

**BỆNH VIỆN BỆNH NHIỆT ĐỚI TRUNG ƯƠNG  
KHOA HỒI SỨC TÍCH CỰC**



**HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ**

**Mã số: HD.01.HSTC**

**Ngày ban hành: 28/02/2016**

**Lần ban hành: 01**

	<b>Người viết</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	Đồng Phú Khiêm	Vũ Đình Phú	Nguyễn Văn Kính
Ký			



**I. PHẠM VI ÁP DỤNG**

Áp dụng tại khoa Hồi sức tích cực

**II. TÀI LIỆU VIỆN DẪN**

- Bộ Y tế, Hướng dẫn quy trình kỹ thuật bệnh viện tập I – Nhà xuất bản Y Học 1999
- Quy chế Chống nhiễm khuẩn – Bộ y tế ban hành
- Hướng dẫn quy trình chăm sóc người bệnh tập 1, nhà xuất bản y học. Năm 2002
- Quy chế bệnh viện ban hành năm 2001
- Bài giảng gây mê hồi sức, nhà xuất bản y học năm 2002

**III. NỘI DUNG****MỤC LỤC**

<b>STT</b>	<b>Nội dung</b>	<b>Trang</b>
1.	Sử dụng thuốc vận mạch	04
2.	Cấp cứu ngừng tuần hoàn	11
3.	Cấp cứu sốc phản vệ	16
4.	Cấp cứu sốc nhiễm khuẩn	19
5.	Cấp cứu sốc tim	25
6.	Điều trị rối loạn nước điện giải và toan kiềm	28
7.	Điều trị uôn ván	46
8.	Điều trị nhiễm khuẩn huyết	56

## 1. SỬ DỤNG THUỐC VẬN MẠCH

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Rối loạn huyết động thường gặp trên lâm sàng trong nhiều hoàn cảnh khác nhau như: sốc, suy tim, NMCT.
- Các chỉ số về huyết động thường được đánh giá trên thực hành bao gồm: huyết áp động mạch, áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít, huyết áp tĩnh mạch trung tâm (CVP), cung lượng tim, sức cản mạch phổi, sức cản mạch hệ thống. Sự liên quan giữa các thông số này được phản ánh qua các phương trình:
  - $HA = \text{Cung lượng tim} \times \text{Sức cản hệ thống mạch máu}$
  - $\text{Cung lượng tim} = \text{Thể tích tổng máu} \times \text{Tần số tim}$ .
  - $HA = \text{Thể tích tổng máu} \times \text{Tần số tim} \times \text{Sức cản hệ thống mạch máu}$ .
- Để sử dụng đúng thuốc vận mạch cần phải hiểu rõ vai trò của các yếu tố trên trong các hoàn cảnh lâm sàng, đồng thời nắm rõ tác dụng dược lý trên yếu tố nêu trên của các thuốc vận mạch định dùng.

### II. SỬ DỤNG CÁC THUỐC VẬN MẠCH TRONG LÂM SÀNG

#### A. Nguyên tắc chung

- Chỉ được dùng thuốc vận mạch sau khi đã bồi phụ đủ khối lượng tuần hoàn mà tình trạng huyết áp vẫn không được cải thiện. Khối lượng và tốc độ dịch truyền dựa vào CVP và test truyền dịch.
- Khi có chỉ định dùng thuốc vận mạch phải đánh giá tình trạng huyết động của bệnh nhân thuộc kiểu rối loạn huyết động nào để lựa chọn loại thuốc phù hợp (sử dụng thuốc có tác dụng chủ yếu tăng co bóp cơ tim trong suy tim, thuốc có tác dụng lên cơ tim và cơ mạch ngoại vi trong sốc...). Phải thăm dò và đánh giá các thông số huyết động để điều chỉnh liều thuốc vận mạch một cách hợp lý.
- Sử dụng thuốc vận mạch phải luôn khởi đầu bằng liều thấp, sau đó tăng dần tùy theo huyết áp để đạt huyết áp tâm thu  $\geq 90\text{mmHg}$  (HA TB  $\geq 70\text{ mmHg}$ ), nước tiểu  $\geq 0,5\text{ml/kg/h}$ .
- Trong quá trình dùng thuốc vận mạch phải luôn theo dõi sát đáp ứng lâm sàng trên bệnh nhân. Nếu không đạt hiệu quả phải đánh giá lại tình trạng bệnh nhân (suy

tim, thiếu dịch...), để điều chỉnh cho thích hợp, nếu vẫn không đạt hiệu quả phải thay thuốc hoặc phối hợp với các thuốc vận mạch khác.

- Không được dừng hoặc giảm liều thuốc một cách đột ngột mà phải giảm liều một cách từ từ đến liều thấp mới cắt.

**B. Các loại thuốc vận mạch chính**

- Các thuốc vận mạch được phân loại dựa vào tác dụng dược lý chọn lọc của chúng lên từng loại receptor adrenergic.

Thuốc	$\beta_1$	$\beta_2$	$\alpha$
Dopamin	+++	+	++
Dobutamin	+++	+	+
Adrenalin	+++	++	+++
Noadrenalin	++	--	+++
Isuprel	+++	++	--
	Cơ tim	Giãn phế quản	Co mạch

- Để thuận tiện sử dụng trong lâm sàng, thuốc vận mạch có thể phân loại dựa vào tác dụng chủ yếu của chúng trên tim, trên mạch hay cả hai.

**1. Thuốc co mạch**

• **Noadrenalin:**

- Tác dụng chủ yếu trên alpha adrenergic gây co mạch mạnh, do đó trước khi sử dụng cần phải bù đủ khối lượng tuần hoàn tránh nguy cơ gây co mạch quá mức, hậu quả làm giảm tưới máu cơ quan, nhất là thận và não.
- Noradrenalin cũng có tác dụng trên  $\beta_1$  adrenergic làm tăng co bóp cơ tim. Tuy nhiên tác dụng co mạch là nổi bật nhất, vì vậy chỉ nên dùng Noradrenalin phối hợp trong trường hợp trụy mạch có giãn mạch quá mức sau khi dùng các thuốc vận mạch khác không hiệu quả, đặc biệt trong sốc nhiễm khuẩn.
- ít gây tăng nhịp tim và loạn nhịp so với Adrenalin.
- Liều thường dùng 0,03-1 $\mu$ g/kg/phút.

**• Adrenalin:**

- Tác dụng chủ yếu alpha và beta adrenergic phụ thuộc vào liều dùng.
- Là thuốc chính trong điều trị cấp cứu sốc phản vệ do tác dụng co mạch, giảm tính thấm thành mạch, tăng co bóp cơ tim, đặc biệt với tác dụng trên beta 2 gây giãn phế quản, chống co thắt trong sốc phản vệ (xem bài Sốc phản vệ) và được dùng trong các trường hợp hen ác tính.
- Tuy có nguy cơ gây tăng nhịp tim và loạn nhịp, thuốc vẫn đạt hiệu quả cao khi được dùng phối hợp với Dopamin trong trường hợp thuốc này không phục hồi được huyết áp tối ưu do ưu điểm alpha làm tăng đáng kể sức cản mạch ngoại vi. Cần thận trọng ở người có suy vành.
- Với đặc tính tăng co bóp cơ tim, tăng tính dẫn truyền và tác dụng trên mạch ngoại vi, Adrenalin là thuốc được dùng trong cấp cứu ngừng tuần hoàn để phục hồi lại hoạt động của tim.
- Liều 0,02-0,04  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  có tác dụng kích thích beta giao cảm không chọn lọc.
- Liều 0,04-0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  tác dụng co mạch và tăng co bóp cơ tim.
- Liều 0,2-0,4  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  chủ yếu kích thích alpha gây co mạch rất mạnh.
- Liều thường dùng 0,01-1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .
- Pha với dung dịch kiềm sẽ làm mất hoạt tính của thuốc.

**• Dopamin:**

Tác dụng kích thích alpha, beta ưu tiên theo liều lượng.

- Với liều nhỏ 2-4  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  Dopamin kích thích receptor dopaminergic của thận, làm giãn mạch thận làm tăng lưu lượng lọc cầu thận, tăng bài xuất natri và thể tích nước tiểu.
- Liều 5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  tác dụng beta 1 tăng co bóp cơ tim.
- Liều 10-15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  tác dụng beta 1 tăng co bóp cơ tim và alpha gây co mạch vừa phải.
- Liều > 15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  tác dụng chủ yếu alpha gây co mạch mạnh, nguy cơ tăng nhịp tim, loạn nhịp thất giống Adrenalin. Với liều này nếu không nâng được huyết áp nên sử dụng với liều thấp hơn và kết hợp với các thuốc khác như Noradrenalin hay Dobutamin.

- Với ưu điểm ít tác dụng phụ và hiệu quả nâng huyết áp Dopamin thường là thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị truy mạch.

## 2. Thuốc trợ tim Dobutamin

- Tác dụng chủ yếu trên beta 1, tác dụng beta 2 và alpha trên lâm sàng không rõ ràng.
- Chủ yếu tác dụng tăng co bóp cơ tim, làm giảm áp lực đổ đầy thất, giảm áp lực mao mạch phổi bất khi áp lực này cao gặp trong suy tim không có tụt huyết áp.
- Làm giảm khả năng co mạch bù trừ thứ phát là nguyên nhân gây giãn mạch, giảm hậu gánh do đó không có tác dụng nâng huyết áp. Với liều > 20 µg/kg/phút đôi khi làm giảm huyết áp. Vì vậy trong trường hợp suy tim có tụt huyết áp cần phối hợp với Dopamin (5-15 µg /kg/phút) sẽ đạt hiệu quả nâng huyết áp tốt hơn.
- Liều thường dùng 5- 15 µg /kg/phút.

## 3. Isuprel

- Là một loại catecholamin tổng hợp tác dụng lên beta 1 và 2.
- Hiện ít được sử dụng trong nâng huyết áp do thuốc có nguy cơ gây ra loạn nhịp thất, tăng tiêu thụ oxy quá mức và giãn mạch. Chỉ dùng trong trường hợp rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, tần số tim chậm.
- Liều thường dùng 2- 20 µg/phút.

### Một số điểm cần lưu ý khi lựa chọn thuốc vận mạch trong một số trường hợp

#### 1. Suy tim cấp: Là tình trạng giảm co bóp cơ tim cấp

- Suy tim không có tụt huyết áp: Dobutamin là thuốc lựa chọn hàng đầu. Tùy theo mức độ nặng trên lâm sàng sử dụng liều từ 5-20 µg/kg/phút. Thường phải tăng liều dần sau 2-3 ngày điều trị do tính chất kiệt tác dụng của thuốc, kết hợp với thuốc lợi tiểu hoặc thuốc giãn mạch sẽ tăng thêm tác dụng trợ tim của Dobutamin.
- Suy tim có tụt huyết áp: Thường gặp trong NMCT sốc tim hay giai đoạn giảm động trong sốc nhiễm khuẩn,...với các triệu chứng:
  - Da lạnh, vân tím và tím ngoại vi.
  - Đái ít < 30 ml/h với suy thận chức năng.
  - Nhịp tim nhanh, và đôi khi có thể thấy nhịp ngựa phi.

- Phù phổi cấp (khó thở, rales ẩm nhỏ hạt hai bên, giảm oxy máu) và X quang, phản hồi gan-TM cảnh (+).
- HA <90mmHg, CVP tăng cao >15 cm H<sub>2</sub>O, ALMMP bit > 18 mmHg. Chỉ số tim < 2,2 L/min/m<sup>2</sup>.
- Dobutamin liều dùng 5-15 µg/kg/phút phối hợp với Dopamin 5-15 µg/kg/phút. Khi phối hợp nên dùng 2 thuốc với liều khởi đầu 7,5 µg/kg/phút

## 2. Sốc nhiễm khuẩn

- Trước tiên phải bù dịch đủ, đưa CVP lên mức 5 mmHg.
- Khởi đầu bằng truyền Dopamin 5-20 µg/kg/ph, tăng dần liều 2-5 µg/kg/ph/lần; 10-15 phút/lần.
- Vẫn còn tình trạng giảm thể tích máu: CVP thấp, ALMMP bit < 15 mmHg tiếp tục bù dịch, dùng các dung dịch keo là tốt nhất (HEAS-steril, Plasma...)
- Triệu chứng giãn mạch nổi bật: Da ấm, tăng khoảng cách giữa HA tâm thu và tâm trương
  - + Phối hợp Dopamin 5-15 µg/kg/phút và Noradrenalin 0,05- 1 µg/kg/phút .
  - + Phối hợp Dobutamin và Noradrenalin 0,05-1 µg/kg/phút.
- Nếu vẫn không hiệu quả: Tùy từng trường hợp dùng đơn độc Adrenalin 0,05-1 µg/kg/phút hoặc phối hợp với Dopamin hay Dobutamin.

## 3. Sốc phản vệ

- Adrenaline là thuốc cơ bản để điều trị sốc phản vệ:
- Adrenaline tiêm dưới da hoặc tiêm bắp ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều như sau:
  - + Người lớn: 0,5-1 mg
  - + Trẻ em: 0,1 ml/kg, không quá 0,3 mg.
  - + Tiêm Adrenaline liều như trên mỗi 10-15 phút một lần đến khi nâng HA > 90mmHg. Duy trì HA bằng Adrenalin truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 0,1 µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo HA.
  - + Nếu sốc quá nặng ngoài đường tiêm dưới da, có thể tiêm Adrenaline qua đường tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc bơm qua màng nhĩ giáp.
  - + Xem thêm bài *Sốc phản vệ*



#### 4. Ngộ độc

- Rối loạn huyết động thường gặp trong nhiều loại ngộ độc ( OP, Bacbituric, thuốc giãn mạch)
- Trước bệnh nhân ngộ độc có truy mạch đòi hỏi phải theo dõi chặt chẽ nhịp tim, điện tâm đồ, đánh giá một cách hệ thống cơ chế gây ra truy mạch để có chỉ định điều trị hiệu quả:
  - + **Giảm thể tích máu** phải bồi phụ khối lượng tuần hoàn bằng dung dịch natri clorua 0,9% và các dịch có khối lượng phân tử lớn như Haes-steril
  - + **Giảm co bóp cơ tim** phải dùng các thuốc vận mạch tác dụng chủ yếu lên cơ tim như Dobutamin, Dopamin.
  - + **Giãn mạch** phải dùng thuốc vận mạch có tác dụng chủ yếu co mạch như Adrenalin, Noadrenalin. Ví dụ trong ngộ độc nặng Meprobamat Đặc biệt phải đánh giá tình trạng rối loạn huyết động do nguyên nhân khác kèm theo như sốc nhiễm khuẩn (viêm phổi do hít phải) hay hội chứng tiêu cơ vân cấp.
  - + **Trong trường hợp tụt huyết áp do giảm thân nhiệt**, cần phải sưởi ấm cho bệnh nhân, huyết áp thường được cải thiện sau khi bệnh nhân đã được sưởi ấm. Hay gặp trong ngộ độc rượu và thuốc an thần.
  - + Tụt huyết áp do rối loạn nhịp tim như nhịp chậm, block A-V cấp 3 gặp trong ngộ độc một số thuốc chống loạn nhịp, thuốc chống trầm cảm, Aconitin (củ ấu tào), Chloroquin. Cùng với việc sử dụng thuốc vận mạch là biện pháp tạm thời để nâng huyết áp, cần xem xét chỉ định đặt máy tạo nhịp tim sớm.

**Hướng sử dụng thuốc vận mạch trong ngộ độc một số loại thuốc khi có trụy mạch:**

Chất gây độc	Thuốc tác dụng tăng co bóp cơ tim Dopamin, Dobutamin	Thuốc co mạch	Dịch truyền
Thuốc chống trầm cảm 3 vòng (Amitriptylin,...)	Dopamin, Dobutamin	Đôi khi	Chủ yếu
Chẹn beta giao cảm (propranolol,...)	Dobutamin, Isuprel, Glucagon		Khi giảm thể tích
Chloroquin Quinidin	Dopamin, Dobutamin	Dùng sớm Adrenalin khi thuốc tăng CBCT không kết quả	Chủ yếu dùng Natri Lactat 17,5% đến khi QRS < 0,12s thì dừng
Aminazin Meprobamat	Dopamin, Dobutamin	Như trên	Khi có giảm thể tích
Chẹn kênh canxi	Dopamin, Dobutamin		Khi có giảm thể tích
Thioridazine (an thần kinh, êm dịu, trừ ưu tư, biệt dược Mellaril)	Dopamin, Dobutamin	Khi giãn mạch quá mức	Chủ yếu bằng các dung dịch có trọng lượng phân tử lớn

**5. Sốc giảm thể tích, sốc mất máu:**

- Bồi phụ nhanh chóng thể tích tuần hoàn đã mất.
- Trong những trường hợp sốc mất máu nặng, tụt HA kéo dài: Có thể dùng Dopamin với liều 5-15mcg/kg/phút ngay từ đầu cùng lúc với bồi phụ thể tích nhằm nâng HA tạm thời để đảm bảo duy trì tưới máu tổ chức.

**6. Tụt HA trong suy thượng thận:**

- Bù dịch, thuốc vận mạch trong giai đoạn đầu.
- Dùng Corticoid mới đạt hiệu quả cải thiện huyết động lâu dài.

