


















Hồi sức Tích Cực Cấp cứu Chống độc

Ghi chép

Thời gian: 2017-2019

Nguyễn Đức Thanh Liêm
Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.07

 L. 2018. CK1. NhiétDoi.ChoRay. 2018.03	28/05/2018 16:53
 L. 2018. CK1. Noi Tim Mach. 2018.01- Vers1.0	09/05/2018 01:25
 L. 2018. CK1. NoiThanKinh	10/07/2019 09:54
 L. 2018. CK1. TrietHoc. 2017.12	10/07/2019 10:14
 L. 2018. CK1. Y DUC. 2017	10/07/2019 10:48
 L. 2019. CK1. Loi Mo Dau	10/07/2019 12:06
 L. 2019. CK1. MCQs. ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME	07/07/2019 05:22
 L. 2019. CK1. MCQs. An than - Giam dau	07/07/2019 05:54
 L. 2019. CK1. MCQs. Cap cuu	07/07/2019 06:56
 L. 2019. CK1. MCQs. Chong Doc Rosen	08/07/2019 05:38
 L. 2019. CK1. MCQs. Ho hap Nguoi lon	07/07/2019 07:12
 L. 2019. CK1. MCQs. Hoi suc Nhi khoa	08/07/2019 06:02
 L. 2019. CK1. MCQs. RRT. Thay the than	07/07/2019 04:58
 L. 2019. CK1. MCQs. Sepsis	07/07/2019 05:32
 L. 2019. CK1. MCQs. Suy da tang	07/07/2019 05:41
 L. 2019. CK1. MCQs. Thong khi co hoc	07/07/2019 06:34
 L. 2019. CK1. MCQs. Toan Kiem	07/07/2019 06:08

Tập ghi chép này

Cho bản thân

Cho ba mẹ, những người đã giành thương yêu trong suốt hơn 30 năm qua cho mình, và không ngần ngại cung cấp khoản tiền học phí năm đầu.

Cho Thúy, người đã động viên mình thi chương trình này, đã hỗ trợ giúp đỡ và cho mượn tiền để ăn học, đã không bao giờ hối thúc chuyện kiếm việc làm khi mình thất nghiệp, đã giành mọi điều tốt nhất cho mình.

Cho Voi, 'kẻ' đã 'gây' quá nhiều 'áp lực' mà qua đó đã giúp mình dần biết cách làm 'ba', dẫu đôi lúc rơi vào tình huống 'tăng xông- cao máu', nhưng ít nhất mình đang hoàn thiện dần. Và cũng là 'kẻ' giúp mình tiếp tục bám víu vào những giấc mơ từ tuổi trẻ.

Cho bạn bè thầy cô những người đã giúp mình nhận ra được nhiều điều trong cuộc sống cũng như công việc và nghề nghiệp, cho mình cơ hội, công việc để 'sống sót' qua những khoảng thời gian khó khăn, góp phần giúp mình tiếp tục đeo đuổi con đường mình đang đi.

Cho anh chị em bạn đọc, những người mà mình hi vọng tập tài liệu này sẽ hữu ích với các bạn, ở một góc độ nào đó.

... Vào một buổi trưa se lạnh trong những ngày cuối của tết 2019, tại quán Cà phê nhìn về một mảng tường của Kinh thành Huế, hai thằng bạn từ hồi cấp ba ngồi tư lự...

An: Mi có biết người ta noái đòi một người đàn ông cần làm ba điều chi không?

(Mình): Chi?

An: Để một đứa con, trồng một cái cây, và viết một cuốn sách.

(Mình): ...

*Việt-nam, Huế, Tết 2019
(Mình) Thanh Liêm*

Đôi lời cho ấn bản đầu tiên (và nhiều khả năng là cuối cùng) của tập ghi chép này

Nếu bạn là người không ửng dờng dài, ngắn gọn nhứt, những thông tin cần thiết cho bạn gồm:

(1) Thông tin người ghi chép ấn bản này:

- Họ và tên: Nguyễn Đức Thanh Liêm.
- Sinh năm 1988. Quê quán: Thành phố Huế.
- Năm tốt nghiệp: 2012.07. Ngành: Bác sĩ đa khoa. Trường Đại học Y Dược Huế.
- Vào Sài-gòn: 2012.08.
- Năm bắt đầu học chuyên khoa 1 ngành Hồi sức Tích cực - Cấp cứu - Chống Độc: 2017
- Trường Đại học Y Dược TPHCM (Sài-gòn).
- Thi tốt nghiệp xong: 2019.07.

(2) Ấn bản điện tử này chứa các ghi chép trong vòng hai (02) năm, bạn đọc **có thể thanh toán bằng một trong các hình thức sau:**

1. Mua một cuốn sách **GỐC** (ví dụ, cuốn ‘Giáo trình Hồi sức Cấp cứu Chống độc’, hoặc cuốn ‘ECMO cho bệnh nhân người lớn’) của bộ môn Hồi sức Tích cực - Cấp cứu - Chống độc, thuộc trường Đại học Y Dược TPHCM. **HOẶC**,
2. Đọc hết mục ‘Nghĩa vụ luận của Immanuel Kant’, trang 63. Thuộc bài ‘NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC - Đạo đức NỀN TẢNG TRIẾT HỌC VÀ LỊCH SỬ’ của Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học; thuộc tập ghi chép ‘Y Đức- Xã Hội Học’ (trong bản ghi chép này). **HOẶC**,
3. Chuyển **tối thiểu 100,000.00 VNĐ (Một trăm ngàn VNĐ)** vào tài khoản sau:
 - Số tài khoản: **10 68 70 04 78 84**
 - Chủ tài khoản: **NGUYỄN ĐỨC THANH LIÊM**
 - Ngân hàng **VietinBank**, chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh.

Nếu bạn là người không ngại dờng dài, xin sang trang tiếp theo.

Mình tốt nghiệp 2012.07 từ Đại học Y Dược Huế, vào Sài-gòn học định hướng Chấn thương tại Chợ Rẫy, sau đó qua đôi ba chỗ làm. Mỗi lúc kết thúc một chỗ làm vì mỗi lý do khác nhau, nhưng lý do chính mà mình quyết định thi vào chương trình chuyên khoa 1 Hồi sức tích cực (năm 2017) bởi trong thời gian làm cấp cứu, mình đối diện những bệnh nhân rất nặng cần nhờ đến sự hỗ trợ của các bác sĩ khoa hồi sức tích cực, với mong muốn sẽ 'kiểm soát' được tình trạng 'quá nặng' của bệnh nhân, mình mong muốn biết nhiều hơn về mảng ngành này.

Thời gian theo học chương trình này, có khá nhiều biến cố xảy đến với mình, một số mang lại cơ hội cho mình, một số tước đi những lợi ích mình có được. Nhưng khi nhìn lại, tất cả mình thấy đều 'đúng người, đúng thời điểm', bởi tất cả các biến cố đó đã giúp mình hiểu biết sâu hơn về bản thân, về tha nhân, và có cơ hội chạm đến những vận hội mới, những môi trường mới, có được bạn bè mới và gìn giữ được những ước mơ trong mình.

Trong quá trình này, mình có chi thời gian ra để ghi chép lại những điều mình học được, đọc được, dịch được. Phải thú thực rằng mình không thể nhớ tất cả, đó hẳn là một điều đáng tiếc, nhưng qua việc ghi chép mình thấy rằng nó hữu ích cho bản thân, và có thể cho người khác nữa.

Trong những bản ghi chép bên dưới đây, một số mình lấy từ các cuốn sách của phương Tây, đương nhiên, mình đã 'ăn cắp' kiến thức của họ. Mình đã không chi tốn tiền bạc quá nhiều cho việc có được những cuốn sách đó (hoặc tài liệu, bài báo từ các trang báo chuyên ngành có uy tín trên thế giới, chủ yếu từ Hoa-kỳ), ví như các kiến thức từ cuốn Chăm sóc tích cực về Thận niệu xuất bản 2019, có giá làm tròn đâu đó 300 EUR (*tương đương với 7 triệu 8 trăm 13 ngàn VNĐ, vào lúc mình viết những dòng này: 11:09 2019.07.10*).

Sẽ là nguy hiểm khi bảo rằng, số tiền 7 triệu 8 trăm ngàn là quá lớn và do đó 'mình không thể mua được sách, mình phải tải lậu thôi'. Nhưng đáng buồn, đó là thực tế mà mình đang vướng vào (*7 triệu 8 VNĐ là mức tiền vượt quá số lương hằng tháng của vợ mình, và gấp 3 lần số lương theo hệ số của mình tại bệnh viện công, chỉ số lương của mình là 2.34, và chi tốn tiêu dùng mỗi tháng của mình trong tầm khoảng 3 - 5 triệu nếu không phát sinh gì bất thường*).

Và, cũng thật là xấu hổ khi phải thừa nhận rằng, sự lôi cuốn của kiến thức sách vở từ phương Tây quá mạnh mẽ (và đương nhiên giá tiền sách vở so với khả năng chi trả của mình quá cao), thế nên mình đã chấp nhận đánh đổi một phần 'đạo đức' của mình để trở thành kẻ 'ăn cắp' kiến thức sách vở của phương Tây.

Kỳ thực, mình vẫn tự dặn lòng là, ba bữa, trong trường hợp mình rong ruổi và kiếm tìm được một nơi sống khá hơn, với mức thu nhập ổn hơn, mình sẽ chi trả lại những thứ mình đã 'ăn cắp' trong thời gian bây giờ. Hy vọng vậy.

Kể chuyện trên, để bạn đọc hiểu được cách mà mình dự tính giải quyết ‘vấn đề bản quyền’. Mình vẫn tin rằng không một ai muốn trở thành kẻ ‘ăn cắp’ như mình, chỉ khi họ bị dồn vào đường cùng. Do đó, với ấn bản này, mình đề xuất ba phương án để bạn đọc có thể sử dụng tập ghi chép của mình một cách ‘danh chính ngôn thuận’, như sau:

Ấn bản điện tử này chứa các ghi chép trong vòng hai (02) năm, bạn đọc **có thể thanh toán bằng một trong các hình thức sau:**

- 1) Mua một cuốn sách **GỐC** (ví dụ, cuốn ‘Giáo trình Hồi sức Cấp cứu Chống độc’, hoặc cuốn ‘ECMO cho bệnh nhân người lớn’) của bộ môn Hồi sức Tích cực - Cấp cứu - Chống độc, thuộc trường Đại học Y Dược TPHCM. **HOẶC**,
- 2) Đọc hết mục ‘**Nghĩa vụ luận của Immanuel Kant**’, trang 63. Thuộc bài ‘**NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC - Đạo đức NỀN TẢNG TRIẾT HỌC VÀ LỊCH SỬ**’ của Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học’; thuộc tập ghi chép ‘**Y Đức- Xã Hội Học**’ (trong bản ghi chép này). **HOẶC**,
- 3) Chuyển **tối thiểu 100,000.00 VNĐ (Một trăm ngàn VNĐ)** vào tài khoản sau:
 - Số tài khoản: **10 68 70 04 78 84**
 - Chủ tài khoản: **NGUYỄN ĐỨC THANH LIÊM**
 - Ngân hàng **VietinBank**, chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh.

Với tập ghi chép này, ngoài việc mình hi vọng nó hữu ích cho các bạn, mình còn mong muốn rằng các bạn, đặc biệt anh chị em tham gia vào các chương trình đào tạo sau đại học, nghĩ đến việc ghi chép hoặc đọc dịch hoặc làm điều gì tương tự để có thể gửi lại các khóa tiếp theo những thứ mà bản thân mỗi người đã làm được.

Điều này trước tiên sẽ giúp ích cho anh chị em trong việc dần trở thành những người ghi chép chuyên nghiệp, và xa hơn là những tác giả của những cuốn sách đồ sộ (như của người Tây), sau đó, là giúp ích cho những người khác và đôi khi tạo được động lực cho những người đi sau. Và tiếp theo nữa, các tài liệu ghi chép hoặc tự viết dần sẽ làm cho lượng tài liệu của y giới (nói riêng) và tài liệu của Việt-nam nói chung được phong phú hơn.

Bàn thêm về tài liệu này, đôi chỗ trong đây anh chị em bạn đọc sẽ thấy mình trình bày kiểu cột song song tiếng Anh và tiếng Việt. Mình mong muốn và tin tưởng rằng, xu thế tiếng Anh sẽ được sử dụng nhiều hơn trong việc viết lách ghi chép của Việt-nam, đặc biệt trong cộng đồng y khoa. Có vậy thì y giới và nền y khoa của Việt-nam mới mong có ngày bước kịp với thế giới.

Hiện thời việc dịch sách y khoa từ tiếng Anh (đa phần) sang tiếng Việt đang rất thịnh hành, cái lợi, là y giới ít ỏi đọc tiếng Anh có thể nhanh chóng nắm bắt được các kiến thức cập nhật, nhưng nhược điểm là việc dịch sang tiếng Việt là một yếu tố thuận lợi cho y giới trở nên ‘lười nhác’ hơn trong việc đọc y khoa. Và do đó “kéo lùi cả nền y khoa Việt-nam”, như lời một anh bạn mình đã nhắc mình (khi mình trình bày ý tưởng dịch sách của mình; và cũng nhờ ảnh mà từ đó mình luôn dịch và trình bày theo lối song ngữ, những mong trong tương lai người đọc sẽ nhìn phần tiếng Anh hơn là nhìn phần dịch tiếng Việt của mình).

Chuyện thì còn nhiều, mà giờ thì đã trưa, mọi thứ cũng nên có hồi kết để không nhàm và nhạt. Mình hi vọng ấn bản mà mình cất công ghi chép, đọc dịch và trình bày bày ít nhứt sẽ đánh động anh chị em, ở điểm:

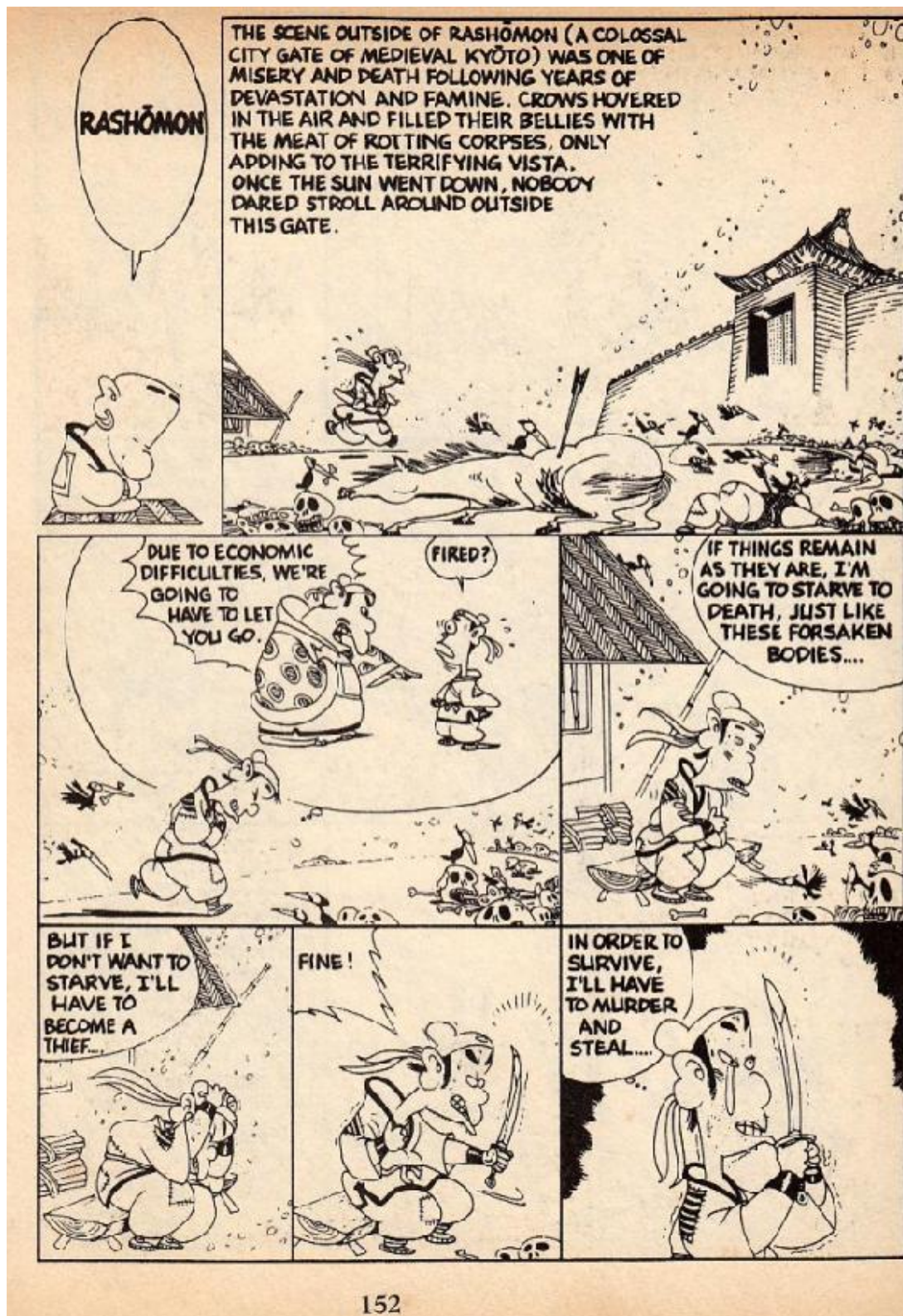
Có một ‘thằng’ đã tham gia vào khóa học và ghi chép lại được rất nhiều, có thể rằng đây là ấn bản công phu đầu tiên từ trước đến nay từ khóa đào tạo chuyên khoa 1. ‘Thằng’ đó làm được, thì quý vị anh chị em bạn đọc cũng làm được.

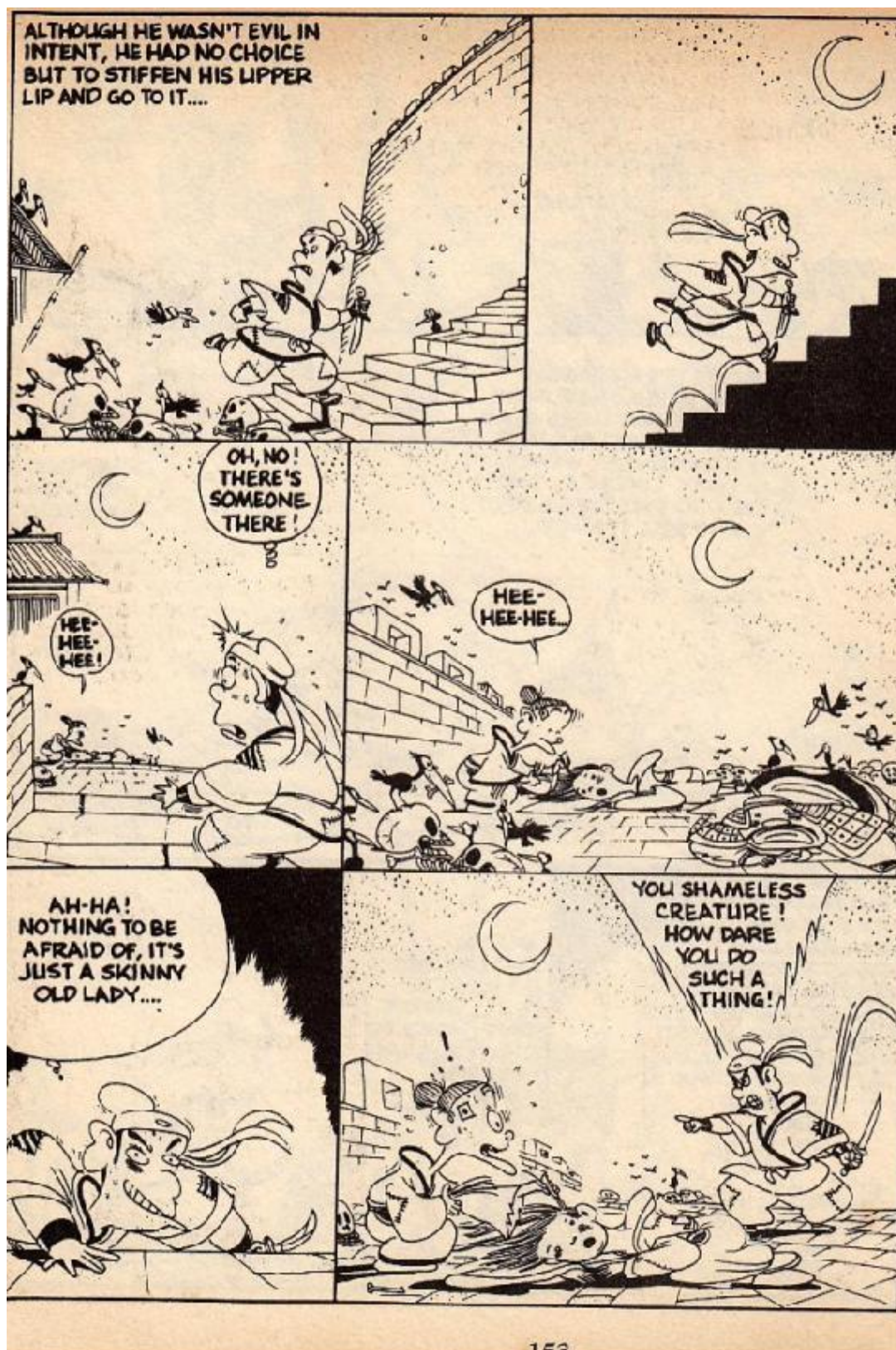
‘Thằng đó’ đã thú nhận việc ‘hấn’ xấu hổ khi phải trở thành kẻ cấp sách, và kiến thức. Nhưng ‘hấn’ đã có giải pháp để tha nhân không như ‘hấn’. Dẫu có lẽ sau này sẽ có những giải pháp khác tốt hơn.

Y giới cần biết rằng, muốn bước kịp với thế giới, cần dùng tiếng Anh hơn là tiếng Việt. Việc đọc dịch từ tiếng Anh sang tiếng Việt cần được trình bày kiểu song ngữ, và đây là bước tạm bợ, để nâng đỡ tạm thời cho y giới, nhưng tương lai, y giới Việt-nam phải dùng tiếng Anh hoàn toàn (hoặc tiếng ghi mà lúc đó y giới trên toàn cầu hay dùng).

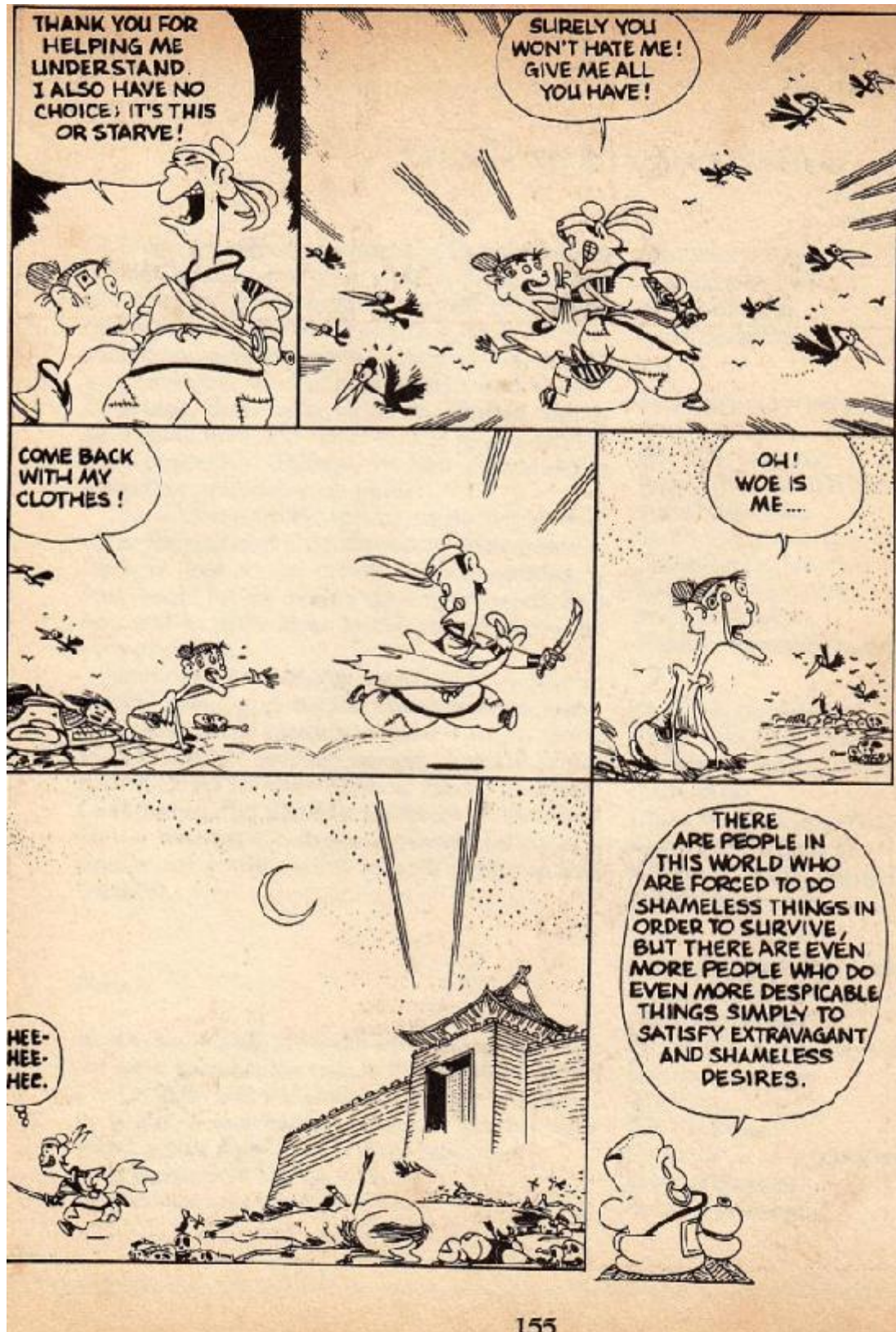
Mọi điều an lành

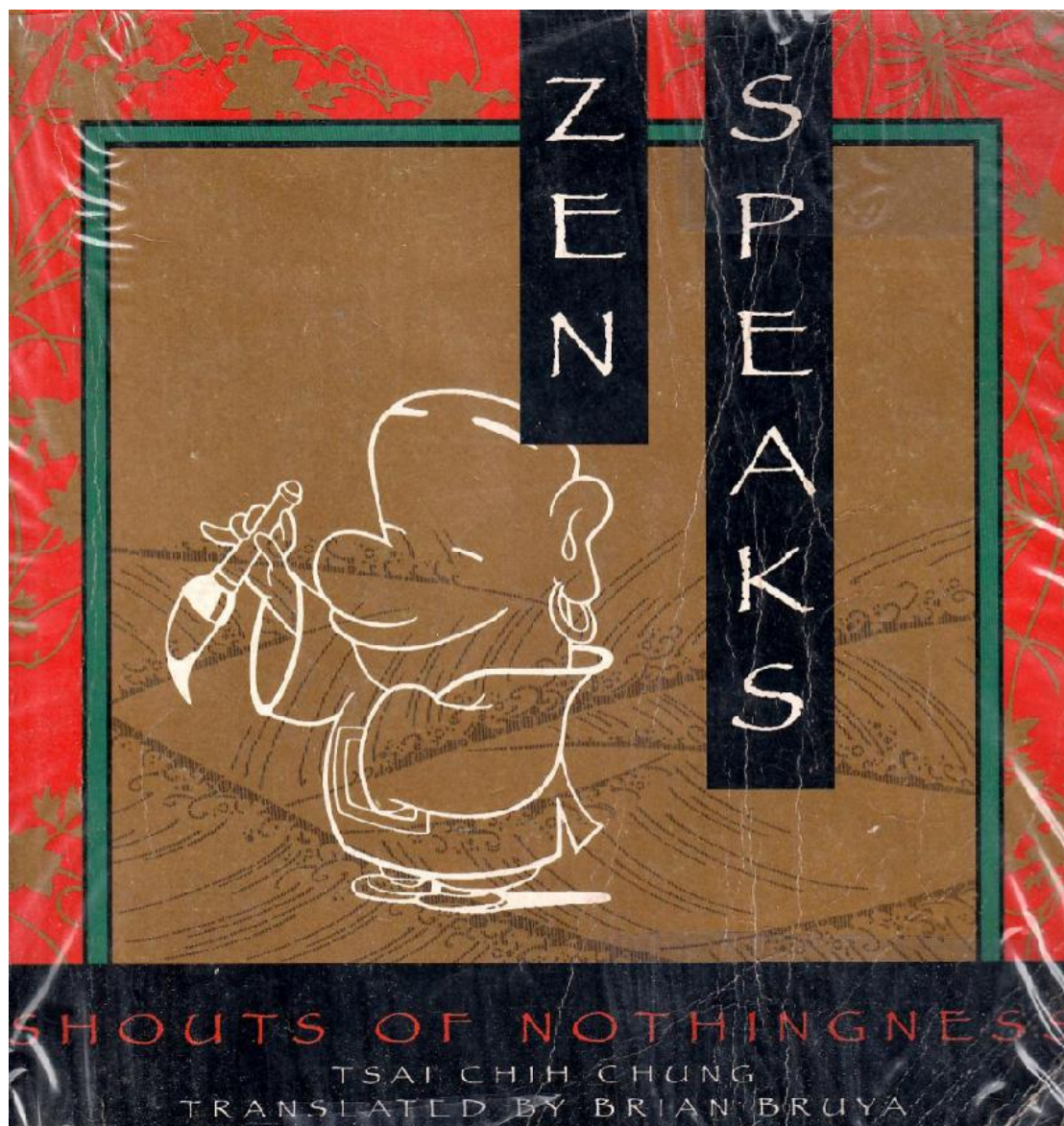
Nguyễn Đức Thanh Liêm
Việt-nam, Sài-gòn. 2019.07.10











Triết học

Chương trình đào tạo: Chuyên khoa 1

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực - Cấp cứu - Chống độc.

Năm một. 11.2017

Ghi chép

Người ghi chép: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.07 (gom lại và gửi lên mạng)

Mục Lục

TRIẾT HỌC.....	3
TRIẾT HỌC PHƯƠNG ĐÔNG.....	6
TRIẾT HỌC TRUNG HOA CỔ ĐẠI VÀ TRUNG ĐẠI.....	13
Trường phái Nho Gia.....	2..... 16
Trường phái Nho Gia.....	20
Trường phái ĐẠO GIA (nội dung ôn tập).....	22
TRIẾT HỌC VIỆT NAM.....	24
Nội dung ôn tập.....	25
TRIẾT HỌC PHƯƠNG TÂY.....	26
TRIẾT HỌC PHƯƠNG TÂY CỔ ĐẠI- HY LẠP CỔ ĐẠI-.....	30
PHONG KIẾN – ĐÊM TRƯỜNG TRUNG CỔ.....	34
THỜI KỲ PHỤC HƯNG.....	36
CẬN ĐẠI VÀ HIỆN ĐẠI.....	36
Nội dung ôn tập:.....	36
TRIẾT HỌC MAC.....	38
THẾ GIỚI QUAN DUY VẬT BIỆN CHỨNG.....	43
PHÉP BIỆN CHỨNG DUY VẬT.....	46
Nguyên lý về mối liên hệ phổ biến.....	46
Nguyên lý về sự phát triển.....	48
QUY LUẬT LƯỢNG CHẤT.....	49
QUY LUẬT PHỦ ĐỊNH CỦA PHỦ ĐỊNH.....	51
Ôn tập.....	51
LÝ LUẬN HÌNH THÁI KINH TẾ XÃ HỘI và CON ĐƯỜNG ĐI LÊN CHỦ NGHĨA XÃ HỘI CỦA VIỆT NAM.....	52
LÝ LUẬN VỀ HÌNH THÁI KINH TẾ XÃ HỘI.....	52
CÁC MẶT (MỐI QUAN HỆ KHÁC) CỦA ĐỜI SỐNG XÃ HỘI.....	56
LÝ GIẢI VỀ KINH TẾ VIỆT NAM.....	57
Ôn tập.....	58

Buổi 1: Thứ hai, ngày 30 tháng 10 năm 2017.

TRIẾT HỌC

- Triết học là gì?
- Học triết học để làm gì?

3

“Triết học là một hệ thống tri thức lý luận chung nhất của con người về thế giới, về con người và về vị trí, vai trò của con người trong thế giới ấy” (MacLenin)

- Thế giới quan là gì?

Kiến thức phổ thông (kiến thức nền). Lên đại học, học về một chuyên ngành, rồi lên cao học học sâu hơn vào một chuyên ngành hẹp, rồi tiếp tục học tiếp thì sâu hơn vào một mảng nhỏ hơn, sâu hơn

Vậy càng học giúp người ta hiểu sâu vào chuyên môn của mình.

Ngược lại, triết học đi ngược quá trình trên, đứng trên cao hơn, nhìn tầm nhìn rộng hơn. Vậy triết học giúp người ta biết rộng hơn.

Hai khuynh hướng trên không triệt tiêu nhau mà giúp bổ sung nhau.

Khi người ta đi sâu thì có nhu cầu biết rộng, nhưng khi biết rộng thì càng dễ dàng thuận lợi hơn cho việc đào sâu.

Giống như đào giếng, đào càng sâu, thì cần lỗ giếng rộng hơn, để dễ nhìn sâu hơn

Người nông dân, ít quan tâm đến triết học. Do vậy, triết học dường như liên quan nhiều hơn với các nhà trí thức. Triết học liên quan đến các ngành khác nhau. Và do vậy, lên đại học thì có học triết học. Không chỉ Việt-nam, mà còn ở nước ngoài.

Có ai đang ngồi đây đã học đại học ở nước ngoài chưa?

(Mình nghĩ, nếu đã học ở nước ngoài thì người ta học sau đại học ở Việt-nam gì nữa?)

“Tui đi ở TRung Quốc, thấy thi sau đại học có thi cả triết học”

Học triết học, phải có một mức độ tư duy nhất định mới học được- bởi vì (định nghĩa) triết học là một hệ thống tri thức lý luận chung nhất.

Các em sinh viên năm một học triết thấy nó sao sao, vì chưa đủ một tầm tư duy nhất định

(Mình qua điều này nghĩ rằng, nên giới hạn triết học lại, để cho sinh viên các năm sau học chứ học sớm quá lại phí thời gian ra)

Thế giới này là gì, chung quy lại, thế giới này do đâu mà có, đi về đâu? Vậy chức năng – vai trò triết học là trang bị thế giới quan, làm cơ sở cho nhân sinh quan.

Ví dụ, ngày xưa nghĩ “sống chết là mệnh trời, giàu sang là có số” – như vậy, chữa bệnh làm gì, phấn đấu làm gì khi số mệnh có sẵn. Vấn đề không chỉ là quán triệt tư tưởng, củng cố lập trường, mà cung cấp một thế giới quan (chức năng triết học nằm ở đây)

4

Chức năng thứ nhất: Trang bị thế giới quan khoa học

- Lại ví dụ: đầu thế kỉ 20, vấn đề đặt ra là gì, người ta cho rằng là thế giới này là có hạn, giới hạn nhận thức của con người – nguyên tử là hạt nhỏ nhất, vậy khoa học cần gì phải đào bới nghiên cứu cấu trúc của hạt nhỏ nhất nữa.
- Vậy nhưng triết học Mac cho rằng, không có giới hạn, đi đến vô cùng tận. Ngày nay các nhà khoa học bằng phương pháp tán xạ nghiên cứu thấy rằng nguyên tử có cấu trúc từ 300 hạt cơ bản – và chẳng có hạt nào trong này cơ bản, vì trong nó cũng có cấu trúc khác. Điều này thôi thúc cho khoa học tiếp tục khám phá.
- (*Mình nhận thấy, tại sao phải tiếp tục khám phá nếu biết chúng đã vô cùng vô tận, khám phá để làm gì?*)

Chức năng thứ hai: Cung cấp phương pháp luận.

- Vai trò phương pháp luận.
- Vậy phương pháp luận là gì?

Nhiều phương pháp để nấu canh chua, nhưng có phương pháp hay dở, hiệu quả - không hiệu quả. Nên nhà toán học Pháp nổi tiếng có tên R.Descartes (1596-1650) lập ra môn hình học giải tích, trong một bài giảng về phương pháp, ông nói “Tôi nghĩ rằng, tôi không giỏi hơn những người bình thường khác (Thầy: chắc ông này khiêm tốn), nhưng sở dĩ tôi làm tốt hơn người khác vì tôi là có phương pháp”. Vậy suy cho cùng, người này hơn người kia ở chỗ phương pháp.

Thầy: tôi đọc câu đó 30 năm trước, mà bây giờ tôi vẫn thích.

Ví dụ: cũng mất chừng đó vật liệu, nhưng người Mỹ mất 2 tháng để xây cầu, Hàn Quốc mất 4 tháng như Việt-nam mất 4 năm

(mình nghĩ điều này không đúng, bởi Việt-nam sẽ mất nhiều hơn rất nhiều vật liệu)

Vậy phải có phương pháp. Khoa học về phương pháp gọi là Phương Pháp Luận (Methodology) – tìm kiếm – xử lý các phương pháp để tìm ra phương pháp tối ưu.

Triết học đang mang đến chúng ta phương pháp luận, đó là phương pháp luận chung nhất làm nền tảng cho các phương pháp luận của chuyên ngành.

Y học cũng áp dụng phương pháp luận triết học.

Như 1 nguyên nhân gây ra nhiều kết quả, 1 kết quả có thể từ nhiều nguyên nhân. Nguyên nhân-Kết quả; Tất nhiên- Ngẫu nhiên; và những thứ tương tự liên quan.

Vậy triết học liên quan gì để quán triệt tư tưởng, củng cố lập trường không?

Triết học đúng là có liên quan ít nhiều đến điều trên, vì các giai cấp trong xã hội, đặc biệt giai cấp thống trị, luôn tìm một trường phái triết học để làm công cụ lý luận với mục đích biện hộ cho chế độ của mình ưu việt, để chứng minh cho chế độ mình hơn hẳn chế độ kia.

Chúng ta dùng MacLenin làm kim chỉ nang.

5

Đây là vai trò phái sinh của triết học.

TRIẾT HỌC PHƯƠNG ĐÔNG

Triết học Ấn-độ cổ đại

- Ấn-độ cổ đại khác Ấn-độ bây giờ?
- **Ấn-độ cổ đại là một lục địa, còn bây giờ, chỉ là một phần của ngày xưa.** Ấn-độ cổ đại là một tiểu lục địa, bắc giáp với Hymalaya (Suối Tuyết- nơi ngự trị của đấng Thần Linh, là nơi tu luyện của các đạo sỹ, là nơi xuất phát từ 2 con sông Ấn-Hằng, chia Ấn-độ thành 3 phần.
- **Ấn-độ không chỉ có thiên nhiên đa dạng phong phú mà còn có sự huyền bí,** chính điều kiện tự nhiên không chỉ khắc nghiệt đa dạng phong phú – và huyền bí, đã giúp tạo ra một nền triết học
- **Điều kiện kinh tế xã hội** như có giai cấp (tăng lữ, quý tộc, dân bình dân tự do và nô lệ), tôn giáo sớm của Ấn-độ cổ là Bà-la-môn, một tôn giáo lạ, phân biệt đẳng cấp (4 giai cấp- tính từ trên xuống như đã nhắc). Tại sao tôn giáo lại phân biệt giai cấp như vậy?
- **Sự xuất hiện đạo Phật là tiếng nói phản kháng của đông đảo những người nô lệ,** chống lại đạo Bà-la-môn, và từ đó cũng là cơ sở hình thành nên đạo Phật.
(Mình thấy có gì đó không ổn trong ý kiến trên- nó sinh ra, được thịnh hành nhờ nhiều “fan” chứ đâu phải là nguyên nhân chính để bản thân nó sinh ra đi ngược lại đạo Bà-la-môn)
- **Về khoa học,** họ có các thành tựu như thiên văn, toán học, y học như số đếm, sau đó người Ai-cập vay mượn.
- Hệ thống số đếm này có gì độc đáo? Khi ta so sánh hai hệ thống số đếm- La-mã, Trung-hoa, thì sẽ thấy.
(Thầy so sánh các số I II III và X của La-mã với TRung-hoa và kết luận rằng họ có chung ý niệm rằng dùng tượng hình, tuy nhiên, cả hai hệ thống này không có số đếm 0. Nhưng điều đó không đúng lắm, vì cả số 4-9 của người HOA không giống và tư duy của La-mã, mình nghĩ rằng đây là một hình thức nguy hiểm, khái quát ầu)
- Thầy cho rằng trong số đếm TRung-hoa không có số 0, nhưng như mình biết, đúng là không có số nhưng có chữ viết thể hiện số 0 (ling2- pinyin). Và cả Yoga nên đã giúp Ấn có nền y học phát triển, cũng như ngày nay, Ấn-độ chiếm nhân công nhiều của vùng Silicon Mỹ
(Đoạn lý luận này mình thấy cũng không ổn)
- Văn hóa Ấn-độ cổ đại đến thế kỷ 15 thì kết thúc và thay thế tiếp theo bởi văn minh Vê-đa với bộ kinh Vê-đa nổi tiếng và 2 bộ sử thi nổi tiếng (1) Ma ha pra đa – gấp 7.5 lần so với của Hy Lạp như I-li-ác và Ô-ly-sê, Người Ấn cho rằng gì không tìm thấy trong bộ sử thi này thì không tìm thấy ở Ấn-độ. Bộ sử thi (2) *(khó nghe không nhớ được gì có nàng gì xinh đẹp)*

Đặc điểm nổi bật

- Đặc điểm 1: Triết học liên quan và khó tách biệt với tư tưởng tôn giáo, đây là đặc điểm độc đáo, vì so với Hy Lạp gắn liền với khoa học.
- Thành ra, ở Ấn-độ, các nhà triết học đồng thời là nhà hoạt động tôn giáo. Nên muốn tìm hiểu triết học Ấn thì phải đọc kinh thánh tôn giáo. Không có triết học tách riêng giáo lý tôn giáo (ngược với Hy Lạp- Tales cũng là nhà triết học – ngoài nhà toán học; Pitago, nhà triết học cũng là nhà khoa học)
- Đặc điểm 2: Không có tính cách mạng, các trường phái sau chỉ làm rõ cho trường phái trước, một kiểu kế thừa. Điều này khác với phương tây, qua đó cũng thấy Văn hóa phương đông khác văn hóa phương tây, nên việc áp đặt văn hóa lẫn nhau là điều khó.
- Đặc điểm 3: Duy vật và duy tâm đan xen, trong triết học, vừa duy vật, vừa duy tâm, khác với phương tây, duy vật và duy tâm tách rời. Đó là lý do mà trong mỗi người chúng ta, có lúc đứng ở lập trường duy vật không có gì là duy tâm
- Đặc điểm 4: Đặc biệt chú ý vấn đề con người, tập trung tìm kiếm con đường giải thoát, giúp giải thoát con người khỏi nỗi khổ đau trong cuộc sống trần tục. Triết học Ấn độ ra đời sau đạo Vê-đa, đó là tiếng nói của người nô lệ, vậy Triết học Ấn độ là những tiếng nói của người nô lệ để giải phóng con người ra khỏi sự khổ đau.

Vê-đa nghĩa đen là tri thức, hiểu biết, giống philosophy của Hy Lạp.

Trước thế kỷ 10, ghi lại bằng tieegns Phạn (Sancrit) gọi là thánh kinh Vê-đa làm giáo lý cho đạo Bà-la-môn, gồm 4 bộ kinh.

- Rigveda, kinh cổ nhất gồm 1028 khúc hát ca ngợi công đức
- -
- -
- Yajurveda, trắng và đen, trắng thần chú, đen là ý kiến nghi lễ và thảo luận các ý kiến đó Là tập hợp khúc hát để cầu khẩn. Đó là lý do xem phim Ấn-độ có nhiều khúc hát.

Ấn-độ có nhiều tôn giáo, tại sao lại là nơi ra đời của nhiều tôn giáo. Như ta vừa nói, Ấn-độ là một vùng đất đầy huyền bí, Hymalaya là nơi cư ngụ thần linh, đạo sỹ Ấn-độ mới giám lên đó.

Sau đó có 3 tập khác mới hơn

- Brahmana: bài cầu nguyện và giải thích nghi lễ Vê-đa giành cho tu sĩ
- Aranyaka: tập rừng rú
- Upanishad: kinh sách bình chú tôn giáo, triết học, giải thích ý nghĩa triết lý sâu sa. Đây bắt đầu chứa đựng ý niệm triết học, từ đây hình thành 2 trường phái triết học.

Hai trường phái triết học

- Chính thống: gồm 6 trường phái chính. Với đặc điểm thừa nhận quyền uy của Vê-da, thừa nhận quyền lực của gì-gi-de-sa
- Không chính thống: gồm 3 trường phái. Với đặc điểm không thừa nhận Vê-da. Trong các trường phái này có **Phật-giáo**.

Nhưng Phật-giáo lại là trường phái ảnh hưởng sâu nặng đến Việt-nam

Do thời gian có hạn, nên chỉ đi sâu vào Phật-giáo

Bắt đầu từ thế kỷ thứ 6, tên Tất Đạt Đa, 08/04/563 Trước Công Nguyên, chết vào 483 trước công nguyên. Ông là thái tử con vua Tịnh Phạn, nay thuộc Nê-pan, ông sống trong cuộc sống sung sướng nhưng lựa vợ đẹp con khôn, nhưng mỗi lần trốn vua cha ra ngoài cố gắng thành đạo chơi thì thấy những cảnh khổ đau- như đám ma với tiếng khóc ỉ ôi, một lần khác thấy cảnh người bệnh, cảnh người già, hoặc người ăn mày khổ sở. Ông đem thắc mắc hỏi quan trong triều, những thắc mắc này đeo đẳng mãi đến một hôm ông quyết định từ biệt cuộc sống hiện tại để đi về Núi Tuyết, nguyện cam khổ để trải nghiệm trong khi nhiều đệ tử đã về thành vì quá cực. Một quả ngồi dưới cây bồ đề sau 49 ngày thì tỏa sáng, nhờ ngồi dưới cây cổ thụ mà giác ngộ (Nickname sau 49 ngày tên là Sakya muni- nhà hiền triết của họ Sakya) và cây bồ đề có tên Buddhi (cây giác ngộ)- Xuất gia năm 29 tuổi, mà khi giác ngộ đắc đạo năm 35 tuổi. Đây là người đầu tiên, đi tu 1 kiếp 6 năm mà đắc đạo.

Bây giờ, tìm hiểu tư tưởng triết học Phật giáo ở đâu. Thông qua các bộ kinh điển gốc (Tam Tạng): Tạng Kinh, tạng luật và tạng luận.

Tạng kinh (sutra-pitaka): bộ kinh ghi chép lại lời Phật Thích ca mô-ni dạy. Ghi chép lại lời thuyết pháp của Thích ca. Các môn đệ tập hợp, biên soạn, rồi đưa ra Tạng luật.

Tạng luật (vinaya-pitaka): bộ này giúp đưa sinh hoạt tôn giáo Phật vào nề nếp, như lời răn, luật lệ. Cùng với Tạng luật, họ biên soạn thêm Tạng luận

Tạng luận (Abhidharma-pitaka): gồm 2 phần, (1) giải thích kinh và (2) giải thích về luật.

Ai nắm kinh thì gọi là kinh sư, ai nắm luật là luật sư, ai nắm được hết thì gọi là Tam Tạng Sư.

Tư tưởng triết học Phật-giáo

Bản thể luận: học thuyết về bản chất và nguồn gốc của thế giới.

Phật giáo quan niệm về bản chất của thế giới: tập trung vào:

- Vô tạo giả
- Vô ngã
- Vô thường
- Nhân- Quả
- Duyên

Vô tạo giả (An-Brahman): không có người sáng tạo đầu tiên.

- Trong Vê-da, toàn bộ thế giới do thần Brahman tạo ra (ngoài ra có 2 vị thần khác, thần Vislu- bảo vệ và thần Siva- hủy diệt). Vì con người từ lúc sinh ra có Brahman, sống được nhờ Vislu và chết đi nhờ Siva.
- Phật giáo quan niệm không có người sáng tạo đầu tiên. Vậy cái gì tạo ra thế giới. Khi Phật giáo bác bỏ Vê-da, họ cho rằng, “Vạn Pháp (mọi vật) do nhân duyên di khởi”, vật này do vật khác sinh ra, cứ vậy, vô cùng tận, như một vùng khép kín, không có ban đầu, không có kết thúc.
- Với Vô tạo giả, Phật giáo như là một đạo giáo Vô Thần.

Vô ngã (An-Atman): Không có cái tôi

- Vê-da bảo có Atman, có linh hồn cá thể, được tách ra từ Brahman, khi hòa vào thể xác thì linh hồn nằm trong, bị thể xác cầm tù, nên Atman luôn có xu hướng muốn được giải thoát khỏi sự cầm tù của cơ thể để đi trở về lại với Brahman. Sự giải thoát đó như là nhu cầu luôn có. Từ đó có ý niệm, thể xác là tạm thời, linh hồn là mãi mãi, sự di chuyển từ thể xác qua Brahman của linh hồn cứ liên tục.
- Phật giáo có vật chất (sắc) và tinh thần (danh) (Còn gọi là ngũ uẩn hay lục đại). Hai cái này kết hợp với nhau thành con người, sự kết hợp này chỉ là tạm thời, thoáng qua, cho nên con người cũng chỉ thoáng qua, chốc lát, không có sự vật riêng biệt nào, cái tôi nào tồn tại mãi mãi. Do đó không có cái tôi chân thực.

Vô thường: không thường định, luôn vận động không ngừng.

- Theo Phật-giáo, mọi vật biến đổi không ngừng, theo chu trình bất tận- sinh, trụ, di, diệt. Không có cái gì trường tồn, bất động, chỉ có sự vận động, biến đổi không ngừng, tức vô thường. Dù được trình bày ngắn gọn, súc tích nhưng đó là quan điểm biện chứng về thế giới.
- Sự vật, loài vật thì theo Thành-trụ-hoại-không.

Nhân-Quả

- Mọi sự đều có nguyên nhân và kết quả của những nguyên nhân nhất định.
- Nhân quả tương tục vô gián đoạn: nghĩa là chuỗi nhân quả không có bắt đầu, không có kết thúc, không có gián đoạn. Cái này là nguyên nhân trong cái này nhưng lại là kết quả của cái khác.
- Nhân quả tương tục vô tạp loạn: Cái mà Triết học MacLenin gọi Nhân nào Quả đó. “ác giả-ác báo”. Không có nhân này mà lại quả kia. Trồng Dưa được Dưa trồng đậu được đậu.

Duyên (điều kiện giúp nguyên nhân thành kết quả)

- Khác với “duyên” của chúng ta. Việt-nam coi người chưa đi đã chạy, chưa nói đã cười – gọi là vô duyên. Phật-giáo, “duyên” là điều kiện để giúp nguyên nhân chuyển hóa thành kết quả.
- Vậy muốn có kết quả (chất tạo được- trong hóa học) cần có đủ “Nhân” (chất tham gia- trong phản ứng hóa học) và “Duyên” (điều kiện trong MacLenin hay trong hóa học).
- Luật Nhân Duyên chỉ hỏi mọi thứ.

Như vậy, thông qua các phạm trù này, Phật-giáo bác bỏ Vô-đã, tuy chất phác, mộc mạc nhưng đáng ghi nhận

Triết lý nhân sinh của Phật Giáo

10

Thể hiện ở Nghiệp báo, Luân hồi, và Tứ Diệu Đế.

Tứ Diệu Đế: bốn chân lý giúp cứu con người ra khỏi khổ đau.

Nhờ ngồi dưới cây bồ đề, phật Thích Ca đã ngộ ra tứ diệu đế

- **Khổ đế:**
 - Triết lý về cuộc đời và con người. Con người có muôn vàn nỗi khổ, giàu nghèo vui buồn đều có khổ, chung quy lại có 8 nỗi khổ: sinh lão bệnh tử - và sở cầu bất đắc-(khổ).
 - Ngũ Uẩn khổ - nỗi khổ của sự tồn tại thân xác. Thụ biệt ly (khổ). Nên đời là bể khổ.
 - Đời là bể khổ

- **Nhân đế:**
 - Hay gọi là tập đế. Là tập hợp của nguyên nhân gây ra khổ đau.
 - **Theo Phật giáo, thống kê 12 (thập nhị nhân duyên):**
 - Vô minh, duyên hành, duyên thức, duyên danh sắc, duyên lục nhập, duyên xúc, duyên thụ, duyên ái, duyên thủ, duyên hữu, duyên sinh, duyên lão tử. Gây ra khổ đau Trong đó, đầu bảng có Vô-Minh (mê tối, không sáng suốt, không ngộ ra được thực hướng của vạn vật). Cái quan trọng nhất là khổ tâm, do vô minh. Khi nhận thấy mọi thứ trên đời là ảo, giả, thì mình sẽ không ganh ghét, đố kỵ, và vui vẻ.
 - Duyên hành- là hành động. Hạnh động mắc mớ gì khổ? Vì hành động tạo ra nghiệp – nghiệp báo gây khổ.
 - Duyên thức- tâm thức mình không thanh tịnh, đen tối, thì gây khổ.
 - Duyên danh sắc- tâm thức
 - Duyên lục nhập, duyên xúc, duyên thụ là quá trình lục căn (nhãn, nhĩ, tị-khứu, thiệt-lưỡi, thân, ý- sáu giác quan) tiếp xúc với lục trần (sắc/đẹp-thanh/lời nói-hương/mùi thơm-vị-xúc-pháp/vật)
 - Xúc là quá trình mắt tiếp xúc với cái đẹp, tai tiếp xúc với lời hay, tương tự, đưa ra duyên thụ: nhận thấy cái đẹp. Và từ đó gây ra khổ đau.
 - Duyên thủ, muốn chiếm đoạt, rồi sinh ra rồi chết đi.
 - Vậy 12 nhân duyên này, gây ra khổ, chia thành 3 nhóm, dục- ái- vô minh (tham-sân-si).

- **Diệt đế:**
 - Phật giáo cho rằng mọi nỗi khổ đều có thể tiêu diệt được, đưa con người tới cõi niết bàn, bằng cách diệt nguyên nhân khổ (tham sân si).
 - Tình là dây oan. Lấy oán báo oán, oán oán trập trùng.

- **Đạo đế:** Là cách thức, con đường để tiêu diệt sự đau khổ.

Tám con đường chân chính gọi là bát chính đạo

- Chính kiến: hiểu biết đúng đắn về Tứ Diệu Đế. KHỔ do Nhân Duyên
- Chính tư duy: suy nghĩ đúng đắn, chân chính
- Chính ngữ: nói chân chính, nói dối, gọi tình.
- Chính nghiệp: làm một công việc chân chính, không làm việc xấu.
- Chính mệnh: có cuộc sống chân chính, đừng ăn chơi trác tang, nghiện ngập.
- Chính tính tiến: luôn nỗ lực đúng hướng, không biết mệt mỏi
- Chính niệm: tâm niệm tin tưởng vững chắc vào sự giải thoát
- Chính định: là kiên định tập trung cao độ

11

Năm điều răn- ngũ giới

Bất sát, dâm, vọng ngữ, ản tửu và đạo.

Sự xuất hiện của các “môn phái” trong Phật Giáo

Đại hội Phật Giáo toàn thế giới: gọi là kết tập. Kết tập 2- họp tại Vương Xá- lúc này chia rẽ thành 2 phái, một phái sửa lại Tạng Luật và Tạng Luận- với lý do, nên giải thích đạo Phật do Thánh lập ra- bị phản đối, nên nhóm này bị trục xuất ra khỏi Kết-tập, nhóm này kết hợp lại tạo thành 1 phái sau đó phát triển thành Đại-thừa (bánh xe lớn), gọi những người Thượng-tọa-bộ là nhóm Tiểu-thừa.

Sự khác biệt giữa Tiểu Thừa (nhóm thừa nhận Phật là người thương) và Đại Thừa (sáng lập ra Phật giáo là Thánh), ở chỗ phương châm cứu độ. Sự khác biệt này xuất phát từ cách tu luyện.

Tiểu thừa:

(1) muốn tu luyện để thoát khỏi luân hồi, là việc riêng của mỗi người, sự nỗ lực của bản thân, của mỗi người. Đây là công việc hoàn toàn tự giác, tự lực.

Đại thừa:

(1) tự tu luyện không đủ, không thành công, phải có sự kết hợp giữa Tự Lực- và Tha Lực (sức mình và sức người khác).

Chính vì vậy, Phật giáo hiện tại (thuộc nhóm Đại Thừa) có phương châm “Tự độ độ tha tự giác giác tha”

(2) Do (1) nên Phật giáo Đại thừa còn thờ các vị Bồ-tát (Phật khác)- người thoát khỏi luân hồi vào được niết bàn. Và các vị này luôn giúp cho các người khác khổ hơn (do khái niệm “tự độ độ tha- tự giác giác tha”). Nên “biên chế” bộ tát ngày càng nhiều theo nguyên tắc trên. Cũng chính vì thế, phái này tự xưng là Đại-Thừa (cỗ xe lớn- chở được nhiều người lên cõi niết bàn)

Về sau này 2 nhóm lớn này phân thành khoảng 20 phái nhỏ khác nhau.

Từ thế kỷ 6 đến thế kỷ 10, bị tàn sát, tuyệt diệt ở Ấn-độ, nhưng may mắn đã du nhập các quốc gia khác và sau này có du nhập lại Ấn thì cũng ở dạng khác chứ không còn nguyên gốc ban đầu.

Lời dặn:

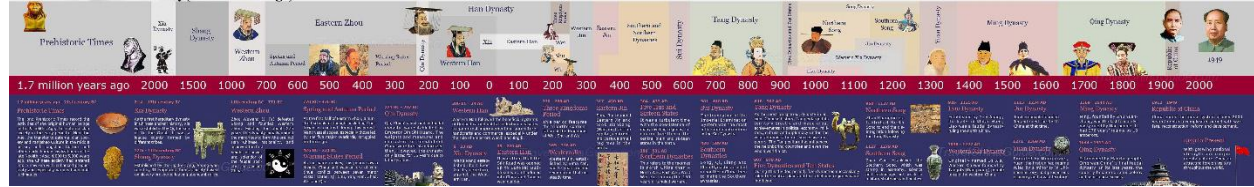
Chúng ta có nhiều ngành, mỗi ngành cử 1 đại diện gửi mail để chuyển bài giảng. Mọi người ở, gửi mail cho tôi theo địa chỉ này.

chuongnhiep@mail.com

nhiepnc@hcmup.edu.vn

Buổi 2: Thứ tư ngày 01 tháng 11 năm 2017

Timeline of Chinese History (Click to enlarge)



Nguồn: <https://www.travelchinaguide.com/images/map/history.jpg>

TRIẾT HỌC TRUNG HOA CÔ ĐẠI VÀ TRUNG ĐẠI

Triết học Trung hoa Cổ đại

- Chúng ta biết Trung-hoa là một trong 3 nền văn minh lớn của lịch sử nhân loại. Bắt đầu từ thế kỉ XXIII (23) -trước trung nguyên.
- Thời đó họ chưa có chữ viết, nên lịch sử ở dạng truyền miệng, gọi là thời kỳ truyền miệng, chưa được gọi là chính sử.
- Thời đó gọi Ngũ Đế- Phục Hy, Hoàng Đế, Thần Nông, (đoạn này nghe không rõ) Nghiêu (vua được cho biết là nhân từ- đi chân đất- mặc áo vải ở nhà lá, dưới sự trị vì ông này không có cướp hiếp diết trộm cắp, và ông không coi chức vua là của mình, lúc chết không truyền ngôi cho con mà truyền cho người tài trong thiên hạ, tên Thuấn, rồi Thuấn truyền cho vua Vũ lập nhà Hạ, lịch sử Trung Hoa bắt đầu từ đó.
- Đến thế kỷ XVIII (vua Kiệt) làm cho nhà Hạ suy vong.
- Sau đó là nhà Thương (XVII- XI- trước công nguyên. Chia 2 giai đoạn, XVIII-XIV, từ XIV-XI trước công nguyên, chuyển địa điểm tạo nhà Ân.
- Đến XI trước công nguyên, với vua TRỤ, đã làm nhà THƯƠNG (ÂN) suy vong.
- Cơ Phát, anh trai của Cơ Đại, con của Cơ Siêu, đứng dậy diệt TRỤ lập nhà Chu, kéo dài đến tận 221-trước công nguyên. Thời Tàn Doanh Chính- Tàn Vương.
- Cuối đời nhà Chu, ở Trung-hoa nổi lên 7 nước hùng mạnh, Tàn Sở Yên Ngụy Thục Chu ? ?
 - Tàn Doanh Chính (nước Tàn) diệt Chu, sau đó Ngụy Thục Sở Yên Tề. Đến 221-trước công nguyên, Tàn Vương thống nhất toàn bộ TRUNG HOA, lập nên triều đại nhà Tàn. Lên ngôi hoàng đế xưng Thủy Hoàng Đế (Tàn Thủy Hoàng). Chữ “Thủy” mang nghĩa “Đầu Tiên”
 - Khi lên ngôi ông ra sức củng cố chính quyền, và tìm kiếm phương cách trị vì lâu. Tàn Doanh Chính chết, con trai lên ngôi chỉ tồn tại được 16 năm (đến 205-trước công nguyên),
- Lưu Ban diệt Tàn, lập nhà Hán, lấy hiệu là Hán Cao Tổ, và tồn tại đến 220 sau công nguyên.
 - Nhà Hán tồn tại được chia 2 giai đoạn.
 - Giai đoạn 205- trước công nguyên – 25 sau công nguyên- gọi là Tiền Hán, Tây Hán.
 - Sau đó là giai đoạn Đông Hán (liên quan thời Hai Bà TRƯỜNG, năm 40 sau công nguyên).
- 220-265 sau công nguyên, giai đoạn Tam Quốc. Ngụy (Tôn Quyền), Ngô (Tào Tháo), Thục (Lưu Bị)

- 265-420 sau công nguyên, thời nhà Tấn
- 420-565 sau công nguyên, thời Nam-Bắc Triều
- Nhà Tùy đến 618.
- Nhà Đường, từ 618-960 sau công nguyên, phát triển rực rỡ
- 960-1279 nhà Tống. 1279, lần đầu tiên TRung-hoa bị ngoại bang xâm lược (quân Nguyên Mông) 14
- 1279-1368, nhà Nguyên lật nhà Tống, thống trị trong 90 năm.
- 1368, Chu Nguyên Chương lập nhà Minh đến 1644
- 1644, Nhĩ Cáp Xích, lập nhà Thanh, tạo thời kỳ Mãn Thanh. Kéo dài đến năm AN HỢI 1911.
- 1911. Trung-hoa có cuộc cách mạng tư sản, cách mạng Tân HỢI, lập nên nhà nước Trung Hoa Dân Quốc do Tôn TRung Sơn làm Tổng Thống – sau đó bị Viên Thế Khải chiếm quyền, rồi Trung-hoa rơi vào nội chiến.
- 1949, Mao TRẠch ĐÔNG sau chiến thắng lập Cộng Sản Trung Hoa ngày nay.

Vậy Triết học TRung-hoa CỔ TRung Đại ra đời trong giai đoạn nào?

Trả lời: thời nhà Chu. Chia 2 giai đoạn chính

- Giai đoạn 1: XI trước công nguyên đến 770 trước công nguyên, gọi là Tây Chu. Vì Kinh-đô nằm ở phía Tây, Tảo Kinh (?)
- Giai đoạn 2: U Vương bị diệt, Chu Bình Vương lên ngôi, dời kinh đô về (?) gọi thời kỳ Đông Chu. Lịch sử TRung-hoa lúc này đầy biến động với nhiều sự kiện và chia 2 giai đoạn

770-475 trước công nguyên, đầu Đông Chu- gọi là thời Xuân Thu. Gọi là thời Xuân Thu vì thời kỳ này, về sau người ta phản ánh lại trong bộ sách Xuân Thu- một trong NGŨ KINH của NHO GIÁO.

475-221 trước công nguyên, gọi là thời Chiến Quốc.

Vậy thời kỳ này có gì mà Triết học TRung-hoa xuất hiện?

- Bởi đây là thời kỳ biến động, chuyên giao, quá độ. Như theo Lenin, sự chiếm hữu nô lệ suy tàn và bắt đầu thời kỳ mới. Có khi Chu phân thành cả ngàn nước, chiến tranh khốc liệt, và mạng người theo đó như cỏ rác.
- Kẻ sỹ, không thể nhắm mắt làm ngơ trước tình thế dân tình đau khổ, đất nước loạn lạc, nên kiếm cách lập lại trật tự trong nước.
- Theo đó, Nhà nào cũng có “câu chuyện riêng của mình”. Bách gia chư tử, nổi lên trong đó có Đạo Gia, Pháp Gia, Mặc Gia, Binh Gia, Nho Gia, tương tự. Và Nho Gia, Đạo Gia nổi bật trong tam Gia này.

Đặc điểm triết học Trung-hoa cổ, trung đại

- **Thứ nhất:**
 - Là nền triết học nhấn mạnh itnh thần NHÂN VĂN. Trong bối cảnh chiến tranh loạn lạc như vậy, tư tưởng họ liên quan đến triết học nhân sinh, đạo đức, chính trị, phát triển còn về triết học tự nhiên có phần mờ nhạt
- **Thứ hai:**
 - Các triết gia Trung Hoa đều tập trung vào các lĩnh vực luân lý đạo đức, xem việc hành đạo đức như là hoạt động thực tiễn căn bản nhất của một đời người, đặt lên vị trí thứ nhất của sinh hoạt xã hội.
 - Người ta cho rằng việc loạn lạc, chiến ranh (hơn 400 cuộc, trong thời gian này), do sự kém thực hành đạo đức
- **Thứ ba:**
 - Ít có cuộc cách mạng, chủ yếu có tính cải cách. Người đi sau kế thừa và phát triển các trường phái đi trước
- **Thứ tư:**
 - Trong lịch sử triết học Trung-hoa, tư tưởng duy vật và duy tâm thường đan xen vào nhau trong quan điểm của một trường phái triết học. Cũng giống như Ấn-độ.

Do không có thời gian, nên giới thiệu về trường phái NHO GIA

TRƯỜNG phái Nho Gia

Khổng Tử (551- 479 trước công nguyên).

- Khổng Tử sáng lập, kế thừa là Mạnh Tử, Tuân Tử. thời kỳ này gọi là Nho gia nguyên thủy. Trước thời Tần Thủy Hoàng.
- Tần Thủy Hoàng ghét Nho Gia, mở chiến dịch đốt sách chôn sống môn sinh. Ông Hoàng theo Pháp Gia, chọn Lý Tư làm thừa tướng, là bạn học của Hàn Phi.
- Tần Thủy Hoàng- con Lã Bất Vi và Triệu Cơ.
- Để giúp con mình ngồi vững trên ngai vàng, ông mời kẻ học sỹ trong thiên hạ viết nên bộ sách Lã Thị Xuân Thu, viết về nhiều chuyện: nghệ thuật xử thế, lãnh đạo, binh pháp. Đây như bộ cảm nang để giành tặng cho con trai. Qua đó, hi vọng Tần Thủy Hoàng có thể bền vững ngồi trên ngai vàng.
- Lã Bất Vi đầu tư cho Lã Thị Xuân Thu bằng cách, ai đọc được tìm lỗi sai cho 10 lượng bạc.
- Tần Thủy Hoàng, không đọc đến Lã Thị Xuân Thu, nên cũng chẳng coi trọng Nho Gia.
- Tần Thủy Hoàng chỉ đọc sách của Hàn Phi, với trường phái Pháp Gia.
- Đông Trọng Thu, 187-117 trước công nguyên, dưới thời Hán Vũ Đế. Giai đoạn này cũng có Tư Mã Thiên. Đông Trọng Thu có công khôi phục lại Nho Gia, Thời này gọi là Hán Nho, truyền lại được cuốn Xuân Thu Phồn Độ.
- Sau Hán đến thời Tống, một loạt nhà nho.

Khổng Tử, tên KHỔNG PHU, (551-479 Trước Công Nguyên)

- Sinh ra trong gia đình quý tộc như sa sút, Cha làm quan võ nước Lỗ, 2 tuổi đã mồ côi cha, do cha quá già. Mẹ là Nhan Thị, vợ thứ 3, sau đi cầu tự mới có Khổng Tử.
- Theo tướng số học, Khổng Tử có nhiều quý tướng, người ta nói ông này cao lớn, nhưng lưng như lưng rùa, miệng như miệng bò, thông minh tài giỏi, cưới vợ năm 19 tuổi, sinh 2 con, 1 con gái sau này gả cho học trò tên Công Giã Trảng, và một con trai không giỏi như cha.
- Sau để 2 người con thì bỏ bê gia đình, 30 tuổi làm quan, quan lộ lắm thăng trầm, chức to nhất là Đại Tư Khấu (bộ trưởng bộ Tư Pháp) – lúc này nước Lỗ thanh bình.
- Các nước chung quanh ghen ghét, sợ mạnh lên nên bắt đầu phá nước Lỗ, tặng gái tặng ngựa, vua nước Lỗ ăn rồi ham vui ngựa vui gái. Khổng Tử can không được buồn về nhà dạy học. Và cùng học trò tuyên truyền về kiến thức của mình. Theo sử ký Tư Mã Thiên, học trò đến 3.000 người, trong đó có 72 người thành đạt. Khi Khổng Tử chết, nhiều học trò dựng chòi và lều quanh mộ chịu tang 3 năm và cả đời (sau 3 năm mãn tang).
- Tổng kết cuộc đời của mình, Khổng Tử nói:
 - 15 tuổi để chí vào việc học
 - 30 tuổi đi đứng ăn nói đã vững vàng
 - 40 tuổi không còn bị mê hoặc
 - 50 tuổi biết được mệnh trời
 - 60 tuổi tai nghe đã phân biệt được thật giả đúng sai
 - 70 tuổi không còn ham muốn gì nữa

- Con trai KHỔNG Tử tên Bá Ngự, không chịu học hành nhưng có đứa cháu nội cực giỏi, tên Tử Tư, một trong những nhà nho xuất sắc. Tử Tư của Nho Gia, cuốn Trung Dung của Tử Tư.
- Đầu thế kỷ 20, con cháu có hơn 11 ngàn người, người làm lớn nhất là KHỔNG Tử Hy, chồng của Tống Ái Vy. Tống Khánh Linh vợ Tôn Trung Sơn và Tống Mỹ Linh vợ Tưởng Giới Thạch.

17

Quan điểm Triết-học của KHỔNG Tử về chính trị và xã hội.

- Có thể nói, đây là tư tưởng đặc sắc nhất của KHỔNG Tử. Nhân- Lễ- Chính danh (phạm trù)
- Nhân
 - Nhiều nghĩa, chính là thương người, nhân đạo với con người, trong luận ngữ nhắc đến cả trăm lần, nhưng tóm lại
 - Nhân đối với NGƯỜI → Thứ: tha thứ người
 - Yêu người – “ái nhân”
 - Cái gì mình không muốn thì cũng đừng làm cho người khác “Kỷ sở bất dục vật thi ư nhân”
 - Mình muốn thành đạt thì giúp người khác thành đạt. Mới là “nhân”
 - Nhân đối với MÌNH → Trung: phải khắc khe với mình
 - Bất mình phải làm theo lễ, gò mình phải làm theo lễ “khắc kỷ, phục lễ vi nhân”.
 - Cung-khoan-tín-mẫn-huệ (nghiêm trang, tề chỉnh (trong giao tiếp, công việc)- độ lượng- long tin trong Khổng Tử là lời nói đi đôi với việc làm- hoạt bát- và sẵn long giúp đỡ người khác).
 - Tác dụng khác của Cung- là làm người khác không đánh khinh mình. Khoan- sẽ thu phục được người khác. Tín- chiếm được long tin của người khác (khi lời nói đi đôi với việc làm). Và Mẫn-để giúp ích cho đời-người và cho bản thân mình. Huệ- giúp đỡ cho người thì sẽ sai khiến được người.
 - Nhân- Trí- Dũng. Không đòi hỏi học rộng biết nhiều, Trí gắn bó với Nhân để phân biệt được điều hay lẽ phải, biết việc gì nên làm, việc gì không nên làm. Để đặt lòng Nhân đúng nơi đúng chỗ để Nhân thực hiện đúng chức năng gốc của nó.
 - Ví dụ: Nhân đặt vào giúp cho thằng ăn trộm thì gây ra tình trạng Bất-nhân.
 - Dũng- Khổng Tử kị nói đến chữ Dũng, hữu Dũng vô Mưu và bất nhân thì là phường phản loạn.
 - Phải có Dũng để thực hiện được Nhân, và biến chữ Nhân đó đúng nghĩa, tránh tình trạng Bất Nhân do thiếu Dũng.
 - Trung với MÌNH và Thứ với NGƯỜI.

- Lễ
 - Nếu Nhân là nội dung thì Lễ là hình thức để thể hiện Nhân
 - Lễ nghi, cách thờ phụng, tế lễ.
 - Theo Nho giáo, muốn xã hội trật tự phải làm theo nghi lễ, làm cái gì cũng có nghi lễ.
 - Lễ còn là kỷ cương, trật tự xã hội, là những quy định có tính bắt buộc đòi hỏi mọi người phải chấp hành.
 - Lễ là những chuẩn mực đạo đức. Ai làm trái những điều quy định đó là trái với đạo đức.
 - Như vậy lễ là biện pháp để đạt đến Đức Nhân.
 - Con người ta muốn sống ở đời phải học lễ, làm theo lễ.

- Chính danh
 - Quy định rõ danh phận của mỗi người trong xã hội
 - Do xã hội lúc bấy giờ loạn lạc, Khổng Tử cho rằng xã hội không có kỷ cương, nên ông cho rằng, “danh bất chính” là nguyên nhân gây loạn lạc xã hội. Nên điều căn bản của việc làm chính trị ở thời Khổng Tử là xây dựng xã hội chính danh để mỗi người, mỗi tầng cấp xác định rõ danh phận của mình mà thực hiện.
 - Chính danh- vật các bất kỳ sở, mỗi vật đều có một công dụng nhất định. Ví dụ: cái ly để uống nước, vậy khi dùng cái ly để uống nước thì cái ly mới “chính danh”. Còn dùng để cắm bông thì loạn danh.
 - Về con người, trong xã hội phải có trên dưới, trên vua còn có Trời, dưới dân còn có vợ con dân. Ứng với mỗi vị trí, thiên hạ đặt cho anh một cái “danh” và “danh” đó phù hợp với cái “vị”, nhờ Vị và DANH đó thì anh mới có QUYỀN và có QUYỀN đó thì mới có được cái LỢI nhất định.
 - Vị- Danh-Quyền- Lợi nằm trong cái Phận. Mỗi người muốn chính danh thì phải biết Phận, định Phận và yên Phận

- Nhân là nội dung, Lễ là hình thức và Chính Danh là con đường để khôi phục lại xã hội làm cho quốc thái dân an. Cuối cùng, Chính Danh theo KHỔNG TỬ là Quân Quân Thần Thần Phụ PHỤ TỬ TỬ (Vua, quan cha con ai làm gì thì làm ra nấy đúng chức phận thì xã hội an bình)

Quan điểm Triết học của KHỔNG TỬ về thế giới

- **Dan xen giữa lập trường duy vật và duy tâm**
- Có nơi ông tin mệnh trời, ông cho rằng, sống chết có mệnh, giàu sang tại TRỜI, không thể cải được mệnh trời. Khổng Tử cho rằng người Quân Tử có ba điều đáng sợ: *Sợ mệnh Trời, sợ bậc Đại Nhân, và sợ lời Thánh Nhân.* Trong đó sợ nhất là MỆNH TRỜI.
- Tư tưởng này ảnh hưởng đến tư tưởng của Việt-nam, ví như trong thơ NGUYỄN DU (thế kỷ 18). Và ngày nay cũng vậy, mới cho thấy tư tưởng của Khổng Tử ảnh hưởng rất mạnh và sâu sắc. Thể hiện tư tưởng Duy Tâm của Khổng Tử.
- Ngoài ra, có lúc ông cho rằng Trời chỉ là lực lượng tự nhiên không ó ý chí, không can thiệp vào công việc của con người. Ví như: *(đại ý)* TRỜI có nói ghì đầu mà vạn vật tự nhiên vẫn sinh trưởng. Hay Trời Đất trôi chảy suốt đêm ngày không ngưng nghỉ.
- Qua đó cho thấy tư tưởng ông không nhất quán, không triệt để. Có lúc đứng ở lập trường Duy Tâm, có lúc đứng ở lập trường Duy Vật.

- *Tại sao, con người vĩ đại như vậy lại có lập trường “không kiên định”. Theo ông Thầy giảng, ông Thầy nghĩ rằng trong bối cảnh loạn lạc của thời KHỔNG TỬ, ông không quan tâm nhiều đến việc TRỜI mà điều ông quan tâm nhiều hơn đến Con Người.*
- *Ví như: Quý Thần như thế nào? KHỔNG TỬ: Việc TRỜI chưa biết hết làm sao biết chuyện Quý Thần. Chết rồi ra sao? Giờ ta đang sống, chưa chết nên chưa biết.*
- *Ông thầy giảng cho rằng: KHỔNG TỬ không giành thời gian để nghĩ đến TRỜI (duy vật)*

- **Tuy vậy, quan điểm Khổng Tử tiến bộ, và góp phần giúp ích cho xã hội thời bấy giờ tiến đến an bình bớt loạn lạc.**

Trường phái Nho Gia

Mạnh Tử (372-289 trước công nguyên)

Học trò của Tử Tư (cháu Khổng Tử) trong thời chiến quốc.

Quan điểm của Mạnh Tử về thế giới.

- Mẹ Mạnh Tử từng 3 lần vì con mà chuyển nhà, lần 1, nhà gần nghĩa địa, sợ con trai mình lớn làm nghề đào huyệt, lần hai sợ con mình làm nghề đồ tể giết heo, lần 3 sợ con mình mắc phải thói con buôn, nên chuyển đến gần trường học (có nơi nghỉ chùa), nên có được Mạnh Tử.
- Nếu thầy Khổng Tử không nhất quán về thế giới, thì Mạnh Tử là Duy Tâm xuyên suốt.
- Ông phát triển tư tưởng “thiên mệnh”. Và đưa ra học thuyết về vạn vật có mệnh trời.
- Tư tưởng đặc sắc của ông tập trung về Quan điểm về bản chất con người
- “Nhân chi sơ, tính bản thiện”. Do Trời phú, con người biết giữ tính thiện thì càng ngày càng tốt, nhưng không giữ được thì ngày càng nhỏ nhen, ti tiện không khác gì loài cầm thú.
- Tính thiện theo Mạnh Tử, luôn có sẵn trong con người, cái đó dùng để phân biệt người với cầm thú. Lớn lên, do tập nhiễm, giáo dục, mà sự thiện thay đổi ở mỗi người.
- Trong tam tự kinh, có nói (đại ý) tính thiện mỗi người đều khác nhau.

Quan điểm về chính trị xã hội- đây là tư tưởng đặc sắc khi đề cao nhân quyền, về vai trò của quần chúng nhân dân.

- Mạnh tử “yêu người” đặc biệt hơn, “thân thân, thân dân, ái vật” – yêu người thân mình trước, rồi mới đến yêu người ngoài, rồi dân và yêu loài vật- có 3 bậc rõ rang. Trong đó, cần yêu dân, vì đó là giai cấp đáy của xã hội.

Dân quan trọng nhất, sau đó đến tổ quốc quê hương và cuối đến mới đến Vua. Tuy nhiên, ông có nói thêm, có dân mới có nước, có nước với có vua. Nên Vua không làm gì được ông.

- Ông không chỉ nói suông mà còn có hành động cụ thể đối với việc “yêu dân”. Ông chủ trương xây dựng một chế độ bảo dân, dưỡng dân tức là chăm lo, bảo vệ nhân dân, ông yêu cầu người trị vì đất nước phải quan tâm đến dân, tạo cho dân có nhà cửa, ruộng vườn, và giảm hình phạt cho dân.
- Mạnh Tử ghét pháp trị, mà chỉ cần đức trị. Vì theo ông, pháp trị chỉ dùng để đối xử với kẻ ác, mà bản chất con người là thiện, nên chỉ cần dùng nhân lễ nghĩa trí để giáo dục cảm hóa. Ông lên án đường lối trị nước bằng pháp luật.

Người Việt-nam không quen sống theo pháp luật (ông Thầy nói- chả biết nói chơi hay thật).

- Mạnh tử chủ trương quan tâm đến Quan (đàn ông chết vợ) Quả (đàn bà chết chồng) Cô (không có người thân) và Độc (Không có con cái) trong xã hội.
- “Hữu hằng sản- hữu hằng tâm”- thương yêu dân là tạo dân có sản nghiệp để nuôi sống được vợ con, phụng dưỡng cha mẹ già để đủ ăn, và không chết đói khi mất mùa, theo đó dân sẽ theo Vua mà phụ vụ và trung thành. *Đôi bên có qua có lại mới toại lòng nhau. Ý niệm này không chỉ tiến bộ lúc bấy giờ mà còn tiến bộ so với hiện thời ở xã hội Việt-nam.*
- Mạnh Tử kiến nghị phép Tỉnh Điền (chia ruộng cho dân theo hình chữ Tỉnh- chín khoanh (được chia bằng 4 đường thẳng vuông góc nhau), 8 khoanh chung quanh cho dân, và khoanh ở giữa để dân làm nộp cho vua.
- Tư tưởng giữ NGHĨA bỏ LỢI. Ví dụ: có một lần Mạnh Tử đến yết kiến gặp Vua, Vua chào vào hỏi rằng chắc việc gì có LỢI cho dân mà cần gặp Vua. Mạnh Tử cho biết, tại sao nói LỢI trước, vì nói vậy, quan gặp nhau cũng nói về LỢI ÍCH, rồi dân nói với nhau cũng về LỢI ÍCH. Thành ra, chỉ nên nhắc đến cái HẠI và cái NGHĨA. Vì từ xưa đến nay, các điều ác xuất hiện từ cái LỢI (Giết Vua, chém cha, bỏ mẹ), từ đó nước loạn nhà tan. Làm việc NGHĨA thì đi kèm với CHO/ YÊU THƯƠNG-QUÝ TRỌNG người trong khi chạy theo cái LỢI thì đi kèm với ĐƯỢC/CUỐP ĐOẠT-TRANH GIÀNH.
- Tư tưởng này một thời ảnh hưởng nặng đến tầng lớp Quân Tử trong xã hội Việt-nam. HỌ quan niệm, người lúc nào cũng chăm chăm nghĩ cái LỢI thì là tiểu nhân. NGƯỜI ta thậm chí đặt cái NGHĨA lên trên cả cái LỢI. Tuy nhiên, ngày nay cần xét lại, thông qua triết học MacLenin, LỢI ÍCH là động lực để phát triển xã hội.
- Vấn đề không phải là bỏ LỢI chọn NGHĨA hay ngược lại mà là giải quyết mối quan hệ của LỢI và NGHĨA, để xã hội phát triển hài hòa.
- Nhưng LỢI ÍCH là gì? Nói đến Lợi ích cần nhắc đến NHU CẦU. Ví dụ, Vàng đối với con bò thì không ảnh hưởng gì.

Trường phái ĐẠO GIA (nội dung ôn tập)

Lão Tử (khoảng thế kỷ VI trước công nguyên), một trong những người nổi tiếng với Đạo Đức Kinh chỉ 5000 chữ nhưng là “túi khôn” của nhân loại.

Lão Tử là vị quan coi kho sách, bộ Đạo Đức Kinh được luận bàn sôi nổi trong 2,000 năm qua. Ông cáo quan về quê ở, chủ trương xuất thế để giữ mình trong thời đại nhiễu loạn, trong khi Khổng Tử là xuất (thế) đời để giúp đời.

Nên người ta chả biết ông mất khi nào. Trong Sử Thi Tư Mã Thiên, KHỔNG TỬ gặp LÃO TỬ, và kể lại cho học trò, rằng: (đại ý) Nếu chim bay trên trời, có thể dùng tên bắn, cá bơi dưới nước có thể bắt được thì Lão Tử như Rồng cưỡi gió trên mây, chả biết đâu mà lần. Cho thấy đây là con người Vĩ Đại.

Bản thể luận của Lão Tử tập trung vào phạm trù “Đạo”

- Đạo là nguồn gốc của trời đất, vạn vật.
- Đạo của Lão Tử là cái mà đón trước không thấy đầu, chặn sau không thấy đuôi, mập mờ thấp thoáng. Có một cái gì hỗn độn, nhưng tĩnh lặng, là mẹ thiên hạ, chả biết nên gọi là gì nên gọi là “Đạo”- tương đồng với Democrit của Phương Tây cổ đại cho rằng mọi thứ trên thế giới này cấu thành từ Nguyên Tử.
- Vậy “Đạo” là nguồn gốc của vạn vật, trời đất, rất trừu tượng. Lão Tử nói: Đạo sinh ra vạn vật, Đạo sinh nhất, nhất sinh nhị, nhị sinh tam, tam sinh nhị. Khí thống nhất sinh ra 2 mặt đối lập âm dương, rồi 2 mặt đối lập này sinh ra Trời-Đất-và Con Người, rồi 3 phần này giao hòa nhau sinh vạn vật. Đạo là Vô Danh- Vô Tính- Vô Hình
- Đạo là quy luật chi phối sự vận động, biến hóa của vạn vật
- Đạo là đạo thường, là thường hằng, vĩnh cửu, không thay đổi- chính là quy luật.
- Theo Lão Tử, mọi vật đều bao hàm những thuộc tính, khuynh hướng trái ngược nhau nhưng lại liên hệ, tác động lẫn nhau trong một thể thống nhất. Khi những mặt đối lập này phát triển đến mức cực điểm thì chúng sẽ biến đổi (?).

Các quy luật:

1. **LUẬT QUÂN BÌNH:** nhờ sự đối lập tồn tại nên sự vật mới quân bình, điều hòa, không bất cập, không thái quá. Và các mặt đối lập này dựa vào nhau.
2. **LUẬT PHẢN PHỤC:** trong sự phát triển của sự vật, một vật nào đó khi phát triển tới đỉnh sẽ biến đổi thành cái đối lập của nó. Không có sự phát triển mãi, đến lúc thoái trào, rồi ngược lại, và cứ tiếp như vậy. Cũng giống nước Thủy Triều, lúc lên cao nhất là lúc bắt đầu đi xuống, và đi xuống cực thấp sẽ là lúc lên lại.

Quan niệm chính trị xã hội

- Đạo Vô Vi
- Mọi vật đều có bản tính tự nhiên (ĐỨC) của nó. Giống ĐỨC của nước thì lạnh lửa thì nóng, chân vịt thì ngắn mà cổ hạc thì dài. Sự vật nó là thế, không thể không phải là nó. Nên muốn xã hội hết loạn thì cần bỏ những thứ trái bản tính tự nhiên (ĐỨC) của xã hội.
- Vậy bản tính tự nhiên của xã hội là gì, có văn hóa, pháp luật, khoa học kỹ thuật đâu, đó là những cái nhân tạo, giả tạo, sáng tạo ra bắt xã hội đi theo làm cho xã hội loạn.
- Lỗ Hâu (vua nước Lỗ) thích chơi chim, bắt người bắt chi về nhốt trong lồng, yêu chim nên chăm choc him, để chim uống rượu nghe nhạc. Nhưng 3 ngày sau chim chết. Vì Vua đã cướp đoạt ĐỨC của chim (thuộc về không gian, rừng núi), nên làm chim chết.
- Lão Tử kêu gọi “học sự không học”, muốn rũ bỏ tất cả pháp luật, đạo đức, để về quy ẩn một cách cực đoan.

Đường lối trị nước:

- Bỏ hết những gì trái với tự nhiên. Ví như phong trào Hippie những năm 60, phản đối kỹ thuật, chống lại khuynh hướng triết học chính trị.
- Chính trị thánh nhân là làm cho dân(?)
- Biết đúng- biết đủ

TRIẾT HỌC VIỆT NAM

- Không có trường phái triết học hay học thuyết như phương tây, hay Ấn độ, Trung hoa, cũng không có triết gia. Nhưng nếu xét Triết học là thế giới quan, nhân sinh quan phản ánh nhận thức chung về thế giới, con người thì Việt-nam có tư tưởng triết học.
- Nho giáo Việt-na, nhập từ Tây Hán, khi bị đô hộ
- Nho giáo chú trọng từ Xi -XV, sau đó Tây Học thay thế cùng với sự đô hộ của Phương Tây
- Bản thể luận nho giáo Việt Nam: tiếp thu từ Nho giáo của nước ngoài
- (ĐOẠN NÀY LƯỚI NHANH)

Ta tiếp cận tìm hiểu nho giáo để biết cái dở và qua đó cải thiện nó hoặc tránh

- Quan niệm tin tưởng mệnh Trời làm cho con người có nhân sinh quan tiêu cực. Triệt tiêu nỗ lực vươn lên của con người. Buông xuôi, bỏ mặc cho số mệnh. Làm việc trái với khoa học (mê tín, dị đoan)
- Nho giáo đề cao Nông Nghiệp, xem nhẹ thương nghiệp ảnh hưởng đến phát triển thị trường, hoạt động buôn bán với các nước trên thế giới.
- Nho giáo nhìn nhận và xử lý các quan hệ xã hội thông qua lăng kính gia đình, điều này ảnh hưởng tiêu cực đến quy chế dân chủ cơ sở, triệt tiêu động lực vươn lên của con người
- Nho giáo coi thường phụ nữ, điều này ảnh hưởng tiêu cực đến việc thực hiện chính sách bình đẳng nam nữ, chính sách dân số kế hoạch hóa gia đình.

Nội dung ôn tập

1. Quan niệm duy vật chất phác và phép biện chứng trong triết học của trường phái Đạo Gia được thể hiện ở phạm trù nào. Ý nghĩa của quan niệm này đối với hoạt động y học.
 - **Gợi ý trả lời**
 - “ĐẠO” là gì?
 - 2 quy luật: Quân Bình và Phản Phục 25
 - Phép biện chứng của 2 quy luật, trong y học. Trong con người cũng vậy, cần có trạng thái quân bình để cơ thể không bị đau bệnh
2. Nghiên cứu tư tưởng mệnh TRỜI, nhân nghĩa, và qua mối quan hệ giữa NGHĨA và LỢI của Nho giáo, anh chị rút ra được bài học gì cho hoạt động chuyên môn trong cuộc sống?
 - Phải tin tưởng vào khoa học, không nên tin vào mệnh trời, tuyên truyền cho bệnh nhân
 - Nghĩa và Lợi, ta phải giải quyết hài hòa giữa các khái niệm, tránh sự sung đột lợi ích.
3. Nghiên cứu tư tưởng triết học Phật giáo, anh chị rút ra được bài học gì cho hoạt động chuyên môn, cuộc sống của mình?
 - **Gợi ý trả lời**
 - Tư tưởng Phật giáo giúp rèn luyện giữ gìn đạo đức nghề nghiệp, như tư tưởng Nhân Quả.

Buổi 3: Thứ sáu ngày 03 tháng 11 năm 2017

TRIẾT HỌC PHƯƠNG TÂY

(cô giáo tiếp cận TRIẾT HỌC PHƯƠNG TÂY bằng cách nhắc lại về TRIẾT HỌC PHƯƠNG ĐÔNG để làm đoạn “mồi”)

- Trong khoảng 15 phút đầu, cô giáo nói về việc các học viên sau đại học không²⁶ được miễn trừ môn triết học theo chương trình này đâu có bằng sơ cấp, trung cấp hay cao cấp chính trị, và một số thông báo về đăng ký sách
- Trong 15 phút tiếp theo. Cô nói về việc sự liên quan và phụ thuộc lẫn nhau giữa Việt-nam và Trung-hoa, hai nước gần nhau.
- Và tiếp theo đó, cô có sự so sánh nhỏ, cho rằng người Hoa mạnh hơn người Việt, qua những tư tưởng giữ ngôn ngữ, chữ viết, phát triển gìn giữ văn hóa bằng cách xây trường, chùa, để giữ tâm linh tín ngưỡng của dân tộc, và thêm nữa họ sẽ xây dựng thêm chợ búa, để giao lưu gặp gỡ trò chuyện của người Hoa, gìn giữ văn hóa âm thực người Hoa.
- Những điều trên giúp cho người Hoa dù đi đâu cũng không mất gốc, trong khi, người Việt- có ý thức dân tộc không cao khi để các thế hệ người Việt trẻ mất đi ngôn ngữ, và ý thức về dân tộc. Triết lí sống gìn giữ bản sắc dân tộc người Hoa mạnh hơn người Việt.
- Và rằng, nền văn hóa nào mạnh hơn, dân tộc nào mạnh hơn thì sẽ đồng hóa văn hóa và dân tộc bản địa.

- Khi nghiên cứu triết học Ấn độ, triết gia thường xuất thân từ giới tu sỹ, tôn giáo. Nên hệ thống triết học của họ có đặc điểm liên quan đến người phát sinh ra. Phật giáo được xem là tà đạo, và là một trào lưu nhỏ. Nepal cho rằng ở họ mới chính là nơi xuất phát của Phật-giáo, chứ không phải là Ấn-độ.
- Cô nói tiếp đến việc Ấn-độ có nhiều vị thần cũng như có lịch khác với các quốc gia trên thế giới. Rồi cô nói đến sông Hằng và việc người Ấn ít nhất một lần tắm ở sông Hằng, và khi một người Ấn chết đi, họ được hỏa tang và rải tro cốt xuống sông Hằng.
- Cô nói đến NHÀ CHỜ, nơi mà nhiều người ở giai đoạn cuối của cuộc sống, được thân nhân mức nước sông Hằng tắm và khi chết mang đi thiêu.
- Người Ấn có triết học và triết lý tôn giáo.

