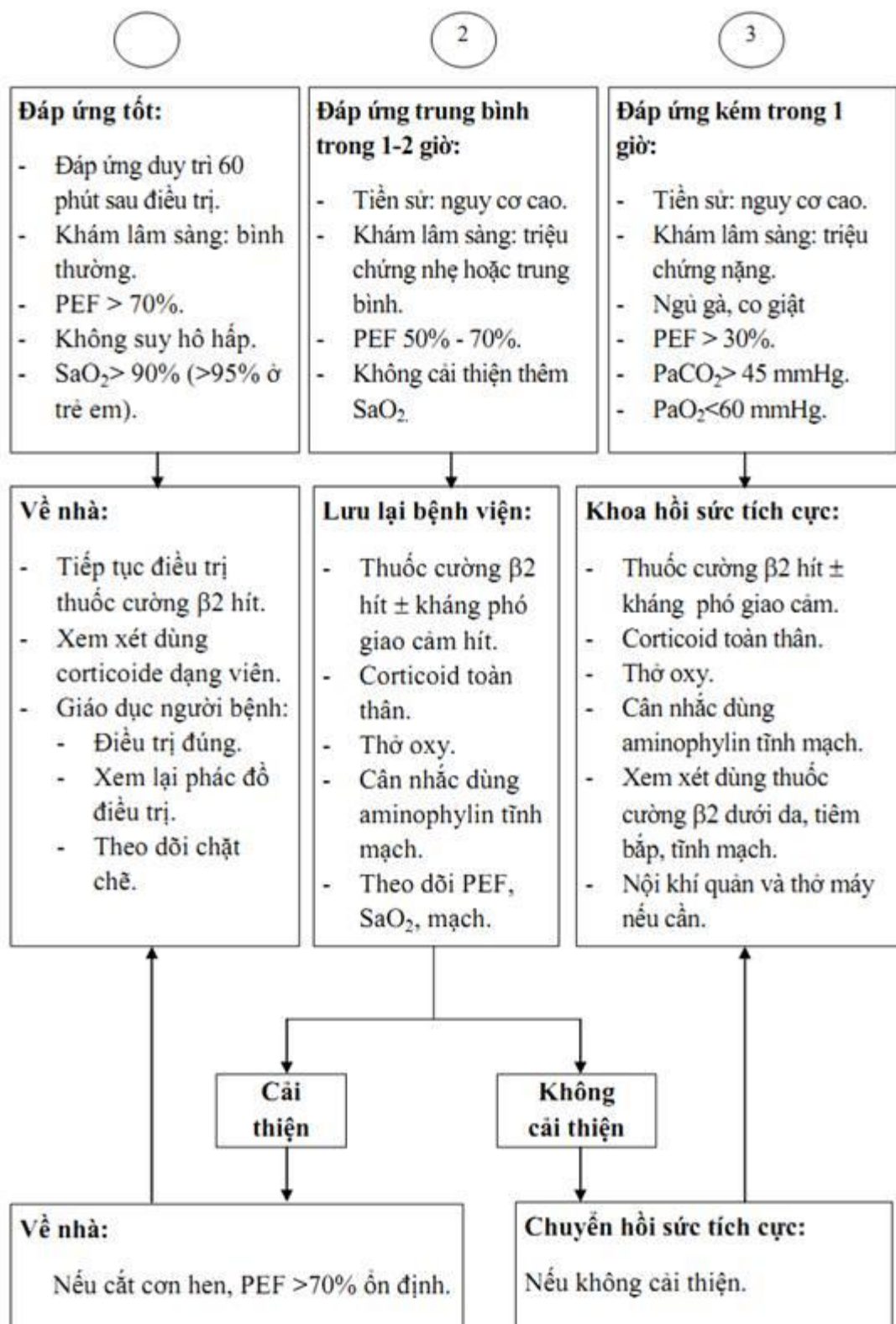
- PEF < 60%.
- Lâm sàng: triệu chứng nặng khi nghỉ ngơi, lồng ngực co rút.
- Tiền sử: người bệnh có nguy cơ cao.
- Không cải thiện sau điều trị ban đầu.
- Thuốc kích thích β₂ cho mỗi giờ, hoặc liên tục ± thuốc kháng phó giao cảm dạng hít.
- Thở oxy.
- Corticoid toàn thân (tiêm, truyền).
- Xem xét dùng thuốc kích thích β₂ tiêm dưới da, tiêm bắp, tĩnh mạch.



1

2

3



SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc là một hội chứng lâm sàng xảy ra do giảm tưới máu tổ chức dẫn tới thiếu oxy tổ chức và tổn thương tế bào.

Sốc do giảm thể tích máu là hậu quả của tình trạng giảm tiền gánh do mất thể tích dịch trong lòng mạch (có thể do mất máu toàn phần hoặc chỉ mất dịch hoặc huyết tương). Giảm tiền gánh sẽ dẫn đến giảm cung lượng tim và tăng sức cản mạch hệ thống để bù trừ cho tình trạng giảm cung lượng tim và duy trì tưới máu cho những cơ quan quan trọng.

Nếu phát hiện và điều trị kịp thời, bệnh có thể không để lại di chứng. Nếu phát hiện muộn và điều trị không kịp thời, tình trạng tụt huyết áp kéo dài dẫn tới suy đa tạng và tử vong.

2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của sốc giảm thể tích chia làm hai nhóm: sốc giảm thể tích do mất máu và sốc giảm thể tích do mất nước.

2.1. Sốc giảm thể tích do mất máu

- Chấn thương: vết thương mạch máu, vỡ tạng đặc, vỡ xương chậu...
- Chảy máu đường tiêu hóa: vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, loét dạ dày tá tràng, hoặc ruột...
- Chảy máu qua đường hô hấp: ho ra máu nặng.
- Bệnh lý mạch máu: phình bóc tách động mạch, dị dạng động tĩnh mạch.
- Liên quan đến thai sản: có thai ngoài tử cung vỡ, vỡ hoặc rách tử cung, âm đạo, mất máu trong quá trình sinh đẻ (kể cả phẫu thuật chủ động).

2.2. Sốc giảm thể tích do mất nước

- Tiêu chảy cấp.
- Nôn nhiều.
- Đái nhiều do đái tháo nhạt, tăng áp lực thẩm thấu, dùng thuốc lợi tiểu, hoặc truyền nhiều dịch ưu trương...
- Bỏng nặng.
- Say nắng, say nóng.
- Mất nước vào khoang thứ ba: người bệnh sau mổ, tắc ruột, viêm tụy cấp, tiêu cơ vân cấp ...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

a) Triệu chứng lâm sàng chung của bệnh cảnh sốc

- Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt, thường >120 lần/phút. Thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài (> 2 giây).

- Hạ huyết áp: huyết áp tâm thu <90 mmHg (huyết áp động mạch trung bình <65mmHg) hoặc huyết áp tâm thu giảm quá 40mmHg so với mức huyết áp nền của người bệnh.

- Thiểu niệu hay vô niệu (nước tiểu <0.5 ml/kg/giờ) có thể kèm theo các triệu chứng hạ huyết áp tư thế, vã mồ hôi, khô các màng nhầy.

- Rối loạn ý thức: chậm chạp, lẫn lộn, kích thích hay hôn mê.

- Da lạnh, nổi vân tím.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm, cung lượng tim giảm, sức cản mạch hệ thống tăng.

b) Những dấu hiệu lâm sàng gợi ý nguyên nhân của sốc giảm thể tích

- Tùy nguyên nhân gây sốc giảm thể tích, người bệnh có thể có các triệu chứng như nôn ra máu, đi tiêu phân đen, nôn, tiêu chảy, đau bụng.

- Phát hiện các dấu hiệu của chấn thương hoặc người bệnh sau phẫu thuật.

- Khám phát hiện da khô, lưỡi khô, niêm mạc miệng khô, tĩnh mạch cổ xẹp, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm. Người bệnh có biểu hiện thiếu máu nếu sốc mất máu.

3.2. Cận lâm sàng

- Sốc giảm thể tích do mất nước: Hematocrit tăng, Protein máu tăng.

- Sốc giảm thể tích do mất máu: hồng cầu giảm, hemoglobin giảm, hematocrit giảm.

- Lactate máu tăng ≥ 3 mmol/l.

- Rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

- Xét nghiệm tìm nguyên nhân: lipase, amylase tăng trong viêm tụy cấp. Tăng đường máu trong nhiễm toan xê tôn hoặc tăng thẩm thấu. CK tăng cao trong tiêu cơ vân cấp.

4. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

4.1. Chẩn đoán xác định

a) Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu do mất máu

- Lâm sàng:

- + Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ.

- + Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.

- + Da niêm mạc nhợt nhạt, lạnh.
- + Thiếu niệu, vô niệu.
- + Vật vã, lơ đãng, rối loạn ý thức.
- + Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân của mất máu: xuất huyết tiêu hoá, mất máu do chấn thương mạch máu, vỡ tạng đặc, có thai ngoài tử cung vỡ...
- Cận lâm sàng: kết quả xét nghiệm thường chậm
- + Lactate tăng.
- + Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, hematocrite giảm.
- b) Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu không do mất máu
- Lâm sàng: Có dấu hiệu mất nước
- + Mạch nhanh, huyết áp hạ.
- + Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.
- + Người bệnh có cảm giác khát nước.
- + Da khô, véo da (+), niêm mạc khô.
- + Triệu chứng của bệnh nguyên gây mất nước: nôn hoặc đi ngoài nhiều lần....
- Cận lâm sàng:
- + Có tình trạng cô đặc máu: hồng cầu tăng, hematocrit tăng.
- + Có thể thấy natri máu tăng, đường máu tăng...