## 2. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN

### I- Đại cương

- Là cấp cứu thường xảy ra cả trong và ngoài bệnh viện, trong khoa hồi sức, khoa cấp cứu cũng như trong tất cả các khoa phòng
- Tối cấp cứu, có thể nhanh chóng trở nên không hồi phục
- Cần có nhóm cấp cứu thành thạo, phối hợp đồng bộ và khẩn trương

### 1- Định nghĩa

Hiện tượng tim đột ngột ngừng hoạt động hoặc còn hoạt động nhưng không còn hiệu quả tổng máu

### 2- Nguyên nhân

- Thiếu oxy: tất cả các trường hợp SHHC như ARDS, TKMP áp lực, OAP...
- Sốc tim, NMCT, rối loạn nhịp tim, ngừng tim do phản xạ
- Rối loạn nước điện giải và toan kiềm
- Tăng áp lực nội sọ, tụt não, tổn thương thân não
- Ngộ độc thuốc: thuốc tim mạch, aconitine, ngộ độc cóc...
- Tai nạn: điện giật, đuối nước, hạ thân nhiệt nặng

### 3. Sinh lý bệnh

#### 3.1- Não

- Não không có dự trữ oxy và có rất ít dự trữ glucose nên sự sống của não phụ thuộc chặt chẽ vào tưới máu não
- Khi ngừng tưới máu não (ngừng cung cấp oxy, glucose), dự trữ glucose ở não sẽ đủ cung cấp glucose cho tế bào não trong 2 phút. Sau 4-5 phút dự trữ ATP của não bị cạn kiệt

***NTH trên 4 phút sẽ có phù não và các tổn thương não không hồi phục***

#### 3.2- Các mô

- Khi tưới máu cho các tổ chức bị giảm hoặc ngừng sẽ dẫn đến chuyển hoá yếm khí ở các tế bào, làm tăng axit lactic máu gây toan chuyển hoá
- Ngừng thở xảy ra khi NTH sẽ gây ra toan hô hấp
- Do vậy, ở bệnh nhân NTH có tình trạng ***toan hỗn hợp***: hô hấp + chuyển hoá
- Các mô của cơ thể có khả năng chịu đựng được thiếu oxy trong thời gian dài hơn tế bào não.

\* Nếu NTH được cấp cứu muộn, tổn thương não không hồi phục, trong khi tổn thương ở các mô có thể được phục hồi, dẫn đến tình **trạng đời sống thực vật (hôn mê mãn tính) hoặc chết não**

## II- Chẩn đoán xác định

Cần rất nhanh chóng vì chỉ có 4 phút để tái lập lại tuần hoàn

**Chẩn đoán bằng lâm sàng:**

**Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân tỉnh**

**Đột ngột ngừng thở hoặc thở ngáp**

**Mất mạch cảnh và/ hoặc mạch bẹn**

**-Không mất thời gian làm các động tác thừa: nghe tim, bắt mạch quay, ghi điện tim**

**-Các triệu chứng khác:**

Da nhợt nhạt hoặc tím ngắt(nếu có SHH)

**Máu ngừng chảy hoặc chảy máu không cầm từ vùng mổ**

Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (tr/c muộn)

## III-Xử trí

**1- Cấp cứu ban đầu: Hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS= Basic Life Support)**  
(tiến hành ngay tại chỗ)

Gồm 3 bước A,B,C thực hiện theo thứ tự:

**A- Kiểm soát đường thở (Airway control)**

- Đặt bệnh nhân trên nền cứng, phẳng, nằm ngửa, cổ ưỡn (trừ khi tổn thương cột sống cổ)
- Nhanh chóng móc sạch đờm dãi.
  - . Lấy dị vật ở họng miệng, tháo răng giả (nếu có)
  - . Làm nghiệm pháp Heimlich nếu nghi có dị vật đường thở (hỏi bệnh sử có sặc hoặc thổi ngạt nặng, không vào)

**B- Hỗ trợ hô hấp ( Breathing support)**

- Hô hấp nhân tạo miệng-miệng hoặc miệng-mũi hoặc bóp bóng qua mặt nạ (oxy 100% nếu có điều kiện)
- Thổi vào chậm trong 1,5-2 giây, sau đó chờ 3-4 giây cho bệnh nhân thở ra
- Nhịp hô hấp nhân tạo: 10-12 lần/phút

**C- Hỗ trợ tuần hoàn (Circulation support)**

- Ép tim ngoài lồng ngực:
    - + Ép tim ở 1/3 dưới xương ức, cánh tay thẳng, hướng ép vuông góc mặt phẳng giường
    - + Ép tim 60- 100 lần/phút
- Tiến hành đồng thời ép tim và hô hấp nhân tạo tới khi tim đập trở lại:**
- + Nếu 1 người cấp cứu : 2 hô hấp nhân tạo/ 15 lần ép tim
  - + Nếu 2 người cấp cứu: 1 hô hấp nhân tạo/ 5 lần ép tim  
(nếu chưa đặt NKQ: nghỉ ép 1-1,5 giây sau mỗi 5 lần ép tim để làm hhnt)
- Chăm máu nếu có vết thương mạch máu gây mất máu cấp

**Chú ý:**

- + Vừa chẩn đoán, cấp cứu vừa gọi người tới hỗ trợ
  - + Sau phút xử trí đầu tiên, dừng lại 5 giây bắt mạch cảnh( hoặc mạch bẹn).
- Sau đó cứ 3 phút một lần dừng lại 5 giây bắt mạch.**
- Nếu tim chưa đập lại: tiếp tục duy trì ép tim và hô hấp nhân tạo**
- Nếu tim đập lại : tiếp tục hô hấp nhân tạo**
- + Không dừng ép tim và hô hấp nhân tạo quá 30 giây khi cần làm thủ thuật (đặt NKQ, sốc điện...)
  - + Cố gắng tìm và xử trí nguyên nhân NTH
  - + Vận chuyển đến bệnh viện: Phải liên tục duy trì thổi ngạt + ép tim trong suốt quá trình vận chuyển nếu tim chưa đập lại.

**2-Cấp cứu chuyên khoa: Hồi sinh tim phổi nâng cao (ALS=Advanced Life Support)**  
(Xử trí tại khoa cấp cứu, Hồi sức tích cực)

**2.1. Nguyên tắc chung**

- Đặt NKQ ngay khi có thể, bóp bóng qua NKQ
- Ghi điện tâm đồ càng sớm càng tốt. **Xử trí theo tình huống điện tâm đồ.**
- **Sốc điện** ngay nếu có chỉ định
- Đặt đường truyền tĩnh mạch để tiêm thuốc.

**2.2. Xử trí các tình huống cụ thể (theo điện tâm đồ):**

Trên thực tế = xử trí rung thất (90% trường hợp).  
(các trường hợp khác ít gặp hoặc xử trí ít có hiệu quả)

**A - Rung thất (hoặc nhịp nhanh thất không có mạch)**

- Sốc điện ngay: 200-300- 360 w/s
- Adrenalin: 1mg/3-5 phút/lần, tiêm TM
- Cân nhắc:
  - + Xylocain tiêm TM nếu rung thất trơ.
  - + NaHCO<sub>3</sub> nếu: rung thất kéo dài trên 15 phút hoặc toan chuyển hoá.
  - + MgSO<sub>4</sub> nếu xoắn đỉnh.
- Chú ý đảm bảo tốt oxy cho BN: bóp bóng qua NKQ với oxy 100%

**B - Vô tâm thu**

Chú ý phân biệt với rung thất sóng nhỏ (xem trên ít nhất 2 chuyển đạo).

Nếu nghi ngờ là rung thất: xử trí như rung thất.

- Tìm và xử trí nguyên nhân: tăng K máu, hạ K máu, thiếu oxy, hạ thân nhiệt...
- Adrenalin: 1 mg/3-5ph/lần, tiêm TM
- Nếu không kết quả: atropin tiêm TM và xem xét tạo nhịp

**C - Phân ly điện cơ**

- Tìm và xử trí nguyên nhân: giảm thể tích tuần hoàn, thiếu oxy, ép tim cấp, TKMF áp lực, hạ thân nhiệt, tăng K máu...
- Adrenalin: 1 mg/3-5 ph/lần, tiêm TM
- Nếu không kết quả: atropin 1 mg/3-5 ph/lần, tiêm TM

**D - Bloc nhĩ-thất cấp 3**

- Tạo nhịp tim
- Trong khi chờ đợi tạo nhịp tim:
  - . atropin: 0,5-1 mg/3-5ph/lần, tiêm TM. Hoặc:
  - . Dopamin truyền TM. Hoặc:
  - . Adrenalin truyền TM.

**3. Hồi sức sau khi tái lập tuần hoàn**

Sau khi tái lập lại tuần hoàn, tất cả các bệnh nhân cần được theo dõi và Hồi sức tích cực **tại khoa hồi sức ít nhất 24-48 h** :

- Đặt máy theo dõi: Nhịp tim, HA, SpO<sub>2</sub>
- Tìm và xử trí nguyên nhân ngừng tuần hoàn
- Hồi sinh não: chủ yếu là chống phù não.

- Đảm bảo hô hấp: thở oxy hoặc thở máy với oxy nồng độ cao
- Đảm bảo huyết động: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, điều trị các rối loạn nhịp.
- Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan, thân nhiệt

**Khi nào ngừng cấp cứu**

1- Hồi sinh tim phổi kết quả: tim đập lại, có hô hấp tự nhiên trở lại:

Tiếp tục các biện pháp hồi sức sau khi tái lập tuần hoàn và điều trị nguyên nhân

2- Tim không đập lại dù cấp cứu tích cực và đúng quy cách:

‘Có thể ngừng cấp cứu sau 30- 60 phút hoặc hơn tùy theo từng trường hợp cụ thể (do BS tiến hành cấp cứu quyết định tùy theo bệnh lý nguyên nhân và tình trạng chung BN)

3- Mất não:

- Chết não: có thể ngừng các biện pháp cấp cứu tích cực sau 24 h
- Đời sống thực vật

### 3. PHÁC ĐỒ CẤP CỨU SỐC PHẢN VỆ

#### I. Định nghĩa:

Sốc phản vệ là một hội chứng lâm sàng biểu hiện bằng tình trạng tăng tính thấm thành mạch và nhạy cảm quá mức của phế quản, do hoạt động của các chất trung gian hoá học của cơ thể được giải phóng ngay sau khi có các yếu tố kích thích là miễn dịch hoặc không miễn dịch

#### II. TRIỆU CHỨNG

Ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên hoặc muộn hơn, xuất hiện:

- Cảm giác khác thường (bồn chồn, sợ hãi,...), tiếp đó xuất hiện triệu chứng ở một hoặc nhiều cơ quan.
- Mẩn ngứa, ban đỏ, mày đay, phù quincke.
- Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt, huyết áp tụt có khi không đo được.
- Khó thở kiểu hen, hoặc khó thở thanh quản, nghẹt thở.
- Đau quặn bụng, đại ỉa không tự chủ.
- Đau đầu, chóng mặt, đôi khi hôn mê.
- Choáng váng, vật vã, giãy giụa, co giật.

#### III. XỬ TRÍ

##### A. Xử trí tại chỗ

1. Ngừng ngay tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng, tiêm uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).
2. Cho bệnh nhân nằm tại chỗ.
3. Thuốc: Adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ:
  - Adrenalin dung dịch 1/1000, ống 1ml = 1mg, tiêm dưới da ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều sau:
    - 1/2 - 1 ống với người lớn.
    - Không quá 0,3ml ở trẻ em (ống 1ml (1mg) + 9ml nước cất = 10ml sau đó tiêm 0,1ml/kg).
    - Hoặc adrenalin 0,01 mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn.
  - Tiếp tục tiêm adrenalin liều như trên 10-15 phút/lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.



- ủ ấm, đầu thấp, chân cao, theo dõi huyết áp 10-15 phút/lần (nằm nghiêng nếu có nôn).
- Nếu sốc quá nặng, đe dọa tử vong, ngoài đường tiêm dưới da có thể tiêm adrenalin dung dịch 1/10.000 (pha loãng 1/10) qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc tiêm qua màng nhầy giáp.

**B. Tuỳ theo điều kiện trang thiết bị y tế và trình độ chuyên môn kỹ thuật của từng tuyến có thể áp dụng các biện pháp sau:**

**1. Xử trí suy hô hấp:** Tuỳ theo tuyến và mức độ khó thở có thể áp dụng các biện pháp sau:

- Thở ôxy, thổi ngạt.
- Bóp bóngambu có ôxy.
- Đặt ống nội khí quản, bóp bóng, thở máy. Mở khí quản cấp cứu nếu có phù, co thắt thanh môn gây ngạt thở cấp.
- Truyền tĩnh mạch chậm: aminophylin 1mg/kg/giờ hoặc Terbutalin 0,2 mcg/kg/phút.
- Có thể dùng:
  - + Terbutalin 0,5mg, 1 ống tiêm dưới da ở người lớn và 0,2mg/kg ở trẻ em. Tiêm lại sau 6 –8 giờ nếu không đỡ khó thở.
  - + Xịt họng Terbutalin, salbutamol mỗi lần 4-5 nhát.

**2. Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch adrenalin** để duy trì huyết áp, bắt đầu bằng 0,1mcg/kg/phút, điều chỉnh liều để đạt tốc độ theo huyết áp.

**3. Các thuốc khác**

- Methylprednisolone: 1-2mg/kg/ 4giờ hoặc hydrocortisone hemisuccinate 5mg/kg/giờ tiêm tĩnh mạch, có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở). Dùng liều cao hơn nếu sốc quá nặng (gấp 2-5 lần).
- Natriclorua 0,9%: 1-2 lít ở người lớn, không quá 20ml/kg ở trẻ em.
- Diphenhydramine (Dimedrol): 10mg, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm.

**4. Điều trị phối hợp**

- Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá.
- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc.

**Chú ý:**

- Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.
- Trong khi sơ cứu nên lựa chọn đường tĩnh mạch đùi (vì tĩnh mạch to, nằm phía trong động mạch đùi, dễ tìm).
- Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và adrenalin thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào có sẵn.
- Điều dưỡng có thể sử dụng adrenalin dưới da theo phác đồ khi y, bác sỹ không có mặt tại đó.
- Hối kỹ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ trước khi dùng thuốc là cần thiết.

## 4. SỐC NHIỄM KHUẨN

### 1. Một số khái niệm

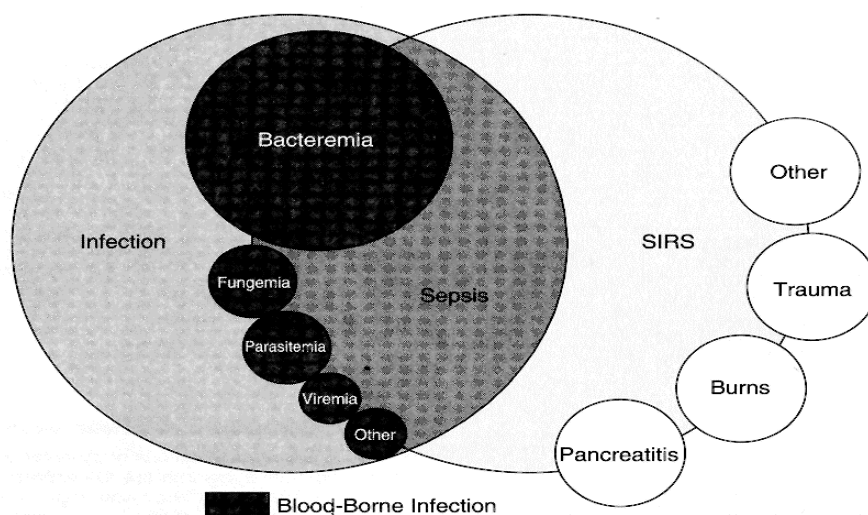
#### 1.1. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS):

Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống được xác định khi có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau (mà không tìm được lý do nào khác):

- Nhiệt độ > 38<sup>0</sup> hoặc < 36<sup>0</sup>,
- Tần số tim > 90/ph,
- Tần số thở > 20/ph hoặc PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg,
- Bạch cầu > 12000 hoặc < 4000/mm<sup>3</sup> hoặc > 10% là bạch cầu non

#### 1.2. Tình trạng nhiễm khuẩn:

Khi hội chứng đáp ứng viêm hệ thống xảy ra do nhiễm khuẩn.



Hình 1: Các nguyên nhân của hội chứng đáp ứng viêm hệ thống và tình trạng nhiễm khuẩn

#### 1.3. Tình trạng nhiễm khuẩn nặng

Là một tình trạng nhiễm khuẩn phối hợp với hạ HA (nhng đáp ứng tốt với bồi phụ thể tích) và/hoặc giảm tưới máu và/hoặc rối loạn chức năng ít nhất 1 cơ quan:

- Bệnh não do nhiễm khuẩn
- ARDS
- Thiểu niệu < 1 ml/kg/giờ

- Nhiễm toan chuyển hoá không cắt nghĩa đợc
- Tăng acid lactic máu
- Đông máu nội mạch rải rác (DIC)

#### 1.4. Sốc nhiễm khuẩn

Là một tình trạng nhiễm khuẩn nặng có kèm theo:

- Hạ huyết áp không đáp ứng với bồi phụ thể tích, cần phải sử dụng thuốc vận mạch,
- Phối hợp với giảm tới máu và/hoặc rối loạn chức năng của ít nhất 1 cơ quan.