- Trong khi Triết lý và triết học Trung-hoa lại hướng đến các giá trị đạo đức luân lý chính trị xã hội. Nên trong triết học TRUNG-hoa, người ta đề cao việc xây dựng mẫu người quân tử, trị quốc trị dân, kiếm đường học hành tu thân để TỀ GIA, TRỊ QUỐC, BÌNH THIÊN HẠ.
- Người quân tử là người có học, có hiểu biết.
 - KHÔNG-tử chia 3 nhóm người: Thánh nhân (không học cũng biết), quân tử (học và biết), và tiểu nhân (có học hoài cũng không biết gì)- đi chung với Phụ nữ.

- Theo Triết học TRUNG-hoa, có 3 mối quan hệ để giữ được sự yên ổn của xã hội, mỗi quan hệ giữa Vua-Tôi, giữa Cha mẹ- và con, và cuối là mối quan hệ giữa Chồng-Vợ. Việt-nam tiếp xúc với nho giáo nhưng không quan tâm đến tứ đức của người nam (như của nữ như: công dung ngôn hạnh). Tứ đức theo Nho Giáo của người đàn ông theo Triết-học TRUNG-hoa là: TRUNG (trung thành với Vua)- HIẾU (nếu là con phải hiếu kính cha mẹ bằng cách phụng dưỡng thờ cúng cha mẹ)- LỄ (phục tùng và tôn kính bậc HUYNH TRƯỞNG- anh trai cả)- TÍN (giữ chữ tín).
- Khổng-tử, học chữ NHÂN để đạt được việc “yêu người đáng yêu và ghét người đáng ghét”.
- Tóm lại, triết học Phương đông (Ấn-độ, Trung-hoa) có xu hướng thương nội, hướng vào các giá trị chuẩn mực bên trong con người.

- Ngược lại, triết học người Phương Tây, dẫu có hướng đến giá trị đạo đức con người, nhưng khuynh hướng chủ đạo có xu hướng hướng ngoại, tự nhiên, vũ trụ, giải thích nguồn gốc sự vận động biến đổi của hiện tượng tự nhiên.
 - Hầu hết các nhà triết học phương tây đều xuất thân từ là nhà khoa học tự nhiên. Đây là đặc điểm khác biệt giữa Phương đông và Phương Tây.
 - Tư duy, biểu đạt ngôn ngữ = người Phương tây theo hướng THẰNG trong khi Phương đông đi theo đường VÒNG.
-
- Vì khó xác định rõ ràng về mặt nội hàm bởi việc tiếp cận theo đường VÒNG nên mọi thứ ở phương đông thật vòng vèo.
 - Trong khi ở Phương Tây tiếp cận theo hướng thẳng thắn.
 - Việc đi đường VÒNG của phương đông gây khó hiểu, hoang mang, dài dòng. Và điều đó không có ở Phương Tây- bởi ngôn ngữ Phương Tây đi theo tư duy khoa học.
 - Kiểu như: Phương Đông: $1+1$ có thể không bằng 2. Trong khi Phương Tây $1+1=2$.
-
- Triết học và Văn hóa Phương Tây cũng như Phương đông còn bị ảnh hưởng bởi xuất phát điểm Tây- văn hóa du mục săn bắn, trong khi phương Đông là lúa nước, nên phong cách thói quen lối sống của Phương Đông có vẻ “chậm” hơn trong khi ở Phương Tây coi trọng “tốc độ” và sự “chính xác”.
-
- Chính bởi xuất phát điểm của Tư Duy và Triết lý sống nên người Phương-đông sống “trọng tình hơn trọng lý”- nên thực thi pháp luật, điều hành con người khá khó. Trong khi ngược lại đối với người Phương Tây lại ngược lại.

Chia giai đoạn

- X trước công nguyên- IV sau công nguyên
 - Gắn liền Hy Lạp cổ đại. Văn minh ...
 - VIII – IV trước công nguyên.
 - Sau giai đoạn trên thì đi vào giai đoạn lụi tàn
- Cuối IV- đầu XV: thời kỳ trung cổ
- XVI Phục hưng
- XVII-XVIII Cận đại
- XIX Hiện đại

29

- Nền triết học phương Tây có tính phát triển biến đổi từ cổ đại đến hiện đại. Phát triển liên tục không đứt đoạn gắn liền với thành tựu khoa học kỹ thuật
- Hy Lạp cổ đại là vùng đất rộng lớn gồm đảo, bán đảo, Châu Âu và cả Tiểu Á. Là một quốc gia rộng lớn. Sự liên kết của nó từ 300 thành bang.
- Thông qua các cuộc chiến tranh xâm lược biến động lịch sử, hiện nay Hy Lạp như một quốc gia ven biển xòe bàn tay ra biển.
- Cũng do sát biển, nên Hy Lạp cổ đại sớm phát triển về đánh bắt thủy sản, buôn bán giao thông. Thành ra nhiều nhà Triết-học Hy Lạp từng đi rất xa- bởi chính họ một số các nhà buôn.
- Các Triết gia xuất thân từ các tầng lớp quý tộc, có thuận lợi là có điều kiện để đi vào việc nghiên cứu. Và không có Triết Gia Nữ (từ Đông- sang Tây, từ Cổ tới Kim).

TRIẾT HỌC PHƯƠNG TÂY CÔ ĐẠI- HY LẠP CÔ ĐẠI-

- XV-IX trước công nguyên, công xã nguyên thủy bị thay thế bởi Chiếm Hữu Nô Lệ, là lúc hình thành Hy Lạp cổ đại.
- Mọi thứ ở Hy Lạp cổ đại được phản ánh chủ yếu vào 2 bộ sử thi
 - Iliate (?)
 - Olicer (?)
- Nhân loại thường nhắc đến Iliat và Olicer- nhưng ít biết đến 2 bộ sử thi của người Ấn-độ cổ đại (xem lại bài Ấn-độ cổ đại).
- **V trước công nguyên**, chiến tranh giữa Hy Lạp và Ba Tư, kết thúc bởi sự chiến thắng của Hy Lạp, chính bởi sự hùng mạnh này làm Hy Lạp nở rộng và phát triển, ảnh hưởng rộng khắp với Quốc Gia 300 thành bang với 2 trung tâm lớn nhất ảnh hưởng đến Hy Lạp cổ đại là Athels và (?). Tuy nhiên 2 thành bang này mâu thuẫn và đưa đến nội chiến, và qua đó, làm Hy Lạp suy yếu.
- **II sau công nguyên**- đế chế La Mã đã xâm chiếm Hy Lạp qua cuộc chiến. Để lại điều đặc biệt và độc đáo trong lịch sử nhân loại, rằng nền văn hóa của Hy Lạp vẫn tồn tại, ảnh hưởng và đồng hóa nền văn hóa La Mã (nền nghệ thuật của La Mã bị ảnh hưởng nhiều bởi Hy Lạp)- Đây là điều đặc biệt và hiện nay chưa có lặp lại.
- Toàn bộ những thứ trên đều được phản ánh vào hệ thống triết lý, nhận thức tư duy của Hy Lạp lúc bấy giờ.
- Với sự ra đời của xã hội Chiếm Hữu Nô Lệ, những người ở trên không phải lao động cơ bắp, nên có điều kiện đi vào nghiên cứu khoa học.
- Con người, từ thời bình minh của con người, họ vừa có khao khát tìm hiểu về thế giới bên ngoài và cả bên trong bản thân mình.
- Ban đầu, họ mượn vào sự trả lời của Thần Linh để được thỏa những thắc mắc về con người, thế giới tự nhiên. Do đó, họ được bắt đầu bởi thế giới quan thần thoại. Câu chuyện thần thoại.
- Cô nhắc đến thần thoại Hy Lạp, việc thần Zus cai quản vũ trụ đã chia xẻ quyền lực với anh em của mình (như thần biển cũng như thần mặt đất).

Buổi 4 **Thứ hai, ngày 06 tháng 11 năm 2017** **(tiếp tục)**

- Thần Đô-mê-tê đánh cắp lửa từ Zus và cho con người, sau đó con người bước từ thế giới quan thần thoại sang thế giới quan độc lập hơn với tư duy triết học, khoa học. Từ đây, các nhà triết học Hy Lạp cổ đại đã đặt nền tảng cho các vấn đề hiện tại.
- Hướng tới giải thích 3 nội dung lớn nhất của con người là 31
 - Thế Giới bắt đầu từ đâu và quay về đâu?
 - Câu hỏi này không có bóng dáng của AI (who), ngày trước, câu hỏi là Thế giới bắt đầu từ AI, AI sáng tạo ra thế giới này? Điều này cho thấy con người đang khao khát tìm sự lý giải bằng nguồn hiểu biết của bản thân mình mà không nhờ đến THánh Thần.
 - Lý giải Khả năng nhận thức của con người với câu hỏi: Con Người thực sự có khả năng Nhận Thức hay không?
 - Bởi trong thế giới quan thần thoại, sự nhận thức hiểu biết thế giới quan nhờ sự giải thích của Thần Linh
 - Khi trả lời được câu hỏi thứ 2, các nhà KHOA HỌC mới thỏa mãn được việc mà nhân loại này đang đi tìm.
 - Vấn đề thứ 3, liên quan trực tiếp đến con Người. Con Người đến từ đâu và có vai trò gì vị trí nào trong thế giới này?
- Trải qua cả ngàn năm, tất cả cách thành tựu hiện tại và sự hướng đến tương lai đều đang cố gắng giải đáp 3 câu hỏi này.
 - Vậy liệu rằng sự liên quan giữa con người với Thần Linh liệu còn?
 - Và Ngày trước, các nhà Triết học- khoa học đã đi đến được đâu?

Nhà Triết học Tales

- Người đo chiều ao của một vật rất cao bằng 1 chiếc gậy qua định lý Tales sau này
- Nhà toán học, thiên văn học và triết học đầu tiên trong nền văn minh Hy Lạp cổ đại. Người theo chủ nghĩa duy vật- sáng lập trường phái triết học Duy-Be. Ở lĩnh vực nào cũng được vinh danh. Và cũng là một nhà thương gia giàu có.
- Bằng sự quan sát của mình, ông đưa ra dự đoán được chính xác ngày-tháng-năm có hiện tượng Nhật Thực Toàn Phần xảy ra trên trái đất. Sự lên xuống của Thủy Triều so với chu kỳ của mặt trăng. Về Triết học, ông đưa ra quan điểm của mình về nguồn gốc của Vũ Trụ. Ông cho rằng nước là nguồn gốc của Vạn Vật. Quan điểm này gần với trường phái Triết Học Phương Đông (Ấn độ, như cho rằng Sông Ấn như là cội nguồn của sự sống và TRung hoa cổ đại với thuyết Ngũ Hành)

Thê-la-cô-id (Kiếm tên Triết Gia này nhưng chưa thấy)

- Triết học gia cho rằng lửa sinh ra vạn vật. Thế giới đã đang và sẽ sinh động muôn đời theo lẽ tự nhiên. Điểm đáng chú ý là không có bóng dáng của Thần Linh, và sự vận động đó, biến đổi không ngừng đó xuyên suốt từ quá khứ đến hiện tại là tương lai. “Không ai tắm 2 lần trên một dòng sông”. Ông này không viết sách, thành ra kiến thức chỉ được nghe và ghi lại. “Mọi sự so sánh (không tương đồng) là vô ích”. Ông còn được gọi là nhà Triết Học tầm tối. Bởi phát biểu các ý niệm bởi các phát biểu khó hiểu- tầm tối.

Democrit,

- Nổi tiếng với Nguyên Tử Luận, cuối IV trước công nguyên và được phá vỡ bởi khoa học sau này. Chưa học thuyết Nguyên Tử nào tồn tại lâu như vậy, và thành lý thuyết, cơ sở lý luận và thành trì khoa học của nhân loại.
- Nguyên tử là yếu tố đầu tiên bảo lưu hình ảnh của Vũ Trụ.
- Các ý niệm này vượt thời đại. Nếu không có những thành tựu này thì sẽ không có những phát minh của Châu Âu và thế giới hiện đại trong ngàn năm sau. Triết học Hy Lạp cổ đại như là những nền tảng đầu tiên cho khoa học sau này. Các nhà triết học, khoa học ở thời kỳ này như Pitago, Hippocrate. (Kiếm tìm quan điểm, sử dụng chất gì đó theo quan điểm của Hippocrate), Decarte, Leonado De Vinci.

Thời kỳ này, thành tựu của các nhà triết học, nghệ thuật Hy Lạp đã tạc nền tảng cho sự phát triển của thành tựu nhân loại ngàn năm sau.

- Plato, chủ nghĩa duy tâm. Aristole, đưa ra quan điểm của thế giới. Thế giới xuất hiện từ các ý niệm. “Hãy nhìn xem, bóng cây sồi dưới mặt nước kia mới là có thật, cây sồi và mặt nước chỉ là cái bóng của cây sồi và mặt nước kia thôi”. Ý niệm về cây sồi tồn tại vô hạn, còn cây sồi chỉ là sự tồn tại tạm thời.
- Sự đối đầu giữa trường phái duy vật (Democrit) và duy tâm (Plato) một mất một còn.

Đặc điểm của Triết học Hy Lạp cổ đại gồm

1. Có tính chất mộc mạc sơ khai, có mối liên hệ với thần thoại và hình thức sinh hoạt tôn giáo nguyên thủy
2. Thể hiện tính bao trùm về lý luận triết học đối với tất cả các lĩnh vực nhận thức (khoa học khác), nên triết học thời này được cho rằng là KHOA HỌC của các Khoa Học.
3. Tính đa dạng, muôn vẻ và sự phân cực quyết liệt, đối đầu giữa chủ nghĩa Duy Vật và Duy Tâm.
4. Tính biện chứng chất phát sơ khai
5. Tinh thần nhân văn (mặc dù xu hướng chung là hướng ngoại, lý giải về vũ trụ, nhưng cũng có lý giải về con người – kết hợp giữa lý trí, đức hạnh, trí tuệ, khôn ngoan nơi con người)

Như vậy, triết học HY Lạp thời cổ đại có tính lịch sử, giới hạn nhất định nhưng cũng có vai trò nền tảng. **Các giá trị của nó gồm**

1. Về thế giới quan: sự hiểu biết về tự nhiên, xã hội, tự nhiên và tư duy con người qua các ý niệm về sự xuất phát của thế giới. Mà không có sự chi phối của Thần Linh
2. Về nhận thức luận: sự phản ảnh hiện tượng khách quan, nhận thức lý tính, xem quá trình nhận thức của con người đối với thế giới.
3. Về quan niệm con người, xã hội: ...

Tôi chỉ gợi ý cho anh chị thôi

Tính chất

- Mộc mạc, sơ khai, chủ yếu dừng lại ở quan sát, trực quan, cảm tính.
- Thừa nhận sự tồn tại độc lập của vật chất với ý thức con người
- Chưa thoát khỏi một cách hoàn toàn lý luận nhận thức của thế giới quan thần thoại

Như vậy sự đóng góp lớn lao của họ (Hy Lạp cổ đại) không hẳn là ngay tại thời điểm đó, mà là người lót những nền móng đầu tiên cho sự phát triển của nền khoa học, triết học sau này.

PHONG KIẾN – ĐÊM TRƯỜNG TRUNG CỔ

- Giai đoạn thứ hai, giai đoạn manh nha, hình thành tầng lớp mới trong xã hội đi kèm sự suy tàn thành tựu của Hy Lạp cổ đại – với 2 giới mới- nông dân và địa chủ phong kiến, Thời kỳ Trung Cổ kế tiếp thời kỳ cổ đại (cuối III đầu IV và kéo dài 1,000 năm đến XIV dưới các triều đại phong kiến). Một ngàn năm này gọi là ĐÊM TRƯỜNG TRUNG CỔ để ám chỉ đến sự tăm tối trong giai đoạn này. 34
- Sự tăm tối này chỉ dừng lại ở chỗ không phát triển về tư tưởng triết học duy vật, nghiên cứu thành tựu khoa học tự nhiên (thế giới quan khoa học) nơi Phương Tây. Không có phát minh nào mới so với thời kỳ cổ đại.
- Tuy nhiên, về phương diện điều hành nhà nước, phương thức sản xuất thời này tiến bộ hơn hẳn thời CHIẾM HỮU NÔ LỆ trước đó. Thời này cũng xuất hiện tôn giáo mới. So với Hy Lạp cổ đại, là tôn giáo ĐA THẦN, còn trong giai đoạn này là NHẤT THẦN- THIÊN CHÚA GIÁO. Trong bối cảnh có sự bóc lột của địa chủ với người nông dân.
- THIÊN CHÚA GIÁO phát triển như là một tiếng nói phản kháng của nông dân. Nhà thờ được xây dựng khắp nơi, tín đồ nhiều đánh dấu sự lấn át hoàn toàn của Thiên Chúa Giáo.
- Tại sao một tôn giáo mới xuất hiện với lý tưởng cao đẹp lại đi cùng một thời gian đêm trường Trung Cổ.
- Về mặt triết học, các nhà Triết học mới xuất hiện trên nền liên quan đến tôn giáo, trên nền kinh thánh, mọi thứ đều được lý giải theo kinh thánh. Nên con người giai đoạn này không đi lý giải vũ trụ như trước kia mà là đi lý giải đức tin.
- Vấn đề lý trí- đức tin, khoa học- thần học, và Triết học- Tôn giáo, thì đức tin, thần học, và tôn giáo luôn thắng thế. Triết học lúc này dùng lý trí để phục vụ đức tin.

Vương Quốc Chúa

	Yêu mình quên Chúa
	Đề cao lạc thú Vật chất
	Sống hôm nay chỉ biết hôm nay
Sự đồng cảm người nắm quyền lực và người dưới quyền	Sự ham hố quyền lực của kẻ thống trị và bị trị. Kẻ bị trị muốn vùng lên lật đổ kẻ thống trị
Sáu thời kỳ con người	Sáu thời kỳ
Ấu nhi	Phân khác biệt TRời đất- khoảng không mặt đất
Nhi đồng	Mặt trăng trời sao
NIên thiếu	Sông núi
Thanh Niên	Muôn thú
TRung Niên	Con người Adam-Eva
Lão Niên	?

- Giáo hội ngày xưa đã bắt tay với địa chủ. Theo đó, người dân chịu sự thống trị một cổ 2 tròng. Một là uy quyền từ sự thống trị phong kiến và một là sự thống trị của Thần Quyền từ giáo hội. Giáo hội chỉ thừa nhận 1 triết học Thần Học của Thiên Chúa Giáo.
- Sự đóng góp cho thần học và triết học thiên chúa nhiều bởi Thomas xx. Trong luận điểm cho rằng:
 - Tự nhiên được sáng tạo bởi Chúa Trời từ hư vô. Sự phong phú và trật tự của giới tự nhiên do sự thông minh và ý muốn của Chúa trời
 - Con người được Chúa Trời sáng tạo ra, theo hình dáng của Chúa Trời.
- Triết học tự nhiên không có đất sống. Khoa học không có điều kiện để sinh sôi phát triển. Chuẩn mực đạo đức xã hội được kinh thánh quy định.
- Sáng thế và Phúc Âm. Sáng thế: lý giải sự hình thành thế giới. Và Phúc Âm, tập hợp những giáo lý của Thiên Chúa.

THỜI KỲ PHỤC HƯNG

- Thế kỷ XV, XVI, xuất hiện giải cấp tư sản, dùng vũ khí lý luận chống lại Nhà Thờ, Địa chủ, nên thúc đẩy tư duy khoa học. Bên khoa học tự nhiên- giai cấp tư sản đang hình thành xung đột với bên giáo hội và địa chủ. Đánh dấu bởi cuộc cách mạng tư sản Pháp thành công tại Paris (thế kỷ XVIII – 1789) nhấn Châu Âu vào giai đoạn mới của lịch sử.
- Cuộc đấu tranh này không khoan nhượng. Hàng loạt nhà khoa học bị giáo hội kết án tử hình với việc thiêu trên giàn thiêu – Cô-péc-ních, Bruno, Galile với thuyết Nhật Tâm khi đi ngược lại thuyết Địa Tâm. Cuộc đời của Galile ở giai đoạn cuối khi nằm trên giàn thiêu rằng- “kinh thánh đúng, nhưng ông vẫn lầm bầm nói rang, dù sao trái đất vẫn quay”.
- Giai cấp tư sản cũng đi vào cổ vũ, ca ngợi vẻ đẹp của con người, kéo theo hình thành mảng hội họa khỏa thân (THỜI KỲ PHỤC HƯNG). Từ đó, xuất hiện tranh cãi giữa tính dung tục và tính nghệ thuật, bởi không tìm được tiếng nói chung. Nhưng nghệ thuật hay dung tục không nằm trong bức tranh mà nằm trong ánh mắt kẻ xem tranh.

36

CẬN ĐẠI VÀ HIỆN ĐẠI

- Thời kỳ này cũng mạnh mẽ sự xuất hiện Tư bản chủ nghĩa với thời kỳ Cận đại (XVII, XVIII) khoa học phát triển như vũ bão, hàng loạt thành tựu về khoa học tự nhiên ra đời. Đánh dấu sự tiến bộ bên Phương Tây, theo đó khoa học tách rời triết học để thành những ngành khoa học độc lập như bây giờ.
- Đến thế kỷ XIX phương Tây bước vào thời kỳ hiện đại, xuất hiện Triết Học ở Pháp, Đức, ảnh hưởng đến triết học Mac Angen sau này (năm 40's của thế kỷ XIX- sau tiếp thu chọn lọc thành tựu triết học Đức, Kinh tế chính Trị Anh, và Không tưởng của Pháp), rồi liên quan đến tư tưởng của Lenin sau này.
- Angen giàu có trong một gia đình thương gia, soạn lại các tác phẩm của Mac, và sau khi Mac chết thì ông phát hành sách. Uyên bác trong phương diện tự nhiên. Tuy nhiên không lấy tên mình.

Nội dung ôn tập:

1. Triết học Hy Lạp cổ đại- tóm tắt bối cảnh ra đời (cơ sở nền kinh tế chính trị xã hội thì ý niệm triết học ra đời, nên nó phản ánh các đặc điểm học thuyết triết học đó). Nêu đặc điểm triết học Hy Lạp cổ đại, với ví dụ minh họa (Triết gia, học thuyết của họ). Nêu thành tựu, hạn chế của Triết học Hy Lạp cổ đại.
2. Sự hình thành và ra đời của Triết học Mac (phần này phải tự đọc được), tính khoa học và bước ngoặt cách mạng của nó (phần này được xem là phần dễ viết nhất- ở đối tượng sau đại học).

Thứ 4 tuần- Triết học Mac. Một vài kinh nghiệm

Quá trình lên lớp- trong giáo trình không có. Người Giảng Viên đã đọc rất nhiều sách và tập hợp lại, cung cấp nơi giờ giảng. Thành ra, các anh chị nghe giảng đã tiết kiệm được rất nhiều thời gian. Nên kết hợp phần bài giảng trên lớp kèm với phần đọc được thì sẽ rất tốt.

Khi học đến đâu nên biên soạn ngắn gọn đến đó. Sẽ dễ hơn cho anh chị. Không phải biên soạn bằng viết từng câu chữ, mà viết sườn từng nội dung, rồi kiếm tài liệu để đắp vào. Đừng lấy từ nguồn trên mạng, nếu có phải xem nguồn tài liệu, đọc xong phải sơ chế. Trích dẫn tài liệu, để khi vào phòng thi sẽ dễ hơn, và nhất quán hơn.

Buổi 5: Thứ tư ngày 08 tháng 11 năm 2017

TRIẾT HỌC MAC

38

THẾ GIỚI QUAN

Thế giới quan

- Khái niệm thế giới quan
 - Ví dụ 1: Trận lụt vừa rồi tại miền trung là hệ quả của sự biến đổi khí hậu.
 - Quan niệm- gọi là thế giới quan.
 - Ví dụ 2: 30 năm đổi mới rồi, thành tựu của ta được rất nhiều, và là điều kiện để Việt-nam hóa rồng. Tuy nhiên các thành tựu lại từ tài nguyên thiên nhiên, sức lao động cơ bắp – nhưng nay rẻ mạt và cạn kiệt thì là nguy cơ.
 - Thế giới quan, là quan điểm, quan niệm của con người đối với tự nhiên, sự kiện xảy ra trong tự nhiên, xã hội, đời sống con người. Vậy mỗi người đều có thế giới quan của bản thân mình.
 - Có một hệ thống quan điểm về thế giới được xây dựng trên một nền tảng, học thuyết nhất định, thành 1 hệ thống lý luận ta có được thế giới quan của một lực lượng người, một chế độ, một đất nước.
- Thế giới quan được cấu trúc và kết hợp giữa tri thức khoa học và niềm tin, có ý thức đó, nhưng người ta có thích, yêu nó hay ghét nó. Nếu yêu nó, người ta hành động để quyết tâm xây dựng chương trình đó thành hiện thực.
- Tri thức khoa học chỉ trở thành thế giới quan khi người ta yêu nó, và xây dựng chương trình để biến nó thành hiện thực.
- Thế giới quan còn là lý trí kết hợp với tình cảm. Ví dụ: Một sự kiện nào đó xảy ra trong xã hội, người ta lên tiếng ủng hộ hay phê phán là cả một sự kết hợp giữa tình cảm và tính khoa học rồi kèm với ý kiến cá nhân (cảm tính), dựa vào lý trí để đưa ra việc phát ngôn yêu/ ghét.
- Thành ra, hình ảnh quan điểm quan niệm của mỗi người có nét riêng nhưng cũng có cái nằm ngoài thế giới quan của dân tộc. Nên mỗi việc xảy ra, mỗi người có cách phán xét khác nhau.

Các hình thức cơ bản của thế giới quan

- Thế giới quan thần thoại: Được hình thành từ thời cổ đại, đơn giản, sơ khai nhất của xã hội loài người
- Thế giới quan tôn giáo
- Thế giới quan triết học, ra đời sau cùng.

Thế giới quan thần thoại.

- Lúc bấy giờ, con người chưa phải như bây giờ. Công trình nghiên cứu của Angen cho rằng, bấy vượn người qua hàng chục triệu năm lao động dần tiến hóa đến xã hội loài người.
- Lúc bấy giờ, con người ăn sống nuốt tươi, phương thức sản xuất chủ yếu là săn bắn hái lượm, chi đều, ăn sống uống tươi. Sống trng hang động cùng nhau theo huyết thống. Trước các lực lượng tự nhiên to lớn như lũ lụt sấm chớp hổ beo, con người đầu tiên khiếp sợ, nhưng chả tránh được, nên con người tôn kính, tôn lực lượng tự nhiên thành thần, và mong sao các lực lượng tự nhiên này không làm hại.
- Khi con người có lửa, phát minh đầu tiên của loài người, con người bắt đầu biết ăn chín, giúp bộ máy tiêu hóa tốt hơn, theo đó giúp bộ máy thần kinh trong não người phát triển tốt hơn.
- Sau đó dùng lửa đốt quận đồng, và theo đó tạo ra được công cụ đồ đồng, rồi đến đồ sắt, làm cho năng suất lao động tăng lên. Đồng thời phát triển thêm ngành trồng trọt chăn nuôi.
- Bộ não con người dần cảm nhận rằng, sẽ tốt hơn khi ăn uống như vậy
- Xã hội công xã nguyên thủy Mẫu quyền do người hái lượm được nhiều hơn sẽ có tiếng nói hơn. PHụ nữ là người như vậy. Và vì thế hệ trẻ sinh ra không biết bố là ai, nên tôn kính mẹ. Do đó thế hệ mẫu quyền tồn tại hàng chục nghìn năm.
- Kinh tế trồng trọt chăn nuôi đòi hỏi sức khỏe như kiểu cày ruộng cuốc đất, nên vai trò người đàn ông tăng hơn- với việc cang đáng xã hội, gia đình. Nên thay đổi chế độ. Người đàn ông khỏe mạnh có nhiều vợ. Sự phát triển về hình thức sản xuất đưa đến việc của cải nhiều hơn. Nên con người ý thức được rằng phải tiết kiệm, để phòng thiên tai, chiến tranh.
- Chính hiện thực này của xã hội (dồi dào về công cụ sản xuất và thức ăn dự trữ), những người có chức có quyền trong công xã, này sinh ý nghĩ chiếm phần dự trữ đó đưa đến chế độ tư hữu. Ai chiếm được đồ dự trữ, tư liệu sản xuất thành chủ nô. Ai mất công cụ sản xuất thành nô lệ. Hy Lạp cho rằng nô lệ là công cụ biết nói. Xã hội chuyển sang giai đoạn chiếm hữu nô lệ.
- Xã hội phân hóa thành 2 loại lao động, trí óc và chân tay. Trí óc tạo ra của cải tinh thần, xây dựng xã hội, số lao động chân tay tạo ra của cải để nuôi sống xã hội. Thành phần trí óc lúc này thấy rằng nô lệ lao động khổ sở. Thành phần trí óc dựa vào nhiều vị thần để xây dựng câu chuyện thần thoại, tạo ra thế giới quan thần thoại để vừa phản ảnh cái hiện thực nhưng cũng có cái do con người tưởng tượng ra. Và thể hiện nhu cầu của con người là được giải thoát để không bị áp bức bóc lột, hiểu được tự nhiên – thần thánh và xây dựng được xã hội tốt đẹp giống thế giới thần tiên, qua đó, nó thể hiện tính nhân văn sâu sắc.

- Ví dụ để chứng minh 3 đặc điểm này, thần thoại ở Việt-nam với chuyện Thánh Gióng.
 - Nước Đại Việt phía nam Trung Hoa, nhỏ nhưng luôn bị kẻ thù phương bắc xâm lược. với lực lượng rất nhiều. Trong lần giặc Ân xâm lược, Vua kêu gọi toàn dân cứu nước bởi thế giặc rất mạnh.
 - Ở làng nọ- làng Gióng ngày nay, có gia đình người nông dân lấy nhau nhiều năm nhưng chưa có con. Đi ruộng, bà vợ ướm chân vào đất ngoài ruộng, rồi có con. Nhưng đứa trẻ 3 năm không ăn uống gì, chỉ nằm.
 - Nghe lời truyền sứ giả, Thánh Gióng đòi ăn và có ngựa sắt. Sau ăn uống 03 ngày, Thánh Gióng phi ngựa sắt ra chiến trường đánh tan giặc Ân. Rồi Thánh Gióng về trời.
 - Vết chân ngựa đến đâu thì tạo hồ ao đến nấy, gãy gãy sắt THánh lấy tre để đánh giặc, ngựa sắt thổi lửa tạo tre màu vàng

- Phân tích, truyện kết hợp cái có thật, gồm nước Đại Việt- Giặc Ân Phương Bắc mạnh với quân đông.
 - Sau này Trần Hưng Đạo và Võ Nguyên Giáp có tính cách của Thánh Gióng. Đó là không tham chức vị dù đã cống hiến nhiều, không màng lợi ích, ra đi thanh thanh thân.
 - Trần Hưng Đạo vượt qua được mâu thuẫn gia đình, dòng tộc, để đứng lên triệu tập nhận dân quân lính để đánh giặc, với việc bỏ qua chuyện mâu thuẫn vua diết cha mình do nghĩ cha Trần Hưng Đạo tạo phản.

Thế giới quan tôn giáo.

- Giai cấp tôn giáo được xây dựng bởi giới thống trị quy tụ về 1 vị thần, để phục vụ mục đích của giai cấp thống trị.
- Đặc điểm
 - Thứ nhất thế giới quan tôn giáo phản ánh hiện thực một cách hư ảo⁴¹
 - Thứ hai là không chứng minh mà dựa hẳn vào niềm tin của con người.
 - Thứ ba là mang tính nhân văn, làm việc thiện, hướng con người đến một cuộc sống đẹp. Khát vọng giải phóng con người.
- Ví dụ: về chuyện Adam và Eva, ăn trái cấm, bị đày xuống trái đất, dẫu rất được Chúa thương. Họ phải đẻ con đàn cháu đống nhưng phải kiếm ăn một cách gian nan. Eva còn phải mang nặng đẻ đau, để phải thốt lên “Ôi Chúa ơi!” mới mẹ tròn con vuông.
- Thực chất tôn giáo là nhu cầu về hiểu biết của con người. Dẫu rằng, hiện nay khoa học kỹ thuật phát triển nhưng các nhà khoa học cho biết 4% thế giới vũ trụ mới được biết, còn 96% khoa học mù mờ chẳng biết gì. Tôn giáo trở thành cứu cánh, là nhu cầu thực sự của con người. Cũng là nhu cầu về nhân văn.
- Thành ra, tôn giáo sẽ tồn tại mãi với con người.
- Trước đây ta hay nghĩ rằng “tôn giáo là thuốc phiện của nhân dân”, dường như ta hiểu chưa đúng.

Thế giới quan triết học

- Dựa trên nền tảng khi mà con người đã phát triển cao, là một hệ thống tri thức quy luật, không dựa trên niềm tin, và chúng được chứng minh bằng cách thành tựu khoa học kỹ thuật hoặc kinh nghiệm của con người.
- Thế giới quan triết học chia làm 2 nhóm
 - Triết học duy tâm (ý thức có trước) lại chia 2 nhóm nhỏ
 - Duy tâm khách quan: Ý thức tinh thần có trước, của một lực bên ngoài. Khách quan ở đây là tất cả những gì nằm bên ngoài con người, không phụ thuộc vào con người.
 - Duy tâm chủ quan: Ý thức tinh thần có trước của tôi, của con người.
 - Triết học duy vật: vật chất có trước và quyết định ý thức, phân làm 3 loại
 - Duy vật trực quan thô sơ-trực quan chất phát, thời kỳ cổ đại, do khoa học chưa phát triển nên dùng các giác quan để suy luận. Ví dụ Tales, thấy biển sông đầy nước, cây cối thực vật có nước và con người chưa nước, ông suy luận cho rằng nước là yếu tố vật chất đầu tiên sinh ra mọi loài.
 - Duy vật máy móc siêu hình, thời kỳ XVII XVIII, quy thế giới vật chất vào sự vật hoặc thuộc tính vật chất. Cho rằng thế giới không vận động. Vật chất là nguyên tử, không phân chia được, xây dựng lên vũ trụ. Anh quy thế giới không cùng này được cấu trúc bởi nguyên tử
 - Duy vật biện chứng, không còn trực quan, và khắc phục được tính siêu hình.

THẾ GIỚI QUAN DUY VẬT BIỆN CHỨNG

Đầu thế kỷ XIX, chủ nghĩa Tư bản khẳng định vai trò, vị trí của nó bởi sự chuyển đổi từ nước nông nghiệp lên công nghiệp, chuyển từ nông dân thành công nhân. Chủ nghĩa tư bản càng phát triển càng tăng số lượng công nhân và bóc lột giai cấp công nhân dữ hơn. Công nhân nổi lên đấu tranh chống lại các nhà tư bản.

Sự đấu tranh ban đầu mang tính chất tự phát và sơ khai như đập phá máy móc, đòi tăng lương giảm giờ làm bởi chưa thấy được sâu sắc.

Sự đấu tranh cần chuyển từ tự phát đi lên đến chính trị và giành chính quyền.

Mac và Angen xuất thân từ giai cấp tư sản, từ bỏ giai cấp của mình và đưa ra triết học đề phục vụ công nhân.

Các tiền đề mà theo đó Triết học Mac xuất hiện và phát triển

Nhờ tinh hoa triết học thời trước được Mac Angen nghiên cứu, như triết học của Hegen (duy tâm nhưng là người tổng kết toàn bộ từ thời kỳ cổ đại) và triết học của Bắc (duy vật nhưng tổng kết toàn bộ duy vật từ thời cổ đại đến thời ông sống)

Khoa học tự nhiên – các thành tựu của nó cuối XVIII đầu XIX. Đã được dùng làm chất liệu mà nổi bật là học thuyết tiến hóa của muôn loài- thuyết này chứng minh cho thấy toàn bộ thế giới xuất phát từ vật chất, vô cơ – hữu cơ – protein – đơn bào – đa bào – động vật bậc thấp – động vật bậc cao trong đó có vượn người – rồi qua hàng triệu năm tiến hóa thành con người. Và điểm thứ hai là Thế giới này không bất động, nó vận động liên tục, nó là hiện thực. Theo Đắc-Uynh, thế giới này đấu tranh sinh tồn. Sau đó là thuyết bảo tồn chuyển hóa năng lượng, cho thấy năng lượng vũ trụ không mất đi, chỉ chuyển từ chỗ này sang chỗ khác, nơi này sang nơi khác, dạng này sang dạng khác. Và do đó thế giới này không mất đi.

Buổi 6: Thứ sáu ngày 10 tháng 11 năm 2017

THẾ GIỚI QUAN DUY VẬT BIỆN CHỨNG

Quan điểm duy vật về thế giới

- Vật chất
- Ý thức
- Quan hệ giữa vật chất và ý thức

43

Vật chất

Ý thức con người

- Ý thức con người là toàn bộ tri thức, tư tưởng, tình cảm, niềm tin ý chí của con người phản ánh thế giới vật chất (khách quan). Trong triết học, những khái niệm thế giới vật chất= thế giới khách quan
- Hai bộ phận quan trọng nhất:
 - Tri thức khoa học- là nền tảng của ý thức, bởi nếu không có tri thức khoa học thì niềm tin mù quáng. Từ tri thức khoa học, con người tiếp thu nó và thích nó, từ thích thì có niềm tin, và từ niềm tin thì có ý chí, từ ý chí thì có được kế hoạch để thực hiện.
 - Niềm tin- hai góc độ, trong ý thức, niềm tin là khâu trung gian để chuyển tri thức vào hiện thực. Ý nghĩa thứ hai là giữ cho con người sống và tồn tại một cách bình thường với xã hội. Giữ con người có sự thăng bằng trong cuộc sống để vượt qua được những khó khăn, thử thách. Nếu tìm được cơ sở niềm tin là tri thức khoa học, thì tốt, còn nếu không thì tin vào tôn giáo, đến như vậy còn đỡ hơn là không có niềm tin.
- Phản ánh của ý thức là phản ánh chủ động, tích cực, sáng tạo thế giới khách quan vào bộ óc của con người.
- Phản ánh của ý thức con người không giống máy ảnh mà có sự tích cực sáng tạo, và tạo ra hình ảnh mới về sự vật, không phải là bản nguyên si. Ví dụ: trong thế giới tự nhiên không có nhà cửa, ô tô, máy bay, nhưng khi con người phản ánh được thế giới tự nhiên, con người sáng tạo ra được những thứ trên để phục vụ con người.
- Ngày nay con người tiếp cận với các công nghệ mới, sinh học, nano, cách mạng công nghiệp. 1870 phát minh động cơ hơi nước- được xem là cuộc cách mạng công nghiệp lần thứ nhất.
- Cuộc cách mạng lần 4 gần đây không có gì mới nhưng internet liên kết với nhau.

Quan hệ giữa vật chất và ý thức

- Vật chất có trước, sản sinh và quyết định ý thức
- Ý thức ra đời rồi tác động lên vật chất theo 2 chiều. Thông qua hoạt động con người thúc đẩy con người làm thế giới phát triển. Nhưng cũng có thể gây cản trở sự phát triển của thế giới.

Quan điểm duy vật về xã hội

- Tồn tại xã hội
- Ý thức xã hội

44

Tồn tại xã hội

- Triết học Mac cho rằng vật chất có trong xã hội là Tồn tại xã hội hay nói cách khác, tồn tại xã hội là toàn bộ vật chất và phương tiện sống của con người.
- Gồm 3 yếu tố cơ bản:
 - **Yếu tố tự nhiên:** Địa quyền (đất đai), Khí quyền (không khí, trong đó có mấy lớp khí quan trọng- Oxy, Cacbonic, tầng Ozon), Thủy Quyền (nước) và sinh quyển (sinh vật)
 - **Dân số**
 - **Phương thức sản xuất của cải vật chất:** là cách thức và phương pháp mà con người làm ra của cải vật chất trong một giai đoạn lịch sử nhất định. Gồm 2 yếu tố
 - Lực lượng sản xuất
 - Quan hệ sản xuất
- Yếu tố thứ 3 này, phương thức sản xuất, là yếu tố quyết định để phát triển của một quốc gia. Ví như các nước như Nhật Bản, Singapo.

Ý thức xã hội

Là toàn bộ tri thức tư tưởng tình cảm thói quen truyền thống sở thích của con người phản ánh vào xã hội

Quan hệ giữa Tồn Tại Xã Hội và Ý Thức Xã Hội

Tồn tại Xã hội kích thích tương ứng với Ý Thức xã hội. Khi Tồn tại Xã hội thay đổi thì Ý Thức Xã Hội thay đổi theo. Cứ vậy. Cho thấy tính QUYẾT ĐỊNH của Tồn Tại Xã hội so với Ý Thức xã hội.

Ý thức xã hội tồn tại ngược lại với tồn tại xã hội, nếu phản ánh đúng Tồn tại xã hội thì nó làm phát triển tồn tại xã hội. Nếu nó không phản ánh đúng Tồn tại xã hội (quy luật phát triển nền kinh tế, ví dụ), thì nó sẽ làm trì trệ sự phát triển của xã hội.

Ý nghĩa của THẾ GIỚI QUAN DUY VẬT BIỆN CHỨNG

- Tôn trọng khách quan, xuất phát từ thực tế khách quan và hành động theo quy luật khách quan.
 - Tức là tôn trọng sự vật hiện tượng, hay từ điều kiện hiện có để xây dựng kế hoạch, và khi thực hiện phải tuân theo quy luật.
 - Sự vật hiện tượng tồn tại không phụ thuộc vào ý thức con người, nên muốn nhận thức được phải tôn trọng nó trước.⁴⁵
- Phát huy tính chủ động sáng tạo của ý thức để nhận thức và vận dụng quy luật.

Buổi 7: Thứ hai, ngày 13 tháng 11 năm 2017

PHÉP BIỆN CHỨNG DUY VẬT

Nguyên lý về mối liên hệ phổ biến

Mối liên hệ - là sự tương tác, ảnh hưởng lẫn nhau giữa các sự vật hiện tượng. Ví dụ, ta hít thở ăn uống để sống, đó là mối liên hệ giữa con người và môi trường. Tron kinh tế, sản xuất phát triển làm tăng thu nhập người làm, rồi họ tăng tiêu dùng, rồi giúp tăng kinh tế trở lại

Khái niệm Mối liên hệ

Tính chất của mối liên hệ

- Tồn tại khách quan.
- Tính phổ biến vì có tất cả các lĩnh vực, sinh vật hiện tượng.
- Đa dạng

Các hiện tượng trong tự nhiên có tác động đến đời sống xã hội xa, chẳng chịt các mối liên hệ.

Bản thân con người ta liên quan nhau với xã hội, tự nhiên. Các mối liên hệ này được phản ảnh vào bộ óc con người, rồi con người bắt đầu phân tích và nhận ra cái nào đúng, cái nào sai

- Khách quan
- Phổ biến
- Đa dạng
 - Mối liên hệ bên trong – giữa các yếu tố, bộ phận bên trong sự vật, quyết định cho sự phát triển) / bên ngoài – với sự vật khác. Mối quan hệ bên trong đóng vai trò quan trọng.
 - Mối liên hệ trực tiếp (trực tiếp giữa 2 sự vật với nhau, không qua trung gian)/ Mối liên hệ gián tiếp (không qua trung gian)
 - Mối liên hệ cơ bản- là mối liên hệ 2 yếu tố bên trong cơ bản của sự vật, quyết định sự tồn tại và phát triển của sự vật. Ví dụ, hiện nay nhu cầu của Nhà nước và Đảng muốn Việt-nam thành nước phát triển. Đó là nhu cầu cơ bản nhưng gặp khó khăn do Việt-nam. Mặt đối lập, sự cản trở là trình độ nhân lực thấp và nước nghèo- là một lực cản để nước ta không phát triển được thành nước nông nghiệp. Bài toán- nâng cao chất lượng sự phát triển
 - Mối liên hệ không cơ bản
 - Mối liên hệ không gian/ thời gian
 - Sự vật được khái quát về chiều rộng, chiều cao – gọi là không gian, lúc có thể lượng giá.
 - Thời gian sự vật – tính 1 chiều – đi theo từ khóa khứ đến tương lai, có thể được định ra.
 - Do rất cụ thể nên 2 mối liên hệ này gọi là mối liên hệ lịch sử

Ý nghĩa rút ra

- **Nguyên tắc toàn diện**
 - Bởi vì sự vật có nhiều mối liên hệ, nên anh muốn nhận thức đúng được bản chất sự việc anh cần xem xét toàn bộ nhiều mối liên hệ của sự vật. Ví dụ: khi khám bệnh, ta tìm nhiều mối liên quan để tìm ra được bệnh.
 - Trong thực tiễn, khi ta vận dụng tri thức, chính sách nào đó, ta phải chú ý rất nhiều mối liên hệ đặc thù ví dụ, khám bệnh ở miền xuôi khác ở đồng bào dân tộc. nên trong thực tiễn phải rà soát toàn bộ các mối liên hệ. Tôi lấy ví dụ, ai cũng biết lương người làm công ăn lương ở Việt-nam không đủ sống. Thì phải tăng lương là tất yếu. Nhưng mỗi lần tăng lương cực kỳ khó khăn. Vì sao vậy, vì họ - người làm lương – phải rà soát tất cả các mối liên hệ liên quan đến cán bộ, đời sống (ví dụ: ngân sách bộ tài chính có tiền để tăng lương không? Nếu không thì hoãn tăng lương; nếu có, thì tăng bao nhiêu? Bao nhiêu người sẽ được tăng)
- **Nguyên tắc lịch sử cụ thể**
 - Vì quá nhiều mối liên hệ, cần có nguyên tắc lịch sử cụ thể. Dựa vào nguyên tắc này, ta tập trung vào mối liên hệ bên trong – cơ bản – trực tiếp – không gian thời gian – gắn với việc quy định bản chất sự việc
 - Khi nghiên cứu sự vật, cần đặt nó vào một hoàn cảnh nhất định, mới phát hiện được bản chất. Ví dụ: 1 sự vật cách này mấy trăm năm, muốn nghiên cứu cần đặt nó trong thời gian trước đây.
 - Tùy vào hoàn cảnh mà thực hiện
 - Ví dụ: công nghiệp hóa và hiện đại hóa Việt-nam, chủ trương của nó đưa văn minh nông nghiệp lên văn minh công nghiệp. Đây là cái chung, nhưng mỗi thành phố khác nhau khi áp dụng thực hiện thì tùy vào hoàn cảnh, ví như ở Thành Phố Hồ Chí Minh, các ngành tập trung phát triển như công nghệ thông tin, tương tự. Điều này khác sự chuyển đổi ở Đồng Bằng Sông Cửu Long- nơi lâu nay phát triển lúa nước, thì nên hướng theo nông nghiệp công nghệ cao, phát triển công nghiệp chế biến nông sản.

Nguyên lý về sự phát triển

Khái niệm phát triển

Phát triển là sự đi lên từ thấp đến cao, đơn giản đến phức tạp, chưa hoàn thiện đến hoàn thiện và tạo ra cái mới.

Sự vận động, đi lên -Thấp đến Cao- Đơn giản đến Phức tạp- Chưa hoàn thiện đến Hoàn thiện - Cái mới

Tính chất

- Có tính khách quan, không phụ thuộc vào ý muốn con người
- Mang tính phổ biến, lĩnh vực nào cũng có
- Mang tính quanh co, phức tạp.
 - Sự phát triển lúc lên xuống, sang phải sang trái. Khi xuất hiện CÁI MỚI, cái cũ và cái mới tương tác nhau, chống nhau, hoặc hỗ trợ nhau, sau một hồi cái mới thắng cái cũ, nên làm sự phát triển có tính quanh co phức tạp.

Nhân loại ở thế kỷ XX, giá trị cả loài người làm ra nếu chia đều cho đầu người có thể nuôi sống con người thoải mái, nhưng vẫn có những nơi nghèo đói như Châu Phi.

Là thế kỷ bùng nổ cách mạng công nghệ, nhiều nước đã tận dụng nó vào sự hiện đại hóa xã hội, đẩy các nước đó từ công nghiệp công nghệ sang công nghiệp trí thức. Văn minh đó gọi là văn minh công nghiệp trí tuệ. Cùng với sự phát triển này, con người lại có sự thụt lùi, con người phải chịu 2 cuộc chiến tranh thế giới I (1914 -1918) do chủ nghĩa Đế Quốc tạo ra phân chia lại thị trường thế giới, thiệt hại lớn. và cuộc chiến tranh thế giới II do Đức Ý Nhật – phát động để tiêu diệt các nước còn lại, với chủ nghĩa Phát Xít, cuộc chiến này với 60 triệu người chết, trong đó Liên Xô mất 30 triệu người. Sau đó là các cuộc chiến Triều Tiên, Việt Nam, Kosovo, Afganistan, Iraq, Serbia, Lybang, Libi do Mỹ phát động, thế giới do đó chưa bao giờ hết chiến tranh, và mới đây là nhà nước hồi giáo IS. Tất cả các cuộc chiến này kéo lùi sự phát triển của loài người.

Loài người đang sống trong một diễn biến rất phức tạp. Với các vị tổng thống Trump (Mỹ) Duterte (Phi-luật-tân) và các kho vũ khí hạt nhân của Nga Mỹ.

Cho thấy sự phát triển của nhân loại rất quanh co.

Ý nghĩa rút ra trong cuộc sống.

Muốn thành công, cần quán triệt nguyên tắc của phát triển, khi nghiên cứu sự việc phải nghiên cứu từ quá khứ tới tương lai, nhưng chủ yếu là hiện tại và tương lai, đặc biệt với những người làm quản lý con người- phải nhìn vào mặt tốt của người ta ở hiện tại. Vì nói cho cùng, không ai tốt 100%, xấu 100%.

QUY LUẬT LƯỢNG CHẤT

Quy luật từ những thay đổi về lượng đưa đến những thay đổi về chất và ngược lại, nói ngắn gọn là quy luật Lượng- Chất

Khái niệm

Chất, sự khác nhau giữa các sự vật như gạo, sắt, nước đó là khác nhau về chất. Chất sự vật là tổng hợp các thuộc tính quy định nó để nó khác với các chất khác.

Ví dụ, con người có đầu mình chân tay long tóc móng quần áo ngôn ngữ ý thức và lao động

Lượng, là yếu tố quy định tính lớn bé, tốc độ phát triển, của một sự vật.

Lượng và Chất là 2 mặt đối lập của một sự vật.

Lượng thay đổi nhỏ nhặt, chậm chạp, từ từ nên gọi là sự thay đổi về lượng. Lượng thay đổi tác động vào chất sự vật nhưng chưa làm thay đổi chất đến một mức độ nhất định.

Khi có một điều kiện tác động làm chất thay đổi, sự thay đổi về chất diễn ra một cách nhanh chóng đột ngột. Sự thay đổi nhanh chóng này gọi là SỰ NHẢY VỌT về chất.

Nội dung quy luật

Lượng đổi chất đổi

Ví dụ:

Nước sôi ở vùng thấp ngang mức nước biển ở 100 độ C, nhưng lên độ cao rất cao, áp suất thay đổi, nước không sôi hóa hơi ở 100 độ C.

Tiền biến thành tư bản khi tiền đem vào lưu thông mua tư liệu sản xuất, sức lao động của nhân công, lúc này tiền gọi là Tư bản, và người dùng tiền đó thành nhà tư bản.

Người từ người thường thành tư bản, tiền từ giấy bình thường thành tư bản. Tiền phải bóc lột sức lao động mới thành tư bản. Và trong điều kiện nền kinh tế thị trường. Chứ trong môi trường nền kinh tế kế hoạch hóa tập trung bao cấp không cho phép việc bóc lột sức lao động bằng cách thuê mướn.

Chất đổi tác động lại chất của sự vật.

Ví dụ, để có cuộc cách mạng tháng 8 1945, giúp chuyển hẳn chế độ Việt-nam thành chế độ Dân chủ. Để có được cuộc cách mạng, phải qua mấy chục năm, có các mốc 1911 Hồ Chí Minh đi tìm đường cứu nước, sang Pháp, rồi sang Liên Xô làm đủ nghề kiếm sống học tập, ở Mỹ ông đọc tuyên ngôn độc lập 1776, sau này viết tuyên ngôn độc lập ở Việt-nam thì trích dẫn đoạn đầu của Mỹ, rồi đã qua các vùng thuộc địa Mỹ, vùng Châu Phi là thuộc địa Pháp để so sánh sự bóc lột của Pháp. Rồi sang Pháp, tham gia đại hội rồi nhận ra được hướng giải phóng đất nước 1920. Trong đảng Xã Hội Pháp, chia 2 nhóm, một nhóm ủng hộ Lenin, Hồ Chí Minh là một trong những người đầu tham gia thành lập tổ chức. Rồi sang Nga, và chuyển tài liệu về Việt-nam, rồi sau đó về Quảng Châu thành lập Việt-nam Thanh niên Cách Mạng đồng chí hội. Rồi viết các bài giảng, sau đó giao cơ sở cho bạn là Hồ Tùng Mậu. Năm 1930 về Hương Cảng – Hồng Kông Trung Quốc, rồi sang Thái, Sing, Indo, Liên Xô hoạt động. 1939, cuộc chiến do bên Phát Xít phát động, có tiên đoán bên Phát Xít thất bại, nên tìm cách về nước để làm cách mạng giải phóng dân tộc. Đến tháng 8 1945 Nhật Hoàng đầu hàng, thời cơ đến, tổng khởi nghĩa nổ ra toàn quốc, 09.08.1945 giành chính quyền được ở Hà-Nội.

Quá trình thay đổi về lượng mất mấy chục năm, 13.08 Nhật đầu hàng, việc giành chính quyền không đổ máu. Khi đủ điều kiện thay đổi về Chất một cách nhanh chóng. Sự ra đời của chính phủ Việt-nam sau cách mạng tháng 8 này lại tác động trở lại chuẩn bị để cho cuộc chiến thắng Pháp, rồi lại ngược lại, cứ thế. Sự chuẩn bị về lượng đến 1 trình nhất định thay đổi về Chất, lại tác động vào lượng trở lại. Lượng đổi- Chất đổi.

Ý nghĩa quy luật

Để thành công được bất cứ điều gì phải tích lũy đủ về lượng.

Không chủ quan, phải chuẩn bị đủ về lượng để giúp thay đổi chất. Sau giải phóng ta vội vàng đi lên Chủ Nghĩa Xã Hội, điều đó đưa đến sự suy yếu tức thời, đáng lẽ phải có quá trình khắc phục hậu quả chiến tranh khôi phục kinh tế, có tích lũy của cải vật chất rồi thì mới thiết kế quá trình quá độ lên chủ nghĩa xã hội từng bước một.

QUY LUẬT PHỦ ĐỊNH CỦA PHỦ ĐỊNH

- Khái niệm phủ định, sự thay thế của cái mới cho cái cũ gọi là sự phủ định
- **Phủ định siêu hình**
 - Sự thay thế sự vật này bằng sự vật khác do một lực bên ngoài tác động vào
 - Ví dụ bão bẽ gãy cành cây làm cây chết. Cây đang sống, lực tác động bên ngoài làm cây chết đi. Nên sự phủ định này không có tính kế thừa, không có sự phát triển.
- **Phủ định biện chứng**
 - Sự vật tự thân phủ định nó, khi nó vận động phát triển tạo ra cái mới, cái mới ra đời lớn mạnh thay thế cái cũ.
 - Cái mới phủ định cái cũ nhưng không phủ định cái cũ một cách sạch trơn, mà kế thừa đặc điểm tốt cái cũ để lớn mạnh

Nội dung quy luật

Sự phát triển của sự vật trải qua nhiều lần phủ định, song cứ qua 2 lần phủ định, thì sự vật dường như lặp lại cái cũ nhưng ở trình độ cao hơn

Ví dụ: Hạt lúa, mọc lên cây lúa, như vậy cây lúa mọc lên hạt lúa, ta có lần phủ định thứ nhất. Cây lúa mọc bông tạo ra hạt lúa, phủ định lần 2, nhưng không phủ định sạch trơn, bằng tập hợp nhiều chất dinh dưỡng cho cây lúa, lần thứ hai, lại có hạt lúa, nhưng ta có cả một mớ hạt lúa.

Sự phát triển của sự vật trải qua nhiều lần phủ định làm cho sự vật tiến lên, nhưng không theo đường thẳng mà theo đường quanh co, xoáy ốc

Ý nghĩa

Một cá nhân, gia đình, quốc gia dân tộc muốn thực hiện cái gì phải quán triệt thực hiện nguyên tắc Phủ định (phủ định cái cũ nhưng không phủ định sạch trơn), nếu không sẽ dẫn đến thất bại

Nên cân trân trọng giá trị quá khứ, để làm cơ sở phát triển cho hiện tại và tương lai. Phủ định gắn với phát triển.

Lenin bảo rằng muốn phát triển xã hội chủ nghĩa phải kế thừa những cái hay của chế độ đi trước từ chiếm hữu nô lệ, phong kiến, tư bản

Ôn tập

Nội dung và ý nghĩa của quy luật Phủ định của Phủ định

Buổi 8: Thứ tư ngày 15 tháng 11 năm 2017

LÝ LUẬN HÌNH THÁI KINH TẾ XÃ HỘI và CON ĐƯỜNG ĐI LÊN CHỦ NGHĨA XÃ HỘI CỦA VIỆT NAM

LÝ LUẬN VỀ HÌNH THÁI KINH TẾ XÃ HỘI

52

Bậc đại học, cũng có phần Học Thuyết Về Hình Thái Kinh Tế Xã Hội, ở bậc sau đại học, người ta đề cập đến tiên đề, điều kiện, cấu trúc của Hình thái Kinh Tế Xã Hội được Mac rút ra để đưa đến mô hình này. Và Việt-nam đã làm gì cho điều này, cũng như, những sai lầm, thành tựu trong quá trình thực hiện mà Việt-nam đạt được

Tiên đề xuất phát mà Mac dùng để xây dựng học thuyết Kinh Tế Xã Hội

Khi xây dựng một học thuyết, người ta phải dùng 1 xuất phát điểm, riêng Mác, ông đã chọn vấn đề như là xuất phát điểm đầu tiên là CON NGƯỜI.

Nhưng Mác không nghiên cứu con người ở khái niệm chung chung, mà ở **CON NGƯỜI HIỆN THỰC**

Phân biệt giữa khái niệm sách vở Con NGười chung chung và Con Người hiện thực- con người kèm những hoạt động thực tiễn của họ, chứ không dừng lại ngang mức con người trên sách vở.

Trong vô vàn hoạt động thực tiễn của con người, vai trò đóng vai trò nền tảng, có vai trò quan trọng nhất làm cơ sở nền tảng cho sự tồn tại và phát triển của xã hội là HOẠT ĐỘNG LAO ĐỘNG SẢN XUẤT.

Con người muốn sống và tồn tại, cần có những nhu cầu tối thiểu như ăn ngủ quan hệ tình dục và ỉa, **mặc**, ở những nhu cầu này ở tầng mức cơ bản giúp con người tồn tại trong xã hội.

Tuy nhiên, so với loài vật, các nhu cầu ăn, mặc và ở này khác biệt nhiều. Ở con vật, cái gì có trong tự nhiên thì ăn, nó lệ thuộc vào điều kiện tự nhiên, nó ăn để sống, nhưng ở con người, họ không phụ thuộc vào cái có ở tự nhiên, mà họ biết cách tạo ra thêm như trồng trọt, chăn nuôi để đáp ứng nhu cầu của họ.

Thêm nữa, con vật ăn một cách trực tiếp những thứ từ tự nhiên, như gà ăn thóc/gạo, còn con người thì chế biến từ gạo thành cơm bún bánh, những thứ không có sẵn trong tự nhiên cho mục đích ăn của mình.

Cũng như vậy, với nước uống, con vật dùng trực tiếp tự nhiên để sinh tồn, còn con người chế biến, thành những thức uống, uống những thứ mà mình không khát, uống không phải cho cái bản năng sinh tồn, mà cho những nhu cầu khác, như để giao lưu (uống bia, rượu trong cuộc chè chén tiếp đãi).

Và tương tự như ăn uống, chỗ ở của con người là nơi không chỉ thỏa mãn nhu cầu sinh tồn, mà còn nơi phục vụ nhiều nhu cầu khác ngoài ở như thể hiện đẳng cấp- thỏa mãn nhu cầu khác hơn là nhu cầu sinh tồn.

Vậy, ngay từ nhu cầu sống cơ bản đã khác con vật, ở chỗ thỏa mãn nhu cầu bản thân với những thứ không có sẵn trong tự nhiên, muốn như vậy, con người phải có quá trình **HOẠT ĐỘNG LAO ĐỘNG SẢN XUẤT**.

QUÁ TRÌNH NÀY (HOẠT ĐỘNG LAO ĐỘNG SẢN XUẤT) là hoạt động, bành vi lịch sử đầu tiên đánh dấu sự khác biệt con người và loài vật, hoạt động thực tiễn này giúp cải tạo chinh phục tự nhiên.

Quá trình này không chỉ tạo ra của cải vật chất mà còn giúp cho xã hội loài người tồn tại, phát triển.

Quá trình này nhằm đáp ứng nhu cầu, lợi ích của con người, bao gồm: mặt vật chất và mặt tinh thần. Trong 2 mặt này, nếu thiếu 1 trong 2 thì con người chẳng bao giờ thỏa mãn.

Ví như người nghèo, không đủ tiền để làm được mình mong muốn như miền núi, nhưng con họ vẫn băng đèo lội suối để phục vụ cho mặt phát triển tinh thần. Tuy nhiên, việc này bị cản trở bởi cái đói về mặt vật chất (như cơm gạo ngô khoai) gây chết trong thời gian ngắn. Còn tinh thần (học hành) thì không chết ngay được.

Người nghèo nằm mơ thấy tiền, ai thiếu gì mơ đó, còn người giàu mơ thấy thứ người chưa có trong cuộc đời. Con người khi trẻ đánh đổi sức khỏe và những thứ khác để lấy tiền, nhưng về già lại lấy tiền đó để mua sức khỏe. Sự đánh đổi mấy chục năm lúc tuổi trẻ chỉ để phục vụ cho đôi ba năm tuổi già.

Trong nhu cầu và lợi ích này, lại được chia ra nhiều kiểu, như trước mắt- lâu dài; cá nhân- tập thể; trong cuộc sống, thường con người ta thường bị thúc đẩy mạnh hơn bởi nhu cầu vật chất, cá nhân, trước mắt – hơn là lợi ích tinh thần, tập thể, lâu dài.

Thành ra, khi nói đến nhu cầu lợi ích, người ta có xu hướng làm cho lợi ích được cân bằng giữa hai phương diện.

Ví dụ hai, Thanh Long của Việt-nam bị mất thế độc quyền sau lần bán cây thanh long cho Thái-lan, khi mà 1 cây Thanh Long chỉ rẻ bằng 1 kg trái Thanh Long. Người nông dân đã quyết định bán nguyên cây thay vì bán 1 kg Thanh Long bởi 1 kg Thanh Long mất quá nhiều công sức để trồng và thu hoạch. Sự mất mát đó làm mất đi thế độc quyền hiện nay cho hiện tại. Điều này bởi người nông dân phải đạt được nhu cầu về vật chất trước, phải sống trước khi mà họ nghĩ đến các giá trị tinh thần như Thương Hiệu của Thanh Long. Sự không hài hòa về mặt lợi ích trước mắt và lâu dài này, đã đưa đến hệ quả tồi tệ.

Sự hài hòa về mặt lợi ích sẽ là động lực giúp thúc đẩy sự phát triển của xã hội, như một vòng xoắn. Xã hội càng phát triển thì nhu cầu cũng như việc lao động sản xuất con người tăng lên, nhu cầu và lao động sản xuất tăng lên làm xã hội phát triển hơn nữa và cứ thế. Như con người từ ăn no mặc ấm lên ăn ngon mặc đẹp, rồi ăn sung (ăn một cách khoa học đảm bảo sức khỏe) mặc sướng.

Và trong quá trình lao động sản xuất của con người, **Mác thấy có 2 mặt (hay mối quan hệ) diễn ra song song và đồng thời với nhau: (i) con người – tự nhiên**, bởi con người dùng công cụ lao động tác động vào tự nhiên trong quá trình lao động, tự nhiên như là đối tượng để con người tác động lên để tạo ra của cải vật chất. **(ii) con người – con người**, không phải từng con người đơn lẻ tác động lên tự nhiên, mà trong quá trình lao động sản xuất, con người hợp tác với nhau.

54

Mối quan hệ diễn ra song song không tách rời nhau trong quá trình lao động sản xuất được gọi tên là mối quan hệ SONG TRÙNG.

Mối quan hệ CON NGƯỜI – TỰ NHIÊN (mối quan hệ này được gọi là LỰC LƯỢNG SẢN XUẤT)

Ở đây, con người là NGƯỜI LAO ĐỘNG, với khả năng, trình độ kỹ năng, có khả năng lao động. Và tự nhiên ở đây ngoài yếu tố đối tượng để con người tác động, người ta còn đề cập đến TƯ LIỆU SẢN XUẤT, như là CÔNG CỤ SẢN XUẤT.

Trong quá trình lao động sản xuất, CÔNG CỤ SẢN XUẤT là yếu tố ĐỘNG NHẤT, vì trong quá trình lao động, yếu tố này luôn được cải tiến.

Người lao động luôn mong muốn sức lao động bỏ ra ít nhất mà đạt được hiệu quả/ năng suất cao nhất, muốn vậy, phải có được CÔNG CỤ LAO ĐỘNG/SẢN XUẤT tốt nhất. Từ sự thay đổi công cụ lao động, và người lao động sẽ giúp xã hội văn minh hơn.

Mối quan hệ CON NGƯỜI – CON NGƯỜI (mối quan hệ này được gọi là QUAN HỆ SẢN XUẤT)

Sẽ có những mối quan hệ khác nhau, được xem là BỐN MỐI QUAN HỆ CHÍNH

- Địa vị (LÀM CHỦ -- LÀM THUÊ)
 - Địa vị này sẽ ảnh hưởng đến việc SỞ HỮU TƯ LIỆU SẢN XUẤT, QUYỀN TỔ CHỨC PHÂN CÔNG LAO ĐỘNG cũng như PHÂN PHỐI SẢN PHẨM.
- Sở hữu tư liệu
- Tổ chức phân công lao động
- Phân phối sản phẩm

Lực lượng sản xuất và Quan hệ sản xuất tạo ra PHƯƠNG THỨC SẢN XUẤT, là cách thức mà người ta dùng để tạo ra của cải vật chất trong từng giai đoạn lịch sử của xã hội loài người nhất định. Theo đó, con người có quan hệ với tự nhiên và với nhau. Trong mỗi thời đại, điều quan trọng không phải là con người sản xuất ra cái gì, mà quan trọng là người ta sản xuất ra bằng cách nào.

Ví như, một hạt lúa trên tay không cho ta biết được nó thuộc thời đại nào, mà khi ta cho biết hạt lúa đó được tạo ra bằng cách nào, thì người ta sẽ biết anh đang ở thời đại nào.

Hình ảnh cối xay gió tạo ra hạt lúa cho biết nó thuộc thời kỳ chủ nô, phong kiến. Máy hơi nước cho biết thời đại tư bản chủ nghĩa.

Lịch sử loài người qua 5 giai đoạn khác nhau, hình thái xã hội (công xã nguyên thủy, nô lệ, phong kiến, tư bản, và xã hội chủ nghĩa) với 5 phương thức sản xuất khác nhau.

Sơ kết:

Nội dung xuyên suốt từ đoạn trên

CÁC MẶT (MỐI QUAN HỆ KHÁC) CỦA ĐỜI SỐNG XÃ HỘI.

Ngoài quá trình lao động sản xuất của con người, Mác còn đi vào nghiên cứu mối quan hệ khác: như Chính trị, Pháp quyền, Nghiên cứu khoa học – văn học – nghệ thuật – triết học – tôn giáo, và từ đó Mác phát hiện ra rằng, LỰC LƯỢNG SẢN XUẤT có vai trò quyết định với QUAN HỆ SẢN XUẤT, tương tự như vậy cho Cơ sở hạ tầng- cơ sở thượng tầng, tồn tại xã hội – Ý thức xã hội, phương thức sản xuất- hoạt động khác của xã hội, cũng như thừa nhận vai trò chủ thể của CON NGƯỜI đối với các hoạt động thực tiễn, lịch sử, các quan hệ xã hội.

Như vậy, qua quá trình lao động sản xuất của con người, phân tích việc này, toàn bộ hoạt động của con người là MỘT HỆ THỐNG của CÁC MỐI QUAN HỆ. Và quá trình hoạt động này tuân theo các QUY LUẬT MANG TÍNH KHÁCH QUAN. Ví dụ, quy luật mối quan hệ biện chứng giữa Tồn Tại Xã Hội và Ý Thức Xã Hội.

Và sự thay thế các PHƯƠNG THỨC SẢN XUẤT từ giai đoạn này qua giai đoạn khác cũng tuân theo TÍNH QUY LUẬT.

Khi phương thức sản xuất thay đổi thì HÌNH THÁI XÃ HỘI cũng thay đổi

Từ tất cả điều này, Mác đã xây dựng nên HÌNH THÁI KINH TẾ XÃ HỘI, là một hệ thống lý luận hình thái kinh tế xã hội mang trong nó các hệ thống về kinh tế -và hệ thống về xã hội (nhớ ghi kiểu gạch nối KINH TẾ - XÃ HỘI) để cho thấy sự liên quan với nhau, không tách rời nhau, diễn ra đồng thời và có vai trò ngang nhau.

Quá trình kinh tế diễn ra gắn liền thông qua quan hệ giữa con người và con người mang tính chất xã hội, đặc trưng cho mỗi một giai đoạn lịch sử nhất định.

Một HÌNH THÁI KINH TẾ - XÃ HỘI Gồm 4 yếu tố, tạo ra 2 mối quan hệ có tính quy luật

- Lực lượng sản xuất
- Quan hệ sản xuất
- Cơ sở hạ tầng
- Kiến trúc thượng tầng

Hai mối quan hệ

- Biện chứng giữa Cơ sở hạ tầng – Kiến trúc thượng tầng
- Biện chứng giữa Lực Lượng sản xuất – quan hệ sản xuất

LÝ GIẢI VỀ KINH TẾ VIỆT NAM

Trong học phần Mác, có phần 2, phần liên hệ vận dụng (sau phần nội dung chính). Bởi sau đại học, người ta hướng đến chuyên hiểu và lý giải khi áp dụng ở Việt-nam. Phải trả lời được cả câu hỏi đơn gian (như thế nào? Về kết cấu) và phức tạp hơn (vì sao?)

Để trả lời được câu hỏi **VẬN DỤNG THỰC TẾ CỦA ĐẢNG CỘNG SẢN VIỆT NAM** trong việc vận dụng Hình thái của Mác vào kinh tế Việt-nam, thường phân 2 giai đoạn, với mốc 1986

1986, năm xảy ra đại hội VI của Đảng, với đường lối đổi mới.

Cái đổi mới đầu tiên là TƯ DUY LÝ LUẬN.

Liên-Xô đổi mới bằng cải tổ kinh tế, và sụp đổ hệ thống. Nên Đảng Cộng Sản Việt-nam đổi mới từ Tư Duy Lý Luận, bằng cách nhận thức đúng, tư duy đúng, học thuyết của Mác đề ra.

Bởi trước đây ta đã hiểu chưa đúng (sai).

Vai trò TƯ DUY LÝ LUẬN, trong khoa học, hiểu đúng chưa chắc làm đúng, nhưng hiểu SAI thì chắc chắn làm sai.

Trước đây, nền kinh tế có sự quản lý của nhà nước, với chế độ bao cấp tại thời kỳ đó là phù hợp (chiến tranh), nên việc phủ nhận quá khứ là không hợp lý. Hết chiến tranh, hiện thực đã thay đổi, như lý luận vẫn không thay đổi nên bộc lộ khuyết điểm.

Từ một nền kinh tế tiểu nông sản xuất nhỏ lẻ manh mún vừa thoát khỏi ách thuộc địa, thoát khỏi chiến tranh đi lên chủ nghĩa xã hội lại vận dụng không phù hợp quy luật, tính tất yếu nơi mối quan hệ **QUAN HỆ SẢN XUẤT – LỰC LƯỢNG SẢN XUẤT** – phải **PHÙ HỢP** nhau.

Ta đã không **PHÙ HỢP** bởi sự nhận thức và hiểu của **ĐẢNG CỘNG SẢN VIỆT NAM** chưa đúng.

Ta đã không hiểu rằng **SỰ ĐI TRƯỚC QUÁ XA** cũng là không phù hợp, chứ không phải là **YẾU KÉM LẠC HẬU LỖI THỜI** là không phù hợp. Nên trong nghị quyết đại hội IV, ta “*cho **QUAN HỆ SẢN XUẤT** đi trước mở đường cho **LỰC LƯỢNG SẢN XUẤT**”*, thành ra, qua việc **QUỐC HỮU HÓA TOÀN DÂN**, mọi thứ đều **QUỐC DOANH, TẬP THỂ, HỢP TÁC XÃ**, người quản lý **HỢP TÁC XÃ** với kinh nghiệm quản lý và điều hành gia đình, đã đưa đến sự **CÀO BẰNG** trên đầu người.

Việc kéo dài sự **CÀO BẰNG** trong phân phối sản phẩm đã đưa đến sự dựa dẫm ỷ lại, do nghĩ mất mùa đói kém do **NHÀ NƯỚC** lo, “*làm cho lấm thì com mắm với cà, làm tà tà thì cũng com cà với mắm*”, và cuối cùng làm **TRIỆT TIÊU ĐỘNG LỰC LAO ĐỘNG**.

Sự sở hữu toàn dân không kêu gọi được người dân đầu tư vào sản xuất, trong khi không còn nhận được hỗ trợ từ các quốc gia khác (như Liên Xô, Trung Hoa), dẫn đến **CUNG** không đủ được **CẦU**.

Cuối cùng dẫn đến sự **KHỦNG HOẢNG LƯƠNG THỰC – THỰC PHẨM** trầm trọng, với thứ thức ăn huyền thoại “*bo bo, sắn lát*”.

Chính HÌNH THỨC SỞ HỮU TƯ LIỆU SẢN XUẤT đi quá sớm đã gây kiệt quệ sản xuất.

Nên cuối cùng, đại hội VI mới phải đổi mới TƯ DUY đầu, và đổi mới về KINH TẾ, từ sở hữu toàn dân thành 5 loại sở hữu khác nhau (5 thành phần kinh tế) trong đó có sở hữu cá nhân. Nhờ điều này mới kêu gọi được đầu tư nước ngoài và từ người dân.

Sự nhận thức lại và vận dụng đúng đưa ra được kết quả 1989 (3 năm sau), nước ta không những đủ lương thực thực phẩm mà còn dư thừa. Từ 1990, Việt-nam trở thành Quốc gia xuất khẩu gạo, và hiện nay ta là quốc gia thứ 2 trên thế giới về xuất khẩu gạo.

Điều này là minh chứng cho việc nhận thức đúng và vận dụng đúng quy luật của Mác (Marx). Con người trước quy luật không có khả năng sáng tạo, mà có/phải nhận thức và vận dụng đúng quy luật, cái quy luật mà mang tính khách quan.

Ta thấy được giá trị bài học, và được ghi nhận ở VĂN KIẾN ĐẠI HỘI ĐẢNG VI, rằng đã sai trong việc nhận thức và vận dụng học thuyết của Mác.

Cũng từ đại hội này, đã mở ra nhiều điều khác.

Tài liệu tham khảo khác có thể thấy: Sài-gòn Giải-phóng, tác giả Trần Trọng Đăng Đà bài viết “Từ Việt-nam hôm nay chúng ta nói gì với Mác và Angen”- bài viết nhìn lại học thuyết Mác ở Việt-nam.

Ôn tập

- Nội dung bài học hôm nay. Lý luận học thuyết hình thái kinh tế xã hội của của Mác, và sự vận dụng của Đảng Cộng Sản vào việc xây dựng kinh tế ở Việt-nam, và bài học rút ra.
- Lưu ý, trong triết học Mác, sau phần tình bày nội dung, sẽ là phần rút ra là nhận định về cái hay dở, và vận dụng vào nghề nghiệp của mình.
- Bài tự luận, bài lý luận do mình tự viết, nên không được sao chép.
- Gạch ý khung sườn trước, rồi trình bày.

Lịch sử Triết Học 02.12.2017

Triết học Mac 12.12.2017

Xem thông báo của phòng Sau Đại Học

Y Đức- Xã Hội Học

CHUYÊN KHOA 1

Hồi sức Tích cực - Cấp cứu - Chống độc

11.2017

1

Ghi chép

Nguồn:

Các bài giảng dạng Powerpoint có thể được tải tại địa chỉ sau:

<https://drive.google.com/open?id=oBooRGsFRAsNvMXVRWDRKbXEoMWM>

Bài giảng đạo đức trong nghiên cứu khoa học của Bác sĩ Đỗ Đình Công.

Tài liệu được thực hiện nhờ các bài giảng của Bộ Môn Thống Kê Y Học – Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh.

Người ghi chép: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.07 (chỉnh sửa và gửi lên mạng)

Table des matières

ĐẠO ĐỨC TRONG Y HỌC.....	4
Phần 1: Khái niệm về Đạo Đức Y HỌC.....	5
Phần 2: Phân tích tình hình Y đức tại cộng đồng.....	7
Phần 3: Trách nhiệm của nhân viên y tế (thầy Thuốc) đối với sức khỏe cộng đồng.....	2... 14
Y ĐỨC TRONG QUAN HỆ THẦY THUỐC- BỆNH NHÂN.....	18
Y ĐỨC TRONG THỰC HÀNH NGHỀ NGHIỆP.....	26
XUNG ĐỘT TRONG CHĂM SÓC SỨC KHỎE.....	41
Phương pháp giải quyết xung đột.....	44
Phương pháp Cạnh Tranh.....	44
Phương pháp Hợp Tác.....	44
Phương pháp Lẩn Tránh.....	45
Phương pháp Nhượng Bộ.....	45
Phương pháp Thỏa Hiệp.....	45
Thương thảo trong Quản lý xung đột.....	46
NHIỆM VỤ QUYỀN HẠN.....	47
XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ.....	49
XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ Ở CẤP LÃNH ĐẠO.....	50
XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ Ở CẤP THẦY THUỐC- BỆNH NHÂN.....	53
XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ Ở CẤP QUẢN TRỊ LÂM SÀNG.....	54
KẾT LUẬN ĐỐI VỚI VẤN ĐỀ XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ.....	54
KẾT THÚC CUỘC SỐNG.....	55
BẢO MẬT THÔNG TIN NGƯỜI BỆNH.....	58
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC.....	62
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- Đạo đức NỀN TẢNG TRIẾT HỌC VÀ LỊCH SỬ của Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học.....	63
○ Chủ nghĩa công lợi Jeremy Bentham.....	63
○ Chủ nghĩa công lợi John Stuart Mill.....	63
○ Nghĩa vụ luận của Immanuel Kant.....	63
Các mốc sự kiện- biến cố đưa đến các quy tắc đạo đức y khoa.....	69
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- HỘI ĐỒNG Y ĐỨC.....	71
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- GIÁM SÁT NGHIÊN CỨU.....	90
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- ĐỒNG Ý SAU KHI CÓ THÔNG TIN.....	99
Định nghĩa.....	99

Bốn thuộc tính quan trọng.....	99
Hướng dẫn về đạo đức.....	100
1947 Quy tắc Nuremburg– Thực nghiệm trên con người:.....	100
1964 Tuyên ngôn Helsinki – Đề cập trách nhiệm của nhà nghiên cứu bao gồm:.....	100
Chứng minh bằng văn bản.....	101
Thông tin tất cả các khía cạnh có liên quan.....	101
Đồng ý tham gia nghiên cứu.....	102
Quá trình.....	105
Can thiệp trước khi có sự đồng ý tham gia.....	106
Miễn trừ đồng ý khi Can thiệp ở cộng đồng.....	106
Đối tượng dễ bị tổn thương.....	107
Đối tượng dễ bị tổn thương- TRÉ EM.....	107
Đối tượng dễ bị tổn thương: Rối loạn tâm thần và hành vi.....	107
Đối tượng dễ bị tổn thương: Phụ nữ và phụ nữ mang thai.....	107
Đồng ý sau khi có được thông tin – liên quan Informed-Consent (IC).....	107
Những vấn đề Informed-Consent (IC) bị phát hiện khi kiểm toán.....	108
Quy trình nghiên cứu trước khi lấy Informed-Consent (IC).....	108
Lấy lại đồng ý bằng phiên bản mới của Informed-Consent (IC).....	108
Hậu quả nếu lấy Informed-Consent sai.....	108
LUẬT SỞ HỮU TRÍ TUỆ.....	111
Y ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC.....	112
Quy định Bộ Y Tế về Thử thuốc trên lâm sàng (trích).....	114
Nuremberg Code 1946.....	117
Tuyên ngôn Helsinki 1965 (Những nguyên lý Y Đức).....	118
Quyền của người tham gia - <i>Williamson, 2007 (Long and Johnson, ‘Research Ethics in the Real World’)</i>	118
Các giá trị trong y đức.....	118
Y đức trong nghiên cứu y sinh học nhằm.....	118
Một vài câu trắc nghiệm.....	121

ĐẠO ĐỨC TRONG Y HỌC

Quan hệ Thầy Thuốc- Cộng đồng

TS.BS.Trần Thiện Thuận

Mục tiêu bài học:

4

- Xung đột: Thầy thuốc với Bệnh nhân, Cộng đồng.
- Lý do Xung đột
- Tài nguyên y tế hiếm và vấn đề Y Đức trong việc phân phối tài nguyên đó
- Sức khỏe cộng đồng và toàn cầu, trách nhiệm Thầy thuốc là gì

***“Để tồn tại thì quý vì là những gì quý vị ăn,
nhưng để làm Người thì quý vị là những gì quý vị nghĩ”***

Phần 1: Khái niệm về Đạo Đức Y Học

Sơ đồ về Thái Độ và Hành Vi Ứng Xử của con người.

5

Đạo đức

- Tập hợp các nguyên tắc, quy tắc, chuẩn mực xã hội
- Công cụ này dùng để đánh giá, điều chỉnh hành vi con người với bản thân và với người khác và nhiều người khác (xã hội)

- Đạo đức là một dạng hình thái ý thức xã hội với các đặc điểm
- Tính giai cấp, khu vực, địa phương
- Nội dung chuẩn mực đạo đức thay đổi theo điều kiện lịch sử cụ thể

Đạo Đức Y HỌC

- Trong đạo đức y học được chia làm 2 ngành
 - Đạo đức học mô tả (Descriptive Ethics)
 - Đạo đức học chuẩn mực (Normative Ethics)

- Trong lĩnh vực HÀNH VI, Đạo Đức Học nhằm trả lời 2 câu hỏi
 - Cá nhân PHẢI TỒ THÁI ĐỘ và KHÔNG TỒ THÁI ĐỘ của mình như thế nào với người khác

- Trong lĩnh vực ĐỨC TÍNH, Đạo Đức Học nhằm trả lời 2 câu hỏi
 - Đức Tính nào cần được vun trồng như là ĐỨC HẠNH (Virtues) và cần tránh như là THỐI XẤU (Vices)

Các thành tố của Đạo Đức

- Ý thức
- Hành vi
- Quan hệ

- Chuẩn hành vi:
 - Đại đa số cá nhân trong cộng đồng có hành vi tương tự nhau đối với một tình huống cụ thể xác định. CHUẨN HÀNH VI là hành vi phù hợp với quy ước do cộng đồng, xã hội đặt ra. Khác thì gọi là LỆCH CHUẨN.
 - Theo CHÚC NĂNG, nếu phù hợp với mục tiêu đặt ra thì gọi là ĐÚNG CHUẨN, không gọi là LỆCH CHUẨN.

- Mọi hành vi được thực hiện do 1 ĐỘNG CƠ. Hành vi xuất phát từ Ý THỨC ĐẠO ĐỨC thì gọi HÀNH VI ĐẠO ĐỨC.
 - Qua hành vi đạo đức (này) thể hiện Ý THỨC ĐẠO ĐỨC VÀ VĂN HÓA ĐẠO ĐỨC của cá nhân

6

- QUAN HỆ ĐẠO ĐỨC- là những quan hệ giữa cá nhân với cá nhân khác/ tập thể/ xã hội đã được Ý THỨC ĐẠO ĐỨC điều chỉnh
 - Thể hiện dưới dạng Nghi thức xã hội, phong tục tập quán
 - Tác dụng:
 - Thể hiện Ý THỨC ĐẠO ĐỨC.
 - Hình thành, và củng cố Ý THỨC ĐẠO ĐỨC

“Viết tạo nên suy nghĩ, suy nghĩ tạo hình ảnh, hình ảnh tạo cảm nhận, cảm nhận tạo hành động, hành động tạo ra kết quả”

(Bình luận người chép bài: Câu này nghe khó hiểu, cần kiểm nguồn gốc, không rõ đây là câu được dịch hay tự viết)

Hình ảnh gồm Chiến/Giải Pháp/Biến

Phần 2: Phân tích tình hình Y đức tại cộng đồng

Năm quan điểm chỉ đạo ngành Y Tế Việt-nam

7

Quan điểm 1

- Sức khỏe = vốn quý nhất của mỗi cá nhân theo đó toàn xã hội
- Chăm và nâng cao sức khỏe là HOẠT ĐỘNG NHÂN ĐẠO, trực tiếp đảm bảo nguồn nhân lực, là chính sách được quan tâm hàng đầu
- Đầu tư cho chăm và nâng sức khỏe (y tế) là đầu tư cho phát triển, thể hiện bản chất tốt đẹp của Chế Độ

(Bình luận người chép bài:

Ý đầu đúng, không bàn cãi. Hai ý sau, không nên cắt nghĩa việc chăm và nâng cao sức khỏe là một sự thể hiện bản chất tốt đẹp, vì một quốc gia, dân tộc muốn tồn tại, phát triển hưng thịnh cần đảm bảo nhiều nguồn lực, trong đó có con người mà sức khỏe con người là điểm quyết định. Vậy việc chăm và nâng sức khỏe, đó là một sự đầu tư cho sự tồn tại phát triển của quốc gia, dân tộc.

Hết bình luận).

Quan điểm 2:

- Đổi mới hệ thống y tế theo định hướng: công bằng hiệu quả và phát triển nhằm tạo cơ hội thuận lợi cho mọi người dân được bảo vệ và nâng cao sức khỏe với chất lượng ngày càng cao, phù hợp với phát triển kinh tế của đất nước
- Phát triển bảo hiểm y tế toàn dân (BHYT toàn dân): yếu tố quan trọng để đảm bảo “Công-bằng”.

(Bình luận của người viết

Vấn đề CÔNG BẰNG trong y tế - cần phải được đánh giá lại. Không nên có một sự công bằng theo nghĩa cào bằng. Người tham gia đóng góp cho quỹ bảo hiểm y tế cần được quan tâm hơn người không đóng góp (tùy theo tỉ lệ thu nhập).

Cần phải cho người dân nhận thấy rõ rằng, nếu anh đóng bảo hiểm y tế, anh đã góp phần giúp người khác được chăm sóc sức khỏe với một mức giá chấp nhận được, và cũng là giúp chính bản thân anh khi anh đau bệnh. Trong trường hợp anh không tham gia đóng góp, khi anh đau bệnh, mức giá anh phải trả là 100 đồng thay vì 20 đồng nếu anh có đóng bảo hiểm. Việc đóng hay không là tùy vào sự tính toán thiệt hơn của anh.

Hết bình luận).

Quan điểm 3: Thực hiện chăm sóc sức khỏe toàn diện

- Gắn phòng bệnh với chữa bệnh, phục hồi chức năng, tập luyện thể dục
- Y tế phổ cập và y tế chuyên sâu
- Kết hợp Đông Y và Tây Y

8

Quan điểm 4: Xã hội hóa và đa dạng hóa

- Xã hội hóa gắn với quản lý nhà nước
- Cá nhân: tự bảo vệ sức khỏe, tham gia cá hoạt động chăm sóc sức khỏe
- Cộng đồng: tổ chức để các cá nhân tham gia chia sẻ những rủi ro
- Thực hiện trợ giúp cho các đối tượng chính sách, người nghèo
- Khuyến khích các thành phần kinh tế đầu tư vào dịch vụ chăm sóc nâng cao sức khỏe.

Quan điểm 5: Nghề nghiệp Y

- Nghề đặc biệt: tuyển chọn, đào tạo, sử dụng, đãi ngộ
- Mối quan hệ giữa trách nhiệm của người làm công tác y tế với sự tôn vinh của xã hội:
- Người cán bộ y tế: rèn luyện đạo đức nghề nghiệp, năng lực chuyên môn
- Sự tôn vinh của xã hội: “Người thầy thuốc giỏi đồng thời phải là người mẹ hiền”

(Bình luận người chép bài:

Nghề y tế, không nên xem nó là nghề đặc biệt, nó cũng như bao nghề khác.

Mối quan hệ giữa người hành nghề và xã hội rằng, chả cần phải nhắc nhở thúc ép người làm nghề y rèn luyện đạo đức nghề nghiệp hay năng lực chuyên môn, bởi trong xã hội ngày càng phát triển ngày nay, người bệnh- như một khách hàng, hoàn toàn đủ hiểu biết để nhìn nhận đánh giá người trị liệu cho mình có đủ tốt hay không, hoặc chí ít, có đáng tin hay không.

Người hành nghề y khoa, chả cần phải là người mẹ hiền, chỉ cần làm người hành nghề trung thực, có tâm, và phục vụ tốt khách hàng của họ (bệnh nhân). Họ có quyền đòi hỏi trị liệu với mức giá cao hoặc thấp, bệnh nhân theo đó có quyền từ chối trị liệu ở họ hay tiếp tục trả tiền để được họ trị liệu. Thậm chí, người hành nghề y tế hoàn toàn có quyền đề nghị được điều trị cho một bệnh nhân mà anh ta thậm chí có thể không nhận được một đồng xu cắc bạc nào. Khi đó, mọi sự quyết định ở anh ta, và anh ta sẽ phải hoàn toàn chịu trách nhiệm/hệ quả cho hành động đó.

Hết bình luận).

Những nguyên nhân xung đột tác động đến Y ĐỨC

- Nhiều ý kiến cho rằng Y ĐỨC tại Việt-nam hiện nay đang suy thoái
- Có nhiều lý do được đưa ra để lý giải:
 - Kinh tế thị trường làm tha hóa quan hệ Bệnh nhân- Thầy Thuốc, biến quan hệ này thành quan hệ Dịch Vụ-Khách hàng thuần túy với đồng tiền chi phối tất cả
 - Bệnh nhân tha hóa nhân viên bằng “phong thư”, “quà biếu”, “tiền bồi dưỡng” và ngược lại nhân viên y tế cho rằng chuyện này là đương nhiên như trong các ngành nghề khác, khàsh hàng thường cho người phục vụ tiền “Tip”
 - Lương cán bộ y tế quá thấp trong khi vật giá leo thang hằng ngày
 - Các cơ sở y tế bị quá tải do bệnh nhân vượt tuyến khiến nhân viên y tế phải làm việc quá sức
 - Đầu vào không tuyển lựa được các sinh viên có tâm huyết với ngành y vì chỉ thi có các môn lý thuyết mà không có phỏng vấn trực tiếp để biết được tâm tư nguyện vọng của các thí sinh này
 - Các nhân viên y tế không biết cách giao tiếp với bệnh nhân và gia đình, nói năng thô lỗ, cộc cằn với bộ mặt lạnh lùng, hiếm khi có nụ cười trên môi.
 - Năng lực chuyên môn kém; đào tạo chạy theo số lượng hơn chất lượng
 - Không có dạy cho sinh viên y nha được NGHĨA VỤ LUẬN ở những năm cuối trước khi ra trường
 - Không có được các hội đoàn chuyên nghiệp như y sỹ đoàn, nha sỹ đoàn, dược sỹ đoàn, nữ hộ sinh đoàn như trước 1975 để quản lý, duy trì trật tự kỷ cương trong nội bộ giới chuyên môn.
 - Không có khung pháp ký để xử các trường hợp vi phạm y đức
- Tác động của công nghệ, truyền thông và phương tiện kỹ thuật số
 - Với sự phát triển nhanh của công nghệ thông tin và các phương tiện kỹ thuật số, cũng như truyền thông xã hội, cộng đồng đang tiếp cận một khối lượng thông tin lớn với tốc độ nhanh, việc lan tỏa thông tin cũng nhanh không kém
 - Sự thay đổi này tác động như thế nào lên mối quan hệ giữa bệnh nhân và thầy thuốc và bệnh nhân với bệnh viện?
- Tác động
 - Nhiều phóng viên (chuyên nghiệp: nhà báo, hay không chuyên: người dân có thiết bị ghi hình truyền tin), đưa tin nhanh, đa chiều, khách quan và không khách quan, ảnh hưởng tốt/ xấu lên uy tín cá nhân trong ngành cũng như ngành y khoa
 - Sự bức xúc dễ được lan truyền hơn sự cảm kích, việc đưa tin tòn tại độc lập với ý muốn của người làm y khoa hay ngành y khoa.

- Kiến thức y khoa của người dân đã được/ tự nâng cao
 - Thông qua nhiều kênh cung cấp thông tin giáo dục về sức khỏe, kiến thức y khoa người dân được bổ sung từng ngày.
 - Việc hiểu biết thông tin sẽ giúp bệnh nhân hợp tác với người làm y tế hơn. Việc trình bày kiến thức tự thu lượm được của người dân đối với nhân viên y tế là điều cần được khuyến khích nhưng sẽ mang lại hiệu quả tích cực nếu cả hai bên chịu lắng nghe và tìm tiếng nói chung để đi đến sự thật, chân lý y khoa.