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc tim: có triệu chứng của bệnh lý tim mạch: đau ngực, rối loạn nhịp tim, thay đổi điện tâm đồ, áp lực tĩnh mạch trung tâm thường tăng, áp lực mao mạch phổi bít tăng, cung lượng tim giảm, sức cản mạch hệ thống tăng.
- Nguyên nhân thường do:
 - + Nhồi máu cơ tim cấp (do diện tích bị tổn thương lớn sức co bóp của cơ tim giảm nặng hoặc đứt hoặc rách van tim cột cơ, vỡ tim).
 - + hoặc loạn nhịp nhanh với tần số tim > 150 lần /phút hoặc chậm < 40 lần/phút, hoặc rung thất, xoắn đỉnh, ...).
 - + Ngoài ra còn do phình bóc tách động mạch chủ, nhồi máu phổi nặng
- Sốc nhiễm khuẩn: sốt, có bằng chứng của ổ nhiễm khuẩn, bạch cầu tăng, áp lực mao mạch phổi bít giảm, cung lượng tim tăng, sức cản mạch hệ thống giảm.
- Sốc phản vệ: có tiền sử tiếp xúc với dị nguyên, cũng có phản giảm thể tích tuần hoàn (tương đối). Chẩn đoán phân biệt khó nếu sốc muộn.

4.2. Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu

Phân độ	Thể tích máu mất (ml)	Huyết áp	Mạch (l/ph)	Hô hấp	Ý Thức
Độ I	750	Bình thường	< 100	Bình thường	Bình thường
Độ II	750-1500	Bình thường hoặc giảm ít	>100	Nhịp thở tăng	Lo lắng
Độ III	1500- 2000	Huyết áp tâm thu < 90mmHg	>120	Khó thở	Vật vã Kích thích
Độ IV	>2000	Huyết áp tâm thu < 70mmHg	>120	Suy hô hấp nặng	Lơ mơ Hôn mê

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo cung cấp oxy.
- Bù dịch và điều trị nguyên nhân.
- Điều trị phối hợp.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Kiểm soát đường thở.
- Đảm bảo thông khí.
- Băng ép cầm máu đối với các vết thương hở có chảy máu.
- Hạn chế gây thêm các tổn thương (cố định cột sống cổ ở người bệnh chấn thương nghi ngờ tổn thương cột sống cổ..).
- Đặt đường truyền lớn và cố định chắc, bắt đầu truyền dịch natriclorua 0,9%.
- Chuyển người bệnh đến cơ sở y tế càng nhanh càng tốt, trong quá trình vận chuyển đặt bệnh nhân ở tư thế nằm đầu bằng.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Đảm bảo cung cấp oxy tối đa cho người bệnh

- Kiểm soát đường thở.
- Đặt người bệnh ở tư thế nằm đầu thấp hai chân nâng cao.
- Thở oxy qua kính mũi 4 -5 lít/phút hoặc mặt nạ 6-10 lít/phút.

- Đặt nội khí quản nếu người bệnh có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc suy hô hấp hoặc rối loạn ý thức.
- Nếu người bệnh có chỉ định thở máy, cần tránh thở máy áp lực dương cao (chuyển tuyến trên)

b) Bù dịch và kiểm soát nguyên nhân

- Đặt 2 đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn (kim lùn kích thước 14 đến 16G) và/hoặc đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, và đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT).
- Truyền tĩnh mạch nhanh 1-2 lít (đối với trẻ em 20ml/kg cân nặng) natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate. Sau đó, tiếp tục truyền dịch hay khối hồng cầu dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT) và huyết áp trung bình (HATB).
- + Nếu $ALMTT < 8\text{mmHg}$: truyền nhanh dịch nhắc lại ít nhất 20ml/kg natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate.
- + Nếu $ALMTT \geq 8\text{mmHg}$ và $HATB < 60\text{mmHg}$: dùng thuốc vận mạch noradrenalin hoặc dopamine.
- + Nếu $ALMTT \geq 8\text{mmHg}$ và $HATB \geq 60\text{mmHg}$: kết thúc quá trình bù dịch.
- Người bệnh sốc giảm thể tích do mất máu: truyền dịch cao phân tử, truyền máu tươi toàn phần đông nhóm

c) Kiểm soát nguồn chảy máu

- Băng ép đối với vết thương mở đang chảy máu.
- Mở thăm dò để phát hiện và kiểm soát nguồn chảy máu từ vết thương trong ổ bụng, trong lồng ngực.
- Nội soi dạ dày để chẩn đoán nguyên nhân và cầm máu khi người bệnh bị xuất huyết tiêu hóa cao.

d) Các điều trị phối hợp

- Truyền máu toàn phần
- Truyền tiểu cầu, huyết tương tươi đông lạnh để điều chỉnh thích hợp thời gian Prothrombin, và aPTT đảm bảo số lượng tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$ (Chuyển tuyến trên)
- Truyền yếu tố VII: cân nhắc khi người bệnh có tình trạng chảy máu lan tỏa hay chảy máu đang tiếp diễn không thể cầm máu bằng phẫu thuật khi đã điều chỉnh được các yếu tố đông máu (Chuyển tuyến trên).
- Dùng clorua canxi, clorua magie để điều trị hạ canxi và magie do truyền chế phẩm máu chống đông bằng citrate (Chuyển tuyến trên).
- Kỹ thuật làm ấm cho người bệnh: chăn đắp, chăn nhiệt, đèn tỏa nhiệt...

- Kháng sinh: dự phòng và điều trị các vết thương hở nhiễm bẩn.
- Phát hiện và điều trị các biến chứng liên quan đến truyền chế phẩm máu: sốc phản vệ, tổn thương phổi cấp liên quan đến truyền máu.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

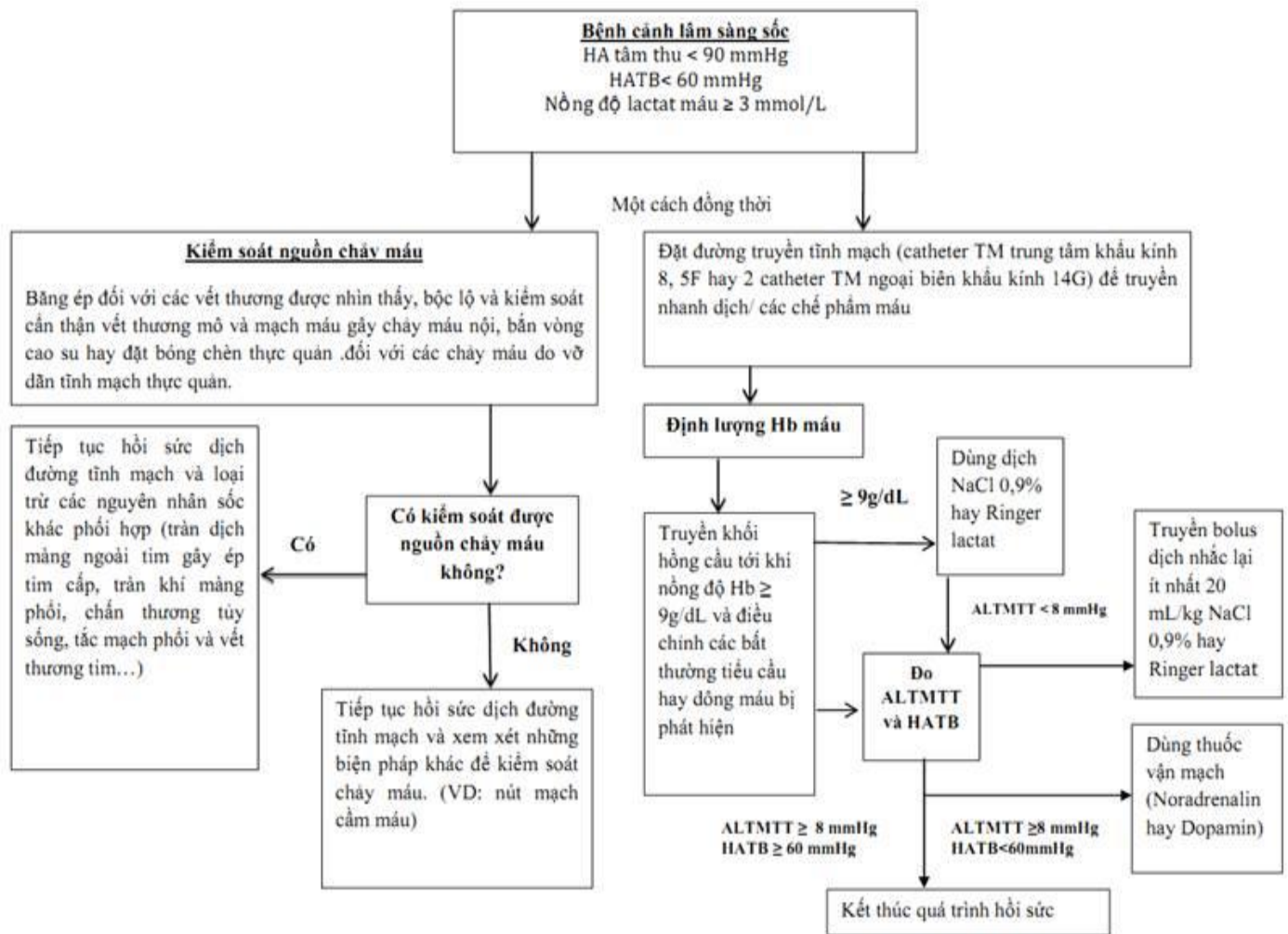
- Nếu sốc giảm thể tích được chẩn đoán và điều trị kịp thời, bệnh có thể khỏi không để lại di chứng.
- Nếu phát hiện muộn và điều trị không kịp thời, tình trạng tụt huyết áp kéo dài dẫn tới suy đa tạng và tử vong.

6.2. Biến chứng

- Suy thận cấp mới đầu là chức năng do giảm tưới máu thận, sau đó có thể chuyển thành suy thận cấp thực tổn.
- Tổn thương phổi cấp liên quan truyền máu nhiều trong điều trị sốc mất máu.
- Suy tim do thiếu oxy tổ chức, nhiễm toan máu, yếu tố ức chế cơ tim.
- Tiêu hóa: viêm loét dạ dày tá tràng chảy máu, suy gan

7. PHÒNG BỆNH

Phát hiện và điều trị các nguyên nhân gây mất máu và mất nước sớm.



NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là bệnh lý nguy hiểm do tắc nghẽn đột ngột mạch máu nuôi tim. Khi cơ tim hoàn toàn không được cung cấp máu thì cơ vùng cơ tim ấy sẽ hoại tử gây triệu chứng đau ngực dữ dội.