### 2. Chẩn đoán

#### 2.1. Chẩn đoán xác định

##### 2.1.1. Lâm sàng

- Tình trạng sốc
  - Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90 mmHg, hoặc giảm trên 30 mmHg ở người có tăng huyết áp.
  - Vân tím trên da, đầu chi lạnh
  - Lú lẫn, rối loạn ý thức
  - Thiếu niệu
- Tình trạng nhiễm khuẩn
- Đường vào của vi khuẩn
  - Hô hấp (40%), gan mật, tiêu hoá (30%), tiết niệu (10%), da, màng não (5%), catheter (5%)...
  - 15 – 20% không rõ đường vào.

##### 2.1.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm
  - Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, protein phản ứng C tăng (chứng tỏ có tình trạng nhiễm khuẩn).
  - Lactat máu tăng: tăng lactat máu phản ánh mức độ thiếu oxy tổ chức, xét nghiệm này vừa góp phần chẩn đoán xác định vừa có giá trị trong theo dõi và tiên lượng sốc.

- Các xét nghiệm thăm dò tình trạng tổn thương các cơ quan: chức năng thận, chức năng gan, khí trong máu động mạch, xét nghiệm đông máu.
- Các xét nghiệm về vi khuẩn học để tìm đường vào và vi khuẩn nguyên nhân.
  - Các thăm dò
    - Thăm dò huyết động: theo dõi huyết áp động mạch, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt catheter Swan-Ganz đo áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít, cung lượng tim (nếu có điều kiện).
    - Các thăm dò để tìm đường vào của vi khuẩn: X quang phổi, siêu âm tim, siêu âm bụng,...

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc do tim: nguyên nhân xuất hiện sốc, áp lực tĩnh mạch trung tâm (hầu như luôn cao trong sốc tim), áp lực mao mạch phổi bít (trên 15 mmHg), chỉ số tim (dưới 2,2 lít/ph/m<sup>2</sup> diện tích da).
- Sốc giảm thể tích: nguyên nhân xuất hiện sốc, đáp ứng với bồi phụ thể tích.
- Sốc phản vệ: tình huống xuất hiện sốc, sốc xuất hiện khá đột ngột, các dấu hiệu dị ứng khác kèm theo, đáp ứng với adrenalin.

Loại sốc	CVP và PCWP	Cung lượng tim	Sức cản mạch hệ thống	Bão hoà oxy máu tĩnh mạch
Giảm thể tích	↓	↓	↑	↓
Do tim	↑	↓	↑	↓
Nhiễm khuẩn				
Tăng động	↓↑	↑	↓	↑
Giảm động	↓↑	↓	↑	↑↓
Chấn thương	↓	↓↑	↑↓	↓
Do thần kinh	↓	↓	↓	↓
Suy thượng thận	↓↑	↓	=↓	↓

Ghi chú : CVP : áp lực tĩnh mạch trung tâm - PCWP : áp lực mao mạch phổi bít

Bảng 1: Thay đổi của một số chỉ số huyết động và oxy máu trong các loại sốc.

### 3. Điều trị sốc nhiễm khuẩn

#### 3.1. Điều trị tình trạng sốc

Mục đích cần đạt được là phải nhanh chóng khôi phục tình trạng huyết động ổn định:

- Tiến triển lâm sàng tốt lên
  - Mất vân tím trên da, tình trạng ý thức tốt
  - Nước tiểu bình thường
  - HA trung bình > 70 mmHg
  - Nhịp tim, nhịp thở giảm.
- pH trở về bình thường, lactat máu giảm.

Các biện pháp chung:

- Đặt bệnh nhân nằm ở tư thế đầu thấp.
- Thở oxy qua kính oxy hoặc mặt nạ mũi 4 - 5 lít/phút.
- Đặt 2 đường tĩnh mạch (khẩu kính lớn để đảm bảo tốc độ truyền nhanh).
- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Theo dõi nước tiểu hàng giờ.
- Theo dõi liên tục mạch, huyết áp, SpO<sub>2</sub>.

##### 3.1.1. Bồi phụ thể tích tuần hoàn

Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, nếu ALTMTT thấp

- Truyền nhanh 500 ml DD keo hoặc cao phân tử (Haes-steril) trong 20'.
- Nếu ALTMTT chưa về bình thường: truyền tiếp 500 ml Haes-steril.
- Nếu ALTMTT và huyết áp về bình thường: loại trừ sốc nhiễm khuẩn, tiếp tục truyền dịch duy trì và theo dõi diễn biến.
- Nếu ALTMTT bình thường, huyết áp không lên: chẩn đoán xác định sốc nhiễm khuẩn và khi đó chỉ định dùng thuốc vận mạch.

##### 3.1.2. Dùng thuốc vận mạch:

Khi ALTMTT đã về bình thường, huyết áp không lên.

Dopamin là thuốc được lựa chọn đầu tiên, dùng theo đường truyền tĩnh mạch liên tục. Tốc độ truyền bắt đầu bắt đầu 5 µg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 2,5 - 5 µg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể tăng đến liều 20 µg/kg/ph.

Nếu đã dùng đến liều 20 µg/kg/ph mà không đáp ứng: dùng noradrenalin bắt đầu 0,1 µg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 0,1 µg/kg/ph (đến 0,5 - 1µg/kg/ph, thậm chí có thể dùng liều cao hơn).

Khi dùng noradrenalin, dopamin có thể giảm dần về liều có tác dụng giãn mạch thận (3 - 5 µg/kg/ph).

Duy trì tốc độ truyền dịch để giữ ổn định ALTMĐT, không để xuất hiện tình trạng mất thể tích tuần hoàn.

### **3.1.3. Nếu bệnh nhân không đáp ứng với phác đồ điều trị trên**

Phối hợp thêm dobutamin với tốc độ truyền bắt đầu 5 µg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 2,5 - 5 µg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể tăng đến liều 20 µg/kg/ph.

Trong trường hợp phối hợp 3 vận mạch như trên vẫn không nâng được huyết áp hay huyết áp không ổn định, có thể chỉ định dùng adrenalin với tốc độ truyền bắt đầu 0,1 µg/kg/ph, tăng tốc độ truyền mỗi lần 0,1 µg/kg/ph (đến 0,5 - 1µg/kg/ph, thậm chí có thể dùng liều cao hơn).

## **3.2. Điều trị nhiễm khuẩn**

Điều trị nhiễm khuẩn rất quan trọng, nếu không điều trị ổn định tình trạng nhiễm khuẩn, bệnh nhân không thể thoát khỏi tình trạng sốc.

Để điều trị có hiệu quả cần phải:

- Xác định đường vào của vi khuẩn, làm đầy đủ các xét nghiệm vi khuẩn học.
- Xem xét các thuốc kháng sinh đã dùng và hiệu quả.
- Xem nhiễm khuẩn là từ ngoài bệnh viện hay nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Đánh giá cơ địa bệnh nhân (giảm bạch cầu, giảm miễn dịch, đái tháo đường, nghiện rượu, ma túy, HIV).

### **3.2.1. Dùng kháng sinh**

- Phải dùng kháng sinh đường tĩnh mạch. Trong sốc, tưới máu da-cơ giảm nặng nên kháng sinh sẽ rất ít hiệu quả nếu dùng theo đường tiêm bắp.

- Dựa vào đường vào của vi khuẩn để chỉ định kháng sinh (theo kinh nghiệm, theo đặc điểm nhiễm khuẩn).

- Khi chưa rõ đường vào: dùng kết hợp 2 kháng sinh phổ rộng (thường dùng kết hợp 1 cephalosporin thế hệ 3 và 1 aminoside).

- Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ là tốt nhất, nhưng thường muộn do không thể có sớm kết quả kháng sinh đồ.

### 3.2.2. Dẫn lưu ổ nhiễm khuẩn

Trong trường hợp sốc nhiễm khuẩn do một ổ nung mủ, chỉ định dẫn lưu là rất cần thiết, vì thường kháng sinh toàn thân đơn thuần rất ít tác dụng trong những trường hợp này.

Phải chỉ định mổ cấp cứu, ngay khi nâng được huyết áp lên đến 90 mmHg, không thể đợi đến khi tình trạng ổn định (vì nếu không can thiệp, tình trạng chỉ có thể tốt lên tạm thời rồi lại xấu đi, khó lòng ổn định được). Thường phải giải quyết thành 2 thì: trong cấp cứu chỉ can thiệp để dẫn lưu. sau đó khi bệnh nhân đã ra khỏi tình trạng sốc sẽ mổ để giải quyết triệt để nguyên nhân.

Các trường hợp sốc nhiễm khuẩn thường cần chỉ định can thiệp ngoại khoa phối hợp với điều trị nội khoa: sốc nhiễm khuẩn do nhiễm khuẩn đường mật, ứ mủ bể thận, viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn tử cung-phần phụ, viêm mủ màng ngoài tim,... Riêng tràn mủ màng phổi có thể dẫn lưu nội khoa (mở màng phổi tối thiểu).

### 3.3. Điều trị các biến chứng của sốc nhiễm khuẩn

- Suy hô hấp, có thể do tổn thương phổi cấp hoặc ARDS: cho bệnh nhân thở máy với áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP). Lưu ý dùng PEEP trên bệnh nhân sốc có thể làm nặng thêm các rối loạn huyết động.

1. Suy thận: có thể tránh được suy thận nếu nâng huyết áp lên nhanh chóng. Khi huyết áp lên đến 80mmHg, nếu chưa có nước tiểu, cần chỉ định dùng furosemid tĩnh mạch để duy trì lượng nước tiểu ổn định. Khi đã có suy thận cấp thực thể, cần chỉ định điều trị bằng lọc ngoài thận.

- Điều trị đông máu nội mạch rải rác bằng heparin. Truyền tiểu cầu nếu tiểu cầu giảm nặng.

- Dự phòng loét và xuất huyết tiêu hoá do stress bằng thuốc bọc niêm mạc và thuốc kháng H<sub>2</sub>.



## 5. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SỐC TIM

### I. Đại cương

Sốc tim là một tình trạng suy tuần hoàn cấp, nguyên nhân do tim gây ra sự giảm nặng nề tới máu các cơ quan tổ chức.

### II. Triệu chứng

- Lâm sàng
  - Tụt huyết áp < 90mmHg cần phải dùng thuốc vận mạch.
  - Khó thở nhanh, nông, rales ẩm, tĩnh mạch cổ nổi (có thể có gan to).
  - Nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ.
  - Dấu hiệu giảm tưới máu tổ chức : da lạnh, vân tím, lạnh đầu chi, thiếu niệu (<20ml/giờ), có thể có rối loạn ý thức.
  - Có thể có dấu hiệu đau thắt ngực nếu có suy vành cũ hoặc nhồi máu cơ tim mới.
- Cận lâm sàng
  - Điện tim
    - + Nhịp nhanh xoang, có thể có nhịp chậm. (bloc nhĩ thất) hoặc loạn nhịp khác như : ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh, rung thất
    - + ST và T thay đổi (đẹt, âm...) nếu có dấu hiệu thiếu máu cục bộ, hoặc sóng Q trong nhồi máu cơ tim.
    - + Hình ảnh ứ huyết phổi, Bóng tim bình thường hoặc to
  - Siêu âm
    - + Đánh giá di động nghịch thòng hoặc giảm vận động vùng
    - + Đánh giá co bóp cơ tim.
    - + Các van tim (hẹp, hở, sùi...) hay các biến chứng khác.
  - Thăm dò huyết động :
    - + áp lực mao mạch phổi hít > 18mmHg
    - + Chi số tim < 2,2 lít/m<sup>2</sup>
  - Xét nghiệm
    - + PO<sub>2</sub> ↓, lactate ↑
    - + Nếu có nhồi máu cơ tim : CK-MB, Troponin ↑

### III. Chẩn đoán

#### 1. Chẩn đoán xác định

- Các dấu hiệu của sốc: tụt huyết áp, ứ máu phổi, thiếu niệu, thay đổi ý thức.
- Nguyên nhân gây sốc từ tim

#### 2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu phổi: triệu chứng lâm sàng tương tự (khó thở, nhanh, tím, tụt huyết áp, thiếu niệu) nhưng chú ý có điểm khác nhau: không có ứ huyết ở phổi, có thể có ho ra máu hoặc tràn dịch màng phổi, dấu hiệu suy tim phải, và có các yếu tố nguy cơ như: béo phì, bất động lâu ngày, huyết khối tĩnh mạch.
- X quang phổi: có hình mờ như viêm phổi thùy, hoặc giống như xẹp phổi.
- Phình tách động mạch chủ: có dấu hiệu của sốc (tụt huyết áp, thiếu niệu, da lạnh).
- Có dấu hiệu của phình tách động mạch chủ: huyết áp chênh lệch giữa các chi, X quang trung thất trên rộng > 8cm, chụp CT-scan có cản quang hoặc siêu âm Doppler phát hiện ra vị trí phình tách.

### IV. Điều trị

#### Nguyên tắc

- Điều trị triệu chứng: chống sốc (bù đủ dịch, thuốc tăng co bóp cơ tim, oxy, duy trì huyết áp tâm thu > 90).
- Tìm và điều trị nguyên nhân.

#### Cụ thể điều trị theo tuyến

##### • Tại cơ sở

- Đặt nằm đầu thấp, nằm nghiêng để phòng hít phải dịch nôn
- Thở oxy 6-10L/ph
- Đặt một dòng truyền tĩnh mạch NaCl 0,9% truyền giữ ven
- Morphine 1/3 ống tiêm tĩnh mạch/lần cho đến khi hết đau ngực
- Xylocain 40mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm nếu có ngoại tâm thu nhiều.
- Chuyển bằng ô tô chuyên dụng (nếu có), có oxy, máy sốc điện, máy tạo nhịp.
- Nếu có nhồi máu cơ tim cấp: Metalyse (thuốc tiêu sợi huyết) tiêm tĩnh mạch, liều cụ thể xem trong điều trị nhồi máu cơ tim

- Nitroglycerine ngậm dưới lưỡi.
- **Tuyến quận huyện**
- Ôxy qua mặt nạ 6-10L/ph
- Dobutamin kết hợp Noradrenalin nếu huyết áp tâm thu < 70mmHg
- Chọc tháo dịch màng tim nếu do ép tim cấp
- Lợi tiểu (Furosemid tiêm tĩnh mạch) nếu có ứ máu ở phổi.
- Thở máy không xâm nhập nếu có phù phổi hoặc đặt ống nội khí quản, thở máy nếu cần.
- Chống đông: Aspirin, Clopidrogel
- Chuyển tuyến trên khi tình trạng cho phép.
- **Tuyến tỉnh, bệnh viện khu vực (khoa Hồi sức)**
- Chống sốc
  - + Bù dịch, thuốc vận mạch, lasix, oxy qua mũi hoặc thở máy
  - + Chống đông
  - + Tái tưới máu cơ tim bằng dụng cụ (nong hoặc đặt giá đỡ) hoặc phẫu thuật.
  - + Hồi sức suy đa tạng
- Theo dõi liên tục: nhịp tim, điện tim, SPO<sub>2</sub>, nhịp thở, huyết áp động mạch.
- Xét nghiệm
  - + Điện tim 12 chuyển đạo
  - + Đo các chất khí trong máu, lactate
  - + Các men: CKMB, troponin.
  - + Chức năng gan, thận, đông máu

### **Tiên lượng**

- Nặng, sốc tim do nhồi máu cơ tim, tử vong 50-80%
- Các nguyên nhân khác phụ thuộc vào việc phát hiện và điều trị nguyên nhân càng sớm càng tốt.

## 5. RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI VÀ TOAN KIỀM

### A. ĐẠI CƯƠNG

1. Hay gặp trong thực hành
2. Nhiều sai sót về điều trị gây nên rối loạn hoặc điều trị các rối loạn không đúng.

### B. CÁC RỐI LOẠN NATRI MÁU: bao gồm 2 loại sau

- Rối loạn về nồng độ Na máu (thể tích dịch trong tế bào).
- Rối loạn về số lượng Na máu (thể tích dịch ngoài tế bào).

### I. Kiến thức cơ sở

#### 1. Nước trong cơ thể

- Tổng lượng nước: thay đổi tùy theo hàm lượng mỡ trong cơ thể.

	Trẻ nhỏ (%)	Người lớn nam (%)	Người lớn nữ (%)
Gầy	80	65	55
Trung bình	70	60	50
Béo	65	55	45

- Phân bố: hai khu vực chủ yếu
  - Trong tế bào: 2/3 tổng lượng nước
  - Ngoài tế bào: 1/3 tổng lượng nước
    - Trong lòng mạch: 1/4 thể tích ngoài tế bào
    - Ngoài lòng mạch: 3/4 thể tích ngoài tế bào
    - Khoang thứ ba: dịch não tủy, nhãn cầu, màng phổi, khớp (1% trọng lượng cơ thể), ít có khả năng trao đổi với dịch ngoại bào khác.

#### 2. Thành phần hoá học của dịch nội-ngoại bào

Chất	Trong lòng mạch	Khoảng kẽ	Trong tế bào
Na	141	144	10
K	3,7	3,8	156
Ca	2,4		
Mg	0,8		11
Cl	102	115	3
HCO <sub>3</sub>	28	30	10
HPO <sub>4</sub>	1,1		
AG	15		
Protein	16	10	55

Sự khác biệt được duy trì bởi

- Cân bằng Gibbs-Donnan
- Tính thấm, ALTT, ALK
- Vận chuyển tích cực qua màng tế bào.