- Quyền của bệnh nhân ngày càng được mở rộng
 - Cơ chế “xin-cho” và tính ban phát trong thời kỳ bao cấp ảnh hưởng đến mối quan hệ thầy thuốc-Bệnh nhân trong thời gian dài, và còn tồn tại đến nay đặc biệt trong môi trường công lập
 - Luật khám chữa bệnh mở rộng quyền bệnh nhân, bệnh nhân có quyền đạt được quyền lợi của họ theo luật định.
 - Khái niệm bệnh nhân là khách hàng xuất hiện và phổ biến hiện nay.
 - Từ vị thế “chiếu dưới”, bệnh nhân nay có vị thế ngang bằng nhân viên y tế. Điều này hợp lý.
 - Sự giao tiếp hai chiều giúp củng cố mối quan hệ giữa hai bên. Nhưng nếu sự giao tiếp vượt quá khuôn khổ cũng như sự công bằng, tôn trọng lẫn nhau thì mối quan hệ giữa nhân viên y tế và bệnh nhân sẽ chuyển xấu và đi đến kết thúc, thậm chí xung đột.

- Hiệu ứng tâm lý đối với các hiện tượng tiêu cực của ngành y
 - Những tiêu cực, yếu kém nhiều mặt của ngành y trong những năm gần đây và hiện tại đã gây bất lợi cho nhân viên y tế.
 - Sự cao quý của ngành y giảm dần trong suy nghĩ của bệnh nhân, thay bởi ấn tượng không tốt và sự nghi ngờ đối với nhân viên y tế.
 - Niềm tin của cộng đồng đối với y bác sĩ ngày càng giảm sút, người dân có tâm lý rất sợ mỗi khi phải đến bệnh viện và ngại tiếp xúc với nhân viên y tế
 - Không ít bệnh nhân và thân nhân dựa vào những yếu kém đã lan truyền để uy hiếp tinh thần người hành nghề y khoa

- Một xã hội đang xuống cấp về đạo đức và sự yếu thế của nhân viên y tế
 - Trong một xã hội mà con người đối xử nhau bằng tình người càng ít, thay vào đó là lối sống thủ đoạn và sự dối trá lẫn nhau.
 - Hệ quả việc này là sự phá vỡ tính nhân văn trong giao tiếp, con người ngày càng thất bại trong đối thoại thì sự bạo hành, bạo ngôn tất yếu xảy ra, và thường xuyên hơn, lâu dần thành thói quen cư xử trong xã hội 11
 - Trên một bình diện chung, nhân viên y tế là người cứu chữa cho bệnh nhân nhưng cũng có lúc gây ra thiệt hại cho bệnh nhân, đặc biệt là tình trạng thiếu y đức trong ngành y là vấn đề bức xúc lớn trong cộng đồng
 - Với nhiệm vụ cứu người, y đức như là ĐẠO cần phải giữ và mọi hoạt động hành nghề đều thực hành trong khuôn khổ đó, toàn thể nhân viên y tế được đặt vào thế phải cao thượng trong tâm trí của cộng đồng
 - Chính vì vậy, khi có sự cố xảy ra, cộng đồng luôn phán xét khắt khe, truyền thông nhân cơ hội đó phỉ bang, nhân viên y tế dễ dàng bị rơi tự do xuống thành kẻ tội đồ
 - Trong môi trường như vậy, nhân viên y tế luôn yếu thế hơn trong mọi lý lẽ và hành động bất kể họ vô tội hay có tội khi có sự cố xảy ra
- Quản lý yếu kém ở mọi cấp và sự thiệt thòi trả về cho bệnh nhân và cộng đồng
 - Sự quản lý chưa tương xứng với sự thay đổi phức tạp của xã hội, và không theo kịp thực tế, các cơ sở y tế luôn gặp khó khăn trong việc ứng phó với các trường hợp gây rối tại bệnh viện hoặc các làn sóng bức xúc từ cộng đồng.
 - Nhân viên y tế bất an khi hành nghề là một hiện tượng phổ biến hiện nay trong toàn ngành, điều này làm ức chế lòng nhiệt tình trong khám chữa bệnh và mất đi khả năng sáng tạo trong nghề nghiệp. Khi đó, nhân viên y tế có một tâm lý làm việc với trách nhiệm ở mức cần có để có thể tự bảo vệ mình được, mối quan hệ giữa bệnh nhân và thầy thuốc không còn là mối quan hệ tin tưởng mà trở nên nghi kỵ lẫn nhau.
 - Các bệnh viện thường có thùng thư góp ý, đường dây nóng để tiếp nhận ý kiến của bệnh nhân, tuy nhiên vẫn còn thiếu bộ phận xử lý than phiền, khiếu nại của bệnh nhân, thiếu các quy trình giao tiếp, đặc biệt, thiếu quy trình trong việc ứng phó hữu hiệu với các trường hợp khẩn cấp
 - Do vậy, khi có sự cố xảy ra, bệnh viện không kiểm soát được và trong một số tình huống trầm trọng đã đưa đến khủng hoảng, người dân tự do tung tin, báo chí vào cuộc tích cực lẫn tiêu cực, cùng với phát biểu thiếu thận trọng của các giới chức ngành, lãnh đạo bệnh viện đã gây ra những cuộc khủng hoảng truyền thông, càng gây mất niềm tin trong cộng đồng.
- Hằng ngày đối diện với sự bất an
 - Sự quá tải tại các bệnh viện đã cuốn hút mọi nguồn lực và tâm trí vào đó, các vấn đề phát sinh khác thường chưa được quan tâm đến nơi đến chốn. Sự quá tải đã gây ra hệ lụy trên nhiều phương diện, bao gồm chất lượng chuyên môn và tinh thần phục vụ
 - Sự thiếu hụt nhân lực chuyên sâu và ê kíp để phối hợp cùng với công tác quản lý chuyên môn còn non kém là những điểm yếu thường gặp tại các cơ sở y tế tư nhân, những vấn đề này làm tăng rủi ro trong thực hành y khoa, vì thế nhân viên y tế, cán bộ quản lý vẫn còn những lo lắng mỗi ngày trong nghề.

“Việc xấu chưa hẳn xấu. Thói quen làm việc xấu mới đáng sợ”

Xử lý vấn đề y đức

- Trong thời kỳ thực hiện nền kinh tế kế hoạch hóa tập trung, lợi ích cộng đồng và tập thể được đề cao đến tuyệt đối
 - Điều đó dẫn đến một sự đối lập có tính tách rời giữa đạo đức và lợi ích cá nhân 12
 - Định hướng và sự lựa chọn hành vi cá nhân thường được đặt trong tình thế- Hoặc là đạo đức- hoặc là lợi ích
 - Bởi vậy, để khắc phục nghịch lý của sự phát triển nhân cách, tạo điều kiện cho nhân cách đạo đức phát triển, cần phải
 - Hoàn thiện cơ chế thị trường có điều tiết theo định hướng xã hội chủ nghĩa là tất yếu và cấp thiết.
-
- Hiện nay, sự quá độ về đạo đức đang gây ra khó khăn trong việc xây dựng và phát triển nhân cách
 - Những chuẩn mực cũ đã lỗi thời nhưng trong nhiều trường hợp vẫn được ngộ nhận như là giá trị.
 - Sự phát triển nhân cách đạo đức, xét đến cùng phải được thể hiện trong HÀNH VI ĐẠO ĐỨC THỰC TẾ.
 - Hành vi đạo đức là hành vi được thực hiện bởi sự điều tiết của ý thức đạo đức mà trong đó CHUẨN MỰC ĐẠO ĐỨC giữ vai trò trung tâm.
-
- Hình minh họa mối liên quan giữa SỐ PHẦN -và Chuẩn mực- Tính cách- Suy nghĩ- Thói quen và Hành vi

Giáo dục đạo đức chỉ thực sự có hiệu quả khi nó bao chứa trong sự thống nhất của hai phương diện

- Phương diện truyền đạt
- Phương diện nêu gương

13

- Phương diện truyền đạt
 - Phải cung cấp cho đối tượng giáo dục những hiểu biết cần thiết về đạo đức, các nguyên tắc, các chuẩn mực đạo đức xã hội, các chuẩn mực đạo đức
 - Một sự hiểu biết đầy đủ và cần thiết như vậy sẽ tạo ra cơ sở lý tính cho hoạt động đạo đức như là kết quả và chỉ báo cuối cùng đánh dấu sự phát triển nhân cách đạo đức.
- Phương diện nêu gương
 - Phải tác động vào ý thức con người bằng chính những tấm gương người tốt việc tốt.
 - Những tấm gương này chính là hiện thân của các giá trị, chuẩn mực đạo đức
 - Nhờ thế chúng có sức mạnh to lớn trong việc biến các kiến thức mà con người thu nhận được qua truyền đạt thành sức mạnh đạo đức bên trong nhân cách

Hình minh họa, mối liên quan giữa – Cảm nhận, tự thoại, sự kiện, cảm xúc và hành động

Phần 3: Trách nhiệm của nhân viên y tế (thầy Thuốc) đối với sức khỏe cộng đồng

Sức khỏe toàn cầu, thuật ngữ mới, “các vấn đề bận tâm về sức khỏe vượt quá các biên giới quốc gia, có thể bị ảnh hưởng bởi các trường hợp hay trải nghiệm của các đất nước khác, và được giải quyết tốt nhất bởi các hành động và giải pháp hợp tác”

14

Y tế công cộng, y khoa và chăm sóc điều dưỡng: các phần của cùng vấn đề

Nên biết gì về sức khỏe toàn cầu

- Biết sự khác nhau giữa nghiên cứu sức khỏe toàn cầu và quốc tế
- Nhận diện các THÁCH THỨC CHÍNH đối với sức khỏe toàn cầu
- Nhận ra tầm quan trọng của VIỆC CHIA XÉ THÔNG TIN trong lĩnh vực sức khỏe toàn cầu
- Nhận ra tầm quan trọng của các hoạt động DỰ PHÒNG trong việc cải thiện sức khỏe toàn cầu
- Nhận ra nhu cầu KẾT NỐI MẠNG LƯỚI TOÀN CẦU để cải thiện sức khỏe toàn cầu địa phương và toàn cầu

Các vấn đề quan trọng nhất của sức khỏe toàn cầu hiện nay

- Các bệnh lý lây truyền, thuộc về mẹ, chu sinh và dinh dưỡng
- Các bệnh lý không lây truyền
- Các tổn thương

Công tác tuyên truyền giáo dục trong ngành y tế

- Hoạch định Chiến lược y tế có ý nghĩa hết sức quan trọng trong an sinh xã hội
- Chiến lược chăm sóc sức khỏe, dân số đúng mang lại an sinh xã hội cao
- Vận động chính sách là một công tác của bản thân ngành y tế
- Thông tin, giáo dục truyền thông chuyển đổi hành vi là biện pháp hàng đầu trong chăm sóc sức khỏe ban đầu
- Tự bảo vệ sức khỏe là tốt nhất
- Chuyển đổi hành vi xấu, chưa tốt thành tốt đòi hỏi kiên trì vận động giáo dục

Giáo dục đạo đức nghề nghiệp là việc làm thường xuyên

- Công tác trí thức vẫn chiếm một vị trí quan trọng
- Số lượng trí thức đông
- Có truyền thông cách mạng

Y tế và dân số

- Liên quan trực tiếp đến vấn đề con người và quyền con người
- Mang tính nhạy cảm xã hội cao và tính chất an sinh xã hội ngày càng được thể hiện rõ nét
- Vai trò của công tác thông tin, truyền thông, giáo dục chuyển đổi hành vi rất quan trọng
- Các nhà lãnh đạo dễ coi nhẹ, đòi phải “vận động chính trị” do
- Nhận thức: Sức khỏe là của TRỜI cho, chỉ biết sử dụng, ít biết đầu tư
- Tính chuyên môn về Khoa học Công nghệ rất cao

15

Những vấn đề trong thực hiện chăm sóc sức khỏe

- NHỮNG thành tựu, yếu kém, thách thức
- Năm quan điểm của Đảng về bảo vệ chăm sóc và nâng cao sức khỏe
- Cơ chế tài chính y tế đảm bảo định hướng công bằng, hiệu quả và phát triển của y tế
- Vai trò của y tế cơ sở, mô hình y tế cơ sở
- Giáo dục nâng cao y đức
- Dân số

Giáo dục đạo đức cho cán bộ y tế

- Vì sao ở nghề Y phải đề cao đạo đức
- Hành vi thầy thuốc ảnh hưởng đến tính mạng người bệnh
- Tác động đến mọi người
- Có nhiều quyền lực, dễ lạm dụng và dễ có thời cơ lạm dụng
- Biết nhiều bí mật về cuộc sống người bệnh

Vì sao nghề y phải đề cao đạo đức

- Dễ gây ra bệnh cho người khác
- Kỹ năng hành nghề không dễ kiểm soát
- Không có mẫu hình tốt duy nhất của y đức, đôi lúc khó diễn tả và dễ ngộ biện
- Chỉ có lương tâm và người cùng hành nghề mới có thể kiểm soát được y đức

Mối quan hệ thầy thuốc với Cộng đồng – xã hội

Quyền tiếp cận thông tin sức khỏe trong nhà nước của dân, do dân và vì dân

16

Nguyên tắc:

- Dân biết: đủ thông tin, chính xác
- Dân bàn: dựa vào thông tin được cung cấp
- Dân làm: cần có thông tin mới thực hiện được
- Dân kiểm tra: trên cơ sở thông tin
- Có thông tin là quan trọng nhất để thực hiện nguyên tắc nêu trên

Vai trò của cán bộ y tế trong cộng đồng

(hình ảnh)

Phẩm chất của cán bộ y tế cộng đồng

- Năng lực chuyên môn: phải được qua huấn luyện để có tự tin và tạo niềm tin
- Hòa đồng: phong cách sống, làm việc phù hợp với người dân, biết lắng nghe và đồng cảm với dân
- Trung thực: với dân và trong sáng với chính mình
- Kiên trì, nhẫn nại: không nóng vội, ngã lòng, làm thay, áp đặt, thúc ép
- Khiêm tốn: không khoe khoang, hoang bừa. Dám nhìn nhận những hạn chế của mình. Sẵn sàng lắng nghe học tập những cái hay của dân
- Khách quan, vô tư: trong nhận diện, phân tích, đánh giá tình hình, con người và trong giải quyết mâu thuẫn trong cộng đồng
- Đạo đức: cuộc sống đạo đức phù hợp với các giá trị, mẫu mực của xã hội

Mối quan hệ cán bộ y tế- cộng đồng

- Cán bộ y tế thường làm việc với ai?
- Những điều gì làm hạn chế công việc của cán bộ y tế?
- Cần làm gì để có mối quan hệ tốt?

Mối quan hệ

(hình ảnh)

- Phải dựa vào sự tôn trọng và tin cậy lẫn nhau
- Lịch sự, nhã nhặn trong giao tiếp
- Làm việc chậm rãi và kiên nhẫn nhằm đáp ứng nhu cầu của cộng đồng
- Họp thường xuyên với các nhóm (bà mẹ, thiếu niên), để thảo luận về vấn đề hoặc mối quan tâm của họ

17

Các yếu tố có thể phá hủy lòng tin và sự tôn trọng của cộng đồng

- Khiếm nhã, thô lỗ
- Thiếu quan tâm đến văn hóa, giá trị của cộng đồng
- Nóng vội, muốn có kết quả nhanh, không tính đến nhu cầu ưu tiên của cộng đồng

“Hãy thấp sáng ngọn lửa hi vọng của mình và những người chung quanh bạn”

Y ĐỨC TRONG QUAN HỆ THẦY THUỐC- BỆNH NHÂN

Quan hệ giữa Thầy Thuốc và Bệnh nhân

- Là nền tảng của hành nghề y và y đức
- (tuyên ngôn Geneva) thầy thuốc “*phải xem sức khỏe của bệnh nhân là mối quan tâm hàng đầu*”
- (công ước Quốc Tế về Y Đức) “*người thầy thuốc phải tuyệt đối trung thành với bệnh nhân và phải cống hiến cho bệnh nhân tất cả nguồn lực khoa học của mình*”
- (quan niệm cũ) theo kiểu gia trưởng đã được bỏ trong đạo đức và luật

Những vấn đề của Thầy Thuốc gặp phải trong công việc hằng ngày

1. Các mối quan hệ khác có liên quan đến mối quan hệ giữa thầy thuốc với bệnh nhân (thân nhân người bệnh, chính quyền, công an, luật sư, cấp trên, thầy thuốc đồng nghiệp, điều dưỡng, và Bảo Hiểm Y Tế)?
2. Thầy Thuốc có được chọn bệnh nhân và ngược lại?
3. Bỏ phạt của bệnh nhân?
4. Bệnh nhân được phép biết những thông tin về sức khỏe và điều trị?
5. Điều gì diễn ra khi mối quan hệ giữa thầy thuốc – bệnh nhân bị phá vỡ?

Sáu vấn đề trong MỐI QUAN HỆ GIỮA THẦY THUỐC VÀ BỆNH NHÂN

1. Tôn trọng và bình đẳng trong khám chữa bệnh
2. Giao tiếp và đồng thuận
3. Ra quyết định khi bệnh nhân không thể tự quyết
4. Tính bảo mật
5. Bắt đầu sự sống
6. Kết thúc sự sống

Tôn trọng và bình đẳng trong khám chữa bệnh

- Tôn trọng: Bệnh nhân được quyền tham gia các quyết định liên quan đến chẩn đoán, điều trị và chăm sóc tình trạng của mình
- Bình đẳng: Mọi bệnh nhân đều có cơ hội nhận được sự điều trị và chăm sóc y tế như nhau
- Lòng trắc ẩn: là giá trị chính và quan trọng nhất trong mối quan hệ Thầy Thuốc và Bệnh nhân
- Sự tin cậy: là YẾU TỐ CƠ BẢN cho mối quan hệ giữa Thầy Thuốc và Bệnh nhân

Tình huống 1:

Trong một phòng khám của một BV đa khoa, có một bệnh nhân nam 30 tuổi đến khám vì ho, sổ mũi, sốt và khó thở. BS trực phòng cấp cứu sau khi khám chẩn đoán nghi viêm phổi do siêu vi, có biến chứng suy hô hấp (TP đang có dịch cúm H1N1). BS yêu cầu chuyển ICU nhưng ICU đề nghị chuyển Khoa Nhiễm vì nghi H1N1. Khoa Nhiễm yêu cầu chuyển khoa Hô hấp vì chưa chẩn đoán chắc chắn là do H1N1.

Bạn suy nghĩ gì về các hành động của các thầy thuốc trong ca trực?

Tình huống 2:

Trong BV có 2 khu phòng khám: bình thường và dịch vụ. Phòng khám dịch vụ có máy lạnh, phòng chơi và chờ cho trẻ và gia đình.

Một phòng khám bình thường khám 100 bệnh nhân / buổi sáng. Một phòng khám dịch vụ khám 30 bệnh nhân/ buổi sáng.

Bạn suy nghĩ gì về điều này?

Tuyên ngôn Geneva

Người thầy thuốc không được để cho những yếu tố về TUỔI TÁC, GIỚI, CHUNG TỘC, TÍN NGƯỠNG, CHUNG TỘC, DÂN TỘC, QUỐC GIA, CHÍNH TRỊ, hoặc GIAI CẤP XÃ HỘI và bất kỳ yếu tố nào khác chi phối các quyết định của mình đối với bệnh nhân

Thầy thuốc có thể chọn bệnh nhân?

- Không được từ chối bệnh nhân TRONG TRƯỜNG HỢP CẤP CỨU
- Không được từ chối bệnh nhân khi KHÔNG CÓ LÝ DO CHÍNH ĐÁNG (bệnh nhân đã quá đông, không phải thuộc lĩnh vực chuyên môn)
- Không lạm dụng
- Không được rời bỏ bệnh nhân của mình

Tình huống 3

Vào một buổi giao ban sáng tại một BV Nhi, một BS thuộc khoa Dịch vụ (gia đình trả tiền dịch vụ) đề nghị với một BS trưởng khoa thuộc khoa khác để xin được chuyển một BN của khoa mình với lý do: gia đình rắc rối (cha mẹ em bé luôn thắc mắc về những biện pháp điều trị cho con họ, tỏ thái độ nghi ngờ và xem thường BS trẻ, có những lời lẽ khiếm nhã với BS, gia đình bé là một gia đình có thế lực).

Bạn suy nghĩ và giải quyết vấn đề này như thế nào?

Kết thúc mối quan hệ Thầy Thuốc-Bệnh nhân

- Chỉ khi bệnh nhân yêu cầu
- Nếu vấn đề bệnh lý của bệnh nhân nằm ngoài khả năng của thầy thuốc: Tham vấn, giới thiệu thầy thuốc khác
- Những lý do cho phép thầy thuốc kết thúc mối quan hệ với bệnh nhân 20
 - Đổi chỗ hoặc ngưng hành nghề
 - Bệnh nhân từ chối do không đủ tiền chi trả cho các dịch vụ
 - Bệnh nhân và thầy thuốc không thích nhau, không đồng ý kiến
 - Bệnh nhân không tuân thủ điều trị
- Lý do đôi khi có thể chính đáng, nhưng vẫn vi phạm y đức
 - Phải tham khảo luật về y đức
 - Nếu chính đáng, phải giúp bệnh nhân tìm thầy thuốc khác thích hợp hơn
- **Nếu bệnh nhân có những lời nói, hành vi thô bạo với thầy thuốc, thì họ có được tôn trọng và bình đẳng trong điều trị không?**
 - Cân nhắc giữa bốn phạm và sự an toàn của bản thân, đồng nghiệp và quyền lợi của bệnh nhân
 - Tìm giải pháp ôn hòa cho cả hai

Tình huống 4

Nếu bạn là một nam bác sĩ, bạn có cảm tình đặc biệt với nữ bệnh nhân của mình. Bạn có được phép quan hệ tình cảm với nữ bệnh nhân này không?

Bạn có thể phẫu thuật cho cha, mẹ, anh chị em ruột, hay con của mình không?

Hấp dẫn giới tính và quan hệ gia đình trong quan hệ thầy thuốc với bệnh nhân

- Cảm quan hệ tình dục
- Trong luật một số nước, thầy thuốc không được chữa bệnh cho thành viên trong gia đình trừ những tình huống:
 - Cấp cứu
 - Ở vùng xa, không có bác sĩ nào khác

Tình huống 5

Một bà mẹ mang con gái 1 tháng rưỡi tuổi tới phòng khám của một BS đã từng quen biết trước đó, vì bé sốt cao 39°C và bỏ bú.

Phòng khám của BS đang rất đông BN chờ trước đó. Khi thấy bà mẹ ẵm bé tới, BS quyết định cho bé vào khám trước. 21

Các BN đang chờ đợi đã phản đối vì quyết định của BS và tỏ thái độ phẫn nộ.

Bạn suy nghĩ thế nào về tình huống này?

Tình huống 6

Một BN khi xuất viện đã gặp BS của mình và xin được tiếp tục đến điều trị tại phòng khám riêng của BS do sự mách bảo của một điều dưỡng trong khoa.

Bạn suy nghĩ và giải quyết tình huống này?

Xung đột về quyền lợi giữa Thầy thuốc- Bệnh nhân

- Xung đột khi thầy thuốc quyết định giữa hai hay nhiều bệnh nhân
- Xung đột về quyền lợi tài chính

- **Cơ sở để giải quyết**
 - Tôn trọng quyền lợi của bệnh nhân theo đúng luật y đức

Tình huống 1

- Bác sỹ (BS) Thanh đang điều trị Viêm Gan Siêu Vi (VGSV)
- Theo anh chị, BS Thanh làm đúng hay sai? SAI
- Lý luận:
 - Nhân viên y tế không được đơn phương chấm dứt mối quan hệ thầy thuốc – bệnh nhân trừ trường hợp bệnh nặng quá khả năng điều trị của thầy thuốc, hoặc bệnh nhân yêu cầu
 - Bác sỹ vi phạm lời thề Hippocrate: BS tự ái cá nhân
 - Hội chẩn Đông và Tây Y: BS đông y xem thuốc phù hợp không. Ý kiến của BS đông y (ký tên, xác nhận)

Tình huống 2

- Bác sỹ Lan: cắt bỏ tử cung bệnh nhân Hồng
- Theo anh chị, BS Lan làm đúng hay sai? SAI
- Lý luận
 - Vi phạm quyền con người vì bệnh nhân có thể tự quyết định số phận của mình
 - Giải thích tính chất, quy trình phẫu thuật này như thế nào
 - Đưa ra các phương hướng điều trị cho bệnh nhân, giải thích ưu và nhược điểm từng phương pháp điều trị.

Tình huống 3

- Bác sỹ Linh- Bà Lan
- Theo anh chị, BS Linh làm đúng hay sai? SAI
- Vì bệnh nhân Lan khám tổng quát và theo dõi tế bào hằng năm, bác sỹ cho về (bình thường)
- Bệnh nhân quay lại sau 1 năm, BS cho chụp MRI là sai (vì K cổ tử cung phải lần lượt đi qua các giai đoạn), K cổ tử cung trong vòng 1 năm khó mà di căn xa
- Trong trường hợp này, không có nhu cầu sử dụng MRI chứng tỏ bác sỹ Linh lạm dụng phương tiện, trang thiết bị hình ảnh.
- Bác sỹ Linh lạm dụng yếu tố thân nhân, người quen, gây ảnh hưởng lên quyết định của bác sỹ điều trị, nên vi phạm y đức

Tình huống 4

- Điều dưỡng Lan- Điều dưỡng Phùng
- Điều dưỡng Lan làm đúng hay sai? SAI
- Điều dưỡng Lan vi phạm y đức vì điều dưỡng Lan chưa góp ý với điều dưỡng Phùng về hành vi của điều dưỡng Phùng mà đã trao đổi điều này với trưởng khoa. Theo tuyên ngôn Helsinki 1965 của những nguyên lý y đức đó là nguyên lý THỜI CÒI

Tình huống 5

- Ông Lê Văn Th., Việt-kiều tại Mỹ
- Nếu là BS Hùng, anh chị xử trí ra sao
- Trong trường hợp này, bệnh nhân có nhu cầu được chết là chính đáng
- Xử trí:
 - Ở Việt-nam, chưa có luật y đức bảo vệ thầy thuốc nên nếu BS Hùng làm theo ý nguyện của ông Lê Văn Th., tại Việt-nam thì bác sỹ Hùng sẽ trở thành kẻ giết người, sẽ bị tòa án xét xử

23

Tình huống 6

- Bác sỹ Anh chọn 40 bệnh nhân viêm âm đạo
- Anh chị hãy phân tích trường hợp dựa trên các giá trị y đức
- Một loại thuốc khi thử nghiệm người bệnh nhân phải có đầy đủ bằng chứng về tính hiệu quả và an toàn của nghiên cứu trong phòng thí nghiệm (labo), thử nghiệm trên động vật.
- Thử nghiệm lâm sàng trên người trải qua 4 giai đoạn mà BS Anh đang muốn tiến hành giai đoạn 3, do đó, BS Anh đã bỏ qua giai đoạn 1, 2.
 - Giai đoạn 1: Mẫu nhỏ người khỏe mạnh: để xác định được liều lượng thích hợp, phản ứng của cơ thể, độc tính (mẫu khoảng 10-15 người)
 - Giai đoạn 2: mẫu bệnh nhân (10-15 người); xác định xem thuốc có khả năng điều trị bệnh, có phản ứng phụ không mong muốn.

Tình huống 7

- Nghiên cứu sinh Hồng
- Nghiên cứu sinh Hồng gửi tạp chí đăng công trình nghiên cứu tên tác giả là giáo sư Tuấn, trong trường hợp này là đúng vì Giáo sư Tuấn là người hướng dẫn đề tài cho nghiên cứu sinh Hồng từ lúc đầu, gồm cả ý tưởng nghiên cứu; mục tiêu nghiên cứu; đề cương nghiên cứu, có đóng góp rất lớn từ giáo sư Tuấn.
- Nếu không có giáo sư Tuấn, nghiên cứu sinh Hồng sẽ không thể làm được nghiên cứu ngay từ đầu. Tuy nhiên, nghiên cứu sinh Hồng gửi tạp chí kết quả nghiên cứu với tên giáo sư Tuấn mà không thông qua giáo sư Tuấn là vi phạm y đức vì suy cho cùng kết quả của nghiên cứu sinh HỒNG nghiên cứu khởi phát ban đầu từ sự hướng dẫn của giáo sư Tuấn, cần có sự nhận xét, thẩm định kết quả nghiên cứu của giáo sư Tuấn trước khi gửi bài.

Tình huống 8

- Giáo sư trưởng khoa
- Trong trường hợp này, giáo sư Trưởng khoa đúng hay sai? SAI
- Giáo sư trưởng khoa chỉ là người quản lý khoa, chỉ có vai trò trong việc xác nhận các nghiên cứu được làm tại khoa, xác nhận nơi công tác của nghiên cứu viên. 24
- Giáo sư trưởng khoa không phải là người hướng dẫn nghiên cứu viên nên không được đưa tên vào nghiên cứu. Giáo sư ra lệnh như vayajlaf có hành vi sai trái: nhận ý tưởng của người khác là của mình, xen vào công việc của người khác.

Tình huống 9

- Bệnh nhân 30 tuổi, số, ho nghi H1N1
- Hành động của các thầy thuốc trong ca trực đều vi phạm y đức vì không được phép từ chối bệnh nhân trong trường hợp cấp cứu (bệnh nhân đang suy hô hấp).
- Đúng lý ra, bác sỹ cấp cứu xử trí vấn đề suy hô hấp cho bệnh nhân trước, sau khi qua cơn nguy kịch mới mời và liên hệ khoa nhiễm nếu nghi ngờ H1N1.
- Bác sỹ cấp cứu viện lý do sợ lây nhiễm H1N1 nên chuyển bệnh nhân đi khi không cấp cứu là sai vì theo nguyên tắc bác sỹ khám bệnh nhân đã được trang bị bảo hộ: Mask, gang tay, và những thứ cần thiết, rửa tay sau khám nên sẽ hạn chế sự phơi nhiễm H1N1
- (Trích dẫn: trong tuyên ngôn Geneva – bài cô Minh Phúc)

Tình huống 10

- Bác sỹ khoa dịch vụ đề nghị chuyển bệnh nhân
- Bác sỹ khoa dịch vụ bệnh viện Nhi đã vi phạm y đức vì từ chối bệnh nhân mà không có lý do chính đáng. Bác sỹ đó nên giải thích kỹ hơn cho phụ huynh về cách điều trị để họ hiểu và hợp tác tốt hơn. Chỉ kết thúc mối quan hệ Thầy thuốc- Bệnh nhân khi
 1. Đổi chỗ hoặc ngưng hành nghề
 2. Bệnh nhân từ chối do không đủ tiền chi trả cho các dịch vụ
 3. Bệnh nhân và thầy thuốc không thích nhau, không đồng ý
 4. Bệnh nhân không tuân thủ điều trị
- (Quan hệ Thầy thuốc- Bệnh nhân- bài cô Minh Phúc)

Tình huống 11

- Bác sỹ Nam, bạn có cảm tình đặc biệt với nữ bệnh nhân của mình
- Trong trường hợp này, bác sỹ Nam được phép quan hệ tình cảm với bệnh nhân vì không vi phạm y đức. Tuy nhiên không quan hệ tình dục vì hành vi này vi phạm y đức. Chỉ được quan hệ tình dục khi đã kết thúc mối quan hệ Thầy thuốc – Bệnh nhân
- Một số nước, bác sỹ không được phép điều trị cho người thân, trừ khi
 - Cấp cứu
 - Vùng sâu, không có bác sỹ nào khác

Tình huống 12

- Bà mẹ mang con gái 1.5 tháng tuổi
- Bác sĩ giải quyết cho bé vào khám trước là đúng vì theo nguyên tắc trong cấp cứu, bệnh nhân nào nặng thì được ưu tiên xử trí trước.
- Trong trường hợp này, bé đã có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân (sốt 39 độ C, bỏ bú) nên được bác sĩ khám và xử trí trước là đúng.
- Tuy nhiên bác sĩ cần giải thích cho những bệnh nhân đang ngồi chờ đây là trường hợp cấp cứu cần được ưu tiên xử trí trước.
- Do đó, các bệnh nhân khác nên cảm thông, hợp tác và di tản để bác sĩ có nhiều không gian giải thích cho bệnh nhân
- (Bài Quan hệ Thầy Thuốc- Bệnh nhân- bài giảng cô Minh Phúc)

Tình huống 13

- Một bệnh nhân xuất viện muốn điều trị bác sĩ của mình
- Không có vấn đề vi phạm y đức ở đây vì
- Bệnh nhân có quyền lựa chọn bác sĩ điều trị
- Tuy điều dưỡng có trách nhiệm bảo vệ bệnh nhân nhưng việc chọn bác sĩ nào là sự quyết định của bệnh nhân và không ai can thiệp được.
- Bác sĩ chỉ vi phạm y đức khi có hành vi lôi kéo bệnh nhân
- (Bài Quan hệ Thầy Thuốc- Bệnh nhân- bài giảng cô Minh Phúc)

Tình huống 14

- Trong bệnh viện có 2 khu phòng khám- bình thường và dịch vụ
- Khu phòng khám dịch vụ có máy lạnh, phòng chờ tốt hơn khu khám bệnh thường là đúng vì bệnh nhân phải trả tiền dịch vụ cao hơn khi khám tại khu dịch vụ, nên họ xứng đáng được chăm sóc tốt như vậy
- Tuy nhiên, vấn đề y đức là phòng khám dịch vụ là 30 bệnh nhân/ ngày, phòng khám thường 100 bệnh nhân /ngày, điều này làm GIẢM chất lượng điều trị bệnh nhân ở khu khám thường. Bệnh nhân đã để cho yếu tố kinh tế can thiệp vào mối quan hệ giữa bác sĩ và bệnh nhân.
- Mọi bệnh nhân dù giàu hay nghèo phải được sự khám, chẩn đoán và điều trị như nhau
- Điều này đã vi phạm tuyên ngôn Geneva của hội hành nghề y thế giới

Tình huống 15

- Bệnh nhân 60 tuổi, vào viện vì sốt cao, nhức đầu
- Trong tình huống này, bệnh nhân không có bảo hiểm y tế và có điều kiện kinh tế eo hẹp, bác sĩ có thể sử dụng kháng sinh cùng được chất như những thành thấp hơn hoặc có thể đệ trình với ban lãnh đạo bệnh viện hỗ trợ cho bệnh nhân tiếp tục điều trị

Y ĐỨC TRONG THỰC HÀNH NGHỀ NGHIỆP - PGS.TS. Trần Xuân Mai

Mục tiêu

26

- Định nghĩa Y Đức
- Quá trình hình thành và phát triển Y Đức
- Bốn Nguyên Lý Y Đức trong thực hành nghề nghiệp
- Mối quan hệ giữa Luật Pháp và Y Đức



Y ĐỨC:

- Nghiên cứu và ứng dụng những GIÁ TRỊ ĐẠO ĐỨC, QUYỀN, và BỐN PHẬN trong lĩnh vực ĐIỀU TRỊ VÀ NGHIÊN CỨU Y HỌC. (MSN Encarta 2009)
- Chuẩn bị cho người hoạt động trong ngành y khoa khả năng nhận ra những tình huống khó khăn và ứng xử theo phương cách có nguyên tắc và lý trí
- *Thuật ngữ tiếng anh- Y ĐỨC (Medical Ethics, Bio-ethics), Giá trị đạo đức (moral values), Bốn phận (Duties)*

Lịch sử- Quá trình hình thành và phát triển Y ĐỨC

	<p>Thời kỳ Hy Lạp cổ đại – Khởi đầu. Lời thề Hippocrates (IV trước công nguyên)- Giúp đỡ và không làm hại bệnh nhân (Primum Non Nocere)</p>	<p>27</p>
	<p>Thời Hippocrate – thế kỷ XIX – giai đoạn trung cổ: thực hành y khoa- các giáo sỹ</p>	
	<p>Caraka Samhita- cổ văn tiếng PHạn ở Ấn-độ cách nay 2000 năm, viết về người thầy thuốc phải làm <i>“Ngày cũng như đêm, bất kể được mời ra sao, người thầy thuốc phải hết sức xoa dịu nỗi đau của bệnh nhân với tất cả con tim và tấm lòng của mình. Không được rời bỏ bệnh nhân dù rằng có thể gặp nguy hiểm tính mạng của mình”</i>.</p>	
	<p>Tôn Tư Mạo (Sun Simiao), lương y Trung Hoa – I sau công nguyên, nhấn mạnh về lòng trắc ẩn và công bằng <i>“... một thầy thuốc lớn không quan tâm tới tình trạng, sự giàu có hay tuổi tác... Nên đối xử một cách công bằng với mọi người...”</i></p>	
	<p>Tuệ Tĩnh (Nguyễn Bá Tĩnh. 1330-1399) <i>“Nam dược trị nam nhân”</i></p>	
	<p>Hải THƯỢNG Lãn Ông (Lê Hữu Trác. 1720-1791). Tám chữ <i>“Nhân- Minh- Đức- Trí- Lượng- Thành- Khiêm- Cần”</i>. <i>“Nghề thuốc là thanh cao nên phải giữ phẩm chất cho trong sạch”</i> <i>“Ngày cả khi chữa có ai khỏi bệnh rồi chớ có mưu cầu quà cáp, vì nhận quà của người ta thường sinh ra nể nang, hướng hồ với kẻ giàu sang tinh khí thất thường, mình cầu cạnh dễ bị khinh thường”</i></p>	
	<p>Claude Bernard (1813-1878)- XIX- đầu XX sau công nguyên. Với phương pháp luận thực nghiệm, y học đã thực sự trở thành một khoa học</p>	

Sau chiến tranh thế giới II

Phát triển khoa học kỹ thuật y học, các vấn đề y đức mới phát sinh

Tuyên ngôn toàn cầu về quyền con người (1948). Quyền được sống, quyền tự do ăn nói, bình đẳng trước pháp luật, quyền kinh tế, xã hội, văn hóa, quyền được hưởng các nguồn thực phẩm, làm việc và giáo dục

28

Quyền con người

- Chung cho mọi người, có ngay từ khi sinh ra
- Đảm bảo sự tôn trọng nhân phẩm và giá trị của mọi người
- Không thể chuyển nhượng
- Tùy thuộc và hỗ tương: quyền của mỗi người liên hệ mật thiết và tùy thuộc vào việc thực hiện những quyền khác
- Được quốc tế đảm bảo và được luật pháp bảo vệ.

(WHO- Human Rights, Health and Poverty Reduction Strategies- 2008)

Tuyên ngôn Geneva

(Đã được thông qua tại Đại Hội Hiệp Hội Thầy Thuốc Thế Giới, tháng 09.1948)

- Khi được chấp nhận là thành viên trong ngành y
- Tôi trân trọng cam kết dành trọn cuộc đời để phục vụ loài người
- Tôi tôn trọng và biết ơn các thầy cô
- Tôi sẽ hành nghề với lương tâm và lòng nhân đạo
- Sức khỏe của người bệnh sẽ là điều tôi quan tâm nhất
- Tôi sẽ giữ kín mọi bí mật, cho dù bệnh nhân đã qua đời
- Trong phạm vi trách nhiệm của mình, tôi sẽ làm hết sức để giữ gìn truyền thống, danh dự vừa cao quý của nghề Y
- Tôi xem các cộng sự như là anh chị em của mình
- Tôi không để cho vấn đề tuổi tác, giới, chủng tộc, quốc tịch, tín ngưỡng, chính trị, địa vị xã hội và bệnh tật hay bất kỳ yếu tố nào xen vào bốn phạm chăm sóc bệnh nhân của mình
- Tôi đảm bảo tôn trọng cao nhất đối với sự sống của con người
- Tôi sẽ không dùng kiến thức y khoa của mình để vi phạm các quyền và tự do của con người, ngay cả khi đang bị đe dọa
- Tôi trân trọng cam kết những điều trên, không bị ép buộc với tất cả vinh dự của mình

Thời kỳ cận đại và hiện đại (Cuối XX- đầu XXI)

- Di truyền học hiện đại
- Sinh học phân tử
- Con người nắm các bí mật của tạo hóa và có khả năng thay thế dần công việc của tạo hóa
- Ví dụ:
 - Genomics và các can thiệp ngày càng sâu vào y học
 - Nutrigenomics và các thực phẩm biến đổi gene
 - Proteomics
 - Cừu Dolly và vấn đề nhân bản vô tính

29



Những Hiệp Ước Quốc Tế về Quyền Con Người

- Quy ước quốc tế về loại trừ mọi hình thức Phân biệt chủng tộc (1966)
- Hiệp ước về quyền Kinh tế, Xã hội và Văn hóa (1966)
- Quy ước quốc tế về loại trừ mọi hình thức Kỳ thị Phụ nữ (1979)
- Hiệp ước Liên Hợp Quốc chống Tra tấn (1984)
- Hiệp ước quốc tế về quyền của Trẻ em (1989)
- Quy ước quốc tế về bảo vệ quyền của những Lao động Di cư và thành viên trong gia đình (1990)
- Quy ước về quyền của người Khuyết tật (2006).

30

Quyền được sống khỏe mạnh

- Các điều khoản hiện hữu đều tôn trọng quyền mỗi người được hưởng những điều kiện nhằm đạt được sức khỏe thể chất và tinh thần tốt nhất
- Các bước trong điều khoản thể hiện việc thực hiện những quyền này, bao gồm những điều cần thiết sau:
- Cung cấp mọi điều kiện để giảm tỉ lệ tử vong ở trẻ em, giúp trẻ phát triển khỏe mạnh
- Cải thiện vệ sinh môi trường và vệ sinh công nghiệp
- Dự phòng, điều trị và kiểm soát đại dịch, dịch lưu hành, các bệnh nghề nghiệp và bệnh khác
- Tạo mọi điều kiện để đảm bảo các dịch vụ y tế và chăm sóc tại bệnh viện khi mắc bệnh

(WHO-Human Rights, Health and Poverty Reduction Strategies-2008)

Hiệp Hội Y Khoa Thế Giới (World Medical Association)

- Tuyên ngôn về Quyền của Bệnh nhân
- **Quy ước Đạo Đức ngành Y**
 - Thực hành nghề nghiệp và duy trì CHUẨN MỰC CHUYÊN MÔN ở mức độ cao nhất
 - CUNG CẤP DỊCH VỤ chăm sóc trong trường hợp KHẨN CẤP
 - TÔN TRỌNG SINH MẠNG của con người
 - Hết lòng trong việc CUNG CẤP DỊCH VỤ CHUYÊN MÔN cho bệnh nhân
 - Tôn trọng QUYỀN CỦA BỆNH NHÂN chấp nhận hoặc bác bỏ đề nghị của thầy thuốc
 - Tôn trọng QUYỀN VÀ SỰ LỰA CHỌN CỦA BỆNH NHÂN
 - Hành động VÌ LỢI ÍCH CỦA BỆNH NHÂN
 - Tuyệt đối TRUNG THÀNH VỚI BỆNH NHÂN. Bất cứ khi nào phương pháp điều trị hoặc xét nghiệm ngoài khả năng của mình, người thầy thuốc phải giới thiệu bệnh nhân đến một chuyên gia khác.
 - Không để cho PHÁN XÉT CÁ NHÂN bị chi phối bởi quyền lợi cá nhân hoặc phân biệt đối xử
 - Tôn trọng QUYỀN RIÊNG TƯ CỦA BỆNH NHÂN. Không tiết lộ bất cứ thông tin nào về bệnh nhân cho bất cứ ai, nếu không có sự đồng thuận của bệnh nhân.
 - Hành xử THÀNH THẬT với bệnh nhân và đồng nghiệp. BÁO CÁO cho giới chức có trách nhiệm biết những thầy thuốc thiếu y đức, bất tài hoặc có hành vi lừa đảo
 - KHÔNG QUAN HỆ TÌNH DỤC với bệnh nhân. Không lợi dụng mối quan hệ Thầy thuốc- Bệnh nhân
 - Không chuyển bệnh nhân hoặc ra toa thuốc để HƯỞNG LỢI ÍCH TÀI CHÍNH HOẶC QUÀ CẤP
 - Cố gắng SỬ DỤNG TÀI NGUYÊN Y TẾ một cách sáng suốt nhằm đem lại lợi ích cho bệnh nhân và cộng đồng
 - Có trách nhiệm GIÁO DỤC CÔNG CHÚNG về những khám phá mới trong y học, nhưng phải cẩn thận trọng việc áp dụng các phương pháp còn trong thử nghiệm
 - Tìm người điều trị nếu MÌNH MẮC BỆNH
 - Tôn trọng các CHUẨN MỰC ĐẠO ĐỨC ĐỊA PHƯƠNG VÀ QUỐC GIA

31

(World Medical Association. International Code of Medical Ethics. World Medical Association Bulletin 1940; 1(3): 109,111)

Lời thề Hippocrate

1. Người thầy thuốc phải **tận tâm** chăm sóc sức khỏe với sự cảm thông và tôn trọng danh dự cũng như **quyền con người**.
2. Người thầy thuốc phải **duy trì các chuẩn mực** của chuyên ngành, thành thật trong tất cả các giao tiếp chuyên môn, và phần đầu **báo cáo nhà chức trách những thầy thuốc thiếu tư cách**, hay bất tài, hay liên đới đến những vụ lừa đảo.
3. Người thầy thuốc phải **tôn trọng luật pháp** và nhận lãnh trách nhiệm theo đuổi những cải cách nhằm đem lại lợi ích tốt nhất cho bệnh nhân.
4. Người thầy thuốc phải tôn trọng **quyền của bệnh nhân**, đồng nghiệp, và các nhân viên y tế khác, và phải bảo vệ sự riêng tư của bệnh nhân trong phạm vi luật pháp cho phép.
5. Người thầy thuốc phải **liên tục học hỏi**, ứng dụng, và trao đổi kiến thức khoa học; duy trì học thuật y khoa; cung cấp những thông tin liên quan đến bệnh nhân, đồng nghiệp, và công chúng; tư vấn và sử dụng tài năng của các chuyên gia khác khi cần thiết theo chỉ định.
6. Người thầy thuốc (ngoại trừ các trường hợp cấp cứu) trong điều kiện thích hợp, **có quyền chọn lựa** ai để phục vụ, ai cần liên hệ, và có quyền chọn môi trường để cung cấp dịch vụ y khoa.
7. Người thầy thuốc phải nhận lãnh trách nhiệm tham gia vào các hoạt động nhằm **cải thiện cộng đồng và y tế công cộng**.
8. Người thầy thuốc trong khi chăm sóc bệnh nhân phải xem **nhệm vụ của mình đối với bệnh nhân là trên hết**.
9. Người thầy thuốc phải ủng hộ mọi thành phần trong xã hội được **quyền tiếp cận dịch vụ y khoa**.

12 điều Y ĐỨC Việt-nam

1. Chăm sóc sức khoẻ cho mọi người là **nghề cao quý**. Khi đã tự nguyện đứng trong hàng ngũ y tế phải nghiêm túc thực hiện lời dạy của Bác Hồ. Phải có **luong tâm và trách nhiệm** cao, hết lòng yêu nghề, **luôn rèn luyện nâng cao phẩm chất đạo đức** của thầy thuốc. **Không ngừng học tập và tích cực nghiên cứu khoa học** để nâng cao trình độ chuyên môn. Sẵn sàng vượt qua mọi khó khăn gian khổ vì sự nghiệp chăm sóc và bảo vệ sức khỏe nhân dân.³³

2. **Tôn trọng pháp luật** và thực hiện nghiêm túc các **quy chế chuyên môn**. **Không được sử dụng người bệnh làm thực nghiệm** cho những phương pháp chẩn đoán, điều trị, nghiên cứu khoa học khi chưa được phép của Bộ Y tế và sự chấp nhận của người bệnh.

3. **Tôn trọng quyền được khám bệnh, chữa bệnh** của nhân dân. Tôn trọng những **bí mật riêng tư** của người bệnh; khi thăm khám, chăm sóc cần bảo đảm kín đáo và lịch sự. Quan tâm đến những người bệnh trong diện chính sách ưu đãi xã hội. **Không được phân biệt đối xử** với người bệnh. **Không được có thái độ ban ơn, lạm dụng nghề nghiệp và gây phiền hà** cho người bệnh. Phải trung thực khi thanh toán các chi phí khám bệnh, chữa bệnh.

4. Khi tiếp xúc với người bệnh và gia đình họ, luôn có **thái độ niềm nở, tận tình**; trang phục phải chỉnh tề, sạch sẽ để tạo niềm tin cho người bệnh. Phải giải thích tình hình bệnh tật cho người bệnh và gia đình họ hiểu để cùng hợp tác điều trị; phổ biến cho họ về chế độ, chính sách, quyền lợi và nghĩa vụ của người bệnh; động viên an ủi, khuyến khích người bệnh điều trị, tập luyện để chóng hồi phục. Trong trường hợp bệnh nặng hoặc tiên lượng xấu cũng phải hết lòng cứu chữa và chăm sóc đến cùng, đồng thời thông báo cho gia đình người bệnh biết.

5. **Khi cấp cứu** phải khẩn trương chẩn đoán, xử trí kịp thời không được đùn đẩy người bệnh.

6. **Kê đơn phải phù hợp với chẩn đoán và bảo đảm sử dụng thuốc hợp lý an toàn**; không vì lợi ích cá nhân mà giao cho người bệnh thuốc kém phẩm chất, thuốc không đúng với yêu cầu và mức độ bệnh.

7. **Không được rời bỏ vị trí trong khi làm nhiệm vụ**, theo dõi và xử trí kịp thời các diễn biến của người bệnh.

8. **Khi người bệnh ra viện** phải dặn dò chu đáo, hướng dẫn họ tiếp tục điều trị, tự chăm sóc và giữ gìn sức khỏe.

9. **Khi người bệnh tử vong**, phải thông cảm sâu sắc, chia buồn và hướng dẫn, giúp đỡ gia đình họ làm các thủ tục cần thiết.

10. **Thật thà, đoàn kết tôn trọng đồng nghiệp, kính trọng các bậc thầy**, sẵn sàng truyền thụ kiến thức, học hỏi kinh nghiệm, giúp đỡ lẫn nhau.

11. Khi bản thân có thiếu sót, phải **tự giác nhận trách nhiệm** về mình không đổ lỗi cho đồng nghiệp, cho tuyến trước.

12. Hằng hái **tham gia công tác tuyên truyền giáo dục sức khỏe, phòng chống dịch bệnh, cứu chữa người bị nạn, ốm đau tại cộng đồng**; gương mẫu thực hiện nếp sống vệ sinh, giữ gìn môi trường trong sạch.

(Quyết định số 2088/BYT-QĐ ngày 06.11.1996 của Bộ trưởng Bộ Y Tế)

Tuyên ngôn Helsinki (1964)

- Những nguyên lý cơ bản
- Nghiên cứu y học kết hợp với chăm sóc tại lâm sàng (nghiên cứu lâm sàng)
- Nghiên cứu y sinh học không điều trị trên người (nghiên cứu y sinh học không lâm sàng)
- **TÍNH TỰ NGUYỆN (informed consent). KHÔNG GÂY HẠI cho người tham gia.**

Bốn nguyên lý cơ bản trong Y ĐỨC

- Nhân phẩm (Dignity)
- Từ Tâm (Beneficence)
- Không gây hại (Non-Mal-eficence)
- Công bằng (Justice)

35

Nhân phẩm

- Tôn trọng QUYỀN VÀ SỰ LỰA CHỌN CỦA BỆNH NHÂN (autonomy), chấp nhận hay bác bỏ đề nghị của thầy thuốc
- Tính BẢO MẬT (confidentiality)
- Những người, nhóm DỄ BỊ TỒN THƯƠNG
 - Phụ nữ
 - Người đồng tính luyến ái nam, nữ
 - Người trình độ học vấn thấp
 - Người nghèo
 - Người tù
 - Người khó tiếp cận với dịch vụ y tế
- ƯNG THUẬN sau khi đã được giải thích rõ (Informed Consent)

Từ Tâm

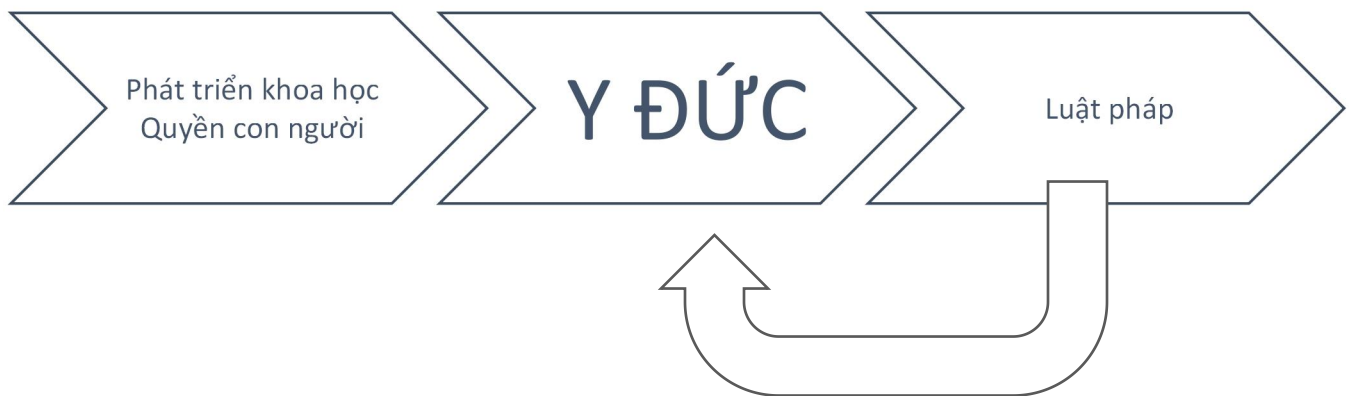
- Người thầy thuốc phải TẬN TÂM chăm sóc sức khỏe với SỰ CẢM THÔNG và tôn trọng danh dự cũng như QUYỀN CON NGƯỜI
- HẾT LÒNG trong việc cung cấp dịch vụ chuyên môn cho bệnh nhân
- Hành xử THÀNH THẬT với bệnh nhân và đồng nghiệp
- Tôn trọng SỰ THOẢI MÁI THỂ CHẤT, TINH THẦN, XÃ HỘI của bệnh nhân
- GIẢM NGUY CƠ đến mức tối thiểu, TĂNG LỢI ÍCH đến mức tối đa
- BẢO VỆ NGƯỜI THAM GIA là một trong số những trách nhiệm quan trọng nhất của NHÀ NGHIÊN CỨU

Không gây hại

- Thực hành nghề nghiệp và duy trì **CHUẨN MỰC CHUYÊN MÔN Ở MỨC CAO NHẤT**
- Người thầy thuốc phải **LIÊM TỤC HỌC HỎI**, ứng dụng và trao đổi kiến thức khoa học; duy trì học thuật y khoa; cung cấp những thông tin liên quan đến bệnh nhân, đồng nghiệp, và công chúng; tư vấn và sử dụng tài năng của các **CHUYÊN GIA** khác khi cần thiết theo chỉ định
- Không gây những **THIỆT HẠI VẬT CHẤT VÀ TINH THẦN** cho bệnh nhân
- Không **THUYỀN CHUYỂN** bệnh nhân hoặc **RA TOA THUỐC** để hưởng lợi tài chính hoặc quà cáp

Công bằng

- Không để cho **PHÁN XÉT CÁ NHÂN** bị chi phối bởi quyền lợi cá nhân hay phân biệt đối xử
- Sử dụng **TÀI NGUYÊN Y TẾ** một cách sáng suốt nhằm đem lại lợi ích cho bệnh nhân và cộng đồng
- Phân bổ **ĐỒNG ĐỀU NGUY CƠ VÀ LỢI ÍCH**
- **TUYỂN LỰA** người tham gia một cách công bằng
- Bảo vệ đặc biệt **NHỮNG NGƯỜI DỄ BỊ TÓN THƯƠNG**
 - Phụ nữ
 - Người đồng tính luyến ái nam, nữ
 - Người trình độ học vấn thấp
 - Người nghèo
 - Người tù
 - Người khó tiếp cận với dịch vụ y tế



Trong các xã hội phát triển, Y ĐỨC đảm bảo QUYỀN ĐƯỢC SỐNG KHỎE MẠNH của con người



Y ĐỨC trong ĐÀO TẠO

- Trong quá trình học tập chuyên môn
- Y ĐỨC trong các mối quan hệ với Giảng Viên và Đồng Nghiệp
- Y ĐỨC trong mối quan hệ với Bệnh Nhân
- Luôn luôn tôn trọng và trung thành với các giá trị Y ĐỨC

TRong quá trình làm LUẬN VĂN/ LUẬN ÁN/ NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

- Xét duyệt đề cương
- Chấm luận văn/ luận án/ công trình NGHIÊN CỨU KHOA HỌC
- Hội đồng chuyên môn
- Hội đồng Y đức
 - Cấp Bộ
 - Cấp Trường/ Viện/ Tỉnh
 - Cấp Khoa/ Bộ Môn/ Bệnh viện

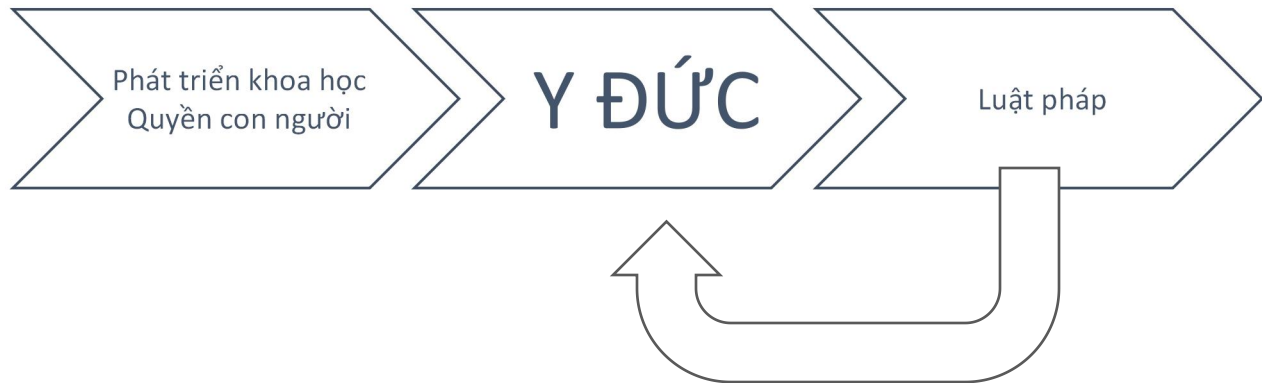
(WHO 2000)

Các vấn đề Hội Đồng Y Đức xem xét

Bước trong nghiên cứu	Các vấn đề Y Đức
Chọn đề tài	Lợi ích và nguy cơ
Tổng quan	Tham khảo tài liệu
Thiết kế nghiên cứu	Tính tự nguyện An toàn cho người tham gia
Thu thập và xử lý dữ liệu	Sự thật, tính trung thực
Viết luận văn/ luận án	Tham khảo tài liệu Sự thật, tính trung thực Bảo mật

Kết luận

38



- Việt-nam?
- Y đức đảm bảo BẢN CHẤT, NỀN NẾP của ngành y
- Trong các xã hội phát triển, y đức đảm bảo quyền được sống khỏe mạnh của con người

Tài liệu tham khảo

Arthur SM Lim - *An Introduction to Medical Ethics, Patient's Interest First*, 2nd edition, WO World Scientific, 2008

MacKinnon B. - *Ethics Theory and Contemporary Issues* - 4th edition, Thomson & Wadsworth, 2004

Rosamond R., Leslie P.F., Anita S. - *The Blackwell Guide to Medical Ethics*- Blackwell Publishing 2007

WHO - *Human Rights, Health and Poverty Reduction Strategies*- 2008 Health and Human Rights Publications Series, Issue No 5 , December

Nghiên cứu trường hợp

Tình huống 1

Bác sĩ (BS) Thanh đang điều trị viêm gan siêu vi cho một bệnh nhân thì được biết bệnh nhân (BN) này nghe lời người nhà uống thêm một số thuốc nam không rõ nguồn gốc. _____

Bác sĩ Thanh bảo bệnh nhân, nếu như thế, cô từ chối không tiếp tục điều trị cho bệnh nhân này nữa ³⁹

Theo anh/chị, Bác sĩ Thanh làm đúng hay sai?

Tình huống 2

Bác sĩ Lan quyết định lên lịch mổ cắt bỏ tử cung cho bệnh nhân Hồng đang bị ung thư cổ tử cung giai đoạn 2. Bệnh nhân chỉ được thông báo ngày giờ phẫu thuật. Điều dưỡng Thanh đề nghị nên trao đổi kỹ hơn với BN thì BS Lan trả lời là không cần thiết vì BN đâu biết gì về chuyên môn.

Theo anh/chị, Bác sĩ Lan làm đúng hay sai?

Tình huống 3

Bác sĩ Linh đề nghị Ban Giám Đốc Bệnh Viện duyệt chụp MRI tim phổi cho bà Lan. Bà Lan ở Rạch Giá lên Tp. HCM chủ yếu để theo dõi tế bào học cổ tử cung và nhân tiện khám kiểm tra sức khỏe tổng quát hàng năm. Được biết bà Lan là chị ruột của BS Linh.

Theo anh/chị, Bác sĩ Lan làm đúng hay sai?

Tình huống 4

Điều dưỡng Lan hết sức bức xúc khi thấy điều dưỡng Phùng cho phép người nhà bệnh nhân Thanh vào thăm nuôi thường xuyên trong phòng Sản sóc đặc biệt, điều này có thể làm tăng nguy cơ nhiễm trùng trong bệnh viện và Khoa đã có lệnh nghiêm cấm.

Cô quyết định trao đổi điều này với Bác sĩ Trưởng Khoa.

Theo anh/chị, điều dưỡng Lan làm đúng hay sai?

Tình huống 5

Ông Lê Văn Th., việt kiều tại Mỹ, bị ung thư gan giai đoạn cuối. Ông quyết định trở về Việt nam giải quyết các vấn đề còn tồn tại trong gia đình. Sau đó, ông đề nghị Bác Sĩ Hùng, bạn thân của gia đình, tiêm thuốc cho ông được chết vào lúc 10g00 ngày thứ Sáu tuần sau, là ngày giờ tốt cho con cháu ông.

Nếu là Bác Sĩ Hùng, anh/chị sẽ xử trí ra sao?

Tình huống 6

Bác sĩ Thanh đang điều trị vậy nên cho một bệnh nhân thì được biết bệnh nhân này cũng lại đến khám Bác sĩ Hồng, một chuyên gia Da liễu ở thành phố.

Bác sĩ Thanh bảo bệnh nhân, nếu như thế, cô từ chối không tiếp tục điều trị cho bệnh nhân này nữa

40

Theo anh/chi, Bác sĩ Thanh làm đúng hay sai?

Tình huống 7

Bác sĩ gây mê hồi sức Lan hết sức bức xúc khi thấy Bác sĩ Ngoại khoa Phùng đang áp dụng một kỹ thuật mổ đã lỗi thời, làm kéo dài thời gian phẫu thuật, tăng nguy cơ nhiễm trùng phẫu phẫu.

Cô quyết định trao đổi điều này với Bác sĩ Giám Đốc Bệnh Viện.

Theo anh/chi, Bác sĩ Lan làm đúng hay sai?

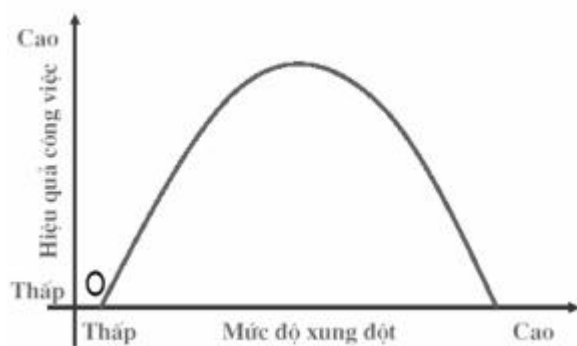
XUNG ĐỘT TRONG CHĂM SÓC SỨC KHỎE

BS. Đỗ Đình Công

Xung đột

Tương tác

41

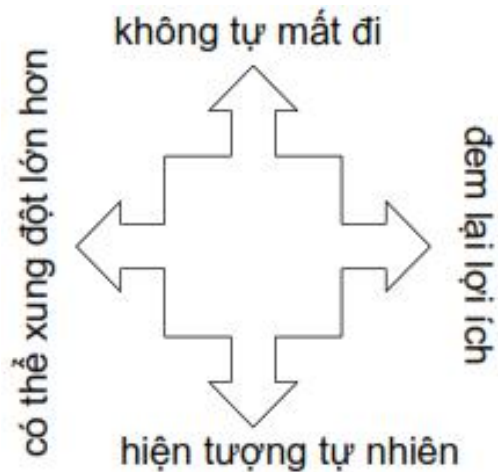


- Là quá trình
 - Hai hay nhiều bên
 - Một bên
- Quyền lợi của mình hoặc đối lập
 - Mục tiêu, phương tiện giá trị
 - Hoặc bị ảnh hưởng tiêu cực của một bên khác

Hệ quả

- Quan hệ được lành mạnh nếu được giải quyết một cách tốt đẹp
- Quan hệ đổ vỡ nếu xung đột bị leo thang

Tại sao phải quản lý xung đột



42

Quản lý xung đột

- Phân loại xung đột
 - Giữa nhân viên y tế
 - Nhân viên y tế và Thân nhân bệnh nhân (người nhà) trong chăm sóc người bệnh.
 - Quản lý
 - Cung cấp dịch vụ y tế

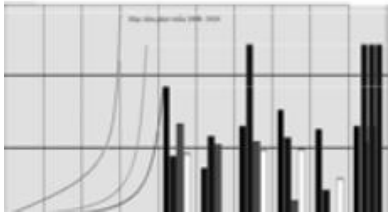
Các loại xung đột

- Xung đột nội tại
 - Xung đột trong nội bộ
 - Xung đột mục tiêu
- Xung đột bên ngoài
 - Xung đột giữa các nhân viên
 - Xung đột liên quan quyền lực

Quyết định – Chẩn đoán – Điều trị

- Đồng thuận
 - Bệnh nhân – các thầy thuốc
 - Những nhân viên khác
- Xung đột
 - Công việc- Hành động cần thực hiện và cách thức làm một việc
 - Cảm xúc-
 - Bất đồng tính cách
 - Mình đánh giá thấp hay không được coi trọng
 - Kiến thức mới
 - Người mới
 - Tự khẳng định

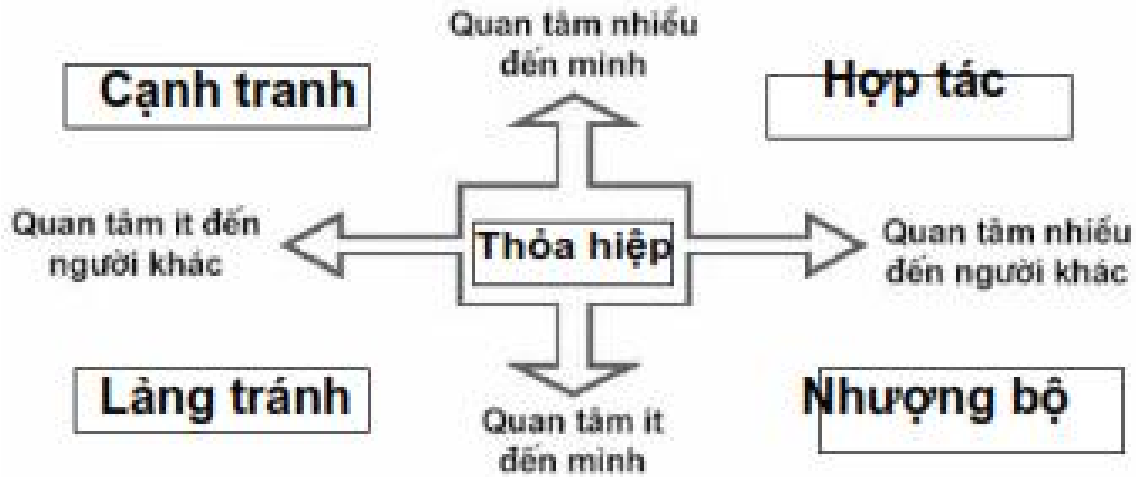
43



Xung đột



Phương pháp giải quyết xung đột



Phương pháp Cạnh Tranh

- Vấn đề được giải quyết nhanh chóng
- Biết chắc mình đúng
- Vấn đề nảy sinh đột xuất không lâu dài
- Bảo vệ nguyên vọng chính đáng

Competing or Dominating (Cạnh tranh hay Thống trị)

Phương pháp Hợp Tác

- Cần tìm giải pháp phù hợp cho cả hai bên
- Tạo dựng mối quan hệ lâu dài
- Mục tiêu là học hỏi, thử nghiệm
- Tập hợp sự hiểu biết vào vấn đề
- Tạo ra tâm huyết

Collaborating or Integrating (Phối hợp hoặc Tích hợp)

Phương pháp Lẩn Tránh

- Vấn đề không quan trọng
- Vấn đề không liên quan đến quyền lợi của mình
- Kết quả giải quyết vấn đề không lớn
- Cần làm đối tác bình tĩnh lại
- Cần thu thập thêm thông tin
- Người thứ ba có thể giải quyết vấn đề tốt hơn

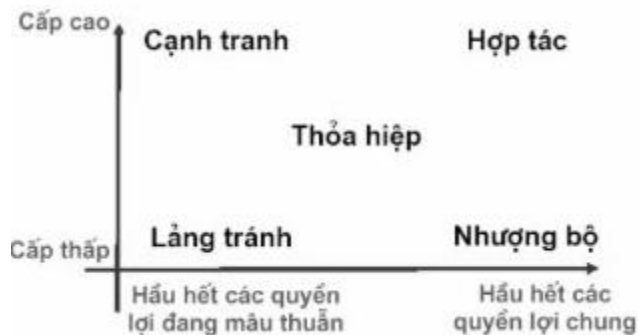
45

Avoid or Inaction (Lẩn tránh hoặc Không hành động)

Phương pháp Nhượng Bộ

- Cảm thấy chưa chắc chắn đúng
- Vấn đề quan trọng với người khác hơn mình
- Cần mối quan hệ cho vấn đề sau quan trọng hơn
- Tiếp tục đấu tranh sẽ có hại
- Vấn đề không thể bị loại bỏ
- Cần cho cấp dưới học hỏi thêm kinh nghiệm

Accommodating or Obliging (Điều tiết hoặc Cường bức)



Phương pháp Thỏa Hiệp

- Vấn đề tương đối quan trọng
- Hậu quả việc không nhượng bộ quan trọng hơn
- Hai bên đều khẳng khăng giữ mục tiêu của mình
- Cần có giải pháp tạm thời
- Thời gian là quan trọng
- Đôi khi đây là giải pháp cuối cùng

Compromise

Nguyên tắc chung

- Nên bắt đầu bằng phương pháp Hợp Tác
- Không thể sử dụng tất cả các phương pháp
- Áp dụng các phương pháp theo hoàn cảnh

- Nếu vấn đề là quan trọng cho dài hạn → Hợp tác
- Nếu việc duy trì mối quan hệ là quan trọng → Nhượng bộ, hòa giải, hợp tác, lẫn tránh
- Nếu cần giải quyết vấn đề nhanh chóng → Tranh chấp, nhượng bộ, hòa giải

46

Thương thảo trong Quản lý xung đột

- **Những việc cần làm TRƯỚC thương thảo**
 - Trấn tĩnh
 - Chọn thời gian phù hợp
 - Chuẩn bị giọng điệu cho một mục đích xây dựng
 - Xem lại thái độ và kỹ năng giao tiếp
- **Những việc cần làm TRONG khi thương thảo**
 - Làm chậm quá trình lại
 - Đứng trên quan điểm của đối tác
 - Xem đối tác đang nghĩ gì
 - Đặt câu hỏi mang tính xây dựng
 - **Hỏi đáp lại sự tấn công**
 - Hít thở sâu và không mất tự tin
 - Im lặng trong giây lát
 - Điều chỉnh lại cuộc hội thoại

Giải pháp

- Ý kiến chuyên gia
- Tài liệu
 - Sách
 - Y học chứng cứ
- Nghiên cứu
- Chuyển xung đột thành cơ hội hợp tác

Hướng dẫn

- Thông tin cho bệnh nhân
- Cùng tham gia giải quyết
- Cùng chia sẻ
- Không được làm suy yếu đội ngũ

47

NHIỆM VỤ QUYỀN HẠN

- **Bác sĩ điều trị**
 - Khi bác sĩ trưởng khoa thăm khám người bệnh, bác sĩ điều trị có trách nhiệm báo cáo đầy đủ diễn tiến bệnh nhân trong quá trình điều trị để lấy ý kiến hướng dẫn của trưởng khoa
 - Hội chẩn đúng quy định
 - Người bệnh nặng, nguy kịch
 - Người bệnh đã được chẩn đoán và điều trị nhưng chuyển chậm hoặc không có kết quả
- **Y tá/ Điều dưỡng/ Nữ hộ sinh trưởng khoa**
 - Tổ chức thực hiện chăm sóc người bệnh toàn diện
 - Thăm bệnh hằng ngày, nhận y lệnh về điều trị, chăm sóc từ trưởng khoa để tổ chức thực hiện
 - Quản lý buồng bệnh và kiểm tra việc vệ sinh, vô khuẩn và chống nhiễm khuẩn trong khoa
 - Kiểm tra đôn đốc Y tá/ Điều dưỡng/ Nữ hộ sinh, hộ lý thực hiện y lệnh của bác sĩ điều trị, quy chế, quy định kỹ thuật của bệnh viện. Báo cáo kịp thời trưởng khoa các việc đột xuất, những diễn biến bất thường của người bệnh để kịp theo dõi.
 - Thực hiện các công việc kỹ thuật chăm sóc phức tạp khi y tá/ điều dưỡng/ nữ hộ sinh chính không thực hiện được.
 - Tham gia đào tạo, quản lý sử dụng thành thạo các thiết bị y tế trong khoa
 - Thực hiện quy chế bệnh viện (trong đó có quy chế chăm sóc người bệnh toàn diện, quản lý buồng bệnh và buồng thủ thuật)
 - Thực hiện đầy đủ y lệnh của thầy thuốc
 - Thực hiện chăm sóc người bệnh theo đúng quy chế kỹ thuật bệnh viện

Nguyên Lý về Đạo Đức Y Khoa

Tiêu chuẩn đạo đức của người làm công tác y tế

- 10. Thật thà, đoàn kết tôn trọng đồng nghiệp, kính trọng các bậc thầy, sẵn sàng truyền thụ kiến thức, học hỏi kinh nghiệm, giúp đỡ lẫn nhau.
- 11. Khi bản thân có thiếu sót, phải tự giác nhận trách nhiệm về mình không đổ lỗi cho đồng nghiệp, cho tuyến trước

Năm 1996, Bộ Y tế ban hành 12 điều y đức

- 5. Người Thầy thuốc cần phải nghiên cứu, học hỏi liên tục, áp dụng và góp phần thúc đẩy các tiến bộ khoa học, duy trì giao ước của mình đối với nền giáo dục y khoa, làm sao cho những thông tin xác đáng có thể đến được với người bệnh, với các đồng nghiệp, với công chúng. Phải mọi hội chẩn, và sử dụng tài năng của các chuyên viên y tế khác, khi có chỉ định. Biên học y khoa vô cùng, người thầy thuốc phải luôn ôn tập và cập nhật kiến thức của mình Người thầy thuốc phải luôn chú ý đào tạo và truyền thụ kinh nghiệm, kiến thức của mình cho lớp đàn em Người thầy thuốc phải luôn nghiên cứu khoa học Đam mê tìm tòi, học hỏi, áp dụng các tiến bộ y học vào việc điều trị

(AMA's House of Delegates) ngày 17, Tháng 6, 2001

- khái niệm "đoàn kết"
 - không thể bị lạm dụng để bao che cho những đồng nghiệp và bậc thầy thiếu tư cách và vô y đức.
- Mối quan hệ với đồng nghiệp,
 - các qui ước y đức quốc tế cho phép
 - người thầy thuốc báo cáo cho nhà chức trách biết
 - những thầy thuốc thiếu tư cách, hay bắt tài, hay liên đới đến những vụ lừa đảo.

Lời thề Hippocrate

- 2. Người thầy thuốc phải
 - duy trì các chuẩn mực của chuyên ngành,
 - thành thật trong tất cả các giao tiếp chuyên môn,
 - và phần đầu báo cáo nhà chức trách
 - những thầy thuốc thiếu tư cách, hay bắt tài, hay liên đới đến những vụ lừa đảo.

Lời thề Hippocrate

- 5. Người thầy thuốc
 - phải liên tục học hỏi, ứng dụng, và trao đổi kiến thức khoa học; duy trì học thuật y khoa;
 - cung cấp những thông tin liên quan đến bệnh nhân, đồng nghiệp, và công chúng;
 - tư vấn và sử dụng tài năng của các chuyên gia khác khi cần thiết theo chỉ định.

Qui ước đạo đức ngành y của Hiệp hội Y khoa Thế giới

- 5. hành xử thành thật
 - với bệnh nhân và đồng nghiệp.
- Báo cáo cho giới chức có trách nhiệm biết
 - những thầy thuốc thiếu y đức hoặc bắt tài hoặc có hành vi lừa đảo.

XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ

- BS. Đỗ Đình Công

Mục tiêu

49

- Tầm quan trọng – XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI trong lĩnh vực y tế
- Giải thích được – THẾ NÀO LÀ XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI trong lĩnh vực y tế
- Nhận và giải quyết hợp lý xung đột (Thầy thuốc- Bệnh nhân; Nhân viên y tế với nhân viên y tế)

XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG Y TẾ

- Bác sỹ nhận hoa hồng: công ty dược phẩm, thuốc
- Bệnh viện ký hợp đồng: cung cấp văn phòng phẩm với công ty của con gái giám đốc
- Đi dự hội nghị: nhận tài trợ từ công ty dược phẩm

3 CẤP

- Cấp lãnh đạo
- Cấp quan hệ thầy thuốc- bệnh nhân
- Cấp quản trị lâm sàng

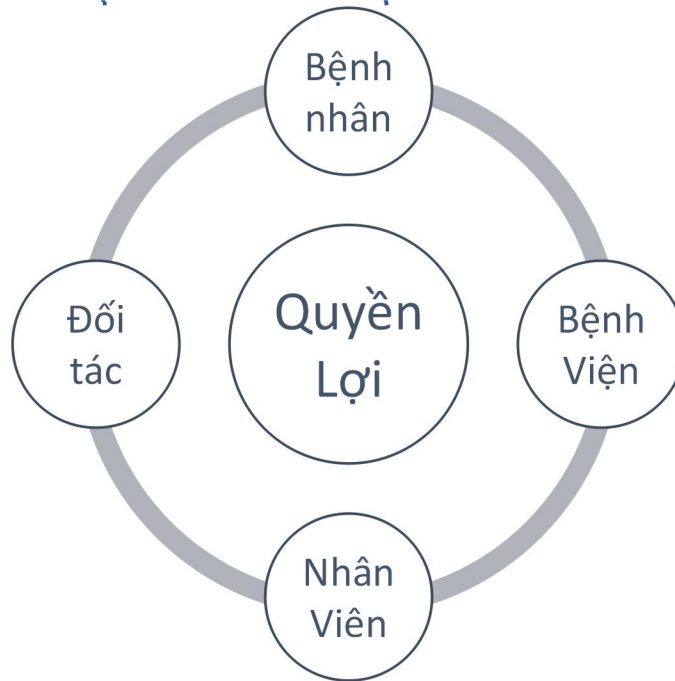
Định nghĩa

- Một nhân viên, thân nhân hoặc cộng sự của nhân viên đó- quyền lợi cá nhân rất lớn
- Nhân viên đó-
 - Có tham dự hoặc ảnh hưởng vào QUÁ TRÌNH QUYẾT ĐỊNH của người khác/ tổ chức
 - Thực hiện các quyết định nhân danh tổ chức- chỉ nhằm tăng thêm quyền lợi cá nhân của mình chứ không phải tăng thêm quyền lợi của tổ chức
- Khiến cho tổ chức bị thiệt hại

Ví dụ:

- Giới thiệu bệnh nhân tới các cơ sở xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh
 - Mà bác sỹ đó có quyền lợi tài chính
 - “Lại-quá”

XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ Ở CẤP LÃNH ĐẠO



50

Yếu tố

- Nhân viên/ thân nhân/ cộng sự có quyền lợi cá nhân rất lớn
- Nhân viên có tham dự vào quá trình quyết định hoặc ảnh hưởng tới quyết định của người khác, nhân danh tổ chức
- Chỉ làm tăng thêm quyền lợi cá nhân của mình
- Khiến tổ chức bị thiệt hại

Yếu tố	Ví dụ
Nhân viên/ thân nhân/ cộng sự có quyền lợi cá nhân rất lớn	Bác sĩ
Nhân viên có tham dự vào quá trình quyết định hoặc ảnh hưởng tới quyết định của người khác, nhân danh tổ chức	Ghi tên thuốc
Chỉ làm tăng thêm quyền lợi cá nhân của mình	?
Khiến tổ chức bị thiệt hại	?
Bác sĩ nhận huê-hồng từ các công ty dược phẩm để ghi tên thuốc mà tính hiệu quả đối với bệnh nhân có thể bị đặt thành vấn đề	

Yếu tố	Ví dụ
Nhân viên/ thân nhân/ cộng sự có quyền lợi cá nhân rất lớn	Con gái giám đốc
Nhân viên có tham dự vào quá trình quyết định hoặc ảnh hưởng tới quyết định của người khác, nhân danh tổ chức	Giám đốc
Chỉ làm tăng thêm quyền lợi cá nhân của mình	Con gái giám đốc, giám đốc
Khiến tổ chức bị thiệt hại	Bệnh viện
Bệnh viện ký hợp đồng cung cấp văn phòng phẩm với công ty của con gái vị giám đốc bệnh viện	

Yếu tố	Ví dụ
Nhân viên/ thân nhân/ cộng sự có quyền lợi cá nhân rất lớn	Lãnh đạo
Nhân viên có tham dự vào quá trình quyết định hoặc ảnh hưởng tới quyết định của người khác, nhân danh tổ chức	Quá quy định của chính phủ
Chỉ làm tăng thêm quyền lợi cá nhân của mình	Khoảng công bằng, không trung thực
Khiến tổ chức bị thiệt hại	Thêm những quyền lợi khác
Lãnh đạo đi dự hội nghị chuyên môn tại nước ngoài với tài trợ từ công ty dược phẩm	

- Cấp lãnh đạo: Lãnh đạo- hội đồng quản trị và ban lãnh đạo tổ chức y tế
- Xung đột: Cá nhân có nhiều quyền hành và ít chịu sự kiểm soát của tổ chức

Năm biện pháp

1. Nhận diện các xung đột khả dĩ
2. Công khai
3. Giới hạn quyền và hành động
4. Miễn tham dự
5. Bãi nhiệm

Nhận diện các xung đột khả dĩ

- Thành viên ban lãnh đạo hoặc người thân- có các dịch vụ với tổ chức y tế, mua/bán/ tham vấn
- Thành viên ban lãnh đạo- Chiếm lấy một cơ hội kinh doanh cho mình hoặc người thân thay vì dành cho tổ chức
- Thành viên ban lãnh đạo tham gia vào một tổ chức kinh doanh- Cạnh tranh với tổ chức mà mình đang lãnh đạo ⁵²
- Thành Viên của ban lãnh đạo dùng các hoạt động của tổ chức để thăng tiến các quyền lợi cá nhân hoặc nghề nghiệp ngay cả khi không có dính dáng đến vấn đề tiền bạc

Công khai hóa cá xung đột quyền lợi

- Công khai hóa ngay từ lúc đầu- giúp tránh bị xem như thiếu thành thật
- Chính sách công khai hóa cần có
 - Xác định một cách rõ ràng hoạt động nào bị xem như là xung đột quyền lợi
 - Yêu cầu công khai hóa khi có sự thay đổi, thường được làm hằng năm
 - Công bố sự công khai hóa xung đột quyền lợi của thành viên với các thành viên khác trong ban lãnh đạo

Giới hạn quyền và hành động

- Quy định chính xác- Chức năng và quyền hạn của lãnh đạo
- Quyết định quan trọng, nhất là trong lãnh vực tài chính- cần được tham gia quyết định của nhiều người

Miễn tham dự

- Xung đột khả dĩ xảy ra nhưng mang tính chất thường xuyên- thành viên có khả năng có xung đột tự rút lui, hoặc được yêu cầu rút lui khỏi cuộc họp

Bãi nhiệm

- Xung đột khả dĩ xảy ra, mang tính chất thường xuyên
 - Bán các cổ phần
 - Cho thành viên này từ nhiệm

XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ Ở CẤP THẦY THUỐC- BỆNH NHÂN

- Về cơ bản- quan hệ THẦY THUỐC- Bệnh nhân là quan hệ BÌNH ĐẲNG
- Liên quan:
 1. Có sự chênh lệch về thông tin
 2. Quyền lợi tài chính
 3. Không đủ thời gian và điều kiện để so sánh

53

Quan hệ bất bình đẳng

- Có sự chênh lệch về thông tin
 - Bác sỹ biết nhiều về bệnh tật (triệu chứng, trị liệu) hơn bệnh nhân
 - Bệnh nhân tùy thuộc vào Bác sỹ
- Nghĩa là đặt niềm tin vào bác sỹ

Quyền lợi tài chính- khác biệt giữa bệnh nhân với bác sỹ

- Bệnh nhân muốn trả thấp nhất có thể cho sự điều trị
- Bác sỹ muốn tiền thu vào cao nhất có thể (*Bình luận của người chép bài- điều này liệu có đúng? Hết bình luận*)

Không đủ thời gian và điều kiện để so sánh

Bệnh nhân khi có bệnh ở tình huống cấp cứu, bị đau đớn và không đủ thời gian, điều kiện để so sánh các bác sỹ, nên thường bị bắt buộc tiếp nhận điều trị hiện có

Sự liên quan này buộc bác sỹ (thầy thuốc) phải:

- Đặt quyền lợi của bệnh nhân lên trên quyền lợi của mình
- Công khai các xung đột quyền lợi có thể xảy ra

Các ví dụ:

- Bác sỹ nhận hoa hồng- kê thuốc của công ty này mà có thể các thuốc khác, tương tự về chức năng nhưng giá thấp hơn
- Bác sỹ sửa một vài tính từ- như “nặng vừa” thành “nặng” để tính tiền chi phí với bảo hiểm y tế

Bất bình đẳng

- Trọn gọi/ Tính riêng lẻ
- Bác sỹ chỉ định: Quá nhiều/ Quá ít xét nghiệm

XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ Ở CẤP QUẢN TRỊ LÂM SÀNG

- Có một số vấn đề thuộc về cá nhân- thầy thuốc hoặc nhân viên y tế
- Ảnh hưởng năng lực hành nghề
 - Sức khỏe thầy thuốc
 - Sử dụng các thuốc kích thích/ nghiện rượu
 - Ly dị/ Có con nhỏ
 - Thiếu nợ

54

Biện pháp

- Điều chỉnh công tác – thích hợp với sức khỏe
- Linh hoạt làm việc – giải quyết vấn đề giữ trẻ
- Chương trình phục hồi – nhân viên y tế
- Cố vấn về tài chính/ tâm lý – nhân viên y tế

KẾT LUẬN ĐỐI VỚI VẤN ĐỀ XUNG ĐỘT QUYỀN LỢI TRONG LĨNH VỰC Y TẾ.

- Xung đột quyền lợi trong y tế - thực tế được quan tâm
- Các chính sách và biện pháp – cần rõ ràng, áp dụng cho từng cấp và cần cập nhật
- Kêu gọi y đức – là không đủ
- Giáo dục xung đột quyền lợi trong y tế
 - Bắt đầu ở trường
 - Tiếp tục ở các cơ sở y tế

KẾT THÚC CUỘC SỐNG

- BS. Đỗ Đình Công

Mục tiêu

55

- Nhắc lại khái niệm liên quan đến kết thúc cuộc sống
- Ý thức đến khả năng kết thúc cuộc sống của người bệnh trong từng hành động công việc khi chăm sóc người bệnh

Các khái niệm

- Tự chết (Suicide, S) Người nào đó có chủ định về cái chết của mình
- Trợ giúp tự chết (Assisted Suicide, AS) Người nào đó giúp người khác tự chết, bác sỹ trợ giúp việc tự chết (Physician Assisted Suicide)
- Cái chết êm dịu (Euthanasia, E) Một người làm điều gì đó nhằm đem lại cái chết cho người khác với chủ định cái chết đó là lợi ích tốt nhất của người đó (“*người khác*”).
- Dạng thụ động (passive, p), liên quan đến việc buông xuôi
- Dạng chủ động (active, a)
 - Tự chết chủ động (Sa) tự mình gây ra cái chết, như tự bắn súng vào đầu, tự nhảy cầu xuống sông.
 - Trợ giúp sự chết chủ động (Asa) như bác sỹ cho bệnh nhân liều thuốc gây chết
- Chết êm dịu chủ động (Ea) ví như người nào đó gây ra cái chết bằng cách tiêm thuốc gây tử vong
- Tự nguyện (Voluntary)- đồng ý để bị giết hoặc cho chết
- Không tự nguyện (Non-voluntary)- giết chết và để cho cái chết xảy ra mà vắng mặt sự quyết định của người bị giết hoặc để cho cái chết diễn ra trái với những gì họ muốn
- Không chủ ý (In-voluntary)
- Cho phép
- Không cho phép
- Bản phận hợp đạo đức

Bước lập luận – bệnh nhân đồng ý

- Bác sỹ có thể được phép làm giảm đau cho một bệnh nhân- lúc này cái chết là điều tệ hại ít hơn và giảm đau là một điều tốt hơn và chỉ khi morphine có thể làm dừng cơn đau
- Bác sỹ có thể được phép gây ra có chủ định những điều tệ hại ít hơn- bệnh nhân đau đớn tạm thời, như thế mới giữ họ khỏi rơi vào trạng thái hôn mê
- Cái chết là một điều tệ hại ít hơn cho một người
- Cái chết là một điều tệ hại ít hơn và giảm đau là một điều tốt

Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân, nữ, 75 tuổi, bảy tháng nay được chẩn đoán ung thư đầu tụy đã di căn gan, ở giai đoạn không còn phẫu thuật. Được chỉ định hóa trị và phong bế đám rối thần kinh để giảm đau bụng. Hai tháng trước khi nhập viện trong lần này, bệnh còn được đặt nòng (stent) để giải áp đường mật, có đáp ứng tốt sau thủ thuật. Bệnh nhân được đưa đến cấp cứu vì vàng da trở lại trong hai tuần, đau bụng nhiều, sụt cân và chán ăn.

Tình trạng đau bụng không còn kiểm soát được dù đã được thuốc phiện (opiate medications). Tại phòng cấp cứu, bệnh nhân không trả lời đầy đủ bệnh sử của chính mình, ngủ gà và tổng trạng xấu. Bệnh nhân còn bị cao huyết áp, đang uống thuốc lợi tiểu loại thiazide, thuốc giảm đau loại thuốc phiện, thuốc chống ói và thuốc kích thích tiêu hóa acetate megestrol.

Không tiền căn dị ứng thuốc, không hút thuốc là, không uống rượu. Trong lúc thăm khám, bệnh nhân có đáp ứng với lời nói, nhưng trả lời rất ít. Da rất vàng, luôn miệng rên rỉ. Niêm mạc miệng rất khô, mạch nhanh, âm phế bào nghe rõ. Bệnh nhân đau khắp bụng khi sờ, dù sờ nông. Kèm theo có phản ứng thành bụng và phản ứng dội.

Cẳng chân trái bị sưng và ấn đau vùng bắp chân, chân phải không ghi nhận gì lạ. Khó đánh giá đầy đủ tình trạng thần kinh vì không hợp tác, một cách tổng quát chưa phát hiện dấu hiệu thần kinh khu trú. Không rút được máu từ tĩnh mạch ngoại biên. Phím chụp bụng ghi nhận tình trạng liệt ruột, không có hơi tự do dưới cơ hoành.

Tình huống đạo đức

- Di chúc bệnh nhân
 - Không hồi sức
 - Không đặt nội khí quản
 - Không đặt thông dạ dày nuôi ăn- ở giai đoạn cuối mà tình trạng của người bệnh không thể phục hồi được
- Người thân cần biết
 - Bệnh viện có thể làm gì cho người bệnh được thoải mái trong những ngày cuối đời còn lại
 - Người thân trong gia đình còn cho biết cách này một vài tuần bệnh nhân tuyên bố muốn được chết một cách êm dịu khi cái chết đến

Điều trị giảm nhẹ

- Giải áp đường mật qua nội soi hay qua da
- Phong bế thần kinh để giảm đau cho người bệnh

Luật pháp

Chuẩn mực đạo đức của Hiệp Hội Y Khoa Hoa Kỳ

“Thầy thuốc bắt buộc phải làm cho bệnh nhân dịu nỗi đau về thể xác và tinh thần, điều này bao gồm khả năng có thể có nguy cơ làm cho người bệnh nhanh chóng bị tử vong”.

57

Đạo đức

- Bệnh nhân vẫn còn đau dù đang sử dụng thuốc
- Bệnh nhân được đưa vào phòng cấp cứu- vì muốn bệnh nhân được thoải mái trong những ngày cuối đời
- Họ giải thích rằng bà muốn được chết một cách “bình an” khi “cái chết đến”
- Họ mong mỗi thầy thuốc làm được những gì có thể

Thầy thuốc cần đánh giá lại

- Loại thuốc giảm đau bà đang sử dụng để định xem có cần đổi loại thuốc giảm đau khác hay không

Khi áp dụng NGUYÊN TẮC CÓ LỢI CHO NGƯỜI BỆNH.