I. Triệu chứng lâm sàng:

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Con đau thắt ngực điển hình:

- Đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Nhìn chung cơn đau có tính chất giống cơn đau thắt ngực nhưng kéo dài hơn 20 phút và không đỡ khi dùng Nitroglycerin.
- Một số trường hợp đau có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lưng, tay phải, hoặc vùng thượng vị.
- Một số trường hợp NMCT có thể xảy ra mà bệnh nhân không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng), hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, người già, bệnh nhân có tiêu đường hoặc tăng huyết áp.
- Trong trường hợp đau lan nhiều ra phía sau lưng phải phân biệt với tách thành động mạch chủ.

b. Các triệu chứng khác có thể gặp là: vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp đánh trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn... Các triệu chứng của rối loạn tiêu hoá thường gặp trong trường hợp NMCT sau dưới.

c. Đột tử cũng là một trong những hậu quả hay gặp của NMCT cấp.

2. Triệu chứng thực thể:

- Khám thực thể trong NMCT cấp nói chung ít có giá trị để chẩn đoán xác định, nhưng cực kỳ quan trọng để giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác.
- Những triệu chứng hay gặp: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi, có thể tăng hoặc tụt huyết áp, xuất hiện tiếng thổi mới ở tim, các rối loạn nhịp, ran ẩm ở phổi, các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp.... Sau vài ngày có thể thấy tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler).

II. Cận lâm sàng

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Những thay đổi trên ĐTĐ biến thiên theo thời gian mới có nhiều giá trị. Các tiêu chuẩn của chẩn đoán NMCT cấp trên ĐTĐ là:

- Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 30 ms và sâu 0,20 mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF; V1 đến V6; D1 và aVL,
- Xuất hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống ($> 0,10$ mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo nói trên.
- Sự xuất hiện mới bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên.

Trường hợp NMCT thất phải thì cần làm thêm các chuyển đạo V3R đến V6R để tìm các biến đổi này.

2. Các men sinh học trong huyết thanh bệnh nhân:

- **Creatine Kinase (CK)** : enzyme của men này là CK-MB, CK-MM, CK-BB đại diện cho cơ tim, cơ vân và não theo thứ tự trên.
- **Troponin**: bao gồm Troponin I và T, là hai loại men có giá trị chẩn đoán cao và khá đặc hiệu cho cơ tim, hơn nữa nó còn có giá trị tiên lượng bệnh. Các men này bắt đầu tăng khá sớm sau NMCT (3-12 giờ) đạt đỉnh ở 24-48 giờ.
- **Lactate Dehydrogenase (LDH)**: bao gồm 5 iso-enzymes và gặp ở mọi mô trong cơ thể. LDH tăng từ 8-12 giờ sau nhồi máu, đạt đỉnh ở 24-48 giờ và kéo dài 10-14 ngày. Tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1 có ý nghĩa trong NMCT.
- **Các Transaminase SGOT và SGPT**: ít đặc hiệu cho cơ tim. Tuy nhiên ở điều kiện của chúng ta thì xét nghiệm các men này cũng vẫn có giá trị nhất định. Trong NMCT thì SGOT tăng nhiều hơn SGPT.

3. Siêu âm tim: cũng rất có giá trị, đặc biệt trong những thể NMCT không Q hoặc có bloc nhánh. Thường thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu

4. Thăm dò phóng xạ tưới máu cơ tim: thường không cần dùng trong giai đoạn cấp của NMCT.

III. Điều trị NMCT cấp:

1. Điều trị ban đầu:

- Khẩn trương đánh giá tình trạng bệnh nhân và nên chuyển ngay đến những cơ sở có thể điều trị tái tưới máu.
- Các biện pháp chung, ban đầu cho mọi bệnh nhân là:
 - + Bệnh nhân phải được bất động tại giường.
 - + Thở ôxy: với liều 2-4 lít/phút qua đường mũi
 - + Giảm đau đầy đủ: Morphin sulphat là thuốc được lựa chọn hàng đầu, liều dùng từ 2-4 mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở của bệnh nhân và nhịp tim.
 - + Nitroglycerin (0,4 mg) ngậm dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút. Cần chú ý huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tối đa còn > 90 mmHg là tốt. Tiếp theo thiết lập ngay đường truyền tĩnh mạch và truyền Nitroglycerin với tốc độ 10 mcg/phút, có thể chỉnh liều theo con số huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tụt thì không dùng Nitroglycerin, cần áp dụng ngay các biện pháp vận mạch. Lưu ý là Nitroglycerin có thể gây nhịp chậm và không dùng khi có NMCT thất phải.
 - + Cho ngay thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: Aspirin bằng đường uống dạng không bọc, với liều nạp từ 160 - 325 mg hoặc có thể cho bằng đường tiêm tĩnh mạch 500 mg. Có thể bằng dạng gói bột Aspeptic. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng Ticlopidine (Ticlid) 250 mg x 2 viên/ngày hoặc Clopidogrel (Plavix) cho ngay 300 mg sau đó duy trì 75 mg/ngày.
 - + Thuốc chống đông: Heparin tiêm TM liều 65-70 đv/kg sau đó duy trì liều 15-18 đv/kg/giờ.

+ Thuốc chẹn beta giao cảm: Thuốc hay dùng là Metoprolol tiêm TM 5 mg ,nhắc lại mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 15 mg, tiếp tục cho uống 25-50 mg. Các thuốc khác có thể dùng là :Atenolol, Esmolol. Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu: suy tim nặng, nhịp tim chậm < 60, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh mạch ngoại vi nặng.

2. Điều trị tái tưới máu (Chuyển tuyến trên)

PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

Phù phổi cấp huyết động là một cấp cứu khẩn trương, nếu phát hiện, chẩn đoán sớm, can thiệp kịp thời, bệnh có khả năng hồi phục nhanh. Nếu không can thiệp kịp thời và đúng, sẽ nhanh chóng dẫn đến suy hô hấp cấp nặng, nguy cơ tử vong cao.

I. Chẩn đoán: Dựa vào

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Tình trạng khó thở nhiều, đôi khi dữ dội và đột ngột, phát triển nhanh chóng.

Kèm theo bệnh nhân lo lắng, vật vã, tím tái...

- Một số ho ra máu hoặc thậm chí trào bọt hồng ra miệng.

- Khám thấy bệnh nhân khó thở nhanh, nông. Nghe phổi có thể thấy ran rít, ran ngáy và đặc biệt là ran ẩm to nhỏ hạt hai bên phế trường (có thể diễn biến kiểu nước thủy triều dâng từ hai đáy phổi).

2. Chụp Xquang phổi:

- Hình ảnh bóng tim to, huyết quản phổi tăng đậm.

- Mờ hình cánh bướm lan toả từ hai rốn phổi.

II. Điều trị

1. Các biện pháp hỗ trợ ban đầu:

- Cung cấp oxy đầy đủ, thở oxy qua sonde mũi hoặc qua mask 5-8 l/p

- Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo nếu cần.

- Để bệnh nhân ở tư thế nửa ngồi.

Có thể tiến hành garô ba chi luân phiên hoặc chích máu nếu không có điều kiện .

2. Dùng thuốc:

- **Morphine sulphate:** Morphine được dùng bằng đường tiêm tĩnh mạch 2-5mg mỗi lần và nhắc lại sau 10-25 phút nếu còn cho đến khi có tác dụng.

- **Furosemide:** Liều ban đầu từ 20-40 mg tiêm thẳng tĩnh mạch sau đó có thể tăng liều và nhắc lại sau vài phút cho đến khi đáp ứng đầy đủ. Liều có thể tăng đến tối đa là 2000mg.

- **Nitroglycerin:** Nên dùng đường truyền tĩnh mạch với liều bắt đầu là 10 mg/phút và tăng dần tùy theo đáp ứng.

- **Nitroprusside:** Liều khởi đầu là 0,25 mg/kg/phút.

Các thuốc tăng co bóp cơ tim được chỉ định sau khi đã dùng các biện pháp ban đầu trên và bệnh nhân bị huyết áp thấp hoặc sốc tim.

3. Chạy thận nhân tạo cấp hoặc siêu lọc máu: (Chuyên tuyến trên)

4. Theo dõi huyết động bằng ống thông tim phải (Swan-Ganz): (Chuyên tuyến trên)

* **Chú ý và giải quyết các nguyên nhân nếu có thể:** Các nguyên nhân gây phù phổi cấp huyết động thường gặp là:

- Tăng huyết áp.

- NMCT cấp hoặc bệnh mạch vành cấp.

- Hở van tim cấp (do NMCT, viêm nội tâm mạc...)
- Các bệnh viêm cơ tim, bệnh cơ tim...
- Các rối loạn nhịp tim mới xảy ra hoặc quá tải thể tích (truyền nhiều dịch quá) ở bệnh nhân đã có rối loạn chức năng thất trái.

CƠN NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT

Tim nhanh trên thất bao gồm nhiều loại rối loạn nhịp khác nhau như: rung nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh nhĩ, nhịp nhanh trên thất có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hay qua đường dẫn truyền phụ... Tuy vậy, trong thực hành từ trước đến nay người ta gọi là cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT) để chỉ những cơn tim nhanh bản chất trên thất và có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hoặc vòng vào lại nhĩ thất qua đường dẫn truyền phụ

I .Triệu chứng lâm sàng:

- CNNKPTT thường xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn. Tuy nhiên có một số trường hợp cũng có thể xảy ra ở các bệnh nhân có bệnh tim thực tổn.
- Khai thác tiền sử có thể thấy bệnh nhân có những cơn hồi hộp đánh trống ngực, tim đập nhanh, sự xuất hiện và kết thúc cơn nhịp nhanh khá đột ngột.
- Trong cơn bệnh nhân có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, lo lắng, tim đập rất nhanh.
- CNNKPTT thường ít ảnh hưởng đến huyết động và thường không kéo dài. Song có một số ít trường hợp, cơn có thể kéo dài hàng ngày và có thể gây tụt huyết áp hoặc suy tim.
- Nghe tim nhịp tim thường rất đều, tần số trung bình 180-200 ck/phút.
- CNNKPTT có thể kết thúc đột ngột hoặc khi bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nhưng đóng chặt thanh môn (rặn thở) hoặc khi được bác sỹ xoa xoang cảnh hay ấn nhân cầu...