### **3. Điều hoà nồng độ Na máu và thể tích dịch ngoại bào**

- ADH
  - Hormone thụ sau tuyến yên.
  - Tác dụng: tăng tái hấp thu nước tại ống góp.
  - Bài tiết chịu tác dụng của ALTT máu, thể tích trong lòng mạch, một số yếu tố khác
- Aldosterone
  - Hormone vỏ thượng thận.
  - Tác dụng tăng tái hấp thu Na tại ống lượn xa và ống góp.
  - Bài tiết: tăng tiết khi thể tích trong lòng mạch giảm, Na đến ống lượn xa giảm.
- ANP (atrial natriuresis peptide)
  - Do tâm nhĩ tiết
  - Có tác dụng tăng thải Na qua thận
  - Tăng tiết khi thể tích trong lòng mạch tăng

### **4. Một số điểm lưu ý**

- ALTT được ước tính trên lâm sàng theo công thức:

$$\text{ALTT} = 2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{ure máu (mmol)} + \text{glucoza máu (mmol)}$$

- Trong tăng đường máu

$$\text{Na điều chỉnh} = \text{Na đo được} + 3(\text{Glucoza đo được} - 6)/10$$

(Glucoza tính bằng mmol/l)

## **II. Tăng nồng độ Na máu (Na >145 mEq/l)**

### **1. Nguyên nhân**

#### **A. Uống không đủ**

1. Hôn mê, gây mê
2. Rối loạn tâm thần
3. Rối loạn trung tâm nhận cảm về áp lực thẩm thấu: bệnh lý thần kinh

**B. Mất nước ngoài thận**

1. Qua da: mất mồ hôi, bông rộp.
2. Qua đường tiêu hoá: nôn, ỉa chảy, dò đường tiêu hoá.

**C. Mất nước tại thận****1. Giảm chức năng cô đặc nước tiểu**

- Đái nhạt
- Giảm Kali máu
- Tăng Ca máu

**2. Lợi niệu thẩm thấu**

- Tăng đường máu
- Mannitol
- Urê

**D. Truyền dung dịch ưu trương (NaHCO<sub>3</sub>)****2. Lâm sàng**

- Thay đổi tùy theo tốc độ và mức độ tăng Na máu, hay gặp ở bệnh nhân cao tuổi hoặc ở trẻ nhỏ.
- Chủ yếu là biểu hiện của rối loạn thần kinh trung ương do tăng ALTT. Bệnh nhân khát nếu còn tỉnh. Trong trường hợp nặng có thể thấy da khô, kích thích hay giảm đáp ứng với kích thích ngoại lai, hôn mê sâu. Có thể gặp biến chứng chảy máu não.
- Xét nghiệm: tăng Na, tăng ALTT máu, Ht không thay đổi nếu không có kèm rối loạn dịch ngoại bào.

**3. Điều trị**

- Nguyên tắc
  - ưu tiên điều trị giảm thể tích tuần hoàn trước bằng NaCl 0,9%.
  - Nâng Na máu bằng dung dịch NaCl nhược trương hoặc G 5% trên nền nhu cầu dịch cơ bản của bệnh nhân.
  - Đường uống được ưu tiên.
  - Khi có triệu chứng lâm sàng hạ 1 mEq/giờ trong vài giờ đầu, sau đó không quá 0,5 mEq/giờ, tổng <10 mEq/l/24 giờ. Mục tiêu Na 145 mEq/l.
  - Lượng Na máu thay đổi (mEq/l) khi truyền 1 lít dịch bằng:

**(Na dịch truyền - Na bệnh nhân)/(Tổng lượng nước trong cơ thể +1)**

- Ví dụ: Bệnh nhân nam 67 tuổi, liệt nửa người, hôn mê 3 ngày, có truyền mannitol tại Bv quận. Chuyển đến cấp cứu trong tình trạng GCS 8 điểm, sốt 38 độ, 50 kg, mạch 100, HA 140/70, nước tiểu 500 ml/12 giờ. Xét nghiệm máu Na máu 155, K 4,5, Cl 130, G 7 mmol/l.
  - Chẩn đoán: tăng Na máu, mạn?
  - Kế hoạch điều chỉnh Na máu:
    - Chọn dịch: nước lọc hoặc G 5%.
    - Mục tiêu: giảm Na máu 10 mEq/l/24 giờ đầu.
    - Số lượng dịch cần bù thêm
 
$$10/(155-0)/(30+1) = 2000 \text{ ml}$$
    - Lượng dịch sẽ mất trong vòng 24 giờ

	Thể tích	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	H <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Nước tiểu	1500	50	40	0	90	0
Da-Thở	1000	0	0	0	0	0
Tiêu hoá						
• Nôn	0	40-100	5-10		40-100	
• ỉa chảy	0		10-20			
• Dịch mật	0	145	10			-
• Dịch tụy	0	140	10			150
Tổng cần truyền	4500	50	40		90	

- Như vậy trong 24 giờ tới cần bù cho bệnh nhân 4500 ml gồm nước lọc, ăn (không pha muối), và G 5%.

**III. Giảm nồng độ Na máu (Na <130 mEq/l).**

Đây là loại rối loạn điện giải hay gặp nhất trong khoa ĐTTC.

Chú ý loại trừ hạ Na máu có ALTT máu bình thường hoặc tăng.

**1. Nguyên nhân:** chức năng hoà loãng nước tiểu của thận bị giảm, đại đa số các trường hợp liên quan đến cơ chế bài tiết ADH.

**I. Rối loạn chức năng thải nước của thận****A. Thể tích ngoài tế bào giảm****1. Mất Na tại thận**

- Lợi tiểu
- Suy thượng thận
- Bệnh thận mất Na
- Bệnh lý ống thận
- Toan xê-tôn

**2. Mất Na ngoài thận**

- ỉa chảy
- Nôn
- Mồ hôi
- Mất vào khoảng thứ ba

**B. Thể tích ngoài tế bào tăng**

## 1. Suy tim

## 2. Suy gan

## 3. Suy thận

## 4. Có thai

**C. Thể tích ngoài tế bào bình thường**

## 1. Lợi tiểu thiazide

## 2. Suy giáp

## 3. Suy thượng thận

## 4. SIADH

**II. Nước đưa vào quá nhiều**

A. Cuồng uống hoặc tai nạn như đuối nước.

B. Thụt trực tràng hoặc rửa dạ dày bằng nước máy

C. Dùng dung dịch tưới rửa không có Na

**2. Lâm sàng:** tình trạng rối loạn chức năng thần kinh trung ương lan toả (phù não): yếu cơ, lẫn lộn, mê sảng, co giật, hôn mê, chết. Mức độ nặng trên lâm sàng tùy thuộc vào tốc độ hạ Na máu hơn là mức độ hạ Na.



### 3. Điều trị

- Hạ Na máu có triệu chứng: tăng Na 1 mEq/giờ trong vài giờ đầu bằng dung dịch muối ưu trương 10% (ống 5 ml, có khoảng 85 mEq/ống). Các trường hợp khác tăng không quá 10 mEq/24 giờ. Mục tiêu đạt Na máu khoảng 130 mEq/l.
- Nhóm có tăng thể tích ngoại bào (suy tim, suy gan, suy thận..): hạn chế muối (1-3 g/ngày), nước (1 l/ngày), lợi tiểu quai...
- Nhóm có giảm thể tích ngoại bào: bù thể tích ngoại bào bằng muối sinh lý, điều trị nguyên nhân.
- Nhóm không có thay đổi thể tích ngoại bào
  - Cường uống (ALTT niệu < 100, Na niệu < 20 mEq/l): hạn chế nước.
  - SIADH (ALTT niệu > 100, Na niệu > 20, không thay đổi thể tích ngoại bào, không có bệnh tuyến giáp, thương thận, thận)
    - Hạn chế nước (500-1000 ml/ngày)
    - Lợi tiểu quai
    - Demeclocycline 300-600 mg/ngày.
  - Lợi niệu thiazide, suy giáp, suy thương thận: điều trị nguyên nhân.

### IV. Mất dịch ngoài tế bào

Bản chất là mất Na kèm theo nước, do lòng mạch là một phần của dịch ngoại bào nên bao giờ cũng có biểu hiện giảm thể tích tuần hoàn, nếu nồng độ Na không đổi thì thể tích trong tế bào không thay đổi.

**1. Nguyên nhân:** chia làm hai nhóm tại thận và ngoài thận (hay gặp nhất là qua đường tiêu hoá).

#### I. Ngoài thận

1. Tiêu hoá: nôn, ỉa chảy, dò
2. Da: mồ hôi, bỏng
3. Thầy thuốc: chọc tháo dịch ổ chướng, dịch màng phổi.

#### II. Tại thận

##### 1. Bệnh lý thận

- Suy thận cấp giai đoạn đa niệu.
- Suy thận mạn có rối loạn chức năng tái hấp thu Na.

**2. Do thuốc**

- Lợi tiểu
- Mannitol

**3. Suy thận****2. Lâm sàng**

Tụt huyết áp do tư thế

- Sốc
- Tĩnh mạch cổ xẹp
- Giảm thể tích nước tiểu
- Na niệu giảm < 30 mEq/l

**3. Điều trị**

Bù lại thể tích tuần hoàn bằng dung dịch muối đẳng trương

- Tốc độ truyền tùy thuộc mức độ rối loạn huyết động, trong trường hợp khẩn cấp 1-2 l/giờ, theo dõi tình trạng suy, tim phù phổi. Khi đã lập lại thể tích tuần hoàn, truyền chậm lại.
- Số lượng dịch truyền: khi có tụt huyết áp: thể tích dịch ngoại bào giảm khoảng 50%, khi có tụt huyết áp tư thế, thiếu khoảng 25%. Bình thường thể tích dịch ngoại bào chiếm khoảng 20% trọng lượng cơ thể.
- Lưu ý: trong một số tình huống do tăng tính thấm thành mạch hay giảm áp lực keo trong máu, có thay đổi về phân bố dịch giữa khoảng trong lòng mạch và khoảng kẽ, ưu tiên điều chỉnh dịch trong lòng mạch để đảm bảo huyết động.

**V. Thừa dịch ngoại tế bào (phù)****1. Nguyên nhân**

- Bệnh nội khoa: suy tim, hội chứng thận hư, suy thận, suy gan. Na và Cl niệu giảm.
- Thầy thuốc: truyền quá nhiều dịch có Na trên các bệnh nhân nằm viện (thường có kèm theo rối loạn về thải Na). Na niệu tăng.

**2. Lâm sàng**

- Phù vùng thấp
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Phù phổi

- Suy tim
- Tăng huyết áp

### 3. Điều trị

- Nguyên nhân
- Hạn chế muối
- Lợi tiểu

## C. Thay đổi về kali máu

### I. Cơ sở

1. Trong cơ thể K nằm chủ yếu ở khu vực trong tế bào (chiếm 98%). Hàm lượng K của cơ thể thay đổi tùy theo khối lượng cơ của cơ thể.

	Nam mEq/kg	Nữ mEq/kg
Bình thường	45	35
Gầy	30	25
Rất gầy	20	20

2. Nồng độ K huyết tương phản ánh hàm lượng K của cơ thể, khi K máu giảm thì lượng K của cơ thể giảm và ngược lại. Tuy nhiên sự tương quan này không phải tương quan tuyến tính (tương quan semilogarit, hiểu một cách đơn giản, khi K máu thấp thì mức độ thay đổi về tổng lượng K của cơ thể nhiều hơn sự thay đổi khi K máu tăng).

3. Thay đổi pH máu làm thay đổi nồng độ K huyết tương do sự dịch chuyển K qua màng tế bào. Khi pH tăng hay giảm 0,1 sẽ kéo theo tăng hay giảm 0,7 mEq K, điều này cần lưu ý khi bồi phụ K.

### 4. Cân bằng K

- Vào:
  - Chế độ ăn: 100 mEq/ngày, tăng hơn khi ăn nhiều rau.
  - Tổ chức bị tổn thương hay hoại tử: do K ở trong tế bào ra ngoài.

- Bài tiết
  - Thận (90%)
  - Tiêu hoá, mồ hôi (10%)

## II. Giảm kali máu (K máu <3,5 mEq/l)

### 1. Nguyên nhân: do giảm đầu vào hoặc tăng thải K qua thận hoặc ngoài thận

I. Chế độ ăn

II. Mất K

1. Ngoài thận

- Nôn
- Iả chảy
- Rò đường tiêu hoá

2. Tại thận

- Kiểm chuyên hoá
- Lợi tiểu
- Cường aldosterone
- Rối loạn chức năng ống thận

### 2. Lâm sàng: thường chỉ xuất hiện khi K giảm nặng

- Bệnh nhân có thể chậm chạp, yếu cơ, tê bì, hoặc cơn tê-tani
- Thay đổi điện tim, loạn nhịp tim
- Liệt cơ vân, liệt ruột
- Ngộ độc digoxin

### 3. Điều trị

- Khi K máu giảm, lượng K thiếu của cơ thể rất lớn. Lượng K thiếu của cơ thể có thể ước tính nhanh bằng cách: cứ mỗi 0,3 mEq/l K máu giảm thì cơ thể thiếu khoảng 100 mEq K.
- Hết sức thận trọng trên bệnh nhân thiếu niệu, vì thận là nơi thải K chủ yếu, khi bù quá mức có thể gây tăng K ở mức nguy hiểm.
- Bù K bằng truyền tĩnh mạch:
  - Khi K < 2,6 mEq/l, hoặc có triệu chứng nặng.

- Trừ trường hợp tối khẩn cấp, tốc độ bù không quá 20 mEq/giờ, nồng độ K của dịch truyền không quá 40 mEq/l, tổng lượng bù không quá 240 mEq/24 giờ (chỉ nên bù 30-50% lượng K thiếu trong 1 ngày), theo dõi điện tim liên tục, theo dõi nồng độ K máu thường xuyên.
- Trong các trường hợp khác, bù bằng đường uống 50-100 mmol K/ngày.

### III. Tăng kali máu ( $K > 5$ mEq/l)

#### 1. Nguyên nhân: chú ý phải loại trừ nguyên nhân giả tăng K máu do vỡ hồng cầu khi lấy máu làm xét nghiệm!

I. Tăng đầu vào

1. Uống, truyền
2. Vỡ tế bào (tiêu cơ vân, tan máu)

II. Thận không thải được K

1. Suy thận vô niệu
2. Suy thượng thận
3. Lợi niệu giữ K

III. Giả tăng K máu

#### 2. Lâm sàng

- Yếu cơ, liệt
- Thay đổi điện tâm đồ: T, PR, QRS
- Mức độ nặng trên lâm sàng thay đổi tùy theo Ca máu, pH máu.

#### 3. Điều trị: đây là một cấp cứu nội khoa

- Tạm thời
  - Canxi clorua
    - Khi có thay đổi điện tim.
    - 10 ml CaCl 10% tiêm tĩnh mạch chậm đến khi hết QRS giãn rộng, sau đó truyền 20-30 ml CaCl 10%/500 ml G 5% trong 6 giờ.
  - Glucose và insulin
  - Natri bicarbonate
  - Nhựa trao đổi ion
- Lọc máu : thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng

	Thời gian bắt đầu tác dụng	Kéo dài
CaCl 10%	1 phút	5-60 phút
Glucose + insulin	15-30 phút	4-8 giờ
Bicarbonate	15-30 phút	4-8 giờ
Kayexalate		
Uống	2-12 giờ	Kéo dài (lặp lại)
Thụt	30-90 phút	Kéo dài (lặp lại)
Lọc máu	Ngay lập tức	Kéo dài (lặp lại)

## D. Thay đổi về kiềm toan

### I. Kiến thức cơ sở

#### 1. Thăng bằng kiềm toan

- Bình thường pH máu được duy trì trong khoảng 7,35-7,45 (H<sup>+</sup> 35 - 45 nmol/l)
- Khi pH > 7,45 gọi là máu bị nhiễm kiềm, khi pH < 7,35 gọi là máu bị nhiễm toan.

#### 1.1. Nguồn gốc của a xít-kiềm

- A xít bay hơi: H<sup>+</sup> được tạo ra từ chuyển hoá tế bào và tồn tại ở dạng CO<sub>2</sub>



- A xít cố định
  - Chế độ ăn
    - Khoảng 30 mEq/ngày, tăng khi ăn nhiều thịt, giảm khi chế độ ăn nhiều rau.
    - Khi uống một số lượng lớn chất gây a xít hay kiềm có thể gây rối loạn thăng bằng kiềm toan.
  - Sản phẩm chuyển hoá không hoàn toàn của các chất
    - Bình thường khoảng 30 mEq/ngày gồm lac tic, betahydroxy butyric.. cần phải thải qua thận.
    - Khi có rối loạn chuyển hóa như toan lactic, toan xêton, lượng này tăng cao đến mức có thể gây rối loạn thăng bằng kiềm toan.