- Thầy thuốc phải tính đến điều tốt lành mang đến cho người bệnh và phòng ngừa những điều gây hại khi điều trị giảm đau để giảm nhẹ
- Điều trị giảm đau để giảm nhẹ có thể gây hại cho người bệnh nhưng ở đây có thể hiểu rằng vì người bệnh gần hay sắp tử vong

Những chỉ dẫn

- Phán quyết hợp pháp
 - Còn tỉnh táo để đưa ra các quyết định
 - Nguyên vọng sống – khi anh ta sống thực vật, anh ta có muốn điều trị bằng kháng sinh không?
- Quyết định lại – đáng để tiếp tục sống
- Người quyết định tối thượng hay thay thế - quyết định như chính mình đang gặp tình huống đó

BẢO MẬT THÔNG TIN NGƯỜI BỆNH

Mục tiêu

- Nhận thức tầm quan trọng, trách nhiệm của việc bảo mật thông tin người bệnh
- Công bố thông tin người bệnh 58
 - Ba ý nghĩa
 - Năm tình huống CẦN SỰ CHẤP THUẬN của người bệnh
 - Năm tình huống KHÔNG CẦN SỰ CHẤP THUẬN của người bệnh
- Thể hiện việc bảo mật thông tin người bệnh trong thực hành lâm sàng, trong báo cáo.

- Lời thề Thầy thuốc tại nhiều quốc gia có câu: “Tôi xin long trọng cam kết tôn trọng sự bí mật mà người bệnh đã gửi gắm cho tôi”.
- Luật Khám và Chữa Bệnh- Việt-nam, Chương II Quyền và Nghĩa vụ của người bệnh, Mục 1 Quyền của người bệnh.
- **Điều 8 Quyền được tôn trọng bí mật riêng tư**
 - Được giữ bí mật thông tin về tình trạng sức khỏe và đời tư được ghi trong hồ sơ bệnh án
 - Thông tin quy định tại Khoản 1 điều này chỉ được phép công bố khi
 - Người bệnh đồng ý hoặc để chia sẻ thông tin kinh nghiệm nhằm nâng cao chất lượng chẩn đoán, chăm sóc, điều trị người bệnh
 - Giữa những người hành nghề trong nhóm trực tiếp điều trị cho bệnh nhân
 - Trường hợp khác, được pháp luật quy định
- **Điều 11 Quyền được cung cấp thông tin về hồ sơ bệnh án và chi phí khám chữa bệnh**
 - Được cung cấp về thông tin
 - Tóm tắt hồ sơ bệnh án, nếu có yêu cầu bằng văn bản
 - Trừ trường hợp pháp luật có quy định khác
- **Điều 59 Hồ sơ bệnh án**
 - Người đứng đầu cơ sở khám chữa bệnh quyết định việc cho phép khai thác hồ sơ bệnh án trong các trường hợp sau
 - Sinh viên thực tập, nghiên cứu viên, người hành nghề trong cơ sở khám chữa bệnh được mượn hồ sơ bệnh án tại chỗ để đọc, hoặc sao chép phục vụ cho việc nghiên cứu hoặc công tác chuyên môn kỹ thuật
 - Đại diện cơ quan quản lý nhà nước về y tế trực tiếp quản lý cơ sở khám bệnh, chữa bệnh, cơ quan điều tra, viện kiểm sát, tòa án, thanh tra chuyên ngành y tế, cơ quan bảo hiểm, tổ chức giám định pháp y, pháp y tâm thần, luật sư, được mượn hồ sơ bệnh án tại chỗ để đọc hoặc sao chép phục vụ nhiệm vụ được giao theo thẩm quyền cho phép.
 - Người bệnh hoặc người đại diện của người bệnh, được nhận bản tóm tắt hồ sơ bệnh án- theo quy định tại Khoản 1, Điều 11 của Luật này.
 - Các đối tượng quy định tại khoản 4 điều này, khi sử dụng thông tin trong hồ sơ bệnh án phải giữ bí mật và chỉ được sử dụng đúng mục đích như đã đề nghị với người đứng đầu cơ sở khám bệnh, chữa bệnh

- Vấn đề
 - Bảo mật thông tin người bệnh là một vấn đề hết sức tế nhị và quan trọng

- Các quyền và Trách nhiệm của Bệnh nhân và Gia đình (bệnh viện Nhi Đồng Seattle)
 - Bảo mật các hồ sơ y tế của con quý vị, nội dung các cuộc thảo luận về chăm sóc cho cháu và thông tin về gia đình

- Mẫu giấy
 - Giấy cho phép- lấy hay nhận thông tin y tế
- Thỏa mãn các yêu cầu
 - Chính đương sự viết tay và ký
 - Dạng mẫu đơn điền sẵn có chữ ký của đương sự
 - Các thông tin nào được phép thông báo
 - Ai (kể rõ tên, chức danh) được phép công bố
 - Đối tượng được phép nhận thông tin đó (nêu rõ tên, chức danh)
 - Xác định rõ mục đích
 - Giới hạn sử dụng của thông tin đó với những người được ủy quyền sử dụng thông tin
 - Giới hạn thời gian hiệu lực sử dụng thông tin
 - Người ủy quyền phải có một bản sao giấy ủy quyền
 - NGƯỜI BỆNH CÓ QUYỀN VIẾT GIẤY YÊU CẦU KHÔNG TIẾT LỘ THÔNG TIN VỀ ĐIỀU TRỊ CŨNG NHƯ TIẾN TRÌNH ĐIỀU TRỊ, HOẶC THÔNG TIN VỀ TỪNG ĐỢT ĐIỀU TRỊ

59

Cung cấp thông tin mà không cần giấy ủy quyền

- Tòa án, giấy lệnh của tòa án
- Ủy ban, Hội đồng hay ủy ban Hành Chính thừa lệnh luật pháp cần thông tin để giải quyết án lệnh
- Nằm trong một phần của tiến trình điều tra trước khi ra tòa của công tố viện theo trát lệnh của tòa án
- Người phân xử hay hội đồng phân xử, khi sự phân xử đó theo luật phải tiến hành theo trát lệnh của tòa án
- Tổ chức được lệnh của chính phủ phát lệnh truy nã

Một số giới hạn thông tin

- Tiến trình thanh toán tài chính, thủ tục bồi hoàn chăm sóc y tế, xử lý số liệu y học, hoặc các dịch vụ chăm sóc y tế, chuyên viên quản lý bệnh án khác
- Các tổ chức hoặc hội đoàn chuyên môn có thẩm quyền nghiên cứu đánh giá chất lượng chăm sóc y tế
- Các tổ chức cá nhân hoặc nhà nước có giấy phép hoạt động trong lĩnh vực kiểm tra chất lượng cũng như cơ sở của các dịch vụ chăm sóc y tế, chuyên viên quản lý bệnh án.⁶⁰
- Nhân viên điều tra vụ án trong tiến trình điều tra được xúc tiến bởi văn phòng điều tra
- Các tổ chức, các đơn vị nghiên cứu, các tổ chức nghiên cứu y tế giáo dục có liên đới với các dự án nghiên cứu (xác thực), với điều kiện các thông tin đó không thể dùng để nhận dạng được đương sự
- Chủ sở làm, những người chịu trách nhiệm trả bảo hiểm y tế
- Các tổ chức y tế chính phủ thu thập số liệu thống kê, nghiên cứu, với mục đích lợi ích cho quốc gia, cộng đồng nhưng các thông tin phải được xử lý ở mức độ không nhận dạng được cá nhân.

Nằm trong 3 mục đích chính

- Sự an nguy tính mạng của một số người khác, có tính cách pháp lý
- Lợi ích cho cộng đồng xã hội, như những trường hợp bệnh lây lan, sởi, đại AIDS
- Quan hệ bảo hiểm sức khỏe giữa cá nhân với bộ phận trả bảo hiểm

UNMHSC

- Trung tâm sức khỏe viện Đại Học New Mexico
- Thông báo về sự thực hành quyền riêng tư

Sử dụng thông tin

- **Được phép sử dụng và tiết lộ KHÔNG CẦN giấy cho phép của bệnh nhân**
 - Trong điều trị
 - Trong việc trả tiền
 - Trong hoạt động chăm sóc sức khỏe
 - Các cơ quan cộng tác kinh doanh
 - Người nhắc hện
 - Người có đủ tư cách để quyết định thay thế cho bạn

- **Bạn có thể quyết định CHO PHÉP HAY KHÔNG**
 - Việc nghiên cứu
 - Các hoạt động gây quỹ
 - Việc hiến tặng các bộ phận và các mô cơ thể
 - Việc ngăn chặn sự đe dọa đến sức khỏe hoặc sự an toàn
 - Trao đổi thông tin có tính cách quảng cáo
 - Sổ danh bạ điện thoại của bệnh viện

- **Được phép sử dụng hay tiết lộ dựa theo luật hay chính sách công cộng**
 - Về quân đội
 - Về việc bồi thường cho công nhân
 - Những nguy cơ cho nền y tế công cộng
 - Các hoạt động thanh tra y tế và đăng ký hành nghề
 - Kiện tụng và tranh chấp
 - Thi hành pháp luật
 - Nhân viên điều tra về người chết, các bác sỹ pháp y, và các giám đốc nhà tù
 - An ninh quốc gia

- **Bệnh nhân có những quyền hạn sau đây**
 - Quyền lấy được thông tin, quyền kiểm tra và quyền sao lại
 - Quyền sửa đổi
 - Quyền được có bản liệt kê các điều tiết lộ
 - Quyền yêu cầu các sự hạn chế
 - Quyền yêu cầu được bảo mật sự trao đổi các thông tin

61

Kết luận

- Bảo mật thông tin người bệnh không phải là điều tuyệt đối
- Tất cả các thông tin y khoa


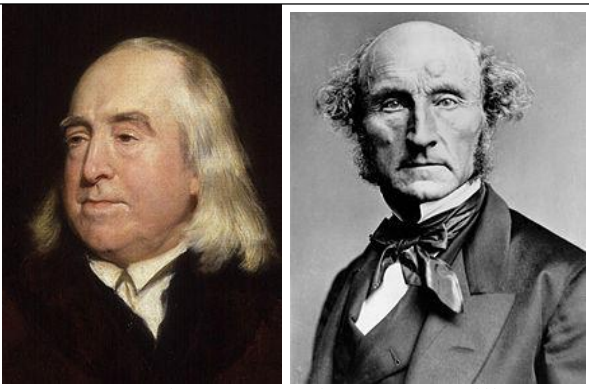
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC

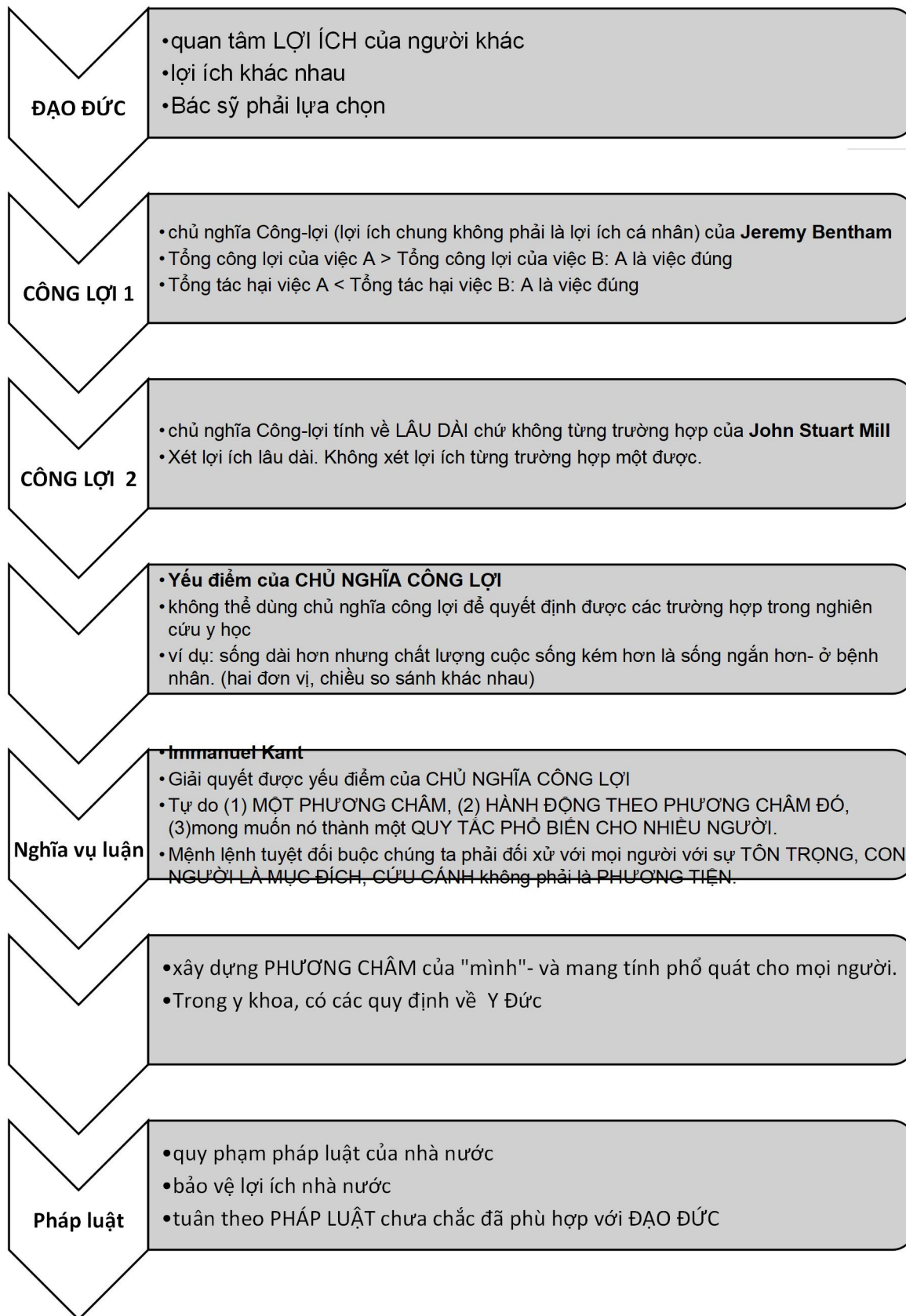
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- Đạo đức NỀN TẢNG TRIẾT HỌC VÀ LỊCH SỬ của Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học

Nội dung:

- Những nền tảng chủ yếu của đạo đức trong y học
- Chủ nghĩa công lợi Jeremy Bentham
- Chủ nghĩa công lợi John Stuart Mill
- **Nghĩa vụ luận của Immanuel Kant**
- Áp dụng cho cá nhân, nhóm nghề nghiệp và quốc gia: Lương tâm, Đạo đức, Luật pháp
- Một vài biến cố lịch sử trong đạo đức NGHIÊN CỨU Y HỌC
- Các nguyên lý chỉ đạo của đạo đức trong NGHIÊN CỨU Y HỌC

63

	 <p>Jeremy Bentham----- John Stuart Mill</p>
<p>22.04.1724 – 12.02.1804 German philosopher https://en.wikipedia.org/wiki/Immanuel_Kant</p>	



Đạo đức

- quan tâm LỢI ÍCH của người khác
- lợi ích này (ví dụ: bệnh nhân vết thương động mạch) và lợi ích kia (ví dụ: bệnh nhân đau răng).
- Bác sỹ phải lựa chọn

65

Chủ nghĩa công lợi

Chủ nghĩa công lợi- Jeremy Bentham.
Mang tính ngắn hạn

- chủ nghĩa Công-lợi (lợi ích chung không phải là lợi ích cá nhân) của **Jeremy Bentham**
- Tổng công lợi của việc A > Tổng công lợi của việc B: A là việc đúng
- Tổng tác hại việc A < Tổng tác hại việc B: A là việc đúng
- Hay được áp dụng trong cuộc sống, thường là đúng. Ví dụ: tài xế mất thăng đảm về bên phải gây tổn thương 1 người thay vì đi thẳng đâm nhiều người hơn
- Yếu điểm: Có lợi trước mắt, nhưng không có lợi về lâu dài. Ví dụ: Người tai nạn có khả năng chết có thể hiến tạng, vậy thì theo chủ nghĩa công lợi Bentham, để bệnh nhân này chết để có tạng cho những người khác.

Chủ nghĩa công lợi

Chủ nghĩa công lợi- John Stuart Mill.
Mang tính lâu dài

- chủ nghĩa Công-lợi tính về LÂU DÀI chứ không từng trường hợp của **John Stuart Mill**
- Ví dụ: Kiểm duyệt tiếng nói tự do. Trước mắt ổn. Nhưng về lâu dài thì xã hội đi xuống
- Ví dụ trường hợp ghép tạng, về lâu dài: Mất lòng tin hệ thống y tế. Không ai hiến tạng nữa. Bệnh nhân đợi nặng mới đi khám vì sợ

Nghĩa vụ luận

Nghĩa vụ luận- Immanuel Kant

- Immanuel Kant - giải quyết được yếu điểm của CHỦ NGHĨA CÔNG LỢI
- Tự do: người có tự do là người chọn ra được (1) MỘT PHƯƠNG CHÂM, (2) HÀNH ĐỘNG THEO PHƯƠNG CHÂM ĐÓ, (3) mong muốn nó thành một QUY TẮC PHỔ BIẾN CHO NHIỀU NGƯỜI. Hành động dựa trên phương châm mà bạn mong muốn nó thành QUY TẮC PHỔ QUÁT
- Mệnh lệnh tuyệt đối buộc chúng ta phải đối xử với mọi người với sự TÔN TRỌNG, CON NGƯỜI LÀ MỤC ĐÍCH, CỨU CÁNH không phải là PHƯƠNG TIỆN.
Một người có phương châm nhưng không thực hiện thì hoặc là KHÔNG CÓ ĐẠO ĐỨC, hoặc là ĐAU KHỔ khi không thực hiện được.
Ví dụ: Người bác sỹ "chửi mắng" bệnh nhân.

LƯƠNG TÂM

một hệ thống NIỀM TIN CÁ NHÂN dựa trên động cơ cá nhân để đại được LỢI ÍCH về LÂU DÀI

66

- Áp dụng CHỦ NGHĨA CÔNG LỢI **John Stuart Mill** cho **CÁ NHÂN**
- Ví dụ: Y sỹ giết bạn gái, thả trôi sông.
- Tầm ảnh hưởng: LỢI ÍCH cá nhân
- Nếu ai có việc làm trái với LƯƠNG TÂM, thái độ ta: Nếu phù hợp LUẬT PHÁP- đó là việc của cá nhân

ĐẠO ĐỨC

một hệ thống NIỀM TIN NHÓM dựa trên động cơ nhóm để đại được LỢI ÍCH về LÂU DÀI

- Áp dụng CHỦ NGHĨA CÔNG LỢI **John Stuart Mill** cho **TẬP THỂ - MỘT NHÓM NGHỀ NGHIỆP**
- Ví dụ: Thẩm Mỹ Viện có bác sỹ gây tai biến cho bệnh nhân rồi thả xác trôi sông.
- Tầm ảnh hưởng: LỢI ÍCH của Tập thể- nhóm ngành nghề.
- Nếu ai có việc làm trái với ĐẠO ĐỨC, thái độ ta: KHUYÊN NGĂN, CHẶN ĐỨNG

PHÁP LUẬT

- quy phạm pháp luật của nhà nước
- bảo vệ lợi ích nhà nước
- tuân theo PHÁP LUẬT chưa chắc đã phù hợp với ĐẠO ĐỨC
- Ví dụ: Quy định Hoa Kỳ về bác sỹ có mặt trong việc xử tử bệnh nhân bằng thuốc, trái với NGUYÊN TẮC ĐẠO ĐỨC Y KHOA CỦA HOA KỲ.

Bài viết tham khảo- ứng dụng của Nghĩa vụ luận- IMMANUEL KANT

Bài viết lấy từ: <https://dongten.net/2015/10/27/menh-lenh-tuyet-doi/>

Thú thật là chưa bao giờ tôi lại ở trong cảnh huống hết sức khó khăn như bây giờ. Hoàn hồn sau một biến cố may mắn thoát chết do máy bay rơi xuống sa mạc, tôi lê đến lấy khẩu súng của anh phi công còn bê bết máu. Đút khẩu súng vào túi quần với nhiều toan tính, tôi nhìn đến chỗ đồ ăn thức uống và hai người lạ kia với câu hỏi “tôi phải làm gì?” Trong sa mạc nóng bức này, với chút nước kia chỉ đủ cho cả ba người sống thêm một tuần, vậy tôi có nên giết chết hai người kia để kéo dài sự sống cho chính tôi hay cả ba cùng chung chia nguồn thực phẩm hạn hẹp này. Nếu giết hai người kia may ra tôi còn sống để chờ máy bay đến cứu trong vòng mười ngày tới. Như thế tôi có ích kỷ khi chỉ biết chăm lo cho bản thân, hay tôi phải theo một mệnh lệnh rằng không được giết người. Hai trường phái luân lý này giằng co đến nỗi tôi không ngừng tự hỏi “tôi phải làm gì đây?”

Chính khi tra vấn là lúc tôi lắng nghe chủ nghĩa vị kỷ (Egoism) thúc tôi cứ việc bắn, hãy vì bản thân và nghĩ đến an nguy mạng sống cá nhân mình mà can đảm loại đối thủ đang cạnh tranh nguồn nhu yếu phẩm có hạn kia. Thật vậy, trường phái này hứa cho tôi hạnh phúc bền nguồn lương thực tương đối đủ cho một mình tôi, hứa cho tôi đủ thời gian để hy vọng được cứu sống. Hơn nữa, chăm lo cho mạng sống mình thì có gì sai trái đâu. Và lại, nếu tôi không giết họ thì cả ba người đều chết đói. Tốt hơn là mở lối thoát cho chính tôi sống có tốt hơn chăng? Dẫu biết rằng cảm thức chung là con người có trách nhiệm tự nhiên để hướng đến người khác, tạm gác tư lợi sang một bên, nhưng ích kỷ không cho phép tôi quên đi tư lợi trước mắt của mình. Nó biện minh rằng tôi cứ nỗ lực để đấu tranh sinh tồn vì đó là nhu cầu căn bản và phải lẽ của kẻ theo lập trường vị kỷ chủ nghĩa.

Tôi đưa tay vào túi quần, định rút súng hạ ngục hai người kia...nhưng chần chừ vì lý trí mách bảo tôi rằng hướng dẫn trên chưa thấu đáo và thuyết phục. Đành rằng quyền định đoạt và lợi thế đang thuộc về tôi, nhưng cứ hành động theo vị kỷ, thì không có nền tảng khách quan, phổ quát và hướng thiện. Theo tự nhiên, tôi muốn tốt cho mình nhất đến nỗi bất chấp gạt bỏ những gì ảnh hưởng đến lợi ích cá nhân. Như vậy, vị kỷ đã bỏ qua hoặc xem khinh lòng vị tha, tình yêu đồng loại, công bằng, tình bạn và sự sống. Hóa ra, luật luân lý phụ thuộc vào những gì có lợi cho tôi lại có nguy cơ rơi vào hạn hẹp, phi lý và vô nhân đạo. Nghĩ thế, tôi nhanh chóng thụt tay lại và hướng lên trời cao để mong quên đi ý hướng bạo tàn kia, rồi tiếp tục tự hỏi “tôi phải làm gì?”

Nhìn lên “*bầu trời đầy sao trên đầu tôi và quy luật luân lý ở trong tôi*”, tôi thực sự bị thúc đẩy bởi một mệnh lệnh tuyệt đối (The Categorical Imperative) vốn là mệnh lệnh đạo đức đích thực mà I. Kant đã lập luận. Theo đó, mệnh lệnh này áp dụng không chỉ cho tôi mà cho mọi người và ngay tức khắc phải làm theo. Mệnh lệnh này giúp tôi hành động theo châm ngôn (maxim) mà từ đó tôi đồng thời có thể muốn nó trở thành một luật phổ quát. Một trong những châm ngôn là “không được giết người”. Dù hoàn cảnh khó khăn sống còn lúc này, hay khi thuận lợi vui sướng, người ta cũng không có quyền vi phạm châm ngôn này. Mặt khác, ta có thể biết được mệnh lệnh tuyệt đối, vì Kant nại đến tiếng lương tâm. Tiếng ấy không ai có thể chối bỏ hay cưỡng lại được, cả khi người ta nghĩ nó không phải là tiếng lương tâm. Kant cho rằng mệnh lệnh tuyệt đối theo nẻo đường của tiếng nói lương tâm sẽ cho con người một cuộc sống bình an. Do đó, lúc này tôi chùn tay gạt đi ý định cướp đoạt mạng sống của người khác.

Quả thực, sự sống con người không chỉ là quà tặng quý giá thánh thiêng vốn chỉ có Thiên Chúa mới có quyền định đoạt, mà nó còn là quyền bất khả xâm phạm. Bởi đó, theo mệnh lệnh này thúc đẩy, vốn là quy luật luân lý trong tôi, có sức mạnh vượt thắng được những ích kỷ nhỏ

nhên, âm mưu ác độc. Nếu như tôi một mục bảo vệ mạng sống của mình, thì đồng thời người khác cũng yêu quý mạng sống của họ biết bao; do vậy, lúc này ai cho tôi quyền cướp đi sự sống của hai người kia!? Chẳng lẽ vì mục đích cứu mình mà dùng phương tiện giết người sao? Tôi bị thuyết phục bởi lập luận khi Kant cho rằng “*hiện hữu nhân tính cá thể có giá trị tuyệt đối trở thành nguyên tắc của nền tảng đạo đức tối cao.*” Theo đó, mệnh lệnh này đang kéo tôi về phía từ bỏ ý tưởng ám sát để bắt tay nở nụ cười làm bạn với hai người kia trong lúc khó khăn này, còn hơn là gây thêm tang tóc cho nhau.

Hơn nữa, nếu từ góc nhìn của chủ nghĩa vị kỷ thì người khác có nguy cơ trở thành phương tiện để tôi đạt được mục đích bằng mọi giá. Tuy nhiên, lúc này tôi thấy an tâm hơn vì theo hướng dẫn của mệnh lệnh tuyệt đối: “*hãy hành động sao cho bạn đối với con người bạn hay ở con người khác, trong mọi trường hợp như là một mục đích tự tại, chứ không bao giờ là phương tiện.*” Có thể bị xúi dục của vị kỷ chủ nghĩa mà tôi cả gan toan tính giết người để biện minh cho mục đích cao cả là cứu mạng sống mình. Hành vi đó không hợp với đạo đức phổ quát và phi luân lý! Ngược lại, khi tuân theo mệnh lệnh tuyệt đối, tôi khẳng định giá trị tối thượng của mỗi nhân vị có lý trí, có tự do và có quyền làm người.

Tôi quay sang nhìn hai người lạ kia với lòng hối hận và xấu hổ vì những toan tính ích kỷ nhỏ nhen của mình.

Như vậy, sau những giằng co, thôi thúc và mách bảo trái chiều xảy ra trong dòng cảm xúc và suy nghĩ, lúc này lòng tôi lắng xuống mà vứt bỏ ý tưởng đen tối là giết hai người vô tội kia. Bây giờ tôi biết “tôi phải làm gì” rồi và cảm ơn những chỉ dẫn của quy luật luân lý vừa phổ quát, vừa tuyệt đối để giúp tôi có thể phân biệt đúng sai, phải trái mà hành động đúng đạo đức và hợp luân lý. Theo đó, tôi lướt đến chỗ hai người kia với ý hướng muốn hỏi thăm và cùng chung chia nỗi đau tai nạn này. Cho dù không biết chính xác khi nào cứu hộ đến, lúc nào nhu yếu phẩm và nước uống hết, nhưng chúng tôi hy vọng phép lạ sẽ xảy ra để cứu cả ba người chúng tôi. Nếu không, ít là lúc này hành động theo mệnh lệnh tuyệt đối cho tôi cảm nhận được sự bình an và hy vọng vốn là động lực để tôi tiếp tục đối diện với thách đố, sống chan hòa và cầu mong thoát nạn.

(Bài viết từ môn Triết học đạo đức)

Giuse Phạm Đình Ngọc, S.J.

Các mốc sự kiện- biến cố đưa đến các quy tắc đạo đức y khoa	
Hy lập cổ đại- Primum Non Nocere (First Do No Harm)	Thế kỷ XII-IX (12-9) trước công nguyên
1940- Đức Quốc Xã Nghiên cứu trái đạo đức	1940
<p>1947- Quy Tắc Nuremberg Sau sự kiện Đức Quốc Xã- tại phiên tòa Nuremberg. Các bác sỹ đề nghị</p> <ul style="list-style-type: none"> • Những nghiên cứu đi trước hỗ trợ cho thử nghiệm • Cần thiết phải có sự ưng thuận của người tham gia sau khi đã được giải thích rõ • Thử nghiệm phải đưa đến những kết quả tốt đẹp • Không tạo ra những tổn thương/sự chịu đựng thể chất/tinh thần không cần thiết • Không mong đợi xảy ra tàn tật/tử vong trong thử nghiệm • Nguy cơ không được vượt quá tầm nhân đạo • Có chuẩn bị trước để bảo vệ người tham gia • Người tham gia có thể rút lui bất cứ lúc nào • Nghiên cứu viên phải là những người được công nhận có trình độ khoa học • Nhà nghiên cứu có thể ngưng thử nghiệm khi thấy có quá nhiều nguy cơ <p>The ten points of the Nuremberg Code</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Required is the voluntary, well-informed, understanding consent of the human subject in a full legal capacity. 2. The experiment should aim at positive results for society that cannot be procured in some other way. 3. It should be based on previous knowledge (e.g., an expectation derived from animal experiments) that justifies the experiment. 4. The experiment should be set up in a way that avoids unnecessary physical and mental suffering and injuries. 5. It should not be conducted when there is any reason to believe that it implies a risk of death or disabling injury. 6. The risks of the experiment should be in proportion to (that is, not exceed) the expected humanitarian benefits. 7. Preparations and facilities must be provided that adequately protect the subjects against the experiment's risks. 8. The staff who conduct or take part in the experiment must be fully trained and scientifically qualified. 9. The human subjects must be free to immediately quit the experiment at any point when they feel physically or mentally unable to go on. 10. Likewise, the medical staff must stop the experiment at any point when they observe that continuation would be dangerous. <p>https://en.wikipedia.org/wiki/Nuremberg_Code</p>	1947 69

<p>1964- Tuyên Ngôn Helsinki Hội đồng Y Khoa Thế giới</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sự chấp thuận của Hội Đồng Y Đức độc Lập • Giấy đồng ý tham gia sau khi đã được giải thích • Tất cả những nghiên cứu trên người phải được xem xét trên cơ sở khoa học • Giá trị xã hội: nghiên cứu phải góp phần vào sự tốt đẹp của xã hội • Cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích • Bảo mật • Xung đột trong vai trò nghiên cứu (conflict of roles) • Tính trung thực trong nghiên cứu • Thổi còi (whistle blowing) 	<p>1964</p> <hr style="width: 100%;"/> <p style="text-align: right;">70</p>
<p>1966- Henry Beecher công bố sự kiện Thử nghiệm Viêm gan (Điện dụ 16)</p>	<p>1966</p>
<p>1972 (1932-1972) Nghiên cứu Tuskegee- Theo dõi tiến trình giang mai Giang Mai 1932 không có thuốc chữa Giang Mai 1945 Penicillin chữa được, nhưng tiếp tục không dùng thuốc Giang Mai 1972 Nghiên cứu buộc dừng lại do công chúng phát giác</p>	<p>1972</p>

<p>1978- Belmont Report Ba nguyên lý đạo đức cho nghiên cứu lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ba nguyên lý đạo đức cơ bản <ol style="list-style-type: none"> 1. Tôn trọng con người 2. Tính thiện 3. Công bằng <ul style="list-style-type: none"> • Ba ứng dụng <ol style="list-style-type: none"> 1. Đồng ý sau khi có thông tin 2. Đánh giá nguy cơ và lợi ích 3. Chọn đối tượng nghiên cứu 	<p>1978</p>
<p>1982- Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) Hội đồng Các Tổ chức và Khoa Học Y Khoa Quốc Tế.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bị ảnh hưởng bởi Báo cáo Belmont, nên lấy nội dung của Belmont Report • Do ở tầm quốc tế nên quan tâm đến việc nghiên cứu ở các nước đang phát triển. 	<p>1982</p>
<p>Quy định luật liên bang- Hoa Kỳ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Phải được chấp thuận bởi HỘI ĐỒNG ĐẠO ĐỨC • Đối tượng nghiên cứu đồng ý tham gia bằng văn bản sau khi được cung cấp đầy đủ thông tin • Tuyển mộ các đối tượng nghiên cứu một cách công bằng, đặc biệt quan tâm đến nhóm dễ bị tổn thương • Tiếp tục giám sát nghiên cứu đã được chấp thuận 	

NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- HỘI ĐỒNG Y ĐỨC

Nội dung:

- Hội đồng y đức trong xét duyệt nghiên cứu y sinh học
 - Institutional Review Board-IRB
 - Independent Ethical Committee-IEC
- Quy trình Xét duyệt y đức

71



Nhóm nghiên cứu sinh người Việt tại khoa giáo dục ĐH Monash, Úc - Ảnh: QUANG HUY

Tôi làm nghiên cứu sinh tiến sĩ ở nước ngoài. Trong vòng 12 tháng đầu tiên của chương trình học, các bạn đồng nghiệp thường hỏi tôi: "Có đạo đức chưa?".

Đạo đức ở đây không phải là đánh giá bản tính con người tốt hay xấu, mà là so sánh cách thức thực hiện nghiên cứu với các quy tắc chuẩn mực về đạo đức, để đảm bảo nghiên cứu liêm chính, đúng đắn và không gây hại cho ai.

Trong vòng 12 tháng kể từ khi bắt đầu làm nghiên cứu sinh, nếu "chưa có đạo đức" thì nghiên cứu sinh cần nộp hồ sơ lên hội đồng xét duyệt đạo đức nghiên cứu của trường ĐH. Khi hội đồng chấp thuận, nghiên cứu mới chính thức được bắt đầu.

Thử hình dung xem, nếu không dùng các quy chế đạo đức để xem xét tiến trình nghiên cứu thì chuyện gì sẽ xảy ra?

Thứ nhất, người tham gia nghiên cứu có thể bị thiệt hại. Câu chuyện nghiên cứu bệnh giang mai ở Tuskegee, Mỹ là một ví dụ điển hình.

Hội đồng y đức là gì?

- Tại sao cần hội đồng y đức
- Hội đồng y đức làm gì

Xét duyệt hội đồng y đức

- Đầy đủ
- Rút gọn
- Miễn trừ

72

Hội đồng đạo đức là gì?

- Hội đồng y đức
 - Institutional Review Board-IRB
 - Independent Ethical Committee-IEC
- Là một đơn vị hành chính được thành lập để bảo vệ quyền lợi và sức khỏe của đối tượng nghiên cứu con người được tuyển mộ để tham gia hoạt động nghiên cứu
- Độc lập với các ủy ban khác và độc lập với nhu cầu của cơ quan
- Tất cả các nghiên cứu liên quan đến đối tượng con người đều cần được xét duyệt bởi IRB



Danh mục

- Trang chủ
- Dành cho đối tượng nghiên cứu
- Thông tin cho nghiên cứu viên và cán bộ Y tế
- Thông tin cho bệnh viện và viện nghiên cứu
- Thông tin cho nhà tài trợ
- Chức năng, nhiệm vụ của HĐĐĐ
- Tin tức - Sự kiện
- Ấn phẩm
- Câu hỏi thường gặp
- Liên hệ

Chức năng, nhiệm vụ của HĐĐĐ

Thứ bảy, 03/10/2015, 15:08 GMT+7

DANH SÁCH HỘI ĐỒNG ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC ĐƯỢC CẤP MÃ SỐ HOẠT ĐỘNG (28/10/2014)

CỤC KHOA HỌC CÔNG NGHỆ VÀ ĐÀO TẠO

HỘI ĐỒNG ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC THUỘC CÁC CƠ SỞ ĐÀO TẠO

STT	Tên Hội đồng	Mã số hoạt động
1.	Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Hà Nội	IRB-VN01001
2.	Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh	IRB-VN01002

Thành phần hội đồng y đức

- Có ít nhất 5 thành viên
- Phải đạt yêu cầu về
 - Năng lực
 - Tính đa dạng
 - Ít nhất một thành viên là nhà khoa học và một thành viên không là nhà khoa học
 - Ít nhất 1 thành viên là nam và 1 thành viên là nữ
 - Có ít nhất một thành viên không phải là người của cơ quan chủ trì nghiên cứu
 - Nếu nghiên cứu trên trẻ em, phụ nữ mang thai, người bị khuyết tật trí tuệ, tù nhân: có người hiểu biết
 - Nghiên cứu do cơ quan chủ quản là FDA: phải có 1 bác sĩ

IORG #: **IORG0008603**

Institution: **University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh city**

Expires: **09/02/2018**

OMB No. 0990-0279

Approved for use through August 31, 2015

U.S. Department of Health and Human Services (HHS) Registration of an Institutional Review Board (IRB)

This form is used by institutions or organizations operating IRBs that review:

- a) Research involving human subjects conducted or supported by the Department of Health and Human Services, or other federal departments or agencies that apply the Federal Policy for the Protection of Human Subjects to such research; and/or**
- b) Clinical investigations regulated by the Food and Drug Administration (FDA) of the Department of Health and Human Services**

I. ♦IRB Roster Form: Completion of the IRB Roster Form is required if your IRB is designated on a Federalwide assurance submitted to OHRP. Otherwise, it is optional.

Member Name (Last, First)	Sex M/F	Earned Degree(s)	Scientist (S) Non-scientist (N)	Primary Scientific or Non-Scientific Specialty	Affiliation with Institution(s) Y/N	Comments
Nguyen Sao, Trung	M	M.D., Ph.D.	S	Pathology, Oncology, Medicine	Y	
Do Van, Dung	M	M.D., Ph.D.	S	Epidemiology, Methodology, Public Health	Y	
Vo Tan, Son	M	M.D., Ph.D.	S	Neurosurgery, Medicine	N	
Phan Quan Chi, Hieu	M	M.D., Ph.D.	S	Traditional Medicine, Acupuncture	Y	
Le Van, Cuong	M	M.D., Ph.D.	S	Anatomy, General surgery, Medicine	Y	
Ngo Thi Quynh, Lan	F	M.D., Ph.D.	S	M.D., Ph.D.	Y	
Tran, Hung	M	Pharm. D., Ph.D.	S	Pharmacy, Pharmacognosy	Y	
Nguyen Thi Bich, Thuy	F	Ph.D.	N	Philosophy, ethics	Y	
Dinh Thi Thu, Trang	F	BA	N	legal and social aspects	N	

74

Alternative Members

Federalwide Assurance (FWA) for the Protection of Human Subjects

1. Institution Filing Assurance

Legal Name: **University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh city**
 City: **Ho Chi Minh city** State/Province: Country: **VIETNAM**

2. Institutional Components

List below all components over which the Institution has legal authority that operate under a different name. Also list with an asterisk (*) any alternate names under which the Institution operates.

NOTE: The Signatory Official signing this Assurance must be legally authorized to represent the Institution providing this Assurance and all components listed below.

Name of Component or Alternate Names Used	City	State (or Country if Outside U.S.)
--	------	---------------------------------------

3. Statement of Principles

This Institution assures that all of its activities related to human subjects research, regardless of the source of support, will be guided by the following statement of principles governing the institution in the discharge of its responsibilities for protecting the rights and welfare of human subjects of research conducted at or sponsored by the institution. (indicate below)

The Belmont Report
The Declaration of Helsinki

Tại sao cần IRB?

Bối cảnh lịch sử

- Phiên tòa Nuremberg
 - Xử các nghiên cứu “khoa học” tàn ác
- Nghiên cứu giang mai Tuskegee
 - Nghiên cứu từ 1932 -1972 để tìm hiểu diễn tiến của giang mai không điều trị
- Nghiên cứu viêm gan ở Willowbrook
 - Trẻ em chậm phát triển được gây nhiễm bằng cách tiêm hay cho uống hỗn hợp virus viêm gan (bây giờ chúng ta biết hỗn hợp này gồm có virus viêm gan A và B)

75

Các quy định ở Hoa Kỳ về hoạt động của IRB

- Sau nghiên cứu Tuskegee được công khai trên 2 tờ báo The NY Times (Thời báo New York) và The Washington Post (Bưu điện Washington), Quốc hội Hoa kỳ có hành động
- Luật nghiên cứu quốc gia (National Research Act) 1974
 - Thiết lập IRBs
- Pháp điển các quy định liên bang (Code of Federal regulations) bao gồm những điểm chung nhất về IRB
 - Những quy tắc có thể được viết mới hay điều chỉnh nếu có xảy ra sự cố như sự cố năm 1999-2000

Ba nguyên tắc đạo đức cho nghiên cứu lâm sàng (Belmont report)

- Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) , 1993
 - National Commission for Protection of Human subjects of Biomedical Research, US 1979
1. Tôn trọng về con người
 2. Tính thiện và không ác ý
 3. Công bằng

What Makes Clinical Research Ethical?

Ezekiel J. Emanuel, MD, PhD

David Wendler, PhD

Christine Grady, PhD

WHAT MAKES RESEARCH INVOLVING human subjects ethical? Informed consent is the answer most US researchers, bioethicists, and institutional review board (IRB) members would probably offer. This response reflects the preponderance of existing guidance on the ethical conduct of research and the near obsession with autonomy in US bioethics.¹⁻⁴ While informed consent is necessary in most but not all cases, in no case is it sufficient for ethical clinical research.⁵⁻⁸ Indeed, some of the most contentious contemporary ethical controversies in clinical research, such as clinical research in developing countries,⁹⁻¹³ the use of placebos,¹⁴⁻¹⁶ phase 1 research,¹⁷⁻¹⁹ protection for communities,²⁰⁻²⁴ and involvement of chil-

Many believe that informed consent makes clinical research ethical. However, informed consent is neither necessary nor sufficient for ethical clinical research. Drawing on the basic philosophies underlying major codes, declarations, and other documents relevant to research with human subjects, we propose 7 requirements that systematically elucidate a coherent framework for evaluating the ethics of clinical research studies: (1) value—enhancements of health or knowledge must be derived from the research; (2) scientific validity—the research must be methodologically rigorous; (3) fair subject selection—scientific objectives, not vulnerability or privilege, and the potential for and distribution of risks and benefits, should determine communities selected as study sites and the inclusion criteria for individual subjects; (4) favorable risk-benefit ratio—within the context of standard clinical practice and the research protocol, risks must be minimized, potential benefits enhanced, and the potential benefits to individuals and knowledge gained for society must outweigh the risks; (5) independent review—unaffiliated individuals must review the research and approve, amend, or terminate it; (6) informed consent—individuals should be informed about the research and provide their voluntary consent; and (7) respect for enrolled subjects—subjects should have their privacy protected, the opportunity to withdraw, and their well-being monitored. Fulfilling all 7 requirements is necessary and sufficient to make clinical research ethical. These requirements are universal, although they must be adapted to the health, economic, cultural, and technological conditions in which clinical research is conducted.

JAMA. 2000;283:2701-2711

www.jama.com

#	Các yêu cầu cho một nghiên cứu lâm sàng có đạo đức ¹	Giải thích
1	Lợi ích cho xã hội/Khoa học	Nghiên cứu sẽ cải thiện y tế và sức khoẻ hay tăng kiến thức 76
2	Tính giá trị về mặt khoa học	Sử dụng các nguyên tắc & phương pháp khoa học có thể chấp nhận được và các nhà nghiên cứu có năng lực để có được các dữ liệu có giá trị và đáng tin cậy
3	Chọn lựa đối tượng công bằng	Chọn lọc các đối tượng vào nghiên cứu không dựa trên có hay không tình trạng dễ tổn thương. không thiên vị cho người giàu có và có quyền thế trong xã hội vào nghiên cứu có tiềm năng ích lợi
4	Tỉ số nguy cơ-ích lợi	Giảm thiểu các nguy cơ, tăng những lợi ích tiềm năng, các nguy cơ tương ứng với các lợi ích đối với người tham gia nghiên cứu hay xã hội
5	Tôn trọng về con người	<i>Các đối tượng phải được bảo vệ sự riêng tư, có cơ hội rút ra khỏi nghiên cứu, tình trạng sức khoẻ của họ được giám sát và duy trì, được thông báo các thông tin mới về nghiên cứu, được bồi hoàn khi bị chấn thương</i>
6	Thông tin và lấy đồng ý tham gia	<i>Cung cấp thông tin đầy đủ cho đối tượng nghiên cứu như thế họ có thể tự nguyện ra quyết định</i>
7	Xem xét một cách độc lập	<i>Xem xét các điều trên bởi những cá nhân không phải là thành viên của nghiên cứu</i>

¹ Ref: Emanuel, Wendler, Grady. JAMA 2000

1. Câu hỏi nghiên cứu có đáng được hỏi hay không?
2. Nghiên cứu có được biện minh về thiết kế nghiên cứu và thống kê hay không? Nghiên cứu có trả lời được (có khả thi) hay không?
3. Chọn lựa đối tượng có công bằng hay không?
4. Nghiên cứu có thực hiện theo cách an toàn nhất hay không?
5. Nghiên cứu có tôn trọng sự riêng tư và bảo vệ quyền và sức khỏe đối tượng hay không?
6. IC có đạt hay không?

What Makes Clinical Research Ethical?

Ezekiel J. Emanuel, MD, PhD

Many believe that informed consent makes clinical research ethical. How-

Table 2. Seven Requirements for Determining Whether a Research Trial Is Ethical*

Requirement	Explanation	Justifying Ethical Values	Expertise for Evaluation
Social or scientific value	Evaluation of a treatment, intervention, or theory that will improve health and well-being or increase knowledge	Scarce resources and nonexploitation	Scientific knowledge; citizen's understanding of social priorities

practical ramifications.^{4,30} Examples of research that would not be socially or scientifically valuable include clinical research with nongeneralizable results, a trifling hypothesis, or substantial or total overlap with proven results.⁴ In addition, research with results unlikely to be disseminated or in which the intervention could never be practically implemented even if effective is not valuable.^{12,13,38,59} Only if society will

1. Kết quả không khái quát hóa được
2. Giả thuyết tầm thường
3. Trùng lặp với kết quả đã chứng minh
4. Can thiệp không thể áp dụng trên thực tiễn

VIRAL LOAD AND HETEROSEXUAL TRANSMISSION OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS TYPE 1

THOMAS C. QUINN, M.D., MARIA J. WAWER, M.D., NELSON SEWANKAMBO, M.B., DAVID SERWADDA, M.B., CHUANJUN LI, M.D., FRED WABWIRE-MANGEN, PH.D., MARY O. MEEHAN, B.S., THOMAS LUTALO, M.A., AND RONALD H. GRAY, M.D., FOR THE RAKAI PROJECT STUDY GROUP

study of 15,127 persons in a rural district of Uganda, we identified 415 couples in which one partner was HIV-1–positive and one was initially HIV-1–negative and followed them prospectively for up to 30 months. The incidence of HIV-1 infection per 100 person-years among the initially seronegative partners was examined in relation to behavioral and biologic variables.

Conclusions The viral load is the chief predictor of the risk of heterosexual transmission of HIV-1, and transmission is rare among persons with levels of less than 1500 copies of HIV-1 RNA per milliliter. (N Engl J Med 2000;342:921-9.)

©2000, Massachusetts Medical Society.

Nghiên cứu “tải lượng virus và lây truyền qua quan hệ tình dục khác giới của HIV” của Quinn và cộng sự có đạo đức hay không?

Editorials

INVESTIGATORS’ RESPONSIBILITIES FOR HUMAN SUBJECTS IN DEVELOPING COUNTRIES

ing countries. For example, Quinn et al. found that the risk of heterosexual transmission correlated with viral load, but how will that information be used in Uganda? The very condition that justified doing the study in Uganda in the first place — the lack of availability of antiretroviral treatment — will greatly limit the relevance of the results there. As is so often the case, the results will probably find their greatest application in the developed world.

Nghiên cứu lâm sàng là gì?

- Mục đích nghiên cứu lâm sàng
- Thiết kế nghiên cứu trong EBM
- Thiết kế thử nghiệm lâm sàng
 - Nghiên cứu loạt ca
 - Nghiên cứu thử nghiệm có nhóm chứng

79

What Makes Clinical Research Ethical?

Ezekiel J. Emanuel, MD, PhD **Many believe that informed consent makes clinical research ethical. How**

Table 2. Seven Requirements for Determining Whether a Research Trial Is Ethical*

Requirement	Explanation	Justifying Ethical Values	Expertise for Evaluation
Social or scientific value	Evaluation of a treatment, intervention, or theory that will improve health and well-being or increase knowledge	Scarce resources and nonexploitation	Scientific knowledge; citizen's understanding of social priorities
Scientific validity	Use of accepted scientific principles and methods, including statistical techniques, to produce reliable and valid data	Scarce resources and nonexploitation	Scientific and statistical knowledge; knowledge of condition and population to assess feasibility

Research that uses biased samples, questions, or statistical evaluations, that is underpowered, that neglects critical end points, or that could not possibly enroll sufficient subjects cannot generate valid scientific knowledge and is thus unethical.^{4,30,62} For example, research

Các loại xét duyệt IRB

- Xác định xem hoạt động có phải là nghiên cứu trên đối tượng con người
- Kiểm chứng tình trạng miễn trừ (Exemption)
- Xét duyệt rút gọn (Expedited Review)
- Xét duyệt đầy đủ (Full Board Review)

80

LƯU Ý: Việc xét duyệt ban đầu và tiếp theo yêu cầu phải có bỏ phiếu của buổi họp IRB, đáp ứng các yêu cầu về thành phần, trừ khi thỏa mãn những điều kiện chuyên biệt cho xét duyệt rút gọn

Definition of Research: HHS, Federal Policy (Common Rule)

“Research” means:

- A systematic investigation
- Designed to develop or contribute to
- Generalizable knowledge
- Includes:
 - Research development
 - Testing
 - Evaluation
 - Pilot Studies
- A systematic investigation designed to develop or contribute to generalizable knowledge
 - What does “Systematic” mean?
 - Carried out according to a plan
 - Permitting logical conclusions to be drawn
 - What does “Generalizable” mean?
 - Beyond the immediate situation
 - Beyond the institution

“Human Subject” means:

- a living individual
 - about whom an investigator...conducting research obtains:
 - data through intervention or interaction with the individual, or
 - identifiable private information
- 45 CFR 46.102(f)

Một số nghiên cứu được miễn trừ không cần xét duyệt IRB tiếp theo

- Nghiên cứu được miễn trừ được xem xét bởi chủ tịch của IRB, được chỉ ra là được miễn trừ và một lá thư về tình trạng này và những quy định có thể áp dụng
- Nghiên cứu miễn trừ không cần xét duyệt tiếp theo
- **Có sáu loại miễn trừ**
 - Điều tra, mẫu mô hoặc bệnh phẩm có sẵn trên công cộng, đánh giá thực phẩm, bài thi giáo dục ⁸¹
- Lưu ý là bất cứ các nghiên cứu nào trên trẻ em, tù nhân hoặc những dân số đặc biệt khác không được miễn trừ



Harvard University Faculty of Medicine

Committee on Human Studies

180 Longwood Avenue, Suite 111
Boston, Massachusetts 02115
Tel: (617) 432-3071 Fax: (617) 432-5175

Eric Krakauer, MD, PhD
Massachusetts General Hospital
55 Fruit Street, Founders 600
Boston, Massachusetts 02114
Via Email: eric_krakauer@hms.harvard.edu

RE: Assessment of HIV/AIDS Knowledge, Attitude, and Practice among Vietnamese Physicians and Medical Students
CHS Study Number: M10008-113
Review Date: December 20, 2011

Status Note: This project was previously reviewed on an Expedited basis. the renewal, the Reviewer has determined the project currently meets crit

Status: Exempt based on 45 CFR 46.101(b)(1)
Effective Approval Date: December 20, 2011

Sáu loại miễn trừ được áp dụng trong xét duyệt y đức tại Đại học Y Dược TP HCM

1) Nghiên cứu được tiến hành trong:

- Một bối cảnh giáo dục thường quy hoặc được chấp nhận phổ biến
- Liên quan đến thực hành giáo dục
 - So sánh các chiến lược giáo dục

82

2) Nghiên cứu sử dụng:

- Các bài thi giáo dục (nhận thức, chẩn đoán, năng khiếu, thành tích), quy trình điều tra, quy trình phỏng vấn, hay quan sát hành vi công cộng

TRỪ KHI

- Thông tin được ghi nhận theo cách có thể nhận dạng được (trực tiếp hay gián tiếp) (LƯU Ý: Mã hóa = có thể nhận dạng được) **VÀ**
 - Việc tiết lộ có thể khiến đối tượng có nguy cơ bị trách nhiệm hình sự hay dân sự hay bị tổn thất về tài chính, việc làm hay uy tín.
- Xem xét đặc thù cho trẻ em
 - Nghiên cứu điều tra và phỏng vấn liên quan đến Trẻ em **KHÔNG ĐƯỢC** Miễn trừ
 - Quan sát có tham gia hành vi công cộng liên quan đến Trẻ em **KHÔNG ĐƯỢC** Miễn trừ
 - Quan sát thụ động hành vi công cộng liên quan đến Trẻ em **ĐƯỢC** Miễn trừ
 - IRB cần bản sao của tất cả biểu mẫu điều tra và phỏng vấn (trừ khi là công cụ điều tra chuẩn được IRB biết rõ)

3) Nghiên cứu sử dụng:

- Các bài thi giáo dục (nhận thức, chẩn đoán, năng khiếu, thành tích), quy trình điều tra, quy trình phỏng vấn, hay quan sát hành vi công cộng
- #### **NẾU**
- Đối tượng được bầu hay chỉ định là công chức nhà nước **HOẶC**
 - Quy chế nhà nước yêu cầu bảo mật.

4) Nghiên cứu có liên quan đến việc thu thập số liệu hay nghiên cứu:

- Số liệu, văn bản, hồ sơ, bệnh phẩm **có sẵn**, nếu:
 - Các nguồn thông tin này có tính công cộng **HOẶC**
 - Thông tin được ghi nhận bởi nhà nghiên cứu theo cách mà đối tượng nghiên cứu không thể xác định, trực tiếp hay gián tiếp.

83

LƯU Ý: Việc ghi nhận ngẫu nhiên của định dạng hay mã hóa sẽ khiến nghiên cứu không được miễn trừ

“Có sẵn” có nghĩa là:

- Có số liệu đã được thu thập trước lúc nghiên cứu
- Cho mục đích không phải cho nghiên cứu đề xuất
- Bao gồm số liệu (hay bệnh phẩm) thu thập cho hoạt động nghiên cứu hay không nghiên cứu.

5) Nghiên cứu hay chương trình được thiết kế để nghiên cứu, đánh giá, hay khảo nghiệm chương trình đem lợi ích công cộng

6) Đánh giá mùi vị và chất lượng thực phẩm và sự chấp nhận của người tiêu dùng liên quan đến:

- Thực phẩm toàn bộ mà không có phụ gia
- Phụ gia, hóa chất và chất tạp nhiễm thấp hơn ngưỡng an toàn theo Tổng Cục Việt-nam



German Outbreak of *Escherichia coli* O104:H4 Associated with Sprouts

Udo Buchholz, M.D., M.P.H., Helen Bernard, M.D., Dirk Werber, D.V.M., Merle M. Böhmer,

The case-control and cohort studies were conducted within the framework of the Communicable Diseases Law Reform Act of Germany. Mandatory regulations were observed, and review by an ethics committee was not required.

ORIGINAL ARTICLE

A Measles Outbreak in an Underimmunized Amish Community in Ohio

Paul A. Gastañaduy, M.D., M.P.H., Jeremy Budd, B.S., Nicholas Fisher, B.S.,
Susan B. Redd, B.A., Jackie Fletcher, R.N., Julie Miller, R.N., M.S.N.,

try (ImpactSIIS). Since the investigation was part of a public health response, it was not considered by the Ohio Department of Health or the CDC to be research that was subject to institutional review board approval; written informed consent was not required.

Các loại xét duyệt IRB

- Xét duyệt rút gọn
 - ≤ nguy cơ tối thiểu
 - Được chấp thuận bởi chủ tịch IRB và người được thừa ủy quyền
 - Thường được chấp nhận tương đối nhanh
- Xét duyệt đầy đủ
 - Nhiều hơn nguy cơ tối thiểu
 - Cần sự xét duyệt và đồng ý (theo phiếu bầu) của toàn bộ IRB

85

Nghiên cứu được xét duyệt rút gọn

- Hầu hết các đề tài nghiên cứu cấp cơ sở được xét duyệt rút gọn
- Nghiên cứu không xâm lấn bao gồm:
 - Xem lại các bệnh án, phiếu chụp X-quang hay chẩn đoán hình ảnh khác, số liệu xét nghiệm
 - Hoặc nghiên cứu xâm lấn chỉ lấy mẫu máu đơn giản
- Xét duyệt và rút gọn thường nhanh
- Nếu cần thay đổi, hội đồng y đức sẽ thông tin bằng email
- Các loại nghiên cứu lâm sàng về thuốc và thiết bị mà không làm tăng nguy cơ
- Mẫu máu trong giới hạn
 - Người lớn khỏe mạnh ≥ 50 kg (>110 pounds)
 - Số lượng máu rút ra không quá 550 ml trong thời gian 8 tuần và ít hơn 2 lần/tuần
 - Trẻ em áp dụng quy tắc khác
- Mẫu bệnh phẩm thu bằng phương pháp không xâm lấn (vôi răng, cắt móng tay, đàm, nước tiểu, và các hình thức tương tự)
- Thu thập số liệu thông qua thủ thuật không xâm lấn sử dụng thường quy trong thực hành lâm sàng (ngoại trừ X-quang, CT và sóng ngắn)
- Nghiên cứu bệnh phẩm thu thập cho mục đích không nghiên cứu
 - Thông tin bệnh án (cần bảo mật thông tin)
- Thu thập số liệu bằng cách ghi âm, v.v.
 - IRB phải đảm bảo sự bảo mật thông tin



**ALBANY MEDICAL CENTER
COMMITTEE ON RESEARCH INVOLVING
HUMAN SUBJECTS
INSTITUTIONAL REVIEW BOARD (IRB)**
47 New Scotland Avenue, MC-1, R102 / Albany, NY 12208
Office: (518) 262-5182 or 5181
irboard@mail.amc.edu

**Certificate of
Approval**

IRB Meeting Date: 21-May-2013

Date: 01-May-2013

Submission Type: Initial Application

Review Type: Expedited

Review Decision: Approved

Date of Approval: 01-May-2013

Expiration Date of Protocol Approval: 01-May-2014

Principal Investigator: Dan Mayer, MD.

Title of Research Protocol: Private vs. Public Tuberculosis Treatment: A Comparative Analysis of Costs in Ho Chi Minh City, Vietnam (Expedited Review Category 7 with Waiver of Documentation of Informed Consent; Questionnaire and Survey) (3595)

Approval Includes:

Protocol v 15-Apr-2013
Data Collection Tool
Questionnaire
Survey



University of California
San Francisco

**Human Research Protection Program
Institutional Review Board (IRB)**

Expedited Review Approval

Principal Investigator

Robert J Blount

Type of Submission: Submission Correction for Continuing Review Submission Form

Study Title: Air Pollution and Tuberculosis in Viet Nam: a Prospective Cohort Study of Household Contacts

IRB #: 15-17401

Reference #: 174826

Committee of Record: Parnassus Panel

Study Risk Assignment: Minimal

Approval Date: 09/23/2016

Expiration Date: 09/22/2017

Regulatory Determinations Pertaining to this Approval:

This research satisfies the following condition(s) for the involvement of children:

45 CFR 46.404, 21 CFR 50.51: Research not involving greater than minimal risk.

Parental Permission and Assent:

The permission of one parent or guardian is sufficient.

The assent of the children will be obtained.

This research is not subject to HIPAA rules.

This submission was eligible for expedited review as:

Category 2: Collection of blood samples by finger stick, heel stick, ear stick, or venipuncture (healthy non pregnant adults 110lbs or more, no more than 550mL in 8 weeks and no collection more than 2x a week OR other adults and children not exceeding the lesser of 50 ml or 3 ml per kg in an 8 week period and no collection more than 2x a week)

Category 3: Prospective collection of biological specimens for research purposes by noninvasive means

Category 4: Collection of data through noninvasive procedures (not involving general anesthesia or sedation) routinely employed in clinical practice, excluding procedures involving x-rays or microwaves. Where medical devices are employed, they must be cleared/approved for marketing

Category 5: Research involving materials (data, documents, records, or specimens) that have been collected, or will be collected solely for nonresearch purposes (such as medical treatment or diagnosis)

Category 7: Research on individual or group characteristics or behavior (including, but not limited to, research on perception, cognition, motivation, identity, language, communication, cultural beliefs or practices, and social behavior) or research employing survey, interview, oral history, focus group, program evaluation, human factors evaluation, or quality assurance methodologies

Xem xét tiếp theo

- Tất cả các nghiên cứu phải được xem xét tiếp theo ít nhất mỗi năm
- IRB gửi thư nhắc nhở
- Thông tin cần thiết
 - Số người được đưa vào nghiên cứu
 - Vấn đề gặp phải
 - Nghiên cứu có còn phù hợp hay không (xem xét lại y văn)
- Nếu nhà nghiên cứu không trả lời thư nhắc nhở của IRB, nghiên cứu sẽ bị dừng và đóng lại

Nghiên cứu xét duyệt đầy đủ

- Thường là những nghiên cứu xâm lấn hay sử dụng thuốc mới.
- Những nghiên cứu này được xét duyệt hàng tháng bởi hội đồng
- Nghiên cứu được phản biện (reviewed closely) bởi ít nhất hai thành viên và được thảo luận trong phiên toàn thể.
- Việc chấp nhận tốn nhiều thời gian hơn do quá trình phức tạp hơn

IRB xem xét gì

- Thiết kế nghiên cứu
 - Mục tiêu có rõ ràng với đủ thông tin nền để biện minh cho nghiên cứu?
 - Có kế hoạch thống kê hợp lý hay không?
 - Có cần nhiều đối tượng nghiên cứu hơn số lượng có thể thu nhận trên thực tế hay không
 - Nguy cơ có được giảm thiểu và có hợp lý với lợi ích tiềm năng hay không
- Đồng ý tham gia nghiên cứu

Đồng ý tham gia sau khi được thông tin đầy đủ (informed consent, IC)

- Nếu cần giấy đồng ý, có một số thành phần trong biểu mẫu đồng ý
- Nội dung của đồng ý phải được viết để một người tốt nghiệp phổ thông cơ sở có thể hiểu
 - Điều này rất khó

Trong IC có gì?

- Nêu rõ đây là nghiên cứu
- Mô tả điều gì sẽ được thực hiện
- Mô tả nguy cơ và lợi ích
- Chỉ rõ việc tham gia là ‘tự nguyện’
- Nếu không tham gia thì có những lựa chọn nào khác?
- Khẳng định có đền bù hay bồi thường cho chấn thương gây ra.
 - Có thể nêu rõ là không có bồi thường hay đền bù

Quyết định của IRB

- Đồng ý mà không cần thay đổi
- Đồng ý cần thay đổi nhỏ
 - Phổ biến nhất
 - Cho những đề tài xét duyệt rút gọn, có thể được tra đổi thông qua email.
- Đề trình lại (Tabled)
 - Có câu hỏi quan trọng được nêu lên về thiết kế nghiên cứu nhưng nghiên cứu được xem là đáng thực hiện
- Không đồng ý (hiếm)

Những vấn đề khác

- Sau khi được chấp nhận, nghiên cứu phải được tiến hành như trong đề cương
 - Thay đổi đề cương nghiên cứu hay bay biểu mẫu đồng ý tham gia cần được chấp thuận bởi IRB
- Quảng cáo về nghiên cứu cũng cần được chấp nhận
- Sai lệch khỏi đề cương phải được báo cáo cho IRB

89

Kết luận

- IRB nhằm để bảo vệ người tham gia nghiên cứu
- IRBs cũng bảo vệ nghiên cứu viên
 - Cho một ý kiến thứ hai về chất lượng nghiên cứu
 - Câu hỏi nghiên cứu có đáng được hỏi hay không?
 - Nghiên cứu có được biện minh về thiết kế nghiên cứu và thống kê hay không?
 - Nghiên cứu có trả lời được (có khả thi) hay không?
 - Nghiên cứu có thực hiện theo cách an toàn nhất hay không?
 - Chọn lựa đối tượng có công bằng hay không?
 - IC có đạt hay không và có bảo vệ (sức khỏe, sự riêng tư, và những điều tương tự) của người tham gia nghiên cứu hay không

Hội đồng y đức là gì?

- Tại sao cần hội đồng y đức
- Hội đồng y đức làm gì

Xét duyệt hội đồng y đức

- Đầy đủ
- Rút gọn
- Miễn trừ

NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- GIÁM SÁT NGHIÊN CỨU

BS, Đỗ Văn Dũng

Chapter 3. Ethical Issues Before the Study Begins	71
Study Design	71
Designing the Study	71
Formulating the Research Team	74
Formulating Inclusion and Exclusion Criteria	76
Working with Vulnerable Participants	77
Selecting a Comparison Treatment or Intervention	83
Balancing the Risks and Benefits	86
Ethical Review Committees	89
Chapter 4. Ethical Issues During and After the Study	113
The Informed Consent Process	113
Recruitment	116
Explaining the Study	127
Designing the Informed Consent Process	142
Confidentiality and Privacy Concerns	147
Monitoring the Study	148
The Data Safety Monitoring Board	148
Community Consultation	149
Chapter 5. Legal Issues in Research	171

Nội dung:

- Vai trò của Hội Đồng Y Đức Độc Lập (IRB)² sau khi đã phê duyệt nguyên cứu
 - Giám sát tại chỗ
 - Báo cáo
- Biện cố bất lợi
 - Định nghĩa
 - Phân loại

² An institutional review board (IRB), also known as an independent ethics committee (IEC), ethical review board (ERB), or research ethics board (REB)

Hội đồng y đức

Giám sát tại chỗ sau khi nghiên cứu được phê duyệt

- Chọn ngẫu nhiên trong quy trình giám sát
- Theo yêu cầu từ nhà nghiên cứu
- Trong dự án nghiên cứu
 - Phức tạp có nguy cơ cao
 - Nghiên cứu viên đã không tuân thủ quyết định của IRB
 - Dự án có thể thay đổi chưa được chấp thuận bởi IRB
- Có khiếu nại từ đối tượng nghiên cứu
- Yêu cầu của IRB

91

Thông tin sau khi nghiên cứu được phê duyệt

Hội đồng y đức được thông tin

- Thông tin theo dõi: số người tham gia, biến cố bất lợi, vi phạm đề cương, sai lệch đề cương
- Những thay đổi: đề cương, mẫu đồng ý tham gia, địa điểm và quy trình tuyển mộ, nghiên cứu viên
- Các thông tin xác hợp liên quan đến nghiên cứu

Hội đồng phải được thông tin về

- Thay đổi đề cương và bản thỏa thuận tham gia nghiên cứu
- Bổ sung thêm địa điểm nghiên cứu
- Thay đổi quy tình tuyển mộ
- Các vấn đề phát hiện có thể ảnh hưởng đến sự an toàn của đối tượng nghiên cứu

Ban Đánh giá vấn đề đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Bộ Y tế chấp thuận về các khía cạnh đạo đức trong nghiên cứu đối với đề cương nghiên cứu:

1. Tên nghiên cứu: Đánh giá hiệu quả của Fortec[®] trong hỗ trợ điều trị viêm gan và xơ gan giai đoạn sớm.

2. Nghiên cứu viên chính: PGS.TS. Đào Văn Long.

3. Tổ chức nhận thử: Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

4. Giai đoạn nghiên cứu: Nghiên cứu đăng ký thuốc.

5. Địa điểm triển khai: Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

6. Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán viêm gan do virus hoặc do rượu và chẩn đoán xơ gan, đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn lựa chọn và không có bất kỳ tiêu chuẩn loại trừ nào theo đề cương nghiên cứu.

7. Số lượng đối tượng dự kiến: 240 đối tượng.

8. Thời gian thực hiện: Năm 2015

Ngày chấp thuận: Ngày 16 tháng 4 năm 2015

BỘ Y TẾ
CỤC QUẢN LÝ DƯỢC

Số: 442/QĐ-QLD

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Hà Nội, ngày 10 tháng 8 năm 2015

QUYẾT ĐỊNH

Về việc rút số đăng ký, đình chỉ lưu hành và thu hồi thuốc chứa hoạt chất Biphényl dimethyl dicarboxylat và thuốc chứa hoạt chất Cefetamet đang lưu hành tại Việt Nam

CỤC TRƯỞNG CỤC QUẢN LÝ DƯỢC

Căn cứ Luật Dược ngày 14 tháng 6 năm 2005;
Căn cứ Nghị định số 63/2012/NĐ-CP ngày 31/8/2012 của Chính phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;

* Tel: +84-8-3930 3279 * www.ThuVi
Thư Viện Pháp Luật, vti

93

23.1. Nhà sản xuất: Công ty cổ phần công nghệ sinh học dược phẩm [redacted] KCN Việt Nam - Singapore, Thuận An, tỉnh Bình Dương).

STT	Tên thuốc	Hoạt chất	Dạng bào chế	Số đăng ký
32	Fortec	Biphényl dimethyl dicarboxylat 25mg	Viên nén	VD-15314-11
33	Forgentec	Biphényl dimethyl dicarboxylat 25mg	Viên nén	VD-16471-12

ORIGINAL ARTICLE

Apixaban with Antiplatelet Therapy after Acute Coronary Syndrome

METHODS

STUDY DESIGN

The Apixaban for Prevention of Acute Ischemic Events 2 (APPRAISE-2) trial was a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial conducted at 858 sites in 39 countries. The study was approved by the institutional review board at each participating site. All participating patients gave written informed consent. The trial was supervised by a steering committee (see the Supplementary Ap-

MÔN THÔNG KẾ Y

THE NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Apixaban with Antiplatelet Therapy after Acute Coronary Syndrome

In November 2010, after approximately 7000 patients had been recruited, the independent data monitoring committee recommended that the trial be stopped, owing to an excess of clinically important bleeding events with apixaban in the absence of a counterbalancing reduction in ischemic events. Recruitment was stopped on

© 2010, BỘ MÔN THÔNG KẾ Y HỌC – ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HỒ CHÍ MINH

Biến cố bất lợi:

- Bất kỳ biến cố y khoa không mong muốn nào xảy ra trên bệnh nhân hoặc đối tượng nghiên cứu lâm sàng dùng một sản phẩm thuốc
- Không phải nhất thiết có liên quan nhân quả với điều trị này

Câu hỏi: Biến cố nào sau đây là biến cố bất lợi

95

- Sau khi tham gia nghiên cứu, đối tượng nghiên cứu:
- Có triệu chứng buồn nôn
- Có vết bầm ở chân
- Bị người yêu bỏ
- Tự tử nhưng không hỏi được nguyên do (vì bệnh nhân đã chết)
- Bị đụng xe gãy chân
- Suýt bị đụng xe
- Tăng ALT huyết thanh
- Khi hỏi bệnh, bác sĩ biết rằng từ sau khi uống thuốc, bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi hơn so với lúc nhập viện
- Khi hỏi bệnh, bác sĩ biết rằng ngày hôm qua bệnh nhân suýt bị đụng xe do ngủ gật.

Biến cố bất lợi có thể là dấu hiệu, triệu chứng, bất thường xét nghiệm mới hoặc tăng thêm, điều này bao gồm:

- Điều trị khởi phát các dấu hiệu, triệu chứng
- Dấu hiệu, triệu chứng diễn tiến xấu hơn so với lúc bệnh nhân tham gia nghiên cứu
- Dấu hiệu hoặc triệu chứng không thuận lợi và không mong muốn được bác sĩ nghiên cứu phát hiện do hỏi bệnh hoặc thăm khám
- Các giá trị xét nghiệm hoặc kiểm tra bất thường bao gồm: dấu hiệu hoặc triệu chứng lâm sàng hoặc đòi hỏi phải trị liệu
- Chấn thương hoặc thương tích

Phân loại biến cố bất lợi:

- Liên quan – Không liên quan
- Nghiêm trọng – Không nghiêm trọng
- Bất ngờ -- Không bất ngờ

96

Có liên quan – Không liên quan

- Đánh giá quan hệ nhân quả
- Dựa vào lý thuyết: cơ chế tác dụng của thuốc
- Dựa vào thực tiễn
 - Sự kết hợp thời gian: mối quan hệ về thời gian giữa lúc dùng thuốc và thời gian phát triển có thể của biến cố bất lợi.
 - Ngưng thuốc/ dùng lại: Ngưng dùng thuốc nghiên cứu và biến cố bất lợi giảm đi/Tái phát biến cố bất lợi khi dùng lại thuốc nghiên cứu
 - Liều lượng đáp ứng: Mối quan hệ giữa liều lượng và độ nghiêm trọng của biến cố bất lợi
- Xem xét đến thuốc sử dụng đồng thời & tình trạng nền

Biến cố bất lợi có liên quan đến thuốc gọi là phản ứng thuốc bất lợi (Adverse Drug Reaction)

- Biến cố bất lợi không liên quan (Adverse Effect, AE)
 - Tai nạn giao thông phải nhập viện (bằng chứng của tình trạng ngủ gà bị loại bỏ)
 - Đối tượng nghiên cứu bị thương trong vụ cướp
 - Tăng huyết áp vì bệnh nhân quên dùng thuốc chống huyết áp thường ngày của họ.
 - biến cố xảy ra sau khi đồng ý tham gia nghiên cứu nhưng chưa phát thuốc nghiên cứu
- Phản ứng thuốc bất lợi (ADR)
 - Buồn nôn ngay sau khi dùng thuốc
 - Chậm nhịp tim sau khi dùng beta- blocker (được liệt kê trong toa thuốc)
 - Phản ứng phản vệ ngay tức thì
 - Tăng HA, HA giảm sau khi ngưng thuốc nghiên cứu, nhưng tăng lại khi dùng thuốc nghiên cứu trở lại

Phản ứng thuốc bất lợi (adverse drug reaction, ADR)

Tất cả các đáp ứng có hại và không mong muốn trước đối với một sản phẩm thuốc xảy ra

- Ở bất kỳ liều lượng nào (các thuốc trước khi đưa ra thị trường)
- Ở bất kỳ liều lượng thường dùng để phòng ngừa, chẩn đoán hay trị liệu một bệnh (thuốc đã đưa ra thị trường)

ADR là một tổn thương gây ra do can thiệp y khoa liên quan đến một thuốc.

Biến cố bất lợi không liên quan (AE) + Mối quan hệ nhân quả (DƯƠNG TÍNH) = ARD
--

Biến cố bất lợi nghiêm trọng (serious adverse event - SAE)

Bất kỳ biến cố bất lợi ở bất kỳ liều lượng nào

1. Gây ra Tử vong
2. Đe dọa tính mạng
3. Gây ra tàn tật/ Mất khả năng kéo dài hay đáng kể
4. Làm dị tật bẩm sinh/khiếm khuyết lúc sanh
5. Dẫn đến nhập viện hay kéo dài sự nhập viện
6. Là biến cố y khoa quan trọng và cần phải can thiệp vào một trong các hậu quả trên.

97

*Cũng lưu ý bất kỳ định nghĩa SAE chuyên biệt trong protocol

Mức độ (grade) của biến cố bất lợi

- 1: Nhẹ; không có triệu chứng hay triệu chứng nhẹ; không chỉ định can thiệp
- 2: Vừa: Can thiệp tối thiểu, cục bộ hay không xâm lấn; hạn chế sinh hoạt cuộc sống (instrumental ADL)
- 3: Nặng nhưng không đe dọa cuộc sống; Nhập viện hay kéo dài thời gian nằm viện; hạn chế hoạt động tự chăm sóc (self care ADL)
- 4: Đe dọa cuộc sống; cần can thiệp khẩn trương
- 5: Tử vong có liên quan đến AE

Grade 1 Mild; asymptomatic or mild symptoms; clinical or diagnostic observations only; intervention not indicated.
Grade 2 Moderate; minimal, local or noninvasive intervention indicated; limiting age-appropriate instrumental ADL*.
Grade 3 Severe or medically significant but not immediately life-threatening; hospitalization or prolongation of hospitalization indicated; disabling; limiting self care ADL**.
Grade 4 Life-threatening consequences; urgent intervention indicated.
Grade 5 Death related to AE.

Ví dụ:

Phản vệ

- 1: Nhẹ;
- 2: Vừa:
- 3: Nặng: Co thắt phế quản có triệu chứng; có hay không có mề đay; phù; phù mạch; hạ huyết áp; can thiệp thuốc tiêm
- 4: Có hệ quả đe dọa cuộc sống; cần can thiệp chống shock ngay
- 5: Tử vong\

Bất ngờ-- không bất ngờ

Được liệt kê trong

Hồ sơ NCV (IB) ³	SAE được báo cáo
Suy thận cấp	Viêm thận kẽ
Tăng men gan	Viêm gan B
Tất thở	Suyễn

98

Q: Những điều này có thể xảy ra?

Kết luận

- Vai trò của IRB sau khi đã phê duyệt nghiên cứu
 - Giám sát tại chỗ
 - Báo cáo
- Biện cố bất lợi
 - Định nghĩa
 - Phân loại

³ SAE: Biện cố bất lợi nghiêm trọng. IB: Investigator brochure; tài liệu dành cho nghiên cứu viên

NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC- ĐỒNG Ý SAU KHI CÓ THÔNG TIN

Nội dung:

1. Đồng ý tham gia nghiên cứu sau khi có thông tin là gì
 - Định nghĩa
 - Bốn (04) thuộc tính quan trọng
 - tượng dễ bị tổn thương
2. Khi nào có thể MIỄN TRỪ ĐỒNG Ý SAU KHI CÓ THÔNG TIN
3. Quy trình đúng và hậu quả nếu làm sai đồng ý tham gia

99

Tại sai chúng ta phải cần nó?

- Tôn trọng con người
- Tôn trọng sự tự chủ của quá trình ra quyết định
- Giới hạn thực sự về quyền lực của người nghiên cứu
- Ít nhiều là thủ tục cần thiết

Định nghĩa

Quá trình qua đó một người xác nhận **một cách tự nguyện sự bằng lòng tham gia** của mình vào một nghiên cứu cụ thể, sau khi đã **được thông tin về tất cả các khía cạnh của nghiên cứu** thích hợp với quyết định tham gia của đối tượng đó. Sự đồng ý sau khi có thông tin được **chứng minh bằng văn bản** đồng ý được ký tên và ghi ngày

Bốn thuộc tính quan trọng

1. Bằng lòng tham gia một cách tự nguyện
2. Chứng minh bằng văn bản
3. Được thông tin về tất cả các khía cạnh của nghiên cứu
4. Quá trình

ICH GCP 1.28 (International Conference on Harmonization Good Clinical Practice 1.28) **1.28 Informed Consent**

A process by which a subject voluntarily confirms his or her willingness to participate in a particular trial, after having been informed of all aspects of the trial that are relevant to the subject's decision to participate. Informed consent is documented by means of a written, signed and dated informed consent form.

Hướng dẫn về đạo đức

Việc lợi dụng (trong nghiên cứu khoa học) dẫn đến việc phát triển các hướng dẫn về đạo đức trong nghiên cứu y sinh học

- Quy tắc Nuremburg 1947
- Tuyên ngôn Helsinki 1964

100

1947 Quy tắc Nuremburg – Thực nghiệm trên con người:

- **Sự đồng ý tự nguyện** của người tham gia nghiên cứu là thiết yếu
- Nghiên cứu phải đem lại **lợi ích cho xã hội**
- Phải dựa trên kết quả thực nghiệm trên động vật và khoa học khác
- Tránh các tổn thương và chấn thương không cần thiết /không có nguy cơ gây tử vong hay tàn phế/cố gắng giảm nguy cơ chấn thương
- Nghiên cứu có thể **dừng lại ở bất kì thời điểm nào** theo ý muốn của người tham gia hay nếu nghiên cứu viên thấy có thể xảy ra chấn thương, tàn phế hay tử vong

- **Tự nguyện tham gia nghiên cứu**
 - Đồng ý tham gia nghiên cứu bảo vệ sự tự do lựa chọn của cá nhân và bảo vệ sự tự chủ của cá nhân
 - Để đảm bảo hơn nữa cần phải được bổ sung bởi xét duyệt y đức độc lập
 - Đối tượng bị hạn chế khả năng đưa ra đồng ý nghiên cứu thực sự tự chủ: trẻ em, người bị rối loạn tâm thần nặng cần được quan tâm

1964 Tuyên ngôn Helsinki – Đề cập trách nhiệm của nhà nghiên cứu bao gồm:

- Ba (03) phần chính: nguyên lí / nghiên cứu lâm sàng kết hợp với chăm sóc chuyên môn / nghiên cứu lâm sàng không điều trị
- Cho phép trách nhiệm đôi của bác sĩ: có thể kết hợp nghiên cứu lâm sàng kết hợp với chăm sóc chuyên môn
- Quy định chặt chẽ về lấy đồng ý: khi đối tượng không có năng lực pháp lý và không có năng lực về thể chất
- Đồng ý nghiên cứu phải được xác nhận bằng văn bản

Quan ngại đến lợi ích của **đối tượng nghiên cứu** phải **ưu thế** so với lợi ích của khoa học và xã hội

Cần xem xét đạo đức một cách độc lập và giám sát

Chứng minh bằng văn bản

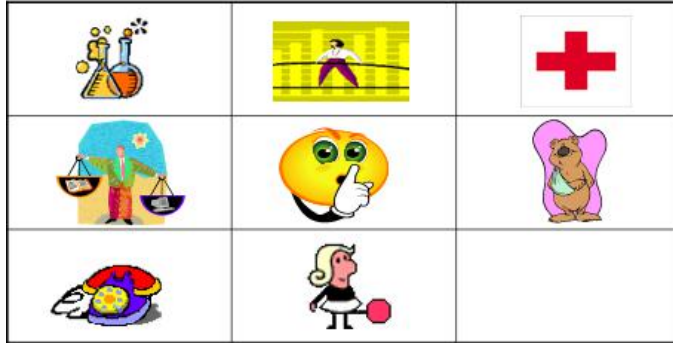
- Người dự kiến tham gia nghiên cứu sẽ kí tên vào phiếu đồng ý
 - Trường hợp không đủ năng lực, người bảo hộ pháp lý sẽ kí tên
- Không cần kí tên vào phiếu đồng ý khi:
 - Nghiên cứu không nhiều hơn nguy cơ tối thiểu
 - Việc kí tên thường không cần thiết ngoài bối cảnh nghiên cứu
 - Khi việc kí tên đem lại nguy cơ tiết lộ tính riêng tư của đối tượng tham gia nghiên cứu

101

Thông tin tất cả các khía cạnh có liên quan

- Đồng ý tham gia nghiên cứu **phải có đầy đủ các thông tin về các khía cạnh có liên quan** của nghiên cứu (21 CFR 50.25; CIOMS HD5)
- Khi truyền đạt thông tin bằng lời hay văn bản, ngôn ngữ phải **phù hợp với mức độ hiểu của cá nhân** (mức độ trưởng thành, trí thông minh, học vấn, niềm tin, tôn giáo)
- Phải đảm bảo đối tượng nghiên cứu hiểu: **cho đủ thời gian, khuyến khích trao đổi, trả lời**

Đồng ý tham gia nghiên cứu



102

(Thứ tự từ trái sang phải, từ trên xuống dưới)

1. Giải thích mọi thứ về nghiên cứu, mục đích, thời gian dự tính, mô tả quá trình.
2. Giải thích về nguy cơ, sự bất tiện có thể mắc phải
3. Cho biết lợi ích mong chờ có được cho đối tượng nghiên cứu
4. Cho biết nguy cơ của các can thiệp lên đối tượng nghiên cứu trong quá trình thực hiện nghiên cứu
5. Bảo mật
6. Cho biết các kế hoạch, bước thực hiện liên quan trị liệu thay thế trong trường hợp đối tượng nghiên cứu gặp phải các thương tổn khi tham gia nghiên cứu
7. Cho biết người tham gia nghiên cứu khi cần sẽ liên lạc với ai để được giải thích hướng dẫn trong quá trình tham gia nghiên cứu
8. Cho biết rằng người tham gia nghiên cứu có quyền kết thúc tham gia nghiên cứu bất cứ khi nào

(1) A statement that the study involves research, an explanation of the purposes of the research and the expected duration of the subject's participation, a description of the procedures to be followed, and identification of any procedures which are experimental.

(2) A description of any reasonably foreseeable risks or discomforts to the subject.

(3) A description of any benefits to the subject or to others which may reasonably be expected from the research.

(4) A disclosure of appropriate alternative procedures or courses of treatment, if any, that might be advantageous to the subject.

(5) A statement describing the extent, if any, to which confidentiality of records identifying the subject will be maintained [and that notes the possibility that the FDA may inspect the records].

(6) For research involving more than minimal risk, an explanation as to whether any compensation and an explanation as to whether any medical treatments are available if injury occurs and, if so, what they consist of, or where further information may be obtained.

(7) An explanation of whom to contact for answers to pertinent questions about the research and research subjects' rights, and whom to contact in the event of a research-related injury to the subject.

(8) A statement that participation is voluntary, that refusal to participate will involve no penalty or loss of benefits to which the subject is otherwise entitled, and that the subject may discontinue participation at any time without penalty or loss of benefits to which the subject is otherwise entitled.



(Theo thứ tự từ trên xuống dưới- từ trái sang phải)

1. Thông báo các nguy cơ có thể diễn ra ở phụ nữ có thai, lên thai nhi.
2. Cho biết các tình huống nghiên cứu có thể bị kết thúc bởi bên điều tra kiểm soát nghiên cứu mà không bị ảnh hưởng bởi đồng thuận của đối tượng nghiên cứu
3. Cho biết các thông tin về chi phí mà đối tượng nghiên cứu được thụ hưởng khi tham gia nghiên cứu
4. Cho biết các điều sẽ diễn và phương cách ra liên quan đến quyết định rút lui khỏi nghiên cứu của đối tượng nghiên cứu
5. Cho biết các điều mới tìm thấy có được trong quá trình nghiên cứu có liên quan đến mong muốn của đối tượng nghiên cứu và có thể điều này sẽ là điều khích lệ đối tượng nghiên cứu tiếp tục tham gia nghiên cứu.
6. Cho biết số lượng đối tượng tham gia nghiên cứu

- (1) A statement that the particular treatment or procedure may involve risks to the subject (or to the embryo or fetus, if the subject is or may become pregnant) which are currently unforeseeable.
- (2) Anticipated circumstances under which the subject's participation may be terminated by the investigator without regard to the subject's consent.
- (3) Any additional costs to the subject that may result from participation in the research.
- (4) The consequences of a subject's decision to withdraw from the research and procedures for orderly termination of participation by the subject.
- (5) A statement that significant new findings developed during the course of the research which may relate to the subject's willingness to continue participation will be provided to the subject.
- (6) The approximate number of subjects involved in the study.

Lịch sử có nhiều thí dụ của lợi dụng các đối tượng nghiên cứu

Nghiên Cứu Tuskegee (1932 – 1972)

- 1932 – Các nhà nghiên cứu tuyển chọn 399 người đàn ông bị giang mai (và 200 không bị giang mai) trong nghiên cứu nhằm theo dõi tiến triển của giang mai không điều trị_____
- 1945 – Penicillin được chấp nhận để điều trị cho giang mai. Các đối tượng tham gia không được điều trị
- 1972 – Nghiên cứu bị dừng lại dưới áp lực của công chúng do nghiên cứu được đưa lên báo chí.

Quá trình

- Quá trình bắt đầu từ khi tiếp xúc với đối tượng dự kiến và tiếp tục trong suốt quá trình nghiên cứu
- Lập lại, giải thích, trả lời câu hỏi để đảm bảo đối tượng hiểu từng thủ thuật một trong nghiên cứu
- Mỗi cá nhân phải có đủ thời gian để quyết định
- Khi có thông tin mới phải thông báo cho đối tượng
- Lấy đồng ý lập lại (renew consent)

105

- Mục đích của Quá Trình
 - “Mục đích của quá trình đồng ý sau khi có thông tin là cung cấp cho đối tượng đủ thông tin để họ có thể có được sự lựa chọn khôn ngoan về việc có nên tham gia hay tiếp tục tham gia một nghiên cứu lâm sàng.”
 - Đối tượng nghiên cứu dự kiến sẽ
 - Hiểu về bản chất của nghiên cứu
 - Được thông tin về mục đích, nguy cơ, lợi ích và những điều trị thay thế
 - Có quyết định tự nguyện về việc tham gia

Prospective Subject Will:

- *Understand nature of research*
- *Be informed of purpose, risks, and benefits, and alternative therapies*
- *Make a Voluntary Decision about Participation*

- Những quy định cần tuân theo



E6 4.8

© 2010, BỘ MÔN THỐNG KÊ Y HỌC – ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HỒ CHÍ MINH

Can thiệp trước khi có sự đồng ý tham gia

- Institutional Review Board (IRB) đã cho phép miễn trừ đồng ý
- Tình trạng, bệnh đe dọa cuộc sống
 - Không thể thông tin với đối tượng dự kiến
 - Không có đủ thời gian để lấy đồng ý từ người đại diện pháp lý của đối tượng
 - Không có phương pháp điều trị thay thế được chấp nhận
- Phải có hành động tiếp theo
 - Thông báo cho IRB trong vòng 5 ngày
 - Xem xét và đánh giá phương thức điều trị mới bởi một bác sĩ khác
 - Có được đồng ý của bệnh nhân càng sớm càng tốt

106

EXCEPTIONS:

- *Institutional Review Board, IRB has granted a waiver of consent*
- *Life-threatening condition and*
 - *Inability to communicate with the subject and*
 - *Time is insufficient to obtain consent from subject's legal representative and*
 - *There is no alternative method of approved therapy*

Must Be Followed By

- *notification of the IRB within 5 days*
- *review and evaluation of test article use by another physician*
- *obtain consent as soon as possible (ASAP).*

Miễn trừ đồng ý khi Can thiệp ở cộng đồng

- Hội đồng y đức đánh giá nghiên cứu chỉ gây ra nguy cơ tối thiểu
- Quyền lợi của bệnh nhân không bị vi phạm, sự riêng tư và bảo mật được bảo đảm
- Nghiên cứu được thiết kế để trả lời câu hỏi quan trọng và việc thực hiện đồng ý nghiên cứu là không thực tế
- Bệnh nhân có quyền được cung cấp thông tin phù hợp sau khi tham gia

Đối tượng dễ bị tổn thương

Đối tượng dễ bị tổn thương- TRẺ EM

- Mục đích nghiên cứu là có kiến thức phù hợp với nhu cầu y tế của trẻ em
- Nghiên cứu không thể tiến hành ở người lớn
- Cha mẹ đồng ý (consent)
- Trẻ phải chấp nhận (assent): trẻ từ 7-12 tuổi chấp nhận bằng lời; 13-17: văn bản 107
- Tôn trọng sự từ chối tham gia nghiên cứu

Đối tượng dễ bị tổn thương: Rối loạn tâm thần và hành vi

- Mục đích nghiên cứu là có kiến thức phù hợp với nhu cầu y tế của người bị rối loạn tâm thần, hành vi
- Nghiên cứu không thể tiến hành ở người không bị khuyết tật này
- Nếu đối tượng không có năng lực đồng ý phải lấy đồng ý của người giám hộ về pháp lý
- Phải được sự đồng ý của đối tượng khi có thể

Đối tượng dễ bị tổn thương: Phụ nữ và phụ nữ mang thai

- Không được loại trừ phụ nữ trong lứa tuổi sinh đẻ trong các nghiên cứu y sinh học
- Nếu thử nghiệm có nguy cơ đối với phụ nữ mang thai, cần thử thai và thực hiện biện pháp tránh thai với phụ nữ tham gia thử nghiệm
- Phụ nữ và phụ nữ mang thai phải được thông tin về lợi ích và nguy cơ đối với mẹ và thai nếu có thai
- Nghiên cứu trên phụ nữ mang thai nếu đáp ứng nhu cầu sức khỏe của PN mang thai; phải dựa trên các nghiên cứu thực nghiệm động vật (biến dị và sinh quái thai)

Đồng ý sau khi có được thông tin – liên quan Informed-Consent (IC)

- Được phê duyệt bởi Institutional Review Board (IRB) và cơ quan chức trách
- Được thực hiện bởi người có đủ năng lực: Nghiên cứu viên chính hay người được ủy quyền
- Thông tin cung cấp bằng lời và văn bản
- Cho đủ thời gian: Đồng ý sau khi được thông tin là một quá trình
- Tình nguyện tham gia được ghi nhận bằng cách kí Informed-Consent (IC)
- Đồng ý cho
 - Tham gia nghiên cứu
 - Giám sát viên được tiếp cận hồ sơ bệnh nhân
- Tự nguyện và bệnh nhân có thể rút khỏi nghiên cứu

Những vấn đề Informed-Consent (IC) bị phát hiện khi kiểm toán

- Quy trình nghiên cứu được tiến hành trước khi IC được thực hiện và kí tên
- Dùng phiên bản sai của IC khi có thay đổi đề cương
- Ghi ngày sai, kí tên sai
- Vấn đề lấy lại đồng ý, quên, làm trễ.