II .Điện tim đồ:

- Phức bộ QRS thường thanh mảnh, đều, tần số 180 - 200 ck/phút.
- Sóng P không nhìn thấy do lẫn vào QRS hoặc đôi khi có thể nhìn thấy giống như sóng r nhỏ ở V1.
- Khi kết thúc cơn có thể thấy một đoạn ngừng xoang ngắn hoặc nhịp chậm trước khi tái lập nhịp xoang.

III . Điều trị:

1. Cắt cơn nhịp nhanh:

a. Các biện pháp gây cường phế vị:(có thể cắt được cơn nhịp nhanh).

Hướng dẫn bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nhưng đóng thanh môn (động tác rặn); có thể xoa xoang cảnh (chú ý trước khi xoa phải nghe không thấy hẹp động mạch cảnh và xoa từng bên một). Xoang cảnh nằm ở vị trí ngang sụn giáp, khi xoa bảo bệnh nhân nghiêng đầu một bên, bác sỹ dùng ngón tay cái ấn lên xoang cảnh và day.

- Ấn nhân cầu là một biện pháp khá hiệu quả và hay được dùng nhưng cũng khá thô bạo, đôi khi có thể gây bong võng mạc của bệnh nhân.

b. Thuốc :

- Đầu tay là **Adenosine**: dạng ống tiêm 6mg. Vị trí tiêm nên ở chỗ tĩnh mạch nền và khi tiêm phải bơm thật nhanh vì thời gian bán hủy của thuốc cực nhanh. Lần đầu dùng

6 mg, nếu không kết quả thì tiêm nhắc lại 6 mg(sau bao lâu) và nếu vẫn không có kết quả thì dùng tiếp 12 mg (2 ống).

- **Các thuốc chặn kênh canxi** và chặn beta giao cảm có thể được dùng khi dùng Adenosine thất bại. Thực tế người ta thường dùng Verapamil dạng tiêm tĩnh mạch. Liều lượng của Verapamil từ 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Chống chỉ định ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái, có tụt áp, cẩn thận ở người già.

- **Chẹn beta giao cảm thường dùng:** Propranolol hoặc Esmolol dạng tiêm TM. Liều của Propranolol là 0,15 mg/kg tiêm TM tốc độ 1 mg/phút. Chú ý các tác dụng phụ và chống chỉ định của các thuốc này.

- **Digitalis:** cẩn thận trọng khi bệnh nhân có hội chứng WPW hoặc có ý định xoa tiếp xoang cảnh sau đó ,vì Digitalis có thể làm tăng nhạy cảm của xoang cảnh.

- **Amiodarone:** là thuốc có thể cân nhắc khi các biện pháp trên thất bại

- **Sốc điện cắt con:** được chỉ định khi CNNKPTT dai dẳng, có ảnh hưởng đến huyết động (gây suy tim, tụt huyết áp) hoặc các thuốc không cắt được con. Thường chỉ cần năng lượng nhỏ (50J) và đồng bộ là có thể cắt được con.

2. Điều trị triệt để: Chuyển tuyến trên

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

TBMN là một rối loạn khu trú chức năng của não có tiến triển nhanh trên lâm sàng, nguyên nhân thường do một mạch máu não bị vỡ hoặc tắc. TBMN có các loại tổn thương chính là chảy máu não, chảy máu màng não và nhũn não hoặc phối hợp các loại.

I. Triệu chứng lâm sàng:

TBMN có thể có các dấu hiệu báo trước nhưng không đặc trưng và rất dễ bị bỏ qua như: đau đầu, chóng mặt, ù tai... Đặc biệt là nhức đầu: đau nhức 2 bên thái dương, hoặc có khi đau dữ dội một nửa đầu hay sau gáy, kèm theo cứng cột sống. Phải nghĩ đến TBMN khi người bệnh có liệt nửa người, rối loạn tri giác hoặc hôn mê.

II. Các xét nghiệm chẩn đoán:

Khi nghi ngờ bệnh nhân có TBMN nên làm các xét nghiệm:

- Công thức máu.
- Đường máu.
- Điện giải máu gồm cả magiê và canxi (rối loạn hai ion magiê và canxi có thể gây triệu chứng giống như TBMN).
- Creatinin máu.
- Thời gian Quick, tỷ lệ PT và thời gian aPTT.
- Điện tâm đồ.
- Xquang ngực: đánh giá chung về bệnh tim mạch và tình trạng viêm phổi do sặc.
- Tổng phân tích nước tiểu (nếu thấy hồng cầu niệu, nên đi tìm các nguyên nhân gây tắc cả mạch thận).
- Chụp cắt lớp vi tính (CT).
- Siêu âm mạch cảnh, siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản), chụp mạch não, chọc dịch tủy sống - là nhóm xét nghiệm được chỉ định trong một số bệnh cảnh lâm sàng nhất định.
- **Chụp cắt lớp theo tỷ trọng (CT) sọ não:** rất giá trị để phát hiện các vùng chảy máu lớn, u não hoặc những thương tổn cấu trúc trong sọ khác gây ra các biểu hiện giống như đột quy cấp tính.
- **Siêu âm mạch cảnh:** dùng để thăm dò và đánh giá thương tổn ở chỗ chia nhánh các động mạch cảnh, hệ thống động mạch sống nền.
- **Siêu âm Doppler tim qua thành ngực:** có thể phát hiện rất nhiều nguyên nhân tim mạch gây đột quy như huyết khối nhĩ trái hoặc thất trái, rối loạn chức năng thất trái nặng, bệnh van tim hoặc còn lỗ bầu dục.

- **Chọc dịch não tủy và làm điện não đồ** : chọc dịch não tủy vẫn có giá trị trong những trường hợp nghi ngờ xuất huyết nhỏ dưới màng nhện.

III. Điều trị:

Điều trị TBMN nhằm mục đích phòng các biến chứng, khôi phục tổn thương cấp tính của nhu mô não và phòng đột quỵ tái phát.

1. Chống phù não:

a. Bằng các dung dịch ưu trương:

- Mannitol truyền 0,5-1 g/kg trong 20-30 phút, sau đó truyền lại 0,25-0,5 g/kg cứ 6h/lần. Nếu truyền quá 48h, nên giảm dần liều mannitol để tránh gây phù não hồi lại do thuốc. Nói chung Mannitol không nên truyền quá 3 ngày, nếu muốn truyền nhiều hơn, nên có khoảng nghỉ để thải thuốc, tránh tác dụng gây tăng áp lực nội sọ thứ phát.

-Glycerol (1mg/kg trong vòng 120 phút).

Cho đến nay, mannitol vẫn là biện pháp hàng đầu để chống phù não. Khi mannitol bắt đầu giảm tác dụng mà vẫn cần giảm áp, nên cân nhắc truyền dịch muối ưu trương hoặc giảm áp bằng phẫu thuật.

b. Tăng thông khí có kiểm soát: trong thời gian ngắn (mục đích hạ PaCO_2 xuống còn 25-30 mmHg), gây kiềm hoá máu, co mạch não và giảm thể tích máu não, do đó làm giảm đáng kể áp lực nội sọ,

c. Barbiturate: Tuyến trên

2. Kiểm soát huyết áp động mạch:

-Duy trì huyết áp tâm thu < 185 mmHg và huyết áp tâm trương < 110 mmHg. Những bệnh nhân có huyết áp quá cao (HA tâm thu ≥ 220 mmHg, HA tâm trương ≥ 120 mmHg) phải hạ áp ngay, tuy nhiên nên giảm từ từ HA tâm thu xuống 170-180 mmHg và HA tâm trương xuống 95-100 mmHg. Sau đó nếu vẫn tồn tại triệu chứng liên quan đến tăng huyết áp, có thể hạ tiếp HA tâm thu còn 150-160 mmHg và HA tâm trương còn 90-95 mmHg.

-Không nên dùng Nifedipine dưới lưỡi để hạ HA cấp khi TBMN vì khả năng hạ HA quá nhanh cũng như tác dụng bất lợi lên cơ chế điều hoà máu não sẽ làm đột quỵ nặng hơn.

- **Phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc động mạch phổi:** bằng Heparin tiêm dưới da (5000 UI 12h/lần) hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp liều dự phòng, hoặc đi ủng khí để ép cẳng chân nếu có chống chỉ định dùng Heparin.

- Phòng viêm phổi do sặc hoặc trào ngược:

- Bệnh nhân khó nuốt nên cho ăn qua ống thông mềm trong tuần đầu tiên. Nếu tình trạng khó nuốt còn kéo dài, nên mở thông dạ dày hoặc hồng tràng để cho ăn và làm giảm nguy cơ biến chứng trào ngược.

- Phối hợp thêm với các thuốc kháng cholinergic như Atropine hoặc Glyco-pyrrolate để giảm tiết dịch vị và giảm nguy cơ viêm phổi do trào ngược.

- Kiểm soát đường máu: rất nhiều bệnh nhân TBMN có đái tháo đường thực sự hoặc tình trạng tăng đường huyết thoáng qua,

- Kiểm soát thân nhiệt: bằng thuốc hạ sốt hoặc đắp chăn/khăn lạnh. Giảm thân nhiệt từ mức độ nhẹ vừa sẽ hạn chế lan rộng tổn thương não thứ phát, giảm áp lực nội sọ và giảm tỷ lệ tử vong.

- Theo dõi và chăm sóc:

- +Nên để bệnh nhân ở đơn vị TBMN, theo dõi sát tình trạng thần kinh, các dấu hiệu sinh tồn và chăm sóc toàn diện

- +Trong giai đoạn cấp cần áp dụng các kỹ thuật cấp cứu nội khoa nhằm đảm bảo đường thở thông thoáng (kể cả việc phải thông khí nhân tạo), duy trì cân bằng nước - điện giải, kiểm toan, dinh dưỡng tốt qua đường miệng, qua ống thông dạ dày hoặc nuôi dưỡng hoàn toàn qua đường tĩnh mạch.