## 1.2. Thải a xít-kiềm

- Phổi
  - Bình thường thải khoảng 20.000 mmol/ngày a xít ở dạng  $\text{CO}_2$ , thay đổi tùy theo mức độ sản xuất của cơ thể.
  - Khả năng thải của phổi phụ thuộc vào thông khí phế nang, khi có rối loạn về thông khí phế nang gây các rối loạn về thăng bằng kiềm toan do tăng hay giảm  $\text{CO}_2$  máu.
- Thận
  - Tiết a xít
    - Thông thường thận tiết khoảng 70-100 mEq/ngày, tùy theo thay đổi nội môi có thể giảm xuống 0 hoặc tăng lên 3-4 lần.
    - Rối loạn chức năng thận như không tiết được a xít hay tiết quá nhiều có thể gây rối loạn thăng bằng kiềm toan.
  - Tiết kiềm
    - Khi cơ thể thừa kiềm thận tăng bài tiết  $\text{HCO}_3$  qua nước tiểu, có thể tăng đến hàng ngàn mmol/ngày.
    - Khi thận tiết quá nhiều kiềm có thể gây rối loạn thăng bằng kiềm toan.
- Đường tiêu hóa
  - Mất kiềm ( $\text{HCO}_3$ )
    - Bình thường chỉ khoảng 20 mEq  $\text{HCO}_3$ /ngày mất qua phân.
    - Trong nôn, ỉa chảy, rò đường tiêu hoá có thể mất số lượng lớn hơn, có thể gây toan chuyển hóa.
  - Mất a xít qua đường tiêu hoá: nôn nhiều mất HCl trong dịch dạ dày, gây kiềm chuyển hóa.

## 1.3. Các khái niệm

- pH được dùng để đánh giá tình trạng kiềm toan nội môi
 
$$\text{pH} = -\log[\text{H}^+], \text{ giới hạn bình thường } 7,35-7,45.$$
- Phương trình Henderson-Hasselbalch
 
$$\text{pH} = 6,1 + \log \left( \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \cdot \text{PaCO}_2} \right) \text{ hay } \text{H}^+ = 24 \frac{\text{PaCO}_2}{\text{HCO}_3}$$
- Khoảng trống anion:  $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{HCO}_3 + \text{Cl})$

- Là tổng các anion khác với HCO<sub>3</sub> và Cl (<18)
- Khi cơ thể bị nhiễm toan với các a xít không phải HCO<sub>3</sub> hay HCl, AG tăng.
- Các rối loạn: có 4 loại rối loạn cơ bản trên lâm sàng

	pH (7,35-7,45)	HCO <sub>3</sub> (22-28)	CO <sub>2</sub> (35-45)	Ví dụ
Toan chuyển hoá	↓	↓	↓*	Toan xê ton
Kiềm chuyển hoá	↑	↑	↑*	Nôn nhiều
Toan hô hấp	↓	↑*	↑	COPD
Kiềm hô hấp	↑	↓*	↓	Hen phế quản nhẹ

Ghi chú: \* thay đổi bù

- Khái niệm bù
  - Khi hô hấp là rối loạn tiên phát (CO<sub>2</sub>), thận sẽ điều chỉnh HCO<sub>3</sub> để đưa pH về bình thường (hay tỷ lệ HCO<sub>3</sub>/CO<sub>2</sub>). Điều chỉnh của thận manh nhưng chậm.
  - Ngược lại khi rối loạn tiên phát là chuyển hoá (HCO<sub>3</sub>), phổi sẽ điều chỉnh pCO<sub>2</sub> để đưa pH về bình thường. Sự điều chỉnh của phổi nhanh nhưng không hoàn toàn.
  - Khi bù không đầy đủ, sẽ dẫn đến rối loạn hỗn hợp.

## II. Các hội chứng trên lâm sàng

### 1. Toan chuyển hoá

- Nguyên nhân

I.Khoảng trống anion bình thường

1.Uống hay truyền HCl, NH<sub>4</sub>Cl

2.Mất HCO<sub>3</sub>

- Qua đường tiêu hoá

- ỉa chảy

- Rò tiêu hoá



<ul style="list-style-type: none"> <li>• TA ống lượn gần</li> </ul> <p>3.Thận không tiết được a xít (TA ống lượn xa)</p> <p>II.Tăng khoảng trống anion</p> <p>1.Nhiễm toan xêton</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Đái đường</li> <li>• Nghiện rượu</li> </ul> <p>2.Nhiễm toan lactic</p> <p>3.Suy thận</p> <p>4.Ngộ độc: ethylene glycol, aspirin</p>
---

**Lâm sàng**

- Bệnh nhân thở nhanh, cảm giác khó thở, nôn, buồn nôn.
- Khám: Thở nhanh sâu kiểu Kussmaul, hôn mê, tụt huyết áp nếu nặng.
- Các biểu hiện khác thay đổi tùy theo nguyên nhân.
- Xét nghiệm: Khí máu, ĐGD, AG.

	Tiền sử	Khám	Xét nghiệm
<p>I.AG bình thường</p> <p>1.Uống hay truyền HCl, NH4Cl</p> <p>2.Mất HCO3</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Qua đường tiêu hoá</li> <li>• TA ống lượn gần</li> </ul>	<p>Nuôi dưỡng đường TM hoặc truyền a xít</p> <p>Nôn, ỉa chảy, rò tiêu hoá</p> <p>Tiền sử gia đình</p>	<p>Mất nước ngoài tế bào</p>	<p>Đái đường thận</p>

3.Thận không tiết được a xít (TA ống lượn xa)	Sỏi tiết niệu Đái đường		pH niệu > 5,6, tăng hay giảm K máu không phù hợp với K niệu.
Tăng khoảng trống anion			
1.Nhiễm toan xêton	Đái đường Nghiện rượu	Thở mùi xêton, rượu, mất nước ngoài tế bào	Tăng G máu, Xêton Rượu
2.Nhiễm toan lactic	Sốc, ngừng tuần hoàn, bệnh gan...	Sốc, nhiễm khuẩn, ngừng tim.  Thiếu niệu	Tăng lactat máu
3.Suy thận	Tự sát	Hôn mê	Tăng ure, creatinine
4.Ngộ độc: ethylene glycol, aspirin			Salicylate máu tăng, tinh thể oxalate trong nước tiểu.

• **Điều trị**

- Điều chỉnh pH máu khi thấp dưới 7,2, điều chỉnh từ từ, tránh quá mức.

$$\text{HCO}_3^- \text{ thiếu} = (\text{HCO}_3^- \text{ cần có} - \text{HCO}_3^- \text{ đo}) \times \text{cân nặng} \times 0,5$$

- Cần kiểm tra bằng xét nghiệm để điều chỉnh.
- Pha 3 ống 50 ml (50 mEq) NaHCO<sub>3</sub> 8,4% trong 1000 ml G 5% để tránh nguy cơ tăng Na máu.

- Điều trị đặc hiệu, thay đổi tùy theo từng nguyên nhân như insuline TM, bù thể tích trong hôn mê toan xê tôn, tái lập lại tuần hoàn trong toan lactic, điều trị suy thận cấp...

## 2. Kiểm chuyển hoá

- **Nguyên nhân** hay gặp nhất là do nôn nhiều, dùng lợi tiểu, truyền HCO<sub>3</sub>.

### I.Mất HCl

A.Dạ dày\*

B.Thận

1.Lợi tiểu\*

2.Cường aldosterone

3.Hội chứng Bartter

II.Dùng nhiều kiềm

1.Uống

2.Truyền

III.Giảm kali nặng\*

\*Có giảm thể tích ngoại bào.

- **Lâm sàng:** thường không có dấu hiệu đặc trưng, thay đổi tùy theo nguyên nhân.

### • Điều trị

- Kiểm chuyển hoá nhẹ (pH < 7,55) không cần điều trị, trừ khi có kèm theo giảm ô xy máu nặng.
- Bù thể tích tuần hoàn bằng dung dịch muối sinh lý trong các trường hợp giảm thể tích tuần hoàn gây kiềm chuyển hoá.

## 3. Toan hô hấp

- **Nguyên nhân:** giảm thông khí phế nang

**Cấp tính, thận chưa kịp bù, pH giảm nhiều:** 1 mEq HCO<sub>3</sub> tăng cho mỗi 10 mmHg CO<sub>2</sub> tăng cấp.

**Mạn tính (vài ngày sau), thận đã bù đưa pH trở về bình thường:** 3,5 mEq HCO<sub>3</sub> tăng cho mỗi 10 mmHg CO<sub>2</sub> tăng kéo dài.

I.Bệnh lý trung tâm hô hấp

- A.TBMMN  
 B.U não  
 C.Viêm não  
 D.Thuốc ức chế thần kinh trung ương.
- II.Bệnh lý lồng ngực  
 A.Thần kinh cơ  
 B.Chấn thương  
 C.Cổ định xương sườn
- III.Bệnh lý nhu mô phổi  
 A.Bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn  
 B.Hen phế quản  
 C.Viêm phổi

- **Lâm sàng:** biểu hiện chủ yếu là của nguyên nhân, giảm ô xy máu. Tăng CO<sub>2</sub> quá mức có thể gây loạn thần, giảm huyết áp, tăng áp lực nội sọ do phù não.
- **Điều trị:** cải thiện thông khí phế nang, có thể cần đến nội khí quản, thở máy, thuốc tùy theo nguyên nhân.

#### 4. Kiểm hô hấp

- **Nguyên nhân:** tăng thông khí phế nang

**Cấp tính, thận chưa bù, pH tăng cao:** 2 mEq HCO<sub>3</sub> giảm cho mỗi 10 mmHg C)2 giảm cấp.

**Mãn tính, thận bù, pH ít thay đổi:** 5 mEq HCO<sub>3</sub> giảm cho mỗi 10 mmHg C)2 giảm cấp

Cần chú ý đến một số nguyên nhân nguy hiểm, khó chẩn đoán như nhồi máu phổi

- I. Bệnh lý trung tâm hô hấp
- A.Tâm thần  
 B.Bệnh thần kinh trung ương: u, viêm não, TBMMN.  
 C.Nhiễm khuẩn  
 D.Tình trạng cường chuyển hóa: cường giáp.  
 E.Tập thể dục

F.Bệnh gan

G.Thuốc: salicylates, ammonia

II.Bệnh lý gây giảm ô xy máu (kích thích trung tâm hô hấp)

A.Viêm phổi

B.Phù phổi

C.Nhồi máu phổi

D.Bệnh xơ phổi

E.Hen nhẹ

F.Bệnh tim

III.Thở máy tăng thông khí

- **Lâm sàng:** biểu hiện tăng tính kích thích thần kinh cơ

• **Điều trị**

- Nguyên nhân
- Thở lại qua túi nhựa, an thần..

**6. Các bước phân tích khí máu để đánh giá toan kiềm.**

- pH giảm hay tăng ? ( Nhiễm toan hay kiềm?)
- CO<sub>2</sub> tăng hay giảm? (Có phải rối loạn tiên phát là hô hấp không?)
- HCO<sub>3</sub> thay đổi có phù hợp không? (Chuyển hoá là tiên phát?)
  - Hô hấp: 1-3.5; 2-4.
  - Chuyển hoá: 7,XX.
- Tính AG
- Liệu có rối loạn phối hợp không?
- Xem lại lâm sàng, có phù hợp không?

## 7. BỆNH UỐN VÁN

### I. ĐẠI CƯƠNG

Uốn ván là một rối loạn của hệ thống thần kinh đặc trưng bởi các cơn co cơ gây ra bởi độc tố của vi khuẩn kỵ khí *Clostridium tetani*, vi khuẩn này có phổ biến trong đất. Uốn ván hiếm gặp ở các nước phát triển nhưng vẫn là mối đe dọa đối với tất cả những người không được tiêm phòng, đặc biệt ở các nước đang phát triển. Do nha bào uốn ván không thể bị loại bỏ khỏi môi trường, tiêm phòng và điều trị tốt các chấn thương và vết thương là tối quan trọng để phòng ngừa uốn ván.

### II. YẾU TỐ NGUY CƠ

Vi khuẩn *C. tetani* khi xâm nhập vào cơ thể người cần có một số yếu tố thuận lợi mới phát triển và tạo ra độc tố uốn ván. Ngoài sự xâm nhập của nha bào uốn ván, cần có sự kết hợp của từ 2 trong số các yếu tố sau:

- Vết thương xâm lấn dẫn đến sự thâm nhập của nha bào uốn ván
- Đồng nhiễm vi khuẩn khác
- Mô chết tại vết thương
- Có dị vật trong vết thương
- Thiếu máu tại chỗ vết thương

### Uốn ván ở bệnh nhân không tìm thấy đường vào

Một số trường hợp với các triệu chứng và dấu hiệu kinh điển của uốn ván không xác định được đường vào. Người ta đưa ra giả thuyết đường vào ở các bệnh nhân này là vết thương hoặc trọt da nhỏ làm bệnh nhân không nhận thấy hoặc không nhớ.

### III. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

#### 1. Thời gian ủ bệnh

Là thời gian từ khi có vết thương cho đến khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên (thường là mồm hàm). Ủ bệnh có thể ngắn một ngày hoặc kéo dài vài tháng, hầu hết các trường hợp xảy ra trong vòng 8 ngày. Nói chung vị trí vết thương càng xa thần kinh trung ương (tay, chân) thì thời gian ủ bệnh càng kéo dài.

#### 2. Các thể lâm sàng

##### 2.1. Uốn ván toàn thể

Là thể lâm sàng nặng nhất và phổ biến nhất, đôi khi biểu hiện ban đầu dưới dạng uốn ván cục bộ và uốn ván đầu.

Uốn ván toàn thể đặc trưng bởi tăng trương lực cơ toàn thân và các cơn co giật. Uốn ván không ảnh hưởng đến sự tỉnh táo hay thức tỉnh của bệnh nhân nên các cơn co giật và tăng trương lực cơ làm bệnh nhân đau dữ dội. Co giật trong uốn ván có thể gây ra bởi tiếng động hoặc kích thích cảm giác khác như tiếp xúc thực thể hoặc ánh sáng.

Uốn ván toàn thể có triệu chứng thần kinh thực vật trong giai đoạn sớm có thể biểu hiện bằng tình trạng kích thích, bồn chồn, ra mồ hôi và nhịp tim nhanh. Trong các giai đoạn muộn hơn thường thấy vã mồ hôi, loạn nhịp tim, tăng hoặc hạ huyết áp không ổn định và sốt.

### Thời gian khởi phát

- Tính từ lúc mới hàm đến khi có cơn co giật toàn thể đầu tiên, thường từ 1-7 ngày. Thời gian khởi phát càng ngắn bệnh càng nặng.
- Triệu chứng khởi đầu là cứng hàm: Lúc đầu mới hàm, khó nhai, khó há miệng tăng dần và liên tục. Khi dùng đè lưỡi ấn hàm xuống thì hàm càng cắn chặt hơn (dấu hiệu trismus).  
Dấu hiệu cứng hàm gặp ở tất cả các bệnh nhân.
  - Co cứng các cơ toàn thân
  - Đối với các trường hợp uốn ván rất nặng có thể có biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật trong giai đoạn này bằng tình trạng kích thích, bồn chồn, ra mồ hôi và nhịp tim nhanh.

### Thời kỳ toàn phát

Từ khi có cơn giật cơ toàn thể đầu tiên đến khi bắt đầu thời kỳ lui bệnh, thường kéo dài từ 1 đến 3 tuần. Với các biểu hiện:

- Co cứng cơ toàn thân: liên tục, tăng lên khi kích thích, bệnh nhân rất đau, co cứng điển hình làm cho người bệnh nhân uốn cong.
  - Co thắt thanh quản gây ngạt thở dẫn đến ngừng tim.
  - Rối loạn phân xạ nuốt gây khó nuốt, dễ bị ứ sặc, ứ đọng đờm rãi.
  - Giảm phản xạ ho khạc, khạc yếu gây ứ đọng đờm rãi.
  - Co thắt các cơ vòng gây bí đại, bí tiểu.
- Cơn co giật toàn thân: Cơn co giật toàn thân trên nền co cứng cơ xuất hiện tự nhiên, tăng lên khi kích thích. Trong các cơn co giật toàn thể, bệnh nhân vẫn tỉnh và biểu hiện đặc trưng bằng nắm chặt tay, uốn cong lưng và tay ở tư thế dạng và gấp, chân duỗi dài ra, thường bệnh nhân ngừng thở khi ở vào các tư thế này. Cơn giật có thể kéo dài vài giây đến vài phút hoặc hơn. Trong cơn giật bệnh nhân rất dễ bị co thắt thanh quản, co cứng cơ hô hấp dẫn đến giảm thông khí, ngừng thở, thiếu ô xy, tím tái và có thể tử vong.
- Rối loạn thần kinh thực vật: gặp trong các trường hợp rất nặng với các biểu hiện da xanh tái, vã mồ hôi, tăng tiết đờm rãi, loạn nhịp tim có khi ngừng tim, tăng hoặc hạ huyết áp không ổn định và sốt. Sốt cao 39-40<sup>0</sup>C, có khi hơn 40<sup>0</sup>C.
- Xuất huyết dạ dày (dịch nâu đen qua ống sonde dạ dày) do stress, chướng bụng.

### Thời kỳ lui bệnh

- Các cơn co giật thưa dần rồi hết giật.
- Tình trạng co cứng toàn thân còn kéo dài nhưng mức độ giảm dần.
- Miệng há rộng dần ra.
- Phản xạ nuốt trở lại.
- Thời kỳ này kéo dài vài tuần đến hàng tháng tùy theo mức độ bệnh.

## 2.2. Uốn ván cục bộ

Hiếm gặp, biểu hiện bằng co cơ tăng trương lực và co giật cơ ở một chi hoặc một vùng cơ thể. Uốn ván cục bộ thường chuyển thành uốn ván toàn thể.