108

Quy trình nghiên cứu trước khi lấy Informed-Consent (IC)

- **Quy trình đúng:**
 - Những hoạt động của nghiên cứu, không phải là thực hành y khoa thường quy, không được tiến hành trước khi bệnh nhân kí IC
 - Kiểm tra sử dụng phiên bản mới nhất được Independent Ethics Committee, IEC / Institutional Review Board, IRB phê duyệt. Kiểm tra:
 - Mã số nghiên cứu, tên nghiên cứu
 - Số phiên bản
 - Ngày
 - Không giữ các biểu mẫu của phiên bản cũ
 - Đánh dấu để phân biệt biểu mẫu phiên bản cũ khác với phiên bản hiện tại
- **Ghi ngày sai và ký tên sai**
 - Phải kí tên và ghi ngày thực tế của lúc lấy đồng ý. Ghi trước ngày tháng hoặc ghi lùi ngày tháng được xem là ngụy tạo
 - Bệnh nhân phải tự kí tên và ghi ngày tháng. Nhân viên của điểm nghiên cứu không được giúp kí tên hay ghi ngày tháng

Lấy lại đồng ý bằng phiên bản mới của Informed-Consent (IC)

- Biện pháp an toàn cần phải tiến hành khẩn cấp trước khi hỏi ý kiến của IEC / IRB và cơ quan chức trách và không cần lấy đồng ý: Bản đồng ý phải được lấy càng sớm càng tốt.
- Trong tất cả các trường hợp khác, cũng áp dụng quy tắc giống như đồng ý từ ban đầu:
 - Phải được kí và ghi ngày đúng cách
 - Các hoạt động mới không được thực hiện trước khi bệnh nhân kí IC
 - Phiên bản mới nhất được Independent Ethics Committee, IEC / Institutional Review Board, IRB phê duyệt.

Hậu quả nếu lấy Informed-Consent sai

- Nếu thanh tra hay kiểm toán phát hiện có thể dẫn đến:
 - Vô hiệu lực số liệu từ nghiên cứu
 - Ảnh hưởng đến uy tín của nghiên cứu viên, điểm nghiên cứu
- Có thể làm vô hiệu lực việc bảo hiểm và như vậy làm nghiên cứu viên phải có trách nhiệm với các khiếu kiện của bệnh nhân
- Nghiên cứu viên có thể bị dừng không tham gia vào các nghiên cứu lâm sàng

Henry Beecher's article - 1966

For 20 years after the close of WW II, human experimentation in medical research expanded, long after the utilitarian wartime justification had ceased.¹ But on June 16, 1966, an article appeared in the *New England Journal of Medicine* that sent shock waves through the research and medical communities.¹⁰⁹

The article, written by Harvard Medical School Professor of Anesthesiology Henry Beecher, MD, was titled "Ethics and Clinical Research." Beecher was concerned that the enormous amount of funds available for research, combined with the pressures on physicians in medical schools to conduct research in order to be promoted, could lead to a "separation between the interests of science and the interests of the patient."¹²

His article detailed 22 examples of unethical experiments done between 1948 and 1965 on subjects without their understanding of the consequences and without their consent.¹² In Example 16, hepatitis virus was purposely fed to retarded children at an institution for mentally defective children, and in Example 17, live cancer cells were injected into 22 senile and demented hospitalized patients. Other researchers severely reduced the blood pressures of patients to study mental confusion (Example 8), performed thymectomies on children undergoing heart operations to study growth and development (Example 6), and sutured mercury-filled resistance gauges to the left ventricles of 30 adult patients with atrial fibrillation and mitral stenosis to study their heart output per beat (Example 10).¹²

Beecher's examples were funded by the NIH, the U.S. military, foundations, and private drug companies and were carried out by leading university medical schools, including Harvard Medical School, Georgetown University, UCLA, Northwestern, and Duke. The physicians were research fellows in medicine and surgery, and two were professors; a number of them went on to become the chairs of departments and win prestigious awards.¹

Saul Krugman, MD, who had purposely infected mentally retarded children with hepatitis at Willowbrook State School for the Retarded (Example 16), in 1972 became the chair of the pediatrics department at New York University and won a prestigious prize for research in 1983. Krugman, as well as other researchers, were heirs to the wartime utilitarian mind-set of sacrificing the few for the greater good. The motivation behind his research was the conviction that he could do more good for more people if he found a cure for hepatitis.¹

The subjects of the research in Beecher's examples were all marginalized members of society: the poor, the developmentally disabled, senile, and institutionalized; those who lacked the ability or opportunity to exercise choice.¹² Some of Beecher's colleagues had a less than friendly response to his article, one denouncing him as a "dangerous exaggerator."¹ But stories in the *New York Times* and other newspapers about Beecher's article aroused horror in the public.

(Cont.)

The NIH, the most important source of funds for experimentation, was subordinate to Congress and had already begun to move to regulate human experimentation.¹ On July 1, 1966, the NIH created guidelines covering federally funded research on human experimentation. The guidelines mandated that institutions receiving funds create a committee of associates not connected to the project to review the judgment of the investigator and to keep documentation of informed consent. The groups, which came to be known as institutional review boards (IRBs), were charged with reviewing the potential risks and benefits of the research, and the methods used to obtain patient consent. The members of the IRBs were largely other research physicians, though a few included lawyers and clergy. Research was no longer at the discretion of individual investigators; for the first time, researchers had to answer to federal regulations and compulsory peer review.¹

Also in the wake of Beecher's article, the FDA issued rules regarding consent in clinical drug trials. Its Statement on Policy Concerning Consent for the Use of Investigational New Drugs on Humans was released in August 1966.¹

LUẬT SỞ HỮU TRÍ TUỆ

Y ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC

- PGS. TS. Trần Xuân Mai

Mục tiêu học tập

112

1. Trình bày tầm quan trọng của nghiên cứu y sinh học
2. Trình bày vấn đề cần thiết của nghiên cứu đối với cán bộ thực hành y khoa
3. Phân tích vai trò của người thầy thuốc và nhà nghiên cứu
4. Trình bày những nguyên lý y đức trong tuyên ngôn Helsinki
5. Trình bày và cho ví dụ về các giá trị y đức

Tầm quan trọng của nghiên cứu y sinh

- Y học bản chất là thực nghiệm: liệu pháp hiệu quả với 90% bệnh nhân có thể không hiệu quả với 10% bệnh nhân còn lại
- Ngay cả những liệu pháp được chấp nhận rộng rãi vẫn cần phải được theo dõi và đánh giá
- Cần phát triển những liệu pháp mới, thiết bị mới, phẫu thuật mới
- Vẫn còn rất nhiều câu hỏi chưa được giải đáp về các chức năng của cơ thể, nguyên nhân của các bệnh tật, những giải pháp tốt nhất trong điều trị và dự phòng
- Còn rất nhiều điều cần hiểu biết về sinh lý và sức khỏe con người. Những nghiên cứu về dịch tễ học, hệ thống y tế, y xã hội học và nhân học, luật pháp y học vẫn đang được tài trợ để tiến hành.

Nghiên cứu trong thực hành y khoa

- Tất cả thầy thuốc đều xử dụng các kết quả nghiên cứu trong nâng cao thực hành nghề nghiệp
- Dù không trực tiếp làm nghiên cứu, các thầy thuốc thực hành vẫn phải biết diễn giải và ứng dụng các kết quả nghiên cứu
- Tốt nhất là tham gia vào một chương trình nghiên cứu, thử nghiệm lâm sàng
- Thuốc mới: tính an toàn và hiệu quả
- Trước khi thử nghiệm trên người phải có đầy đủ bằng chứng về tính hiệu quả và an toàn của nghiên cứu trong labô, thử nghiệm trên động vật

Bốn giai đoạn thử nghiệm lâm sàng

- *Giai đoạn 1:* mẫu nhỏ người khỏe mạnh: xác định liều lượng thích hợp, phản ứng của cơ thể, độc tính
- *Giai đoạn 2:* mẫu bệnh nhân: xác định xem thuốc có khả năng điều trị bệnh, có phản ứng phụ không mong muốn
- *Giai đoạn 3:* thử nghiệm có đối chứng, mù đôi trên mẫu lớn bệnh nhân
- *Giai đoạn 4:* thuốc đã được cấp giấy phép lưu hành, theo dõi các phản ứng phụ mới, thuốc được thầy thuốc và bệnh nhân chấp nhận ra sao.

113

Quy định Bộ Y Tế về Thử thuốc trên lâm sàng (trích)

Số: 03/2012/TT-BYT

THÔNG TƯ

Hướng dẫn về thử thuốc trên lâm sàng

Hà Nội, ngày 02 tháng 02 năm 2012

Chương V

CÁC GIAI ĐOẠN THỬ THUỐC TRÊN LÂM SÀNG VÀ TIẾN HÀNH THỬ NGHIỆM

114

Điều 18. Các giai đoạn thử THUỐC HÓA DƯỢC, SINH PHẨM Y TẾ trên lâm sàng

1. Giai đoạn 1:

a) Là giai đoạn lần đầu tiên thử nghiệm **hoạt chất mới hay công thức mới của thuốc trên người** (thường được thực hiện ở người tình nguyện **khỏe mạnh**).

b) Mục đích nghiên cứu giai đoạn 1:

- Thiết lập đánh giá sơ bộ về **tính an toàn**
- Bước đầu đánh giá được **động học và dược lực học của hoạt chất** trên người.

c) Cỡ mẫu: cần cân nhắc thận trọng dựa trên kết quả nghiên cứu tiền lâm sàng, cỡ mẫu **10-30 đối tượng**.

2. Giai đoạn 2:

a) Là giai đoạn thử nghiệm được tiến hành trên **số lượng người bệnh hạn chế**.

b) Mục đích nghiên cứu giai đoạn 2:

- Đánh giá hiệu quả trị liệu, tính an toàn của hoạt chất trên người bệnh
- Xác định **liều sử dụng và chế độ liều** thích hợp để đưa ra trị liệu tối ưu cho thử nghiệm lâm sàng.

c) Cỡ mẫu: tối thiểu **50 người bệnh**.

3. Giai đoạn 3:

a) Là giai đoạn thử nghiệm được nghiên cứu trên số lượng người bệnh lớn hơn. Các điều kiện thử nghiệm lâm sàng trong giai đoạn này được tiến hành gần với điều kiện sử dụng thông thường. Thường tiến hành **đa trung tâm, ngẫu nhiên, có nhóm chứng**.

b) Mục đích nghiên cứu giai đoạn 3:

- Xác định tính ổn định của công thức, tính an toàn, hiệu quả ngắn hạn và dài hạn của hoạt chất, đánh giá hiệu quả trị liệu ở mức tổng thể.
- Nghiên cứu các phản ứng có hại thường xảy ra
- Phát hiện các đặc điểm đặc biệt của sản phẩm nghiên cứu.

c) Cỡ mẫu: **tối thiểu 200 người bệnh**.

4. Giai đoạn 4:

a) Là các nghiên cứu lâm sàng được tiến hành **sau khi thuốc đã được đưa vào lưu hành**. Thiết kế nghiên cứu có thể khác nhau nhưng các tiêu chuẩn khoa học và đạo đức giống với tiêu chuẩn trước khi thuốc lưu hành.

b) Mục đích nghiên cứu giai đoạn 4: thử nghiệm lâm sàng giai đoạn này được tiến hành trên cơ sở của các đặc tính của **sản phẩm đã được phép lưu hành, thông thường dưới hình thức giám sát sau lưu hành hay đánh giá hiệu quả trị liệu hoặc đánh giá các chiến lược điều trị**.

c) Cỡ mẫu: **tối thiểu 1.000 người bệnh**.

Điều 19. Các giai đoạn thử VẮC-XIN trên lâm sàng

1. Giai đoạn 1:

a) Là giai đoạn đầu tiên thử nghiệm vắc xin mới ở mức quy mô nhỏ để đánh giá sơ bộ về tính an toàn của vắc xin qua thu nhận thông tin sơ bộ về khả năng chịu đựng thuốc. Thông thường giai đoạn 1 được thực hiện trên người trưởng thành tình nguyện khoẻ mạnh, có nguy cơ nhiễm bệnh và biến chứng thấp trước khi sử dụng cho đối tượng đích.

b) Giai đoạn 1 thường là nghiên cứu mở, không ngẫu nhiên với nhóm chứng giả được có thể thực hiện với một số lứa tuổi hoặc nhóm dân cư để xác định liều dùng, tính an toàn, lịch tiêm, đường tiêm chủng vắc xin.

c) Những vắc xin sống giảm độc lực (vi rút hoặc vi khuẩn) có khả năng nhiễm cho người tiếp nhận hoặc tiếp xúc phải được đánh giá và giám sát chặt chẽ về liều dùng, dấu hiệu lâm sàng nhiễm bệnh và tính gây phản ứng (tức thì, sớm và muộn). Nghiên cứu giai đoạn 1 có thể cung cấp thông tin sơ bộ về sự phát tán, đặc tính hồi độc, lây truyền cho người tiếp xúc và tính ổn định di truyền học của chủng vắc xin.

d) Cơ mẫu: cần cân nhắc thận trọng dựa trên kết quả nghiên cứu tiền lâm sàng, **cỡ mẫu 30-50 đối tượng**.

2. Giai đoạn 2:

a) Được tiến hành sau khi hoàn thành giai đoạn 1 với kết quả được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học - Bộ Y tế chấp thuận. Mục đích giai đoạn 2 để chứng minh tính sinh miễn dịch của thành phần có hoạt tính, tính an toàn của vắc xin thử trên đối tượng đích. Nghiên cứu giai đoạn 2 đánh giá khả năng đáp ứng miễn dịch liên quan đến tuổi, chủng tộc, giới tính. Nghiên cứu thiết kế có nhóm chứng và ngẫu nhiên.

b) Đối với vắc xin sống giảm độc lực, ngoài việc giám sát các thông số như giai đoạn 1 cần quan tâm đến sự xuất hiện và tồn tại hiệu giá kháng thể: kháng thể trung hoà hoặc kháng thể ngưng kết chéo hoặc miễn dịch trung gian tế bào và những tương tác ảnh hưởng đến hệ thống miễn dịch (ví dụ: kháng thể tồn tại trước đó, việc tiêm chủng đồng thời với vắc xin hoặc thuốc khác).

c) Cơ mẫu: **tối thiểu 200 đối tượng**.

3. Giai đoạn 3:

a) Nghiên cứu giai đoạn 3 được thực hiện trên quy mô lớn, đa trung tâm để đánh giá hiệu quả bảo vệ (efficacy) và tính an toàn của các thành phần có hoạt tính miễn dịch trong vắc xin trên các đối tượng đích.

b) Cơ mẫu: **tối thiểu 500 đối tượng**.

4. Giai đoạn 4:

a) Nghiên cứu giai đoạn 4 được tiến hành sau khi vắc xin được phép cấp lưu hành. Giai đoạn 4 được coi như giám sát sau cấp phép hoặc nghiên cứu sau cấp phép với mục đích xác định phản ứng có hại và theo dõi hiệu quả bảo vệ sau khi vắc xin được dùng rộng rãi trong cộng đồng dân cư dưới điều kiện sử dụng. Giai đoạn 4 có thể được tổ chức để đánh giá:

- Điều kiện tối ưu để sử dụng vắc xin (tuổi tối ưu để tiêm chủng, sử dụng đồng thời với một vắc xin khác và các điều kiện khác).

- Hiệu quả bảo vệ trong nhóm nguy cơ (người cao tuổi, người bệnh tổn thương miễn dịch, người bị bệnh nhất định).

- Duy trì mức độ bảo vệ và tính an toàn lâu dài.

b) Cơ mẫu: **tối thiểu 10.000 đối tượng**.

Điều 20. Các giai đoạn thử THUỐC ĐÔNG Y, THUỐC TỰ DƯỢC LIỆU trên lâm sàng

1. Giai đoạn 1:

a) Nghiên cứu thường được tiến hành trên người tình nguyện đáp ứng đủ tiêu chuẩn thử nghiệm lâm sàng với mục đích xác định liều an toàn (là liều tối đa mà với liều đó không gây ra những tác dụng phụ nghiêm trọng), cụ thể:

b) Liều đầu tiên phải bằng $1/3 - 1/5$ liều dự kiến từ nghiên cứu tiền lâm sàng. Từ liều đầu tiên đến liều tối đa có thể chia làm nhiều liều. Giai đoạn này kết thúc khi xác định được liều an toàn. 116

c) Cỡ mẫu: cần cân nhắc thận trọng dựa trên kết quả nghiên cứu tiền lâm sàng, **cỡ mẫu 10-30 đối tượng.**

2. Giai đoạn 2:

a) Nghiên cứu đánh giá về tính an toàn và hiệu lực của thuốc. Thiết kế nghiên cứu có nhóm chứng, ngẫu nhiên, mỗi nhóm tối thiểu là 25 người bệnh.

b) Liều điều trị: liều lượng thuốc dùng trong giai đoạn này phải căn cứ vào kết quả của nghiên cứu giai đoạn 1.

c) Cỡ mẫu: tối thiểu **50 người bệnh.**

3. Giai đoạn 3:

a) Để khẳng định lại tính an toàn và hiệu lực của thuốc trong điều kiện mở rộng. Đối tượng nghiên cứu được chọn theo phương pháp ngẫu nhiên có đối chứng hoặc tự đối chứng.

b) Cỡ mẫu: tối thiểu **100 người bệnh.**

4. Giai đoạn 4:

a) Áp dụng như đối với thuốc hóa dược.

b) Cỡ mẫu: tối thiểu **200 người bệnh.**

Vai trò người thầy thuốc – nhà nghiên cứu

Vai trò người thầy thuốc trong mối quan hệ thầy thuốc - bệnh nhân (*sức khỏe và sự thoải mái của BN*) khác vai trò nhà nghiên cứu trong mối quan hệ nhà nghiên cứu – đối tượng nghiên cứu (*cung ứng kiến thức*)

Các cột mốc lịch sử Y ĐỨC

117

- 1946: Nuremberg code, WMA
- 1954: WMA- Principles for those in Research and Experimentation
- 1965: Declaration of Helsinki, revised 1975, 1983, 1989, 1996, 2000, 2008
- 1993: International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects, revised 2002
- 2002: The Ethics of Research Related to Healthcare in Developing Countries

Nuremberg Code 1946

- Những nghiên cứu đi trước hỗ trợ cho thử nghiệm
- Cần thiết phải có sự ưng thuận của người tham gia sau khi đã được giải thích rõ
- Thử nghiệm phải đưa đến những kết quả tốt đẹp
- Không tạo ra những tổn thương/sự chịu đựng thể chất/tinh thần không cần thiết
- Không mong đợi xảy ra tàn tật/tử vong trong thử nghiệm
- Nguy cơ không được vượt quá tầm nhân đạo
- Có chuẩn bị trước để bảo vệ người tham gia
- Người tham gia có thể rút lui bất cứ lúc nào
- Nghiên cứu viên phải là những người được công nhận có trình độ khoa học
- Nhà nghiên cứu có thể ngưng thử nghiệm khi thấy có quá nhiều nguy cơ

Tuyên ngôn Helsinki 1965 (Những nguyên lý Y Đức)

- Sự chấp thuận của Hội Đồng Y Đức độc Lập
- Giấy đồng ý tham gia sau khi đã được giải thích
- Tất cả những nghiên cứu trên người phải được xem xét trên cơ sở khoa học
- Giá trị xã hội: nghiên cứu phải góp phần vào sự tốt đẹp của xã hội
- Cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích
- Bảo mật
- Xung đột trong vai trò nghiên cứu (conflict of roles)
- Tính trung thực trong nghiên cứu
- Thổi còi (whistle blowing)

118

Quyền của người tham gia -Williamson, 2007 (Long and Johnson, ‘Research Ethics in the Real World’)

- Quyền được thông tin
- Quyền được rút lui
- Quyền không bị hại
- Quyền được nghiên cứu
- Quyền không bị nghiên cứu quá mức
- Quyền được trả chi phí
- Quyền sở hữu
- Quyền được giữ bí mật và khuyết danh
- Quyền của nhà nghiên cứu

Các giá trị trong y đức

- Từ tâm (beneficence)
- Không làm hại (non-maleficence)
- Tính tự quyết (autonomy)
- Công bằng (justice)
- Nhân phẩm (dignity)
- Sự thực (truthfulness)
- Sự thành thật (honesty)

Y đức trong nghiên cứu y sinh học nhằm

- **Đảm bảo sự tôn trọng**
 - Phẩm giá con người
 - Quyền tự quyết của người tham gia
 - Những người dễ bị tổn thương
 - Sự riêng tư và bảo mật
 - Công bằng
- **Cân đối giữa nguy cơ và lợi ích**

Tôn trọng bệnh nhân

- Tự trị, tự quyết định
- Những người, nhóm người dễ bị tổn thương
 - Người trình độ học vấn thấp
 - Người nghèo
 - Người khó tiếp cận dịch vụ y tế
 - Phụ nữ
 - Tù nhân
 - Người mại dâm
 - Người đồng tính luyến ái nam, nữ
- Giấy đồng ý tham gia sau khi đã được giải thích rõ

119

Từ tâm

- Tôn trọng sự thoải mái thể chất, tinh thần, xã hội
- Giảm nguy cơ đến mức tối thiểu, tăng lợi ích đến mức tối đa
- Bảo vệ người tham gia là một trong số những trách nhiệm quan trọng nhất của nhà nghiên cứu

Công bằng

- Phân bổ đồng đều nguy cơ và lợi ích
- Tuyển lựa người tham gia một cách công bằng
- Bảo vệ đặc biệt những người dễ tổn thương

Sự riêng tư và bảo mật

- Mỗi người có thể giới riêng, không xâm phạm
- Đảm bảo bí mật của các thông tin nhận được bằng luật pháp/y đức
- Thông tin được lưu trữ và tiếp cận một cách an toàn

Hành vi sai trái

- Lừa dối
- Đạo văn (plagiarism)
- Nhận ý tưởng của người khác là của mình
- Bóp méo dữ liệu (falsifying data)
- Xen vào công việc của người khác

Tài liệu tham khảo

- Kirkendale S., Wilson W. – *Introduction to Research Ethics* - Africa RWG Workshop 21 May 2003
- Shaari S. – *Research Ethics and How to Do Research* – Academic Writing Workshop IMEN August 2007
- Traynor V. – *Research Ethics* – NSW PHC Research Methods Short Course, June 2005
- World Medical Association – *Medical Ethics Manuals* – 2nd Edition 2009

Một vài câu trắc nghiệm

1. Ai KHÔNG tham gia quyết định những vấn đề thuộc chăm sóc sức khỏe của người bệnh ?

- A. Thầy thuốc
- B. Những người tham gia chăm sóc sức khỏe bệnh nhân
- C. Bệnh nhân
- D. Người đại diện hợp pháp của bệnh nhân
- E. Chọn lựa khác

121

2. Nội dung chính trong hướng dẫn đầu tiên để giải quyết xung đột trong giải pháp chăm sóc người bệnh là

- A. Cạnh tranh
- B. Đàm phán
- C. Lảng tránh
- D. Thỏa hiệp
- E. Giúp đỡ, làm ơn

3. Thứ tự của các nội dung chính trong hướng dẫn đầu tiên để giải quyết xung đột trong giải pháp chăm sóc người bệnh là

- A. Công thức, Đàm phán, Tùy chọn
- B. Đàm phán, Công thức, Tùy chọn
- C. Công thức, Tùy chọn, Đàm phán
- D. Tùy chọn, Đàm phán, Công thức
- E. Tùy chọn, Công thức, Đàm phán

4. Căn cứ quyết định của người chịu trách nhiệm (người lãnh đạo) là chọn lựa thứ mấy để giải quyết xung đột trong giải pháp chăm sóc người bệnh ?

- A. Đầu tiên
- B. Thứ hai
- C. Thứ ba
- D. Thứ tư
- E. Thứ năm

5. Yếu tố nào KHÔNG góp phần giải quyết xung đột trong giải pháp chăm sóc người bệnh ?

- A. Ý kiến của thầy thuốc
- B. Ý kiến của người chăm sóc người bệnh
- C. Chọn lựa (có hiểu biết) của người bệnh hay người đại diện người bệnh
- D. Quyết định của người chịu trách nhiệm
- E. Chọn lựa khác

122

6. Yếu tố nào thể hiện đặc thù thuộc về ngành y của người lãnh đạo khi có xung đột trong giải pháp chăm sóc người bệnh?

- A. Tính bảo thủ
- B. Áp lực từ nhiều phía
- C. Tính mạng người bệnh
- D. Thành tích
- E. Tự khẳng định

7. Những phương thức sau đây được dùng để giải quyết xung đột trong chỉ định và điều trị cho người bệnh, NGOẠI TRỪ:

- A. Ý kiến chuyên gia
- B. Kiến thức trong sách
- C. Tài liệu chứng cứ
- D. Nghiên cứu mới
- E. Giải đáp khác

8. Biện pháp để PHÒNG NGỪA xung đột trong việc chăm sóc sức khỏe:

- A. Sử dụng phác đồ trong chẩn đoán và điều trị
- B. Đàm phán
- C. Tài liệu
- D. Nghiên cứu
- E. Ý kiến chuyên gia

9. Được phép sử dụng thông tin mà không cần sự đồng ý của người bệnh, TRỪ trường hợp ?

- A. An ninh quốc gia
- B. Thi hành pháp luật
- C. Sổ danh bạ điện thoại bệnh viện
- D. Kiện tụng và tranh chấp
- E. Thuộc quân đội

123

10. Được phép sử dụng thông tin mà không cần sự đồng ý của người bệnh, TRỪ trường hợp ?

- A. Nguy cơ cho nền y tế công cộng
- B. Thanh tra y tế hay đăng ký hành nghề
- C. Các hoạt động gây quỹ
- D. Về việc bồi thường
- E. Thuộc quân đội

11. Được phép sử dụng thông tin khi người bệnh cho phép, TRỪ trường hợp ?

- A. Việc nghiên cứu
- B. Hoạt động gây quỹ
- C. Sổ danh bạ điện thoại bệnh viện
- D. Kiện tụng và tranh chấp
- E. Việc hiến tạng mô hay cơ thể

12. Khi công bố hình chụp khuôn mặt bệnh nhân, phải chú ý chi tiết nào sau đây liên quan nhiều đến việc bảo mật thông tin người bệnh

- A. Mắt người bệnh
- B. Chụp mặt người bệnh ở tư thế chéo
- C. Phải thể hiện người thứ ba
- D. Ghi chú ngày giờ chụp
- E. Có bảng ghi các thông tin người bệnh

13. Nêu sự khác biệt chính yếu của trợ giúp tự tử và cái chết êm dịu
- A. Giúp người khác tự tử
 - B. Đem lại cái chết cho người khác
 - C. Có giấy cam kết
 - D. Chủ định cái chết là tốt nhất
 - E. Được sự đồng thuận của các hiệp hội
14. Các dạng liên quan đến tự tử, trợ giúp tự tử và cái chết êm dịu, NGOẠI TRỪ
- A. Thụ động
 - B. Chủ động
 - C. Tự nguyện
 - D. Không tự nguyện
 - E. Không chú ý
15. Những trường hợp sau đây được gọi là chết tự nhiên, NGOẠI TRỪ
- A. Bệnh tật
 - B. Ốm đau
 - C. Tuổi già
 - D. Đột tử
 - E. Đáp án khác
16. Để cho chết mà không có sự đồng ý của người bị giết được hiểu như sau, NGOẠI TRỪ
- A. Không sử dụng phương pháp điều trị có thể kéo dài sự sống
 - B. Không cung cấp dinh dưỡng
 - C. Tác dụng phụ của thuốc
 - D. Không cung cấp dịch truyền
 - E. Không tự nguyện

17. Ở hầu hết các nước, cơ sở để các bác sỹ quyết định việc ngừng hay bỏ đi các biện pháp điều trị. Nếu phương pháp điều trị

- A. Không mang lại kết quả hay kết quả đạt được rất ít
- B. Có tác dụng phụ
- C. Không có sự chấp nhận của bệnh nhân
- D. Chưa có chứng cứ
- E. Giải đáp khác

125

18. Tự tử là nói đến

- A. Người nào đó có chủ định về cái chết của mình.
- B. Người nào đó giúp người khác tự tử.
- C. Một người làm điều gì đó giết chết người khác.
- D. Một người để mặc cho người khác chết.
- E. Bỏ đi các biện pháp điều trị

19. Trợ giúp tự tử là nói đến

- A. Người nào đó có chủ định về cái chết của mình.
- B. Người nào đó giúp người khác tự tử.
- C. Một người làm điều gì đó giết chết người khác.
- D. Không cung cấp dinh dưỡng và truyền dịch.
- E. Bỏ đi các biện pháp điều trị

20. Cái chết êm dịu là nói đến

- A. Người nào đó có chủ định về cái chết của mình.
- B. Người nào đó giúp người khác tự tử.
- C. Lợi ích tốt nhất cho người bệnh.
- D. Không cung cấp dinh dưỡng và truyền dịch.
- E. Bỏ đi các biện pháp điều trị

Đáp án

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	E	B	D	E	E	C	E	A	C
1	C	A	D	E	E	C	E	A	B 126
2	C	22	23	24	25	26	27	28	29

GÓP NHẬT CÁT ĐÁ

NGỘ ĐỘC- [Mục lục](#)

| 1

Khoa Nhiệt Đới- Bệnh viện Chợ Rẫy

Bản đầu tiên

Les Copains

2018.03

Mục Lục

ĐÔI LỜI THƯA CHUYỆN	5
LỜI CẢM ƠN	6
PHẦN BÀI DỊCH	8
1 Tổng quan việc Trị liệu trường hợp Nhiễm độc	9
Bước 1: Hỏi sức ban đầu và lượng giá	9
Bước 2: Hỏi bệnh sử chi tiết	10
Bước 3: Khám thực thể	11
Bước 4: Đề nghị các thăm dò cận lâm sàng	12
Bước 5: Nhập bệnh nhân vào khoa ICU	13
Bước 6: Trị liệu	13
Bước 7: Khử nhiễm	14
Bước 8: Loại bỏ chất độc	14
Bước 9: Dùng kháng độc tốc đối với các chất độc thường gặp	15
2 Tiếp cận một cách hệ thống đối với Ngộ độc	16
Bước 1: Hỏi sức ban đầu	16
Bước 2: Chẩn đoán bằng phương thức tiếp cận theo hội chứng ngộ độc	16
Bước 3: Chẩn đoán loại chất độc nếu các đặc điểm lâm sàng không gợi ý được hội chứng ngộ độc nào cụ thể	16
Bước 4: Khử nhiễm, loại bỏ độc chất, kháng độc, và trị liệu hỗ trợ	16
3 Lạm dụng thuốc gây nghiện	20
Bước 1: Hỏi sức ban đầu và lượng giá	20
Bước 2: Đánh giá ban đầu	21
Bước 3: Chẩn đoán bằng việc tiếp cận theo hội chứng nhiễm độc	23
Bước 4: Chẩn đoán các tình trạng lạm dụng thuốc thường gặp	23
Bước 5: Đề xuất các xét nghiệm cận lâm sàng	25
Bước 6: Trị liệu chung	26
Bước 7: Trị liệu tùy theo nhóm chất gây ngộ độc đặc trưng	27
4 Rắn cắn	28
Bước 1: Hỏi sức ban đầu và đánh giá bệnh nhân	28
Bước 2: Hỏi bệnh sử chi tiết	28
Bước 3: Khám lâm sàng	29
Bước 4: Độ nặng của vết cắn do rắn	30
Bước 5: Đề nghị xét nghiệm	30
Bước 6: Nhập khoa hồi sức tích cực	31
Bước 7: Trị liệu chung	31

Bước 8: Trị liệu đặc hiệu	32
Bước 9: theo dõi phản ứng	32
Bước 10: Điều trị ở ICU	32
Bước 11: Kiểm soát biến chứng	33
Bước 12: Chuyển bệnh nhân từ khoa ICU ra bệnh phòng	33
Hướng dẫn Điều trị các trường hợp bị Rắn cắn, WHO 2010. Bản dịch tiếng Việt, 2018.	33
5 Bệnh não có sốt cấp tính	34
Bước 1: Hồi sức ban đầu và đánh giá tình trạng thần kinh	34
Bước 2: Hồi bệnh sử và khám lâm sàng có trọng điểm	34
Bước 3: Điều trị bước đầu theo kinh nghiệm	36
Bước 4: Gửi các thăm dò	37
Bước 5: Gửi các xét nghiệm đặc trưng	38
Bước 6: Cách ly phòng ngừa	39
Bước 7: Kiểm tìm các nguyên nhân gây sốt không do nhiễm trùng và các dấu hiệu thần kinh	39
6 Chọc dò cột sống thắt lưng	40
Bước 1: Đánh giá xem sự cần thiết của việc chọc dò cột sống thắt lưng	40
Bước 2: Phân tích dịch não tủy.	41
Bước 3: Loại trừ các chống chỉ định	42
Bước 4: Đề nghị CT sọ não trước khi chọc dò	42
Bước 5: Đề nghị bệnh nhân/ thân nhân xác nhận việc cho phép bác sỹ chọc dò dịch não tủy	42
Bước 6: Chuẩn bị thủ thuật	42
Bước 7: Tư thế bệnh nhân	43
Bước 8: Biết về giải phẫu và các mốc	44
Bước 9: Thủ thuật	45
Bước 10: Hiểu biết về các biến chứng cũng như điều trị các biến chứng của việc chọc dịch não tủy	47
Bước 11: Kiểm soát tình trạng rối loạn đông chảy máu ở bệnh nhân và thời gian dự kiến để thực hiện thủ thuật	49
5 NHIỄM TRÙNG MÁU Ở NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH	50
1 CƠ BẢN	50
Định nghĩa	50
Dịch tể	51
Nguyên nhân gây bệnh	52
Sinh lý bệnh	53

Phân loại.....	55
2 CHẨN ĐOÁN.....	56
Trường hợp lâm sàng.....	56
Tiếp cận chẩn đoán từng bước một.....	56
Các yếu tố nguy cơ.....	64
Bệnh sử và các yếu tố thăm khám.....	66
Tiêu chuẩn chẩn đoán.....	67
3 ĐIỀU TRỊ.....	71
Tiếp cận điều trị từng bước một.....	71
Sáu-Nhiễm-trùng (The Sepsis Six).....	72
4 THEO DÕI BỆNH NHÂN.....	78
Khuyến cáo.....	78
Các biến chứng.....	79
Tiên lượng.....	81
PHẦN BÀI GIẢNG VÀ THẢO LUẬN.....	82
1 Viêm não do virus.....	83
2 Phản vệ.....	89
3 Ngộ độc Phospho hữu cơ và Carbamate.....	92
4 Rắn cắn.....	97
5 Sốt xuất huyết Dengue.....	102
6 Nhiễm trùng máu, sốc nhiễm trùng.....	104
PHẦN SOẠN BÀI TRÌNH.....	106
1 Viêm não.....	107
2 Sốc phản vệ.....	118
3 Ngộ độc phosphor hữu cơ và Carbamat.....	153
4A Rắn cắn – Rắn Lợn.....	162
4B Rắn cắn – Rắn Hổ.....	171
5 Sốt xuất huyết Dengue.....	180
6 Sốc nhiễm trùng.....	188
THÔNG TIN LIÊN HỆ.....	204
GIỚI THIỆU TÀI LIỆU KHÁC.....	206

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

ĐÔI LỜI THƯA CHUYỆN

Từ sau lần đầu tập ghi chép và dịch rồi gom lại thành cuốn Góp Nhặt Cát Đá- Tim Mạch Học, mình đã có nhiều kinh nghiệm hơn do đó lần này việc ghi chép có vẻ được mau chóng. Thêm nữa, khoảng thời gian bị động từ lúc bắt đầu tiếp xúc với khoa lâm sàng cho đến lúc bắt đầu đọc dịch cũng ngắn lại, tạm coi như là một sự tiến bộ của bản thân.

Thực ra, sách vở trong chuyên môn về các bệnh Nhiệt Đới- Ngộ Độc không phải là ít, từ tiếng Việt đến tiếng Anh, từ sách mạng tính bài vở chuyên sâu đến các phác đồ đơn giản ngắn gọn, đều có cả, bạn bè mình có những người đọc qua là hiểu và nhớ ngay, nhưng thật đáng tiếc là mình không có khả năng đó, nên mình lấy cách đọc từng bài, dịch từng bài để mong chờ rằng sẽ có được thêm một ít kiến thức. Mình coi đây là một cách để mình tự học, cũng như tập luyện việc dịch bài của mình.

Việc lựa chọn bài đọc dịch lần này không khác lần trước mấy, mình cũng lấy từ các cuốn sách có ngôn ngữ tiếng Anh, và có 'tuổi' khoảng trong 10 năm đổ lại, càng mới càng tốt để mong không quá lỗi thời. Dẫu có gắng làm nhiều nhất có thể, nhưng 'biết mấy cho vừa', thời gian đi khoa Nhiệt Đới – Chợ Rẫy của mình có sáu tuần, trong đó có ba tuần tết. Mình cảm nhận rằng đợt này mình may mắn, vì nhờ khoảng ba tuần này mà mình có thể dịch xong được cuốn Rắn Cấn- của Tổ Chức Y Tế Thế Giới (2010). Việc này đã giúp mình có cái nhìn lớn hơn trước về 'câu chuyện' liên quan đến bệnh lý Rắn Cấn.

Một số điều mình còn tiếc bởi chưa làm xong là mình cho rằng mình nên bổ sung thêm bài 'Sốt không rõ nguyên nhân' và bài 'Tiếp cận các bệnh lý về da' – hai mặt bệnh thường gặp trong khoa Nhiệt Đới. Nhưng cũng như lần trước, đợt này mình sẽ hẹn lại cho Ấn bản lần hai.

Khi nói đến đây, mình cũng xin nói đôi điều về ấn Bản đầu tiên của tập ghi chép Tim Mạch Học, sau tập đó, điều làm mình vui nhất là có được sự hồi đáp của ba bạn nhỏ tuổi hơn mình. Trong đó có một bạn Y6 cùng trường ở Huế đã bỏ thời gian ra để sửa chữa các lỗi dịch sai về thuật ngữ giúp mình. Mình cho rằng đó là món quà lớn nhất mà mình nhận được. Cũng qua mục 'Đôi lời thưa chuyện' này, mình xin gửi sự biết ơn chân thành của mình tới các bạn, anh chị em đã động viên mình nhiều trong suốt thời gian mình lọ mọ làm chuyện đọc dịch này.

Một vài chuyên khác nữa

Trước đây, mình cứ đắn đo giằng giằng giữa việc dịch ra tiếng Việt những thứ tiếng Anh mình đọc liên quan đến Y khoa. Một lý do làm mình lừng khừng do mình không biết liệu khi dịch ra tiếng Việt những tài liệu tiếng Anh, có hữu ích gì không, hoặc giả, việc mình làm có gây cho anh em trong ngành 'lười' đọc tiếng Anh hơn không. Mà ai cũng biết rằng, hiện giờ tiếng Anh đã là ngôn ngữ mà ai cũng cần biết. Và mình đoán trong khoảng 5 –10 năm tới, mỗi người nên biết đến hai loại ngoại ngữ, khi mà tiếng Anh đã trở nên quá phổ biến.

Trong một lần gặp nói chuyện với một anh bạn mình, ảnh bảo, đại ý, theo ảnh, việc đọc dịch ghi ra tiếng Việt sẽ làm cho lượng kiến thức y khoa trong tiếng Việt trở nên phong phú hơn. Ý tưởng của ảnh đã thuyết phục mình và từ sau đó mình đã làm nhiều nhất có thể. Qua quá trình đó, mình thấy bản thân mình cũng tiến bộ lên trong công việc thu lượm kiến thức, cũng như làm được 'điều gì đó' mà mình cho là có ích.

Các tài liệu mình dùng đọc dịch, đa phần mình lấy trên mạng Internet về, lẽ đương nhiên đa số trong đó mắc phải lỗi vi phạm bản quyền. Điều này là một điều đáng xấu hổ, và lý do gì cũng chỉ mang tính nguy hiểm. Nhưng, thật khó mà tránh được cái cám dỗ về việc đọc một cuốn sách rất hay mà không tốn quá nhiều tiền so với việc bỏ ra một phần tư hoặc một phần ba tổng thu nhập tại bệnh viện hạng 1 (mà mình từng làm) để mua chỉ một cuốn sách, và trong khi mình cần nhiều cuốn sách như vậy. Mình chỉ tự hẹn bản thân, sau này khi có điều kiện, mình sẽ mua những cuốn mà mình đã đọc qua, để trả lại món nợ mình đã mắc.

Thực ra mình nghĩ ai cũng muốn làm người tốt, ai cũng muốn mua sách gốc để đọc cho 'sướng' mắt và 'đã' tay, và ủng hộ người làm sách, nhưng có lẽ vì đa số mọi người cũng như mình, nên họ 'cẩn rắng' để dùng sách photo. Với những bản ghi chép của mình, mình muốn mọi người có được bản gốc, và nếu mọi người khi dùng bản ghi chép này và cảm thấy hữu ích cũng như muốn ủng hộ cho công việc ghi chép này (vào tài khoản: 100 25 100 21 – Ngân hàng SHB chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh- Nguyễn Đức Thanh Liêm). Còn không thì cũng chả sao.

Bản thân mình mong mọi người nên tập làm những bản ghi chép tương tự, vì mình nghĩ đây cũng là một cách học, và khi làm những điều như vậy, anh chị em sẽ thấy rằng, đa số người ta ghi chép, hoặc các nhà văn, người viết sách, kỳ thực họ làm không vì tiền, vì chẳng đáng bao nhiêu cả. Có thể coi đó là một cách rèn luyện bản thân, hoặc cũng có thể là một cách thể hiện bản thân hoặc đóng góp điều gì đó cho xã hội.

Cuối cùng, mọi góp ý xin gửi về địa chỉ: oikmeil@gmail.com. Xin chân thành cảm ơn anh chị em.

Việt-nam, Sài-gòn, thứ tư, ngày 28 tháng 03 năm 2018

Nguyễn Đức Thanh Liêm

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

LỜI CẢM ƠN

Trong suốt sáu tuần ở khoa Nhiệt Đới- Chợ Rẫy, các bạn trong tổ mình cũng như mình đã được thầy Hùng (Bác sĩ. Tiến sĩ Lê Quốc Hùng) và chị Thơ (Bác sĩ. Thạc sĩ. Võ Ngọc Anh Thơ) cũng như các bác sĩ trong khoa giúp đỡ chỉ bày tận tình. Dẫu công việc trong khoa và bệnh phòng rất nhiều, thường kéo đến 10:00 – 10:30, và ngoài ra có những công việc họp hành hội chẩn liên chuyên khoa, nhưng thầy Hùng và chị Thơ đã thường xuyên cùng nhóm trình chuyên đề đến 13:00, bản thân mình cảm thấy rất biết ơn sự giúp đỡ và hỗ trợ đó.

Cũng có thể xem nỗ lực hoàn thành bản ghi chép này là một hình thức thể hiện lòng biết ơn của tất cả các thành viên trong tổ 1- Hồi Sức Cấp Cứu 2017-2019 gửi đến thầy Hùng, chị Thơ cũng như các bác sĩ trong khoa Nhiệt Đới, bệnh viện Chợ Rẫy.

[Mục lục](#)

| 6



(Các bác sĩ khoa Nhiệt Đới- Bệnh viện Chợ Rẫy)

Việt-nam, Sài-gòn, thứ tư, ngày 28 tháng 03 năm 2018

Thay mặt tổ 1- Hồi Sức Cấp Cứu 2017-2019- Nguyễn Đức Thanh Liêm

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Cho Thúy, Voi, Oikmeil và những người bạn

[Mục lục](#)

| 7

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

PHẦN BÀI DỊCH

[Mục lục](#)

| 8

1 Tổng quan việc Trị liệu trường hợp Nhiễm độc¹

Omender Singh và Prashant Nasa

Một phụ nữ 24 tuổi nhập viện với bệnh sử rằng có uống một vài chất lỏng ở nhà, sau đó nôn ói, thay đổi tri giác², và thở gắng sức. Bệnh nhân được đưa vào khu phân loại bệnh³ với tình trạng hôn mê và đồng tử co nhỏ như đầu đinh, sùi bọt mép⁴, tần số tim 58/ phút, và huyết áp 90/48 mmHg.

[Mục lục](#)

| 9

Khi hiện diện các chỉ điểm giá trị cao liên quan trong thực hành ở khoa hồi sức tích cực, cần nghĩ đến tình trạng ngộ độc. Các gợi ý hay gặp của tình trạng quá liều thuốc là dùng nhiều thuốc một lúc để trị liệu và sự đáp ứng với các phương pháp trị liệu hỗ trợ cũng như các thuốc kháng độc tổ đặc hiệu.

Bước 1: Hồi sức ban đầu và lượng giá

- Tiến hành hồi sức ban đầu như Chương 78.

Đường thở

- Kiểm soát đường thở là điều cực kỳ quan trọng ở trường hợp ngộ độc. Một vài chất độc (như uống phải chất acid hoặc kiềm⁵) đòi hỏi một sự quan tâm đặc biệt về việc kiểm soát đường thở. Khi đặt nội khí quản là điều cần thiết, đặt nội khí quản nhanh chóng⁶ sẽ được thực hiện với việc dùng các thuốc giãn cơ tác dụng ngắn⁷.
- Xét nghiệm tầm soát độc tố trong nước tiểu⁸ nên được thực hiện trước skhi dùng bất cứ thuốc êm dịu⁹ hoặc gây mê¹⁰.

Kiểu hô hấp¹¹

- Tình trạng oxy hóa máu của bệnh nhân có thể được theo dõi với máy đo oxy mao mạch tại giường. Tuy nhiên, với ngộ độc carbon monoxide, chỉ số oxy mao mạch không đáng tin trong việc phát hiện tình trạng carboxyhemoglobin
- Dùng oxy qua cannula hoặc mask để giữ mức SpO₂ trên 95%
- Khi bệnh nhân có nguy kịch hô hấp hoặc không thể giữ được mức oxy hóa máu, nên bắt đầu thông khí hỗ trợ

Tuần hoàn

- Theo dõi tần số tim và huyết áp. Đo điện tâm đồ. Lập một đường truyền ngoại vi tốt¹² và bắt đầu bù dịch
- Một "trị liệu hỗn hợp cho hôn mê"¹³ gồm dextrose, naloxone và thiamine có thể cần nhắc thực hiện ở những trường hợp ngộ độc không rõ chất mà có tình trạng không thức tỉnh và hôn mê¹⁴.

¹ ICU Protocols - A Stepwise Approach- Rajesh Chawla, Subhash Todi. ISCCM Springer. 2012. Chapter 68 General Poisoning Management

² Altered mental status

³ The triage

⁴ Frothy secretions from her mouth

⁵ Alkali

⁶ Rapid sequence induction

⁷ Short-acting paralytic agents

⁸ Urine toxicology screening

⁹ Sedatives

¹⁰ Hypnotics

¹¹ Breathing

¹² A good peripheral line

¹³ Coma cocktail

¹⁴ Unconsciousness and coma

Bước 2: Hỏi bệnh sử chi tiết

- Một bệnh sử tập trung và chi tiết thu được từ thân nhân và bạn bè bao gồm cả trị liệu y khoa trước đó cũng như môi trường làm việc nghề nghiệp là quan trọng để chẩn đoán được tình trạng ngộ độc.
- Bệnh sử nên bao gồm loại chất độc hoặc chất độc cụ thể là gì, thời gian tiếp xúc (cấp tính hay mạn tính), lượng nhiễm và đường nhiễm độc (ví dụ, uống nước, tiêm tĩnh mạch hay hít phải)
- Cần hỏi bệnh nhân về các thuốc không kê toa, vitamins và các thực phẩm chức năng mà bệnh nhân có thể vừa dùng.
- Cần hỏi bệnh nhân hoặc người đi cùng về tất cả các thuốc đã dùng, gồm toa thuốc và các chai/ vỉ thuốc đã hết, và bác sĩ có thể đề nghị bệnh nhân hoặc thân nhân điền vào giấy cung cấp thông tin về thuốc đã dùng¹⁵ để ước đoán số lượng thuốc mà bệnh nhân đã thực sự dùng.
- Việc nhớ và khai về bệnh sử từ bệnh nhân có thể không phải lúc nào cũng đáng tin
- Chẩn đoán lâm sàng về loại ngộ độc có thể được thực hiện dựa vào các biểu hiện lâm sàng mà phù hợp với hội chứng ngộ độc riêng biệt¹⁶. Quá liều gây ngộ độc¹⁷ có thể hiện diện thông qua các triệu chứng khác nhau, gồm đau bụng, nôn mửa, rung, thay đổi tri giác, co giật, rối loạn nhịp tim, ức chế hô hấp, và đó đôi khi là triệu chứng duy nhất để kiểm tra chẩn đoán ([Bảng 68.1](#))
- Các triệu chứng thường không đặc hiệu (như trong giai đoạn sớm của ngộ độc acetaminophen) hoặc bị che lấp bởi các tình trạng khác (ví dụ, thiếu máu cơ tim hiện diện cùng với tình trạng ngộ độc carbon monoxide)

Bảng 68.1. Phân độ sinh lý của tình trạng nặng do nhiễm độc – Dấu hiệu và triệu chứng

Độ nặng	Nhiễm độc các chất kích thích	Nhiễm độc các chất ức chế
1	Bứt rứt, lo âu, toát mồ hôi, tăng phản xạ, giãn đồng tử, rung ¹⁸	Mất điều hòa, bối rối, lừ đừ, yếu, còn đáp ứng với lời nói và y lệnh ¹⁹
2	Bối rối, sốt, tăng hoạt động, tăng co thắt, tần số tim nhanh, thở nhanh	Hôn mê nhẹ (không đáp ứng với y lệnh nhưng đáp ứng với kích thích đau); còn phản xạ thân não và phản xạ gân sâu ²⁰
3	Sảng, ảo giác, tăng thân nhiệt, rối loạn nhịp với tần số tim nhanh ²¹	Hôn mê mức trung bình (nguy kịch hô hấp, không đáp ứng với kích thích đau); một vài nhưng không phải là tất cả bệnh nhân mất phản xạ.
4	Hôn mê, trụy tim mạch, co giật	Hôn mê sâu (ngưng thở, trụy tim mạch); mất toàn bộ phản xạ

¹⁵ Pill counts

¹⁶ Particular toxidrome

¹⁷ Toxic overdose

¹⁸ Agitation, anxiety, diaphoresis, hyperreflexia, mydriasis, tremors

¹⁹ Ataxia, confusion, lethargy, weakness, verbal, able to follow commands

²⁰ Brainstem and deep tendon reflexes intact

²¹ Delirium, hallucinations, hyperpyrexia, tachyarrhythmias

Bước 3: Khám thực thể

- Việc ổn định bệnh nhân sẽ được thực hiện trước khi khám thực thể
- Một khi bệnh nhân đã ổn định, khám thực thể cũng như hệ thống kỹ lưỡng và chính xác sẽ dễ được thực hiện hơn.
- Việc khám lặp lại còn quan trọng hơn nữa, nhằm đánh giá được sự thay đổi liên tục trên lâm sàng. Việc lượng giá các triệu chứng thần kinh toàn thân đặc biệt quan trọng đối với các bệnh nhân có thay đổi tri giác. Bảng điểm tỉnh thức/ đáp ứng với lời nói/ đáp ứng với kích thích đau/ không đáp ứng (AVPU)²² là phương thức đánh giá tình trạng tỉnh thức đơn giản, nhanh chóng đối với đa số bệnh nhân ngộ độc.

Tăng khoảng trống anion	Giảm khoảng trống anion
Toan lactic (type A)	Tăng các cation không đo lường được ²⁴
Tăng ure máu	Tăng Kali máu
Nhiễm trùng máu	Tăng Calcium máu
Ly giải cơ	Tăng Magie máu
Toan Keton máu	Ngộ độc lithium cấp tính
Tiểu đường	Tăng IgG (u cơ ở người nghiện rượu ²⁵ ; cationic paraprotein)
Nhịn đói	Giảm các anion không đo lường được ²⁶
	Giảm albumin máu
Nhiễm độc do ăn uống	Các thuốc
Ethylene glycol	Bromide
Methanol	Iodide
Paraldehyde	Lithium
Salicylate	Polymyxin B
Kiểm chuyển hóa với	Tromethamine
Kiệt quệ thể tích ²⁷	Do phân tích sai lạc ²⁸
	Tăng natri máu
	Giảm lipid máu

²² Alert/ verbal/ painful/ unresponsive scale (AVPU)

²³ Anion gap

²⁴ Increased unmeasured cation

²⁵ Myeloma in alcoholic

²⁶ Unmeasured decrease anion

²⁷ Volume depletion

²⁸ Analytical artifact

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Bước 4: Đề nghị các thăm dò cận lâm sàng

Các xét nghiệm cơ bản về chuyển hóa²⁹ nên được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân tự chết bằng độc chất³⁰, gồm:

- Tổng phân tích máu
- Điện giải đồ
- Ure nitrogen và creatinine máu
- Đường máu và bicarbonate máu
- Chức năng gan
- Khí máu động mạch
- Điện tâm đồ
- Nếu là bệnh nhân nữ và trong độ tuổi sinh sản, cần làm xét nghiệm xem bệnh nhân có thai hay không.
- Khoảng trống anion, độ thẩm thấu máu³¹, khoảng trống thẩm thấu³² nên được đo lường ở mỗi bệnh nhân bởi nó sẽ hữu ích trong việc kiểm tìm nguyên nhân ([Bảng 68.2](#))

[Mục lục](#)

| 12

Các xét nghiệm đặc biệt khác:

- Lấy nước tiểu để tầm soát các chất gây nghiện hay hập trước khi dùng bất kỳ thuốc êm dịu, an thần nào lên các bệnh nhân này
- Đo lường nồng độ của cholinesterase đối với các trường hợp ngộ độc phosphor hữu cơ³³: nồng độ chất này có thể giúp hướng dẫn cho trị liệu
- Nồng độ oxy hóa máu (SaO₂-SpO₂): khoảng trống nồng độ oxy hóa máu³⁴ xuất hiện khi có sự khác biệt hơn 5% giữa độ bão hòa tính toán từ khí máu động mạch (SaO₂) so với độ bão hòa đo được bằng máy đo độ bão hòa oxy mao mạch có thêm chức năng đo được lượng khí CO gắn vào hemoglobin (máy này gọi là CO-oxymetry) (SpO₂). Khoảng trống của độ bão hòa oxy này tăng lên gặp trong ngộ độc carbon monoxide, methemoglobine máu, cyanide và hydrogen sulfide.

²⁹ A basic metabolic panel

³⁰ Suicidal poisoned patients

³¹ Serum osmolality

³² Osmolal gap

³³ Organophosphorus poisoning

³⁴ An oxygen saturation gap

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DlXasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Bước 5: Nhập bệnh nhân vào khoa ICU

Nhập bệnh nhân vào khoa ICU nếu có một trong các đặc điểm sau:

- Ưc chế hô hấp ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)
- Phải đặt nội khí quản cấp cứu
- Co giật
- Rối loạn nhịp tim (QT kéo dài, nên dùng QT hiệu chỉnh³⁵)
- QRS hơn 0.12 mili giây
- Nghẽn dẫn truyền nhĩ thất độ 2 hoặc 3.
- Huyết áp tâm thu $< 80 \text{ mmHg}$
- Không đáp ứng với kích thích đau
- Điểm hôn mê Glasgow < 12 điểm
- Cần lọc chạy thận, lọc máu cấp, hoặc oxy hóa máu bằng màng lọc ngoài cơ thể cấp cứu³⁶
- Toan chuyển hóa tăng tiến³⁷
- Phù phổi do độc chất (gồm hít phải chất độc) hoặc do thuốc gây nghiện³⁸
- Quá liều tricyclic hoặc phenothiazine mà gây ra dấu hiệu kháng-cholingergic, bất thường thần kinh, QRS giãn rộng hơn 0.12 giây, hoặc QT hơn 0.5 giây.
- Dùng pralidoxime trong ngộ độc phosphor hữu cơ
- Dùng kháng nọc trong trị liệu bệnh lý do con vật có độc tổ tấn công
- Cần truyền liên tục naloxone

[Mục lục](#)

| 13

Bước 6: Trị liệu

Việc trị liệu bất cứ trường hợp biểu hiện lâm sàng nặng nề nào cũng nên được khởi đầu với các biện pháp hỗ trợ. Và sau khi tiếp cận để giải quyết các vấn đề về đường thở, hô hấp cũng như tuần hoàn, thì việc đầu tiên là can thiệp để bảo vệ và kiểm soát các biến chứng đe dọa đến tính mạng.

³⁵ Preferably corrected QTc

³⁶ Need of emergency dialysis, hemoperfusion, or extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)

³⁷ Increasing metabolic acidosis

³⁸ Drugs

Bước 7: Khử nhiễm³⁹

- Tháo bỏ quần áo khi nghi ngờ hoặc đã xác định được tình trạng phơi nhiễm qua da với chất độc và cần xối rửa liên tục vùng da tương ứng với xà bông và nước sạch trong nhiễm độc phosphor hữu cơ
- Mắt nên được tưới rửa liên tục nếu nhãn cầu bị phơi nhiễm với acid và kiềm
- Rửa dạ dày: Việc súc rửa dạ dày trong nhiễm độc cấp tính đang còn tranh cãi và chỉ có lợi trong giai đoạn tối cấp của nhiễm độc (< 1 giờ). Thận trọng: Bệnh nhân phải tỉnh và còn phản xạ hầu họng.
- Than hoạt tính⁴⁰: Hít phải than hoạt đưa đến tỉ lệ mắc bệnh và tử vong cao⁴¹. Không nên cố dùng than hoạt ở bệnh nhân không được bảo vệ đường thở.
- Dùng 50 g than hoạt ngay khi có thể và 50 g tiếp theo mỗi 4 giờ nếu còn chỉ định. Dùng than hoạt kèm sorbitol không cho thấy tăng hiệu quả trị liệu.
- Dùng than hoạt đạt được hiệu quả tối đa trong 1 giờ đầu sau nuốt, uống chất độc.
- Chống chỉ định của việc dùng than hoạt gồm:
 - Phơi nhiễm với các chất kim loại (lithium, sắt)
 - Thuốc trừ sâu⁴²
 - Acid hoặc kiềm mạnh
 - Cyanide
 - Đến muộn (>4 – 6 giờ nuốt chất độc)

[Mục lục](#)

| 14

Bước 8: Loại bỏ chất độc

- Kiểm hóa nước tiểu có thể giúp thải thuốc qua nước tiểu trong các trường hợp ngộ độc như với salicylates, phenobarbital, và chlopropamide.
- Lọc thận và lọc máu có than hoạt nên được cân nhắc ở các trường hợp ngộ độc nặng nếu chất độc có thể được loại bỏ bằng cách lọc thận ([Bảng 68.3](#))

Chạy thận	Lọc máu
Methanol	Theophylline
Ethylene glycol	Phenobarbital
Boric acid	Phenytoin
Salicylates	Carbamazepine
Lithium	Paraquat
	Glutethimide

³⁹ Decontamination

⁴⁰ Charcoal

⁴¹ A high morbidity and mortality

⁴² Pesticides

Bước 9: Dùng kháng độc tức đối với các chất độc thường gặp

Nên dùng kháng độc tố sớm trong thời gian còn có thể ([Bảng 68.4](#))

Ngộ độc	Kháng độc tố
Acetaminophen	N-acetylcystein
Anticholinergics	Physostigmine
Kháng đông (Warfarin/ coumadin, heparin)	Vitamin K, protamine (lần lượt- tương ứng)
Benzodiazepines	Điều trị hỗ trợ, flumazenil*
Botulism	Botulium antitoxin
Chẹn beta	Glucagon
Chẹn kênh calcium	Calcium, glucagon
Cholinergic (ví dụ, phosphor hữu cơ)	Atropin, pralidoxime ở quá liều phosphor hữu cơ
Carbon monoxide	Oxygen, oxygen áp lực cao
Cyanide	Amyl nitrate, sodium nitrate, sodium thiosulfate, hydroxocobalamin (có ở Châu Âu)
Digoxin	Kháng thể Digoxin Fab
Sắt	Desferrioxamine
Isoniazid	Pyridoxine
Chì	BAL, EDTA, DMSA
Methemoglobin máu	Methylene blue
Opioids	Naloxone
Ngộ độc cồn	Truyền ethanol, lọc thận (các thử nghiệm đang được thực hiện với các chất ức chế enzyme)
Thuốc chống trầm cảm ba vòng	Sodium carbonate

(*) Việc dùng flumazenil nên là chống chỉ định ở nhiều tình huống gồm quá liều thuốc tricyclic hoặc ở những người dùng benzodiazepine lâu ngày, bởi có thể đưa đến co giật.

2 Tiếp cận một cách hệ thống đối với Ngộ độc⁴³

Praveen Aggarwal

Bệnh nhân nam 45 tuổi vào khoa cấp cứu với tình trạng thay đổi tri giác. Theo thân nhân, bệnh nhân uống một chất lỏng không rõ loại khoảng nửa giờ trước. Tần số tim của bệnh nhân lúc này 110/phút, huyết áp 90/69 mmHg, đồng tử co nhỏ. Hơi thở của bệnh nhân có mùi tỏi. Bệnh nhân toát nhiều mồ hôi và tiểu không tự chủ. Nghe ngực thấy ran phế quản⁴⁴ và ran nổ⁴⁵ ở trường phổi trái và phải.

[Mục lục](#)

| 16

Hội chứng ngộ độc⁴⁶ là tập hợp các triệu chứng thường gặp gây ra bởi một nhóm thuốc nào đó. Việc lượng giá khả năng ngộ độc nên bao gồm cả các thăm dò cận lâm sàng gồm xét nghiệm toàn bộ về chuyển hóa, điện giải, chức năng gan và thận.

Bước 1: Hồi sức ban đầu

- Tiếp cận ban đầu ở bất cứ trường hợp cấp cứu nào mà trong đó bệnh nhân không thức tỉnh, gồm hồi sức theo chuẩn với việc quan tâm đến đường thở, tình trạng hô hấp, tuần hòa đi kèm với bất động cột sống cổ (bởi ở bệnh nhân thay đổi tri giác, có thể do chấn thương).
- Oxy liệu cao⁴⁷ và đường truyền tĩnh mạch nên được thiết lập và máu nên có để làm các xét nghiệm như đường máu khẩn cấp, ure và điện giải đồ, khí máu động mạch.
- Một khi bệnh nhân đã ổn định, thì bác sĩ phải cân nhắc đến việc giảm thiểu đến mức có thể dạng hoạt động sinh học của chất độc còn lại chưa được hấp thu, mà theo đó kháng độc tố (nếu có) sẽ được sử dụng cũng như những phương cách khác để tăng thải chất độc.

Bước 2: Chẩn đoán bằng phương thức tiếp cận theo hội chứng ngộ độc

- Sau khi ổn định ban đầu cho bệnh nhân, điều quan trọng là chẩn đoán ra loại chất độc bệnh nhân nhiễm phải. Điều này có thể được thực hiện bởi việc hỏi kỹ bệnh sử, khám và các xét nghiệm đơn giản, trong đó có đường máu, điện giải, phân tích toan kiểm máu, xét nghiệm nước tiểu, và điện tâm đồ.
- Dựa vào bệnh sử và khám thực thể, có thể định được nhóm dấu chứng và triệu chứng hoặc hội chứng ngộ độc, giúp đưa đến chẩn đoán chất độc không rõ loại. Các hội chứng ngộ độc phổ biến được liệt kê ở [bảng 69.1](#). Kháng độc tố và trị liệu hỗ trợ được đề cập sau đó

Bước 3: Chẩn đoán loại chất độc nếu các đặc điểm lâm sàng không gợi ý được hội chứng ngộ độc nào cụ thể.

Trong nhiều trường hợp, hội chứng ngộ độc rõ ràng tách bạch không thể được xác định dựa vào các đặc điểm lâm sàng. Ở những trường hợp như vậy, các đặc điểm nổi trội có thể được sử dụng để chẩn đoán cho loại chất mà bệnh nhân nhiễm độc. [Bảng 69.2](#) liệt kê vài đặc điểm liên quan và các độc chất có thể đưa đến các đặc điểm đó.

Bước 4: Khử nhiễm, loại bỏ độc chất, kháng độc, và trị liệu hỗ trợ

Dựa vào chất độc có thể mắc phải, trị liệu kháng độc tố nên được sử dụng. Tuy nhiên, trị liệu hỗ trợ là trị liệu quan trọng nhất ở những bệnh nhân này. Xin xem lại bài [Tổng quan về Trị liệu trường hợp Nhiễm độc](#)

⁴³ ICU Protocols - A Stepwise Approach- Rajesh Chawla, Subhash Todi. ISCCM Springer. 2012. Chapter 69 Syndromic Approach to Poisoning

⁴⁴ Rhonchi

⁴⁵ Crepitations

⁴⁶ Toxidromes

⁴⁷ High-flow oxygen

Bảng 69.1 Các hội chứng ngộ độc		
Hội chứng	Đặc điểm lâm sàng	Chất độc
Cholinergic <i>ƯỚT</i> <i>YẾU</i> <i>MÊ</i>	Đặc điểm của hệ Muscarinic DUMBELS <ul style="list-style-type: none"> D- diarrhea: đi cầu lỏng U- urination: tiểu M- miosis: co nhỏ đồng tử B- bronchorrhea⁴⁸, bronchoconstriction, bradycardia: tiết đàm nhớt, co thắt phế quản, nhịp tim chậm E- emesis: nôn mửa L- lacrimation: chảy nước mắt S- salivation, sweating: chảy nước giãi, tiết mồ hôi 	Phosphor hữu cơ và thuốc diệt côn trùng carbamate, chất thần kinh (Soman, Tabun, Sarin, VX), nicotine.
	Đặc điểm của hệ Nicotinic Giãn đồng tử ⁴⁹ (không thường gặp), tụt huyết áp, nhịp tim nhanh , rung giật cơ	
	Đặc điểm hệ thần kinh trung ương Rối rắm, hôn mê, co giật ⁵⁰	
Kháng Cholinergic <i>KHÔ-NÓNG</i> <i>CUÔNG</i>	Táo bón, ứ đọng nước tiểu, giãn đồng tử, phổi khô, da khô và nóng, khô miệng, tăng huyết áp, vận động bất thường, nhịp tim nhanh , tăng thân nhiệt, ảo giác, sáng.	Atropin, Datura, kháng histamine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, gyromitrin (có ở nấm)
Opioid	<ul style="list-style-type: none"> Hôn mê, đồng tử co nhỏ như đầu đinh, ức chế hô hấp, nhịp tim chậm, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt Ức chế tim mạch- hô hấp- thân nhiệt-tri giác-CO 	Opiates (heroin, pethidine, morphine, dextro-propoxyphene, loperamide, opium)
Giả giao cảm⁵¹ <i>Coffee</i> <i>CUÔNG</i>	Toát mồ hôi, rung giật, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, giãn đồng tử, thờ nhanh, bứt rứt khó chịu, dễ thức tỉnh ⁵² , rung giật cơ ⁵³	Caffein, theophylline, amphetamines, cocaine, phencyclidine (PCP), ngưng đột ngột các chất an thần/gây ngủ
Gây ra bởi các chất sinh ảo giác CUÔNG	Ảo giác, giải thể nhân cách ⁵⁴ , bứt rứt, tăng thân nhiệt, nhịp tim nhanh, rung giật nhãn cầu ⁵⁵ , giãn đồng tử	Lysergic acid diethylamide, PCP, gamma-hydroxybutyrate (GHB), psilocybin (thấy ở nấm)
Gây ra bởi các chất an thần, gây ngủ MÊ	Ức chế thần kinh trung ương, rối rắm, sững sờ ⁵⁶ , hôn mê, nhịp tim chậm, tụt huyết áp, thở chậm, co đồng tử và giảm phản xạ	Barbiturates, methaqualone, meprobamate

⁴⁸ Bronchorrhea is the production of more than 100 mL per day of watery sputum.

<https://en.wikipedia.org/wiki/Bronchorrhea>

⁴⁹ Mydriasis

⁵⁰ Convulsion

⁵¹ Sympathomimetics

⁵² Hyper-alert

⁵³ Convulsion

⁵⁴ Depersonalization

⁵⁵ Nystagmus

⁵⁶ Stupor

Đặc điểm	Độc chất/ nguyên nhân
Nhịp tim chậm	Chẹn beta, chẹn kênh calcium các chất cholinergic, cholinergics, clonidine, digoxin, ethanol, opiates.
Nhịp tim nhanh	Các chất giả giao cảm (amphetamine, cocaine, caffeine, theophylline), kháng cholinergics, nhịp nhanh phản xạ do tụt huyết áp
Giảm thân nhiệt	Carbon monoxide, rượu, opiates, chất gây hạ đường máu, thuốc an thần gây ngủ
Tăng thân nhiệt	Nicotine, anti-histamine, kháng cholinergics, chất giả giao cảm, aspirin, chống trầm cảm, hội chứng ức chế thần kinh ác tính ⁵⁷
Tụt huyết áp	Thuốc hạ huyết áp, aluminum phosphide, chống trầm cảm, cholinergics, digoxin, phenothiazines, thuốc an thần gây ngủ, opiates
Tăng huyết áp	Cocaine, caffeine, kháng cholinergics, giả giao cảm, theophylline, nicotine
Giảm thông khí	Narcotics, an thần gây ngủ, rượu, GHB ⁵⁸ , botulism, clonidine
Tăng thông khí	Salicylates, amphetamines, theophylline, nhiễm acid chuyển hóa (bù trừ bằng hô hấp)
Hôn mê	An thần gây ngủ, opiates, rượu, clonidine, carbon monoxide, chống trầm cảm
Giãn đồng tử	Giả giao cảm, kháng cholinergics, chống trầm cảm, hội chứng cai (rượu, opiates, an thần gây ngủ)
Co đồng tử	Phosphor hữu cơ và carbamate, clonidine, opiates, phenothiazines, an thần gây ngủ
Co giật	Phosphor hữu cơ, chống trầm cảm, INH, giả giao cảm, camphor, cocaine, amphetamines, theophylline, PCP, hội chứng cai (ethanol, benzodiazepines), lithium, lidocaines, chì, chlorindes hữu cơ (ví dụ, lindane, DDT), hạ đường máu.
Mùi hơi thở	Tỏi Phosphor hữu cơ và các thuốc diệt côn trùng loại carbamate, aluminum phosphide, thạch tín, phosphorus Trứng thối: hydrogen sulfide Băng phiến: naphthalene Hạnh nhân đắng: cyanides

⁵⁷ Neuroleptic malignant syndrome

⁵⁸ GHB or Gamma Hydroxybutyrate (C₄H₈O₃) is a central nervous system (CNS) depressant that is commonly referred to as a “club drug” or “date rape” drug. Thuốc ức chế thần kinh trung ương, ám chỉ loại thuốc có tên lóng “thuốc đi bar” hoặc “thuốc hiếp (dâm)”

Bảng 69.2 Các đặc điểm hay gặp và các chất độc có thể là nguyên nhân (cận lâm sàng)	
Khoảng QT kéo dài trên ECG ⁵⁹	Astemizole, carbamazepines, cocaine, propoxyphene, procainamide, phenothiazines, quinidine, terfenadine, chống trầm cảm ba vòng.
Phù phổi cấp không do tim trên Xquang	Opiates, barbiturates, salicylates, các khí gây kích thích
Các chất độc gây bóng cản quang trên phim xquang bụng	Chloral hydrate, kim loại nặng (chì, thạch tín, thủy ngân), sắt, phenothiazines, các túi thuốc cầm được nuốt/ nhét vào bên trong cơ thể ⁶⁰ , các thuốc tan chậm ⁶¹ <i>(không có hình ảnh cản quang cũng không loại trừ được)</i>
Tăng khoảng trống anion ⁶²	Toan ceton do rượu, methanol, ethylene glycol, toan lactic, aspirin, cyanide, carbon monoxide, toluene, sắt, INH, tăng ure máu (do nhiễm độc thận ⁶³)
Tăng khoảng trống thẩm thấu ⁶⁴	Ethanol, ethylene glycol, methanol, isopropanol

⁵⁹ ECG Electrocardiography (ECG or EKG): điện tâm đồ

⁶⁰ Body packers

⁶¹ Sustained-release medicines

⁶² Anion gap. Khoảng trống anion (bình thường 8 – 12 mEq/L) Anion gap= Na⁺ - (HCO₃⁻ + Cl⁻)

⁶³ Due to renal toxicity

⁶⁴ Tăng khoảng trống thẩm thấu. (>10 mOsmol/L). [Khoảng trống thẩm thấu = độ thẩm thấu đo được – độ thẩm thấu tính toán]. [Độ thẩm thấu tính toán = 2Na⁺ + BUN/2.8 = Glucose/18]

3 Lạm dụng thuốc gây nghiện⁶⁵

Omender Singh và Prashant Nasa

Bệnh nhân nam 38 tuổi được biết là người nghiện rượu, hút thuốc lá nhiều năm, và có dùng thuốc gây nghiện đường tĩnh mạch, vào khoa cấp cứu trong tình trạng trông như say khướt⁶⁶. Khám thực thể, bệnh nhân suy kiệt và thờ ơ với đồng tử hai bên co nhỏ như đầu đinh⁶⁷. Có nhiều mảng bầm đen ở cánh tay với nhiều dấu kim đâm. Tần số mạch bệnh nhân là 46/phút, huyết áp 82/60 mmHg, nghe phổi có ran ẩm ở phế trường của phổi trái và phải.

Lạm dụng chất có thể là tình huống sử dụng không thường xuyên hoặc lâu dài thuốc/ chất, hoặc không liên tục hoặc không liên quan đến việc dùng thuốc trong trị liệu y khoa có thể chấp nhận được. Nhóm bệnh nhân này có thể đến bệnh viện tới tình trạng ngộ độc cấp tính, hoặc tình trạng cai thuốc, hoặc biến chứng nhiễm trùng và các biến chứng mạn tính khác liên quan đến việc lạm dụng chất gây nghiện. Các bệnh nhân này nói chung có tiên lượng khá hơn so với các bệnh nhân nặng khác trong khoa hồi sức nếu được chẩn đoán và điều trị kịp lúc.

Bước 1: Hồi sức ban đầu và lượng giá

- Tiến hành hồi sức ban đầu như Chương 78.

Đường thở

- Kiểm soát đường thở là điều cực kỳ quan trọng ở trường hợp ngộ độc. Một vài chất độc (như uống phải chất acid hoặc kiềm⁶⁸) đòi hỏi một sự quan tâm đặc biệt về việc kiểm soát đường thở. Khi đặt nội khí quản là điều cần thiết, đặt nội khí quản nhanh chóng⁶⁹ sẽ được thực hiện với việc dùng các thuốc giãn cơ tác dụng ngắn⁷⁰.
- Xét nghiệm tầm soát độc tố trong nước tiểu⁷¹ nên được thực hiện trước khi dùng bất cứ thuốc êm dịu⁷² hoặc gây mê⁷³.

Kiểu hô hấp⁷⁴

- Tình trạng oxy hóa máu của bệnh nhân có thể được theo dõi với máy đo oxy mao mạch tại giường. Tuy nhiên, với ngộ độc carbon monoxide, chỉ số oxy mao mạch không đáng tin trong việc phát hiện tình trạng carboxyhemoglobin
- Dùng oxy qua cannula hoặc mask để giữ mức SpO₂ trên 95%
- Khi bệnh nhân có nguy kịch hô hấp hoặc không thể giữ được mức oxy hóa máu, nên bắt đầu thông khí hỗ trợ

Tuần hoàn

- Theo dõi tần số tim và huyết áp. Đo điện tâm đồ.
- Lập một đường truyền ngoại vi tốt⁷⁵ và bắt đầu bù dịch

⁶⁵ ICU Protocols - A Stepwise Approach- Rajesh Chawla, Subhash Todi. ISCCM Springer. 2012. Chapter 70 Drug abuse

⁶⁶ In inebriated state

⁶⁷ On examination, he was cachectic, stuporous with bilateral pin-point pupils.

⁶⁸ Alkali

⁶⁹ Rapid sequence induction

⁷⁰ Short-acting paralytic agents

⁷¹ Urine toxicology screening

⁷² Sedatives

⁷³ Hypnotics

⁷⁴ Breathing

⁷⁵ A good peripheral line

Bước 2: Đánh giá ban đầu

- Nhóm bệnh nhân này có thể đến bệnh viện tới tình trạng ngộ độc cấp tính, hoặc tình trạng cai thuốc, hoặc biến chứng nhiễm trùng và các biến chứng mạn tính khác liên quan đến việc lạm dụng chất gây nghiện.
- Các thuốc dùng có thể được phân thành các nhóm như ở [bảng 70.1](#)
- Việc ước định ban đầu đối với các bệnh nhân này cần thực hiện gồm khám lâm sàng, hỏi về tiền căn xã hội, xúc cảm, và các vấn đề về pháp y nên được kiểm tra⁷⁶

Bệnh sử

- Bệnh sử đầy đủ và tập trung nên được thu thập từ bệnh nhân, thân nhân và nhân viên y tế có tham gia ở tuyến trước cũng như từ nhân viên công lực như đã nhắc ở bài [Tổng quan việc Tri liệu trường hợp Nhiễm độc](#)
- Thăm khám kỹ ở các mục sau ([Xem Hình 70.1, 70.2](#))
 - Một khi bệnh nhân ổn định, thăm khám thực thể và hệ thống nên được thực hiện
 - Các lần khám liên tiếp nhau cũng quan trọng để đánh giá sự thay đổi trong biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân
 - Việc khám lặp lại còn quan trọng hơn nữa, nhằm đánh giá được sự thay đổi liên tục trên lâm sàng. Việc lượng giá các triệu chứng thần kinh toàn thân đặc biệt quan trọng đối với các bệnh nhân có thay đổi tri giác. Bảng điểm tỉnh thức/ đáp ứng với lời nói/ đáp ứng với kích thích đau/ không đáp ứng (AVPU)⁷⁷ là phương thức đánh giá tình trạng tỉnh thức đơn giản, nhanh chóng đối với đa số bệnh nhân ngộ độc.

Nhóm	Các thuốc gây nghiện hay gặp
Cannabinoids	Hashish, ganja, cần sa
Opioids	Opium, heroin, morphine, fentanyl, codeine, oxycodone
Chất kích thích	Amphetamines, cocaine, MDMA (thuốc lắc) ⁷⁸ , nicotine
Chất gây ảo giác	Lysergic acid diethylamide, mescaline
Thuốc mê phân ly⁷⁹	Ketamine, phencyclidine analogs
Các chất ức chế	Barbiturates, Non-barbiturates (benzodiazepines, gamma-hydroxybutyrate, kháng histamine)
Khác	Rượu, anabolic steroids, dextromethorphan

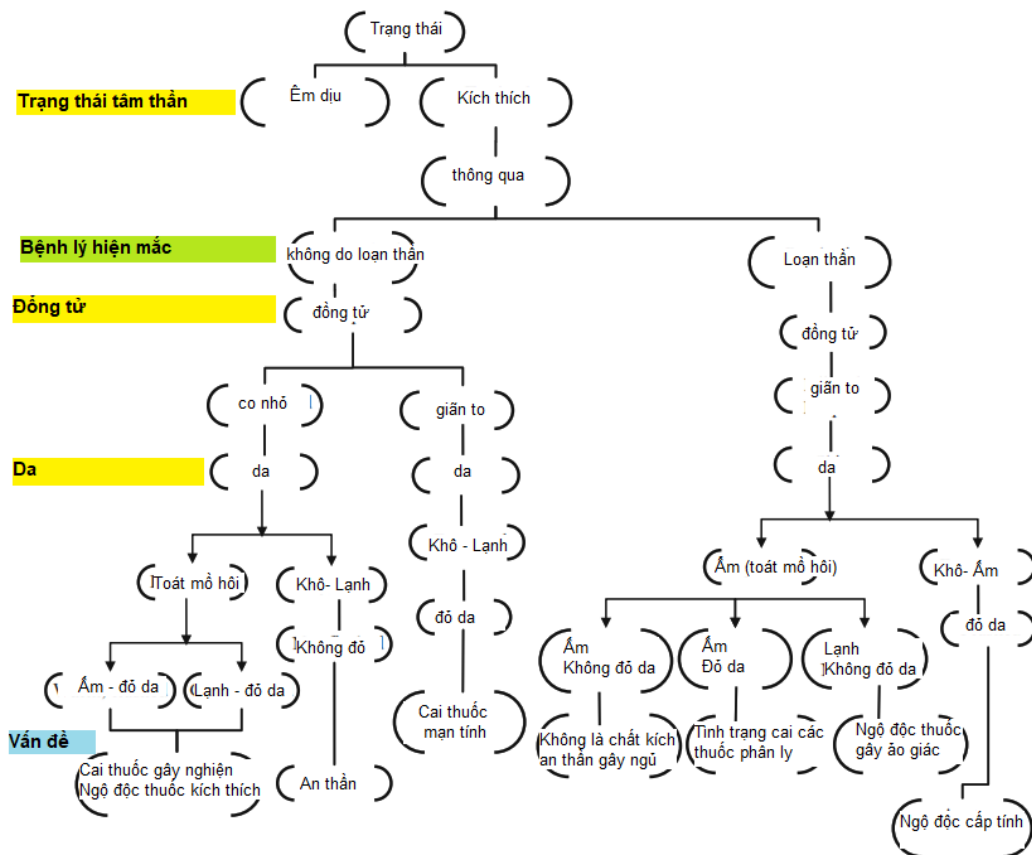
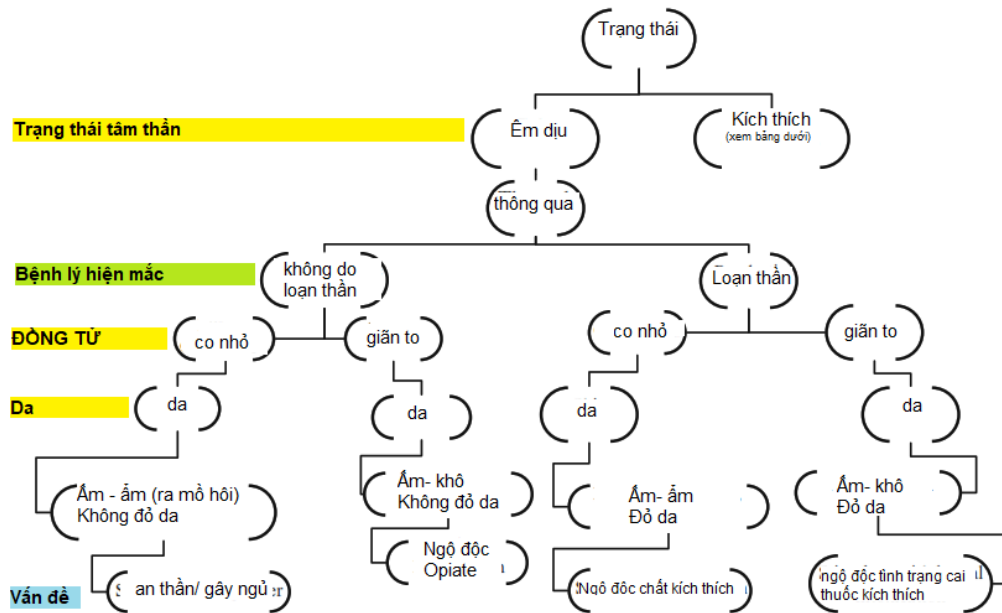
⁷⁶ The initial evaluation of these patients has multiple physical, social, emotional, and medicolegal issues that should be addressed

⁷⁷ Alert/ verbal/ painful/ unresponsive scale (AVPU)

⁷⁸ 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA)

⁷⁹ Dissociative anesthetics

Hình 70.1 và 70.2: Lược đồ chẩn đoán ngộ độc thuốc và cai thuốc



Bước 3: Chẩn đoán bằng việc tiếp cận theo hội chứng nhiễm độc

- Các dấu hiệu và triệu chứng của lạm dụng thuốc được sắp xếp theo hoạt động của sáu tín hiệu dẫn truyền thần kinh⁸⁰ (Bảng 70.2), và với phương thức tiếp cận này cho phép nhanh chóng định được nhóm thuốc cụ thể gây ra tình trạng lâm sàng nơi bệnh nhân.
- Dựa vào bệnh sử và khám lâm sàng cũng có thể xác định được các dấu hiệu, triệu chứng hoặc hội chứng ngộ độc, mà qua đó có thể giúp chẩn đoán được loại độc tố không rõ loại. Các hội chứng ngộ độc phổ biến được liệt kê ở chương [Tiếp cận một cách hệ thống đối với Ngộ độc](#)

Bước 4: Chẩn đoán các tình trạng lạm dụng thuốc thường gặp

Rượu

- Tác dụng cấp tính
 - Ức chế thần kinh trung ương
 - Liều thấp, rượu gây làm giảm hoạt động của các Trung tâm Ức chế và gây ra sự kích động (các hoạt động gây bộc lộ đặc điểm của cá thể)⁸¹
 - Liều cao, rượu làm giảm hoạt động của Trung tâm Kích động.
- Dấu hiệu của lạm dụng rượu lâu dài
 - Dạ dày ruột, tiêu hóa- xơ gan, bệnh loét dạ dày, viêm dạ dày, viêm tụy, và carcinoma
 - Tim mạch- tăng huyết áp, bệnh cơ tim, rung nhĩ ("hội chứng tim ở ngày nhậu"⁸²)
 - Thần kinh- bệnh lý thần kinh ngoại biên gây mất điều hòa, bệnh não Wernicke, loạn tâm thần Korsakoff, và thay đổi cấu trúc não gây sa sút trí tuệ
 - Miễn dịch- ức chế chức năng bạch cầu trung tính và đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào
 - Nội tiết- ở nam, tăng estrogen và giảm testosterone, gây bất lực, teo tinh hoàn, và tăng kích thước tuyến vú.
 - Thân thần- rối loạn lo âu và trầm cảm

Opiates

- Ngộ độc cấp tính- ức chế tần số hô hấp, đồng tử co nhỏ như đinh gim, với các biến chứng gồm phù phổi cấp không do tim, và suy hô hấp.
- Các biến chứng của dùng lâu ngày là nhiễm trùng tiên phát và áp-xe da ở nơi tiêm, viêm mô tế bào, phình mạch do nhiễm trùng⁸³, viêm nội tâm mạc, talcosis⁸⁴, HIV⁸⁵ và viêm gan

⁸⁰ The activity of six neurotransmitters

⁸¹ In low doses, alcohol depresses inhibitory centers and resultant disinhibition (out-of-character activities)

⁸² Holiday heart syndrome is an irregular heartbeat pattern presented in individuals who are otherwise healthy. Coined in 1978 the term is defined as "abnormal heart rhythms sometimes following excessive alcohol consumption; usually temporary". Hội chứng trong đó nhịp tim bất thường ở một người khỏe mạnh. Coined định nghĩa cho khái niệm này như sau "nhịp tim bất thường đôi khi xuất hiện sau khi uống nhiều rượu, thường biểu hiện tạm thời.

⁸³ Mycotic aneurysms

⁸⁴ Pulmonary talcosis, less specifically referred to as talcosis, is a pulmonary disorder caused by talc. It has been related to silicosis resulting from inhalation of talc and silicates. It is also tied to heroin use where talc might be used as an adulterant to increase weight and street value. Một dạng rối loạn cấu trúc phổi do hít phải bột talc hoặc hít heroin.

⁸⁵ Human immunodeficiency virus

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DlXasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Cocaine

Cocaine có thể được hít khói, hít bột, dùng ngoài da hoặc tiêm.

- Ngộ độc cocaine cấp có thể biểu hiện với tình trạng khó chịu, hoang tưởng⁸⁶, nhịp tim nhanh, thở nhanh, tăng huyết áp và vã mồ hôi.
- Các biến chứng của việc sử dụng cấp và mạn có thể gồm thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim, đột quỵ, phù phổi cấp và thủy cơ.

Amphetamines

Ngộ độ cấp tính amphetamines biểu hiện các dấu hiệu của kích thích toàn thể hệ thần kinh giao cảm, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, chán ăn, khó ngủ⁸⁷, và thường co giật.

Các chất gây ảo giác⁸⁸

- Các chất gây ảo giác khác nhau gây ra tác động khác nhau lên các hệ cơ quan
- Phencyclidine (PCP) được biết gây ra co cứng cơ, co giật, hủ cơ (ly giải cơ), và hôn mê
- Kháng cholinergics có liên quan đến tình trạng sáng, nhịp nhanh trên thất, tăng huyết áp và co giật
- Các chất gây ảo giác khác (ví dụ, lysergic acid diethylamide, peyote, cần sa, và nutmeg) hiếm khi gây ra các biến chứng sinh lý.

[Mục lục](#)

| 24

⁸⁶ Paranoid

⁸⁷ Anorexia, insomnia

⁸⁸ Hallucinogens

Bước 5: Đề xuất các xét nghiệm cận lâm sàng

Bộ xét nghiệm chuyển hóa cơ bản nên được đề nghị thực hiện ở bệnh nhân tự chết bằng chất độc

- Phân tích máu toàn bộ
- Điện giải đồ
- Ure máu, creatinine máu
- Chức năng gan
- Đường máu, bicarbonate
- Khí máu động mạch
- Điện tâm đồ
- Siêu âm tim

Các xét nghiệm đặc biệt khác

- Xét nghiệm sàng lọc độc chất trong nước tiểu: ở các bệnh nhân có nhiễm độc cấp tính, xét nghiệm nước tiểu để kiểm tra các chất gây nghiện⁸⁹ và nồng độ rượu trong máu hoặc hơi thở có thể được cân nhắc thực hiện, nhưng các xét nghiệm này nói chung không thay đổi việc trị liệu. Sàng lọc độc chất trong nước tiểu cần trong những chất sau
 - Amphetamines
 - Barbiturates
 - Benzodazepines
 - Cannabinoids
 - Cocaine
 - Opioids
 - Phencyclidine
- Thận trọng: một xét nghiệm độc chất trong nước tiểu âm tính hoặc xét nghiệm nước tiểu theo phương pháp miễn dịch là không đáng tin cậy, và việc lặp lại xét nghiệm nên được thực hiện sau vài giờ, đặc biệt trong trường hợp nghi ngờ nhiều trên lâm sàng:
 - Bộ xét nghiệm độc chất trong máu- nếu có
 - Nếu là bệnh nhân nữ trong tuổi mang thai, xét nghiệm xem có thai hay không là cần thiết
 - Nồng độ ethanol trong máu, khoảng trống anion, độ thẩm thấu máu, và khoảng trống thẩm thấu nên được tính toán đối với ngộ độc rượu.
 - Hình ảnh CT scan sọ não là cần thiết, nếu tình trạng thay đổi tri giác không thể giải thích được hoặc có các dấu thần kinh khu trú mới xuất hiện

⁸⁹ Substances of abuse

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Bước 6: Trị liệu chung

- Phương thức trị liệu chung đối với bệnh nhân có nghi ngờ quá liều thuốc hoặc hội chứng cai là trị liệu hỗ trợ bao gồm các phương pháp hồi sinh chuẩn, như đã đề cập ở bài [Tổng quan việc Trị liệu trường hợp Nhiễm độc](#)
- Một khi bệnh nhân ổn định, bác sỹ phải cân nhắc việc làm sao để giảm thiểu đến mức thấp nhất hoạt tính sinh học của phần chất độc chưa bị hấp thu, và kháng độc tố (nếu có) cần được sử dụng, cũng như các phương thức khác giúp loại bỏ độc chất.
- Sau hồi sức ban đầu, dùng kháng độc tố đặc hiệu, nếu có.
- Việc trị liệu tình trạng ngộ độc cấp tính hoặc hội chứng cai phụ thuộc vào các chất dẫn truyền thần kinh đặc hiệu (Bảng 70.2)

[Mục lục](#)

| 26

Bảng 70.2 Trị liệu đặc hiệu cho các tình trạng nhiễm độc, quá liều thuốc, và tình trạng cai⁹⁰ dựa vào các chất dẫn truyền thần kinh bị ảnh hưởng

Chất dẫn truyền thần kinh bị ngộ độc hoặc quá liều	Trị liệu	
	Cho ngộ độc hoặc quá liều	Cho tình trạng cai thuốc
Acetylcholine (anti-cholinergic)	Physostigmine (Anti-lirium)	
Beta-Endorphin	Naloxone (Narcan)	Methadone, clonidine (Catapres)
Dopamine	Benzodiazepine Butyrophenone	Bromocriptine (Parlodel)
GABA	Hỗ trợ cơ học	Barbiturate hoặc Thay thế benzodiazepine
Nor-epinephrine	Chẹn beta Benzodiazepine	Desipramine (Norpramin)
Serotonin	Benzodiazepine	Fluoxetine (Prozac)

⁹⁰ Withdrawal

Bước 7: Trị liệu tùy theo nhóm chất gây ngộ độc đặc trưng.

Các thuốc gây phân ly

- Ngộ độc cấp tính: Haloperidol, một chất đối vận dopamine tiền synap, có hiệu quả trong việc ngăn cản các triệu chứng của ngộ độc các thuốc gây phân ly.
 - Liều: 1 mg IV⁹¹ mỗi 15—20 phút cho đến liều tối đa là 10 mg, cũng có thể dùng bằng đường uống hoặc tiêm bắp.
 - Thuốc thay thế của haloperidol là Risperidone
- Ngộ độc mạn tính: Desipramine dùng cho tình trạng trầm cảm sau cai thuốc⁹²

[Mục lục](#)

| 27

Opiates

- Kháng độc tố đặc hiệu (Naloxone, naltrexone, naltrefene): Naloxone, ở liều 0.1—0.4mg hoặc 0.01 mg/kg IV, có thể lập liều mỗi 1—2 phút.
- Naloxone không nên dùng ở người lạm dụng chất gây nghiện lâu ngày vì nó có thể đưa đến tình trạng co giật hoặc hội chứng cai
- Hội chứng cai: Methadone là thuốc được chọn, nhưng không dễ để mua. Clonidine uống/ Ống Ryle 17 mcg/kg/ngày, có thể dùng ngày từ 3 đến 4 liều.