- +Thực hiện tốt vệ sinh cho người bệnh như: vệ sinh răng miệng, thay quần áo, vệ sinh ngoài da, vệ sinh đường tiểu, cho nằm đệm chống loét, xoay trở bệnh nhân chống loét mục da ở các điểm tỳ đè, vỗ rung lồng ngực chống ứ đọng ở phổi để tránh biến chứng nhiễm trùng do nằm tại chỗ lâu.

- +Phục hồi chức năng sớm và tích cực ngay sau khi TBMN hồi phục, luyện tập phòng co cứng các cơ, khớp, huyết khối

- Phẫu thuật mở hộp sọ hoặc dẫn lưu não thất: tuyến trên

- Song song với những việc này, phải tiếp tục điều trị nguyên nhân gây đột quỵ và các yếu tố nguy cơ của TBMN như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá, nghiện rượu...

3. Khôi phục các tổn thương nhu mô não cấp tính:

- Thuốc tiêu sợi huyết: Dùng trong các đơn vị điều trị tích cực đã được đào tạo và cấp chứng chỉ điều trị tiêu sợi huyết.

Trong số những thuốc tiêu sợi huyết, chỉ có **rt-PA** với liều 0,9mg/kg dùng ngay trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát (tiêm bolus tĩnh mạch 10%, sau đó truyền phần còn lại trong vòng 1 giờ, liều tối đa 90 mg).

- Aspirin (160-300 mg/ngày) dùng ngay trong giai đoạn cấp nhồi máu não đã cho thấy hiệu quả rõ rệt trong việc phòng ngừa được tái phát đột quỵ và giảm tỷ lệ tử vong.

- Thuốc bảo vệ thần kinh: nhiều thuốc khác nhau (như Lubeluzole, cerebrolysin, citicolin...) nhằm vào vùng tế bào thần kinh đang thiếu máu.

SUY TIM

Suy tim là trạng thái bệnh lý trong đó cung lượng tim không đủ đáp ứng với nhu cầu của cơ thể về mặt ôxy trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.

I. Triệu chứng lâm sàng:

1. Suy tim trái:

a. Triệu chứng cơ năng:

- **Khó thở:** Là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra thường xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở nên thường phải ngồi dậy để thở.

- **Ho:** Hay xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức. Thường là ho khan nhưng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu.

b. Triệu chứng thực thể:

- **Khám tim:** Nhìn, sờ thấy mỏm tim đập hơi lệch sang trái. Nghe tim: Ngoài các triệu chứng có thể gặp của một vài bệnh van tim đã gây nên suy thất trái, ta thường thấy có ba dấu hiệu:

+ Nhịp tim nhanh.

+ Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.

+ Cũng thường nghe thấy một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, dấu hiệu của hở van hai lá cơ năng vì buồng thất trái giãn to.

- Khám phổi:

+ Thường thấy ran ẩm rải rác hai bên đáy phổi. Trong trường hợp cơn hen tim có thể nghe được nhiều ran rít và ran ẩm ở hai phổi, còn trong trường hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dâng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế trường như "thủy triều dâng".

+ Trong đa số các trường hợp, huyết áp động mạch tối đa thường giảm, huyết áp tối thiểu lại bình thường nên số huyết áp chênh lệch thường nhỏ đi.

C. Cận lâm sàng

- Xquang:

Tim to, nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn biểu hiện bằng cung dưới bên trái phồng và kéo dài ra.

Cả hai phổi mờ nhất là vùng rốn phổi. Đôi khi có thể bắt gặp đường Kerley (do phù các khoảng kẽ của hệ thống bạch huyết của phổi) hoặc hình ảnh "cánh bướm" kinh điển ở hai rốn phổi trong trường hợp có phù phổi.

- **Điện tâm đồ:** Thường chỉ thấy dấu hiệu tăng gánh các buồng tim bên trái: Trục trái, dày nhĩ trái, dày thất trái.

- **Siêu âm tim:** Thường thấy kích thước các buồng tim trái (nhĩ trái, thất trái) giãn to. Ngoài ra siêu âm còn giúp ta biết được sự co bóp của các vách tim cũng như đánh giá được chính xác chức năng tâm thu của thất trái. Trong nhiều trường hợp siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái.

- **Thăm dò huyết động cho phép:**

Đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo chỉ số tim (bình thường từ 2-3,5 l/phút/m²) và đo áp lực cuối tâm trương của thất trái.

Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

2. Suy tim phải:

a. Triệu chứng cơ năng:

- **Khó thở:** ít hoặc nhiều, nhưng khó thở thường xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát như trong suy tim trái.

- Ngoài ra, bệnh nhân hay có cảm giác đau tức vùng hạ sườn phải (do gan to và đau).

b. Triệu chứng thực thể:

Chủ yếu là những dấu hiệu ứ máu ngoại biên:

- Gan to đều, mặt nhẵn, bờ tù, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan thì đau. Lúc đầu gan nhỏ đi khi được điều trị và gan to lại trong đợt suy tim sau, nên còn gọi là gan "đàn xếp". Về sau, do ứ máu lâu ngày nên gan không thể nhỏ lại được nữa và trở nên cứng.

- Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính. Áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.

- Tím da và niêm mạc: Tím là do máu bị ứ trệ ở ngoại biên, nên lượng Hemoglobin khử tăng lên trong máu.

- Phù: Phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi dưới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể thấy phù toàn thân, thậm chí có thể có thêm tràn dịch các màng (tràn dịch màng phổi, ổ chướng...). Bệnh nhân thường đái ít (khoảng 200 - 500ml/ngày). Nước tiểu sậm màu.

- Khám tim:

+ Sờ: có thể thấy dấu hiệu Hartzler (tâm thất phải đập ở vùng mũi ức), nhưng không phải bệnh nhân nào cũng có dấu hiệu này.

+ Nghe: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây ra suy tim phải ta còn có thể thấy:

Nhịp tim thường nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải.

Cũng có khi nghe thấy tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức do hở van ba lá cơ năng. Khi hít vào sâu, tiếng thổi này thường rõ hơn (dấu hiệu Rivero-Carvalho).

Huyết áp động mạch tối đa bình thường, nhưng huyết áp tối thiểu thường tăng lên.

c. Các xét nghiệm chẩn đoán: trừ trường hợp suy tim phải do hẹp động mạch phổi có những đặc điểm riêng của nó, còn trong đa số các trường hợp khác ta thấy:

- X quang:

+ Trên phim tim phổi thẳng:

Cung dưới phải (tâm nhĩ phải) giãn.

Mỏm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.

Cung động mạch phổi cũng giãn to.

Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.

- + Trên phim nghiêng trái: Thất phải to làm cho khoảng sáng sau xương ức bị hẹp lại.
- Điện tâm đồ: Thường thấy các dấu hiệu của trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải.
- Siêu âm tim: chủ yếu thấy kích thước thất phải giãn to. Trong nhiều trường hợp có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi.
- Thăm dò huyết động: có thể thấy:
- + Áp lực cuối tâm trương của thất phải tăng (thường là trên 12 mmHg).
- + Áp lực động mạch phổi cũng thường tăng.

3. Suy tim toàn bộ: Thường là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng:

- Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân.
- Tĩnh mạch cổ nổi to, áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.
- Gan to nhiều..
- Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ chướng.
- Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.
- X quang: Tim to toàn bộ.
- Điện tâm đồ: Có thể có biểu hiện dày hai thất.

II. Đánh giá mức độ suy tim:

1. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA:

Bảng : Phân loại mức độ suy tim theo NYHA.

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

Trong thực tế lâm sàng, cách phân loại này rất tốt đối với suy tim trái, nhưng không thật thích hợp lắm đối với các bệnh nhân suy tim phải.

III .Điều trị:

1. Những biện pháp điều trị chung:

a. Các biện pháp không dùng thuốc:

- **Chế độ nghỉ ngơi:** Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì nó góp phần làm giảm công của tim. Nói chung bệnh nhân cần giảm hoặc bỏ hẳn các hoạt động gắng sức.

- Chế độ ăn giảm muối:

+ Chế độ ăn giảm muối: Bệnh nhân chỉ được dùng < 3g muối NaCl /ngày, tức là < 1,2g (50 mmol) Na⁺ /ngày.

- Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân:

+ Cần hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân hàng ngày nhằm giảm bớt khối lượng tuần hoàn và giảm gánh nặng với tim.

- Thở ôxy: là biện pháp cần thiết trong nhiều trường hợp suy tim .

- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác:

+ Bỏ rượu, thuốc lá, cà phê...

+ Giảm cân nặng ở những bệnh nhân béo phì.

+ Tránh các xúc cảm mạnh (stress).

Ngừng những thuốc làm giảm sức bóp của cơ tim nếu đang dùng, ví dụ: các thuốc chẹn beta giao cảm hoặc Verapamil hay Disopyramide, Flecainide...

Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim như nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

2 .Các thuốc trong điều trị suy tim:

a. Glucoside trợ tim:

- Liều lượng và cách dùng:

Hay dùng bắt đầu bằng liều tấn công sau đó chuyển sang liều duy trì.

+Liều tấn công thường là 0,25 - 0,5mg, rồi cứ sau 6 giờ có thể cho thêm 0,25mg để đạt tổng liều là 1 - 1,5 mg/ngày.

+Khi đạt được hiệu quả, chuyển sang liều duy trì từ 0,125 - 0,375mg/ngày.

- Chỉ định:

+Suy tim với cung lượng tim thấp, đặc biệt khi có rung nhĩ nhanh.

+Các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt trong rung nhĩ hay cuồng động nhĩ.

b. Thuốc lợi tiểu: .

- Nhóm thuốc lợi tiểu Thiazide(Chlorothiazide, Hydrochlothiazide, Metolazone, Indapamide):

Thường được dùng một cách khá phổ biến trong điều trị suy tim mãn tính ở những bệnh nhân mà chức năng thận còn bình thường.

- Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng lên quai Henle(Furosemid, Bumetanide, Acid Ethacrynic...):

Furosemide ngoài khả năng làm giảm tiền gánh nhanh, khi dùng tiêm tĩnh mạch nó còn có tác dụng gây giãn mạch trực tiếp. Vì vậy, Furosemide đặc biệt có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng , cấp hoặc bị phù phổi cấp.