## 2.3. Uốn ván đầu

Bệnh nhân bị thương ở đầu hoặc cổ có thể biểu hiện uốn ván đầu, ban đầu chỉ liên quan đến các dây thần kinh sọ. Giống các thể uốn ván cục bộ khác, bệnh nhân uốn ván đầu thường tiến triển thành uốn ván toàn thể. Trước khi biểu hiện đặc điểm điển hình của uốn ván toàn thể, bệnh nhân có thể biểu hiện với các triệu chứng như khó nói, khít hàm và bệnh lý dây thần kinh sọ khu trú. Biểu hiện liên quan của dây thần kinh mặt (dây thần kinh sọ số VII) là hay gặp nhất, các dây thần kinh khác như dây VI, III, IV và XII có thể xảy ra đơn lẻ hoặc kết hợp.

## 2.4. Uốn ván sơ sinh

Diễn hình xảy ra ở trẻ 3 – 21 ngày tuổi (trung bình 8 ngày), mặc dù thời gian ủ bệnh có thể 1 ngày đến dài hơn một tháng. Biểu hiện bằng cứng cơ, giật cơ, khít hàm, không bú được và co giật. Uốn ván sơ sinh xảy ra do chăm sóc cố gắng rón không vô trùng ở trẻ sinh ra từ người mẹ không được tiêm phòng.

Khởi phát uốn ván sơ sinh nói chung nhanh hơn và có thể tiến triển từng giờ. Có thể là do sợi trục thần kinh ở trẻ sơ sinh ngắn hơn.

## 3. Thời gian diễn biến bệnh

Độc tính của độc tố uốn ván kéo dài do sự hồi phục cần sự phát triển các đầu nút sợi trục thần kinh mới. Thông thường giai đoạn uốn ván lâm sàng kéo dài 4 đến 6 tuần.

## IV. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán uốn ván thường rõ ràng dựa trên các biểu hiện lâm sàng bao gồm:

- Khít hàm: Là dấu hiệu sớm nhất và gặp ở hầu hết các bệnh nhân. Khít hàm tăng dần và tăng khi kích thích.
- Co cứng cơ toàn thân: Co cứng các cơ theo trình tự: mặt, gáy, cổ, lưng, bụng, chi và ngực, đặc biệt là cơ bụng, co cứng tăng khi kích thích.
- Con co giật: Xuất hiện trên nền co cứng cơ. Con giật tăng khi kích thích, trong cơn giật bệnh nhân vẫn tỉnh.
- Thường tìm thấy vết thương nghi là đường vào.

### 2. Chẩn đoán phân biệt

Trong một số trường hợp uốn ván không điển hình cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp sau:

#### 2.1. Bất thường trương lực cơ do thuốc

Thường gây lệch mắt, cử động xoắn vặn liên tục đầu và cổ và không có co cơ tăng trương lực giữa các lần giật cơ. Trong uốn ván thì ngược lại không có lệch mắt và đặc trưng bằng co cơ tăng trương lực giữa các lần giật cơ. Khi dùng thuốc kháng cholinergic như benztropine mesylate thường sẽ làm đảo



ngược giật cơ ngay tức khắc trong bất thường trương lực do thuốc nhưng không có tác dụng trong uốn ván.

## 2.2. Khí hàm do nhiễm trùng răng

Nhiễm trùng răng miệng có thể gây khí hàm nhưng hiếm khi có thể nhầm với uốn ván thể đầu. Xác định ổ áp xe răng rõ ràng và không có tiến triển hoặc giật cơ nặng lên thường giúp phân biệt giữa 2 bệnh.

## 2.3. Ngộ độc strychnine

Có thể có bệnh cảnh lâm sàng giống uốn ván. Chăm sóc hỗ trợ trong cả 2 trường hợp là quan trọng do điều trị ban đầu cho cả 2 trường hợp là giống nhau. Xét nghiệm máu, nước tiểu, và tổ chức tim strychnine có thể làm ở những phòng xét nghiệm đặc biệt. Nên làm khi có bất kỳ nghi ngờ nào về ngộ độc hoặc khi không có bệnh sử tổn thương hoặc nhiễm trùng có thể gây uốn ván, hoặc ở bệnh nhân đã tiêm phòng uốn ván đầy đủ.

## 2.4. Hội chứng thần kinh ác tính

Bệnh nhân này có thể biểu hiện triệu chứng không ổn định thần kinh thực vật và cứng cơ. Tuy nhiên, sốt và tình trạng tâm thần thay đổi, và mới dùng thuốc có nguy cơ gây biến chứng này là yếu tố để phân biệt với uốn ván.

## 2.5. Hội chứng người cứng

Hội chứng người cứng (SPS: Stiff-person syndrome) là một rối loạn thần kinh hiếm gặp đặc trưng bởi cứng cơ nghiêm trọng. Giật cơ thân mình và chi có thể gây ra bởi các vận động chủ ý, hoặc kích thích tiếng động, xúc giác hoặc cảm xúc, và tất cả đều có thể xảy ra trong uốn ván. Không có khí hàm hoặc giật cơ mặt và đáp ứng nhanh chóng với diazepam giúp phân biệt SPS với uốn ván thực sự. SPS liên quan đến kháng thể tự miễn chống lại men khử carboxylate của acid glutamic.

## V. ĐIỀU TRỊ

Điều trị uốn ván nên thực hiện tại khoa hồi sức tích cực với chuyên gia được đào tạo về xử lý các biến chứng của uốn ván, bao gồm chủ động và sớm bảo vệ đường thở và đảm bảo hô hấp. Mục đích của điều trị uốn ván bao gồm:

- Ngăn chặn sản xuất độc tố
- Trung hòa độc tố
- Kiểm soát co giật và co cứng cơ
- Điều chỉnh rối loạn thần kinh thực vật
- Điều trị hồi sức hỗ trợ chung,

### 1. Ngăn chặn tạo độc tố uốn ván

- **Xử lý vết thương:** cắt bỏ tổ chức hoại tử vết thương để loại bỏ nha bào và tổ chức hoại tử.
  - + Mở rộng vết thương, nặn mủ, cắt lọc tổ chức hoại tử, phá bỏ các góc ngách, lấy bỏ dị vật.
  - + Rửa vết thương bằng ô-xy già và nhỏ dung dịch sát trùng Betadine,...

- + Khi bị uốn ván sau đẻ phải nạo hút rau hoặc cắt tử cung.
- + Trước khi xử trí vết thương phải tiêm huyết thanh kháng độc tố uốn ván và thuốc an thần.
- **Kháng sinh diệt vi khuẩn uốn ván:** điều trị kháng sinh phù hợp có thể vẫn không diệt hết được vi khuẩn uốn ván trừ khi việc cắt lọc và lấy dị vật vết thương được thực hiện triệt để. Một nghiên cứu ở Việt Nam cho thấy toàn bộ 45 chủng vi khuẩn uốn ván phân lập được đều nhạy cảm với penicillin và metronidazole.
  - + Metronidazole: 500 mg truyền TM cách 6 – 8 giờ/lần
  - + Penicillin G: 2 - 4 triệu đơn vị tiêm TM cách 4 – 6 giờ/lần
  - + Thời gian điều trị 7 – 10 ngày.
  - + Doxycycline là thuốc có thể điều trị vi khuẩn uốn ván; thuốc khác có tác dụng với vi khuẩn uốn ván là macrolides, clindamycin, vancomycin và chloramphenicol nhưng hiệu quả của các thuốc này chưa được đánh giá.
- **Kháng sinh điều trị nhiễm trùng phối hợp:** Cephalosporin thế hệ I, II, hoặc III như cefazolin (1 - 2 g TM mỗi 8 giờ), cefuroxime (2 g TM mỗi 6 giờ), hoặc ceftriaxone (1 - 2 g TM mỗi 24 giờ).

## 2. Trung hòa độc tố uốn ván

- Mục đích làm trung hoà các độc tố tự do còn đang lưu hành trong máu và các độc tố tiếp tục sản xuất ra từ vết thương.
- Độc tố uốn ván tự do được thấy trong 10% mẫu huyết thanh và 4% mẫu dịch não tủy bệnh nhân khi vào viện. Dùng kháng huyết thanh uốn ván làm cải thiện tỷ lệ sống và được xem như một điều trị chuẩn.
- Globulin miễn dịch uốn ván từ người (HTIG) liều 3000 – 6000 đơn vị tiêm bắp ngay khi chẩn đoán uốn ván.
- Huyết thanh kháng uốn ván từ ngựa (SAT) liều 6000 – 9000 đơn vị (4 – 6 ống) tiêm bắp. Dùng huyết thanh ngựa phải thử test trong da trước tiêm bằng 0,1 ml huyết thanh pha loãng 1:10. Nếu thử test SAT dương tính thì tiêm theo phương pháp giải mẫn cảm của Besredka, hoặc dùng Globulin miễn dịch uốn ván từ người. Đối với globulin miễn dịch uốn ván từ người không cần thử test.
- Tiêm phòng chủ động: tiêm 3 liều vắc xin uốn ván cách nhau giữa các liều ít nhất 2 tuần. Tiêm phòng nhắc lại mỗi 10 năm một liều.

## 3. Kiểm soát co giật, co cứng cơ

Để bệnh nhân nơi yên tĩnh, kiểm soát ánh sáng, tiếng ồn và tránh kích thích gây co giật là các biện pháp quan trọng trong chăm sóc bệnh nhân uốn ván trước khi có các thuốc ngăn chặn co giật cơ.

### 3.1. Nguyên tắc

- Dùng liều lượng thuốc ít nhất mà không chế được cơn giật để tránh quá liều gây ngộ độc.
- Ưu tiên dùng loại thuốc ít độc, ít gây nghiện.
- Không có liều thuốc an thần chung cho mọi bệnh nhân mà phải tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh nhân để điều chỉnh hàng ngày, hàng giờ cho phù hợp.
- Chia rải đều liều thuốc cho trong cả ngày theo giờ để làm nền và chỉ định tiêm thêm nếu cần thiết.

### 3.2. Các thuốc an thần

- Benzodiazepine được dùng theo kinh điển, có tác dụng trong kiểm soát co cứng và co giật cơ, ngoài ra thuốc còn có tác dụng an thần.
- Phổ biến nhất là Diazepam (Seduxen, Valium). Liều thường dùng từ 2-7 mg/kg/24h, chia đều mỗi 1 giờ, 2 giờ hoặc 4 giờ. Dùng đường uống qua sonde dạ dày hoặc tiêm tĩnh mạch, mỗi lần 1-2 ống, hoặc kết hợp cả uống và cả tiêm. Điều chỉnh liều tối thiểu để bệnh nhân nằm yên, không còn co giật nhưng vẫn co cứng cơ mức độ nhẹ khi kích thích. Không nên dùng quá 240 mg Diazepam/ngày, mặc dù liều Diazepam cao đến 120 mg/kg/ngày đã được dùng an toàn. Hỗ trợ thông khí là bắt buộc khi dùng liều cao này. Dùng liều cao Diazepam TM (trên 120 mg/ngày) nên thận trọng vì trong thuốc có propylene glycol có thể gây toan lactic, ngay cả với liều thấp hơn cũng đã gặp trường hợp nhiễm toan lactic.
- Benzodiazepine khác cũng có tác dụng như diazepam. Midazolam thường được dùng do không gây toan lactic. Midazolam có thời gian tác dụng ngắn nên sau liều tiêm TM phải duy trì tác dụng bằng truyền TM liên tục, liều 87,5 - 375 µg/kg/giờ (khoảng 5 mg – 15 mg/giờ). Trường hợp rối loạn thần kinh thực vật nặng đã có tác giả dùng đến liều 600 µg/kg/giờ không có tai biến. Thuốc nên được giảm liều dần trước khi ngừng để tránh hội chứng cai.
- Hỗn hợp Cocktailytique được dùng theo kinh điển gồm: 1 ống Aminazin 25 mg + 1 ống Pipolphen 50 mg hoặc Dimedrol 10 mg) + 1 ống Dolargan 100 mg. Trộn lẫn, tiêm bắp mỗi lần tiêm từ nửa liều đến cả liều. Không quá 3 liều/ngày và không dùng kéo dài quá 1 tuần. Không dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai. Dùng Coctailytic khi có cơn giật mạnh có nguy cơ co thắt thanh quản, trước khi đặt sonde dạ dày và khi mở khí quản, khi dùng Seduxen tiêm hiệu quả kém.
- Thiopental dùng khi dùng Benzodiazepine liều tối đa mà không hiệu quả. Pha 1-2 g vào chai NaCl 0,9% 250-500 ml. Truyền bolus qua catheter tĩnh mạch trung tâm khi bệnh nhân co giật. Ngừng truyền ngay khi bệnh nhân hết co giật. Có thể truyền liên tục Thiopental TM liều có thể đến 3,75 mg/kg/giờ. Khi đã dùng Thiopental nên mở khí quản và cho bệnh nhân thở máy. Thận trọng khi dùng quá 4 g Thiopental/ngày.
- Truyền propofol TM có thể kiểm soát được co giật và co cứng cơ. Liều Propofol có thể đến 6,4 mg/kg/giờ tùy theo đáp ứng lâm sàng. Dùng kéo dài có nguy cơ nhiễm toan lactic, tăng triglyceride máu và rối loạn chức năng tụy.

### 3.2. Thuốc ức chế thần kinh cơ

Chỉ định khi dùng thuốc an thần không đủ để kiểm soát co giật, co cứng cơ.

- Pancuronium có hoạt tính kéo dài, được dùng theo kinh điển. Thuốc có thể làm rối loạn thần kinh thực vật nặng hơn do ức chế tái hấp thu catecholamine.
- Vecuronium có thể thay thế và ít gây các vấn đề về thần kinh thực vật hơn, nhưng do thời gian tác dụng ngắn nên phải truyền TM liên tục. Theo dõi bệnh nhân khi dùng các thuốc này là rất quan trọng để tránh và phát hiện các biến chứng, và nên ngừng các thuốc này ít nhất một lần/ngày để đánh giá tình trạng bệnh nhân.

### 4. Điều chỉnh rối loạn thần kinh thực vật

- Một số thuốc được dùng để điều chỉnh rối loạn thần kinh thực vật nhưng chỉ magnesium sulfate được nghiên cứu trong thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên.
- **Magnesium sulfate:** có tác dụng như một chất ức chế thần kinh cơ tiền xy náp, ức chế phóng thích catecholamine từ thần kinh thực vật và giảm sự đáp ứng của các thụ thể với catecholamine. Liều 40 mg/kg trong 30 phút rồi duy trì 20 – 80 mg/kg/giờ.

- **Thuốc ức chế beta giao cảm:** Labetalol liều 0,25 -1,0 mg/phút thường được dùng. Không nên dùng Propranolol do có nguy cơ đột tử.
- **Morphine sulfate** liều 0,5 – 1,0 mg/kg/giờ truyền TM liên tục được dùng phổ biến để kiểm soát rối loạn thần kinh thực vật và an thần.
- **Atropine và Clonidine** được sử dụng phổ biến nhưng kết quả còn hạn chế.
- **Sử dụng biện pháp gây mê sâu** bằng phối hợp liều cao các thuốc Midazolam, Thiopental, Propofol và Sufentanil (thuộc họ morphin có tác dụng giảm đau gấp 10 – 50 lần fentanyl, liều 0,9 – 1,6 µg/kg/giờ ) đã được báo cáo có kết quả tốt trong việc khống chế các rối loạn thần kinh thực vật.

## 5. Điều trị hồi sức tích cực và các biện pháp hỗ trợ khác

### 5.1. Hồi sức hô hấp

- **Mở khí quản:** bảo vệ đường thở, hút đờm dãi và thông khí nhân tạo. Mở khí quản đã làm giảm tỷ lệ tử vong đáng kể trong bệnh uốn ván. Chỉ định:
  - + Những trường hợp có tiên lượng nặng nên chỉ định sớm
  - + Khi bệnh nhân có dấu hiệu chẹn ngực (do co cứng cơ làm bệnh nhân không thở được)
  - + Ứ đọng đờm rãi (không ho khạc được)
- **Đặt nội khí quản:** Trong trường hợp có suy hô hấp cấp cần đặt nội khí quản ngay để bảo vệ đường thở và thông khí hỗ trợ, sau đó tiến hành mở khí quản sớm. Thường phải dùng thuốc giãn cơ để tiến hành thủ thuật.
- **Thở oxy:**
  - + Chỉ định khi bệnh nhân tự thở và  $SpO_2 < 92\%$
  - + Thở oxy qua gọng mũi (chưa mở khí quản) hoặc qua ống chữ T (đã mở khí quản).
- **Chỉ định thở máy:**
  - + Giảm ôxy máu với  $SpO_2 < 92\%$  mặc dù đã thở oxy
  - + Bệnh nhân thở yếu không đảm bảo thông khí (thường là hậu quả của việc khống chế và kiểm soát co giật, co cứng cơ bằng các thuốc an thần, giãn cơ). Tình trạng này khó đánh giá trên lâm sàng, cần làm xét nghiệm khí máu để đánh giá.
  - + Bệnh nhân đang dùng liều cao các thuốc an thần, gây mê, giãn cơ hoặc ở người cao tuổi nên theo dõi sát để cho thở máy kịp thời.
- **Chăm sóc canuyn mở khí quản:** đảm bảo thông thoáng, cố định chắc chắn tránh tuột canuyn.
- Vệ sinh răng miệng và hút sạch đờm rãi
- **Điều kiện để rút canuyn mở khí quản:**
  - + Bệnh uốn ván đã thuyên giảm: Hết co giật, giảm cơn co cứng cơ, tự thở được, ho khạc tốt, nuốt được.
  - + Không có nhiễm trùng ở phế quản-phổi, ít đờm dãi.