Các chất gây ảo giác

- Ngộ độc cấp tính: Benzodiazepines (midazolam, diazepam, alprazolam) là các thuốc được lựa chọn
- Hội chứng cai: Fluoxetine có thể dùng bằng đường uống

Các thuốc an thần gây ngủ

- Ngộ độc cấp tính: điều trị hỗ trợ, flumazenil là kháng độc tố đặc biệt cho benzodiazepines nhưng có thể gây co giật hoặc hội chứng cai ở bệnh nhân lạm dụng thuốc lâu ngày
- Hội chứng cai hoặc lạm dụng thuốc lâu ngày
 - Barbiturates: Liều tương đương của phenobarbitone theo thời gian, là phụ thuộc vào khoảng thời gian tác dụng của độc chất (ở đây là barbiturate) gây ra hội chứng cai, flumazenil có thể gây co giật ở ngộ độc mạn tính barbiturates.
 - Benzodiazepines: Chlordiazepoxide tác dụng kéo dài (Librium) uống hoặc ống Ryle liều đến 25 mg, dùng 3 đến 4 lần mỗi ngày hoặc lorazepam 1—2 mg, dùng 3—4 lần trong 1 ngày.
 - Rượu: giống như benzodiazepines

Các thuốc kích thích

- Ngộ độc cấp tính: Benzodiazepines (lorazepam) là thuốc được sử dụng
- Lạm dụng thuốc lâu ngày: Bromocriptine và/ hoặc desipramine có thể được dùng theo đường uống.

⁹¹ IV intravenous, tiêm tĩnh mạch

⁹² Post-withdrawal depression

4 Rắn cắn⁹³

Dhruva Chaudhry, Inder Paul Singh, và Surcharita Ray

Bệnh nhân nam 20 tuổi vào khám với bệnh sử đau lan tỏa toàn bụng, đau cơ, nuốt khó, và tiết nhiều đàm nhớt. Bệnh nhân cũng than khó thở và nhìn đôi cùng với tình trạng sụp mí mới xuất hiện. Bệnh nhân tỉnh, định hướng được không gian và thời gian, tần số thở 12/phút và kiểm tra khả năng nín thở ở mức 12 nhịp đếm⁹⁴. Sức cơ tứ chi bệnh nhân là 4/5, nhưng tất cả các phản xạ đều mất. Bệnh nhân sụp mí hai bên, các kết quả thăm khám tổng quát và hệ thống cơ quan còn lại bình thường. Bệnh nhân đêm trước vẫn còn hoàn toàn bình thường, khi bệnh nhân ngủ trên sàn nhà.

Một vài nhát rắn cắn gây nhiễm nọc độc rắn vào cơ thể⁹⁵. Đa số rắn không có nọc độc. Dự hậu⁹⁶ của tình trạng bị rắn cắn tùy vào nhiều yếu tố trong đó có chủng loại rắn, vùng bị cắn và lượng nọc độc bơm vào cơ thể qua nhát cắn.

Bước 1: Hỏi sức ban đầu và đánh giá bệnh nhân

- Đường thở
 - Kiểm soát đường thở là vô cùng quan trọng ở bệnh nhân bị rắn cắn
 - Bệnh nhân nên được đánh giá về tình trạng tiết đàm nhớt hoặc tình trạng ức chế hô hấp khi kiểm tra khả năng nín thở thấp hơn 10 nhịp đếm và nếu có thì cần đặt nội khí quản ngay như các chỉ định chung của đặt nội khí quản.
- Tình trạng hô hấp
 - Tình trạng oxy hóa máu của bệnh nhân cần được theo dõi tại giường bằng máy đo oxy mao mạch
 - Khi bệnh nhân có nguy kịch hô hấp và không thể giữ được sự oxy hóa máu, bệnh nhân nên được thông khí hỗ trợ
- Tuần hoàn
 - Cần có đường truyền ngoại biên tốt và bắt đầu truyền dịch tĩnh mạch
 - Cần trọng khi đâm kim vào tĩnh mạch ở những bệnh nhân có bệnh lý về đông cầm máu

Bước 2: Hỏi bệnh sử chi tiết

- Một bệnh sử chi tiết như màu sắc của con rắn, chiều dài, thời gian bị cắn, nhát cắn do con vật bị kích thích hay không⁹⁷ và đã sơ cứu ban đầu như thế nào.
- Bệnh nhân bị rắn cắn luôn có bệnh sử đột nhiên xuất hiện yếu toàn thân, nhìn đôi, khó nuốt, tiết nhiều đàm nhớt, sụp mí, đau bụng và đau cơ toàn thân.
- Hỏi chỗ bị sưng nề hoặc đau nơi cơ thể và xem có chảy máu từ vết cắn cũng như tình trạng suy sụp tim mạch.

⁹³ ICU Protocols - A Stepwise Approach- Rajesh Chawla, Subhash Todi. ISCCM Springer. 2012. Chapter 71 Snakebite

⁹⁴ A single breath count test (SBCT). Sau khi để bệnh nhân thở sâu (deep breath), để bệnh nhân nín thở và bắt đầu đếm cho đến khi bệnh nhân phải thở trở lại. Để đánh giá dung tích sống (vital capacity), thường 30-40 nhịp đếm.

⁹⁵ Envenomation

⁹⁶ Outcome

⁹⁷ Provoked or unprovoked bite

Bước 3: Khám lâm sàng

- Việc thăm khám thần kinh và tổng quan nên được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân có nghi ngờ bị rần cắn.
- Việc khám nghiệm có thể phát hiện sự yếu vận động toàn thân kèm mất phản xạ sâu gân xương
- Có thể có sụp mí và liệt cơ vận nhãn trong và ngoài làm tạo ấn tượng sai lạc rằng có rối loạn chức năng thân não. Tuy nhiên, bệnh nhân đáp ứng với lời nói, y lệnh bằng cách sử dụng các cơ trán và cơ vòng mi⁹⁸.
- Đối với vết thương do nọc rắn loại gây liệt thần kinh, phản ứng tại chỗ luôn không xuất hiện (như rắn hổ Ấn-độ, Krait⁹⁹); tuy nhiên, đối với nhát cắn do rắn hổ mang (Cobra), phản ứng tại chỗ rất dữ dội.
- Chẩn đoán phân biệt ở bất kỳ bệnh nhân nào có thiếu sót thần kinh tại chỗ kèm suy hô hấp được liệt kê nơi [Bảng 71.1](#).
- Kiểm các đặc điểm của tình trạng viêm tại chỗ hoặc biểu hiện lên nơi tuần hoàn hệ thống.
- Xuất huyết từ vết cắn có thể là dấu hiệu đầu tiên của tình trạng thâm nhập của nọc độc
- Xem có tình trạng tiểu máu, chảy máu mũi, ói ra máu, và xuất huyết da niêm không
- Xem huyết áp và theo dõi sát

Bảng 71.1 Chẩn đoán phân biệt của Yếu cấp tính có nguyên nhân thần kinh

Bệnh lý đa thần kinh viêm hủy myelin cấp tính (AIDP) (như hội chứng Landry-Guillain-Barré (LGB))

Viêm tủy cắt ngang

Liệt từng khoảng thời gian¹⁰⁰ (hạ kali máu, tăng kali máu, kali máu bình thường)

Đợt cấp của rối loạn thần kinh cơ di truyền không do miễn dịch¹⁰¹

Ngộ độc phosphor hữu cơ

Hạ magie máu hoặc phosphate máu

Hạ glucose máu

Chứng lảng động porphyrin gián đoạn cấp tính

Viêm da cơ hoặc viêm đa cơ

Liệt Tick

Chấn thương đầu hoặc cột sống cổ.

⁹⁸ The frontalis muscle and orbicularis oculi

⁹⁹ Ghi chú: sách này của các tác giả Ấn-độ, nên về mục rắn này họ đưa ra các loại rắn phổ biến ở Ấn-độ, có thể không tương quan với Việt-nam

¹⁰⁰ Periodic Paralysis

¹⁰¹ Acute myasthenic crisis

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Bước 4: Độ nặng của vết cắn do rắn

Một khi đưa ra chẩn đoán rắn cắn, bệnh nhân cần được lượng giá độ nặng của vết cắn, như ở [bảng 71.2](#)

Độ nặng	Dấu hiệu	
	Tại chỗ	Toàn thân
Vết cắn không có chất độc (vết cắn khô)	Không có hoặc chỉ có vết cắn	Không
Nhẹ	Có vết cắn, đau, sưng nề giới hạn tại chỗ cắn	Không
Trung bình	Sưng nề ngoài chỗ cắn	Buồn nôn, nôn hoặc rung cơ, cảm giác tê bì kim đâm, tiểu máu vi thể
Nặng	Đau và sưng nề nhiều	Suy hô hấp hoặc tụt huyết áp hoặc chảy máu

[Mục lục](#)

| 30

Bước 5: Đề nghị xét nghiệm

- Bộ xét nghiệm huyết học toàn bộ gồm số lượng tiểu cầu, thời gian chảy máu, thời gian đông máu, thời gian co cục máu đông ở 20 phút¹⁰² hoặc kiểm tra phiến kính thay thế đối với tình trạng đông máu.
- Xét nghiệm nước tiểu- không hiện diện hồng cầu trong tiểu máu đại thể
- Thời gian Prothrombin, INR, PTTK¹⁰³, nồng độ fibrinogen, creatinine máu, sản phẩm giáng hóa của fibrin, D-dimer.
- Nếu nước tiểu đục và không có hồng cầu, tìm myoglobin để loại trừ tình trạng đái myoglobin.
- Ure và creatinine máu nên theo dõi liên tục ở bệnh nhân suy thận
- Điện giải và khí máu động mạch

¹⁰² Clot retraction time (CRT) at 20 min or alternately slide test for observing coagulation of blood. Theo Hướng dẫn Chẩn đoán và xử trí rắn lục đuôi đỏ cắn của Bộ y tế Việt-nam (2014): Xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường (theo WHO 2010): lấy máu cho vào ống nghiệm không có chống đông (không được lắc hoặc nghiêng ống) sau 20 phút máu còn ở dạng lỏng, không đông thì xét nghiệm này dương tính, đồng nghĩa với chẩn đoán xác định rắn lục cắn gây rối loạn đông máu, có chỉ định huyết thanh kháng nọc rắn.

https://drive.google.com/open?id=1ALL5tdLPYjjpwJR_ZSY-jrCiA6_3f00J

¹⁰³ Partial thromboplastin time with kaolin

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DlxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Bước 6: Nhập khoa hồi sức tích cực

Chỉ định nhập khoa hồi sức tích cực được trình bày ở [bảng 71.3](#)

Bảng 71.3 Tiêu chuẩn nhập khoa ICU
Sốc tuần hoàn, sốc tim, phù phổi
Xuất huyết, giảm thể tích máu
Bệnh lý đông cầm máu, đông máu nội mạch rải rác tổng lòng mạch
Hôn mê, co giật, chảy máu nội sọ
Rối loạn chức năng thần kinh sọ não
Ly giải cơ, suy thận, tăng kali máu
Chảy máu dạ dày ruột
Suy hô hấp
Phản vệ (gồm cả do nọc độc hoặc thuốc kháng nọc)

[Mục lục](#)

| 31

Bước 7: Trị liệu chung

- Tất cả bệnh nhân cần được tiêm ngừa kháng uống ván, và rửa vết thương tại chỗ với xà bông và nước sạch
- Chân có vết cắn nên được bất động; tuy nhiên không nên thắt garo
- Giữ cho chân có vết thương rắn cắn thấp hơn tim đến mức có thể
- Khi bệnh nhân được thắt garo trước khi đưa vào cơ sở y tế, chỉ tháo mở garo khi mọi phương tiện hồi sức đã sẵn sàng.
- Bệnh nhân có các triệu chứng nhẹ nên được theo dõi ít nhất trong 24 giờ.
- Không bỏ đá lạnh lên vết thương
- Việc dùng thường quy kháng sinh không được khuyến cáo

Bước 8: Trị liệu đặc hiệu

- Kháng nọc rắn được điều chế từ huyết tương ngựa
- Có thể đơn giá hoặc đa giá
- Một milliliter kháng nọc tái tổ hợp có thể trung hòa được 0.6mg nọc độc rắn hổ mang Ấn-độ và rắn hổ bươm Rusell's viper, cũng như 0.45mg nọc độc của rắn hổ Krait và rắn lục hoa cân (Saw Scaled Viper).
- Nếu bệnh nhân dung nạp được với kháng nọc rắn, thì bệnh nhân sẽ được dùng 50—100 mL nọc rắn tái tổ hợp đối với tình trạng nhiễm độc nặng theo cách truyền liên tục trong 1 giờ, sau khi dùng trước 5 mg chlorpheniramine và 50mg ranitidine.
- Có thể truyền nhanh hơn đặc biệt trong trường hợp bệnh nhân chảy máu nặng do rối loạn đông máu ở liều không quá 2mL/ phút.
- Bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc vừa và nặng cần được dùng liều thử thuốc trong da trước.
- Bệnh nhân nên được theo dõi mọi phản ứng thuốc kháng nọc rắn
- Thuốc kháng nọc rắn sẽ không có hiệu quả nhiều trong đối với tình trạng liệt thần kinh. Liều thấp cũng có tác dụng như liều cao đối với các độc tố của rắn gây liệt thần kinh.
- Tuy nhiên, kháng nọc rắn có tác dụng rõ rệt trong việc cầm máu do rối loạn đông máu
- Bệnh nhân nên được đánh giá liên tục đối với các dấu hiệu của sự phản ứng lại với thuốc kháng nọc rắn
- Thuốc kháng nọc rắn nên được dùng cho đến khi bệnh nhân không còn triệu chứng chảy máu hoặc khi tiểu cầu lên trên 50,000 và hết liệt.

Bước 9: theo dõi phản ứng

- Kháng nọc rắn là protein ngoại lai. Do đó, phản ứng dị ứng mà bao gồm cả phản vệ là không dự đoán được.
- Adrenalin luôn phải sẵn sàng khi truyền kháng nọc rắn
- Trong trường hợp bệnh nhân nhạy cảm với kháng nọc hoặc xuất hiện phản ứng với thuốc kháng nọc trong khi truyền, đầu tiên phải ngưng truyền kháng nọc.
- Rồi theo sau đó bằng việc dùng adrenaline—với liều khuyến cáo 0.5mg của loại 1:1,000 tiêm dưới da.
- Liều thuốc kháng H1 (Chlorpheniramine) và kháng H2 (ranitidine) kèm với hydrocortisone 100mg, được cho rằng sẽ mất 4 – 6 giờ để có hiệu quả, cần được sử dụng cùng lúc.
- Nếu cần thiết, có thể lập liều adrenaline đến 2—3 liều hoặc truyền liên tục sau pha với tỉ lệ 1: 50,000
- Tụt huyết áp được điều trị với bù dịch. Tăng co bóp cơ tim có thể cần thiết ở bệnh nhân có rối loạn chức năng cơ tim

Bước 10: Điều trị ở ICU

- Thông khí cơ học được sử dụng ở thời điểm phù hợp bởi nó giảm tỉ lệ tử vong nhiều ở các tình trạng nhiễm độc nọc rắn gây liệt thần kinh
- Thuốc kháng cholinesterase như edrophonium và neostigmine cũng được khuyến dùng để điều trị khi nhiễm độc do rắn cắn gây liệt thần kinh. Các thuốc này nên được sử dụng chung với atropine để kiểm soát các tác dụng nguy hại của thuốc.
- Mười milligram edrophonium hoặc 0.5 mg neostigmine nên được truyền trong 2—3 phút kèm với atropine (0.6mg). Khi bệnh nhân cải thiện, bệnh nhân cần được dùng thêm neostigmine/ atropine trong 24—48 giờ tiếp theo.
- Trị liệu chung ở ICU- chăm sóc thích hợp, dự phòng loét ép, dự phòng thuyên tắc mạch máu, kiểm soát đường máu và an thần gây ngủ cũng như giảm đau phù hợp.
- Phần lớn bệnh nhân sẽ cải thiện trong vòng 48 giờ

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Bước 11: Kiểm soát biến chứng

- Bệnh nhân có biến chứng nên được điều trị ở khoa ICU đến khi họ ổn ([xem bảng 71.3](#))
- Cần nhắc rạch giải áp cân cơ và cắt lọc vết thương nếu tình trạng sưng nề hoại tử tại chỗ đủ để gây đe dọa tính mạch hoặc sự còn hay mất của chi thể.

Bảng 71.3 Tiêu chuẩn nhập khoa ICU

Sốc tuần hoàn, sốc tim, phù phổi
Xuất huyết, giảm thể tích máu
Bệnh lý đông cầm máu, đông máu nội mạch rải rác tổng lòng mạch
Hôn mê, co giật, chảy máu nội sọ
Rối loạn chức năng thần kinh sọ não
Ly giải cơ, suy thận, tăng kali máu
Chảy máu dạ dày ruột
Suy hô hấp
Phản vệ (gồm cả do nọc độc hoặc thuốc kháng nọc)

[Mục lục](#)

| 33

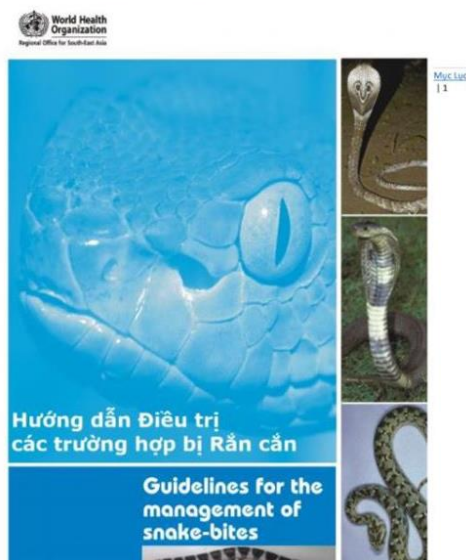
Bước 12: Chuyển bệnh nhân từ khoa ICU ra bệnh phòng

Bệnh nhân sẽ được gửi ra bệnh phòng nếu có các điều sau:

- Hết liệt trong 24 giờ
- Cải thiện 50% thông số creatinine máu hoặc kali máu
- Giá trị thở ra đỉnh hơn 100L/phút
- Tình trạng oxy máu và khí máu bình thường khi thở tự nhiên, không có hỗ trợ oxy.
- Các giá trị về đông cầm máu về bình thường và tiểu cầu trên 50,000
- Lượng nước tiểu cải thiện và ổn định

Hướng dẫn Điều trị các trường hợp bị Rắn cắn, WHO 2010. Bản dịch tiếng Việt, 2018.

Có thể tải bản dịch tại: https://drive.google.com/open?id=1HDP03gZlwUJiPRD_jormPFZ89mF3NoHg



https://drive.google.com/open?id=1HDP03gZlwUJiPRD_jormPFZ89mF3NoHg

5 Bệnh não có sốt cấp tính¹⁰⁴

Jignesh Shah và Shivakumar Iyer

Bệnh nhân nam 40 tuổi vào viện với bệnh sử 2 ngày trước có sốt, đau đầu, và ngày càng rối rắm về mặt tri giác¹⁰⁵. Khám thực thể thấy bệnh nhân mất định hướng về không gian và thời gian, mở mắt theo y lệnh, và nói những lời dường như vô nghĩa¹⁰⁶, cũng như vận động tứ chi được một cách thích hợp. Cổ bệnh nhân cứng và đáy mắt bình thường.

Cần nghi ngờ chẩn đoán nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương ở bất cứ bệnh nhân nào có sốt kèm rối loạn tri giác. Thời gian là yếu tố quan trọng trong việc điều trị những bệnh nhân này bởi bất cứ sự trì hoãn trị liệu nào cũng đều đưa đến những tổn thương não không hồi phục được ([Hình 32.1](#))

Bước 1: Hỏi sức ban đầu và đánh giá tình trạng thần kinh

- Với các vấn đề về thần kinh, việc đánh giá về đường thở và nhu cầu đặt nội khí quản là một trong những yếu tố quan trọng bởi những bệnh nhân này có nguy cơ hít sặc cao.
- Bệnh nhân có điểm Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS) dưới 8, có nghĩa việc bảo vệ đường thở là cần thiết (xin xem Chương 78)

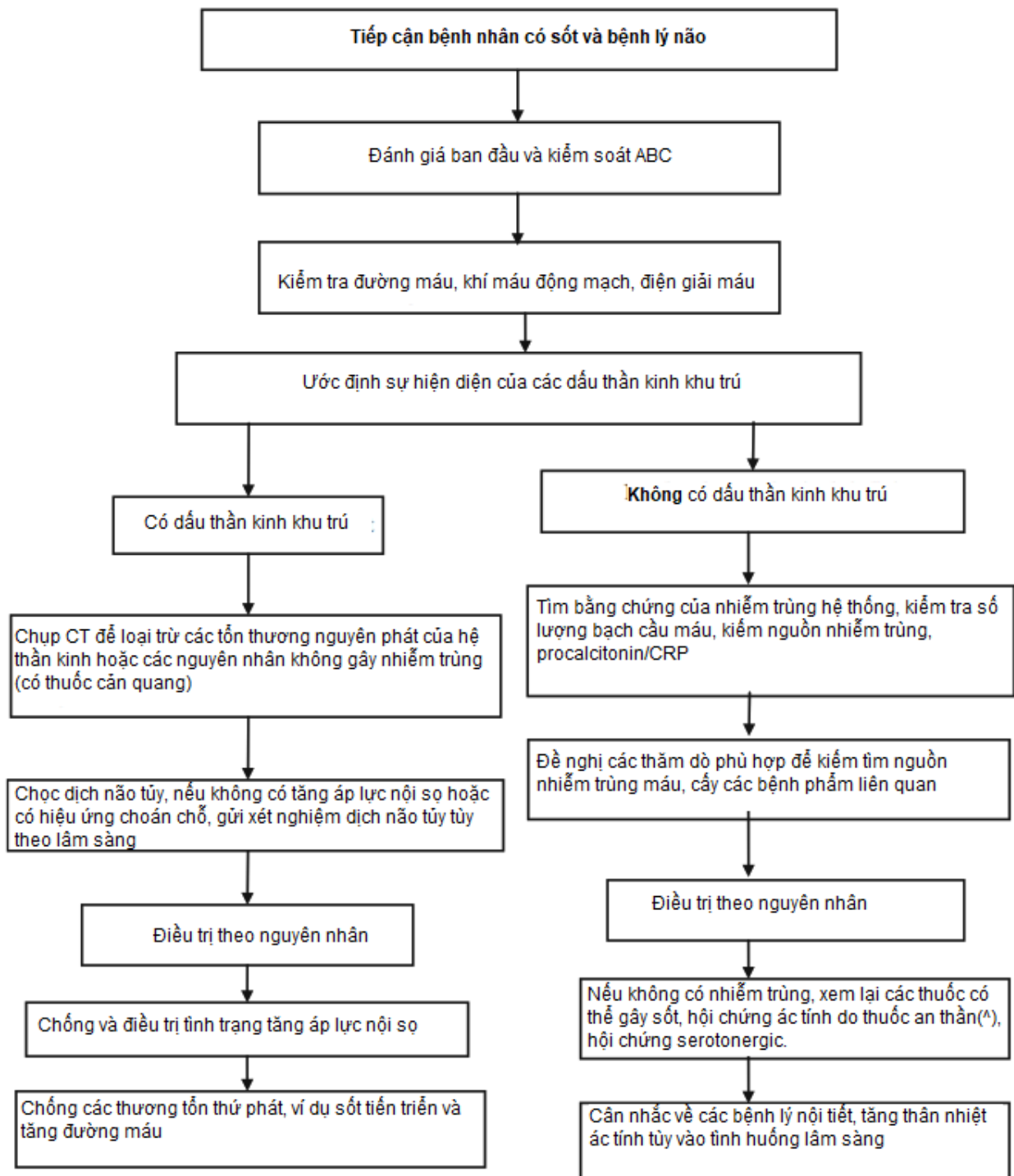
Bước 2: Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng có trọng điểm

- Bệnh nhân có sốt và rối loạn tri giác có thể chia thành ba nhóm lớn
 1. Nhiễm trùng tiên phát hệ thần kinh trung ương, như viêm màng não, viêm não và áp-xe não
 2. Nhiễm trùng toàn thân kèm tình trạng rối loạn tri giác
 3. Sốt không do nguyên nhân nhiễm trùng và bệnh lý não
- Bệnh sử và khám lâm sàng nên được thực hiện một cách hệ thống để xác định được bệnh nhân thuộc nhóm nào trong ba nhóm đã nêu
 - Tiền sử về việc di chuyển (liên quan đến bệnh lý Sốt rét, Sốt xuất huyết Dengue, Sốt phát ban, Sốt do arbovirus)
 - Tiền căn dùng thuốc (steroid, hoặc các thuốc ức chế miễn dịch)
 - Chấn thương (cắt lách)
 - Các triệu chứng do nhiễm trùng tai mũi họng
 - Phẫu thuật thần kinh
 - Tiền sử y khoa về các bệnh lý ức chế miễn dịch, lao
 - Tiền sử lao của các thành viên gần gũi trong gia đình
- Khám thần kinh cần được thực hiện
 - Kiểm tra tình trạng phù gai thị, phản xạ đường dẫn khí, các dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc một bên, và dấu cứng cổ.
- Khám lâm sàng hệ thống để kiểm tra ổ nhiễm trùng
- Khám lâm sàng toàn thân để kiểm tra các nốt ban, trầy-lột-hoại tử đen của da, cũng như các dấu tiêm chích (ở những bệnh nhân tiêm chích các thuốc gây nghiện).

¹⁰⁴ ICU Protocols - A Stepwise Approach- Rajesh Chawla, Subhash Todi. ISCCM Springer. 2012. 32 Acute Febrile Encephalopathy.

¹⁰⁵ And increasing confusional state

¹⁰⁶ Had an incomprehensible speech



Hình 32.1 Kiểm soát Bệnh lý não có sốt cấp tính

Hình 32.1 Kiểm soát Bệnh lý não có sốt cấp tính.

([^]) Neuroleptic Malignant Syndrome: Hội chứng tăng thân nhiệt ác tính do thuốc an thần

Bước 3: Điều trị bước đầu theo kinh nghiệm
(Bảng 32.1)

Đối với nhiễm trùng thần kinh, thời gian là yếu tố quyết định, vì vậy, trị liệu theo kinh nghiệm nên được bắt đầu trong khi chờ kết quả của thăm dò khác đặc biệt ở những bệnh nhân có nghi ngờ viêm não màng não.

Điều chỉnh mọi nguyên nhân chuyển hóa nào hiện diện rõ.

Bảng 32.1 Điều trị viêm não màng não

Viêm não do Herpes

Thuốc	Acyclovir 10mg/kg IV mỗi 8 giờ (điều chỉnh liều với bệnh nhân có tổn thương thận), trong 2 tuần
-------	---

Viêm màng não do vi khuẩn

Kháng sinh theo kinh nghiệm (trong 14 ngày)	Ceftriaxone 2g IV, mỗi ngày 2 lần KÈM
	Vancomycin 10—15mg/kg IV, mỗi ngày 3 lần
	Dexamethasone 0.15mg/kg IV, ngày 3 lần trong 4 ngày (trước đó hoặc cùng với lúc dùng kháng sinh), có lợi chủ yếu với nhiễm trùng do phế cầu
Streptococcus pneumoniae (trong 14 ngày)	Ceftriaxone 2g IV, mỗi ngày 2 lần HOẶC
	Ceftriaxone 2g IV, mỗi ngày 2 lần KÈM
	Vancomycin 10—15mg/kg IV, mỗi ngày 3 lần (nếu MIC ¹⁰⁷ của Ceftriaxone > 1mcg/mL)
Viêm màng não do Neisseria (trong 7 ngày)	Ampicillin 2g IV mỗi 4 giờ HOẶC
	Ceftriaxone 2g IV, mỗi ngày 2 lần (nếu MIC của Penicillin >0.1 mcg/mL)
Listeria monocytogenes (trong 21 ngày)	Ampicillin 2g IV mỗi 4 giờ HOẶC
	Trimeth/sulpha 5mg/kg mỗi 8 giờ (nếu dị ứng với Penicillin)
Sau phẫu thuật thần kinh (Vi khuẩn Gram âm và Staphylococcus aureus)	Carbapenem + Vancomycin

¹⁰⁷ Minimum inhibitory concentration, MIC: nồng độ ức chế tối thiểu

Viêm màng não do lao

Thuốc	INH 5mg/kg (300mg ở người trưởng thành)
	Rifampicin (RIF) 10mg/kg (600mg ở người trưởng thành)
	Pyrazinamide (PZA) 15—20 mg/kg (tối đa 2gm)
	Ethambutol (EMB) 15—25 mg/kg
	Streptomycin (STM) (ở một số trường hợp) 15mg/kg/ngày IM (tối đa 1gm)
Thời gian điều trị	Điều trị với 4 thuốc gồm INH, RIF, PZA và một trong hai thuốc EMB hoặc STM, trong vòng 2 tháng. Sau đó dùng INH và RIF nếu kết quả phân lập thấy nhạy hoàn toàn, 2 thuốc này được dùng trong 10 tháng.

Bước 4: Gửi các thăm dò

- Các thăm dò chung nên được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân, gồm Đếm tế bào máu toàn bộ (CBC)¹⁰⁸, cấy máu, chức năng gan thận, đông cầm máu, điện giải đồ (ví dụ, calcium), x-quang ngực thẳng, siêu âm tim (để loại trừ các khối sùi).
- Loại trừ các tình trạng nhiễm trùng toàn thân
Ở vùng có dịch, kiểm tìm nguyên nhân sốt rét (tìm kháng nguyên và phết máu ngoại biên tìm ký sinh trùng), leptospira (kháng thể), sốt thương hàn (cấy máu, kháng thể), sốt Dengue (kháng thể), sốt phát ban (kháng thể), Viêm não Nhật Bản B (kháng thể trong máu và dịch não tủy). Các nguyên nhân này sẽ tùy vào khu vực địa lý nơi bệnh nhân ở.

¹⁰⁸ Complete Blood Count (CBC)

Bước 5: Gửi các xét nghiệm đặc trưng

- Nên thực hiện các thăm dò nhanh nhất có thể
- Trị liệu theo kinh nghiệm nên bắt đầu trong khi chờ kết quả để tránh thương tổn não nhiều hơn
- Hình ảnh học thần kinh
 - CT scan/ MRI sọ não (với thuốc cản quang nếu không có chống chỉ định)
 - Cần cẩn trọng trong việc vận chuyển bệnh nhân đi chụp hình, và sử dụng đủ thuốc an thần cũng như tránh tình trạng quá liều khi dùng thuốc này để giúp thuận lợi cho việc thực hiện thăm dò hình ảnh
 - Nếu cần thiết, bệnh nhân nên được đặt nội khí quản trước khi chụp CT scan hoặc MRI
 - Áp xe não có hình ảnh đặc trưng là các tổn thương tăng đậm độ dạng hình nhẫn hoặc là đơn độc (do nhiễm trùng xoang trán), hoặc ở thái dương (do nhiễm trùng tai giữa) hoặc nhiều nơi (do nhiễm trùng toàn thân). Viêm não do Herpes sẽ có hình ảnh tổn thương ở hai bên thái dương.
 - Các quyết định về hình ảnh học không nên là nguyên nhân làm trì hoãn việc khởi sự trị liệu (kháng sinh) theo kinh nghiệm
- Dịch não tủy (xem [Bảng 32.2](#)) (xem Chương 100- Chọc dịch não tủy).
 - Thăm dò dịch não tủy là cần thiết để chẩn đoán viêm não màng não
 - Tình trạng đông chảy máu và giảm tiểu cầu cần được điều chỉnh trước khi thực hiện chọc lấy dịch não tủy (từ vùng thất lưng), cần giữ INR < 1.4 và tiểu cầu > 50,000.
 - Hình ảnh học về hệ thần kinh cần phải được thực hiện ở những bệnh nhân có phù gai thị, co giật, hoặc có dấu thần kinh khu trú
 - Dịch não tủy nên được gửi xét nghiệm ngay
 - Số lượng và loại tế bào
 - Protein
 - Glucose (glucose máu kèm theo ngay lúc đó cũng nên được đo, điều này quan trọng; glucose dịch não tủy thường bằng 60—70% glucose máu)
 - Adenosine deaminase (ADA) (nếu như nghi ngờ lao)
 - Nhuộm Gram, cấy, và định độ nhạy
 - Nhuộm trực khuẩn kháng acid¹⁰⁹
 - Nhuộm mực Ấn cho nhiễm cryptococcal
 - DNA PCR cho Herpes virus
 - Kháng nguyên Cryptococcal
 - TB PCR và cấy BACTEC TB
 - Kháng nguyên Pneumococcal
 - Mẫu dịch não tủy nên được bảo quản để làm các xét nghiệm khác nữa
 - Các thông số trong dịch não tủy có thể thay đổi theo sự trị liệu tình trạng viêm não màng não

Bảng 32.2 Phân tích dịch não tủy ở bệnh nhân viêm màng não chưa được điều trị

Thông số dịch não tủy	Vi khuẩn	Lao	Virus	Nấm
Bạch cầu	1,000-10,000	100-1,000	<300	50—200
Neutrophil (%)	>80	<10	<20	<50
Protein (mg/mL)	100-500	>250	Bình thường	Tăng nhẹ
Glucose (mg/dL)	<40	<10	>40	<40

¹⁰⁹ Acid-fast bacilli (AFB)

Bước 6: Cách ly phòng ngừa

- Thận trọng trong việc cách ly về mặt hô hấp nên được thực hiện ở các bệnh nhân có nghi ngờ viêm màng não do vi khuẩn (xem Chương 48, Các phương cách chung để Kiểm soát nhiễm trùng)
- Khi vận chuyển, bệnh nhân cần được đeo khẩu trang

Bước 7: Kiểm tìm các nguyên nhân gây sốt không do nhiễm trùng và các dấu hiệu thần kinh

- Tổn thương cấu trúc não
 - Chảy máu trong não, cầu não, và dưới nhện
- Thuốc và độc chất
 - Phosphor hữu cơ, atropine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, phenothiazines, cocaine, và amphetamines
- Sốc nhiệt¹¹⁰
 - Hỏi bệnh sử về việc tiếp xúc với nguồn nhiệt lớn hoặc luyện tập quá sức. Kiểm tìm bằng cơ tình trạng ly giải cơ vân.
- Hội chứng tăng thân nhiệt ác tính do thuốc an thần
 - Do chất đối vận Dopamine ở não
 - Lâm sàng gồm tăng thân nhiệt với cơ cứng cơ, ảnh hưởng ngoại tháp, và co giật¹¹¹
 - Các tác động khác gồm ly giải cơ vân, suy thận, suy gan, đông máu nội mạch rải rác. Toan chuyển hóa và tăng men transaminase thường gặp
 - Các tác nhân đặc trưng gây ra tình trạng này gồm haloperidol, chlorpromazine, promethazine, và prochlorperazine.
 - Các tác nhân không đặc hiệu khác có thể gây ra tình trạng này như risperidone, olanzapine, và quetiapine.
 - Khởi phát triệu chứng luôn gặp vài ngày hoặc vài tuần sau khi dùng các chất trên.
 - Trị liệu gồm, ngưng thuốc, làm mát, dantrolene (thuốc giãn cơ) và bromocriptine (thuốc đồng vận Dopamine)
- Hội chứng Serotonergic
 - Diễn ra trong vài phút đến vài giờ từ khi bắt đầu dùng các chất gây ra hội chứng
 - Triệu chứng gồm tăng phản xạ, co giật cơ, và tăng thân nhiệt
 - Các chất gây hội chứng này là các chất ức chế hấp thu có chọn lọc serotonin (SSRIs)¹¹², chống trầm cảm 3 vòng và trazodone
- Tăng thân nhiệt ác tính
 - Là tình trạng rối loạn màng tế bào cơ di truyền đặc biệt
 - Gây ra tình trạng tăng chuyển hóa nguy hiểm sau khi bệnh nhân được gây mê với suxamethonium và/hoặc với các chất gây mê bay hơi chứa halogen¹¹³.
 - Dantrolene sodium (giãn cơ) là thuốc kháng độc đặc hiệu và gây mềm cơ do ức chế vào bản kích thích vận động thần kinh cơ của hệ cơ xương.
- Bất thường nội tiết
 - Bão giáp

¹¹⁰ Heat stroke

¹¹¹ “lead-pipe” rigidity, extrapyramidal effects, and seizures

¹¹² Selective serotonin receptor re-uptake inhibitors (SSRIs)

¹¹³ Volatile halogenated anesthetic agents

6 Chọc dò cột sống thắt lưng¹¹⁴

Bệnh nhân nam 40 tuổi nhập viện vì thay đổi tri giác, đau đầu, nôn, sốt cao và ban da. Bệnh nhân lừ đừ. Tần số mạch 120/phút, huyết áp 110/80mmHg. Cổ cứng và CT sọ não không phát hiện bất thường. Chọc dò cột sống thắt lưng lấy dịch não tủy được lên kế hoạch thực hiện.

Chọc dò cột sống thắt lưng là thủ thuật thường được thực hiện để lấy dịch não tủy (CSF)¹¹⁵ để chẩn đoán các rối loạn thần kinh khác nhau.

Bước 1: Đánh giá xem sự cần thiết của việc chọc dò cột sống thắt lưng

A Các chỉ định (chọc dò) để chẩn đoán

- Nhiễm trùng
 - Viêm màng não
 - Lao
 - Virus
 - Vi khuẩn
 - Nấm
 - Viêm não
- Chảy máu dưới nhện (SAH)¹¹⁶
- Bệnh lý viêm hoặc hủy myeline¹¹⁷
 - Đa xơ cứng/ viêm não tủy rải rác cấp tính¹¹⁸
 - Hội chứng Guillain-Barré/ bệnh lý đa thần kinh viêm mạn tính hủy myeline
 - Neurosarcoïd
- Hình ảnh chẩn đoán thần kinh
 - Chụp hình ảnh tủy sống
 - Chụp đồng vị dịch não tủy
- Đo áp lực dịch não tủy
 - Não úng thủy có áp lực bình thường
 - Tăng áp nội sọ không biết nguyên nhân
- Các thủ thuật trong ngành ung thư
- Viêm màng não do carcinoma
- Lymphoma (Bệnh lý ung thư hạch bạch huyết) hệ thần kinh trung ương

B Các chỉ định để trị liệu

- Gây mê, vô cảm giảm đau trực thần kinh
 - Narcotics (thuốc mê)
 - Vô cảm vùng
- Viêm não thất và viêm màng não sau những can thiệp với dụng cụ.
 - Dùng kháng sinh
- Bệnh bạch cầu và bệnh ung thư hạch bạch huyết có tổn thương tủy não
 - Hóa trị
 - Methotrexate
- Dẫn lưu dịch não tủy trong trường hợp não úng thủy có áp lực bình thường hoặc tăng áp lực nội sọ không biết nguyên nhân

¹¹⁴ ICU Protocols - A Stepwise Approach- Rajesh Chawla, Subhash Todi. ISCCM Springer. 2012. 100. Lumbar Puncture

¹¹⁵ Cerebrospinal fluid (CSF)

¹¹⁶ Subarachnoid hemorrhage

¹¹⁷ Demyelinating/ inflammatory disease

¹¹⁸ Multiple sclerosis/ acute disseminated encephalomyelitis

Bước 2: Phân tích dịch não tủy.

- Các xét nghiệm dịch não tủy cần có các thông tin
- Tuổi
- Bệnh sử
- Chẩn đoán phân biệt
- Các xét nghiệm/ thăm dò cơ bản
- Sinh hóa
 - Glucose
 - Thường ở mức 2/3 so với đường máu hoặc nhỉnh hơn con số đó một ít
 - Giảm dưới 40—50% so với glucose máu ám chỉ rằng có nhiễm khuẩn
 - Đường máu đồng thời lúc lấy dịch não tủy cần được thực hiện
 - Protein (<0.5% so với protein máu)
 - Protein toàn bộ của dịch não tủy: 15—45 mg/100mL
 - Khoảng 1,000 hồng cầu = 1mg% protein (ở trong mẫu có lẫn máu¹¹⁹)
 - Tăng protein
 - Tình trạng nhiễm trùng và sau nhiễm trùng
 - Bệnh lý đa thần kinh hủy myeline
- Huyết học
 - Đếm tế bào
 - Tổng cộng
 - Tối đa 5 bạch cầu (WBCs)/mL; Hồng cầu không có¹²⁰
 - Trong mẫu có lẫn máu, số lượng bạch cầu khoảng 700, hồng cầu có thể có
 - Phân biệt
- Vi sinh
 - Nhuộm: gram/ nấm/ trực khuẩn kháng acid/ thuốc nhuộm mực Ấn
 - Cây máu: hiếu khí/ nấm/ lao
- Miễn dịch
 - Kháng nguyên Cryptococcus
 - Kháng nguyên vi khuẩn
 - Virus (Ví dụ, Herpes simplex PCR)
 - Immunoglobulins
 - Oligoclonal band¹²¹
 - Kháng thể Cysticercus
 - VDRL¹²²
- Tế bào học
 - Xem tình trạng ác tính

¹¹⁹ Bloody tap

¹²⁰ Maximum 5 WBCs/mL; RBC nil

¹²¹ Một dạng xét nghiệm sử dụng phương thức điện di dịch não tủy để định tác nhân liên quan có trong dịch não tủy

¹²² Venereal disease research laboratory test, kiểm tìm bệnh lý Giang mai

Bước 3: Loại trừ các chống chỉ định

A Tuyệt đối

- Nghiễm trùng da chung quanh vị trí chọc
- Nguy cơ hoặc dấu hiệu thoát vị não
 - Tổn thương nội sọ đặc biệt là u vùng hố sau
 - Khối choán chỗ trong cột sống, đặc biệt là trong tủy sống
 - Dấu hiệu thần kinh khu trú
 - Dấu hiệu của thân não
 - Thay đổi ở gai thị của đáy mắt
 - Tư thế mất não (duỗi cứng)
 - Thay đổi nhịp hô hấp

B Tương đối

- Tăng áp lực nội sọ
- Rối loạn tuần hoàn hô hấp: liên quan đến tư thế
- Bệnh lý đông chảy máu/ giảm tiểu cầu (số lượng tiểu cầu < 50,000 hoặc INR > 1.5): nguy cơ chảy máu tủy sống
- Có phẫu thuật cột sống thắt lưng trước đó/ các biến dạng di truyền/ thoái hóa: có thể cần đến hướng dẫn của hình ảnh học

Bước 4: Đề nghị CT sọ não trước khi chọc dò

Ở tất cả các bệnh nhân cần loại trừ hiệu ứng choáng chỗ/ chảy máu, đặc biệt nếu có các điểm sau:

- Tuổi > 60
- Suy giảm miễn dịch kèm với tổn thương thần kinh trung ương đã biết
- Thay đổi tri giác
- Dấu thần kinh khu trú
- Co giật trong 1 tuần trước
- Phù gai thị
- Nghi ngờ có tăng áp lực nội sọ

CT không luôn loại trừ được hoàn toàn nguy cơ thoát vị

Bước 5: Đề nghị bệnh nhân/ thân nhân xác nhận việc cho phép bác sỹ chọc dò dịch não tủy

- Thảo luận các tiên lượng của bệnh nhân và sự cần thiết phải thực hiện thủ thuật
- Giải thích chi tiết các ưu và nhược điểm của thủ thuật cũng như các lựa chọn (khác) có sẵn
- Đề nghị xác nhận việc cho phép bác sỹ thực hiện thủ thuật sau khi đã nghe giải thích¹²³

Bước 6: Chuẩn bị thủ thuật

- Kim chọc dịch não tủy (thường cỡ 20G)
- Khăn trải và dụng cụ vô khuẩn
- Dụng cụ đo áp lực dịch não tủy
- Các thuốc sát khuẩn, Lignocaine 2%
- Các lọ đựng dịch não tủy (ít nhất 4 lọ)
- Đường truyền tĩnh mạch
- Xe chứa các dụng cụ cấp cứu hồi sức tim phổi (Crash cart)
- Máy theo dõi sinh hiệu, tùy vào tình trạng bệnh nhân

¹²³ Informed Consent

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DlXasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Bước 7: Tư thế bệnh nhân

- Giải thích thủ thuật với bệnh nhân nếu họ còn tỉnh táo
- Lấy xác nhận đồng thuận

Để bệnh nhân nằm nghiêng về một bên

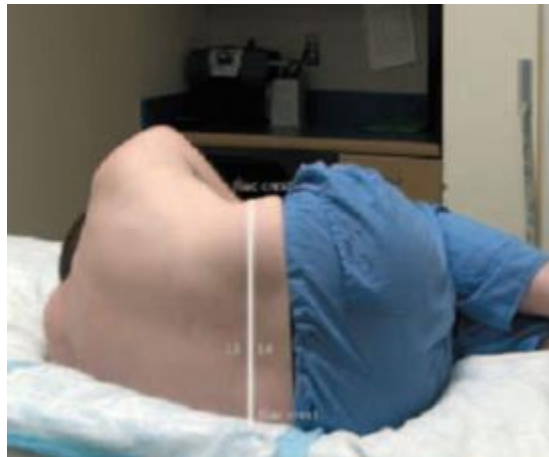
- Phù hợp để đo được áp lực chính xác¹²⁴
- Ít gây đau đầu sau chọc dịch
- Để bệnh nhân nằm tư thế của thai nhi với lưng cong, giúp mở rộng khoảng cách giữa hai đốt sống
- Đầu gấp về phía trước, cầm sát ngực
- Gập đùi
- Gập gối và áp sát vào ngực đến có thể
- Giữ lưng ở dạng thẳng vuông góc với mặt giường và sát mép giường.

[Mục lục](#)

| 43

Tư thế ngồi

- Cột sống thắt lưng cần thẳng góc với giường, nghiêng về phía trước.
- Phù hợp với cột sống người béo/ già/ hoặc thoái hóa

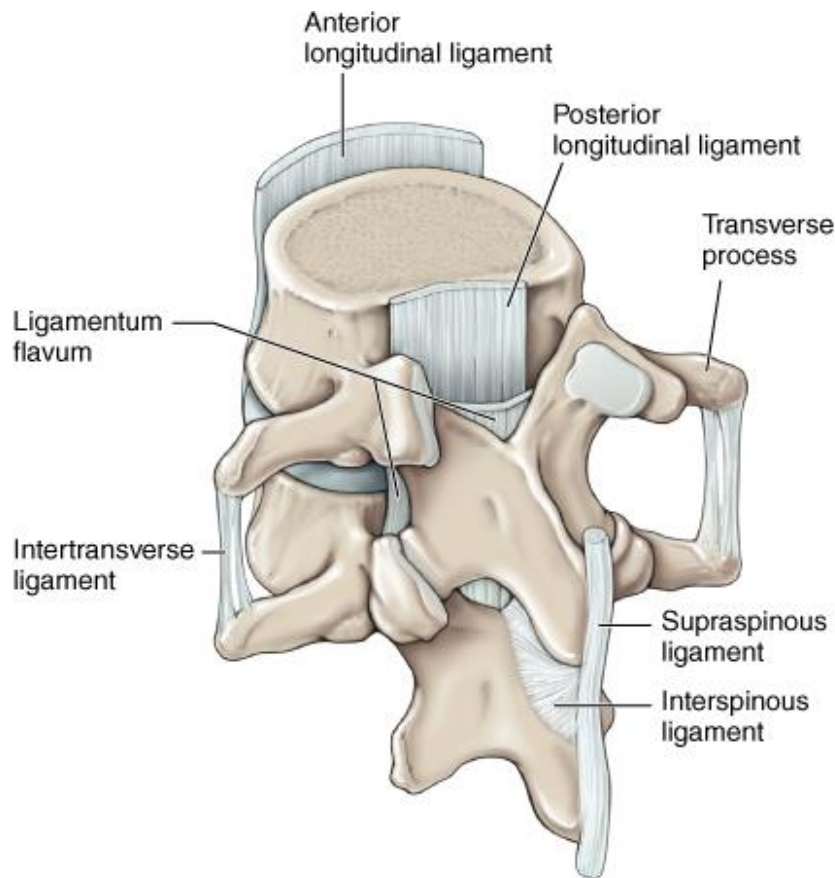


¹²⁴ Preferred for an accurate opening pressure

Bước 8: Biết về giải phẫu và các mốc

Đánh dấu chỗ chọc bằng viết chì trước khi chuẩn bị da

- Xác định mào chậu
- Nối hai mào chậu theo một đường tưởng tượng
- Đường này sẽ đi qua điểm giữa của tủy L4 (Tủy sống đi đến thấp nhất ở bờ dưới L1 ở người trưởng thành)
- Miết ngón tay dọc theo các mỏm gai cột sống ở vào chỗ khoảng gian đốt sống L4-L5 và L5-S1
- Các lớp mà kim chọc dò sẽ đi qua
 - Da
 - Cân dưới da
 - Dây chằng trên gai (Supraspinous ligament)
 - Dây chằng gian gai (Interspinous ligament)
 - Dây chằng vàng (Ligamentum flavum)
 - Khoảng ngoài màng cứng
 - Màng cứng
 - Khoảng dưới nhện



Source: Dutton M: *Dutton's Orthopaedic Examination, Evaluation, and Intervention*, 3rd Edition: www.accessphysiotherapy.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Bước 9: Thủ thuật

A Chuẩn bị

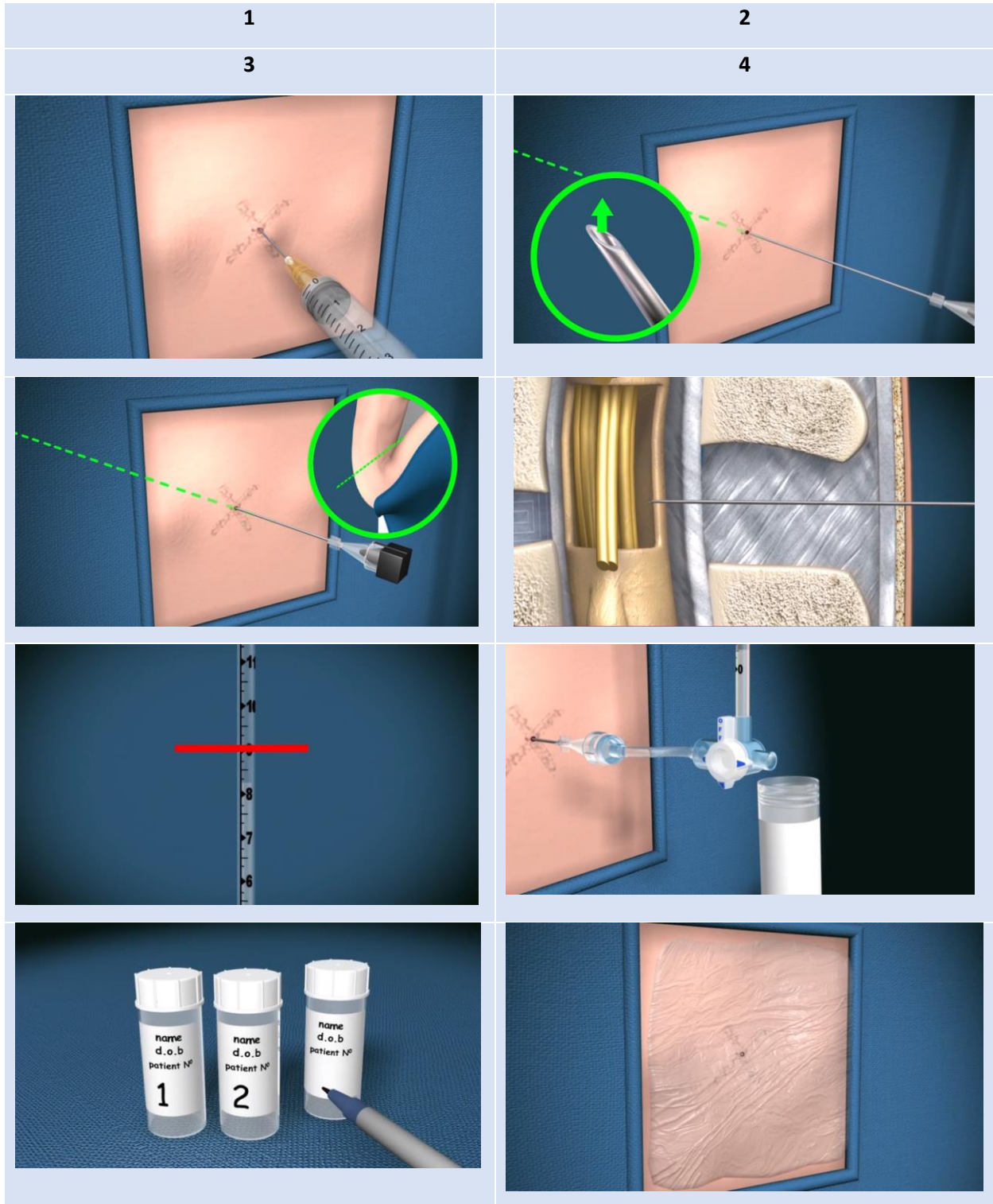
- Mang đủ dụng cụ bảo hộ, cũng như găng vô trùng
- Chuẩn bị da
 - Dùng povidone-iodine hoặc chlorhexidine
 - Sát khuẩn ở vài khoảng gian đốt sống
- Trải săng kiểu vô khuẩn trừa lỗ ở vùng chọc, che phủ cả vùng mào chậu



B Thực hiện

- Gây tê tại chỗ (lignocaine 2%), kim 25G, vào vùng dưới da. Kim 20G cho các mô cơ sâu hơn, nhớ hút xem có máu không trước khi bơm thuốc. Vừa tiêm thuốc khi vừa rút kim. Gây tê một vùng đủ lớn để có thể thực hiện thủ thuật
- Dùng thuốc an thần hoặc gây mê toàn thân có thể được thực hiện nhưng cần theo dõi liên tục sát.
- Xác định lại lần nữa các mốc giải phẫu và khoảng gian đốt sống bằng ấn chẩn
- Đâm kim vào vị trí trên của móm gai đốt sống dưới
- Giữ ở giữa¹²⁵
- Chỉnh góc 15—30° hướng lên phía đầu, đi về phía rốn
- Nếu kim có đầu vát, giữ đầu vát ở mặt phẳng dọc giữa của cơ thể. Cảm nhận các lớp của cơ thể khi kim đi qua:
 - Nghe cảm giác nhưng tiếng 'pụp' khi kim đi qua dây chằng vàng.
 - Cảm giác khác như kiểu 'bị hẫng' khi kim đâm vào màng cứng
 - Cảm giác các lớp của cơ thể sẽ dần có được khi thực hành nhiều
- Rút nòng và kiểm tra xem dịch não tủy có chảy ra không; nếu không, xoay kim 90° hoặc đẩy kim vào thêm khoảng 2mm rồi kiểm tra lại.
- Nếu dòng yếu, xoay kim 90°.
- Nếu cảm giác đâm trúng xương, lui kim đến lớp dưới da rồi đâm kim trở lại về phía trên hoặc dưới.
- Một khi có dòng dịch não tủy chảy ra đủ, tiếp tục các bước sau:
 - Đo áp lực dịch não tủy bằng ống đo
 - Đề nghị bệnh nhân buông lỏng hai chân để áp lực được phản ánh chính xác
 - Chỉ đo ở tư thế nằm nghiêng (áp lực thường từ 70—180 mmH₂O)
 - Lấy mẫu dịch não tủy và không hút, bởi vì việc này có thể gây chảy máu.
- Một khi có được lượng dịch não tủy tối thiểu, đút lại nòng rồi rút kim.
- Đề ép áp lực tại chỗ chọc, sát trùng và băng lại.
- Giữ bệnh nhân nằm ngửa từ 1—3 giờ để giảm độ nặng của tình trạng đau đầu sau rút dịch não tủy.

¹²⁵ Stay in the middle



Bước 10: Hiểu biết về các biến chứng cũng như điều trị các biến chứng của việc chọc dịch não tủy

- Đau sau chọc dò
 - Hay gặp nhất
 - Do rò dịch não tủy quá nhiều
 - Giảm áp nội sọ
 - Căng ở các mạch máu nhạy cảm đau
 - Liên quan đến tiền căn đau đầu và các yếu tố tâm lý
 - Giảm yếu tố nguy cơ bằng cách
 - Sử dụng kim nhỏ hơn
 - Đi vào đường cạnh bên
 - Dùng kim đầu nhọn như viết chì và sát đầu có lỗ nhỏ để dẫn dịch não tủy (còn nhiều tranh cãi)
 - Để mặt vát của kim song song với đường dọc giữa cơ thể tại các sợi tạo nên màng cuwngsL gây tách chứ không cắt màng cứng
 - Đặt lại nòng kim trước khi rút kim
 - Đặc điểm
 - Thường diễn ra trong vòng 72 giờ và kéo dài trong 3—5 ngày
 - Tăng lên khi ngồi, giảm khi nằm
 - Thường đau ở vùng trán
 - Điều trị
 - Nghỉ ngơi tại giường
 - Bù nước
 - Giảm đau
 - Methylxanthines—Caffeine (hiệu quả nhất), theophylline.
 - Lấy máu bịt kín lại lỗ ngoài màng cứng¹²⁶ có hiệu quả nhất
 - Bơm vào vùng ngoài màng cứng saline, dextran, hoặc adrenocorticotrophic hormone đã được mô tả.
- Chảy máu (không thường gặp)
 - Nguy cơ hay gặp hơn ở những bệnh nhân có xu hướng dễ chảy máu
 - Xuất huyết dưới nhện của tủy sống: đau lan dọc theo thần kinh, yếu liệt, rối loạn cơ vòng
 - Khối máu tụ dưới màng cứng vùng tủy sống (hiếm gặp): cần can thiệp phẫu thuật sớm nếu không thương tổn thần kinh bất hồi phục có thể diễn ra
- Khó khăn khi xác định mốc giải phẫu hoặc khoang dưới nhện
 - Béo phì
 - Viêm cột sống dính khớp
 - Gù vẹo cột sống
 - Phẫu thuật cột sống
 - Thoái hóa đĩa đệm
 - Cốt hóa dây chằng

Cần sự hỗ trợ của các bác sỹ gây mê hoặc hình ảnh học can thiệp
- Chọc ra không có dịch não tủy
 - Chọc sai chỗ
 - Mất nước
 - Dịch não tủy ít
- Nhiễm trùng (không hay gặp)
 - Đẩy các vi khuẩn từ da vào: chống điều này bằng các kỹ thuật vô khuẩn
 - Các nguy cơ cao hơn khi lặp lại việc chọc dịch hoặc dẫn lưu dịch não tủy
- Rối loạn huyết động
- Thoát vị não/ tủy (xem bước 3 và 4)
 - Tăng áp lực nội sọ
 - Chèn ép não tủy sống
 - Các tổn thương choán chỗ trong tủy sống hoặc nội sọ
- Điếc tai (hiếm gặp)
 - Giảm áp lực nội sọ chuyển vào ốc tai
 - Có thể cải thiện
 - Ít khi được báo cáo so với số lượng thực tế

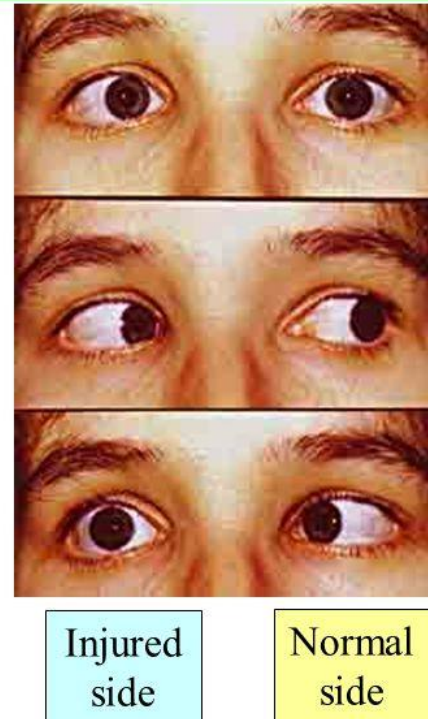
¹²⁶ Epidural blood patch

- Liệt dây thần kinh số VI
 - Có thể hồi phục
 - Thương tổn kiểu cơ kéo với tình trạng giảm áp lực dịch não tủy¹²⁷
- Tổn thương các thần kinh tủy
 - Mất chức năng (cảm giác, vận động) tạm thời¹²⁸
 - Đau tại chỗ hoặc đau theo đường chi phối của dây thần kinh¹²⁹
- Nang của xoang dưới nhện nằm ở dưới da¹³⁰
 - Nằm trong mô da
 - Tránh được bằng cách sử dụng kim chọc dò có nòng

Originates in the pons

CN VI: Abducens Nerve

- **Function:**
 - **Somatic Motor** to lateral rectus muscle of the eye.
 - Exiting foramen=superior orbital fissure
 - Origin= pons
- **Test:** Check eye movements
- **Symptoms of nerve damage:**
 - The affected eye will tend to be deviated inward because of the unopposed action of the medial rectus muscle.
 - Cannot move eyeball laterally beyond the midpoint



Nguồn: <http://slideplayer.com/slide/10390820/>

Originates in the pons: xuất phát từ cầu não. CN VI: Abducens Nerve: Thần kinh số VI (sáu), có tác dụng vận nhãn ngoài.

Chức năng: Vận động nhãn cầu ra ngoài. Kiểm tra thần kinh này bằng cách kiểm tra vận động nhãn cầu. Dấu hiệu tổn thương thần kinh: Mắt bị ảnh hưởng có xu hướng lệch vào trong bởi hoạt động của các cơ thẳng trong. Không thể vận động được nhãn cầu ra bên ngoài, quá đường giữa ổ mắt.

¹²⁷ Traction injury with decreased ICP

¹²⁸ Usually neuropraxia: Trung bình kéo dài từ 6—8 tuần

¹²⁹ Local or referred pain

¹³⁰ Subarachnoid epidermal cysts

Bước 11: Kiểm soát tình trạng rối loạn đông chảy máu ở bệnh nhân và thời gian dự kiến để thực hiện thủ thuật

- **Ức chế tiểu cầu**
 - NSAIDs: không có chống chỉ định
 - Ticlopidine: Ngưng 14 ngày trước khi chọc¹³¹
 - Clopidogrel: ngưng 7 ngày trước khi chọc¹³²
 - Ức chế GP IIb/IIIa: ngưng 8—48 giờ trước khi chọc
- **Heparin không phân đoạn**
 - Tiêm dưới da
 - Nếu tổng liều ít hơn 10,000 đơn vị/ ngày, hai lần mỗi ngày, thì không chống chỉ định
 - Nếu tổng liều lớn hơn 10,000 đơn vị/ ngày, nhiều hơn hai lần mỗi ngày, độ an toàn chưa được khảo sát và công bố
 - Tiêm tĩnh mạch
 - Một giờ trước và 2—4 giờ sau khi dùng heparin
 - Không thay đổi gì về thời gian trong liều tiếp theo ngay cả khi có chấn thương
- **Heparin trọng lượng phân tử thấp**
 - Liều điều trị
 - 24 giờ sau liều cuối
 - Liều đơn mỗi ngày
 - 10—12 giờ sau liều cuối
 - Liều tiếp theo dùng sau 4 giờ tính từ lúc thực hiện thủ thuật
- **Wafarin (vitamin K-antagonist)**
 - INR ≤ 1.5
- **Fondaparinux**
- **Ức chế trực tiếp thrombin**
 - Không đủ bằng cứ để không sử dụng
 - Nếu vẫn cần phải chọc
 - 8—10 giờ sau lần dùng gần nhất
 - 2—4 giờ sau khi chọc kim¹³³
- **Thuốc tiêu sợi huyết**
 - Chống chỉ định tuyệt đối chọc dò

¹³¹ Discontinue 14 days prior

¹³² Hold 7 days prior

¹³³ 2—4 h after needle placement

5 NHIỄM TRÙNG MÁU Ở NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH¹³⁴

1 CƠ BẢN

Định nghĩa

Nhiễm trùng máu¹³⁵ được định nghĩa là tình trạng rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng gây ra bởi tình trạng rối loạn của cơ thể vật chủ khi đáp ứng với nhiễm trùng. Định nghĩa của nhiễm trùng máu đã được cập nhật vào 2016 sau sự công bố của Đồng-thuận Quốc-Tế lần-3 về các Định nghĩa của Nhiễm trùng và Sốc nhiễm trùng (Sepsis-3)¹³⁶

Đồng thuận 2016 về các định nghĩa cũng khuyến cáo tiêu chuẩn Đánh giá Tình trạng Suy tạng Sau đó (hoặc liên quan Nhiễm trùng) (SOFA)¹³⁷ và tiêu chuẩn 'đánh giá nhanh' (q)SOFA có thể được dùng để xác định tình trạng nhiễm trùng máu, thay cho tiêu chuẩn hiện thời là Hội chứng Đáp ứng viêm của Hệ thống (SIRS)¹³⁸, mà đã từng là nền tảng để định nghĩa nhiễm trùng. SOFA là hệ thống điểm tử vong dựa trên nền tảng của (khoa/ môi trường) hồi sức (ICU)¹³⁹ và qSOFA là phiên bản của SOFA được thiết kế lại với tính chất ngắn gọn, nhanh chóng, phù hợp để sử dụng ở các khoa/ môi trường không phải là ICU. Điểm SOFA bản thân nó không phải là yếu tố tiên lượng của nhiễm trùng máu, và người ta tin vào sự nghi ngờ về nhiễm trùng trên lâm sàng là khởi nguồn cho việc sử dụng các tiêu chuẩn trên. Hơn nữa, qSOFA không có giá trị tiên đoán, và vị thế của nó trong thực hành lâm sàng vẫn chưa hoàn toàn được củng cố vững chắc. Dẫu rằng tiêu chuẩn SIRS không còn được khuyến dùng cũng như có nhiều hạn chế, nhưng nó đã ở đó sau nhiều năm được sử dụng. Hiện nay, vẫn chưa thật rõ ràng rằng thang điểm lâm sàng nào là tốt nhất để định hướng trong trị liệu nhiễm trùng máu; do đó, tiêu chuẩn SIRS vẫn là tiêu chuẩn hiện thời cho việc xác định nhiễm trùng máu và có thể vẫn còn giá trị trong chăm sóc y khoa, ít nhất là trong thời gian ngắn sắp tới.

SIRS là một đáp ứng đa hệ thống mà có thể gây ra bởi nhiễm trùng (tại chỗ hoặc toàn thân), cũng như từ các nguyên nhân không phải nhiễm trùng (ví dụ, chấn thương, bỏng, hoặc viêm tụy). Tiêu chuẩn này được xác định khi có từ hai tiêu chuẩn trở lên: thân nhiệt > 38.3°C (101°F) hoặc < 36.0°C (96.8°F); nhịp tim nhanh > 90/phút; thở nhanh > 20/phút hoặc PaCO₂ < 4.3 kPa (32 mmHg); tăng đường máu (glucose máu > 7.7 mmol/L (>140 mg/dL) ở bệnh nhân không có tiểu đường; thay đổi tri giác cấp tính; tăng bạch cầu (>12x10⁹/L [12,000/microlitre]; giảm bạch cầu (< 4x10⁹/L [4000/microlitre]); hoặc bạch cầu số lượng bình thường với >10% dạng chưa trưởng thành. [Bảng: Đánh giá tầm soát nhiễm trùng.](#)

Khi sử dụng tiêu chuẩn SIRS, nhiễm trùng là tình trạng có SIRS gây ra bởi tình trạng nhiễm trùng.

Trong Đồng thuận Quốc Tế lần Đầu về các Định nghĩa của Nhiễm trùng và Sốc nhiễm trùng hồi 1991, Nhiễm trùng máu Nặng¹⁴⁰ được định nghĩa khi tình trạng nhiễm trùng máu đi kèm với suy tạng, giảm tưới máu, tụt huyết áp; tình trạng Sốc nhiễm trùng được định nghĩa là tình trạng nhiễm trùng máu kèm tụt huyết áp dù đã bù dịch đủ. Các định nghĩa trên vẫn còn được sử dụng trên lâm sàng ở nhiều cơ sở y tế.

Tuy nhiên, Sepsis-3 sau khi xem xét lại định nghĩa về nhiễm trùng đã cho rằng thuật ngữ 'Nhiễm trùng nặng' là rườm rà không cần thiết. Sốc nhiễm trùng¹⁴¹ cũng được định nghĩa lại như là một phân nhóm nhỏ của nhiễm trùng máu, trong đó có tình trạng bất thường nghiêm trọng về tuần hoàn, chuyển hóa, và tế bào mà liên quan đến nguy cơ gây tử vong cao hơn so với tình trạng nhiễm trùng máu đơn thuần.

Năm 2016, Viện Y Tế và Chăm sóc sức khỏe Quốc Gia (NICE)¹⁴² công bố hướng dẫn về phát hiện, chẩn đoán và điều trị sớm nhiễm trùng máu, trong đó nhấn mạnh rằng Sepsis-3 có giới hạn khi dùng để xác định sớm một người có nguy cơ nhiễm trùng máu. Hướng dẫn của NICE đề nghị loại bỏ việc sử dụng tiêu chuẩn SIRS, và không ngay lập tức ứng hộ việc sử dụng tiêu chuẩn SOFA/qSOFA. Thay vào đó, NICE đề nghị một phương pháp tiếp cận phân tầng nguy cơ theo đó phân loại bệnh nhân vào ba nhóm tùy theo nguy cơ mà bệnh nhân có thể bị bệnh nặng hoặc tử vong vì nhiễm trùng máu: nguy cơ cao; trung bình đến cao; hoặc nguy cơ thấp. Việc phân tầng nguy cơ này dựa vào các thông tin của bệnh nhân: bệnh sử (ví dụ, rối loạn tri giác; cung lượng nước tiểu; thương tổn hệ miễn dịch; hoặc chấn thương, phẫu thuật hay các thủ thuật xâm lấn hiện tại đang diễn ra nơi bệnh nhân), tình trạng hiện tại (ví dụ, dấu hiệu của các nguồn nhiễm trùng có thể có; toàn thân nổi ban hay xám; xanh tím da, môi, hoặc lưỡi; ban xuất huyết da), và các thông số lâm sàng (ví dụ, thân nhiệt, tần số tim, tần số hô hấp, huyết áp, mức độ thức tỉnh, và độ bão hòa oxy máu).

¹³⁴ BMJ 2018. Sepsis in adults. https://drive.google.com/open?id=1ZJ6mtmvnG42K3_2XdDGCAYdr54BXi7HL

¹³⁵ Sepsis

¹³⁶ The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)

¹³⁷ The Sequential (or Sepsis-related) Organ Failure Assessment (SOFA)

¹³⁸ Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

¹³⁹ Intensive Care Unit

¹⁴⁰ Severe Sepsis

¹⁴¹ Septic shock

¹⁴² The National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Dịch tễ

Ước lượng cho thấy nhiễm trùng máu ảnh hưởng 31.5 triệu người hằng năm trên toàn thế giới, với khoảng 5.3 triệu trường hợp tử vong mỗi năm. Tỷ lệ mới mắc của nhiễm trùng máu dựa vào dân số ước chừng cao ở mức 176 đến 380 trường hợp mỗi 100,000 người/năm. Tỷ lệ mới mắc hằng năm của nhiễm trùng máu ở Âu châu ước chừng 90.4 trường hợp mỗi 100,000 người. Tuy nhiên, tỷ lệ này phụ thuộc vào định nghĩa của nhiễm trùng máu, như ở Canada, trích dẫn cho thấy tỷ lệ mới mắc này ở mức 15.7 trường hợp mỗi 100,000 người/năm, với tiêu chuẩn phải nhập vào khoa hồi sức.

Tỷ lệ mới mắc tình trạng nhiễm trùng máu có thể đang tăng. Ở Anh quốc, dữ liệu từ Thống-kê Bệnh-viện Từng-giai-đoạn (HES)¹⁴³ cung cấp bởi Trung-tâm Thông-tin Sức-khỏe và Chăm-sóc Xã-hội (HSCIC)¹⁴⁴ hồi 2015 cho thấy đã có gần 123,000 trường hợp nhiễm trùng máu với 36,800 trường hợp tử vong liên quan được ghi nhận hồi 2013/14, tăng so với hồi 2010 với 25,100 trường hợp tử vong.

Đa số các nghiên cứu dịch tễ thấy rằng nhiễm trùng máu hay gặp hơn ở nam giới. Đặc biệt, bệnh nhân lớn hơn 65 tuổi hay mắc bệnh với một nghiên cứu thấy rằng hai phần ba trường hợp nhiễm trùng máu gặp ở người hơn 65 tuổi.

[Mục lục](#)

| 51

¹⁴³ Hospital Episode Statistics (HES)

¹⁴⁴ Health and Social Care Information Centre (HSCIC)

Nguyên nhân gây bệnh

Các nguyên nhân gây bệnh khác nhau đặc biệt phụ thuộc vào khu vực, mức độ lớn của bệnh viện, mùa, và khoa phòng (sơ sinh, ghép tạng, ung bướu, đơn vị lọc máu)

Một điều cần lưu ý rằng người ta chỉ xác định được phân nửa tác nhân gây bệnh trong tất cả các trường hợp nhiễm trùng máu. Trong nhóm trường hợp xác định được nguyên nhân gây bệnh, khoảng 90% tác nhân là vi khuẩn (gram – dương và gram – âm), trong đó tần suất nhiễm trùng do vi khuẩn gram – dương và nấm đang tăng lên. Từ giữa thập niên những năm 1980, tần suất của nhiễm trùng máu do vi khuẩn gram dương (*chủ yếu là tụ cầu vàng, tụ cầu không có men gây đông máu, cầu khuẩn đường ruột, và liên cầu*¹⁴⁵) đã vượt qua nhóm vi khuẩn gram âm (*chủ yếu là nhóm vi khuẩn đường ruột, đặc biệt là Escherichia coli và Klebsiella pneumoniae, và trực khuẩn mủ xanh*¹⁴⁶). Tuy nhiên, E. coli vẫn là bệnh nguyên hay gặp nhất gây nhiễm trùng máu. Một vài chuyên gia tin rằng đáp ứng của vật chủ (người bệnh) đối với một vài loại virus cũng gây biểu hiện giống nhiễm trùng máu và do đó nên cân nhắc cho từng trường hợp

Một lượng lớn các trường hợp nhiễm trùng xuất phát từ cộng đồng, các tác nhân gây bệnh lúc này nhạy cảm, và luôn từ bên trong cơ thể bệnh nhân (nội sinh). Ở Vương-quốc-Anh, một báo cáo từ nghiên cứu của tổ chức Điều-tra Bảo-mật Quốc-gia về Hệ-quả-trị-liệu và Tử-vong (NCEPOD)¹⁴⁷ về nhiễm trùng máu công bố vào tháng 11 năm 2015 nhấn mạnh rằng gần 75% trường hợp nhiễm trùng phát sinh như là hậu quả của nhiễm trùng mắc phải từ cộng đồng. Tuy nhiên, một điều cần phải hiểu rằng tình trạng đề kháng của vi sinh vật tiếp tục làm thay đổi và có thể khác biệt một cách sâu sắc tùy theo khu vực. Ví dụ, ở một nghiên cứu lớn, đa trung tâm ở Âu châu cho thấy > 50% trường hợp phân lập được ở ICU là tụ cầu vàng kháng Methicillin (MRSA)¹⁴⁸. Qua hai thập niên gần đây, cầu khuẩn đường ruột kháng vancomycin (VREs)¹⁴⁹ đang nổi lên, với >10% thành phần của cầu khuẩn đường ruột là thuộc loại VREs. Cũng cùng thời điểm trên, một nỗi lo ngại là số lượng lớn E. coli phân lập hiện trở nên kháng với amoxicillin/clavulanic acid (trong khoảng 40%). MRSA nay hay gặp hơn ở cộng đồng, với chủng MRSA mắc phải từ cộng đồng hiện diện ở những trường hợp viêm phổi nặng, thường kèm hang, ở bệnh nhân đang có sổ mũi tuyến nhiễm¹⁵⁰. Ở Vương-quốc-Anh, nhiễm trùng máu là nguyên nhân trực tiếp hay gặp nhất gây tử vong sản khoa, sau đó mới là thuyên tắc tĩnh mạch do huyết khối. Sau thời kỳ mang thai (sáu tuần sau sinh¹⁵¹), liên cầu nhóm A là nguyên nhân gây nhiễm trùng máu hay gặp nhất.

Các nghiên cứu có xu hướng trùng nhau nhiều về tần suất liên quan của các nguồn gây nhiễm trùng. Trong nghiên cứu SOAP, đường hô hấp chiếm 60%; máu 20%; bụng 26%; da 14%; và hệ thống đường niệu 12%. Nghiên cứu quan sát của Surviving Sepsis Campaign¹⁵² trên 15,000 bệnh nhân cho thấy một tỉ lệ ít hơn một chút về nguồn nhiễm trùng từ đường hô hấp (44.4%) và tần suất lớn hơn với nhiễm trùng máu từ đường niệu (20.8%). Tuy nhiên, từ 20% đến 30% bệnh nhân, người ta không tìm thấy nguồn nhiễm trùng.

Nấm gây nhiễm trùng máu được xác minh là Candida. Ở nghiên cứu của Âu châu về tỉ lệ nhiễm tính theo thời điểm¹⁵³, nấm phân lập được từ 17% trường hợp bệnh nhân ICU có nhiễm trùng bệnh viện¹⁵⁴. Nấm được phân lập thấy nhiều hơn ở những bệnh nhân viêm phúc mạc thứ phát hoặc tam phát¹⁵⁵, trong đó Candida được thấy ở 29% bệnh nhân có thủng ống tiêu hóa (dạ dày ruột). Các yếu tố nguy cơ gồm có tình trạng vấy bẩn phân vào phúc mạc, thủng ống tiêu hóa tái phát, bệnh nhân bệnh lý ác tính đang điều trị ức chế miễn dịch hoặc ở bệnh nhân sau ghép tạng, và hiện có các bệnh lý gây viêm. Các bệnh nhân trên có nguy cơ cao tử vong.

¹⁴⁵ Staphylococcus aureus: tụ cầu vàng; coagulase-negative staphylococci: tụ cầu không có men coagulase, loại men chuyển fibrinogen thành fibrin; enterococci: cầu khuẩn đường ruột; streptococci: liên cầu.

¹⁴⁶ Enterobacteriaceae: nhóm vi khuẩn đường ruột; Pseudomonas aeruginosae: trực khuẩn mủ xanh

¹⁴⁷ The National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death (NCEPOD)

¹⁴⁸ Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA)

¹⁴⁹ Vancomycin-resistant enterococci (VREs)

¹⁵⁰ Often with cavitation, in patients with a recent coryzal illness

¹⁵¹ In the 6-week postnatal period

¹⁵² Surviving Sepsis Campaign observational study: nghiên cứu quan sát từ Chiến-dịch đấu-tranh cho sự Sinh-tồn của bệnh nhân Nhiễm-trùng-máu

¹⁵³ A European point-prevalence study

¹⁵⁴ Nosocomial infection

¹⁵⁵ Secondary or tertiary peritonitis

Sinh lý bệnh

Nhiễm trùng máu là hội chứng gồm sự tích lũy thông qua trung gian miễn dịch hệ thống của các đáp ứng sinh lý đối với tác nhân nhiễm trùng. Các dấu hiệu lâm sàng như sốt, tần số tim nhanh, và tụt huyết áp là các triệu chứng phổ biến nhưng diễn tiến tùy vào từng loại tác nhân nhiễm trùng và sự đề kháng của chúng, nơi và vùng bị ảnh hưởng bởi nhiễm trùng cũng như các tình trạng miễn dịch và di truyền của người bệnh.

Sự kích hoạt hệ thống miễn dịch

- Tác nhân gây bệnh xâm nhập và tồn tại được nuôi dưỡng bởi các mô nhiễm trùng (phẫu thuật hoặc nhiễm trùng), dị vật (catheters), và tình trạng miễn dịch (tình trạng ức chế miễn dịch).
- Hệ thống miễn dịch tự nhiên được kích hoạt bởi các sản phẩm từ thành tế bào vi khuẩn, như lipopolysaccharide, gắn vào thụ thể của vật chủ, gồm các thụ thể Toll-like (TLRs)¹⁵⁶. Các thụ thể này có nhiều ở bạch cầu và đại thực bào, và một vài loại thụ thể nhóm này nằm ở tế bào nội mạc. Ít nhất 10 loại TLRs ở người đã được mô tả. Các thụ thể này đặc hiệu cho các sản phẩm khác nhau của vi khuẩn, nấm và virus, và sự đa hình về di truyền liên quan đến sự thuận lợi cho việc xuất hiện tình trạng sốc nhiễm trùng máu do tác nhân gram âm.
- Sự hoạt hóa của hệ thống miễn dịch tự nhiên gây ra một loạt các đáp ứng phức tạp cấp độ tế bào và dịch thể, ngày càng khuếch đại:
 - Các cytokines tiền viêm như yếu tố hoại tử khối u (TNF) loại alpha¹⁵⁷ và interleukins 1 và 6 được phóng thích và chính các chất này trở lại kích hoạt các tế bào miễn dịch.
 - Các chất oxy hóa, nitric oxide (NO), proteases, và các phân tử dạng lỗ được giải phóng, với mục đích tiêu diệt vi khuẩn. NO gây ra giãn mạch và tăng tính thấm, và cũng đã bị quy kết cho việc gây rối loạn chức năng ti thể trong nhiễm trùng máu.
 - Hệ thống bổ thể được kích hoạt, và làm trung gian cho sự kích hoạt bạch cầu, gây thu hút bạch cầu đi đến vị trí nhiễm trùng để tấn công trực tiếp vào tác nhân gây nhiễm trùng (thực bào, bạch cầu lympho T gây độc tế bào), cũng như định dạng các tác nhân để các thành phần khác tấn công (tế bào trình diện kháng nguyên, bạch cầu lympho B), 'lưu nhớ' tác nhân trong trường hợp nhiễm trùng sau này (tế bào nhớ, bạch cầu lympho B), cũng như tạo ra nhiều sản phẩm và chất hóa ứng động lên nhiều tế bào lympho T helper hơn.

Hệ thống nội mạc và đông máu

- Tế bào nội mạc mạch máu đóng vai trò quan trọng trong sự chống chọi của vật chủ đối với các tác nhân xâm nhập, nhưng cũng có vai trò trong sự tiến triển của tình trạng nhiễm trùng máu. Tế bào nội mạc bị kích hoạt không chỉ cho phép sự bám dính và di cư của các tế bào miễn dịch đã bị kích động, mà bản thân các tế bào nội mạc đó còn xuất hiện các lỗ hổng và làm thoát mạch các chất có trọng lượng phân tử lớn như protein, gây ra tình trạng phù nề mô.
- Sự thay đổi trong hệ thống đông máu gồm tăng các yếu tố tiền đông máu, như chất ức chế nhóm I chất hoạt hóa plasminogen và yếu tố mô¹⁵⁸, và giảm nồng độ các chất kháng đông tự nhiên trong tuần hoàn hệ thống, gồm cả antithrombin III và protein C hoạt hóa (APC)¹⁵⁹, mà các chất này cũng thực hiện chức năng điều hòa và kháng viêm.

¹⁵⁶ Toll-like receptors (TLRs)

¹⁵⁷ Tumour necrosis factor (TNF)

¹⁵⁸ Such as plasminogen activator inhibitor type I and tissue factor;

Plasminogen activator inhibitor type I (PAI-1) được biết như là chất có tác dụng ức chế lên chất kích hoạt plasminogen nội mô hay có tên khác Serpin E1, là một protein trong cơ thể được mã hóa bởi gen SERPINE 1. Tăng PAI-1 là yếu tố nguy cơ gây thuyên tắc (thrombosis) và xơ vữa mạch máu (atherosclerosis); Trong các yếu tố có tác dụng ức chế, PAI-1 có tác dụng nhanh là một trong những chất ức chế lên hoạt động ly giải fibrin máu. PAI-1 là chuỗi glycoprotein đơn của một nhóm lớn hơn chất ức chế serine-protease (hay nói tắt là serpins). PAI-1 chứa 379 acid amin với trọng lượng phân tử 48 kDa.

¹⁵⁹ Activated protein C (APC)

Tình trạng viêm và sự rối loạn chức năng cơ quan

- Thông qua sự giãn mạch (gây ra sự giảm sức đề kháng mạch máu hệ thống) và tăng tính thấm thành mạch (gây ra sự thoát mạch của huyết tương), nhiễm trùng máu đưa đến sự giảm sút tương đối và tuyệt đối trong thể tích tuần hoàn.
- Có nhiều yếu tố kết hợp gây ra rối loạn chức năng đa cơ quan. Sự giảm thể tích tương đối và tuyệt đối đi kèm bởi tình trạng giảm co thất trái đưa đến tình trạng tụt huyết áp. Ban đầu, thông qua sự tăng tần số tim, cung lượng tim để bù trừ và giữ được áp lực tưới máu, nhưng khi cơ chế bù trừ kiệt quệ, hậu quả có thể là giảm tưới máu và sốc.
- Tình trạng phù nề ngoại biên gây trầm trọng hơn tình trạng thương tổn trong việc vận chuyển oxy mô. Điều này có nghĩa rằng oxy phải khuếch tán với khoảng cách lớn nhất để đi đến được tới các tế bào đích.
- Các yếu tố làm nặng thêm¹⁶⁰ gồm sự rối loạn dòng máu đi qua giường mao mạch. Tình trạng rối loạn dòng máu này do sự kết hợp giữa các đoạn mạch máu nối tắt nơi tuần hoàn bàng hệ và tình trạng tăng độ đặc của máu thứ phát sau tình trạng hao mòn sự đàn hồi của hồng cầu. Và hậu quả là tình trạng giảm oxy máu xuất hiện nơi các cơ quan dẫn rằng có thể có sự gia tăng một lượng máu dôi dào qua cơ quan. Các bất thường này có thể đưa đến tình trạng nhiễm toan lactic, rối loạn chức năng tế bào và suy đa cơ quan.
- Mức năng lượng trong tế bào giảm dần khi hoạt động trao đổi chất bắt đầu quá mức cần thiết. Tuy nhiên, sự chết tế bào không hay gặp trong nhiễm trùng máu, điều này gợi ý rằng sự ngưng hoạt động của tế bào giống như là một phần của đáp ứng hệ thống. Điều này có thể lý giải cho việc tại sao sự thay đổi mô học tương đối ít thấy trên các mẫu tử thi¹⁶¹, và nó cũng giúp giải thích được tại sao sự hồi phục nhanh chóng sau đó của các triệu chứng nghiêm trọng, như vô niệu hoàn toàn và tụt huyết áp, một khi tình trạng viêm của hệ thống được cải thiện.

¹⁶⁰ Additional contributing factors

¹⁶¹ Mẫu tử thi (Autopsy): mẫu sinh thiết ở cơ thể bệnh nhân (tử vong do nhiễm trùng máu)

Phân loại

Các định nghĩa của nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng theo Đồng-thuận Quốc-Tế lần-3 (Sepsis-3) (2016)

Nhiễm trùng máu¹⁶² được định nghĩa lại như là tình trạng rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng gây ra bởi sự rối loạn trong đáp ứng của vật chủ đối với tác nhân nhiễm trùng.

Dựa vào việc xem xét lại định nghĩa của nhiễm trùng máu, thuật ngữ 'nhiễm trùng máu nặng'¹⁶³ (mà trước đây được định nghĩa ở Đồng-thuận Quốc-tế 1991/2001) nên được xóa bỏ do không cần thiết phải giữ nữa.

Sốc nhiễm trùng¹⁶⁴ cũng được định nghĩa lại như là một dạng của nhiễm trùng máu, trong đó có sự rối loạn chuyển hóa, té bào và tuần hoàn đặc biệt sâu rộng, và tình trạng này liên quan đến một nguy cơ tử vong lớn hơn so với nhiễm trùng máu đơn thuần. Sốc nhiễm trùng có thể được định nghĩa trên lâm sàng khi một bệnh nhân có nhiễm trùng máu, mà có tình trạng tụt huyết áp trường diễn cần phải sử dụng thuốc vận mạch để giữ được huyết áp động mạch trung bình (MAP)¹⁶⁵ ≥ 65 mmHg, và mức lactate máu > 2 mmol/L (> 18 mg/dL), bất chấp đã bù dịch đầy đủ.

Các định nghĩa của nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng theo Đồng-thuận Quốc-Tế lần-1 (1991)

Định nghĩa hồi 1991 (sau đó được xem lại vào 2001), cho rằng nhiễm trùng máu là đáp ứng viêm hệ thống với tình trạng nhiễm trùng mới có, và nhiễm trùng máu nặng được định nghĩa là tình trạng nhiễm trùng máu có rối loạn chức năng cơ quan, giảm tưới máu hoặc tụt huyết áp.

Nhiễm trùng máu có giảm tưới máu được định nghĩa bởi sự có mặt của tình trạng suy tuần hoàn, đặc trưng bởi sự tụt huyết áp động mạch (huyết áp tâm thu < 90 mmHg, hoặc giảm > 40 mmHg so với huyết áp nền hoặc huyết áp trung bình (MAP) < 65 mmHg), hoặc có bằng chứng của tình trạng giảm tưới máu, như lactate máu > 2 mmol/L (>18 mg/dL).

Sốc nhiễm trùng được định nghĩa là có sự hiện diện của tình trạng giảm tưới máu ít nhất 1 giờ dẫu đã hồi sức đủ lượng dịch và không giải thích được nguyên nhân nào khác gây ra tình trạng giảm tưới máu này. Tuy nhiên, sự giảm tưới máu bản thân nó đã là một cấp cứu trên lâm sàng và nên được điều chỉnh ngay khi có thể. Sự khác biệt giữa giảm tưới máu và sốc lúc bấy giờ mang tính chất lý thuyết; còn về thực tế, hai tình trạng này giống hệt nhau.

Dẫu rằng các định nghĩa hồi 1991 nay bị thay thế bởi các định nghĩa ở Sepsis-3 2016, nhưng sự thay đổi này gây nổi lên nhiều tranh luận và do đó các định nghĩa hồi 1991 vẫn được sử dụng rộng khắp trên lâm sàng trong khi chờ các tranh luận được tháo gỡ.

Nhiễm trùng máu: phát hiện, chẩn đoán, và điều trị sớm (Viện Y-tế và Chăm-sóc Sức-khỏe Quốc-gia (NICE)¹⁶⁶, 2016)

Vào năm 2016, Viện Y-tế và Chăm-sóc Sức-khỏe Quốc-gia (NICE) công bố hướng dẫn về sự nhiễm trùng khuyến cáo rằng ở bệnh nhân có nghi ngờ bị nhiễm trùng nên được phân loại theo nguy cơ của tình trạng bệnh nặng hoặc nguy cơ tử vong do nhiễm trùng máu (ví dụ, nguy cơ thấp, trung bình đến cao, và cao)

¹⁶² Sepsis

¹⁶³ Severe Sepsis

¹⁶⁴ Septic shock

¹⁶⁵ A mean arterial pressure (MAP)

¹⁶⁶ The National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

2 CHẨN ĐOÁN

Trường hợp lâm sàng

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 78 tuổi vào viện để cắt bỏ đại tràng phải theo chương trình¹⁶⁷. Bệnh nhân có tiền căn tăng huyết áp, đau thắt ngực khi vận động, và đái tháo đường. Bệnh nhân có thể tự đi lại, có thể tự đi mua sắm và hút thuốc lá 30 gói-năm. Cuộc phẫu thuật không gây ra biến chứng gì. Vào ngày thứ 5 hậu phẫu, bệnh nhân trở nên bối rối. Khi khám, điểm Glasgow Coma Scale của bà 14/15. Thân nhiệt 38.5°C (101.3°F), tần số thở 28/phút, và độ bão hòa oxy 92% với oxy 2L. Bệnh nhân có tần số tim nhanh 118/phút, và huyết áp của bệnh nhân 110/65 mmHg. Nghe phổi thấy ran thô ở đáy phổi phải. Vùng phẫu thuật thấy lành tốt và bụng bệnh nhân mềm, không đau khi ấn chẩn.

Các biểu hiện khác

Nhiễm trùng máu có thể gây biến chứng nhiễm trùng tiên phát lành tính ở bất kỳ nhóm tuổi nào và đòi hỏi cần được nghi ngờ khi có các dấu chứng lâm sàng của tình trạng đáp ứng viêm toàn thân (tần số tim nhanh, sốt, thở nhanh, hoặc khó thở).

Tình trạng thay đổi tri giác cũng có thể hiện diện, đặc biệt ở những bệnh nhân lớn tuổi. Tình trạng mất định hướng hoặc bối rối thường gặp với các biểu hiện nặng nề hơn, gồm, lo lắng cực độ, bứt rứt, và mất tri giác.

Các đặc điểm khác có thể xuất hiện gồm giảm lượng nước tiểu; nhợt nhạt nổi vân tím¹⁶⁸; xanh tím da, môi, lưỡi; hoặc có các ban xuất huyết.

Tiếp cận chẩn đoán từng bước một.

Nhiễm trùng máu là một bệnh lý có tính phổ quát, trong đó sự đáp ứng với nhiễm trùng bị của hệ thống và vật chủ bị rối loạn¹⁶⁹. Sự biểu hiện nơi bệnh nhân có thể thay đổi gồm các triệu chứng không đặc hiệu hoặc triệu chứng không vị trí đặc hiệu (ví dụ, cảm giác mệt mệt với thân nhiệt bình thường), đến các dấu hiệu nặng với bằng chứng của tình trạng rối loạn đa cơ quan và sốc nhiễm trùng. Nguy cơ tiến triển nhanh nặng được xác định bởi các yếu tố khác nhau, gồm:

- Độ lực và tính tự nhiên của tiêu điểm nhiễm trùng
- Thời gian và chất lượng của các can thiệp
- Các yếu tố thuận lợi về di truyền và mắc phải của bệnh nhân¹⁷⁰

Việc phát hiện và chẩn đoán sớm là thiết yếu bởi việc trị liệu sớm mang lại các lợi ích ngắn hạn và dài hạn với tình trạng sau này của bệnh nhân¹⁷¹

¹⁶⁷ An elective right haemicolectomy: phẫu thuật đại tràng phải theo chương trình- có lịch mổ, chứ không phải mổ cấp cứu hoặc bán cấp.