- Nhóm thuốc lợi tiểu giữ Kali(Spironolactone, Triamterene, Amiloride).

c. Các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim:

- Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin:.

- Nhóm thuốc ức chế trực tiếp thụ thể AT1 của angiotensin II:

- Nhóm Nitrates:

Bảng:Một số Nitrat thường dùng.

Dạng thuốc	Liều	Bắt đầu(phút)	Kéo dài
------------	------	---------------	---------

	(mg)		
Nitroglycerin (ngậm)	0,3 - 0,6	2 - 5	10-30ph
Dinitrat Isosorbide (ngậm)	2,5 - 10	10- 30	1 - 2 h
Dinitrat Isosorbide (uống)	5 - 20	30- 60	4 - 8 h
Mononitrat Isosorbide (uống)	10 - 20	30- 60	6 - 8h
Nitroglycerin (cao dán)	5 - 15	> 30	12 - 14h

- Các thuốc giãn mạch trực tiếp : Hydralazine
 Liều dùng trung bình là uống 20 - 100mg, chia thành 2 - 3 lần trong ngày.

- **Một số thuốc giãn mạch dùng đường tiêm truyền:**

+Nitroglycerin: Thời gian bắt đầu tác dụng của thuốc rất nhanh; bán hủy thường từ 1 - 3 phút.

Liều dùng ban đầu thường là 10mg/phút (dùng bơm tiêm điện). Biến chứng nguy hiểm có thể gặp là tụt huyết áp.

+Natri Nitroprusside: Thuốc được chỉ định ở những bệnh nhân suy tim cấp, nặng do tăng huyết áp hoặc hở van tim nặng.

Liều ban đầu thường là 10 mg/phút (tối đa 300 - 400 mg/phút). Thời gian bán hủy của thuốc là 1-3 phút. .

+Enalaprilat:

Liều ban đầu thường là 1,25mg tiêm tĩnh mạch cho mỗi 6 giờ. Ở những bệnh nhân có dùng kèm lợi tiểu hoặc suy thận nên giảm liều (0,025mg tiêm TM/6giờ).

d. Thuốc chẹn beta giao cảm:

Hiện nay chỉ có 3 loại thuốc chẹn beta giao cảm đã được chứng minh là có thể dùng trong điều trị suy tim đó là: Carvedilol (Dilatrend); Metoprolol (Betaloc) và Bisoprolol (Concor).

Khi dùng thuốc chẹn beta giao cảm trong điều trị suy tim nên **bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm**. Lợi ích thực tế của khi dùng chẹn beta giao cảm chỉ xuất hiện chậm và lâu dài.

e. Các thuốc chẹn kênh canxi: ít dùng.

Một số thuốc thế hệ thứ hai (Amlodipine) không ảnh hưởng đến sức co cơ tim nhưng cũng không cải thiện được suy tim.

f. Thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim khác:

Các thuốc giống giao cảm:.

*Dopamine:

Liều 2-5mg/kg/phút làm tăng sức co bóp của cơ tim do kích thích thụ thể beta. .

*Dobutamine:

- Liều dùng ban đầu, bằng đường truyền tĩnh mạch hằng định từ 1-2 mg/kg/phút và điều chỉnh cho đến khi đạt được hiệu quả huyết động cần thiết.
- Những bệnh nhân suy tim nặng, mạn tính, có thể dùng từng đợt Dobutamine trong 2-4 ngày, để giảm một cách đáng kể các triệu chứng của suy tim. Những bệnh nhân phải dùng Dobutamine kéo dài, cần theo dõi chặt chẽ và không nên vượt quá liều 10 mg/kg/phút.
- Dobutamine không có vai trò tốt trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương (ví dụ: bệnh cơ tim phì đại) hoặc ở bệnh nhân suy tim có tăng cung lượng tim.

Các thuốc ức chế men Phosphodiesterase:

- Hai loại thuốc đã được sử dụng trong lâm sàng là Amrinone và Milrinone.
- Liều lượng :Amrinone tiêm tĩnh mạch 750 mg/kg trong 2 - 3 phút sau đó truyền tĩnh mạch với liều 2,5 - 10,0 mg/kg/phút.
- Milrinone: liều ban đầu là 50 mg/kg, tiêm tĩnh mạch trong 10 phút sau đó truyền TM với liều 0,375-0,750 mg/kg/phút.
- Tác dụng phụ của các thuốc ức chế men phosphodiesterase: có thể gây loạn nhịp nhĩ hay thất và đôi khi gây tắc mạch.

Vesnarinone: Liều trung bình là 60mg/ngày, dùng kéo dài. Tác dụng phụ có thể gặp là giảm bạch cầu hạt.

g. Thuốc chống đông:

Bên cạnh Heparin được sử dụng trong các trường hợp tắc mạch cấp, người ta còn sử dụng các thuốc chống đông thuộc nhóm kháng vitamin K.

B. Điều trị nguyên nhân:

- **Suy tim do cường giáp:** Phải điều trị bằng kháng giáp trạng tổng hợp hoặc phương pháp phóng xạ hay phẫu thuật.
- **Suy tim do thiếu vitamin B1:** cần dùng vitamin B1 liều cao.
- **Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài** thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện hay đặt máy tạo nhịp.
- **Suy tim do nhồi máu cơ tim :** người ta có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ vành...
- **Suy tim do một số bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh:** nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can thiệp qua da (nong van bằng bóng) hoặc phẫu thuật...

3.4. Một số biện pháp điều trị đặc biệt khác có thể áp dụng tại các cơ sở có tim mạch can thiệp và phẫu thuật tim: Tuyến trên

SỐC NHIỄM KHUẨN

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc nhiễm khuẩn là giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

Tỷ lệ do sốc nhiễm khuẩn chiếm từ 40 đến 60%.

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây ra các đáp ứng viêm hệ thống làm giải phóng các cytokin gây viêm, có sự mất cân bằng giữa yếu tố gây viêm và yếu tố kháng viêm (yếu tố kháng viêm yếu hơn yếu tố gây viêm) dẫn đến gây tổn thương cơ quan thứ phát và tạo nên vòng xoắn suy đa tạng.

2. NGUYÊN NHÂN

Do vi khuẩn hoặc nấm từ các ổ nhiễm khuẩn xâm nhập vào máu từ:

- Da, mô mềm, cơ xương khớp.
- Đường tiêu hóa như: viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe gan.
- Đường hô hấp: viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm mủ màng phổi...
- Hệ tiết niệu như: viêm mủ bể thận, ứ mủ bể thận...
- Hệ thần kinh: viêm màng não mủ, áp xe não...
- Một số nhiễm khuẩn khác: như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống như: xác định khi có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên.
 - + Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hay hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$.
 - + Nhịp nhanh > 90 ck/phút.
 - + Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút.
 - + Tăng số lượng bạch cầu trên $10000/\text{ml}$, hoặc giảm số lượng bạch cầu $< 4000/\text{ml}$, hoặc số lượng bạch cầu non $> 10\%$.
- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng:
 - + Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.
 - + Có ổ nhiễm khuẩn.
 - + Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu ≥ 2 hoặc thiếu niệu (thể tích nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ).
- Dấu hiệu suy chức năng cơ quan:
 - + Thận: thiếu niệu; số lượng nước tiểu giảm dần và $< 0,5$ ml/kg/giờ hoặc vô niệu.

+ Huyết áp: tụt hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn nặng là HATT < 90 mmHg, hay HATB < 70 mmHg, hay HATT giảm > 40 mmHg so với trị số bình thường.

3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:

+ Số lượng bạch cầu tăng (trên 10000/ml), tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non > 10%.

+ Máu lắng tăng.

+ CRP tăng trên 0,5 mg/dl.

+ Procalcitonin tăng > 0,125 ng/ml.

- Xét nghiệm vi sinh xác định căn nguyên gây nhiễm khuẩn: cấy máu mọc vi khuẩn, virus, kí sinh trùng, nấm.

- Giảm tưới máu tổ chức: tăng lac tát máu (≥ 2 mmol/L).

- Dấu hiệu cận lâm sàng của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:

+ Suy thận: tăng ure và creatinin.

+ Suy hô hấp: tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, trường hợp nặng tỉ lệ này < 200.

+ Suy gan: tăng ALT, AST, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu...

+ Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...

+ Nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu, tăng đường máu.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định khi có đủ các tiêu chuẩn sau

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng.

- Rối loạn chức năng cơ quan tiến triển thành suy chức năng cơ quan không đáp ứng với bù dịch và phải dùng thuốc vận mạch.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc giảm thể tích: mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, sốc đáp ứng tốt với bù dịch hoặc máu.

- Sốc tim do nhiều nguyên nhân; từ màng ngoài tim, cơ tim với nhiều tác nhân như chèn ép tim cấp, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim..., với đặc trưng cung lượng tim giảm nhiều.

- Sốc phản vệ: thường liên quan đến các dị nguyên với các biểu hiện quá mẫn.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Tiến hành khám lâm sàng toàn diện các cơ quan để xác định ổ nhiễm khuẩn.

- Phối hợp các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp x quang, chụp cắt lớp vi tính...
- Cây các bệnh phẩm nghi ngờ của nhiễm khuẩn như; mủ, chất tiết đờm dãi, dịch, mủ màng phổi, màng tim, dịch não tủy, máu và nước tiểu hay mủ hoặc dịch dẫn lưu ổ áp xe....

4.4. Chẩn đoán mức độ

- Có tiến triển suy đa tạng là yếu tố tiên lượng nặng.
- Lactat máu tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc.

5. Xử trí

5.1. Nguyên tắc xử trí

Nhanh chóng, tích cực và mục tiêu cần đạt trong vòng 6 giờ đầu:

- Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT): 11 - 16 cmH₂O
- Duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Duy trì ScvO₂ $\geq 70\%$ hoặc SvO₂ $\geq 65\%$.
- Thể tích nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để duy trì tính mạng cho người bệnh bằng các biện pháp:

- Làm nghiệm pháp truyền dịch: truyền 1000 - 2000 ml dung dịch natriclorua 0,9% hoặc ringerlactat trong vòng 1 đến 2 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy kính, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ sao cho duy trì được SpO₂ $\geq 92\%$.
- Sử dụng thuốc vận mạch (nếu cần) như noradrenalin hoặc adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch, tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 1000 ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử gelatin trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.