### 5.2. Hồi sức tuần hoàn

- Đảm bảo khối lượng tuần hoàn bằng truyền dịch trên cơ sở cân bằng nước và điện giải.
- Những trường hợp dùng Diazepam tiêm liều cao và dùng Thiopental phải đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Theo dõi sát các dấu hiệu, triệu chứng rối loạn thần kinh thực vật để điều trị kịp thời: tăng huyết áp, hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, loạn nhịp tim.

### 5.3. Dự phòng loét do sang chấn tâm lý (stress)

- Dự phòng và điều trị loét stress bằng thuốc giảm tiết acid dịch vị (omeprazole, pantoprazole, zantac) kết hợp với thuốc băng niêm mạc dạ dày (sucralfate).

- Những trường hợp xuất huyết tiêu hoá cao cần xử trí kết hợp với phác đồ xuất huyết tiêu hóa.

#### 5.4. Các điều trị hỗ trợ và chăm sóc khác

- **Cân bằng nước và điện giải:** đảm bảo cân bằng nước điện giải (Natri, Kali máu), thường truyền dịch đẳng trương (Glucose 5%, Natriclorua 0,9%, Ringer lactate) để bù dịch 2 - 2,5 lít/ngày đảm bảo lưu lượng nước tiểu tối thiểu trên 2 lít/ngày. Các trường hợp có tiêu cơ nặng (men CK tăng cao) cần bù dịch, truyền Natri bicarbonate để kiềm hóa nước tiểu để đảm bảo lưu lượng nước tiểu trên 3 lít/ngày với mục tiêu tránh suy thận cấp do tắc ống thận.
- Nên đặt catheter tĩnh mạch trung ương để đảm bảo đường dùng thuốc và hỗ trợ đánh giá thể tích tuần hoàn.
- Đảm bảo nuôi dưỡng: Cho ăn qua ống thông dạ dày, đảm bảo 3000 kCalo/ngày bằng cháo, sữa
- Bệnh nhân táo bón kéo dài dùng thuốc nhuận tràng Sorbitol. Có thể dùng thuốc tẩy Magiê sulfat. Nếu không hiệu quả thì thực tháo bằng nước ấm.
- Bệnh nhân bí đái nên đặt thông tiểu sớm.
- Vệ sinh cơ thể và các hóc tự nhiên, thay đổi tư thế chống loét.
- Phòng huyết khối tĩnh mạch
- Vật lý trị liệu bắt đầu sớm sau khi hết giập cơ
- Các cân nhắc ở nơi không có đơn vị hồi sức tích cực: dùng các biện pháp kinh điển, không nên dùng thuốc ức chế thần kinh cơ nếu không có các phương tiện hồi sức đảm bảo hô hấp.
- Thuốc làm mềm cơ: Mydocalm 50 mg x 4 viên/ngày hoặc dạng tiêm
- Rửa, nhỏ thuốc tra mắt thường xuyên.

### VI. BIẾN CHỨNG

#### 1. Hô hấp

- Co thắt thanh quản gây ngạt, ngừng thở, ngừng tim, sặc, trào ngược dịch dạ dày vào phổi.
- Ú đọng đờm dãi do tăng tiết, do không nuốt được và phản xạ ho khạc yếu.
- Suy hô hấp do cơn giập kéo dài, cơ cứng cơ hô hấp gây chèn ngực giảm thông khí, tắc nghẽn đờm dãi, viêm phế quản phổi do bội nhiễm vi khuẩn, đặc biệt là vi khuẩn Gram (-) đường ruột và trực khuẩn mủ xanh.

#### 2. Tim mạch

- Nhịp tim nhanh, cơn nhịp nhanh do giập, sốt cao, rối loạn thần kinh thực vật và suy hô hấp.
- Truy mạch, hạ huyết áp do rối loạn thần kinh thực vật, thiếu dịch và do tác dụng phụ của thuốc an thần.
- Ngừng tim đột ngột do suy hô hấp, rối loạn thần kinh thực vật, có thể do độc tố uốn ván.

#### 3. Tiêu hoá

- Chướng bụng do rối loạn hấp thu, giảm nhu động ruột, táo bón.
- Loét và xuất huyết dạ dày do stress.

#### 4. Nhiễm trùng bệnh viện

- Viêm phế quản, viêm phổi do nhiễm trùng bệnh viện. Ở những bệnh nhân mở khí quản và thở máy thường do trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn đường ruột Gram (-) và tụ cầu.
- Viêm nhiễm khuẩn vết mở khí quản.

- Viêm nhiễm chỗ tiêm và truyền tĩnh mạch lâu.
- Nhiễm trùng đường tiết niệu do đặt sonde tiểu.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Viêm loét giác mạc, viêm xoang,

### 5. Rối loạn thăng bằng nước và điện giải

- Kiệt nước do vã mồ hôi, ăn không đủ, thừa nước do truyền quá nhiều.
- Hạ Natri và Kali máu.

### 6. Suy thận

Do độc tố, do tiêu cơ vân, các loại thuốc gây độc thận và do rối loạn nước và điện giải. Suy thận làm tiên lượng bệnh nhân uồn ván rất xấu, nguy cơ tử vong rất cao cần quan tâm theo dõi sát lưu lượng nước tiểu và xét nghiệm chức năng thận để phát hiện và xử trí kịp thời. Đặc biệt cần phát hiện sớm các yếu tố nguy cơ để xử lý như: tiêu cơ vân, giảm tích tuần hoàn, huyết áp thấp, các tác dụng phụ của thuốc.

### 7. Các biến chứng khác

- Suy dinh dưỡng: Gày đét hoặc phù thũng, giảm Protein máu, do tiêu huỷ nhiều năng lượng mà ăn không đủ.
- Cứng khớp, nên tập vận động sớm khi bệnh thuyên giảm hết co giật và co cứng.
- Loét các chỗ tỳ đè: Xương cụt, 2 vai, 2 gót chân và da đầu.
- Rách hoại tử lưỡi do cắn phải, gãy răng.
- Rối loạn tri giác do thiếu ô-xy kéo dài.

## VII. PHÂN ĐỘ VÀ TIÊN LƯỢNG

Mức độ nặng và các đặc điểm lâm sàng có thể thay đổi theo từng ca bệnh, phụ thuộc và khối lượng độc tố uồn ván gắn vào hệ thần kinh trung ương. Các triệu chứng và dấu hiệu có thể tiến triển trong 2 đến 3 tuần sau khi khởi phát. Mức độ nặng liên quan đến thời gian ủ bệnh và khoảng cách từ khi xuất hiện triệu chứng tới khi xuất hiện các cơn giật cơ. Khoảng cách càng dài thì đặc điểm lâm sàng uồn ván càng nhẹ. Bệnh có thể nhẹ hơn ở các bệnh nhân đã có kháng thể kháng uồn ván nhưng không đủ để không bị mắc uồn ván.

Bảng phân độ nặng theo Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương

Yếu tố tiên lượng	Độ I (nhẹ và vừa)	Độ II (nặng)	Độ III (rất nặng)
Thời gian ủ bệnh	> 12 ngày	7-12 ngày	< 7 ngày
Thời gian khởi phát	> 5 ngày	2-5 ngày	< 48 giờ
Cơ co giật toàn thân Tác dụng của thuốc an thần	Không hoặc rất nhẹ Seduxen tác dụng tốt	Ngắn và thưa Seduxen liều cao	Nặng và mau Mở khí quản và thông khí nhân tạo
Mạch Huyết áp	< 100 lần/phút Bình thường	100-140 lần/phút Bình thường	> 140 lần/phút Hạ

Xuất huyết dạ dày (Dịch nâu đen)	Không	Không hoặc có ít Không kèm chướng bụng	Nhiều và kèm chướng bụng
----------------------------------	-------	--	-----------------------------

Tỷ lệ tử vong ở độ I là 0%, độ II là 7,1% và độ III là 13%.

## VIII. PHÒNG BỆNH

### 1. Phòng bệnh chủ động

- Tiêm vaccin uốn ván (Anatoxin Tetanus - AT): Tiêm 3 mũi, mỗi mũi cách nhau 1 tháng. Sau đó cứ 10 năm tiêm nhắc lại 1 mũi.

### 2. Phòng bệnh thụ động sau khi bị thương

- Cắt lọc sạch vết thương, rửa ô-xy già và thuốc sát trùng.
- Dùng kháng sinh penicillin.
- Tiêm SAT 1500 đơn vị (1 ống).
- Phải tiêm kèm AT để có miễn dịch chủ động.

## 8. NHIỄM KHUẨN HUYẾT

### 1. Đại cương về nhiễm khuẩn huyết

- Nhiễm khuẩn huyết (NKH) là một tập hợp những biểu hiện lâm sàng của một tình trạng nhiễm trùng - nhiễm độc toàn thân nặng, có nguy cơ chết nhanh do choáng (Shock) và suy các cơ quan do vi khuẩn từ 1 ổ nhiễm trùng khởi đầu phóng vào máu nhiều lần, liên tiếp và sinh sôi phát triển trong máu.

- Khác với NKH, vãng khuẩn huyết (Bactériémie) là vi khuẩn chỉ vào qua máu 1 lần rồi đến gây bệnh ở các bộ phận và không có biểu hiện lâm sàng nặng.

- Khi bệnh diễn biến lâu ngày vi khuẩn từ máu đến các nơi tạo thành các ổ absces nhỏ (Microabscess), các ổ mủ ta gọi là nhiễm mủ huyết (Pyohémie) hoặc nhiễm trùng mủ huyết (Septicopyohémie).

- Các biểu hiện lâm sàng nặng là do nhiều nguyên nhân như độc tố vi khuẩn, sản phẩm của sự huỷ hoại tế bào.

- Có thể nói "Nhiễm khuẩn huyết là một biến chứng của 1 quá trình nhiễm khuẩn từ 1 nơi lan ra toàn thân khi sức đề kháng của cơ thể giảm sút".

- Mọi vi khuẩn bất kể độc tính mạnh hay yếu đều có thể gây nhiễm khuẩn huyết trên cơ địa suy giảm sức đề kháng, suy giảm miễn dịch.

### 2. Đường vào, điều kiện thuận lợi, cơ địa bệnh nhân và cơ chế hình thành nhiễm khuẩn huyết.

#### **2.1. Đường vào**

	<b>Đường vào</b>	<b>Vi khuẩn</b>
Da	Mụn nhọt Bỏng	Tụ cầu Trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu
Hô hấp	Họng, xoang Viêm tai xương chũm Răng	Liên cầu, phế cầu, não mô cầu Tạp khuẩn Tạp khuẩn, vi khuẩn kỵ khí
	Phổi	Phế cầu, tụ cầu, vi khuẩn gram (-)
Tim	Viêm nội tâm mạc	Liên cầu, tụ cầu, cầu khuẩn đường ruột, trực khuẩn gram (-)
Gan mật	Sỏi, nhiễm trùng đường mật	Trực khuẩn gram(-), VK kỵ khí
Tiết niệu	Sỏi, viêm tiết niệu	Trực khuẩn gram (-), TK mủ xanh
NT ổ bụng	Viêm phúc mạc	Trực khuẩn gram (-), VK kỵ khí
Đường ruột	Viêm ruột	Trực khuẩn gram(-), VK kỵ khí <i>Salmonella</i>
Tử cung	Nạo phá thai, sót rau sau đẻ	Tụ cầu, trực khuẩn gram (-), VK kỵ khí
Máu	Tiêm chích	Tụ cầu, trực khuẩn gram (-) cầu



	khuẩn đường ruột v.v...
--	-------------------------

## 2.2. Điều kiện thuận lợi

Catheter tĩnh mạch	Tụ cầu, <i>Enterobacteraceae</i>
Mở khí quản	Trực khuẩn mũ xanh, <i>Enterobacteraceae</i> , tụ cầu
Nội khí quản	
Thở máy	
Sonde tiêu	<i>Enterobacteraceae</i> , trực khuẩn gram (-)
Phẫu thuật tiêu hoá	<i>Enterobacteraceae</i> , trực khuẩn mũ xanh
	<i>Enterobacteraceae</i> , vi khuẩn kỵ khí
Thông tim	Tụ cầu, vi khuẩn gram (-)
Phẫu thuật tim	
Bộ phận giả (van giả, điện cực trong buồng tim, cầu nối)	Trực khuẩn mũ xanh, tụ cầu trắng, nấm
Nạo phá thai	Tụ cầu, vi khuẩn gram (-), vi khuẩn kỵ khí
Nhổ răng	Tạp khuẩn, vi khuẩn kỵ khí
Trích áp xe, nốt	Tụ cầu

## 2.3. Cơ địa suy giảm sức đề kháng

- Kiệt bạch cầu: Suy tuỷ, Leucémie, giảm sinh tuỷ, hoá chất chống ung thư, tia xạ, thuốc.
- Suy giảm miễn dịch: Suy giảm miễn dịch bẩm sinh, thuốc triệt miễn dịch, điều trị corticoid kéo dài, ung thư, nhiễm HIV/AIDS, nghiện ma tuý, suy dinh dưỡng...
- Mắc một số bệnh: Xơ gan, nghiện rượu, đái tháo đường, cắt lách, hôn mê nằm viện lâu, viêm phế quản mãn tính.
- Người già, phụ nữ có thai, trẻ sơ sinh.

## 2.4. Đường xâm nhập máu:

Tử ỏ nhiễm khuẩn khởi đầu, vi khuẩn vào máu theo 3 đường

### 2.4.1. Đường tĩnh mạch:

Do gây viêm tắc tĩnh mạch ở ổ nhiễm khuẩn khởi đầu làm tổn thương các mao mạch, do đó vi khuẩn và các sản phẩm huỷ hoại tế bào có thể vào máu dễ dàng và lan đi các nơi trong toàn cơ thể.

Reilly và Grislain đã chứng minh rằng các vi khuẩn phát triển sinh sản ở tế bào nội mạc mạch (cellules endothélial). Khi các tế bào bị huỷ hoại tan rã thì vi khuẩn, độc tố vi khuẩn và sản phẩm của sự huỷ hoại tế bào sẽ đi vào máu dễ dàng.

Vi khuẩn vào máu theo đường này chiếm 60% các trường hợp nhiễm khuẩn huyết.

#### 2.4.2. Đường gây viêm nội tâm mạc cấp hoặc bán cấp.

Vi khuẩn cố định sinh sản ở nội tâm mạc rồi vào máu liên tục, nhất là do các mảnh loét sùi ở van tim bong ra và tung đi khắp nơi sau mỗi lần tâm thu mang vi khuẩn vào máu.

#### 2.4.3. Đường bạch huyết

Vi khuẩn theo đường bạch huyết rồi vào máu sau khi đã qua hạch bạch huyết.

Chỉ có 2 nhóm vi khuẩn có thể gây nhiễm khuẩn huyết từ hạch theo đường bạch huyết là Salmonella và Brucella.

Vì đường bạch huyết vào máu dài lại có các hạch bạch huyết ngăn chặn cho nên vi khuẩn vào máu không được nhiều, không thường xuyên vì vậy bệnh cảnh lâm sàng xuất hiện từ từ tăng dần, không cấp tính rầm rộ như đường máu nhưng lại hay bị tái phát.

### 2.5. Tác động của vi khuẩn và phản ứng của cơ thể với vi khuẩn và độc tố của nó.

- Khi vi khuẩn vào máu đầu tiên các đại thực bào của gan, lách, thực bào vi khuẩn (tạo opsonin bởi IgG) bị loại trừ đầu tiên ở lách hoặc vi khuẩn được gắn vào bổ thể C<sub>3</sub>b bị loại trừ trước tiên ở gan.

- Vi khuẩn, xác tan rã của vi khuẩn và các độc tố như là LPS (Lipopolysaccharit) hoạt hoá hệ thống đông máu và bổ thể, hoạt hoá bạch cầu đa nhân, giải phóng Protease và gốc oxy tự do, hoạt hoá tiểu cầu, chuyển hoá Acide Arachidonic, giải phóng TXA, P.G, Leucotriens, kích thích tế bào lympho T sản xuất IL - 2 và IFN, kích thích các tế bào giải phóng TNF $\alpha$ , IL - 1, IL - 6....Tất cả các chất hoá học trung gian này nó gây tổn thương nội mạch, đáp ứng viêm toàn thể (systemic inflammatory response syndrom - SIRS) và hội chứng rối loạn chức năng đa phủ tạng (multiple organ dysfunction syndrom - MODS) gây nên bệnh cảnh nhiễm trùng nặng. Các vi khuẩn còn di chuyển đến các nội tạng tạo thành các ổ mủ áp xe gây tổn thương các cơ quan.

## **3. Lâm sàng nhiễm khuẩn huyết**

### 3.1. Triệu chứng của ổ nhiễm trùng khởi đầu:

- Đó là dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch, liên quan trực tiếp đến các ổ nhiễm trùng khởi đầu mà sự thăm khám thực tế có thể phát hiện được. Trừ trường hợp ổ nhiễm trùng khởi đầu ở nội tạng sâu khó phát hiện thấy.