¹⁶⁸ A mottled or ashen appearance

¹⁶⁹ Sepsis is a spectrum of disease, where there is a systemic and dysregulated host response to an infection.

¹⁷⁰ Genetic and acquired predisposition of the patient

¹⁷¹ Because early treatment is associated with significant short- and long-term benefits in outcome.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Hiện thời vẫn còn các tranh luận về những tiêu chuẩn chính xác nhất để chẩn đoán tình trạng nhiễm trùng trong thực hành lâm sàng với các phương thức tiếp cận khác nhau được đề xuất. Các phương pháp đó gồm việc sử dụng tiêu chuẩn của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS)¹⁷² khi có sự tồn tại của nhiễm trùng; Hệ thống điểm Đánh giá Tình trạng Suy tạng Tiếp diễn (do nhiễm trùng) (SOFA)¹⁷³ được đề xuất bởi nhóm Đồng thuận Quốc tế Sepsis-3; và việc sử dụng hệ thống phân tầng yếu tố nguy cơ như đề xuất bởi nhóm hướng dẫn kiểm soát tình trạng nhiễm trùng ở Mỹ và Vương-quốc-Anh.

Trong thực hành, nhiễm trùng máu luôn được chẩn đoán bởi sự xác định trên lâm sàng của tình trạng nhiễm trùng ở bệnh nhân có các tiêu chuẩn lâm sàng của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS). Theo định nghĩa của Đồng-thuận Quốc-tế 1991 (và đánh giá lại hồi 2001), SIRS được định nghĩa khi có từ hai tiêu chuẩn trở lên về lâm sàng và xét nghiệm như sau (Tăng đường máu và rối loạn tri giác cấp tính không nằm trong tiêu chuẩn SIRS gốc, nhưng vẫn được liệt kê bởi Surviving Sepsis Campaign trong bảng tầm soát của họ).

- Thân nhiệt > 38.3°C (101°F) hoặc < 36.0°C (96.8°F)
- Tần số tim nhanh > 90/phút
- Thở nhanh > 20/phút hoặc PaCO₂ < 4.3kPa (32 mmHg)
- Tăng bạch cầu (số lượng WBC) > 12x10⁹/L (12,000/microlitre)
- Giảm bạch cầu (số lượng WBC) < 4x10⁹/L (4000/microlitre)
- Bạch cầu máu bình thường nhưng có > 10% dạng chưa trưởng thành
- Tăng đường máu (đường máu > 7.7 mmol/L [140mg/dL]) ở bệnh nhân không có tiểu đường
- Thay đổi tri giác cấp tính

Năm 2016, định nghĩa về nhiễm trùng máu được cập nhật bởi Sepsis-3 để cho thấy sự hiểu biết nhiều hơn của bệnh lý. Việc này được thực hiện bởi tiêu chuẩn SIRS được nhận ra là quá không đặc hiệu đến mức không hữu ích trong việc xác định tình trạng nhiễm trùng máu: Nhiễm trùng máu được định nghĩa như là một sự rối loạn cơ quan đe dọa tính mạng gây ra bởi sự rối loạn đáp ứng của vật chủ đối với nhiễm trùng. Thay vì sử dụng tiêu chuẩn SIRS để định tình trạng nhiễm trùng cho các bệnh nhân trên (mà trước đây được sử dụng), Sepsis-3 đề nghị rằng tình trạng nhiễm trùng máu nên được xác định bởi tiêu chuẩn SOFA. Điểm SOFA được tính toán dựa vào sự đánh giá bệnh nhân bằng các hệ thống sau (Với SOFA ≥ 2 ở bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng, gợi ý rằng bệnh nhân đang có tình trạng nhiễm trùng máu).

¹⁷² Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) criteria

¹⁷³ The Sequential (or sepsis-related) Organ Failure Assessment (SOFA)

Respiratory: hô hấp; Coagulation: Đông máu; Platelets: tiểu cầu; Liver: gan; Cardiovascular: Tim mạch; dose in: liều ở; at least 1 hour: ít nhất 1 giờ; Central nervous system: hệ thống thần kinh trung ương; Glasgow Coma Scale score: điểm Glasgow Coma Scale; Renal: thận; Urine output: lượng nước tiểu

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration PaO ₂ /FiO ₂ mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation Platelets (x10 ³ /μL)	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin μmol/L (mg/dL)	<20 (1.2)	20-32 (1.2 - 1.9)	33-101 (2.0 - 5.9)	102-204 (6.0 - 11.9)	>204 (12.0)
Cardiovascular (catecholamine doses in μg/kg/min for at least 1 hour)	MAP ≥70 mmHg	MAP <70 mmHg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1-15 or adrenaline ≤0.1 or noradrenaline ≤0.1	Dopamine >15 or adrenaline >0.1 or noradrenaline >0.1
Central nervous system Glasgow Coma Scale score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine μmol/L (mg/dL)	<110 (1.2)	110-170 (1.2 - 1.9)	171-299 (2.0 - 3.4)	300-440 (3.5 - 4.9)	>440 (5.0)
Urine output (mL/day)				<500	<200

Hình 1: Hệ thống điểm Đánh giá Tình trạng Suy tạng Tiếp diễn (do nhiễm trùng) (SOFA)

Do tiêu chuẩn SOFA ban đầu hữu ích để đánh giá bệnh nhân ở môi trường ICU và cần nhiều kết quả xét nghiệm cận lâm sàng, Nhóm Sepsis-3 đề xuất việc sử dụng tiêu chuẩn 'quick SOFA' (qSOFA) như là một phương thức đánh giá tại giường để định xem liệu bệnh nhân có nguy cơ diễn tiến nặng hơn do nhiễm trùng máu hay không. Phương pháp đánh giá lâm sàng đơn giản này xem xét sự có mặt của ít nhất hai tiêu chuẩn sau:

- Thay đổi tri giác
- Huyết áp tâm thu ≤ 100 mmHg
- Tần số hô hấp ≥ 22/phút

Tuy nhiên, từ khi có mặt qSOFA, một nghiên cứu lớn ở Hoa-kỳ phát hiện ra rằng qSOFA có độ nhạy thấp (đặc biệt khi kết hợp với các thang điểm cảnh báo sớm tại giường khác cũng như tiêu chuẩn SIRS) và cũng là yếu tố chỉ điểm muộn màng cho tình trạng diễn tiến nặng của bệnh.

Sẽ phải cần các nghiên cứu sau này nữa để định được phương pháp tầm soát tối ưu cho việc phát hiện sớm tình trạng nhiễm trùng máu.

Các định nghĩa của Sepsis-3 cũng khuyến rằng việc sử dụng thuật ngữ 'nhiễm trùng máu nặng', như định nghĩa trước đây, nên gỡ bỏ sau khi có sự xem xét lại về sự định nghĩa của tình trạng nhiễm trùng máu. Sốc nhiễm trùng cũng được định nghĩa lại như là một nhóm nhỏ của tình trạng nhiễm trùng máu mà trong đó có tình trạng bất thường nặng về chuyển hóa, tế bào, tuần hoàn, và tình trạng này làm bệnh nhân dễ tử vong hơn khi bệnh nhân chỉ có tình trạng nhiễm trùng máu đơn thuần. Theo Sepsis-3, sốc nhiễm trùng máu nên được định nghĩa như là một tình trạng nhiễm trùng máu kèm cả hai đặc điểm sau (dấu đã hồi sức một lượng thể tích vào tuần hoàn đầy đủ):

- Vẫn tụt huyết áp kéo dài và cần phải sử dụng thuốc vận mạch để giữ được huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg, và
- Lactate máu > 2 mmol/L (>18mg/dL)

Các bệnh nhân có sốc nhiễm trùng (như định nghĩa của Sepsis-3) có tỉ lệ tử vong tại bệnh viện cao hơn 40%

Vào 2016, Viện Y-tế và Chăm-sóc Sức-khỏe Quốc-gia (NICE) đã công bố các hướng dẫn trong đó tập trung vào việc nhận biết và xác định sớm tình trạng nhiễm trùng máu. Bằng việc loại bỏ các tiêu chuẩn SIRS và SOFA được đề xuất bởi Các định nghĩa của Đồng thuận Quốc tế, hướng dẫn của NICE đề xuất phương thức phân tầng yếu tố nguy cơ để xác định sớm các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao nhất. Phương thức tiếp cận này liên quan đến cách phân nhóm bệnh nhân theo mức độ nguy cơ của một bệnh nặng hoặc tử vong do nhiễm trùng máu vào các nhóm nguy cơ thấp, nguy cơ trung bình đến cao hoặc nguy cơ cao, trong đó dựa vào các tiêu chí sau:

- Bệnh sử (thay đổi hành vi; thay đổi tri giác; các hoạt động sống thường ngày; sự thương tổn miễn dịch; các tình trạng hiện thời như chấn thương, phẫu thuật, hoặc thủ thuật xâm lấn)
- Hô hấp (tần số hô hấp; sự cần thiết sử dụng oxy mới xuất hiện để giữ được độ bão hòa oxy)
- Huyết áp tâm thu
- Tuần hoàn và dịch (tăng tần số tim; cung lượng nước tiểu)
- Da (dấu hiệu tình trạng nhiễm trùng; vân tím hoặc nhợt nhạt; xanh tím ở da, môi hoặc lưỡi; xuất huyết)

Các dấu hiệu này tập trung vào việc phát hiện sớm bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng, và cũng chung quan điểm của Hội-đồng Chuyên-gia Bác-sỹ Cấp-cứu thuộc Đại-học Hoa-kỳ (ACEP) trong nhiễm trùng máu và công cụ DART¹⁷⁴ của hội này. Hướng dẫn của NICE cũng cung cấp các khuyến cáo sâu hơn trong việc đánh giá lâm sàng và các xét nghiệm (ví dụ, khí máu tĩnh mạch, bao gồm cả đo glucose và lactate máu; cấy máu; đếm máu toàn bộ, CRP¹⁷⁵; điện giải và ure máu; creatinine máu; và đông máu) ở bệnh nhân được nghi ngờ có nhiễm trùng máu dựa vào yếu tố nguy cơ nơi người bệnh và các triệu chứng họ than phiền¹⁷⁶.

Có các hệ thống tính điểm với nhiều tiêu chuẩn cũng như có nhiều định nghĩa đối với nhiễm trùng máu và nhiễm trùng máu kèm rối loạn chức năng cơ quan. Không có hệ thống nào hoàn hảo và nhiều hệ thống đánh giá các đặc điểm tương tự nhau. Hơn thế nữa, hướng dẫn về nhiễm trùng máu của NICE công bố tại Vương-quốc-Anh nhấn mạnh sự hạn chế của các định nghĩa ở Đồng-thuận Quốc-tế về việc nó chưa được chứng minh là hữu hiệu trong việc xác định sớm một người có nguy cơ nhiễm trùng máu. Tới thời điểm hiện tại, SIRS và Các định-nghĩa của Đồng-thuận Quốc-tế về nhiễm trùng máu, nhiễm trùng máu nặng và sốc nhiễm trùng vẫn còn được sử dụng ở đa số các cơ sở lâm sàng.

¹⁷⁴ DART (Detect, Act, Reassess, Titrate)- DART (phát hiện, hành động [can thiệp điều trị], tái đánh giá [hệ quả của trị liệu vừa nêu], điều chỉnh [trị liệu cho phù hợp với tình trạng bệnh nhân])

¹⁷⁵ C-reactive protein

¹⁷⁶ Based on their risk profile and symptoms

Đánh giá ban đầu

Nhiễm trùng máu có thể biểu hiện ban đầu với các triệu chứng không đặc hiệu và không định khu rõ ràng, ví như cảm giác mệt kèm với thân nhiệt bình thường. Nhiễm trùng máu nên được nghĩ đến nếu bệnh nhân có các dấu hiệu hoặc triệu chứng chỉ là rằng có thể do nhiễm trùng, dù thân nhiệt là bao nhiêu đi chăng nữa. Điều này bởi, dù sốt là triệu chứng thường gặp trong nhiễm trùng, nhưng hạ thân nhiệt lại là dấu hiệu hay gặp và đưa đến một tiên lượng xấu hơn. Việc đánh giá ban đầu gồm xác định nguồn căn nhiễm trùng trên cơ thể, yếu tố nguy cơ cho tình trạng nhiễm trùng máu, các nguồn lực cần có và thực hiện để kiểm soát khẩn cấp với nguồn nhiễm trùng đó (ví dụ, rạch và dẫn lưu ổ mủ), và xác định các bất thường về hành vi, tuần hoàn hoặc hô hấp ở người bệnh.

Như ở tất cả các bệnh nhân cấp tính, việc đánh giá bắt đầu theo lối ABCDE nên được thực hiện, gồm đánh giá về đường thở, sự hiệu quả của việc hô hấp và tuần hoàn, mức độ tỉnh thức (qua điểm Glasgow hoặc AVPU¹⁷⁷). Cần chú ý kiểm tìm các dấu hiệu của tình trạng suy cơ quan (như vàng da, ban xuất huyết xuất hiện nhanh chóng¹⁷⁸, xanh tím), và các dấu hiệu của tình trạng thiếu hiệu quả của tuần hoàn gồm thiếu niệu, nổi vân tím, thời gian phản hồi mao mạch kéo dài. Cần theo dõi liên tục độ bão hòa oxy, tần số hô hấp, tần số tim, huyết áp, thân nhiệt, và sự cân bằng dịch chính xác theo giờ (gồm cả cung lượng nước tiểu). Điều quan trọng là phải tìm ra bằng cứ lâm sàng của nguồn gây nhiễm trùng. Việc này sẽ giúp mang lại các thông tin sống còn cũng như giúp đưa ra được chẩn đoán cho bệnh nhân, cũng như các yếu tố nguy cơ gây nhiễm trùng máu nơi bệnh nhân vậy. Yếu tố nguy cơ liên quan mật thiết với nhiễm trùng máu gồm: các bệnh lý ác tính hiện mắc, tình trạng suy giảm miễn dịch (ví dụ, do đau ốm, hoặc do thuốc dùng hằng ngày), các phẫu thuật hoặc các thủ thuật xâm lấn hiện tại được áp dụng nơi bệnh nhân, sự toàn vẹn của da (ví dụ, vết thương, nhiễm trùng da), các đường truyền (catheter) lưu lại trong cơ thể hoặc sự sử dụng các thuốc gây nghiện theo đường tĩnh mạch¹⁷⁹, bệnh nhân > 65 tuổi hoặc thể trạng suy mòn¹⁸⁰, bệnh nhân có thai¹⁸¹, bệnh nhân lọc máu, bệnh nhân có tiền căn nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, và có bệnh lý đái tháo đường.



Hình 2: Hình ảnh xuất huyết nặng (tử ban), đa phần liên quan đến nhiễm trùng máu do phế cầu



Hình 3: Thời gian phản hồi mao mạch. Hình trên cùng bên trái: da bình thường không bị đè ép gì; hình trên cùng bên phải: đè ép trong 5 giây; hình dưới trái: thời gian đỏ đầy với tình trạng nhiều hơn bình thường (Hyperaemia); hình dưới phải: so sánh giữa 2 thuật ngữ, hình này lấy từ <http://www.emdocs.net/9009-2/>.

¹⁷⁷ Glasgow Coma Scale or AVPU (Alert, responds to Voice, responds to Pain, Un-responsive): Alert: tỉnh thức (tỉnh, tiếp xúc được); responds to Voice: đáp ứng với lời nói; responds to Pain: đáp ứng với kích thích đau (không đáp ứng với lời nói); Un-responsive: không đáp ứng gì cả (với lời nói, cũng như kích thích đau)

¹⁷⁸ Severe purpura fulminans

¹⁷⁹ Intravenous drug misuse

¹⁸⁰ Frailness: tình trạng suy yếu về sức khỏe (đặc biệt hay gặp ở người lớn tuổi)

¹⁸¹ Pregnancy or recent pregnancy

Nhiễm trùng máu được chẩn đoán một cách đặc hiệu khi bệnh nhân có tình trạng rối loạn tri giác, tụt huyết áp và suy cơ quan, đưa đến biểu hiện thiếu niệu, tụt oxy máu, vàng da, ban xuất huyết¹⁸². Tuy nhiên, việc tri hoãn chẩn đoán và trì hoãn can thiệp làm tỉ lệ tử vong cao hơn, và cần nghi ngờ tình trạng nhiễm trùng máu ở tất cả các bệnh nhân có dấu hiệu bất thường cũng như vẫn còn các nguồn có khả năng gây nhiễm trùng.

Các thăm dò (xét nghiệm, hình ảnh học)

Các thăm dò ban đầu để phục vụ 4 mục tiêu

- Xác định tác nhân gây nhiễm trùng máu
- Ước đoán tình trạng suy cơ quan
- Xác định nguồn nhiễm trùng
- Đưa ra tiên lượng, để giúp lựa chọn mức độ điều trị hợp lý

Việc đầu tiên cần làm là đề nghị các thăm dò giúp trả lời các câu hỏi quan trọng trên lâm sàng, ví như nguồn căn tình trạng nhiễm trùng là gì và mức độ nặng của tình trạng hiện thời. Việc cấy máu và các chất dịch trên cơ thể sẽ mất từ 48 đến 72 giờ để có được kết quả về tình trạng nhạy cảm của tác nhân gây bệnh (nếu tìm ra), nhưng các kết quả này lại ít nhạy nếu bị trì hoãn và được thực hiện sau khi sử dụng các thuốc kháng khuẩn.

Các thăm dò để kiểm tìm tác nhân gây bệnh

- Cấy máu, nên được thực hiện ngay, và nên được làm trước khi bệnh nhân được sử dụng kháng sinh, nhưng việc lấy máu để cấy không nên là nguyên nhân để trì hoãn việc sử dụng thuốc kháng sinh. Trong trường hợp lý tưởng, ít nhất nên có một lẫu máu được lấy qua da, và một mẫu được lấy ở bất cứ dụng cụ nào đã cắm vào mạch máu bệnh nhân hơn 24 giờ. Cấy các chất khác (ví như đàm, dịch não tủy, dịch màng phổi, dịch khớp, phân và nước tiểu) nên được thực hiện tùy theo tình huống lâm sàng có cần hay không.
- Nếu không có các dấu hiệu tại chỗ, khám và cấy tất cả các vị trí có thể bị nhiễm trùng, nếu cần thiết, nên được thực hiện gồm các vết thương, các đường truyền (catheter), các dụng cụ/vật liệu nhân tạo gắn vào cơ thể¹⁸³, các vị trí ngoài màng cứng¹⁸⁴, và dịch màng phổi, dịch phúc mạc, khi có chỉ định dựa vào biểu hiện lâm sàng, và bệnh sử.
- Nếu nghi ngờ viêm màng não (ví dụ với biểu hiện đau đầu, sợ ánh sáng¹⁸⁵, cứng cổ, nôn mửa), cần chọc tủy sống để lấy dịch não tủy cho việc soi dưới kính hiển vi và cấy. Cần chụp CT scan trước khi thực hiện chọc dò tủy sống để loại trừ tình trạng tăng áp lực nội sọ nếu có bất cứ nghi ngờ nào khác với trong tình huống này nơi bệnh nhân.
- Nếu nghi ngờ sự tích tụ kín¹⁸⁶ như ổ mủ, hoặc tràn mủ màng phổi, nên dẫn lưu và cấy sớm các chất tích tụ đó (trogn vòng 6 giờ sau khi phát hiện).
- Nếu nghi ngờ có tình trạng viêm phổi ở các bệnh nhân đã được đặt nội khí quản, cần hút dịch khí quản, và lấy dịch rửa phế quản-phế nang, hoặc lấy mẫu quét đường dẫn khí¹⁸⁷ để làm xét nghiệm.

¹⁸² Petechial rash

¹⁸³ Prosthetic implants

¹⁸⁴ Epidural sites

¹⁸⁵ photophobia

¹⁸⁶ Enclosed collection

¹⁸⁷ Protected brush specimens

Lượng giá tình trạng suy cơ quan

- Đánh giá mức nền của các xét nghiệm chức năng gan (đặc biệt là bilirubin), phân tích máu toàn bộ (FBC)¹⁸⁸, đông cầm máu (INR, PTT)¹⁸⁹, creatinine máu, và urea máu.
- Điện giải và đường máu luôn bị thay đổi và nên đo lường lần đầu để làm mốc so sánh rồi đo lại theo thời gian cho đến khi bệnh nhân cải thiện.
- Tình trạng tăng lactate máu cho thấy tình trạng giảm tưới máu mô, và đáng tin cậy nhất khi kiểm tìm trong mẫu xét nghiệm khí máu động mạch (ABG). Tuy nhiên, trong thực hành, đa số người ta dùng máu tĩnh mạch, vì có thể lấy dễ và nhanh hơn so với mẫu máu động mạch. Đa số không cần phải lấy mẫu máu động mạch trừ trường hợp bệnh nhân có tình trạng nguy kịch hô hấp.
- Các chất chỉ điểm tình trạng viêm, gồm CRP, procalcitonin, được dùng để xác định diễn tiến và đáp ứng lâm sàng đối với điều trị. Việc có được các kết quả procalcitonin lên tiếp có thể hữu ích bởi nó đóng vai trò như là sự hướng dẫn cho việc có nên tiếp tục sử dụng hay nên ngưng liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm. Tuy nhiên, bằng chứng về giá trị tiên lượng của procalcitonin hiện thời chưa rõ ràng, và việc sử dụng procalcitonin để xác định nhiễm trùng máu đang không được sử dụng trong nhiều hướng dẫn liên quan.

Các thăm dò để xác định nguồn căn nhiễm trùng

- Nguồn nhiễm trùng có thể được thấy ngay; ví dụ, với các dấu hiệu và triệu chứng cổ điển của viêm phổi (khạc đàm mủ, khó thở, thở nhanh, và xanh tím), hoặc viêm phúc mạc (đau bụng, đề kháng thành bụng, chướng bụng, ấn chẵn gây đau, mất âm ruột). Tuy nhiên, ở nhiều bệnh nhân, phải đi kiểm tìm nguồn căn nhiễm trùng.
- Các thăm dò chẩn đoán¹⁹⁰ có thể định được nguồn căn nhiễm trùng và phải loại bỏ được dị vật hoặc dẫn lưu được nguồn căn này mới có thể tối đa hóa khả năng đáp ứng tốt với điều trị.
- Ở bệnh nhân có nguy cơ hoặc có triệu chứng phù hợp với tình trạng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, thăm dò siêu âm qua thực quản hoặc xuyên thành ngực sẽ hữu ích. Hai thăm dò trên cũng giúp phân biệt giữa các trường hợp sốc giảm thể tích, sốc tim, và sốc nhiễm trùng cũng như các chẩn đoán thay thế như bất thường mạch máu, thuyên tắc phổi, thiếu máu cơ tim (khi có tình trạng rối loạn toàn bộ hoặc từng phần của tim), giả thể tích máu, và tăng áp phổi. Nếu có sẵn, có thể sử dụng siêu âm tim ở bệnh nhân có nhiễm trùng máu không tìm thấy nguồn.
- Đo điện tim nên được thực hiện để giúp loại trừ các chẩn đoán phân biệt, gồm nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim, và viêm cơ tim. Nhiễm trùng máu cũng làm dễ gây rối loạn chức năng cơ tim (đặc biệt khi sốc nhiễm trùng) và rối loạn nhịp (ví dụ, rung nhĩ)

¹⁸⁸ Full Blood Count

¹⁸⁹ International normalized ratio (INR), The partial thromboplastin time (PTT)

¹⁹⁰ Diagnostic studies

Các thăm dò có giá trị tiêu lượng và có thể giúp xác định nhu cầu của việc chăm sóc tích cực

- Đo lactate máu là phương thức đánh giá hữu ích cho tình trạng tưới máu một khi chẩn đoán nhiễm trùng máu được xác nhận. Lactate máu tăng liên quan với tình trạng tăng chuyển hóa yếm khí. Sự tăng liên tục lactate có thể song song với mức độ giảm tưới máu hoặc suy tạng. Lactate máu cao có giá trị tiên lượng không tốt nếu tăng đến mức >2 mmol/L (>18 mg/dL), và dự hậu nặng nề hơn nếu tăng > 4mmol/L (36mg/dL). Độ thanh thải lactate máu (tỉ lệ trong đó lactate được thải loại trong 6 giờ) được cho thấy là hữu ích trong đánh giá đáp ứng của bệnh nhân với trị liệu, tương đương các xét nghiệm xâm lấn khác như đo độ bão hòa oxy trong tĩnh mạch trung tâm.
- Các nghiên cứu nơi bệnh nhân chấn thương đánh giá mức độ lactate máu so với mức điểm Ước-lượng Tình-trạng Sức-khỏe Mạn-tính và (tình trạng) Sinh-lý Cấp-tính (APACHE)¹⁹¹ cũng như tỉ lệ thanh thải lactate, các nghiên cứu này nhận thấy rằng nồng độ lactate cung cấp thông tin tiên lượng kém hơn. Tuy nhiên, điểm APACHE lại mất 24 giờ mới có thể kết luận được.
- Phương thức thay thế là đo nồng độ procalcitonin. Tuy nhiên, bằng cứ về giá trị tiên lượng của procalcitonin không rõ ràng, và nhiều hướng dẫn loại trừ việc sử dụng procalcitonin để xác định tình trạng nhiễm trùng máu. Sự thay đổi của mức procalcitonin có thể diễn ra muộn hơn lactate, dấu sự thay đổi của cả hai chất chỉ điểm này khi kết hợp với nhau thì mang lại giá trị tiên đoán cao hơn trong 24 đến 48 giờ. Do đó, chúng có giá trị lớn hơn trong việc cho phép kết thúc sớm kháng sinh liệu pháp.
- Một vài chuyên gia đề nghị sử dụng chỉ số sốc¹⁹² (lấy huyết áp tâm thu chia tần số tim) như là một chỉ số tiên đoán cho việc phải trị liệu theo hướng hồi sức tích cực, khi chỉ số này > 0.9.
- Gần đây, siêu âm tim trở kháng không xâm lấn¹⁹³ được cho là có thể tiên lượng được tình trạng nặng của bệnh, nếu chỉ số tim¹⁹⁴ <2.

Bệnh nhân có sốc nhiễm trùng, và không đáp ứng với bù dịch ban đầu sẽ cần phải theo dõi liên tục bằng phương thức xâm lấn và điều trị ở các khoa trị liệu cao cấp¹⁹⁵

Các thăm dò đang được chú ý

- Bộ xét nghiệm PhenoTestTMBC có thể xác định được 14 chủng¹⁹⁶ vi khuẩn và 2 chủng nấm men¹⁹⁷ hay gây nhiễm trùng máu, và cũng cho biết tình trạng nhạy cảm kháng sinh. Xét nghiệm này so sánh DNA¹⁹⁸ của sinh vật với cơ sở dữ liệu, rồi sử dụng kỹ thuật các hình ảnh time-lapse¹⁹⁹ để phân tích đáp ứng của sinh vật đối với kháng sinh. Xét nghiệm này có thể xác định được kết quả cấy máu dương tính trong 1.5 giờ và hướng dẫn cho trị liệu kháng sinh trong vòng 6.5 giờ. Tuy nhiên, xét nghiệm này cũng có các kết quả dương tính giả.
- Có phương pháp khác giúp phát hiện sớm tác nhân gây bệnh và xét nghiệm tính nhạy cảm với kháng sinh trên lâm sàng hiện tại. Các phương pháp đó có thể đóng vai trò quan trọng trong việc chăm sóc từng bệnh nhân riêng biệt đối với các bệnh nhân nhiễm trùng máu trong tương lai.

¹⁹¹ Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) Scores

¹⁹² Shock index

¹⁹³ Non-invasive impedance echocardiography

¹⁹⁴ Cardiac index

¹⁹⁵ High dependency units

¹⁹⁶ Species of bacteria

¹⁹⁷ Yeast

¹⁹⁸ Deoxyribonucleic acid (DNA)

¹⁹⁹ Time-lapse Images: các hình ảnh được chụp ngắt từng khoảng thời gian

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

- **Các bệnh lý ác tính hiện mắc**
 - Tỷ lệ mắc mới nhiễm trùng máu hàng năm đến 995 trường hợp cho mỗi 100,000 người/ năm ở các bệnh nhân có bệnh lý ác tính. Người bị ức chế miễn dịch (gồm giảm bạch cầu trung tính nặng và kéo dài²⁰⁰), nhiễm trùng tái phát, đặt đường truyền xâm lấn²⁰¹, và điều trị các sinh vật kháng thuốc có nguy cơ cao hơn (tỉ số Odds [OR]²⁰² 9.77, khoảng tin cậy [CI] 95%²⁰³ là 9.67 đến 9.88)
- **Tuổi > 65**
 - Liên quan đến việc tăng nguy cơ mắc nhiễm trùng máu (nguy cơ tương đối [RR]²⁰⁴ 7.0, 95%CI từ 5.6 đến 8.7)
 - Nguy cơ nhiễm trùng máu đặc biệt cao ở bệnh nhân > 75 tuổi hoặc ở người >65 tuổi và suy kiệt
- **Tình trạng giảm miễn dịch**
 - Liên quan đến việc tăng nguy cơ nhiễm trùng máu
 - Tình trạng kém miễn dịch có thể tăng lên do trị liệu (ví dụ, hóa trị liệu, dùng corticosteroids, hoặc các chất ức chế miễn dịch khác), các bệnh nền (ví dụ, tiểu đường, hồng cầu hình liềm), hoặc phẫu thuật (ví dụ, cắt bỏ lách).
- **Lọc máu:** Liên quan đến việc tăng nguy cơ nhiễm trùng máu (RR 208.7, 95%CI 142.9 – 296.3)
- **Nghiện rượu:** Liên quan đến việc tăng nguy cơ nhiễm trùng máu (RR 5.6, 95%CI 3.8 – 8.0)
- **Đái đường:** Giảm sự đề kháng với nhiễm trùng, biến chứng của tiểu đường và tăng các biến chứng khi phẫu thuật là những yếu tố đóng vai trò quan trọng (RR 5.9, 95%CI 4.4 –7.8)
- **Phẫu thuật hiện thời hoặc các thủ thuật xâm lấn**
 - Nguy cơ nhiễm trùng sẽ cao ở những bệnh nhân có đang trải qua phẫu thuật hoặc có áp dụng các thủ thuật xâm lấn trong vòng 6 tuần.
 - Nguy cơ nhiễm trùng máu đặc biệt cao ở những người có phẫu thuật thực quản, tụy hoặc phẫu thuật dạ dày theo chương trình.
- **Thương tổn da:** Nguy cơ nhiễm trùng máu cao ở người có thương tổn da (ví dụ, vị rách da, bỏng, bóng nước hoặc nhiễm trùng da)
- **Các đường truyền lưu trong cơ thể hoặc catheters²⁰⁵:** Nguy cơ nhiễm trùng máu cao ở người có các đường truyền lưu trong cơ thể hoặc catheters
- **Sử dụng thuốc gây nghiện/ lạm dụng chất theo đường tĩnh mạch²⁰⁶:** Nguy cơ nhiễm trùng máu cao ở người dùng thuốc gây nghiện theo đường tĩnh mạch.
- **Có thai**
 - Bệnh nhân có thai²⁰⁷ là yếu tố nguy cơ làm xuất hiện nhiễm trùng máu. Ở Vương-quốc-Anh, tỉ lệ mới mắc ước tính hàng năm của nhiễm trùng máu ở người có thai được báo cáo là 47 trường hợp/ 100,000 sản phụ/ năm, trong khi đó tỉ lệ đó ở người từ 18 đến 19 tuổi trong quần thể được báo cáo loang quanh con số 29.6 trường hợp/ 100,000.
 - Nguy cơ nhiễm trùng máu ở phụ nữ có thể cao hơn nếu họ bị thương tổn miễn dịch, có đái tháo đường thai nghén, đái tháo đường (hoặc các tình trạng kèm theo khác), các thủ thuật xâm lấn phải thực hiện trong quá trình có thai (ví dụ, mổ lấy thai, sinh thường phải hỗ trợ forceps, tháo bỏ dụng cụ tránh thai), vỡ ối kéo dài, có tiếp xúc với người bị nhiễm trùng liên cầu nhóm A²⁰⁸ (ví dụ, sốt tinh hồng nhiệt²⁰⁹), hoặc có tình trạng chảy máu âm đạo hoặc có dịch âm đạo bất thường với mùi hôi.

²⁰⁰ Including both the severity and duration of neutropenia where present

²⁰¹ Invasive catheterization

²⁰² Odds ratio [OR]

²⁰³ 95% confidence interval [CI]

²⁰⁴ Relative Rate [RR]

²⁰⁵ Indwelling lines or catheters

²⁰⁶ Intravenous drug misuse

²⁰⁷ Pregnancy or recent pregnancy

²⁰⁸ Group A streptococcal infection

²⁰⁹ Scarlet fever-Sarlatina, bệnh tinh hồng nhiệt, do Streptococcus pyogenes.

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Yếu

- **Dân thành thị:** Sống ở thành thị có thể là một yếu tố gây dễ tiếp xúc với nhiễm trùng và các bệnh nguyên có khả năng kháng thuốc hơn (RR 2.4, 95%CI 1.2 – 5.6)
- **Bệnh phổi:** Liên quan không nhiều với tình trạng nhiễm trùng máu (RR 3.8, 95%CI 2.6—5.4)
- **Giới nam:** Có thể có nguy cơ cao hơn (OR 1.28, 95%CI 1.24—1.32)
- **Không phải người da trắng:** Có thể có nguy cơ cao hơn (OR 1.90, 95%CI 1.80—2.00)
- **Mùa đông**
 - Nhiễm trùng theo mùa (ví dụ, nhiễm trùng hô hấp vào mùa đông) có liên quan không nhiều với tình trạng nhiễm trùng máu
 - Nhiễm trùng máu vào mùa đông nhiều gấp 1.4 lần so với mùa thu.

[Mục lục](#)

Bệnh sử và các yếu tố thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chính

- **Có các yếu tố nguy cơ (hay gặp):** Các yếu tố nguy cơ quan trọng: bệnh lý ác tính hiện mắc, lớn hơn 65 tuổi, suy giảm miễn dịch, lọc máu, nghiện rượu và đái tháo đường
- **Thân nhiệt cao (>38°C) hoặc thấp (<36°C) (hay gặp)**
 - Thân nhiệt không nên được sử dụng như là một yếu tố đơn độc để tiên đoán nhiễm trùng máu và cũng không nên dùng để loại trừ hoặc quy kết rằng có tình trạng nhiễm trùng
 - Sốt có thể không rõ ở những bệnh nhân có nhiễm trùng máu, gồm: người già hoặc người suy kiệt, bệnh nhân đang điều trị ung thư, bệnh nhân suy giảm miễn dịch, và bệnh nhân bệnh nặng mắc nhiễm trùng máu.
 - Thân nhiệt tăng có thể là đám ứng sinh lý của cơ thể (ví dụ, sau phẫu thuật hoặc sau chấn thương)
- **Tần số tim nhanh (hay gặp):** Tần số tim > 90/phút (>100/phút ở bệnh nhân có thai)
- **Thở nhanh (hay gặp):** Tần số thở > 20/phút
- **Thay đổi tri giác cấp tính:** Do thương tổn trong hoạt động tưới máu não và do các cytokines viêm
- **Kém đồ đầy mao mạch, nổi vân tím nơi da, nhợt nhạt (hay gặp):** Dấu hiệu thiếu hụt tuần hoàn ([Hình 3](#))
- **Các dấu hiệu liên quan với nguồn nhiễm trùng đặc biệt (hay gặp):** Nguồn nhiễm trùng có thể được thấy ngay; ví dụ, với các dấu hiệu và triệu chứng cổ điển của viêm phổi (khạc đàm mủ, khó thở, thở nhanh, và xanh tím), hoặc viêm phúc mạc (đau bụng, đề kháng thành bụng, chướng bụng, ấn chắn gây đau, mất âm ruột). Tuy nhiên, ở nhiều bệnh nhân, phải đi kiểm tìm nguồn căn nhiễm trùng.
- **Độ bão hòa oxy gen thấp (hay gặp):** Dấu hiệu thiếu hụt tuần hoàn
- **Tụt huyết áp động mạch (hay gặp)**
 - Huyết áp tâm thu < 90 mmHg, huyết áp động mạch trung bình (MAP) < 65mmHg, hoặc giảm huyết áp tâm thu > 40mmHg so với huyết áp nền
 - Có thể xuất hiện khi nhiễm trùng máu gây ra tình trạng suy cơ quan
 - Việc sử dụng thuốc vận mạch để cải thiện tình trạng tụt huyết áp không loại trừ chẩn đoán sốc²¹⁰
- **Giảm cung lượng nước tiểu (hay gặp)**
 - Lượng nước tiểu < 0.5mL/kg/giờ trong ít nhất 2 giờ, hoặc không có nước tiểu trong 18 giờ trước đó
 - Có thể gặp khi nhiễm trùng máu đưa đến tình trạng suy tạng
- **Xanh tím (hay gặp):** Dấu hiệu thiếu hụt tuần hoàn

Các yếu tố khác giúp chẩn đoán

- **Tử ban (hay gặp):** Dấu hiệu của suy tạng ([Hình 2](#))
- **Vàng da (không thường gặp):** Dấu hiệu của suy tạng
- **Liệt ruột (Không thường gặp):** Có thể gặp khi nhiễm trùng máu đưa đến tình trạng suy tạng

²¹⁰ Tức là một bệnh nhân có huyết áp bình thường nhờ vận mạch cũng được xem là có tình trạng sốc.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Có các hệ thống tính điểm với nhiều yếu tố và các định nghĩa về nhiễm trùng máu cũng như nhiễm trùng máu kèm suy cơ quan. Không cái nào hoàn hảo và các phương thức trên trùng lặp nhau một vài tiêu chuẩn. Tiêu chuẩn của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS) và các Đồng-thuận Quốc-tế 1991/2001 về nhiễm trùng máu, nhiễm trùng máu nặng và sốc nhiễm trùng vẫn còn được sử dụng ở nhiều cơ sở y tế. Bảng điểm SOFA được đề xuất sử dụng sau Đồng-thuận Quốc-tế 2016.

Sepsis-3 (2016)

1 Nhiễm trùng máu

Theo Đồng-thuận Quốc-tế Lần-3 về định nghĩa nhiễm trùng máu công bố 2016 định nghĩa lại nhiễm trùng máu như là sự suy cơ quan đe dọa tính mạng do rối loạn trong đáp ứng với nhiễm trùng của vật chủ. Theo đồng thuận 2016, mức điểm SOFA tăng 2 điểm hoặc hơn chỉ ra tình trạng suy tạng. Điểm SOFA được đo lường dựa vào việc đánh giá theo hệ thống ở môi trường khoa Hồi sức tích cực với các tiêu chuẩn:

- Hô hấp (PaO_2/FiO_2)
- Thần kinh (được đánh giá với mức điểm Glasgow Coma Scale)
- Tim mạch (huyết áp động mạch trung bình hoặc phải sử dụng thuốc vận mạch)
- Tình trạng đông máu (Số lượng tiểu cầu)
- Chức năng thận (mức creatinine và cung lượng nước tiểu)
- Gan (mức bilirubin)

Đồng-thuận Quốc-tế 2016 đề nghị rằng tiêu chuẩn SIRS nên bị thay thế bằng tiêu chuẩn SOFA. Thêm nữa, tiêu chuẩn qSOFA được khuyến dùng ngoài môi trường của hồi sức tích cực để phát hiện nhanh và kịp thời các bệnh nhân được nghi ngờ rằng có thể đang bị nhiễm trùng và có thể có dự hậu kém. Theo định nghĩa Đồng-thuận 2016, bệnh nhân có mức điểm qSOFA từ 2 trở lên có khả năng có dự hậu xấu đặc biệt bởi nhiễm trùng máu.

- Thay đổi tri giác
- Huyết áp tâm thu ≤ 100 mmHg
- Tần số thở ≥ 22 /phút

2 Nhiễm trùng nặng

Dựa vào sự thay đổi quan điểm về mặt định nghĩa nhiễm trùng máu, Các định nghĩa của Đồng-thuận 2016 khuyến rằng nên loại bỏ thuật ngữ 'Nhiễm trùng nặng'

3 Sốc nhiễm trùng

Được định nghĩa trở lại và được xem như là một thể của nhiễm trùng máu trong đó các bất thường sâu nặng về chuyển hóa, tế bào và tuần hoàn làm tăng nguy cơ tử vong của bệnh nhân hơn là khi họ chỉ có nhiễm trùng máu đơn thuần.

- Tình trạng tụt huyết áp trường diễn cần phải sử dụng thuốc vận mạch để giữ được huyết áp động mạch trung bình ≥ 65 mmHg VÀ
- Mức Lactate máu > 2 mmol/L (>18 mg/dL) bất chấp đã hồi sức đủ dịch truyền

Các định nghĩa theo Đồng-thuận Quốc-tế về nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng được xét lại: SIRS ở tình trạng nhiễm trùng (2001)

1 Chẩn đoán xác định cần các chỉ điểm lâm sàng của tình trạng nhiễm trùng ở bệnh nhân thỏa các tiêu chuẩn của SIRS. Theo các định nghĩa của lần Đồng-thuận Quốc-tế này (2001), SIRS được định nghĩa khi có từ 2 tiêu chuẩn sau trở lên, các tiêu chuẩn này là các dấu hiệu lâm sàng và các thăm dò, gồm:

- Thân nhiệt > 38.3°C (101°F) hoặc < 36.0°C (96.8°F)
- Tần số tim nhanh > 90/phút
- Thở nhanh > 20/phút hoặc PaCO₂ < 4.3 kPa (32 mmHg)
- Tăng đường máu (glucose máu > 7.7 mmol/L (>140 mg/dL) ở bệnh nhân không có tiểu đường
- Thay đổi tri giác cấp tính
- Tăng bạch cầu (>12x10⁹/L [12,000/microlitre])
- Giảm bạch cầu (< 4x10⁹/L [4000/microlitre])
- Bạch cầu số lượng bình thường với >10% dạng chưa trưởng thành

Mục lục

| 68

2 Nhiễm trùng máu: Khi SIRS hiện diện ở một bệnh nhân và nguyên nhân được cho rằng có thể do nhiễm trùng, thì có tình trạng nhiễm trùng máu.

3 Nhiễm trùng máu nặng: Là sự hiện diện tình trạng nhiễm trùng đưa đến sự rối loạn chức năng của một hoặc hơn 1 hệ cơ quan, và sốc nhiễm trùng là một dạng của nhiễm trùng nặng. Các giá trị thể hiện sự rối loạn chức năng cơ quan gồm:

- Giảm oxy máu động mạch (PaO₂/FiO₂ < 300) kèm sự thâm nhiễm mới xuất hiện nơi phổi
- Tăng nhu cầu oxy hoặc mới xuất hiện tình trạng cần cung cấp oxy để giữ được SpO₂ > 90%
- Thiếu niệu cấp tính (lượng nước tiểu < 0.5 mL/kg/ giờ, ít nhất trong 2 giờ)
- Creatinine máu > 176.8 micromol/L (2.0mg/dL)
- Bất thường đông cầm máu (INR > 1.5 hoặc aPTT > 60 giây)
- Giảm tiểu cầu (Tiểu cầu < 100x 10⁹/L [100,000/microlitre])
- Tăng bilirubin máu (Bilirubin toàn bộ > 68.42 micromol/L [4mg/dL])
- Tụt huyết áp động mạch (huyết áp tâm thu < 90 mmHg, huyết áp trung bình < 65 mmHg, hoặc giảm huyết áp tâm thu > 40mmHg so với huyết áp nền)
- Lactate máu > 2 mmol/L (18mg/dL)

4 Sốc nhiễm trùng được định nghĩa

- Tụt huyết áp động mạch (huyết áp tâm thu < 90 mmHg, huyết áp trung bình < 65 mmHg, hoặc giảm huyết áp tâm thu > 40mmHg so với huyết áp nền) kéo dài ít nhất 1 giờ, bất chấp đã hồi sức đủ dịch truyền, HOẶC
- Lactate máu > 4 mmol/L (>36mg/dL) sau khi đã bù đủ dịch

Huyết áp ở mức bình thường do sử dụng thuốc vận mạch, thì tình trạng đó không loại trừ sốc, hay nói cách khác, bệnh nhân vẫn được tính là có sốc²¹¹

²¹¹ The use of vasopressor agents to correct hypertension does not exclude shock.

Nhiễm trùng máu: nhận diện, chẩn đoán và điều trị sớm (theo Viện Y Tế và Chăm sóc sức khỏe Quốc Gia (NICE)²¹², 2016)

Ở Vương-quốc-Anh, Viện Y Tế và Chăm sóc sức khỏe Quốc Gia (NICE) đã công bố hướng dẫn về việc nhận diện, chẩn đoán và điều trị sớm tình trạng nhiễm trùng máu, trong đó có các tiêu chuẩn đặc biệt giúp phân tầng nguy cơ đối với người trưởng thành mà đang được nghi ngờ rằng đang có tình trạng nhiễm trùng máu. Các tiêu chuẩn gồm:

Có nguy cơ THẤP bị bệnh nặng hoặc tử vong do nhiễm trùng máu²¹³:

- Hành vi bình thường
- Không có bệnh sử của tình trạng xấu đi nhanh chóng về các năng lực bình thường²¹⁴, thương tổn miễn dịch, hoặc chấn thương/ phẫu thuật trong vòng 6 tuần trước đó.
- Tần số thở bình thường (ví dụ, < 21 nhịp/ phút) và không cần cung cấp oxy để giữ được độ bão hòa oxy
- Huyết áp bình thường (ví dụ, huyết áp tâm thu >100 mmHg)
- Tần số tim bình thường (ví dụ, ≤ 90/phút; < 100/phút ở phụ nữ có thai) và không có rối loạn nhịp tim mới xuất hiện
- Lượng nước tiểu bình thường trong 18 giờ trước
- Thân nhiệt bình thường
- Không có ban xuất huyết

[Mục lục](#)

| 69

Có nguy cơ TRUNG BÌNH bị bệnh nặng hoặc tử vong do nhiễm trùng máu:

- Bệnh sử mới có thay đổi hành vi hoặc tình trạng tâm thần (được cho biết bởi bản thân bệnh nhân, bạn bè hoặc người thân)
- Bệnh sử có tình trạng xấu đi nhanh chóng về các năng lực bình thường của bản thân.
- Thương tổn miễn dịch (ví dụ, do bệnh tật hoặc do thuốc)
- Chấn thương, phẫu thuật hoặc các thủ thuật xâm lấn trong vòng 6 tuần trước đó
- Tần số hô hấp từ 21—24/phút
- Huyết áp tâm thu 91—100 mmHg
- Tần số tim 91—130 /phút (100-130/phút ở phụ nữ có thai), hoặc mới xuất hiện tình trạng rối loạn nhịp tim
- Không có nước tiểu trong 12—18 giờ trước đó (đối với bệnh nhân có đặt sonde tiểu, 0.5—1.0 mL/kg nước tiểu mỗi giờ²¹⁵)
- Nhiệt độ đo được qua tai (đo nhiệt độ nơi màng nhĩ) < 36°C
- Dấu hiệu của tình trạng có thể là nhiễm trùng (ví dụ, sưng, đỏ, và có mủ nơi vị trí phẫu thuật, hoặc ở vết thương)

Có nguy cơ CAO bị bệnh nặng hoặc tử vong do nhiễm trùng máu:

- Có bằng chứng khách quan về sự thay đổi tâm thần²¹⁶
- Tần số hô hấp ≥ 25/phút
- Mới xuất hiện việc cần oxy (>40%FiO₂) để giữ được độ bão hòa oxy ≥ 92% (hoặc > 88% ở người có bệnh phổi mạn tính)
- Huyết áp tâm thu ≤ 90 mmHg, hoặc huyết áp tâm thu thấp > 40mmHg so với mức bình thường
- Tần số tim > 130/phút
- Không có nước tiểu trong 18 giờ trước (hoặc với người có đặt thông tiểu, nước tiểu < 0.5mL/kg/ giờ)
- Biểu hiện nổi vân tím hoặc nhợt nhạt; da, môi hoặc lưỡi xanh tím; ban xuất huyết.

²¹² The National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

²¹³ Low risk of severe illness or death from sepsis

²¹⁴ Functional ability- các hoạt động thường ngày, như tắm gội, mặc đồ, hoặc các kỹ năng sinh tồn bình thường khác, cũng như việc đi mua sắm hoặc làm bài tập về nhà.

²¹⁵ (for catheterized patients, 0.5-1.0mL/kg of urine passed per hour)

²¹⁶ Objective evidence of new altered mental state

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Điểm Ước-lượng Tình-trạng Sức-khỏe Mạn-tính và (tình trạng) Sinh-lý Cấp-tính (APACHE)²¹⁷ II

Bảng điểm APACHE thường dùng để thể hiện độ nặng của bệnh nhân ở khoa hồi sức tích cực và tiên lượng nguy cơ tử vong

Video: Hệ thống tính điểm APACHE II

Bệnh nhân có nguy cơ cao tử vong nếu điểm này ≥ 25

[Mục lục](#)

| 70

Các mô hình tính điểm nguy cơ cho tình trạng nhiễm trùng máu khác

Có vài mô hình tính điểm nguy cơ đã được xem xét để sử dụng trong khoa hồi sức tích cực, bao gồm cả APACHE III, Điểm Sinh-lý Cấp-tính Giản-lược và Mô-hình Khả-năng Tử-vong II²¹⁸

Các hệ thống tính điểm đặc hiệu theo nhóm bệnh nhân cũng được phát triển. Ví dụ, thang điểm Tình trạng Suy tạng và Xu-hướng Đáp-ứng Thương-tổn (PIRO)²¹⁹ và Tử vong do Nhiễm trùng máu ở Khoa cấp cứu (MEDS) được phát triển để phân tầng nguy cơ cho bệnh nhân có nhiễm trùng máu hoặc sốc nhiễm trùng đang phải nhập vào khoa cấp cứu; Bảng điểm nhiễm trùng trong sản khoa (SOS)²²⁰ được phát triển để phân tầng nguy cơ cho sản phụ hoặc bệnh nhân nữ hậu sản có nhiễm trùng máu. Các hệ thống tính điểm này có thể giúp xác định và kiểm soát được nhiễm trùng máu ở các nhóm bệnh nhân đặc biệt.

Nhiều nghiên cứu hiện thời nghiên cứu các kỹ thuật để phân giai đoạn nặng của tình trạng nhiễm trùng máu thông qua các chất sinh ra từ máu. Dù một vài kỹ thuật mang lại sự hứa hẹn ban đầu, nhưng bằng chứng hiện vẫn chưa mạnh, và vai trò chúng hẳn còn chưa thật rõ ràng trong thực hành tại phòng khám thời gian.

²¹⁷ Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) Scores

²¹⁸ APACHEIII, the Simplified Acute Physiology Score, and Mortality Probability Model II

²¹⁹ The Predisposition Insult Response and Organ failure (PIRO) and Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score

²²⁰ The Sepsis in Obstetrics Score (SOS)

3 ĐIỀU TRỊ

Tiếp cận điều trị từng bước một

Nhận biết và điều trị sớm tình trạng nhiễm trùng máu là mấu chốt của việc cải thiện hậu quả của bệnh. Các hướng dẫn điều trị được công bố với Surviving Sepsis Campaign và hiện vẫn là tiêu chuẩn được chấp nhận rộng rãi nhất. Việc thực hành tốt nhất hiện thời cần dựa vào bằng chứng của các phương thức điều trị trong nhiễm trùng máu, gồm:

- Cấy máu trước khi dùng kháng sinh
- Dùng kháng sinh phổ rộng tác động vào tác nhân gây bệnh nghi ngờ
- Dùng 30mL/kg dịch tinh thể khi có tụt huyết áp hoặc lactate máu ≥ 4 mmol/L (≥ 36 mg/dL)
- Làm xét nghiệm lactate máu lặp lại nhiều lần
- Dùng thuốc vận mạch để giữ được huyết áp động mạch trung bình (MAP) ≥ 65 mmHg ở bệnh nhân vẫn tụt huyết áp dù đã áp dụng liệu pháp bù dịch
- Ở bệnh nhân có kết quả lactate lần đầu ≥ 4 mmol/L (≥ 36 mg/dL), hoặc vẫn tụt huyết áp kéo dài (ví dụ, MAP < 65 mmHg), cần đánh giá thể tích tuần hoàn và tình trạng tưới máu bằng cách, hoặc là khám có trọng tâm lặp đi lặp lại (gồm dấu hiệu sinh tồn, dấu hiệu tim phổi, đồ đầy mao mạch, mạch đập và biểu hiện da), hoặc dùng 2 trong 4 phương thức sau:
 - Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)²²¹
 - Đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm (ScvO₂)²²²
 - Siêu âm tim mạch tại giường
 - Đánh giá động học sự đáp ứng với dịch bằng thử nghiệm dịch truyền hoặc phương pháp nâng hai chân thụ động

[Mục lục](#)

| 71

Ở Vương-quốc-Anh, hướng dẫn của NICE khuyến cáo dùng dịch tinh thể nếu bệnh nhân có lactate máu ≥ 2 mmol/L (≥ 18 mg/dL) và ít nhất MỘT yếu tố nguy cơ cao. Dịch tinh thể cũng được khuyến dùng ở bệnh nhân có lactate máu > 2 mmol/L (>18 mg/dL) và ít nhất HAI tiêu chuẩn của yếu tố nguy cơ TRUNG BÌNH ĐẾN NẶNG, hoặc có bằng chứng của tình trạng tổn thương thận cấp tính. Dịch tinh thể có thể được cân nhắc sử dụng ở những bệnh nhân có lactate máu < 2 mmol/L (< 18 mg/dL) nếu họ có ít nhất 1 tiêu chuẩn của yếu tố nguy cơ CAO.

²²¹ Central venous pressure (CVP)

²²² Central venous oxygen saturation (ScvO₂)

Sáu-Nhiễm-trùng²²³ (The Sepsis Six)

Một gói liên quan đến các phương thức trị liệu cơ bản, được gọi là “Sepsis Six”, được cho thấy giúp cải thiện hậu quả ở bệnh nhân bị nhiễm trùng máu. Nếu sáu yếu tố này được hoàn thành trong giờ đầu tiên sau khi phát hiện được tình trạng nhiễm trùng máu, thì tỉ lệ tử vong liên quan tới nhiễm trùng máu được cho biết giảm hơn 50%. Sáu yếu tố đó bao gồm

- Dùng oxy liều cao²²⁴ để giữ được độ bão hòa oxy hơn 94% (hoặc 88—92% đối với bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂)
- Cấy máu
- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch
- Bắt đầu hồi sức với bù dịch qua đường tĩnh mạch
- Kiểm tra mức lactate máu
- Theo dõi lượng nước tiểu mỗi giờ

[Mục lục](#)

| 72

Bệnh nhân không cải thiện với trị liệu ban đầu, đặc biệt với những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng, có thể cần phải theo dõi xâm lấn và cần nhắc các phương thức hỗ trợ cho tạng (ví dụ, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm và dùng vận mạch), và do đó cần gửi bệnh nhân đến các đơn vị chăm sóc tích cực.

Một phương diện của việc can thiệp cơ bản nữa, là truyền dịch theo phương thức thử thách dịch truyền nhanh chóng hợp lý, với mục tiêu cải thiện được sự mất cân bằng giữa sự cung cấp và nhu cầu oxy của mô. Các bệnh nhân không đáp ứng với một lượng dịch đủ bù nhanh vào tĩnh mạch, là những bệnh nhân đang trong tình trạng sốc nhiễm trùng. Yêu cầu ưu tiên ngay lập tức ở nhóm bệnh nhân này là giữ được sự phân phối tuần hoàn và oxy.

Liệu pháp dịch truyền đạt mục tiêu sớm²²⁵ trước đây là tiêu chuẩn vàng trong trị liệu, nhưng vài nghiên cứu theo thời gian, ngẫu nhiên²²⁶ thấy rằng không có lợi ích rõ ràng khi sử dụng liệu pháp này so với các liệu pháp thông thường. Tuy nhiên, nguyên lý trung tâm của liệu pháp dịch truyền đạt mục tiêu sớm (ví dụ, bảo tồn được thể tích tuần hoàn, điều chỉnh được tình trạng tụt huyết áp, và đánh giá cung lượng tim) vẫn đóng vai trò quan trọng trong điều trị nhiễm trùng máu và nay trở thành tiêu chuẩn trong thực hành ở nhiều khoa cấp cứu.

Việc theo dõi liên tục dấu hiệu sinh tồn và đáp ứng với dịch truyền vô cùng quan trọng. Việc đánh giá tình trạng oxy hóa máu thông qua máy đo oxy mao mạch và một chuỗi xét nghiệm lactate máu nên được thực hiện, kèm với theo dõi về cung lượng nước tiểu. Sự thất bại trong cải thiện lactate máu với liệu pháp là dấu chỉ cho một dự hậu xấu ở bệnh nhân. Độ thanh thải lactate được cho thấy có liên quan tích cực với sự sống còn. Tất cả các bệnh nhân có dùng thuốc vận mạch nên được đặt catheter động mạch càng sớm càng tốt để có thể đo lường được một cách chính xác huyết áp động mạch.

Kháng sinh liệu pháp

Kháng sinh phổ rộng theo đường tĩnh mạch cần được cho trước khi xác định được tác nhân gây bệnh. Kháng sinh nên được dùng trong giờ đầu tiên khi nhiễm trùng máu được chẩn đoán, và sẽ là rất hoàn hảo nếu sau khi cấy máu được thực hiện. Việc dùng đúng kháng sinh trong giờ đầu cực kỳ quan trọng tổng việc tối đa hóa cơ hội sống của bệnh nhân.

Hiểu biết về các tác nhân gây bệnh tại chỗ có thể và tính đề kháng kháng sinh của chúng là điều quan trọng khi dùng liệu pháp theo kinh nghiệm. Các khuyến cáo dùng kháng sinh theo kinh nghiệm sẽ phải cụ thể hóa ở từng mức cơ sở y tế, dựa vào hướng dẫn dùng kháng sinh tại địa phương. Một khi có được kết quả cấy máu và tính nhạy cảm, kháng sinh có thể được điều chỉnh theo loại tác nhân được tìm ra. Cấy máu nên được thực hiện trở lại (ví dụ, mỗi 6 – 8 giờ) nếu sốt vẫn kéo dài hoặc tái diễn, hoặc xác định chỗ nhiễm trùng mới xuất hiện. Kháng sinh sử dụng nên được tập trung vào tiêu điểm nhiễm trùng nghi ngờ. Nếu không có bằng chứng lâm sàng gợi ý tiêu điểm nhiễm trùng, kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm nên được sử dụng.

Việc dùng kháng sinh theo kinh nghiệm nên được điều chỉnh ngay khi tác nhân gây bệnh và độ nhạy với kháng sinh của tác nhân được xác định.

²²³ The Sepsis Six, cách viết này dường như là một kiểu chơi chữ để làm khắc sâu những nội dung được trình bày với “S” trong Sepsis và Six.

²²⁴ High-flow oxygen

²²⁵ Early goal-directed fluid therapy

²²⁶ Several randomized, prospective studies

Nguồn nhiễm trùng máu từ đường hô hấp

Nhiễm trùng hô hấp gây nhiễm trùng máu khoảng 30—50% trường hợp. Đơn trị liệu²²⁷ cũng hiệu quả như trị liệu kết hợp²²⁸ đối với viêm phổi mắc phải cộng đồng²²⁹, dù rằng một vài khoa phòng thích trị liệu kết hợp hơn ở những bệnh nhân có viêm phổi nặng cần phải nhập vào khoa hồi sức tích cực. Kháng sinh điều trị cần bao phủ các tác nhân hô hấp thường gặp và cả tác nhân không đặc hiệu như Legionella pneumophila.

Các kháng sinh được liệt kê như trong hướng dẫn là loại được đề nghị sử dụng²³⁰. Nên tham khảo và bám sát theo các quy định từng địa phương hoặc quốc gia bởi các hướng dẫn này thường dựa vào kiến thức từ các chuyên gia về tình trạng đề kháng của sinh vật. Trị liệu kết hợp nên gồm một beta-lactam (như benzyl penicillin, cefotaxime, hoặc amoxicillin/clavulanate), kèm với một macrolide (như azithromycin). Phương thức đơn trị liệu phù hợp là sử dụng quinolone hô hấp, như moxifloxacin hoặc levofloxacin, hoặc thay thế bằng doxycycline. Các phương thức đơn trị liệu trên là phù hợp khi bệnh nhân có dị ứng penicillin.

Nguy cơ có mặt của tác nhân đa kháng (MDRPs)²³¹ đối với Pseudomonas aeruginosa (Trực khuẩn mũ xanh) và Staphylococcus aureus kháng methicillin (Tụ cầu vàng kháng methicillin) (MRSA)²³² sẽ ảnh hưởng tới việc lựa chọn thuốc kháng sinh và cần được ước đoán. Các nguy cơ này gồm đã nằm viện (> 48 giờ, kể cả trường hợp sống trong các nhà điều dưỡng²³³) hoặc có dùng kháng sinh toàn thân trong vòng 90 ngày trước đó. Cần hỏi về tiền sử nhiễm trùng với MRSA hoặc liệu bệnh nhân có hay không tình trạng MRSA lây lan và định cư trên cơ thể²³⁴. Hiện nay, các trường hợp viêm phổi cộng đồng mắc phải do MRSA được báo cáo ngày một nhiều, đặc biệt có liên quan với nhiễm virus cúm. Tỷ lệ tử vong có hơi cao hơn nhóm bệnh nhân viêm phổi nặng không do MRSA, ở mức 33%.

MRSA nên được cân nhắc ở bệnh nhân có viêm phổi cộng đồng nặng một cách đặc trưng, đặc biệt ở bệnh nhân có ho ra máu, sốt và tiền triệu giống cúm.

Ở bệnh nhân có nguy cơ cao, có thể dùng kháng sinh phổ rộng carbapenem như imipenem/cilastatin, hoặc penicillin kháng pseudomonas như piperacillin/tazobactam kết hợp với aminoglycoside như gentamicin. Tigecycline là thuốc thay thế nếu bệnh nhân có dị ứng với Penicillin; tuy nhiên, nên cân trọng khi áp dụng đơn trị liệu với thuốc này bởi nó tăng nguy cơ tử vong. Cần tham khảo ý kiến chuyên gia trước khi sử dụng tigecycline. Bệnh nhân có nguy cơ mắc MRSA, hoặc mắc viêm phổi nặng không hay gặp kèm ho ra máu nên dùng thêm vancomycin hoặc linezolid kèm với một trong các phương thức dùng thuốc đã nêu ở trên. Ở bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng Pseudomonas (giãn phế quản, dùng corticoid toàn thân, suy dinh dưỡng), cần cân nhắc dùng thêm ciprofloxacin vào một trong các phương thức trị liệu đã nhắc ở trên.

Nguồn nhiễm trùng máu từ đường tiết niệu

Nhiễm trùng niệu là nguyên nhân gây nhiễm trùng máu trong 10—20% trường hợp. Việc rà soát sự thông suốt, không tắc nghẽn của đường niệu là điều cần thiết phải thực hiện. Kháng sinh bao phủ tác nhân đường niệu gồm các nhóm coliform gram-âm và Pseudomonas. Các kháng sinh được liệt kê như trong hướng dẫn là loại được đề nghị sử dụng²³⁵. Nên tham khảo và bám sát theo các quy định từng địa phương hoặc quốc gia bởi các hướng dẫn này thường dựa vào kiến thức từ các chuyên gia về tình trạng đề kháng của sinh vật. Phương thức điều trị thích hợp là dùng kết hợp hoặc là ampicillin hoặc cephalosporin, như cefotaxime kèm gentamicin. Ciprofloxacin có thể dùng để thay thế cho các bệnh nhân có dị ứng với penicillin.

²²⁷ Monotherapy

²²⁸ Combination therapy

²²⁹ Community-acquired pneumonia

²³⁰ Antibiotics listed are suggested as guidance only

²³¹ Multiple drug-resistant pathogens (MDRPs)

²³² Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA)

²³³ Nursing home

²³⁴ A history of MRSA infection or colonization should be sought. Colonisation: Thực dân hóa xảy ra khi có một hay nhiều loài di dân đến một khu vực mới. Cụm từ này có nguồn gốc từ từ Latinh colere, nghĩa là "*sinh sống, nuôi trồng, thường trực, trông nom, bảo vệ, tôn trọng*". Ban đầu được dùng cho con người, tuy nhiên, các nhà địa lý sinh vật thế kỷ 19 đã mở rộng để mô tả hành vi của các loài chim, vi khuẩn cũng như thực vật. Khái niệm hẹp hơn được đề cập trong chủ nghĩa thực dân của con người, đề cập đến các vấn đề chiếm lĩnh thuộc địa, kinh doanh, đồn điền, và việc chinh phục dân bản xứ. https://vi.wikipedia.org/wiki/Th%E1%BB%B1c_d%C3%A2n_h%C3%B3a

²³⁵ Antibiotics listed are suggested as guidance only

Nguồn nhiễm trùng máu từ ổ bụng

Nhiễm trùng từ ổ bụng chiếm khoảng 20—25% trường hợp nhiễm trùng máu. Điều trị kháng sinh cần phủ luôn các tác nhân gram-dương và gram-âm gồm cả kỵ khí. Viêm phúc mạc hoặc áp-xe trong phúc mạc cần được phẫu thuật dẫn lưu khẩn cấp hoặc dẫn lưu qua da (ở thời điểm thích hợp). Các kháng sinh được liệt kê như trong hướng dẫn là loại được đề nghị sử dụng. Nên tham khảo và bám sát theo các quy định từng địa phương hoặc quốc gia bởi các hướng dẫn này thường dựa vào kiến thức từ các chuyên gia về tình trạng đề kháng của sinh vật. Kháng sinh phù hợp là ampicillin hoặc cefotaxime kèm metronidazole và gentamicin, hoặc thay thế bằng piperacillin/tazobactam kèm gentamicin. Việc dùng tigecycline kèm gentamicin sẽ là lựa thích hợp nếu bệnh nhân có dị ứng với penicillin.

Các bệnh nhân có thủng ruột già tái diễn thì có nguy cơ nhiễm nấm vào máu. Các thuốc nhóm azole, như fluconazole hoặc nhóm echinocandin như mucafungin nên được dùng kèm với kháng sinh. Sự đề kháng của các loại Candida không-albicans với azoles hiện đang tăng cao.

Nguồn nhiễm trùng máu từ mô mềm và khớp

Nhóm nhiễm trùng không đồng nhất gồm, viêm khớp nhiễm trùng, vết thương nhiễm trùng, viêm mô tế bào và siêu-nhiễm trùng cấp tính từ các nơi lở loét mạn tính²³⁶, chiếm khoảng 5—10% các trường hợp. Cần luôn nghi ngờ tình trạng viêm cân mạc hoại tử²³⁷, bởi tình trạng này cần phẫu thuật can thiệp ngay lập tức (cũng giống như trường hợp viêm khớp nhiễm trùng vậy). Đa số các nhiễm trùng có nhiều loại vi trùng, nên cần sử dụng kháng sinh phổ rộng chống được tác nhân gram-dương và gram-âm cũng như kỵ khí.

Các kháng sinh được liệt kê như trong hướng dẫn là loại được đề nghị sử dụng. Nên tham khảo và bám sát theo các quy định từng địa phương hoặc quốc gia bởi các hướng dẫn này thường dựa vào kiến thức từ các chuyên gia về tình trạng đề kháng của sinh vật. Phương thức trị liệu thích hợp là flucloxacillin (hoặc tigecycline ở bệnh nhân dị ứng penicillin) kèm với metronidazole. Clindamycin có thể sử dụng thay thế. Nếu bệnh nhân có nguy cơ nhiễm MRSA, cần dùng thêm vancomycin (hoặc linezolid).

Nếu nghi ngờ tình trạng hoại tử cân mạc, clindamycin kèm với flucloxacillin hoặc tigecycline là lựa chọn phù hợp.

Nguồn nhiễm trùng máu từ hệ thần kinh trung ương

Nhiễm trùng thần kinh trung ương là nguy nhân tương đối hiếm gặp nhưng là nguy nhân tàn khốc có thể gây ra nhiễm trùng máu, chiếm khoảng dưới 5% trường hợp. Nhiễm trùng máu do não mô cầu²³⁸ có thể gây tử vong nhanh chóng, và nếu bệnh nhân có sống được, tình trạng nhiễm trùng đó cũng để lại các di chứng nhiều hơn các dạng khác. Việc dùng kháng sinh ngay khi nghi ngờ là điều thiết yếu

Các kháng sinh được liệt kê như trong hướng dẫn là loại được đề nghị sử dụng. Nên tham khảo và bám sát theo các quy định từng địa phương hoặc quốc gia bởi các hướng dẫn này thường dựa vào kiến thức từ các chuyên gia về tình trạng đề kháng của sinh vật. Cần dùng cephalosporin thế hệ ba, như ceftriaxone hoặc cefotaxime ngay khi nghi ngờ viêm màng não hoặc nhiễm trùng máu do não mô cầu. Với các bệnh nhân dị ứng với penicillin, dùng thay thế vancomycin kèm chloramphenicol. Một vài quan điểm đề nghị dùng thêm rifampicin cho một trong các trị liệu trên để tăng tính thấm kháng sinh vào não, màng não.

Đối với bệnh nhân lớn hơn 50 tuổi, và có tiền sử nghiện rượu, hoặc các bệnh lý gây suy kiệt, hoặc có nguy cơ cao nhiễm Listeria, cephalosporins một mình sẽ không thể phủ hết các tác nhân. Nên dùng thêm ampicillin, ở bệnh nhân không dị ứng penicillin. Đối với nhóm bệnh nhân có dị ứng penicillin, thay thế bằng erythromycin hoặc trimethoprim/sulfamethoxazole.

Cần nghi ngờ tình trạng viêm não do virus ở các bệnh nhân có các triệu chứng thần kinh khởi phát âm thầm hơn. Virus gây nhiễm trùng máu cực kỳ hiếm, nhưng nếu có thì việc sử dụng các thuốc kháng virus sớm như acyclovir có thể cải thiện được hậu quả của bệnh.

Corticosteroid dùng trong viêm màng não do vi khuẩn có thể giúp cải thiện các hậu quả về thần kinh.

²³⁶ And acute super-infections arising from chronic ulceration

²³⁷ Necrotizing fasciitis

²³⁸ Meningococcal septicaemia

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DlXasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

Không rõ nguồn gây nhiễm trùng máu

Cần nỗ lực kiểm tìm nguồn nhiễm trùng một cách tích cực, bao gồm cả việc huy động các phương thức về hình ảnh học. Nên dùng kháng sinh phổ rộng khẩn cấp phủ được cho tất cả các tác nhân thường gặp.

Các kháng sinh được liệt kê như trong hướng dẫn là loại được đề nghị sử dụng. Nên tham khảo và bám sát theo các quy định từng địa phương hoặc quốc gia bởi các hướng dẫn này thường dựa vào kiến thức từ các chuyên gia về tình trạng đề kháng của sinh vật. Carbapenems cho phép phủ được một lượng lớn các sinh vật gây bệnh, với imipenem hoặc meropenem là lựa chọn thích hợp. Piperacillin/tazobactam kèm gentamicin là phương thức thay thế. Nếu bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm MRSA, cần dùng thêm vancomycin.

[Mục lục](#)

| 75

Hồi sức dịch truyền

Cần hồi sức lượng dịch truyền lớn sớm ở bệnh nhân có giảm tưới máu do nhiễm trùng máu, với lượng ít nhất là 30mL/kg cân nặng dịch tinh thể trong vòng 3 giờ đầu. Có thể phải bù thêm dịch, nhưng việc này cần được hướng dẫn bởi các đánh giá trên lâm sàng cũng như tình trạng huyết động của bệnh nhân.

Việc lập lại các liều bolus dịch tinh thể (cụ thể là 500mL) trong 5 đến 30 phút có thể hiệu quả giúp cải thiện được tình trạng tụt huyết áp thứ phát do mất máu. Bù bolus dịch cao phân tử (cụ thể là 250—300 mL) có thể là phương thức thay thế, nhưng không có bằng chứng nào hiện cho thấy dịch cao phân tử ưu thế hơn so với dịch tinh thể hoặc albumin. Các dung dịch chứa tinh bột²³⁹ có thể gây hại và nên tránh sử dụng. Bằng chứng cho thấy rằng các dung dịch chứa hydroxyethyl starch(HES) liên quan đến tình trạng rối loạn chức năng thận cũng như hậu quả tệ hơn cho bệnh nhân. Dịch keo HES truyền tĩnh mạch đang bị Liên minh Âu-Châu ngưng sử dụng vì nó có nguy cơ là tổn thương thận và tử vong ở một số nhóm bệnh nhân, gồm bệnh nhân hồi sức nặng và ở những bệnh nhân trong hồi sức có tình trạng nhiễm trùng máu. Với sự trì hoãn này, được theo dõi qua lần tái đánh giá hồi tháng một 2018 bởi Hội-đồng Đánh-giá Nguy-cơ Kiềm-soát-dược-phẩm của Hiệp-hội Y-khoa Âu-châu²⁴⁰, người ta nhận thấy dung dịch HES vẫn được sử dụng ở các nhóm bệnh nhân trên đầu rằng sự giới hạn sử dụng đã được thông báo từ 2013.

Nước muối sinh lý và albumin nên được dùng theo phác đồ của cơ sở y tế. Bằng chứng hiện tại cho biết rằng việc hồi sức dùng dung dịch chứa albumin là an toàn, nhưng bằng chứng về tính hiệu quả của các dung dịch vừa nêu là không đủ để có thể chỉ định nó thay thế hoặc dùng nhiều hơn dịch tinh thể. Truyền máu hoặc huyết tương có thể được cân nhắc khi thiếu hụt các chất đặc biệt, nhưng không nên dùng để bù thể tích. Việc truyền hồng cầu khối tích cực không cho thấy cải thiện được hậu quả của bệnh lý.

Bệnh nhân nên được theo dõi sát các dấu hiệu của quá tải dịch truyền (ví dụ, phù phổi và toàn thân). Sự thay đổi về đường kính tĩnh mạch chủ dưới (IVC)²⁴¹ trong suốt kỳ hô hấp (đánh giá bằng siêu âm tại giường) cho thấy là phương pháp chính xác để tiên đoán sự đáp ứng với việc bù dịch, và giải quyết được câu hỏi có cần thêm dịch truyền qua đường tĩnh mạch hay không. Ở bệnh nhân có thể tự thở, sự xẹp hẳn của IVC cho biết cung lượng tim sẽ cải thiện nếu bù thêm dịch. Ở bệnh nhân thở máy, kích thước IVC tăng > 18% (hoặc tăng lên rõ thấy bằng mắt thường) kèm với thông khí áp lực dương, cho biết rằng bệnh nhân sẽ đáp ứng với dịch truyền. Một bài hồi cứu hệ thống cho thấy thử nghiệm nâng chân thụ động là một chỉ điểm đúng cho sự đáp ứng dịch truyền ở bệnh nhân đang thở máy, bất chấp Mode thở hay kỹ thuật thông khí, và khi kết hợp với các thông số về dòng (ví dụ, cung lượng tim), thì cung cấp thông tin chính xác hơn so với thông số huyết áp.

Kiểm soát đường máu ở bệnh nhân nặng

Đã có một sự chuyển dịch về lựa chọn và thực hành liên quan đến việc kiểm soát đường máu ở bệnh nhân nặng. Hồi 2001, việc kiểm soát đường máu khác khe được ưa dùng. Tuy nhiên, có nhiều hơn các bằng chứng cho thấy rằng điều này gây tăng các biến cố bất lợi (ví dụ, tụt đường máu nặng) ở bệnh nhân được kiểm soát đường máu nghiêm ngặt quá (với đích glucose là 6.1mmol/L). Thử nghiệm có kiểm soát ngẫu nhiên quốc tế xác nhận rằng có tình trạng tăng nguy cơ tử vong tuyệt đối với 2.6 điểm phần trăm²⁴² trong 90 ngày ở nhóm bệnh nhân được điều trị kiểm soát đường máu tích cực so với nhóm bệnh nhân được kiểm soát đường máu ít khác khe hơn (mục tiêu đường máu 10 mmol/L [180mg/dL]). Hội Đái-tháo-đường Hoa-kỳ khuyến mục tiêu kiểm soát đường máu ở bệnh nhân tiểu đường có bệnh nặng là 7.8—10.0 mmol/L [140—180mg/dL], và bởi insulin theo phác đồ cụ thể. Surviving Sepsis Campaign khuyến cáo rằng nên sử dụng các phác đồ truyền insulin để kiểm soát đường máu < 10mmol/L (180mg/dL)

Tình trạng không ổn định về mặt huyết động trường diễn

Nếu tình trạng tụt huyết áp vẫn còn với MAP < 65 mmHg, nên dùng thuốc vận mạch. Nor-adrenaline (nor-epinephrine) dùng qua đường truyền tĩnh mạch trung tâm là thuốc được chọn lựa vì nó giúp tăng MAP. Vasopressin hoặc adrenaline có thể dùng kèm thêm cùng với nor-adrenaline để đạt được MAP mục tiêu (≥ 65 mmHg), hoặc vasopressin có thể được dùng để cai dần nor-adrenaline. Dopamine là một lựa chọn nhưng chỉ nên dùng ở một vài bệnh nhân nhất định vì nó liên quan tới việc tăng tỉ lệ tử vong hơn so với nor-adrenaline. Việc truyền tất cả các thuốc vận mạch để điều chỉnh tình trạng sốc nên dùng qua các catheter ở tĩnh mạch trung tâm với lưu lượng máu lớn, như qua catheter tĩnh mạch trung tâm, trừ khi nguồn lực không cho phép và trong tình huống khẩn cấp. Việc sử dụng liều thấp dopamine để bảo vệ thận không được khuyến dùng.

²³⁹ Solutions containing starch may be harmful and should be avoided. Starch: tinh bột, ví dụ, Hydroxyethyl starch(HES)

²⁴⁰ The European Medicine Agency's Pharmacovigilance Risk Assessment Committee

²⁴¹ Inferior vena cava (IVC)

²⁴² By 2.6 percentage points

Các liệu pháp thay thế

Ở các bệnh nhân có cung lượng tim thấp dù đã bù đủ dịch, thì có thể dùng thêm các thuốc tăng co bóp cơ tim²⁴³ (ví dụ, dobutamine). Cung lượng tim thấp được nghi ngờ thông qua việc thăm khám lâm sàng (thời gian phản hồi mao mạch kéo dài, cung lượng nước tiểu thấp, tưới máu ngoại biên kém), có thể được xác minh bởi việc sử dụng phương thức theo dõi cung lượng tim hoặc lấy mẫu máu tĩnh mạch trung tâm hoặc máu động mạch phổi để đo độ bão hòa oxy máu. Tần số tim nên được giữ ở mức < 100/phút nhằm giảm sự tiêu thụ oxy cơ tim đến tối thiểu.

Hiện tại các hướng dẫn đề xuất dùng corticosteroid liều thấp chỉ ở các bệnh nhân có huyết áp kém đáp ứng với cả tình trạng bù dịch và liệu pháp vận mạch. Tuy nhiên, bằng chứng về việc sử dụng corticosteroid ở bệnh nhân có nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng thì còn nhiều điều lẩn lộn. Ở một thử nghiệm lớn ngẫu nhiên có kiểm soát công bố vào hồi tháng một 2018, các bệnh nhân có sốc nhiễm trùng máu được truyền hydrocortisone không cải thiện nhiều về tỉ lệ tử vong ở ngày 28 và ngày 90 so với những bệnh nhân tương tự được dùng giả dược (tỉ lệ tử vong 90- ngày lần lượt 27.9% ở nhóm dùng hydrocortisone so với 28.8% ở nhóm dùng giả dược). Những bệnh nhân có dùng hydrocortisone thực sự cải thiện nhanh tình trạng sốc (trung bình từ 3 so với 4 ngày) và ít cần phải truyền máu hơn (37.0% so với 41.7%) nhưng về số ngày nằm ICU hoặc việc cần dùng thay thế thận thì không có khác biệt có ý nghĩa.

Một liệu pháp mới khác nữa trong điều trị là tắm bệnh nhân bằng chlorhexidine washes, có thể làm giảm tỉ lệ nhiễm trùng mắc phải tại bệnh viện, và các chất chống oxy hóa như acetylcysteine. Các loại này được dùng như là một liệu pháp bổ sung trong nhiễm trùng máu với mục tiêu giảm các chất oxy hóa. Tuy nhiên, các chất này được thấy là không hiệu quả và việc sử dụng chúng hiện thời chưa được khuyến cáo.

Chăm sóc hỗ trợ ở Khoa hồi sức tích cực tiêu chuẩn

Mọi bệnh nhân có nhiễm trùng máu nên được cân nhắc nhập vào các giường bệnh nặng hoặc khoa hồi sức tích cực

Các phương thức chăm sóc tích cực chung gồm phòng chống loét do sang chấn với kháng thụ thể H2 histamine hoặc thuốc ức chế bơm proton (ở bệnh nhân có nguy cơ chảy máu dạ dày ruột), dự phòng huyết tắc tĩnh mạch sâu chi dưới (với heparin và băng ép), nuôi dưỡng qua đường ruột hoặc tĩnh mạch và kiểm soát đường máu.

Truyền các chế phẩm máu có thể cần thiết. Bất chấp các nghiên cứu về liệu pháp đạt đích sớm²⁴⁴ truyền máu để đạt được độ bão hòa haemoglobin > 100 g/L (10g/dL), người ta khuyến rằng có thể sử dụng ngưỡng hemoglobin thấp hơn ở mức 70g/L (7g/dL). Các lý do để thực hiện như vừa nêu gồm việc sử dụng nguồn lực hợp lý, và một số nghiên cứu ở các bệnh nhân hồi sức nói chung cho thấy rằng không có sự cải thiện ở bệnh nhân có ngưỡng haemoglobin cao hơn so với người có ngưỡng thấp hơn. Mức haemoglobin cao hơn có thể cần thiết trong một vài tình huống (thiếu máu cơ tim, giảm oxy máu, xuất huyết cấp tính, bệnh tim có tím, hoặc nhiễm toan lactic). Pha bù dịch đầu tiên, đặc biệt khi áp dụng liệu pháp đạt đích sớm, mức hematocrit cao hơn ở mức $\geq 30\%$ có thể là thích hợp.

Bệnh nhân cần có thông khí hỗ trợ kéo dài nên được thông khí bảo vệ phổi bằng một áp lực đỉnh lúc hít vào tối thiểu (< 30cmH₂O) và việc cho phép ứ khí CO₂ để hạn chế một cách đặc biệt sự thương tổn phổi. FiO₂ nên được điều chỉnh đến mức thấp nhất còn có hiệu quả để chống lại tình trạng ngộ độc oxy và giữ được mức oxy trong tĩnh mạch trung tâm. Bệnh nhân nên được đặt nằm nửa nghiêng với đầu cao từ 30—45 độ²⁴⁵.

Video: Minh hoạt đặt nội khí quản

²⁴³ Inotropes

²⁴⁴ Early goal-directed therapy

²⁴⁵ Patients should be placed in a semi-recumbent position with the head elevated to 30° to 45°.

4 THEO DÕI BỆNH NHÂN

Khuyến cáo

Theo dõi

Việc theo dõi chuẩn về dấu hiệu sinh tồn, độ bão hòa oxy mao mạch, điện tâm đồ, các xét nghiệm chuẩn, và cung lượng nước tiểu qua thông tiểu được thực hiện thường quy. Tất cả các bệnh nhân dùng vận mạch nên được theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn ngay khi có thể thực hiện, để theo dõi liên tục chính xác mức huyết áp động mạch.

Bệnh nhân có bằng chứng có tình trạng rối loạn chức năng tuần hoàn hoặc sốc nên được điều trị hồi sức ở các khoa hồi sức. Việc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm cần được thực hiện để có được sự chắc chắn trong việc truyền vận mạch vào cơ thể. Các nguyên lý của Liệu-pháp Đạt-đích Sớm vẫn còn giá trị trong việc điều trị bệnh nhân sốc.

Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)²⁴⁶ có thể được sử dụng kết hợp với việc đánh giá lâm sàng và các phương thức theo dõi khác để hướng dẫn cho sự bù dịch hồi sức. Các kỹ thuật theo dõi khác nữa gồm sử dụng các thông số của thể tích nhát bóp (chỉ số thay đổi của thể tích nhát bóp với mỗi lần tim bóp), thời gian phân suất tổng máu (hiệu chỉnh với tần số tim) và sự thay đổi đường kính của tĩnh mạch chủ dưới trong thì hít vào (thấy qua siêu âm tại giường). Thông khí cơ học có thể làm thay đổi áp lực đồ đẩy tim và ảnh hưởng lên các phương thức đo lường huyết động. Giá trị CVP phải được hiệu chỉnh với mức tăng của áp lực cuối kỳ thở ra (PEEP)²⁴⁷ hoặc cách thông số huyết động. Ở bệnh nhân có thể tự thở, sự xẹp hẳn của IVC cho biết cung lượng tim sẽ cải thiện nếu bù thêm dịch. Ở bệnh nhân thở máy, kích thước IVC tăng > 18% (hoặc tăng lên rõ thấy bằng mắt thường) kèm với thông khí áp lực dương, cho biết rằng bệnh nhân sẽ đáp ứng với dịch truyền. Một bài hồi cứu hệ thống cho thấy thử nghiệm nâng chân thụ động là một chỉ điểm đúng cho sự đáp ứng dịch truyền ở bệnh nhân đang thở máy, bất chấp Mode thở hay kỹ thuật thông khí, và khi kết hợp với các thông số về dòng (ví dụ, cung lượng tim), thì cung cấp thông tin chính xác hơn so với thông số huyết áp.

Catheter tĩnh mạch trung tâm cũng được dùng để lấy mẫu máu đánh giá độ bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm (ScvO₂)²⁴⁸, và thông số này cho biết sự cân bằng giữa nhu cầu oxy mô. Nếu ScvO₂ thấp (<70%), có thể rằng sự vận chuyển oxy là không đủ và do đó nên đánh giá và cân nhắc việc truyền máu (để tăng khả năng vận chuyển oxy) hoặc dùng thuốc tăng co bóp cơ tim (để tăng cung lượng tim). Những phương thức khác giúp đo lường sự đầy đủ trong việc vận chuyển oxy là độ thanh lọc lactate máu trong 6 giờ đầu. Chỉ số này được biết có liên quan tích cực đến khả năng sống còn của bệnh nhân.

Việc dùng catheter động mạch phổi có thể giúp ích được ở các bệnh nhân nhất định như những người có tình trạng thương tổn tim mạch hoặc có biến chứng. Phương thức này không được cân nhắc như là một phương thức thiết thực để theo dõi thường quy ban đầu ở bệnh nhân, và việc sử dụng nó trên lâm sàng nay đang được thay thế một cách rộng rãi bởi các phương thức theo dõi cung lượng tim ít xâm lấn hơn, gồm siêu âm Doppler qua thực quản, phân tích biểu đồ sóng động mạch, và kỹ thuật pha loãng nhiệt/ hoặc pha loãng chất chỉ thị²⁴⁹

Hướng dẫn bệnh nhân

²⁴⁶ Central Venous Pressure (CVP)

²⁴⁷ Positive end-expiratory pressure (PEEP)

²⁴⁸ Central venous oxygen saturation (ScvO₂)

²⁴⁹ Thermodilution/indicator dilution techniques

Các biến chứng

Biến chứng	Thời gian kéo dài	Khả năng mắc
Rối loạn chức năng thận	Ngắn	Cao
<p>Thiếu niệu thoáng qua thường gặp và liên quan đến tụt huyết áp. Vô niệu hiếm gặp. Tổn thương thận cấp tương đối hay gặp nhưng hiếm khi liên quan đến thay đổi mô học hoặc cần bắt cứ các liệu pháp thay thế thận dài hạn nào.</p> <p>Việc điều chỉnh tình trạng thiếu dịch và tụt huyết áp nói chung có thể làm cải thiện được tình trạng thiếu niệu</p>		
Tụt huyết áp	Ngắn	Cao
<p>Tình trạng thiếu hụt dịch do giảm lượng nước uống, tăng sức chứa lòng mạch²⁵⁰, tăng lượng dịch mất do sốt, tình trạng thoát mạch dẫn tới phù, thở nhanh, ỉa chảy, và có thể là chảy máu.</p> <p>Tụt huyết áp trường diễn thường do sự kết hợp của việc giảm kháng trở mạch máu toàn thân, giảm thể tích máu, và sụt giảm cung lượng tim bởi suy cơ tim, PEEP quá mức hoặc toan hóa.</p> <p>Hồi sức dịch truyền với hoặc là dịch keo hoặc là dịch tinh thể, và theo dõi liên tục áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) sớm nếu bệnh nhân không đáp ứng nhanh. Có thể bắt đầu dùng thuốc vận mạch cho tụt huyết áp kéo dài hoặc thuốc tăng co bóp cơ tim cho tình trạng suy cơ tim. Cần cẩn trọng để tránh tình trạng rối loạn nhịp.</p>		
ARDS²⁵¹	Ngắn	Trung bình
<p>Suy hô hấp thường tiến triển nhanh và được chỉ ra bởi tần số hô hấp > 30/phút, ngay cả khi oxy động mạch bình thường</p> <p>ARDS có thể cải thiện hoàn toàn hoặc có thể tiến triển đến tình trạng viêm phế nang xơ hóa kèm giảm oxy máu trường diễn.</p> <p>Việc đặt nội khí quản và thông khí giúp giảm nhu cầu oxy cho cơ hô hấp và nguy cơ hít sặc cũng như tình trạng thiếu oxy não. Nên thông khí bảo vệ phổi (với thể tích khí lưu thông thấp). Nên giảm thể tích khí lưu thông trong 1 đến 2 giờ để đạt được mức 6 mL/kg cân nặng cơ thể ước đoán. Áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP)²⁵² ít nhất được khuyến dùng để chống xẹp phổi ở cuối kỳ thở ra.</p>		
Rối loạn và suy chức năng cơ tim	Ngắn	Trung bình
<p>Rối loạn chức năng cơ tim với tình trạng giãn hai buồng thất được cho là biến chứng của nhiễm trùng máu, nhưng luôn nhất thời và không thường nghiêm trọng. Tử vong do suy cơ tim hiếm gặp. Các yếu tố ức chế cơ tim trong tuần hoàn được cho là nguyên nhân gây ra tình trạng này.</p> <p>Sau khi đã đạt được áp lực đổ đầy²⁵³, cần cân nhắc sử dụng các chất tăng co bóp cơ tim để giữ được đủ mức chỉ số tim (CI)²⁵⁴, huyết áp động mạch trung bình (MAP), độ bão hòa oxy tĩnh mạch trộn, và cung lượng nước tiểu.</p> <p>Các nhà lâm sàng nên đặt ra các mục tiêu cụ thể và các đích cần đạt khi sử dụng liệu pháp tăng co bóp cơ tim ở bệnh nhân nhiễm trùng máu và điều chỉnh sự trị liệu để đạt được các mục tiêu đó. Các mục tiêu đó nên được thay đổi từng khoảng thời gian khi lâm sàng bệnh nhân thay đổi.</p>		

²⁵⁰ Increased venous capacitance

²⁵¹ Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Hội chứng Nguy kịch Hô hấp Cấp tính

²⁵² Positive end-expiratory pressure (PEEP)

²⁵³ After adequate filling pressure

²⁵⁴ Cardiac index

Biểu chứng (tiếp)	Thời gian kéo dài	Khả năng mắc
Suy đa cơ quan	Ngắn	Trung bình
<p>Đáp ứng viêm trong nhiễm trùng máu gây ra tổn thương mô rộng rãi. Rối loạn đa cơ quan có phần nào do tình trạng chết theo chương trình của tế bào miễn dịch, thượng bì, nội bì và là nguyên nhân của hiện tượng viêm, mà có thêm sự tham dự của tình trạng giảm tưới máu cơ quan bởi tình trạng tụt huyết áp, giảm cung lượng tim, tắc nghẽn vi tuần hoàn, rối loạn vi tuần hoàn và phù mô.</p> <p>Cứ mỗi cơ quan bị suy thì tăng tỉ lệ tử vong trung bình thêm 15—20%. Rối loạn chức năng phổi có xu hướng diễn ra sớm và kéo dài. Rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương hoặc gan thường diễn ra vài giờ đến vài ngày sau khi nhiễm trùng máu khởi phát và kéo dài trong những khoảng thời gian khác nhau. Đa số các tình trạng suy cơ quan sẽ cải thiện trong một tháng ở những bệnh nhân còn sống.</p> <p>Việc điều trị tình trạng suy đa cơ quan ở bệnh nhân nhiễm trùng máu chủ yếu là hỗ trợ. Bao gồm dùng kháng sinh, liệu pháp đạt đích sớm (để cải thiện tình trạng tụt huyết áp, thiếu máu, bệnh lý đông cầm máu, chảy máu và sốc), cũng như chăm sóc hồi sức tích cực đúng chuẩn. Việc này có thể bao gồm cả lọc máu, hỗ trợ thông khí và an thần²⁵⁵.</p>		
Bệnh não-gan²⁵⁶	Ngắn	Thấp
<p>Rối loạn chức năng gan đưa đến bệnh lý não-gan hiếm gặp. Tình trạng này gây ra do sự hấp thu nitrogen từ ruột, mà thường sẽ được gan thải lọc, theo đó gây ra sự rối loạn điện giải.</p> <p>Điều chỉnh trong trị liệu gồm sử dụng thuốc nhuận tràng để làm sạch ruột, ngừa chảy máu dạ dày ruột và tránh sử dụng các thuốc nitrogen cũng như chất an thần, mà có thể làm ức chế sâu hơn tình trạng tỉnh thức của bệnh nhân.</p>		
DIC²⁵⁷	Ngắn	Thấp
<p>Tình trạng này diễn ra trong nhiễm trùng máu khi tế bào nội mạc và bạch cầu được kích hoạt hoặc làm thương tổn bởi các chất độc được giải phóng ra trong quá trình nhiễm trùng hoặc sốc. Các tế bào bị thương tổn sinh ra yếu tố mô nằm trên bề mặt, và các chất này kích hoạt dòng thác đông máu. Trong tình trạng DIC cấp tính, tình trạng sản sinh thrombin nhanh chóng gây hao tổn các yếu tố đông máu và tiểu cầu. Điều này kích hoạt hệ thống ly giải fibrin.</p> <p>DIC dẫn tới tình trạng chảy máu vào mô dưới da, da và niêm mạc, kèm với sự tắc nghẽn mạch máu do fibrin ở hệ vi tuần hoàn.</p> <p>Giải quyết nguyên nhân nền là điều chỉnh yếu trong trị liệu DIC cấp hoặc mạn, kèm với truyền bù các sản phẩm máu để kiểm soát tình trạng xuất huyết.</p>		
Di chứng thần kinh	Dài hạn	Trung bình
<p>Tỉ lệ mắc mới hằng năm của tình trạng này cũng như độ nặng của nó do nhiễm trùng máu phụ thuộc vào tác nhân gây bệnh, thời gian bệnh, tuổi bệnh nhân và các bệnh đồng mắc.</p> <p>Sự thiếu sót thần kinh khu trú và mất thính lực diễn ra đến 30% bệnh nhân có viêm màng não mủ. Sự tử vong và tỉ lệ gặp di chứng ở viêm màng não do phế cầu cao hơn so với viêm màng não mủ do não mô cầu.</p> <p>Bệnh lý đa dây thần kinh²⁵⁸ diễn ra ở 70% bệnh nhân nhiễm trùng máu kèm suy đa cơ quan. Việc dùng các chất chặn thần kinh cơ²⁵⁹ có thể cải thiện được độ nặng của bệnh lý này,</p>		

²⁵⁵ This may include dialysis, ventilatory support, and sedation

²⁵⁶ Hepatic encephalopathy

²⁵⁷ Disseminated Intravascular Coagulation: Đông máu Nội Mạch Rải rác

²⁵⁸ Polyneuropathy

²⁵⁹ Neuromuscular blocking agents

Biến chứng	Thời gian kéo dài	Khả năng mắc
Tử vong	Thay đổi	Cao
<p>Nguyên nhân chính xác gây tử vong trong nhiễm trùng máu tùy vào nhiều yếu tố, cũng như khác biệt cho từng cá thể. Tử vong do sốc nhiễm trùng diễn ra một cách đặc trưng do suy đa cơ quan, không đáp ứng với trị liệu hoặc do nhiễm trùng thứ phát.</p> <p>Yếu tố tiên đoán tử vong gồm việc sử dụng vận mạch, sự xuất hiện và tiến triển của ARDS, thất bại với liệu pháp chăm sóc tích cực được áp dụng sớm, và độ nặng của bệnh nền.</p> <p>Bệnh nhân với nhiễm trùng máu tăng nguy cơ tử vong ít nhất 1 năm sau đợt nhiễm trùng.</p> <p>Việc dùng kháng sinh sớm có hiệu quả và thử thách dịch là hai phương thức có giá trị cao nhất giúp giảm tỉ lệ tử vong</p>		

Tiên lượng

Tiên lượng ở bệnh nhân nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng được xem xét nhiều nhất. Tỉ lệ tử vong do nhiễm trùng máu được ước tính ở nhiều nghiên cứu nằm trong khoảng 28—50%. Gần đây, nghiên cứu SOAP của Âu-châu cho biết tỉ lệ tử vong tại bệnh viện là 36%, và Surviving Sepsis Campaign cho hay tỉ lệ tử vong thấy được vào thời điểm cuối của dự án cải thiện (tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân nhiễm trùng) là 31%²⁶⁰.