- Làm nghiệm pháp truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH₂O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH₂O.

- Loại dịch: dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc ringerlactat, nếu đã truyền nhiều dung dịch tinh thể nên truyền thêm dung dịch keo gelatin hoặc albumin để hạn chế thoát mạch.

- Đường truyền: nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

b) Dùng vận mạch

- Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã đánh giá đã bù đủ dịch.

- Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05 µg/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

- Có thể sử dụng dopamin nếu không có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5 µg/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 µg/kg/giờ, với adrenalin bắt đầu liều 0,05 µg/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 µg/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 µg/kg/giờ.

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: dobutamin không sử dụng thường quy cho các người bệnh nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, chỉ sử dụng cho người bệnh có rối loạn chức năng thất trái thông qua đánh giá siêu âm tim hoặc ống thông động mạch phổi.

Trường hợp có chỉ định, dùng dobutamin với liều khởi đầu 3 µg/kg/phút sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần 5 µg/kg/phút, không vượt quá 20 µg/kg/phút.

c) Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh

- Áp dụng các biện pháp lâm sàng kết hợp xét nghiệm vi sinh và chẩn đoán hình ảnh để xác định ổ nhiễm khuẩn và cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật dẫn lưu nếu có chỉ định trên cơ sở cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ cho bệnh nhân.

- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn, lưu ý dùng kháng sinh sau khi đã cấy máu.

- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và xuống thang trên cơ sở dựa theo các dữ liệu nhạy cảm và đề kháng kháng sinh ở mỗi đơn vị hoặc xem tham khảo sử dụng kháng sinh trong nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn của Bộ Y tế. Sau khi có kết quả vi khuẩn và độ nhạy cảm cần lựa chọn kháng sinh nhạy cảm có phổ hẹp và ngấm tốt vào mô cơ quan bị nhiễm khuẩn.

- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:

- + Nếu người bệnh có giảm bạch cầu phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào...).
- + Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, *Acinetobacte baumannii* cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh (Carbapenem kết hợp Colistin).
- + Nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm kháng sinh có nhạy cảm với cầu khuẩn đường ruột như: vancomycine, cubicin...
- Lưu ý ở các người bệnh có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

d) Dùng corticoide

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng thường quy) với thuốc được lựa chọn hydrocortison liều 50 mg mỗi 6 giờ tiêm tĩnh mạch. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.
- Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

e) Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin qua đường tiêm bắp ngắt quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 - 9 mmol/l.

f) Điều trị dự phòng các biến chứng

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:
 - + Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi người bệnh có suy thận hoặc fraxiparin.
 - + Sử dụng bao thay đổi áp lực định kỳ 2 tay và 2 chân.

Thời gian dự phòng cho đến khi bệnh nhân hết các yếu tố nguy cơ.

- Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày như sualfate 2 gói/ngày chia 2 uống hoặc bơm qua dạ dày... hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazole liều 20 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch/ngày, pantoprazole, esomeprazole liều 20-40mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch, hoặc các thuốc kháng H₂ như ranitidin..., lưu ý đường dùng trong từng trường hợp cụ thể và tương tác thuốc. Thời gian sử dụng khi hết các yếu tố nguy cơ và bệnh đã ăn lại theo đường miệng.

g) Thở máy: Tuyến trên

h) Lọc máu liên tục: Tuyến trên

i) Hướng dẫn truyền máu và các chế phẩm máu: Tuyến trên

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

- Tiến triển suy đa tạng.
- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.

7. PHÒNG BỆNH:

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

**Chẩn đoán xác định
sốc nhiễm khuẩn**

Xử trí ban đầu

Nhanh chóng đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để vận chuyển người bệnh tới bệnh viện gần nhất.

Liệu pháp oxy hoặc đặt ống NKQ bóp bóng oxy nếu có điều kiện.
Truyền dịch nhanh 1000-2000ml trong 1-2 giờ đầu nếu nghi ngờ tụt huyết áp do nhiễm khuẩn và có thể dùng vận mạch (noradrenalin hoặc adrenalin) nếu đánh giá người bệnh không có thiếu dịch để duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

Xử trí tại bệnh viện

Trong 06 giờ đầu

- Tiếp tục đảm bảo hô hấp bằng liệu pháp oxy hoặc thông khí không xâm nhập hoặc thở máy xâm nhập.
- Tiếp tục các biện pháp đảm bảo tuần hoàn như đặt đường tủy tĩnh mạch trung tâm, bù dịch, truyền khối hồng cầu, dùng thuốc vận mạch khi ALMTT đã duy trì 11-16 cmH₂O (cao hơn ở BN có thở máy), dùng thuốc tăng co bóp cơ tim nếu có rối loạn chức năng thất trái.

Mục tiêu cần đạt: ALMTT đạt 11 – 16 cmH₂O, HATB > 65 mmHg, ScvO₂ $\geq 70\%$ hoặc SvO₂ $\geq 65\%$. Thể tích nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

Trong các giờ tiếp theo

- Tiến hành các biện pháp xác định nguồn nhiễm khuẩn, cấy máu và các dịch nghi ngờ để xác định tác nhân gây bệnh, đồng thời dùng kháng sinh sớm ngay giờ đầu tại bệnh viện. Dùng kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm và xuống thang. Dùng kháng sinh cho nhiễm khuẩn bệnh viện đa kháng nếu nghi ngờ do tác nhân vi khuẩn bệnh viện đa kháng.
- Tiếp tục các biện pháp đảm bảo tuần hoàn: duy trì được áp lực tĩnh mạch trung tâm 11-16 cmH₂O, thuốc vận mạch, thuốc tăng co bóp cơ tim nếu có rối loạn chức năng thất trái.
- Tiếp tục các biện pháp đảm bảo hô hấp bằng các biện pháp thông khí không xâm nhập hoặc thở máy xâm nhập cho người bệnh ARDS theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi mục tiêu SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,15, áp lực cao nguyên dưới 30 cmH₂O.
- Dùng hydrocortison 200 đến 300mg/ngày chia 3-4 lần cho người bệnh nghi ngờ có suy thượng thận hoặc sốc kéo dài.
- Lọc máu liên tục cho người bệnh sốc nhiễm khuẩn hoặc lọc máu ngắt quãng kéo dài (≥ 6 giờ /24 giờ) nếu không có điều kiện với thể tích dịch thay thế ≥ 45 ml/kg/giờ.
- Kiểm soát đường máu bằng Insulin tiêm ngắt quãng hoặc truyền TM duy trì đường máu mao mạch 7-9 mmol/L
- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu bằng heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc quần bao áp lực.
- Dự phòng xuất huyết tiêu hóa do stress.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

1. ĐẠI CƯƠNG

- Là trạng thái trong đó các cơn động kinh xuất hiện liên tiếp liên nhau mà trong giai đoạn giữa các cơn vẫn tồn tại các triệu chứng thần kinh và/hoặc rối loạn ý thức; hoặc một cơn động kinh kéo dài quá lâu gây nên một bệnh cảnh lâm sàng nặng nề.
- Về thời gian kéo dài một hoạt động động kinh từ 30 phút trở lên với các triệu chứng khác nhau do các quá trình giải phẫu, sinh lý bệnh và nguyên nhân rất đa dạng.
- Một số tác giả đưa ra định nghĩa phù hợp cho lâm sàng hơn:
 - + Cơn co giật kéo dài trên 5 phút, hoặc
 - + Có trên hoặc bằng 2 cơn co giật mà giữa các cơn không có sự phục hồi hoàn toàn ý thức.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Tổn thương thần kinh trung ương cấp tính:

- Viêm não hoặc viêm màng não.
 - + Do vi khuẩn: não mô cầu, liên cầu, cúm, tụ cầu,...
 - + Do vi-rút: vi-rút *herpes*, vi-rút *adeno*,...
 - + Do nấm: *Cryptococcus*, *aspergillus*,...
 - + Do vi khuẩn lao.
 - + Do kí sinh trùng: ấu trùng giun lươn, sán não,...
- Huyết khối tĩnh mạch não: do nhiễm khuẩn, do rối loạn đông máu,...
- Bệnh lí mạch máu não:
 - + Nhồi máu não.
 - + Xuất huyết não.
 - + Xuất huyết dưới nhện.
- Tổn thương não do chấn thương.
- Bệnh não do tăng huyết áp.
- Tổn thương não do giảm oxy và thiếu máu:
 - + Sau ngừng tuần hoàn.
 - + Ngừng thở.

2.2. Tổn thương thần kinh trung ương mạn tính

- Tiền sử tai biến mạch máu não.
- U não.

2.3. Rối loạn chuyển hóa hoặc ngộ độc

- Quá liều thuốc: amphetamine,...
- Hội chứng cai thuốc (benzodiazepine, rượu)
- Do các thuốc điều trị: betalactam, theophylline,
- Tăng hoặc hạ đường máu.
- Rối loạn điện giải: hạ natri máu hoặc hạ canxi máu
- Sốt cao ở trẻ em.

2.4. Động kinh

- Ngừng đột ngột hoặc thay đổi liều thuốc chống động kinh.
- Động kinh tâm thần.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

3.1.1. Tình trạng động kinh toàn thể co giật – tăng trương lực (tonico – clonique)

- Các cơn động kinh toàn thể nối tiếp nhau, không phục hồi ý thức giữa các cơn.
- Đôi khi cơn động kinh chỉ biểu hiện kín đáo trên lâm sàng bằng co giật nhẹ ở mặt.
- Có thể chỉ biểu hiện bằng hôn mê.

3.1.2. Cơn vắng ý thức kéo dài hoặc liên tiếp

- Thường biểu hiện bằng tình trạng lẫn lộn.
- Có thể có co giật kín đáo mi mắt.
- Nguy cơ di chứng trí tuệ vĩnh viễn nếu cơn kéo dài.