Thí dụ:

+ Nhiễm khuẩn huyết sau viêm họng thấy sưng tấy, phù nề.

- + Nhiễm khuẩn huyết do đình râu thấy phù nề vùng mặt, hàm, lồi mắt.
- + Nhiễm khuẩn huyết do nhổ răng thấy sưng tấy vùng răng nhỏ.
- + Nhiễm trùng huyết do sót rau sau đẻ thấy tử cung to và đau, chảy sản dịch mủ, hôi.

### **3.2. Triệu chứng do vi khuẩn phóng vào máu**

#### **3.2.1. Sốt cao, rét run.**

- Rõ như một cơn sốt rét: mặt xám lạnh, run bấp thịch, da gai gai, đau mình mẩy. Rét run kéo dài trong suốt cả thời gian tăng nhiệt độ đã đến đỉnh cao nhất.
- Các kiểu sốt:
  - + Sốt liên tục
  - + Sốt không dứt hẳn cơn
  - + Sốt dao động
  - + Sốt thất thường không theo quy luật

- Hạ nhiệt độ: Gặp trong các trường hợp nặng trầm trọng, cơ thể bệnh nhân không còn sức đáp ứng lại quá trình viêm. Người xanh tái, mặt lả, rét run liên miên, mạch nhanh, huyết áp hạ.

#### **3.2.2. Các dấu hiệu triệu chứng khác do hậu quả của quá trình đáp ứng viêm.**

- Tim mạch:
  - + Mạch nhanh nhỏ, không đều, loạn nhịp
  - + Huyết áp: Thấp hoặc hạ
- Tinh thần kinh:
  - + Trạng thái kích thích: mê sảng, thao cuồng
  - + Trạng thái ức chế: lơ mơ, li bì, bán mê, hôn mê
- Hô hấp: thở nhanh, nông, suy hô hấp
- Tiêu hoá: lưỡi khô bẩn
- Da: tái, có khi ban, xuất huyết, vàng da

#### **3.2.3. Sốc nhiễm khuẩn**

- Trong quá trình diễn biến nhiễm trùng huyết thường xảy ra sốc nhiễm khuẩn nhất là nhiễm trùng huyết gram (-), nhiễm trùng kỵ khí.
- Các biểu hiện của sốc nhiễm khuẩn:
  - + Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt

+ Huyết áp hạ: HA tối đa < 90mmHg hoặc giảm 30mmHg so với bình thường.

+ Chân gay lạnh, nhó� mồ hôi, nếu giai đoạn muộn có vân tím trên da.

+ Tiêu ít hoặc vô niệu, nước tiểu < 500ml/24h

### **3.3. Triệu chứng do phản ứng của hệ thống liên võng nội mạc và các bộ phận tạo huyết.**

3.3.1. Viêm nội mạc mao quản

3.3.2. Gan, lách to

3.3.3. Biến đổi huyết đồ

- Bạch cầu: Tổng số bạch cầu cao, tăng tỷ lệ đa nhân trung tính

Những trường hợp nhiễm khuẩn huyết nặng bạch cầu có khi giảm.

- Hồng cầu: Hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm

- Tiểu cầu: Có thể bình thường hoặc giảm

### **3.4. Triệu chứng do tổn thương di bệnh khu trú nội tạng:**

- Tất cả các bộ phận trong cơ thể đều có thể bị tổn thương di bệnh.

- Tổn thương di bệnh ít gặp trong nhiễm khuẩn huyết đường bạch huyết và viêm nội tâm mạc tiềm tàng. Trái lại, gặp nhiều ổ di bệnh ở các nơi trong cơ thể trong nhiễm khuẩn huyết đường tĩnh mạch và viêm nội tâm mạc cấp.

- Ổ di bệnh có khi ở mức độ rất nhỏ khó phát hiện. Phương tiện và kỹ thuật càng cao có điều kiện phát hiện ổ di bệnh tốt hơn.

- Các ổ di bệnh có thể gặp:

+ Phổi: ổ viêm micro abces, áp xe, mũ màng phổi

+ Tim mạch: viêm nội tâm mạc loét sùi, viêm cơ tim, viêm mũ màng ngoài tim, viêm động mạch, viêm tắc tĩnh mạch thứ phát.

+ Não, màng não: tắc mạch, áp xe, viêm tắc xoang tĩnh mạch não, viêm màng não mũ.

+ Gan: Vàng da, viêm gan nhiễm khuẩn, áp xe gan đường máu.

+ Thận: Viêm thận cấp, microabces, abces quanh thận.

+ Dạ dày, ruột: chảy máu, viêm hoại tử.

+ Xương khớp: viêm khớp mũ, viêm xương

+ Da, cơ: Mụn mũ, tắc mạch hoại tử, viêm mô tế bào, áp xe dưới da, viêm cơ, áp xe cơ.

+ Giác quan: viêm móng mắt thể mi, viêm mủ tiền phòng, viêm mủ nhãn cầu.

+ Thượng thận: Xuất huyết lan toả gây hạ huyết áp không hồi phục và tử vong.

#### **4. Các thể lâm sàng**

##### ***4.1. Theo diễn biến***

###### ***4.1.1. Thể tối cấp***

- Tử vong sau 24 - 48 giờ
- Bệnh cảnh lâm sàng là một hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc trầm trọng, chưa kịp có ổ di bệnh.
- Thường gặp sốt cao, xanh tái (cyanóse), gan lách sưng to, hội chứng màng não (+), suy hô hấp, sốc nhiễm khuẩn, xuất huyết.
- Bạch cầu tăng cao, cần cấy máu có hệ thống để chẩn đoán xác định.

###### ***4.1.2. Thể cấp***

- Kéo dài vài ngày
- Sốt kiểu thương hàn có triệu chứng thần kinh trội hơn, có ổ di bệnh. Chết trong vòng 5 -10 ngày.

###### ***4.1.3. Thể bán cấp***

- Bệnh cảnh của nhiễm trùng mủ huyết
- Có nhiều ổ di bệnh xuất hiện.
- Bệnh kéo dài, có thể điều trị khỏi sau một thời gian lâu.
- Thời kỳ lại sức, hồi phục kéo dài, cũng có thể chết vì suy mòn cơ thể.

###### ***4.1.4. Thể kéo dài***

- Do tình huống có một đợt vi khuẩn vào máu gây cơn sốt rét run điển hình giữa những đợt cấp ấy, không có triệu chứng lâm sàng.
- Thời gian dài hay ngắn tùy trường hợp, có thể kéo dài hàng tháng, hàng năm.

##### ***4.2. Theo hoàn cảnh***

***4.2.1. Nhiễm khuẩn huyết từ cộng đồng:*** Mầm bệnh phổ biến là *E. coli*, vi khuẩn gram (-), phế cầu và tụ cầu vàng...

***4.2.2. Nhiễm khuẩn huyết từ bệnh viện***

Mầm bệnh thường là các vi khuẩn: tụ cầu, trực khuẩn mủ xanh, vi khuẩn gram (-) đường ruột. Các chủng vi khuẩn này thường kháng nhiều loại kháng sinh nên điều trị rất khó khăn.

### 4.3. Theo vi khuẩn gây bệnh

Có rất nhiều loại vi khuẩn gây nên nhiễm khuẩn huyết. Có 3 loại chính sau:

#### 4.3.1. Nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu

- Tụ cầu vàng gây bệnh (aureus) được xác định là nguyên nhân thường gặp gây nhiễm trùng huyết.

- Đường vào thường gặp: Mụn nhọt, đinh râu, catheter tĩnh mạch, nhiễm trùng tử cung, nghiện chích ma túy, nhiễm trùng từ bệnh viện.

- Ổ di bệnh thường gặp:

Áp xe phổi, mũ vàng phổi, viêm nội tâm mạch, viêm mũ màng ngoài tim, Microabces ở nhiều nội tạng, cốt tuỷ viêm, viêm khớp mũ, viêm da cơ, áp xe, viêm mô tế bào, mũ ở da, vàng da, viêm tắc xoang tĩnh mạch.

- Lâm sàng :

+ Sốt cao liên tục, ít rét run

+ Tỷ lệ sốc thấp

- Điều trị kháng sinh:

+ Chủng tụ cầu còn nhạy cảm với Methicilline (MSSA)

Oxacillin hoặc Cephalosposin thế hệ I + Gentamycin

+ Chủng tụ cầu kháng với Methicilline (MRSA)

Vancomycin + Aminoglycosid

#### 4.3.2. Nhiễm khuẩn huyết do trực khuẩn gram (-)

- Các vi khuẩn gram (-) thường gặp là: *E. coli*, *Klebsiella*, *Ps. aeruginosa*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Proteus*...

- Đường vào của các vi khuẩn thường là:

+ Ổ nhiễm trùng nội tạng: đường mật, đường niệu, ổ bụng, đường ruột, tử cung

+ Nhiễm trùng bệnh viện: NKQ, MKQ, thở máy, catheter tĩnh mạch, ống thông tiểu.

+ Cơ địa bệnh nhân: Bệnh có sẵn, suy giảm sức đề kháng.

- Ổ di bệnh

+ Phổi: Viêm, áp xe

+ Các ổ áp xe nhỏ ở các tạng

+ Viêm nội tâm mạc

+ Viêm màng não mũ

- Đặc điểm lâm sàng:
  - + Thường sốt rét run
  - + Hay xuất hiện sốc
- Điều trị: Kháng sinh
  - + Các loại vi khuẩn gram (-) đường ruột (*Enterobacteraceae*)  
Fluoroquinolon, các Cephalosporin thế hệ III kết hợp với Aminositid.
  - + Trực khuẩn mủ xanh: *Pseudomonas aeruginosa*  
Amikacin kết hợp với Ceftazidim (Fortum) hoặc Cefepime (Maxepime) hoặc Imipenem (Tienam) hoặc Tazocin.

#### 4.3.3. Nhiễm khuẩn huyết do các vi khuẩn kỵ khí

- Điều kiện nhiễm trùng kỵ khí

Nhiễm trùng ổ bụng, nhiễm trùng đường ruột, nhiễm trùng gan mật, nhiễm trùng tử cung, ổ nung mủ sâu, nhiễm trùng răng, vết thương dập nát khâu kín.

- Các khuẩn vi khuẩn kỵ khí thường gặp: *Clostridium perfringens*, *B. fragilis*
- Cây máu trong môi trường kỵ khí hiện nay các phòng xét nghiệm ở nước ta còn chưa thực hiện được một cách rộng rãi.
- Lâm sàng: Nhiễm trùng nặng, hay hoại tử, nhiễm độc. Dễ xảy ra sốc, vàng da tán huyết.
- Điều trị: Cần điều trị khi nghĩ đến nhiễm trùng kỵ khí bằng các loại thuốc sau: Metronidazol, Penicillin G, Ampicillin hoặc Augmentin Unasyl, Clindamycine, Cefoperazone, Imipenem.

### **5. Chẩn đoán:**

#### **5.1. Chẩn đoán xác định**

- Dựa vào lâm sàng
  - + Triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng với những cơn sốt cao rét run liên tiếp.
  - + Tìm các ổ di bệnh ở các nơi trong cơ thể.
  - + Tìm ổ nhiễm khuẩn khởi đầu.
- Dựa vào xét nghiệm:
  - + Cây máu: cần làm có hệ thống ngay khi bệnh nhân sốt cao hoặc hạ thân nhiệt trước khi dùng kháng sinh. Nếu mọc vi khuẩn, xác định chẩn đoán và làm kháng sinh đồ. Nếu không mọc vi khuẩn cũng không loại được nhiễm khuẩn huyết.

- + Cây các dịch như: dịch não tủy, dịch màng tim, màng phổi, màng bụng, mủ ổ áp xe.
- + Bạch cầu tăng cao hoặc kiệt bạch cầu.
- + Xquang, siêu âm xác định các ổ nhiễm trùng tiên phát và ổ di bệnh.

## **5.2. Chẩn đoán phân biệt**

- + Sốt rét nặng và biến chứng
- + Thương hàn
- + Bệnh do *Rickettsia*
- + Sốt do ổ nung mủ sâu
- + Lao ở giai đoạn trầm trọng
- + Sốt do bệnh hệ thống
- + Sốt do các bệnh máu
- + Sốt do các bệnh ung thư.

## **6. Tiên lượng:**

Nặng hay nhẹ tùy thuộc vào một số yếu tố sau đây:

**6.1. Loại vi khuẩn gây bệnh** nơi ổ nhiễm khuẩn đầu và sự phát triển của viêm tắc tĩnh mạch. Mức độ nhiễm độc - nhiễm trùng

**6.2. Tuổi và cơ địa của bệnh nhân**

**6.3. Di bệnh nhiều hay ít**

**6.4. Các triệu chứng** thần kinh, xuất huyết và tình trạng choáng suy thở có hay không?

**6.5. Điều trị** sớm hay muộn và mức độ kháng thuốc kháng sinh của vi khuẩn.

## **7. Điều trị:**

**7.1. Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh**

**7.1.1. Nguyên tắc**

- Điều trị sớm: điều trị ngay khi nghi đến nhiễm khuẩn huyết sau khi đã cấy máu. Phòng đoán vi khuẩn dựa vào đường vào, cơ địa, lâm sàng, dựa vào tính nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh ở địa phương đó trong thời điểm đó.
- Liều cao, phối hợp kháng sinh, đủ thời gian
- Đường tĩnh mạch
- Điều chỉnh kháng sinh theo kết quả điều trị và kháng sinh đồ



### 7.1.2. Điều trị cụ thể

- Khi đưa chưa có kết quả cấy máu, điều trị theo phỏng đoán mầm bệnh dựa vào đường nhiễm khuẩn và cơ địa, bệnh nhân

#### Điều trị kháng sinh theo phỏng đoán mầm bệnh.

##### (khi không có hội chứng màng não)

Vi khuẩn	Kháng sinh đề nghị	Kháng sinh thay thế
<i>Salmonella</i>	+ Fluoroquinolon + Ceftriaxone	+ Cephalosporin thế hệ 3 khác
Tụ cầu ngoài bệnh viện (MSSA)	Penicillin nhóm M+ Aminosid	Glycopeptid + Aminosid
Tụ cầu trong bệnh viện	Vancomycine Aminosid	Cefepime + Aminosid hoặc Imipenem.
Phế cầu, liên cầu (trừ liên cầu D), não mô cầu	+ Penicillin G hoặc Aminopenicillin (Ampicillin, Amoxicillin)	Cephalosporin thế hệ 3
Liên cầu nhóm D	Aminopenicillin Aminosid	Glycopeptid (Vancomycin). Fosfomycin. Teicoplanin + Aminosid.
<i>Enterobacteraceae</i> ở ngoài bệnh viện	Cephalosporin thế hệ 3 + Amikacin	Fluoroquinolon + hoặc Aztreonam + Imipenem + Hoặc: Cacboxypenicillin + acid clavulanique. + Hoặc: Piperacillin + tazobactam + Amikacin.
Trực khuẩn mũ xanh	Ceftazidim + Amikacin	+ Ureido hoặc caboxypenicillin + hoặc Imipenem + hoặc Aztreonam + hoặc Cefepime

- Khi cấy máu dương tính thì điều chỉnh kháng sinh theo kết quả lâm sàng và kháng sinh đồ.

### 7.1.3. Theo dõi đánh giá hiệu quả điều trị

- Theo dõi nhiệt độ tình trạng toàn thân các ổ di bệnh
- Cấy máu lại khi cần thiết, làm các xét nghiệm máu Xquang, siêu âm

## 7.2. Điều trị hỗ trợ và hồi sức

- Đề phòng và điều trị sốc nhiễm khuẩn
  - + Hồi phục khối lượng tuần hoàn
  - + Dùng các thuốc vận mạch: Dopamin, Dobutamine, Noradrenalin.
  - + Đặt Catheter tĩnh mạch trung tâm khi có chỉ định
- Đảm bảo hô hấp: Hút đờm rãi thở ôxy, đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo khi cần thiết.
- Điều chỉnh cân bằng nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan.
- Điều trị suy thận: Truyền đủ dịch, lợi tiểu hoặc thận nhân tạo
- Điều trị xuất huyết và đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD).
- Hạ sốt khi nhiệt độ trên 39<sup>0</sup>C: chườm nước đá, thuốc Paracetamol
- Dinh dưỡng nâng cao thể trạng.
- Chăm sóc vệ sinh, chống loét

### **7.3. Dẫn lưu các ổ mủ**

Dẫn lưu màng phổi, màng tim, trích tháo ổ áp xe

### **7.4. Giải quyết các ổ nhiễm trùng tiên phát nếu có thể.**

Ví dụ: Nạo hút rau, cắt tử cung trong nhiễm khuẩn huyết sau đẻ.

Dẫn lưu mật lấy sỏi đường mật, khi có tắc mật

Rút ống xông tiêu, Catheter tĩnh mạch

## **8. Phòng nhiễm khuẩn huyết**

### **8.1. Điều trị sớm ổ nhiễm trùng khởi đầu**

### **8.2. Tránh trích, nặn non mụn nhọt, đinh râu**

### **8.3. Nâng cao sức đề kháng của cơ thể**

### **8.4. Điều trị tốt các bệnh có sẵn, như đái đường**