3.1.3. Tình trạng động kinh một phần

- Nhiều hình thái.
- Cơn co giật nối tiếp nhau với thiếu sót vận động giữa các cơn:
 - + Rối loạn lời nói kéo dài.
 - + Tình trạng lẫn lộn.
- Nguy cơ có các tổn thương não không hồi phục.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Điện não đồ: xác định chẩn đoán trạng thái động kinh và phân loại tổn thương trên hệ thống thần kinh trung ương.
- Các chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm khác: đánh giá nguyên nhân và biến chứng của trạng thái động kinh

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: co giật kéo dài trên 30 phút hoặc co giật kéo dài trên 5 phút mà không hồi phục thần kinh giữa các cơn
- Cận lâm sàng: Điện não xác định các sóng động kinh kéo dài.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

4.2.1. Chọc dịch não tủy: Phát hiện các tình trạng viêm màng não do vi khuẩn, virus, nấm, lao, kí sinh trùng.

4.2.2. Chụp cộng hưởng từ sọ não: xác định huyết khối tĩnh mạch, tổn thương não do thiếu oxy, do hạ đường máu.

4.2.3. Chụp CT sọ não: xác định tổn thương nhồi máu não, xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện, các chấn thương sọ não, các tổn thương u não.

4.2.4. Điện não: Rất có giá trị chẩn đoán trạng thái động kinh mà biểu hiện lâm sàng không rõ ràng.

4.2.5. Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân

- Tìm amphetamin, rượu, thuốc ngủ,...xét nghiệm máu và/hoặc nước tiểu.
- Các rối loạn điện giải máu: hạ natri máu, hạ canxi máu.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo chức năng sống cơ bản: hô hấp, huyết động, toan chuyển hóa, thân nhiệt, sơ cứu các chấn thương.
- Cắt ngay các cơn co giật bằng mọi thuốc có sẵn, càng nhanh càng tốt.

5.2. Các thuốc cắt cơn co giật

- Benzodiazepines: thuốc cắt cơn co giật đầu tay vì tác dụng cắt cơn co giật nhanh

	Thời gian tác dụng sau tiêm	Thời gian duy trì tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm

Diazepam (Valium)	10-20s	< 20 phút	Ổn định ở nhiệt độ phòng	Phân bố vào mô mỡ
Lorazepam (Temesta)	2 phút	4-6h		
Midazolam (Hypnovel)	< 1 phút	Ngắn	Có thể truyền liên tục trong đtri trạng thái động kinh trơ Ít ảnh hưởng tim mạch	
Clonazepam (Rivotril)	Nhanh	2-4h		

- Phenytoin (hoặc fosphenytoin) (Dyhydan, Dilantin)

+ Hiệu quả (60 -80%) đặc biệt với cơn động kinh cục bộ và dự phòng tái phát cơn co giật trong thời gian dài.

+ Liều tối đa: phenytoin đến 50mg/phút, fosphenytoin đến 150mg/phút.

+ Tác dụng phụ: ức chế tuần hoàn và cần tiêm chậm.

+ Chống chỉ định: bệnh tim mất bù, rối loạn dẫn truyền. Không nên dùng ở người già, bệnh mạch vành.

- Barbiturat: Tác động thông qua GABA receptor. Hai thuốc trong nhóm này hay được dùng nhất là Phenobarbital & Pentobarbital.

+ Phenobarbital:

- Rất hiệu quả, tiêm tĩnh mạch tác dụng sau 5 phút và tác dụng kéo dài.

- Nguy cơ: ức chế thần kinh (tăng lên khi phối hợp với benzodiazepam)

+ Thiopental:

- Tác dụng nhanh, hiệu quả; được dùng nhiều tại các khoa HSCC.

- Nguy cơ: ức chế TK, ngừng thở, trụy mạch, tổn thương gan.

- Liều dùng: tấn công 3-5mg/kg sau đó 50mg/phút, duy trì 1-5mg/kg/giờ.

- Propofol:

+ Thường dùng khi điều trị trạng thái động kinh trơ.

+ Tác dụng nhanh, thời gian tác dụng ngắn. Có thể gây tụt huyết áp hoặc ức chế hô hấp, hiếm gặp nhưng nguy hiểm là hội chứng bao gồm nhiễm toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, suy thận và rối loạn chức năng tim.

- Một số thuốc khác:

+ Valproate (depakine): ít kinh nghiệm dùng đường tĩnh mạch.

+ MgSO_4 : chủ yếu dùng trong sản giật, liều 2-4g/5 phút tĩnh mạch sau đó truyền 1g/giờ trong 24 giờ.

+ Lidocain tĩnh mạch: ít dùng (hiệu quả thoáng qua, tác dụng phụ nhiều).

+ Thuốc giãn cơ: không phải là thuốc chống động kinh chủ yếu dùng để không chế các hậu quả của cơn giật.

5.3. Các biện pháp hồi sức chung

5.3.1. Đảm bảo hô hấp

- Đặt nội khí quản (bảo vệ đường thở, hút đờm).
- Thở máy chế độ kiểm soát. thể tích nếu hôn mê.
- Theo dõi SpO_2 ($> 95\%$) và khí máu động mạch.

5.3.2. Đảm bảo huyết động

- Theo dõi nhịp tim và huyết áp.
- Nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm: đảm bảo truyền dịch, truyền thuốc + đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Nếu tụt huyết áp: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, đảm bảo thông khí, điều chỉnh rối loạn toan chuyển hóa nặng.

5.3.3. Toan chuyển hóa

- Theo dõi khí máu động mạch.
- Đa số toan chuyển hóa sẽ tự điều chỉnh sau khi đã kiểm soát được cơn giật.
- NaHCO_3 khi toan rất nặng $\text{pH} < 7,15$.
- Có thể kết hợp toan hô hấp, chú ý điều chỉnh lại lưu lượng thông khí/phút.

5.3.4. Tăng thân nhiệt

- Thường gặp do bản thân cơn giật gây ra, nguy cơ gây nặng hơn tổn thương thần kinh trung ương.
- Cần nhanh chóng hạ thân nhiệt $< 39^\circ\text{C}$: chườm lạnh, thoáng gió, paracetamol 0,5g/mỗi 4 giờ.

5.3.5. Phù não

- Nằm đầu cao 45 độ.
- Manitol truyền tĩnh mạch nhanh trong 30 phút 0,5- 1 g/kg cân nặng mỗi 4 – 6 giờ
- Methylprednisolon 40mg tiêm tĩnh mạch /6 -8 giờ. Hoặc Dexamethasone trong viêm màng não.
- Không chế cơn giật.

5.3.6. Phòng và điều trị tiêu cơ vân

Truyền dịch và cho đi tiểu nhiều (100 ml/giờ) và thuốc lợi tiểu tĩnh mạch nếu thấy cần thiết.

5.3.7. Chú ý sơ cứu các chấn thương kèm theo: chấn thương sọ não, chấn thương hàm mặt, gãy xương...

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

- Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lần đầu xuất hiện trạng thái động kinh khoảng 20%, thay đổi tùy theo nguyên nhân khởi phát.
- Nguyên nhân tử vong liên quan chủ yếu đến những rối loạn do tình trạng co giật cơ kéo dài như: tiêu cơ vân, toan lactic, viêm phổi do hít, suy hô hấp...
- Nguy cơ tái phát co giật gấp ở 1/3 số bệnh nhân theo một nghiên cứu theo dõi dọc 10 năm, và 10% bệnh nhân có những di chứng thần kinh.

6.2. Biến chứng

- Khi có cơn co giật kéo dài trên 30-45 phút có thể gây ra các tổn thương não (nhất là cấu trúc limbic như hồi hải mã): não, di chứng thần kinh, trí tuệ vĩnh viễn.
- Ngoài ra, tình trạng động kinh có thể gây ra nhiều hậu quả khác:
 - + Chấn thương: chấn thương sọ não, trật khớp vai, gãy xương, đẹn dập tạng.
 - + Rối loạn hô hấp: ứ đọng, viêm phổi do sặc, toan hô hấp.
 - + Rối loạn huyết động.
 - + Toan chuyển hóa.
 - + Rối loạn thân nhiệt, mất nước, tiêu cơ vân.

7. PHÒNG BỆNH

- Sử dụng thuốc đúng liều lượng và không ngừng thuốc đột ngột.
- Tránh các điều kiện thuận lợi gây cơn co giật, bố trí công việc và nghề nghiệp hợp lý để phòng tránh các tai nạn thứ phát xảy ra khi co giật.

Kiểm soát ban đầu trạng thái động kinh

- Kiểm soát và bảo vệ đường thở
- Theo dõi các dấu hiệu sống (SPO_2 , huyết áp và điện tim)
- Xét nghiệm đường máu mao mạch
- Đặt đường truyền tĩnh mạch
- Lấy các xét nghiệm: Công thức máu, điện giải, can xi, chức năng gan/thận, độc chất, nồng độ thuốc chống động kinh, khí máu động mạch

Điều trị thuốc chống co giật

- Xem xét cho thiamin (100mg) và glucose (50ml glucose 20%) nếu nghi ngờ do hạ đường huyết
- Lorazepam 4mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại mỗi 2 - 4mg cho đến liều tối đa là 0,1mg/kg; và
- Phenytoin/fosphenytoin tiêm tĩnh mạch liều 18-20mg/kg; tốc độ tối đa 50mg/phút (phenytoin) hoặc 150mg/phút (fosphenytoin)

Nếu ngừng co giật

- Tiếp tục thăm dò để chẩn đoán (CT sọ, chọc dịch não tủy)
- Xem xét lâm điện não nếu người bệnh tỉnh và không có co giật
- Kiểm tra liều phenytoin máu mỗi 1-2 giờ/lần sau tiêm.

Nếu co giật tiếp diễn

- Thêm 5-10mg phenytoin
- Xét cho thuốc chống co giật thứ hai
 - + Valproat 20-40mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút.
 - + Levetiracetam 2g tiêm tĩnh mạch
 - + Phenobarbital 5mg/kg tiêm tĩnh mạch, liều tối đa 20mg/kg trong 15 phút.
- Nếu có dấu hiệu giảm oxy hóa máu hoặc hôn mê (glasgow < 12 điểm → đặt ống nội khí quản và thở máy.