Tỉ lệ tử vong đặc trưng trong ICU ở bệnh nhân nhiễm trùng máu là 27—32%, và 50—70% ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng, so với 14% với các bệnh nhân ICU không có nhiễm trùng máu.

Tổn thương đa cơ quan thường gặp ở nhiễm trùng máu tiến triển và nó chiếm tỉ lệ còn lại và cũng thay đổi (chứ không cố định)²⁶¹

²⁶⁰ And the Surviving Sepsis Campaign reported mortality by the end of an improvement project to be 31%.

²⁶¹ Multi-organ compromise is common in advanced sepsis with variable residual morbidity.

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

PHẦN BÀI GIẢNG VÀ THẢO LUẬN

[Mục lục](#)

| 82

1 Viêm não do virus

- **Chẩn đoán viêm não do virus, nên là chẩn đoán sau cùng, khi đã loại trừ tất cả những nguyên nhân khác gây rối loạn tri giác.**
 - Vì trị liệu trong viêm não gần như không làm gì được
 - Dịch não tủy, MRI do viêm não virus bình thường.
 - Câu hỏi đặt ra, nếu viêm não người lớn do virus, thì tất cả các loại virus đều có thể gây viêm não. Còn các tác nhân được phát hiện do bệnh sử, ví dụ, trước đó bị cúm, sau đó vào bị rối loạn tri giác.
- Acyclovir mỗi ngày dùng khoảng 3-4 triệu.
 - PCR lần đầu không tìm thấy bằng chứng của HSV. Nhưng 70% âm tính trong ngày đầu, nên nếu chọc lần 2 (sau 48—72 giờ), nếu âm tính, thì nên kết thúc thuốc Acyclovir.
 - Valacyclovir dạng uống, mỗi viên khoảng 80 nghìn VNĐ, có giá trị tương đương với Acyclovir tiêm truyền. Acyclovir uống tác dụng < 50% của Acyclovir đường tiêm truyền.
 - Tiêu chuẩn vàng, chẩn đoán viêm não: sinh thiết.
- Viêm não do tự miễn (cận u, ví dụ ung thư buồng trứng), chỉ dựa lâm sàng chứ không có bilan tự miễn. Nếu do u, phẫu thuật sẽ giúp cải thiện.
 - Việc tìm các bất thường khác của bệnh nhân nên được thực hiện.
 - Corticoid, trong viêm não hiện còn nhiều tranh cãi.
- Viêm não hậu nhiễm (viêm não sau một nguyên nhân khác, ví như ung thư, rồi phản ứng tỏa ra viêm não) chẩn đoán dựa vào điều gì? Bệnh sử và MRI, nhưng hình ảnh học phân biệt được tình trạng viêm không phải theo kiểu cấp tính.
- Bệnh nhân khoảng 1 tháng nay biểu hiện như nói nhảm, vào viện không sốt, kiểu như rối loạn tâm thần kéo dài, ở người trẻ, tình cờ chụp MRI thấy có viêm não.
 - Vậy viêm não, gây ra biểu hiện giống tâm thần.
 - Việc điều trị corticoid liều cao là điều cần thiết.
 - Trường hợp bệnh nhân có rối loạn tâm thần mới gặp, tự độc thuốc, và lúc vào mình điều trị ngộ độc, sau đó cần kiểm tra.
 - Có trường hợp bệnh nhân điều trị ổn định, nhưng khi ổn định biểu hiện viêm não trở lại. Thường các bệnh nhân này tử vong.
- Bệnh nhân trẻ, biểu hiện viêm não, rồi bắt đầu yếu toàn hai tay chân, nghĩ nhiều tới viêm não Nhật Bản.
 - Bệnh lý viêm não.
 - Các chẩn đoán phân biệt của Rối loạn tri giác?
 - Có chọc dò khi không có CT sọ não được không, hoặc nếu có nhưng thấy hình ảnh phù não?
 - Có thể chọc nhưng điều chỉnh tốc độ dịch.
 - Di chứng viêm não khủng khiếp.
 - Vì tỉ lệ tử vong cao. Độ tuổi **có vẻ** như liên quan đến khả năng phục hồi cao (quan sát trên lâm sàng).
 - Không dùng thuật ngữ 'viêm não do vi khuẩn', nếu do vi khuẩn thì là áp-xe não.
 - Cần thận trọng soi nấm trong viêm màng não.
 - Viêm màng não do nấm có tăng tiết rất nhiều, mà không khối choáng chỗ trên CT, với dịch trong veo. Việc chọc dịch não tủy này cũng giúp giải quyết được tình trạng đau đầu của bệnh nhân.
 - Trường hợp chọc dịch não tủy ra thấy đông đặc, hoặc mũ nhiều, thì nghĩ là tế bào nhiều hoặc protein nhiều. Nhưng cần xem xét, đâm vào áp xe ngoài màng cứng, đừng đâm vào nữa. Chụp kiểm tra xem có áp xe cốt sống không.
 - Phân biệt giữa xuất huyết màng não và chàm mạch, Nếu chàm mạch sẽ đông lại, còn xuất huyết màng não không đông (trong nửa tiếng)

- Dịch dịch não tủy: Cần thận nhằm mẫu.
 - Tế bào nấm và viêm não có sự phân biệt tế bào
 - Lao kê, lao màng não: bạch cầu tăng, tế bào 1000—2000, phản ứng nhanh, tế bào tăng cao. Cần kiểm tra quang phổ thấy lao kê, cần hội chẩn lao sớm.
 - Ký sinh trùng, phân biệt bằng esophilie, < 20%, có thể là lao, ký sinh trùng, hoặc ác tính, nếu > 20%
 - Nếu người đọc dịch não tủy, cần thận đọc nhằm tế bào,
 - Dịch não tủy có 2 dạng, tế bào thoái hóa, tế bào nội bì.
 - Màu sắc dịch não tủy mang tính tương đối (nên không có giá trị căn cứ nhiều).
 - Ví dụ dịch não tủy vàng, nghi lao, do tăng protein hoặc bilirubin. Cần kiểm tra bilirubin trong dịch não tủy.
 - Protein, tăng do phản ứng viêm. Trong viêm não tăng nhẹ.
 - Phân ly đạm tế bào, gây tăng đạm nhưng ít tế bào, nghi Guillan Barre, hoặc tắc nghẽn
 - Glucose là thứ hay xài nhất, ví dụ viêm màng não mủ, sau điều trị 2 ngày, là dấu hiệu thay đổi trước tiên. Đường thấp quá gấp trong viêm màng não mủ nặng, nên thận trọng, không phải thấp quá là do lao.
 - Lactate dịch não tủy, đánh giá tình trạng viêm và phân biệt giữa mủ và lao, có giá trị tiên đoán điều trị. Nếu đã dùng đủ kháng sinh nhưng lactate cứ tăng dần, cần nghi ngờ tác nhân lao.
 - Kiểm tra lao, dùng 6mL dịch não tủy, quay ly tâm và soi để soi kiểm tra, đó là cách tốt nhất để tìm lao trong dịch não tủy.
 - PCR kiểm tra lao, nhạy, nhưng không phát hiện được lao còn sống hay chết.

Viêm màng não mũ- Câu hỏi

Chọc dịch não tủy bao nhiêu lần, những lần chọc sau nên đi đường cũ

- Trước/ bắt đầu điều trị, sau 2 ngày, ngày thứ 7—10, và trước ra viện
- Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, nghi nhiễm trùng màng não cần phải chọc.
 - Lần đầu, để chẩn đoán, bắt buộc
 - Lần thứ 2, sau 48—72 giờ điều trị, để đánh giá đáp ứng kháng sinh. Hiệu quả điều trị kháng sinh có hay không, nếu không thì cân nhắc thay đổi, bắt buộc.
 - Lần 3, và 4, tùy theo từng cơ sở y tế (có phác đồ điều trị riêng).
 - Lần 3, 7—10 ngày hoặc trước khi ra viện.
- Trước ra viện, chọc để đảm bảo lần nữa việc điều trị đã đủ (ví dụ, sinh hóa bình thường, tế bào < 3 con, bạch cầu < 50; sinh hóa khác bình thường). Số lượng tế bào này giảm so với khi chưa sử dụng kháng sinh, nên có thể số liệu sẽ không như dịch não tủy bình thường.
 - Một số tác giả (và nghiên cứu ở Úc-châu), điều trị viêm màng não mũ điều trị khoảng 7—10 ngày là có đáp ứng, nói chung trên thế giới là 14 ngày.
 - Việc chọc thêm 1-2 lần (như lần 3, và lần 4), gây ra nguy cơ nhiễm trùng cho lần chọc này.
 - Tái nhiễm, là đợt nhiễm mới, có thể gây ra bởi việc chọc dịch lần cuối. Không phải tái phát.
- Nên, trên những bệnh nhân đáp ứng chậm với điều trị, việc chọc trước ra viện là cần thiết
- Ở những bệnh nhân đáp ứng tốt trong tuần đầu điều trị, cần chọc lại kiểm tra
- Tùy vào cá thể bệnh nhân, số lần chọc dịch thay đổi chứ không cố định, tùy vào diễn tiến lâm sàng cũng như sự trị liệu (ví dụ, thay đổi kháng sinh, sau thay đổi kháng sinh 48—72 giờ lại chọc lại).
- Một số bệnh nhân viêm màng não sau phẫu thuật (ví dụ, chấn thương đầu), nên việc lấy dịch não tủy (từ ống thông não thất hoặc từ cột sống), việc lấy dịch não tủy có thể mỗi ngày.
- **Kết luận: 2 lần, lần 1, 2 là bắt buộc.**

Vị trí chọc cho những lần sau có cần thiết phải thay đổi?

- Khoảng rộng nhất của cột sống mà ta có thể xâm nhập dễ dàng: D12 đến L3-L4, khoảng L4-L5 và thấp hơn thường hẹp và khó chọc.
- **L2-L3, L3-L4** và L4-L5 là những nơi dễ chọc và ít biến chứng. Chùm đuôi ngựa tới L2. Nếu cắt phải chùm đuôi ngựa, bệnh nhân có dị cảm (tê, đau râm ran) vùng hội âm.
- Đường vào cột sống, gồm đường bên và đường sau.
 - Đường bên: cần rất nhiều kinh nghiệm, thường gặp trong gãy mê, ở bệnh nhân lớn tuổi có thoái hóa cột sống, dính khớp, hẹp khe khớp. Không phải mục tiêu để chống nhiễm trùng. Việc tổn thương mô tại chỗ sẽ ít.
 - Đường sau:
- Nước ngoài, việc chọc dò dịch não tủy được thực hiện trong phòng mổ với việc đảm bảo vô khuẩn theo tiêu chuẩn.
- **Kết luận: việc KHÔNG chọc lại đường cũ thì bất khả thi. Nếu tại chỗ có nhiễm trùng thì chống chỉ định**
- Lưu ý khi chọc dịch não tủy: Bệnh nhân có thể bị áp xe ngoài màng cứng (ví dụ, áp-xe cơ Psoas hoặc cơ vùng lưng), việc chọc dịch não tủy sẽ gây đẩy mũ vào trong màng não. Nên trước khi chọc dịch não tủy, cần làm xét nghiệm hình ảnh (nhanh nhất là Siêu âm, với nghi ngờ áp-xe phần mềm; hoặc MRI nếu nghi ngờ áp xe ngoài màng cứng: biểu hiện hội chứng chùm đuôi ngựa, yếu hai chi dưới, rối loạn cơ vòng)
- Viêm màng não mũ mạn tính: sốt hết nhưng vẫn còn đau đầu dai dẳng, dịch não tủy chọc ở tuần thứ 4 vẫn còn bất thường, nhưng sinh hóa (máu) có thể bình thường, thành ra nghi bệnh nhân có viêm màng não mũ mạn tính.

Bệnh nhân viêm màng não sau phẫu thuật thần kinh, khi nào bơm kháng sinh theo đường chọc dịch não tủy.

- Muốn diệt vi khuẩn trong viêm màng não cần: (1) kháng sinh thấm qua hàng rào máu não tốt, (2) Đạt MIC, (3)
 - Với điểm (1), ví dụ colistin cần dùng để điều trị Acinobacter, nhưng colistin không thấm qua màng não tốt. Nhưng trong trường hợp này lại là 'cứu cánh' để diệt Acinobacter²⁶². Lượng Colistin nếu dùng theo tĩnh mạch thì cần nhiều thuốc, có thể gây tổn thương cơ quan khác. Nên việc sử dụng kháng sinh bơm vào dịch não tủy sẽ giúp giảm được liều.
 - Với điểm (2), liên quan đến nồng độ. Các thuốc như amikacin, vào màng não tốt, nhưng tình trạng kháng khuẩn nay thay đổi (ví dụ MIC nay 2 so với ngày trước là 0.5), nên việc dùng thuốc ngày nay cần tăng liều hơn để đạt được MIC. Nhưng liều càng cao thì càng gây tổn thương thận.
 - Thuốc có thể bơm trực tiếp vào dịch não tủy. Và thời gian điều trị cũng như theo dõi cũng tương tự. Thông thường, qua đường dẫn dịch tủy sống qua thắt lưng. Thường 3—4 ngày, sẽ tạo ra các biofilm. Trên màng này có các vi khuẩn mới thường trú, nên từ ngày thứ 5, nếu lấy dịch qua đường này sẽ thay đổi về mặt tế bào. Biểu hiện lâm sàng thường sinh hóa: đường dịch não tủy bình thường, lâm sàng hết sốt, nhưng dịch não tủy số lượng bạch cầu tăng cao.
 - Thuốc kháng sinh dùng trực tiếp theo đường dịch não tủy.
 - Vancomycin 2mg
 - Colistin 10mg
 - Penicilin
 - Nhóm Aminoglycoside (Amikacin)
 - Ceftriaxone (đi thẳng qua màng não tốt, nhưng nếu bắt buộc: 20mg)
 - Linesolide và Vancomycine, cả 2 đều giảm tiểu cầu, hiệu quả như nhau. Linesolide không gây độc thận.
- Viêm màng não, càng trì hoãn kháng sinh sau khi chẩn đoán, thì biến chứng và di chứng càng nhiều.
 - Cây mẫu vật, hiện này vẫn còn giá trị, vì
 - PCR, giúp hướng dẫn điều trị kháng sinh trong 48 giờ. Nhưng chỉ biết được tác nhân gây bệnh (có giá trị phát hiện tác nhân gây bệnh)
 - Trong dịch não tủy, tế bào (bạch cầu) và đường, đi xuống của bạch cầu và đi lên của đường. 2 yếu tố này thay đổi sớm nhất. Đạm thường không sớm như tế bào và đường, đặc biệt trong một số trường hợp chấn thương.
- Vi khuẩn sử dụng đường để tạo năng lượng sống. Bạch cầu hóa ứng động đến. Bạch cầu tăng cao cũng giúp giảm đường. Bạch cầu tăng cao, có thể nghĩ đến việc vi khuẩn nhiều, do đó đường cũng giảm.
- Ngược lại, Lao, tế bào bình thường hoặc thấp ít nhưng đường thấp. Ung thư cũng vậy, tế bào ít nhưng đường rất thấp.

²⁶² Acinobacter, kháng thuốc bằng cách tạo ra bơm trên màng tế bào giúp bơm ngược thuốc kháng sinh ra khỏi cơ thể của chúng, nên không bị tiêu diệt bởi kháng sinh. Colistin tác động lên bơm này, giúp 'vô hiệu hóa' bơm này và giúp kháng sinh khác vào được trong vi khuẩn, giúp tiêu diệt được vi khuẩn (thường là nhóm carbapenem)

Thời gian nằm đầu thấp/bằng sau chọc dịch não tủy.

- Tụt kẹt thân não do (1) áp lực nội sọ (2) độ nặng não
- Dịch não tủy được tiết ở đám rối mạng mạch não thất bên đi xuống não thất 3 và não thất 4, một số lượng ít hơn (khoảng 1/5) từ não thất 3. Đi ngược lên xoang tĩnh mạch dọc trên rồi thấm ngược trở lại. Lượng sinh lý từ 600-1000 mL.
 - KHI có viêm nhiễm trùng, sự tăng tiết tủy thuộc vào từng cá thể.
 - Sinh lý 600mL / 24 giờ= 25mL/giờ.
 - Mỗi lần lấy dịch não tủy, Tế bào 0.5-1 mL, sinh hóa 2. Vi khuẩn 3-5 mL, PCR 0.5-1 mL. Tổng khoảng 12—20 mL để làm xét nghiệm.
- Việc chọc đôi khi gây rách màng tủy, do đó làm thoát dịch não tủy, lượng này không thấy được (có thể gây đau đầu sau khi chọc, do thoát mất dịch não tủy)
- Vậy theo tự nhiên, sau nằm 1 giờ có thể bù được lượng dịch lấy làm xét nghiệm, và 1 giờ tiếp theo để bù lại lượng 'rò rỉ'. Vậy sau 2 tiếng, theo lý thuyết, là bù đủ.
- Điều quan trọng cần đề nghị bệnh nhân nằm đầu bằng, không tạo điều kiện cho trọng lực làm tụt kẹt. Có thể xoay trở trên mặt phẳng ngang.
- Ngoài ra, nếu vào viện sớm, tình trạng tăng áp lực nội sọ không cao. Ngược lại, vào muộn thì áp lực nội sọ tăng.
- Các bác sĩ Vương-quốc-Anh thường chọc theo tư thế ngồi. Nhưng, với Việt-nam, do bệnh nhân vào viện thường ở tình trạng nặng, nên khuyến cáo không dùng.

- Khi viêm màng não, có ấu trùng lạc chỗ ở màng não (viêm màng não do ký sinh trùng), việc dùng thuốc như thế nào? (viêm màng não tăng bạch cầu ái toan – ám chỉ viêm màng não do giun lợn)
 - Ví dụ, giun đầu gai, mang theo lượng vi khuẩn trên cơ thể để gây viêm màng não mũ kèm theo.
 - Cần dựa vào dịch não tủy, và xác định được loại ký sinh trùng (ví dụ, giun lợn, có ấu trùng xuyên thành).
 - Trường hợp khác, bệnh nhân thử ký sinh trùng đường ruột âm tính, nhưng lại có các đường ngoằn ngoèo trên da, do ký sinh trùng xâm nhập qua da, thì loại này thường không mang theo vi khuẩn đường ruột.

- Viêm màng não do giun lợn đầu gai, thường đi qua đường mắt, gây viêm thần kinh thị trước.
- Viêm màng não tăng bạch cầu ái toan, viêm màng não nước trong, số lượng bạch cầu tăng ít. So với viêm màng não mũ. Điều trị dùng kháng sinh kèm albenazole.

- Viêm màng não mô cầu, uống dự phòng là ciprofloxacin, hoặc ampicillin thích? Có uống ampicillin được không?
 - Trẻ nhỏ hoặc phụ nữ có thai dùng uống betalactam
 - Ciprofloxacin uống 1 viên, duy nhất
 - Cephalosporin thế hệ 3, ceftriaxone, tiêm.

- Nếu lâm sàng nghi viêm màng não mũ, nhưng lại có chống chỉ định chọc dịch não tủy. Thì dùng thuốc điều trị viêm màng não mũ.
- Cách chọc dịch não tủy dưới lỗ chẩm có được nghe nói nhưng chưa bao giờ làm.

Xét nghiệm tế bào nội bì, tế bào liên võng.

- Ý nghĩa: có tình trạng viêm của mạch máu (gây viêm các tế bào nội mạc mạch máu), các tế bào này chết và bong róc theo. Do đó, tình trạng viêm màng não này đưa đến nhiễm trùng huyết hoặc ngược lại, thông qua mạch máu.
- Trong bệnh nhân viêm màng não sau phẫu thuật, thường không có tình trạng này
- Nếu hiện diện các tế bào này, gợi ý có sự liên quan thông qua con đường nhiễm trùng huyết. Và dự hậu của bệnh nhân có thể bị thuyên tắc mạch máu sâu nội sọ, và các micro-áp xe.
- Tác nhân:
 - Não mô cầu: dát phẳng, hoại tử trung tâm, hồng ban đa dạng hình bản đồ. Nhưng giai đoạn sớm khó thấy
 - Streptococcus: nốt nhỏ, quanh môi hậu môn
 - Staphylococcus: Nhỏ, bong da, mũ.

Chẩn đoán, phân ly đạm tế bào

- Viêm màng não mũ cụt (mất) đầu

Quan điểm dùng Corticoid trong viêm màng não mũ

- Quan điểm không dùng
 - Do nguyên nhân vi khuẩn, nên dùng kháng sinh, không dùng kháng viêm
 - Do giảm kích thích của các lỗ trên mạch máu (giảm tính thấm thành mạch), theo đó làm kháng sinh ít thấm theo được
- Quan điểm sử dụng
 - Tổn thương mô tại chỗ, nếu kéo dài, sẽ gây không hồi phục
 - Triệu chứng kéo dài, gây phiền hà cho bệnh nhân
 - Việc dùng đồng thời kháng viêm và kháng sinh giúp giảm triệu chứng sớm hơn, theo đó, sự lan truyền triệu chứng, dấu hiệu và biến chứng giảm đi. Việc dùng kháng viêm ban đầu, trong thời gian ngắn, không làm về bình thường ngay 'sự thấm trên tế bào' (ví dụ, các lỗ trên màng/mạch rộng giảm xuống đôi chút chứ không về bình thường, và kháng sinh theo đó vẫn vào được)
 - Các nghiên cứu cho thấy, việc dùng Corticoid đầu không làm thay đổi tỉ lệ tử vong, nhưng giúp thay đổi dự hậu tình trạng biến chứng.
- Hiện giờ, trên toàn thế giới, viêm màng não mũ do streptococcus vẫn chiếm tỉ lệ cao, hàng đầu.
- Nên, kết luận, trừ viêm màng não do lao, dùng trong 2-4 tuần, tăng bạch cầu ái toan (do ký sinh trùng)- dùng trong 8—10 ngày, vẫn dùng corticoid và ngắn hạn, như 4 ngày.
 - Phạm-Ngọc-Thạch có nghiên cứu, thấy dùng corticoid 4 tuần không cải thiện, nên giảm xuống còn 2 tuần.

Viêm não do virus

- Các nghiên cứu trên thế giới không nghiên cứu theo đường uống.
- Bệnh nhân thường 14-21 ngày, truyền. Bệnh nhân HIV dùng 21 ngày.
- Trong tất cả các viêm màng não siêu vi, chỉ HSV là có thể dùng được với Acyclovir. Những loại virus khác không có thuốc. Nên việc dùng sớm nếu đúng sẽ có cải thiện.
- Viêm não, 3—4 ngày đầu, PCR tỉ lệ âm tính cao, và tỉ lệ lần thứ 2 thường cao hơn.
- Ở nước ngoài, việc chẩn đoán sớm, dịch não tủy thường có màu hồng. Người ta chọc lại lần thứ 2 thường PCR thấy cao.
- Ở Việt-nam, bệnh nhân thường tới muộn.
- Dù rằng tỉ lệ viêm não do HSV ít, nhưng di chứng dữ dội, và việc dùng thuốc (nếu đúng) có lợi.
- Cơ chế tác dụng thuốc không phải diệt, mà hạn chế sự nhân lên của virus, chu kỳ sống của nó khoảng 3x giờ, việc hạn chế sự nhân lên này sẽ giúp cải thiện được dự hậu. Và do đó, việc dùng muộn, khi virus đã nhiều và 'đánh tan nát' não, thì hiệu quả thường hạn chế. Nhưng cũng có nhiều trường hợp vào tuần thứ 2, dùng thuốc cũng có hiệu quả.

Khi âm tính trên cả PCR và MRI với viêm não do virus, liệu có dùng kháng virus không?

- Tùy vào đánh giá lâm sàng.
- Nếu hoàn toàn không có bằng chứng thì có thể ngừng.
- Nhưng bằng cứ hiện tại đối với viêm não do virus khá mơ hồ. Nên cần bám vào diễn tiến lâm sàng.

2 Phản vệ

- Phản vệ: phản ứng cơ thể quá mức
- Dị ứng, tương ứng với Phản vệ độ 1 của Bộ Y Tế.
- Bệnh lý về da >Nhiễm độc da > **Dị ứng**> phản vệ (dạng nặng hơn của dị ứng)> sốc phản vệ >**Stevens Johnson**
- Dị ứng chia làm nhiều mức độ khác nhau, trong đó phản vệ là một dạng dị ứng nặng (quá mẫn), việc dẫn đến hệ quả là tử vong vật chủ còn tùy thuộc vào từng tình huống cụ thể
- **Cơ chế:**
 - Trước đây, người ta chỉ nói về Type1, đi qua con đường kháng nguyên kháng thể, ở đây là IgE (con người có tổng 5 loại kháng thể, IgA, IgE, IgM, IgG, và IgD, tất cả trong máu từ IgA, ở vùng hầu họng. Nên khi có bệnh lý hô hấp trên (ví dụ, Cúm) người ta xét nghiệm hầu họng)
 - IgE còn có ở các bệnh lý Lupus. Nguồn gốc IgE từ tế bào B và T của bạch cầu. Ngày trước người ta chỉ đề cập đến type 1. Hàng rào đầu tiên đáp ứng với 1 dị ứng nguyên mới vào cơ thể là đáp ứng tế bào (thông qua tế bào B và T). Các tế bào này nhận ra kháng nguyên và kích thích các dưỡng bào (mast cell) tiết ra các kháng thể, T helper sẽ nhớ các các nguyên (và tình trạng miễn dịch) này.
 - Đến khi lần hai tiếp xúc với kháng nguyên, sự kích thích được thực hiện hàng loạt. Sự gắn kết giữa kháng nguyên và kháng thể, dưới quan sát của T helper, gây phóng thích ra các chất để bảo vệ cơ thể, tiêu diệt kháng nguyên. Nhưng sự phóng thích này không được kiểm soát tốt. Theo đó tạo ra các biểu hiện lâm sàng:
 - Giãn mạch nhiều, gây thoát mạch huyết tương (phù mạch), với tốc độ rất nhanh (sưng môi, miệng, tay chân với tình trạng sưng nề và nổi ban)
 - Việc thoát dịch nhiều gây giảm thể tích máu và gây sốc. Các diễn tiến tiếp theo xảy ra với xu hướng bất lợi cho cơ thể
 - *Giai đoạn đầu, các dưỡng bào đóng vai trò quan trọng.*
 - *Giai đoạn muộn hơn, Esophile đóng vai trò quan trọng trong việc phóng thích các chất trung gian, đưa đến pha thứ 2 của phản vệ*
 - Một số ít trường hợp, phản vệ xuất hiện không thông qua giai đoạn đầu (tiếp xúc lần đầu, và xảy ra triệu chứng trong lần thứ hai tiếp xúc), tức là bệnh nhân xuất hiện triệu chứng của phản vệ theo sau lần đầu tiên tiếp xúc với chất được xem là dị ứng nguyên.
 - Ở mức tế bào, một số chất không cần đi qua IgE, và gắn kết trực tiếp lên màng tế bào không thông qua con đường IgE theo đó phóng thích được các chất gây bệnh cảnh phản vệ. Nên sau này, thuật ngữ '**dạng phản vệ (sốc dạng phản vệ)**' được thay thế bởi thuật ngữ '**sốc phản vệ (chung)**'. Cũng như ý nghĩa về việc phản vệ đi qua IgE hoặc không đi qua IgE (ví dụ sốc thuốc cản quang lần đầu).
 - Tất cả các chất đều có khả năng gây ra sốc phản vệ theo con đường thứ nhứt hoặc thứ hai. Nên đây là lý do mà người ta không cần thiết thực hiện phản vệ (theo lần đầu hay lần tiếp xúc – hay nói cách khác, theo con đường IgE hay không IgE). Và mọi thứ đều có thể gây sốc phản vệ tùy theo cá thể (ví dụ, gắng sức, màu sắc).
- Các nghiên cứu sau này đặt vấn đề 'Đặt vấn đề hai pha' khác với 'Sốc phản vệ muộn'
- Sốc phản vệ muộn có thể xảy ra sau khoảng thời gian 72 giờ hoặc lâu hơn (thường vài ngày, ít tính tháng hay tuần, và thường liên quan thức ăn- bởi ăn vào, tiêu hóa và hấp thu vào trong máu, mất một khoảng thời gian, nên mất thời gian lâu hơn để xuất hiện triệu chứng)
- Sốc pha 2, thường xảy ra trong 72 giờ.

- **Định nghĩa- Như thế nào là phản vệ**

- Tại sao người ta không gom chung lại ‘phản vệ là một phản ứng từ dị ứng nguyên bên ngoài...’. Tại sao phải đưa ra bệnh cảnh?
- Sốc phản vệ (khác với các sốc khác), tụt huyết áp chỉ là một trong các triệu chứng, trong khi bệnh nhân có thể suy hô hấp trước đó, trong khi tụt huyết áp lại là giai đoạn sau cùng. Các bệnh cảnh này, không cần đến tụt huyết áp thì bệnh nhân đã xảy ra suy hô hấp). Nên việc đặt ra các tình huống giúp cho nhân viên y tế hiểu được tình trạng muôn hình vạn trạng của bệnh tật này và có gây nguy hại đến tính mạng của bệnh nhân.
- Sự tụt huyết áp đơn thuần sau tiếp xúc với dị ứng nguyên đã biết (bệnh cảnh 3), do tình huống tụt huyết áp này, đa số chỉ theo con đường IgE (theo thống kê).

- Tiêu chuẩn chẩn đoán (03 tiêu chuẩn)

- Phân độ

- Phân độ bộ y tế như vậy có phù hợp không?
- Nghe thì có vẻ không phù hợp. Nhưng mục tiêu của Bộ Y Tế ở đây khác. Dựa trên việc chuyển độ (từ độ I- da niêm sang độ II, hoặc III, thậm chí IV) xảy ra không lường trước được, nên việc đặt ra độ I để nhân viên y tế cảnh giác và theo dõi sát bệnh nhân. Nếu quá trình điều trị biểu hiện của độ I không thay đổi nặng hơn (như độ II), thì tình trạng này là dị ứng đơn thuần, lúc này việc dùng Adrenaline không cần thiết.
- Vấn đề nằm ở chỗ **‘sự chuyển độ diễn ra rất nhanh và khó lường’**.
- Việc chẩn đoán/ phân độ vào thời điểm khám mang tính chất tương đối, việc theo dõi sát sau này sẽ giúp quyết định trị liệu như thế nào.
- Ví dụ: đỏ da của tiêm nhanh Vancomycin, nhưng sau theo dõi, tình trạng đỏ da không cải thiện nhưng không thêm triệu chứng nào khác.
- Ngay cả các trường hợp dị ứng da nặng hơn (nhiễm độc da do thuốc), như Stevens Johnson, do không phải là phản vệ, dù tổn thương da nhiều và nghiêm trọng, nhưng không phù hợp để sử dụng Adrenaline.

- Bệnh lý da tự miễn không được xem là phản vệ. Bởi phản vệ chỉ đi qua hệ thống IgE hoặc không IgE, và không đi qua ‘con đường’ của kháng thể khác.

- **Điều trị**

- Tại sao phải chọn Adrenaline/ Epinephrine?
- Trong sốc nhiễm trùng, tại sao cũng có tình trạng giãn mạch, nhưng lại không dùng Epinephrine mà lại dùng Nor-epinephrine?
- Vận mạch có các nhóm gây co mạch ngoại biên (tác động vào thụ thể alpha), gây tăng huyết áp (đơn thuần).
- Vì phản vệ có nhiều hóa chất trung gian khác nhau gây tác động lên thụ thể beta 2. Epinephrine có công dụng giải quyết được cả hô hấp, tim mạch. Ngoài ra nó có tác dụng lên Mast cell, và bạch cầu, giúp tạo nhiều ATP trên màng tế bào, ngưng sự phóng thích của hóa chất trung gian, do đó triệt được nguồn gây phản ứng.
- Phác đồ Bộ Y Tế 1999, Adrenaline được đề nghị thực hiện sau khi có y lệnh của bác sỹ điều trị. Nhưng điều này làm trì hoãn sự điều trị và theo đó làm tăng khả năng tử vong của bệnh nhân. Nên phác đồ cập nhật sau (2017) này đề nghị, 'người phát hiện là người có quyền dùng thuốc', với tiêm bắp cũng hấp thu tốt. Tiêm tĩnh mạch, sự tác động quá nhanh với liều cao có nguy cơ gây co thắt mạch vành, nhồi máu cơ tim hoặc rối loạn nhịp. Và sự tiêm bắp tiện dụng hơn so với tiêm mạch. Có thể lặp liều.
- Lần thứ hai, bệnh nhân chưa cải thiện, có thể tiêm tĩnh mạch Adrenaline, tỉ lệ 1/10.
- Nếu không cải thiện, truyền tĩnh mạch, 2 ống Adrenaline trong 500mL Natrichloride 0.9%, truyền xxx giọt/phút (người 50kg).
- Bộ Y Tế quy định phải là kim 14 hoặc 16, để đảm bảo lượng dịch từ 1-2 lít trong 60 phút. Mạch tăng lên, đập nảy căng, bệnh nhân có thể cảm thấy đau ngực, và huyết áp tăng, thì giảm liều Adrenaline.
- Rời dùng thêm Anti-histamine, Corticoid (hydrocorticoid- với mục đích ngăn ngừa phản ứng sau đó).
- Nguyên tắc, đúng chuẩn tổ chức dị ứng thế giới, việc theo dõi nên trong 72 giờ, nhưng bộ y tế có thể trong 24 giờ.
- Glucagon, quan trọng khi bệnh nhân đang dùng ức chế beta.
- Bệnh nhân có tình trạng phản vệ (độ II), và ST chênh lên, phổi có ít ran rít ngáy, huyết áp không tụt. Chẩn đoán có thể lúc này là phản vệ và nhồi máu cơ tim Killip III.
- Bệnh nhân được gây mê bằng thuốc tan trong mỡ, có khả năng gây ngộ độc, tạo ra triệu chứng: bứt rứt, mạch nhanh, tụt huyết áp, khó thở. Và bệnh nhân được phủ sản mỡ (vải mỡ), việc phát hiện được triệu chứng da niêm trở nên khó khăn. Biểu hiện rõ ràng lúc này là: monitor cho thấy nhịp tim thay đổi (từ bình thường trở nên nhịp tim tăng rồi giảm đi), kháng máy thở - do co thắt phế quản, huyết áp tụt, nên việc điều trị gồm Adrenalin và Lipid.
- **Vậy nên những trường hợp khó phân biệt, cứ điều trị kết hợp.**
- Tình trạng dùng Ceftriaxone 10 ngày, đến ngày thứ 11 mới có sốc phản vệ. Tình trạng này gọi là '**tích lũy liều**', ít được gọi là phản vệ, thường lúc này bệnh nhân có phản ứng do thuốc (sốt do thuốc, hoặc dị ứng do thuốc).
- Bệnh nhân có nhiễm trùng máu, được chẩn đoán sốc nhiễm trùng máu, được dùng kháng sinh và vận mạch norepinephrine, nhưng 30 phút sau dùng thuốc và kháng sinh trở nên tụt huyết áp.
- Việc dùng Norepinephrine ban đầu, nhưng không cải thiện, thì tiếp theo dùng epinephrine, nếu không cải thiện thì tiếp tục dùng Dopamine/Dobutamine và cuối cùng là Vasopressin.
- Penicilline, Streptomycin là 2 thuốc gây phản vệ nhiều nhất cũng như biết được liều thấp nhất pha loãng gây phản vệ. Nhưng cập nhật 2017 đã bỏ việc thử thuốc. Hiện nay, chỉ test thuốc với bệnh nhân đã từng có dị ứng với loại thuốc xác định, hoặc người có dị ứng với nhiều loại thức ăn (hoặc những thứ khác nhau)
- Vậy có 2 nhóm bệnh nhân phải test. WAO có công bố phương thức pha loãng thuốc (mỗi cái khác nhau, về nồng độ Test thuốc), để test thuốc.
- Các bước gồm (1) Test lấy da (2) Test nội bì.
 - Test lấy da: gồm 3 giọt, muối sinh lý, histamin (chất gây dị ứng), và giọt thuốc thứ 3. Test ở mặt trước của da, cách 3-5 cm. Lấy da miến dùng gây chảy máu. Đợi 15-30 giây thuốc ngấm vào da. Lau khô đợi 30 phút.
 - Muối **ÂM TÍNH** (<3mm), Histamin (>3.5mm), phần thuốc thử phải > 75% **ÂM TÍNH** hoặc > % **DƯƠNG TÍNH**.
 - Test nội bì: ống chích hút dung dịch, chích trong da khoảng 0.05 mm. Đọc sau 30 phút. Vì sự xâm nhập của thuốc vào cơ thể nhiều hơn nên test này làm sau.

3 Ngộ độc Phospho hữu cơ và Carbamate

- Khi nào giảm Atropin trên lâm sàng?
 - Khi ngấm, cần duy trì khoảng 24 giờ, sẽ xuất hiện tình trạng no. Khi đó có thể giảm được Atropin
- Đau hiệu tái ngộ độc
- Khi lâm sàng ổn nhưng xét nghiệm ChE còn thấp thì chú ý những gì?
- Lâm sàng bệnh nhân đáp ứng tốt, nhưng xét nghiệm ChE còn thấp thì tái độ xử trí như thế nào?
- Việc rửa dạ dày?
 - Sau 6 giờ, dù đã được rửa ở tuyến trước nhưng sonde dạ dày còn ra dịch trắng đục và mùi, thì vẫn có thể rửa lại, và tiếp tục dùng than hoạt
 - Phác đồ bộ y tế đề nghị sau 6 giờ không rửa.
 - Thực tế bệnh nhân, nhận thấy tình trạng ứ thuốc phosphor hữu cơ, để giảm tối đa lượng phosphor hữu cơ.
- Các câu hỏi về bệnh sử của ngộ độc Phosphor hữu cơ, càng chi tiết càng tốt.
- Atropin
 - Dùng để chẩn đoán
 - Test liều atropine- với mục tiêu chẩn đoán
 - Bước 1: Trước test khám lấy mốc
 - Bước 2: 1-2 mg Atropin tiêm tĩnh mạch. Đánh giá sau 3-5 phút.
 - Mạch thay đổi trước, bệnh nhân thay đổi ngay.
 - Cần thận có bệnh lý tim mạch trước đó, việc test liều Atropin nhiều (2mg) có thể gây nguy hiểm
 - Nếu bệnh nhân không thay đổi gì hết, có nghĩa bệnh nhân có ngộ độc (DƯƠNG TÍNH= bệnh nhân không thay đổi gì hết).

Thời gian	0 phút	5	20	35	50	65	80
	1mg	2mg	4mg	4mg	4mg	4mg	
Ngấm	ÂM	ÂM	ÂM	ÂM	ÂM	Theo dõi	NGẤM

Vậy trong 80 phút, dùng đến 19mg Atropine,
 $[19/80] \times 60 \times (20-30\%) = 2.85- 4.275 \text{ mg/giờ}$.

- Atropine nguyên chất (lọ 10mg), truyền bơm tiêm điện 3mg/giờ
- Đánh giá bệnh nhân mỗi giờ.
 - Dựa vào bảng đánh giá, nếu > 6 điểm, giảm khoảng 50%.
 - Nếu atropine, tổng liều 24 giờ 2mg, có thể ngưng sau đó 1 ngày.
- Trường hợp thuận lợi, điều trị 7-10 ngày (sau đó sẽ có nhiễm trùng bệnh viện, hoặc di chứng, với hội chứng thần kinh ngoại biên)
- PAM dùng ngay từ đầu, pha truyền.
- Nếu liều đầu Atropin >10, thì PAM dùng >12 g/24 giờ.

Atropin	PAM
>10mg/giờ	12g/24 giờ
5—10	9—12
2—5	6—9

Ngộ độc Carbamate

- Hóa chất trừ sâu
- Gắn vào enzyme yếu hơn
- Khác với phosphor hữu cơ về thời gian gắn
- ChE giảm < 50% giá trị bình thường tối thiểu
- **Thảo luận về việc ngưng Atropine**
 - Việc ngưng Atropine
 - Thực hiện theo phác đồ bộ y tế: Chất lượng bệnh viện 3 điểm
 - Thực hiện theo phác đồ tại chỗ (Đã thông qua hội đồng Y Đức): Chất lượng bệnh viện 5 điểm
- Mục tiêu sử dụng Atropine và PAM là giải phóng ChE.
 - Nếu ngưỡng truyền dưới liều Test thì có thể ngưng truyền được.
 - Cần theo dõi lâm sàng, khi còn dấu ngấm thì còn dùng liều, nếu có dấu no atropine thì cần giảm liều ngay.
 - Việc kết hợp liều PAM và atropine có ảnh hưởng qua lại với nhau.
- Câu hỏi: Test atropine giữa Phosphor hữu cơ và Carbamate có khác biệt không?
 - Atropine có vai trò trong điều trị triệu chứng, tức tranh chấp thụ thể của acetylcholine.
 - Carbamate gắn rồi lại nhả men phân giải acetylcholine, nên các triệu chứng so với phosphor hữu cơ ít nặng hơn. (khoảng 1-2 giờ)
 - Trong trường hợp nặng, số lượng carbamate nhiều quá làm hạn chế số lượng ChE tự do, do đó lúc này có thể dùng PAM để trung hòa chất độc Carbamate.
 - *Atropine ở đây sử dụng tương tự nhau. Nhưng do thời gian gắn kết ít hơn của carbamate nên diễn tiến bệnh ngắn hơn.*
- Sớm, đột ngột = đang ở liều cao mà ngưng.
- Điều quan trọng trong ngộ độc là: tìm thấy sớm biến chứng. Và thời gian trở về bình thường (ngưng được Atropine)
 - Carbamate: 3—5 ngày
 - Phosphor hữu cơ: 5—7 ngày
 - Nếu muộn hơn, cần tìm nguyên nhân do việc sử dụng Atropine và PAM chưa hợp lý.
- Thời gian test liều càng ngắn thì thời gian thở máy của bệnh nhân càng ngắn, theo đó, biến chứng sẽ nhiều hơn.
- Liều ngưng Atropine khi ở mức 2mg/24 giờ, thì những ngày trước đó cần ở mức lần lượt là 4, 6, 8.
 - Ví dụ, tiên lượng 7 ngày phải cắt được Atropine, thì ngày đỉnh dùng Atropine nên là ngày thứ 3.
- Đa số các chất độc hiện tại, người ta phán đoán được lâm sàng, còn việc xét nghiệm hiện thường ít có định lượng trực tiếp. Vậy nên, đối với các trường hợp ngộ độc, cần dự tính trước về lâm sàng của bệnh nhân.
- Cần phân biệt cho được giữa nhiễm trùng bệnh viện và thiếu Atropine.
 - Ví dụ, bệnh nhân có tình trạng bứt rứt, toát mồ hôi trở lại, như là tình trạng tái ngộ độc, nhưng cần cẩn trọng bởi đó lại là tình trạng nhiễm trùng nặng ở phổi. Hoặc bệnh nhân những ngày trước đang vận động được nhưng nay trở nên ít vận động (do yếu cơ), bởi các biến chứng tổn thương cơ của bệnh nhân do phosphor hữu cơ.
 - Do đó, cần các triệu chứng khác, tức là dựa vào nhiều tiêu chuẩn để xác nhận được tình trạng tái ngộ độc. Và cần loại trừ cho được nhiễm trùng bệnh viện.
- **Tất cả các biểu hiện bất thường ngoài dự tính theo thời gian lâm sàng, cần tìm kiếm những tổn thương nào khác.**

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

- Mục tiêu ban đầu nếu là tuyến không điều trị được ngộ độc
 - Hô hấp đảm bảo
 - Phổi không ran
 - Rối chuyển
- Nếu không chuyển, và giữ điều trị
 - Cần quan tâm đến việc tăng/giảm liều. Và các biến chứng.
- **Tái ngộ độc**= khi đã giải quyết xong ngộ độc, bệnh nhân không còn sử dụng thuốc gì nữa, rồi bệnh nhân xuất hiện trở lại.
- **Thiếu atropine**= đang điều trị atropine, nhưng liều không đủ.
- Có thể cho bệnh nhân ngộ độc Phosphor hữu cơ ăn ngày thứ mấy? Ăn gì?
- Trước đây, người ta sợ rằng việc dùng thức ăn dầu mỡ, làm tăng hấp thu Phosphor hữu cơ, và do đó làm tăng nguy cơ tái nhiễm độc. Nên người ta ăn cháo đường (2-3 ngày đầu), điều này không gây nguy hại tính mạng.
 - Điều quan trọng nhất là đảm bảo dinh dưỡng cho bệnh nhân.
 - Bệnh nhân nặng, với thở máy thì cần dinh dưỡng sonde dạ dày hoặc dinh dưỡng tĩnh mạch.
- LD50: với liều đó, có 50% tử vong, dấu điều trị thích hợp ngay từ đầu.
- LD90: với liều đó, có 90% tử vong, dấu điều trị thích hợp ngay từ đầu.
- Say rượu, một dạng ngộ độc rượu nhẹ.

I. Đánh giá trước khi đưa vào quy trình

	Triệu chứng lâm sàng	Có	Không	Triệu chứng lâm sàng	Có	Không
Muscarinic (M)	Da lạnh, ẩm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Khó thở, nặng ngực	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Tăng tiết (mồ hôi, nước bọt...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Phổi: ran ẩm, rít	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Đồng tử co nhỏ <2mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Đau bụng, buồn nôn, nôn ói, tiêu chảy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Mạch chậm < 70 lần/phút	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Nicotinic (N)	Run cơ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tăng phản xạ gân xương	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Cơ cứng hay liệt cơ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Thần kinh trung ương (TKTW)	Điểm Glasgow giảm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Cơ giết	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Rối loạn ý thức	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Tiền sử	Tiếp xúc với thuốc trừ sâu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ăn nấm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Loại thuốc trừ sâu:			Loại nấm:		
Đánh giá mức độ ngộ độc	<input type="checkbox"/> Nhẹ: chỉ có M; <input type="checkbox"/> Trung bình: có M+N hay M+TKTW; <input type="checkbox"/> Nặng: có cả 3 hội chứng					

II. Quy trình chẩn đoán và xử lý

```

graph TD
    A[Nghi ngờ ngộ độc cấp do thuốc trừ sâu phospho hữu cơ] --> B[Test atropin]
    B --> C{Test atropin (+)}
    C --> D(ATROPIN)
    C --> E(ĐT HỖ TRỢ)
    C --> F(PAM)
    
    D --> D1[Đo liều atropin đến khi có dấu ngưng atropin]
    D1 --> D2[Duy trì atropine TTM với 20-30% liều đó mỗi giờ]
    D2 --> D3[Giảm liều atropine TTM (liều thấp nhất nhưng đạt được dấu ngưng atropine)]
    D3 --> D4[Ngưng atropine sau giảm liều tới 2mg/24 giờ]
    
    E --> E1[Loại bỏ độc chất (nếu dị dầy, tím...vv)]
    E --> E2[Đặt ống thông tiểu, thông dạ dày]
    E --> E3[Đặt nội khí quản, thông khí hỗ trợ khi cần thiết]
    E --> E4[Chống bứt rứt, co giật, kháng thở máy với diazepam]
    
    F --> F1[Tiêm TM liều ban đầu từ 0,5 - 1g PAM]
    F1 --> F2[Duy trì PAM truyền TM với liều 0,25 - 1g/giờ]
    F2 --> F3[Ngưng PAM khi: - ChE > 50% giới hạn BT - Liều atropine < 2mg/24 giờ và độc chất nước tiểu (-) - Ít nhất sau 2 ngày và có dấu ngộ độc PAM]
        
```

Test Atropin: tiêm tĩnh mạch 1-2mg Atropin,
 - Test (-): có dấu ngưng atropin ngay sau đó
 - Test (+): triệu chứng lâm sàng không thay đổi

Dò liều Atropin: tiếp tục tiêm TM 2-5mg atropin mỗi 5-10 phút, liều sau có thể tăng tới gấp đôi liều trước đó tới khi BN có dấu ngưng atropin. Căn cứ vào số lượng atropin đã dùng và tổng thời gian từ khởi đầu test đến khi có dấu ngưng atropin để tính liều (mg/1h) duy trì truyền TM theo công thức:

$$\frac{\text{Tổng liều atropin đã dùng}}{\text{Tổng thời gian (phút)}} \times 60 \times 20-30\%$$

* Giảm hay tăng liều atropin: từ 1/2- 2/3 liều trước đó nhưng đảm bảo duy trì tình trạng ngưng atropin.

Liều PAM

Mức độ	Liều khởi đầu (Tiêm TM / 10 phút)	Liều duy trì (Truyền TM / giờ)
Nhẹ	0,5g	0,25g
Trung bình	1g	0,5g
Nặng	1g	0,5 - 1g

Bảng điểm Atropin				
Triệu chứng	Ngấm atropin	Điểm	Quá liều atropin	Điểm
Da	Hồng, ẩm	1	Nóng, đỏ	2
Đồng tử	3 - 5 mm	1	> 5 mm	2
Mạch	70-100 lần/ph	1	> 100 lần/ph	2
Hô hấp	Phổi không ran, không tăng tiết, không co thắt	1	Không tăng tiết, đàm khó quánh	2
Tinh thần	Tỉnh	0	Kích thích, sáng hay li bì	2
Bụng	Mềm	0	Chướng, gõ vang	2
Câu BQ	Không sờ thấy	0	Cứng	2
Tổng		ΣA		ΣB

Giảm liều PAM	
Liều atropin và nồng độ ChE (so với giá trị bình thường)	Duy trì (Truyền TM/giờ)
>5ng/giờ và/hay pChE <10% gtbt	0,5g
2-5mg/giờ và/hay pChE = 10 - 20% gtbt	0,25g
0,5-2mg/giờ và/hay pChE = 20 - 50% gtbt	0,125g

Ngộ độc PAM

- Xuất hiện liệt cơ kèm máy cơ, tăng PXGX, tăng huyết áp
- Không có biểu hiện tái ngộ độc phospho hữu cơ nhưng:
 - + ChE có khuynh hướng tăng rồi giảm lại
 - + Rối loạn tri giác trở lại không rõ lý do

Tính điểm atropin

Điểm atropin = ΣA + ΣB. **Nếu:**

- < 4 đ: thiếu atropin → tăng liều atropin
- = 4 - 6 đ: ngấm atropin tốt → duy trì liều atropin
- > 6 đ: Quá liều atropin → giảm liều atropin

III. Theo dõi lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng

	N1 .../.../201	N2 .../.../201	N3 .../.../201	N4 .../.../201	N5 .../.../201	N6 .../.../2019
Dấu ngộ độc P hữu cơ						
Choáng						
Suy hô hấp						
Điểm Glasgow						15 ⁺
Điểm atropin						05
Liều atropin hiện tại (mg/giờ)						0,7 ml/h
Tổng liều atropin (mg)						
Liều PAM hiện dùng						
Ngưng Atropin						
Ngưng PAM						
Men ChE / máu						
Độc chất/nước tiểu						
CTM						
BUN						
Creatinine						
ALT						
AST						
XQ phổi						
Cấy bệnh phẩm						

4 Rắn cắn

- Nhận biết rắn cắn
 - Hình dạng rắn
 - Tập tính
 - Dấu răng
-
- Hình dáng rắn- Mang tính tương đối
 - Đầu, mắt- tương đối
 - Hàm răng: răng nanh
 - Mang: thường là rắn hổ
 - Đuôi rắn- vảy vùng ganafnhauaj môn
 - Dạng đôi đối xứng: không độc
 - Dạng đơn, liên tục, một hàng: độc
-
- Hành vi rắn (khai thác bệnh sử)
 - Chạy nhanh sau cắn: không độc
 - Ở lại hoặc không bỏ đi: độc
 - PHát ra tiếng gầm gừ
 - Phun nọc: rắn độc
-
- Dấu cắn
 - Có dấu răng nanh
 - Sưng tấy tại chỗ
 - Chảy máu liên tục qua dấu răng?
-
- Nhận biết các rắn độc thường gặp
 - Rắn hổ: hổ chúa, hổ mèo, hổ đất, cạp nong, cạp nia
 - Rắn lục: đuôi đỏ, tre, sài cổ đỏ, choằm quạp
-
- Rắn hổ Chúa: mang không có dấu hiệu gì đặc biệt
 - Rắn hổ mèo: Mang có hình hai mắt kính, có khả năng phun nọc độc
 - Rắn hổ đất: Mang có hình mắt kính đơn
 - Cạp nong: vàng đen xen kẽ; đầu đỏ mình đen
 - Cạp nia: trắng đen xen kẽ
-
- Rắn lục đuôi đỏ, rắn lục tre, rắn choằm quạp và rắn sài cổ đỏ
 - Rắn choằm quạp: cắn xong không bỏ chạy, nên thường bị bắt, màu sắc hòa với môi trường
 - Rắn sài cổ đỏ: sự tích tụ tủy vào con mồi nó ăn được, chuyển độc của con mồi thành độc của riêng mình, răng ở sâu bên trong miệng
-
- Xử trí ban đầu
 - Không làm gì có hại cho bệnh nhân
 - Trấn an
 - Không để bệnh nhân tự đi lại
 - Băng ép bất động với rắn hổ
 - Duy trì và chuyển viện đến nơi có khả năng điều trị
 - Không- chích rạch, ướp tẩm

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

- Băng ép bất động (xem hình)
 - Bước 1: nằm yên, không ử động, trấn an. Tháo bỏ tư trang ở chỗ chi bị cắn
 - Bước 2: làm sạch, băng thun ép
 - Bước 3: Băng liên tục từ ngọn chi, không băng ép động mạch, bất động bằng nẹp. Đánh dấu chỗ cắn và ghi thời gian bị cắn
 - Nếu phải dùng garo, trên vết cắn khoảng 5 cm. Không siết quá chặt

- Rắn lọc
 - Đặc điểm chung
 - Sưng nề tại chỗ
 - Sốc phản vệ
 - Chèn ép khoang
 - Rối loạn đông chảy máu
 - Lâm sàng
 - Tại chỗ
 - Toàn thân: sốc phản vệ, rối loạn đông chảy máu toàn thân. Suy thận cấp do tiêu cơ vân
 - Cận lâm sàng:
 - Đông cầm máu 20 phút tại giường

- Xử trí tại bệnh viện
 - Sát trùng tại chỗ, Kháng uốn ván, băng ép có trọng điểm
 - Huyết thanh kháng nọc
 - Chỉ định:
 - Xét nghiệm đông cầm máu tại giường 20 phút, Dương tính
 - Sưng nề chi:
 - Cách dùng:
 - Xử trí tại biển:

[Mục lục](#)

| 98

39	HTKN RẮN CHÀM QUẠP	lọ	50
40	HTKN RẮN HỔ ĐẤT	lọ	20
41	HTKN RẮN ĐA GIÁ	lọ	50
42	HTKN RẮN LỤC TRE	lọ	50
43			

- Có chỉ định dùng huyết thanh,
 - Làm điều không có hại cho bệnh nhân
 - Bệnh nhân có chỉ định xài huyết thanh, có tiền sử dị ứng với huyết thanh.
 - Dùng hay không: có dùng, nhưng chuẩn bị cho phản vệ
 - Huyết thanh kháng nọc có giá trị lớn trong giải quyết biến chứng của bệnh nhân, mà nếu xảy ra thì gây mất mạng bệnh nhân (ví dụ: xuất huyết não; suy hô hấp do nọc rắn, nếu không có huyết thanh, bệnh nhân có thể chết do xuất huyết não hoặc không thoát khỏi thở máy. Việc viêm phổi bệnh viện sẽ làm bệnh nhân nặng nề hơn).
 - Không dùng: “phản ứng phản vệ” nữa. Chỉ dùng thuật ngữ “phản vệ”.
 - Nếu bị “phản vệ”, làm như thế nào?
 - Truyền huyết thanh: trong khoảng 60 phút. Mục tiêu là để trung hòa nọc rắn. Do nồng độ nọc rắn không đo được, nên việc dùng huyết thanh là dùng từng đợt. Và truyền adrenaline cùng lúc.
 - Cơ chế của adrenaline: ngoài tác dụng vận mạch, còn có tác dụng tăng số lượng ATP trên màng tế bào lympho, giúp ức chế tế bào lympho không tiết ra cytokines, giúp không làm bệnh nhân rơi vào sốc phản vệ.
 - Trong tay đã có “vũ khí” phản vệ, thì đừng ngại dùng thuốc.
 - Khả năng phản vệ từng loại thuốc (phải xem trước tỉ lệ)
 - Góp ý về bài Rắn cắn
 - Phân biệt rắn độc và rắn không độc. Không có gì 100% cả, nhưng bao nhiêu tiêu chuẩn để nghĩ đến rắn độc hay không độc.
 - Không ghi chữ “tương đối” trong slide.
 - Cơ chế, tại sao đầu hình tam giác:
 - Do túi nọc
 - Do nuốt con mồi, vì rắn độc ăn con mồi lớn hơn thân nó nhiều. Khớp hàm của rắn độc có thể tháo rời được, nên ăn được con vật to hơn nó.
 - Răng nanh: nằm trong hàm, ở PHÍA TRƯỚC của cung rắn.
 - Nhưng với rắn Sài Cỏ đỏ, hai móc độc nằm ở CUNG RĂNG phía sau, và nằm PHÍA SAU của cung răng. Loại này chạy rất nhanh, nên khi bị cắn là cắn nông, nên móc độc chưa đâm vào thịt được, nên trước đây Sài-cỏ-đỏ được xem là rắn không độc, nhưng sau này được nhân ra là có độc.
 - Dù rắn đã chết, không đụng vào rắn bằng tay.
 - Phân biệt rắn Lục và Rắn Chàm-quạp
-
- Môi trường mô tả xung quanh là gì
 - Thời gian nào? (ngày/ đêm- tùy vào đặc tính của loại rắn)
 - Vị trí vết cắn (ví dụ, Chàm quạp, từ dưới phóng lên, nên chỗ bị cắn có thể bàn chân, cạnh bàn chân; rắn lục thường mổ từ trên xuống, nên vết cắn thường mu bàn chân)
 - Thời gian rối loạn đông máu: chàm quạp tương đối nhanh hơn rắn lục, nên xuất huyết tại chỗ của rắn Chàm-quạp thường nhanh hơn, nên mặt dưới da nơi bị cắn thường màu bầm đen, lâu hơn thì bóng nước mọc dọc theo mạch máu; đối với rắn Lục, mảng bầm dưới da màu xanh, lâu hơn thì bóng nước chung quanh vết cắn.
 - Ví dụ: Rắn cắn vùng hông, ngày thứ hai, rối loạn đông máu nhiều. Đang phát quang thì bị cắn tại vùng cổ khô (bãi chanh). Vết cắn ngang hông, nghĩ do rắn lục leo lên cây cỏ chanh. Rắn chàm-quạp thường nằm dưới đất.
 - Nọc rắn hổ gây hư vùng hạch synape lan qua bạch huyết, nên vết cắn càng gần trung tâm thì càng tốt.
 - Tác động lên mạch máu: gọi là garo, tùy vào garo thì động mạch hay tĩnh mạch.
 - Không tác động lên mạch máu: tác động chủ yếu lên hệ bạch huyết, gọi là băng ép.

- Cặp nong- cặp nia: Không thấy dấu răng.
- Không có huyết thanh kháng nọc, vẫn điều trị được theo hướng tiếp cận: khống chế đường hô hấp.
- Khi truyền huyết thanh, sau 2 giờ đầu sẽ thấy cải thiện, nên thời gian đánh giá lý tưởng là 6 giờ. Nhưng sau đó lại phải xem xét để điều trị tiếp lần thứ 2.

- Không nên ghi chẩn đoán: “bệnh nhân hôn mê”, vì bệnh nhân không mê, chỉ bị liệt.
- Dùng được bao nhiêu loại kháng nọc trong 1 ngày?
- Vùng Đông-nam Á, cập nhật 2016, chỉ Úc với Ấn-độ mới đo được lượng nọc rắn.
 - Rắn Hổ miền Bắc khác ở miền Nam, tác động độc khác nhau. Nhưng sự khác biệt không nhiều, nhưng đáp ứng với kháng nọc khác nhau.
 - Rắn lục, thống nhất 6 giờ, dựa vào quá trình rối loạn đông máu bị tác động bởi nọc rắn .
 - Rắn Hổ, vấn đề là hậu hay tiền synapse, các chuyên gia có thể đánh giá được về mặt thời gian trong vòng 1-2 giờ.
- Nhưng ở Việt-nam, việc đánh giá trong vòng 6 giờ. Bởi, việc bỏ máy thở được đặt ra trong vòng 48 giờ. Miễn cai máy được trong 48 giờ là tốt nhất.
 - Kinh nghiệm cho thấy, tốc độ cải thiện dấu hiệu thần kinh, thường từ từ. Trường hợp cải thiện rồi lại trở lại thì ít gặp.
- Đánh giá tác dụng huyết thanh là 1 giờ
 - Nếu có triệu chứng của rắn hổ (3 tiếng), thì dùng liều đầu tiên cao (huyết thanh)
 - Nếu có triệu chứng của rắn lục (6 tiếng), thì dùng liều đầu tiên cao (huyết thanh)
- Phụ nữ có thai, chỉ cần có nhiễm độc do nọc rắn, dùng ngay không chờ kết quả tiểu cầu (5 lọ trong vòng 1 giờ)
- Xuất huyết tự nhiên do giảm tiểu cầu là <20,000
 - Nhưng sau thống kê số lượng lớn bệnh nhân (mẫu), số lượng tai biến xuất huyết do giảm tiểu cầu < 20,000 không nhiều. Nên người ta cho phép truyền khi tiểu cầu thấp hơn. Điều này tùy thuộc vào nguồn lực hiện có và từng tình huống lâm sàng cụ thể.
- Bệnh nhân có dấu giống như hôn mê thiếu oxy não kèm rắn cắn. Điểm khó là phân biệt để xác định được tình trạng giảm tri giác đó là do cái nào chính (hôn mê thiếu oxy não hay giống hôn mê do rắn cắn).
- Rắn hổ mèo: cắn vùng đầu, mặt, cổ, mạch nhanh, nên làm thêm xét nghiệm men tim. Ít tử vong, nhưng vào viêm cơ tim thì tử vong. Do không có huyết thanh của hổ mèo.
- **Không huyết thanh đa giá cho rắn Lục và Huyết Thanh.**
- Rắn Hổ Mèo, do không có huyết thanh, nên tình trạng hoại tử tăng nhiều khó kiểm soát, nên việc dùng kháng sinh tùy theo từng trường hợp lâm sàng. Nhóm chính là vi trùng Gram Dương và kỵ khí.
- Kháng viêm corticoid làm giảm tác dụng của huyết thanh, nên không dùng.
- Kháng viêm corticoid của rắn Hổ, dùng sau khi dùng huyết thanh, đặc biệt rắn hổ mèo.
- Sưng nề của rắn hổ rất khủng khiếp, nên buộc phải dùng huyết thanh.
- Rắn hổ mèo, việc săn sóc không tốt, có khả năng bị uốn ván.
- Rắn sài cổ đỏ, tình trạng rối loạn đông máu rất lâu.
- Biến chứng của trẻ em khác ở người lớn.
- 2017, có 4 bệnh nhân tử vong, với bệnh cảnh viêm cơ tim. Hiện tại không có huyết thanh
- Rắn sài cổ đỏ, có huyết thanh.
- Không phân biệt được hổ đất với hổ chúa. Nên phải cần đến huyết thanh đa giá.



Rắn Chàm quạp



Rắn hổ chúa

02.0



Rắn hổ mèo

02.01.20



Rắn hổ đất

02.01



Rhabdophis subminiaticus
© Jayaditya Purkayastha

Rắn Sài cổ đỏ



© mareel Das

Rắn Sài cổ đỏ



Rắn lục



Rắn cạp nia

Rắn cạp nong

Rắn biển

02.01.2018

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DlxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

5 Sốt xuất huyết Dengue

Câu hỏi: Đánh giá bệnh nhân truyền dịch 1-3 giờ, vậy 1 hay 3 giờ.

- Lâm sàng quan trọng hơn xét nghiệm.

Câu hỏi: Sốc sốt xuất huyết Dengue, dùng phác đồ chống sốc bù dịch, vậy có sợ quá tải dịch trong những ngày sau đó bị quá tải dịch?

- Nếu nhận bệnh có sốc ở ngày 3.4 của bệnh, khả năng tái sốc trong những ngày sau đó cao
- Sự thay đổi phác đồ của Việt-nam sau WHO 2009 khoảng 6 tháng. Do trước đó người ta chưa lưu ý đến tình trạng suy đa tạng, xuất huyết tạng của người bệnh. Cũng chưa lưu ý dấu hiệu cảnh báo, nên chưa có sự bù dịch với dấu hiệu cảnh báo
- Nếu sợ quá tải dịch, chỉ dùng trong trường hợp đe dọa hô hấp (nguy kịch hô hấp, suy hô hấp), giải quyết quá tải dịch với liều 1 là furosemide, nhưng sau đó qua giai đoạn can thiệp, nhưng giai đoạn này bệnh nhân rơi vào tình trạng giảm tiểu cầu không cải thiện khi dùng truyền tiểu cầu.

[Mục lục](#)

| 102

Câu hỏi: sốc sốt xuất huyết Dengue người lớn, sốc không đáp ứng với bù dịch Ringerlactate, phải chuyển qua cao phân tử, nhưng khi quay ngược lại Ringerlate lại tái sốc. Vậy có phương hướng nào?

- Tại Chợ Rẫy khi đúng chỉ định sẽ chuyển từ cao phân tử sang lactate.
- Câu hỏi đặt ra, khi chuyển từ cao phân tử sang Ringer Lactate có đúng chưa?
- Việc đặt CVP đặt từ tĩnh mạch ngoại biên vào, không được đặt ở trung tâm
- Destran, cao phân tử sử dụng thấy rối loạn đông máu nhiều nên hiện tại dùng chủ yếu HES

Câu hỏi: Dịch truyền ở người có bệnh lý kèm theo

- Bệnh tim mạch (ví dụ, suy tim), thì phải đánh giá chức năng bơm tim.
- Bệnh gan nặng, dùng nước muối ưu trương.
- Việc can thiệp CVP là phải thận trọng.

Câu hỏi: vận mạch đầu tiên?

- Suy bơm tim, viêm cơ tim: dobutamine
- Khác: Epinephrine
- Sốc, tụt huyết áp kèm nhịp chậm: Dopamine

Câu hỏi: Xuất huyết do rối loạn đông máu trong Sốt xuất huyết Dengue, có truyền chế phẩm máu?

- Giai đoạn cấp: vitamin K
- Cái khó, sốc do xuất huyết và tăng tính thấm
- Mục tiêu Hct 35-40% (do không biết tăng tính thấm hay do xuất huyết)
- Khi truyền dịch thấy giảm Hct NHANH HƠN BÌNH THƯỜNG, cần xem liệu rằng bệnh nhân có tình trạng nào khác, ví như chảy máu nơi cơ quan khác. Đặc biệt do lâm sàng bệnh nhân không ổn định.
- Phải phẫu thuật cấp cứu, với sốt xuất huyết giảm tiểu cầu, thường truyền nhiều hơn các bệnh cảnh khác và không đợi làm xét nghiệm tiểu cầu lại. Việc truyền tiểu cầu nên được thực hiện ngay trong mổ.

Câu hỏi: làm xét nghiệm như thế nào?

- Yếu tố tiên lượng nặng, IgG (+), IgG biểu thị cho việc bệnh nhân sốt xuất huyết từ trước. Khả năng tăng tính tằm cao hơn, nguy cơ vào sốc nhiều hơn.
- NS1 và PCR có diễn tiến giống nhau.
- Thực tế lâm sàng: ngày 1 – ngày 4, làm NS1 nên được làm.
- Khi vào ngày 4, không phân biệt được sốc do tăng tính tằm của sốt Xuất Huyết hay do điều gì khác, thì làm xét nghiệm.
- Bệnh nhân ngày thứ 6, không làm NS1 nữa, có thể làm ELISA.
- Nhiệt-đới Chợ Rẫy, làm thêm
- Vấn đề: bệnh nhân có sốt xuất huyết KHÔNG, nếu lẩn cấn quá, thì làm lại xét nghiệm. Thường IgM chưa chuyển sang DƯƠNG và không phù hợp với lâm sàng, thì làm lại xét nghiệm sau khoảng 2 ngày

Câu hỏi: 1 kit tiểu cầu bao nhiêu đơn vị.

- Một kit tiểu cầu có 6 đơn vị, 250mL, tặng được 20-40,000.
- Câu hỏi: Bệnh nhân cần phẫu thuật cấp cứu, tiểu cầu 5,000. Truyền tiểu cầu 1 kit lần đầu nhưng không cải thiện. Làm sao?
- Sốt xuất huyết có 4 subtype.
- 2,3 phản ứng chéo với nhau, nếu có sốc và giảm tiểu cầu, ở bệnh nhân này thường có tổn thương gan (không phải nhóm giảm tiểu cầu đơn thuần), thì phải truyền thêm các sản phẩm huyết thanh khác
- KHi truyền tiểu cầu phải xem
- Tiểu cầu mấy tuổi (tuổi thọ tiểu cầu chỉ 3 ngày)
- Nên trong trường hợp phẫu thuật, phải có được tiểu cầu tươi (mới lấy trong ngày, đảm bảo truyền 1 khối sẽ lên được 30,000 đơn vị), vậy cần phải truyền máu tươi
- Xét nghiệm lại hay không tùy vào bệnh nhân
- Liên quan tiểu cầu: bệnh nhân có kháng kết tập tiểu cầu kép, có sốt xuất huyết, ít nhất phải bỏ aspirine

Câu hỏi: bệnh nhân sốt xuất huyết, có dị ứng với Paracetamol, lau mát không hiệu quả.

- Sốt cao gây tổn thương não là > 41.5 độ C
- Tai biến của Corticoid đơn thuần trên bệnh nhân bình thường, gây xuất huyết tiêu hóa không nhiều
- Tai biến của corticoid trên bệnh nhân sốt xuất huyết cần cẩn trọng.

Câu hỏi: Suy gan trong bệnh cảnh của sốt xuất huyết gây rối loạn đông máu

- Việc lọc máu trong gan (lọc gan), không thay đổi diễn tiến bệnh.
- Điều trị hỗ trợ.

Câu hỏi: Trong sốc sốt xuất huyết, Hct bình thường cao. NS1 dương tính, vào ngày thứ 4, có tụt huyết áp. Hct trước khi truyền không thay đổi từ ngày 2 đến ngày 4. Vậy có loại trừ được tình trạng sốc này do thoát mạch không? Xét nghiệm men tim bình thường. NS1 ở nơi khác DƯƠNG TÍNH.

- Có thể.
- Cần thận trọng, tìm các nguyên nhân sốc khác, như viêm cơ tim. Xuất huyết kèm theo, hoặc xét nghiệm sai.
- Trừ sốc tim, sốc nào cũng có thoát dịch (rối loạn phân bố dịch trong mạch).
- Sốc tim vật vã, các sốc còn lại “im lìm”
- Trẻ em, bệnh nhân sốc không thấy vật vã, hoặc người lớn có suy thượng thận.
- Đo huyết áp thấp (không đo được), bắt mạch không có, nhưng bình thường, thận trọng Takayasu (bệnh mạch máu ngoại biên)

Câu hỏi: liên quan tái sốc và cao phân tử

- Ngày trước xài Dextran, Dextro, HES, HES 6.
- Cao phân tử diễn tiến tới rối loạn đông máu. Nên các hiệp hội sau này ít ưu tiên dùng cao phân tử. Nếu cần phân tử lớn để giữ nước lại trong lòng mạch, dùng albumin.
- Bởi rối loạn đông máu này khó có thể giải quyết được
- Tái sốc thường do theo dõi không kỹ, hoặc bệnh nhân có xuất huyết nội kèm theo (thường bệnh nhân lớn tuổi)
- Cần kiểm tra nguyên nhân khác ngoài sốt xuất huyết của tái sốc.

6 Nhiễm trùng máu, sốc nhiễm trùng qSOFA/SOFA/SIRS/ Sepsis-3

- qSOFA dùng để đánh giá và phân loại bệnh nhân, đưa vào
 - Sepsis-2, các tiêu chuẩn ở đây dễ sử dụng, xuất hiện và tồn tại lâu ngày. Nên hiện được sử dụng nhiều.
 - **Sepsis-1**, 1991, nhận thấy nhiễm trùng máu có hệ quả nặng nề, và người ta phân ra nhiều giai đoạn.
 - Nhiễm 'trùng' máu, ám chỉ có nhiều tác nhân có thể gây bệnh. Việc phân giai đoạn này để lý giải cho từng giai đoạn của quá trình bệnh (ví dụ, 'du khuẩn huyết' gây các đợt sốt, giai đoạn có phóng thích vi trùng hoặc các sản phẩm gây ra sốt từng cơn; 'nhiễm trùng máu', và sau đó 'nhiễm trùng máu nặng' và 'sốc nhiễm trùng')
 - Lúc này cũng có SIRS, với vai trò: nhiễm trùng máu = SIRS + ổ nhiễm trùng hoặc có nghi ngờ ổ nhiễm trùng.
 - Độ nhạy cao nhưng đặc hiệu không cao. Đặc biệt, các bệnh nhân trong khoa ICU, gần như bệnh nhân nào cũng có SIRS. Hệ quả là sự sử dụng kháng sinh rộng rãi, đưa đến kháng thuốc, thiệt hại tiền bạc.
 - Sepsis-2, điều chỉnh lại, ngoài lâm sàng có thêm các tiêu chuẩn cận lâm sàng khác. Lần này vẫn duy trì Sepsis-1, với mục tiêu bớt được các bệnh nhân không phải nhiễm trùng máu. (và 2005 thêm procalcitonin), độ nhạy cao nhưng độ đặc hiệu vẫn thấp, qua các đồng thuận về các nghiên cứu không đi đến thống nhất.
 - Sepsis-3, kiểm tìm những thứ để tăng tính đặc hiệu. Gồm 19 chuyên gia đầu ngành về nhiễm, rồi gửi 30 hội đồng về truyền nhiễm trên thế giới đạt được 70% đồng thuận. Lần này, các định nghĩa dựa vào sự rối loạn chức năng của vật chủ đối với sự xâm nhập của tác nhân.
 - Tiêu chuẩn chính: Có ổ nhiễm trùng+ SOFA > 2 điểm
-
- Tình trạng nhiễm trùng trong bệnh viện, nếu dựa vào SIRS thì như đã đề cập ở trên, quá rộng đối với ICU.
 - Ở bệnh nhân với vào viện, có thể dùng SIRS
 - Ở bệnh nhân không thuộc ICU, có thể dùng qSOFA.
 - Điều này đưa đến việc, các nghiên cứu phải kiểm đồng thuận với nhau để có thể đưa ra kết quả đúng đắn và thống nhất.
 - Hiện nay, SIRS vẫn còn được sử dụng
 - qSOFA có giá trị tầm soát, nhưng độ đặc hiệu thấp.
 - ICU, dùng SOFA
 - Trong bệnh viện, ngoài ICU, có thể dùng qSOFA
 - Bệnh nhân từ ngoài vào, có thể dùng SIRS

Thể tích bù dịch, ban đầu 30mL/kg trong 3 giờ đầu, liệu có tốt?

- Các nghiên cứu lớn, cho thấy gói điều trị đạt mục tiêu sớm không gây thay đổi tiên lượng tử vong. Và việc theo sát bệnh nhân, điều chỉnh rối loạn cơ quan sát với tình trạng bệnh nhân đưa đến tỉ lệ sống cao hơn. Do đó Sepsis-3 đã bỏ khuyến cáo về gói điều trị đạt mục tiêu sớm.
- Gói đạt mục tiêu sớm, trong 3 giờ đầu
 - Huyết áp tâm thu >90mmHg
 - Nước tiểu >0.5mL/kg
 - CVP 8-12, thở máy/ bệnh tim 12-15
 - ScvO₂ >70%
- Việc tuân thủ này không giúp đạt được tỉ lệ tử vong như mong muốn.

- Mục tiêu Sepsis-3
 - Đảm bảo huyết áp MAP >65mmHg
 - Tưới máu mô: nước tiểu >0.5mL/giờ.
 - Lactate máu (xu hướng) về bình thường thể hiện việc tưới máu mô đảm bảo, theo dõi mỗi giờ.

- Việc cá thể hóa bệnh nhân khác nhau, do đó lượng dịch truyền sẽ khác nhau. Chỉ cần biết hệ quả.
- Trung bình, người lớn 60kg, giờ đầu khoảng 1 giờ, nếu bù xong vẫn chưa ổn, thì đánh giá lại và bù tiếp tùy theo.
- Việc làm theo khuôn khổ đường như làm tăng tỉ lệ tử vong.

- Cao phân tử kèm theo, chỉ khuyến cáo albumin nếu dùng cao phân tử.
- Việt nam, thường bù khoảng 1 lít, thấy huyết áp không lên, dùng vận mạch. Nhưng chưa dùng các test nâng chân. Albumin 15mL/kg/ giờ. Dobutamin, cho nhịp chậm và suy tim phải.

Corticoid sử dụng trong sốc nhiễm trùng?

- Thời điểm sử dụng, khi nào bù đủ nước, đã dùng vận mạch nhưng không cải thiện huyết áp, thì mới nghĩ đến suy thượng thận.
- Xét nghiệm cortisone nên được thực hiện để làm mốc, cũng như kiểm tìm trong bệnh sử liệu bệnh nhân có nguy cơ suy thượng thận cấp không.
- Cần cảnh giác sốc phản vệ trong sốc nhiễm trùng, do đó, dùng Nor-epinephrine trước, sau đó có thể dùng epinephrine, sau đó mới đến vasopressin.

Điểm cắt của procalcitonin ở những cơ địa đặc biệt, như suy thận

- Procalcitonin được tiết từ tuyến giáp và cận giáp. Cần điều chỉnh tùy bệnh nhân.
- Ngưỡng của nhiễm trùng: > 0.25 có đề nghị dùng kháng sinh
- Suy thận làm việc đào thải giảm đi, do đó làm tích lũy.
- Một số bệnh nhân thận nhân tạo, độ lọc cầu thận < 30, có sự tích lũy procalcitonin. Khoảng 10 nghiên cứu, đồng thuận <1.5 ng (trước khi chạy thận), là mốc để cho biết bệnh nhân chưa nhiễm trùng.
- Hiện tại người ta đang tìm hiểu điểm cắt đó trong bệnh nhân tổn thương gan.

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

PHẦN SOẠN BÀI TRÌNH

Các bài dưới đây có thể được tải về ở dạng powerpoint theo đường dẫn sau:

<https://drive.google.com/open?id=1FGz5-9AtgOYc7djAP-1X6iuQ8vTWN95t>

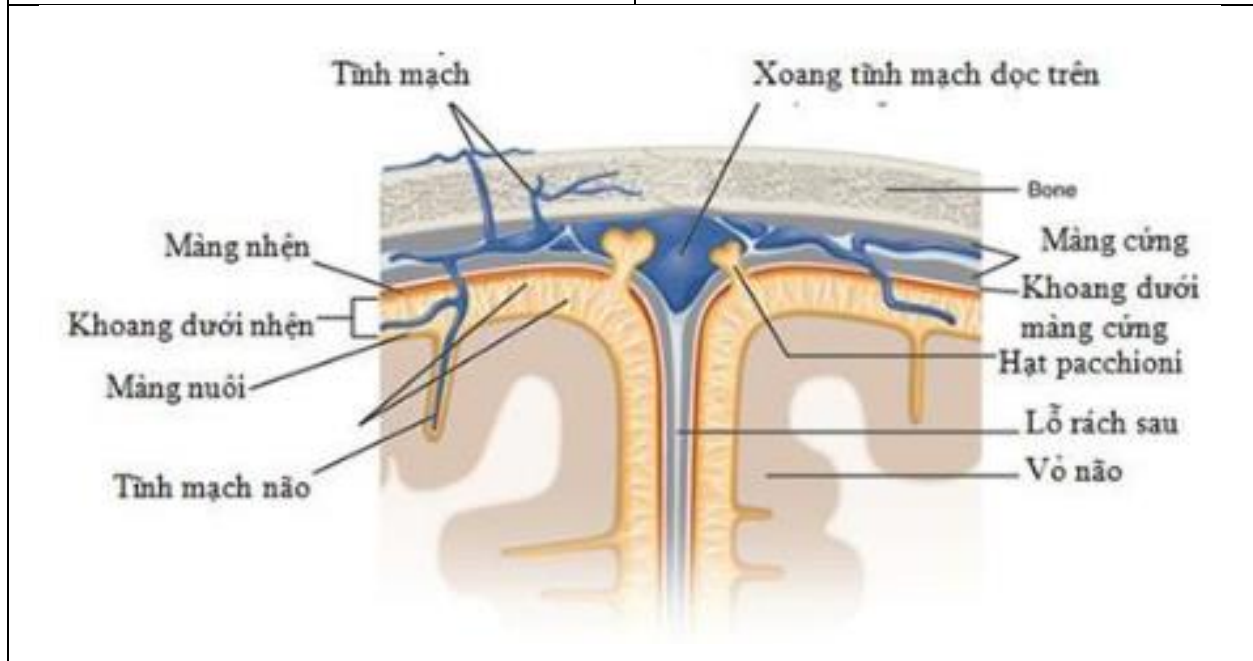
[Mục lục](#)

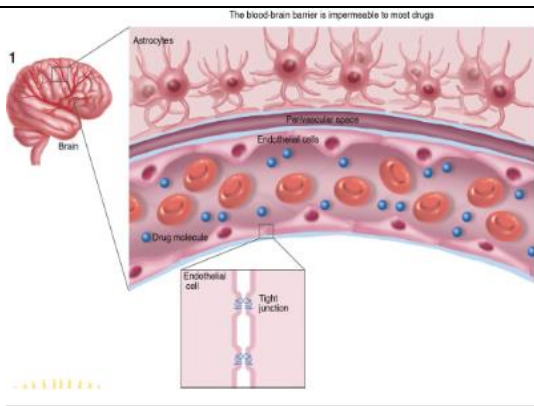
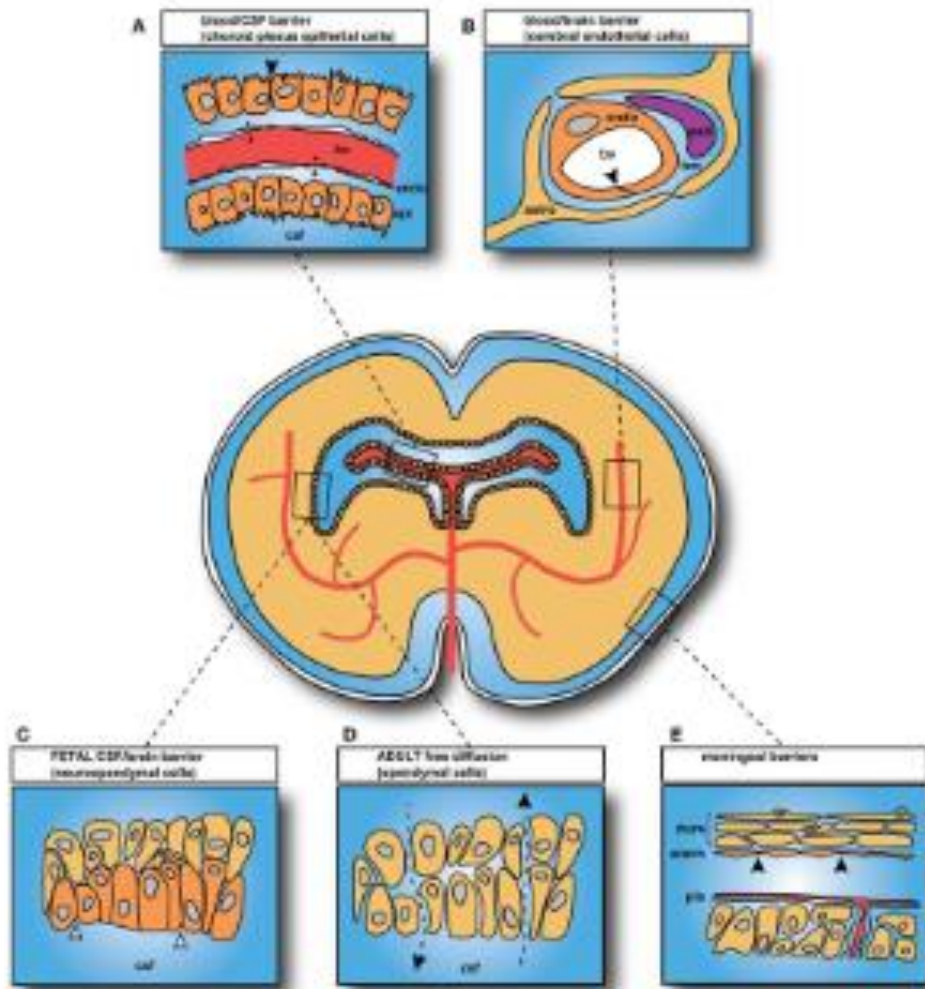
| 106

1	2
3	4

1 Viêm não

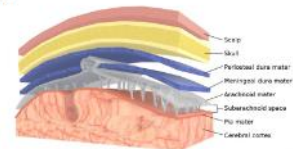
Viêm não virus 2018 Đoàn Quốc Anh Ck1-hscc -	Nội dung <ul style="list-style-type: none">• Định nghĩa• Nguyên nhân• Lâm sàng• Cận lâm sàng• Điều trị• Biến chứng
---	--

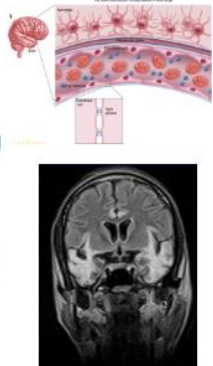


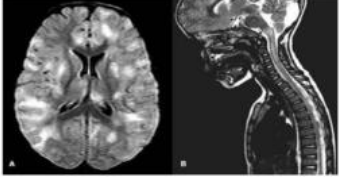



Định nghĩa

- Viêm não: là tình trạng viêm nhu mô não, biểu hiện bằng sự rối loạn chức năng thần kinh-tâm thần khu trú hoặc lan tỏa
- Viêm màng não: là tình trạng viêm các màng (xung quanh não, tủy)
- Viêm màng não-não



<p style="text-align: center;">Nguyên nhân</p> <p>Thường gặp:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Virus • Vi khuẩn • Ký sinh trùng, nấm (cơ địa suy giảm miễn dịch) • Chuyển hóa 	<p style="text-align: center;">Nguyên nhân</p> <p>Virus: Nguyên phát: Thường gặp: enterovirus (coxsackei, EV 70,71, polio) Thường gặp ở bn có biến chứng: herpes virus (HSV-1, HSV-2), CMV, EBV, Varicella zoster Arbovirus (Vi rút viêm não Nhật Bản (JEV)) Tự miễn: Sau nhiễm (Rubella, Quai bị, Cúm, Á cúm, Nhiễm đơn bào, Viêm não): ADEM (Acute Disseminated Encephalomyelitis)</p>
<p style="text-align: center;">Nguyên nhân</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vi khuẩn, ký sinh trùng, nấm, risketsia: Lao, các tác nhân gây viêm màng não mủ, xoắn khuẩn, listeria (viêm não màng não) Toxoplasma, sốt rét (thể não) Cryptococcus, aspergillosis, candidiasis 	<p style="text-align: center;">Viêm não virus</p> <p>Nguyên nhân của viêm não thường gặp nhất là nhiễm virus. (nguyên phát) Thường gặp: enterovirus (coxsackei, EV 70,71, polio) herpes virus arbovirus lây truyền do muỗi, các côn trùng khác; bệnh dại gây nên do vết cắn của một số động vật nhiễm bệnh như chó, mèo.</p>
<p style="text-align: center;">Dịch tễ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tán phát: HVS, Mumps(quai bị), VZV(thủy đậu), EBV • Dịch: viêm não nhật bản, dengue • Vector mang bệnh: ve, muỗi 	<p style="text-align: center;">Phân loại</p> <p>Viêm não tiên phát: Viêm não này xuất hiện khi virus trực tiếp tấn công não và tủy sống (tủy gai). Thể viêm não này có thể xuất hiện vào bất cứ thời gian nào trong năm (viêm não tản phát: sporadic encephalitis) hoặc có thể xuất hiện theo mùa đôi khi thành dịch (viêm não dịch tễ: epidemic encephalitis).</p> <p>Viêm não thứ phát (viêm não sau nhiễm trùng (post-infectious encephalitis): Hình thức viêm não này xuất hiện khi virus gây bệnh ở một số cơ quan khác bên ngoài hệ thần kinh trung ương và sau đó mới ảnh hưởng đến não Các bệnh lý nhiễm khuẩn cũng đôi khi gây nên viêm não như bệnh Lyme, Toxoplasma (ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch) và thậm chí cả giun.</p>
<p style="text-align: center;">Sinh lý bệnh</p> <ul style="list-style-type: none"> • Đường xâm nhập Người -> vector -> người: viêm não nhật bản Tái hoạt động: HSV, VZV Suy giảm miễn dịch: CMV, thủy đậu Hô hấp: HSV Tiêu hóa: Enterovirus -> Theo đường máu: phá vỡ hàng rào mạch máu - não Theo đường ngược dây TK: bệnh dại, HSV, thủy đậu, đường khứu giác HSV 	<ul style="list-style-type: none"> • Tổn thương <u>Phá vỡ hàng rào mạch máu – não (thường gặp)</u> -> ảnh hưởng trực tiếp tế bào TK + xuất huyết đáp ứng viêm lan tỏa ảnh hưởng đến chất xám và chất trắng tuy nhiên chất xám bị ảnh hưởng nặng nề hơn Tổn thương khu trú hay lan tỏa tùy thuộc đặc tính virus (herpes simplex virus thường ảnh hưởng đến thùy thái dương dưới và giữa.) 

<p><u>Đáp ứng miễn dịch</u></p> <p>-> tổn thương myelin->gây nên tổn thương hủy hoại myeline đa ổ chất trắng xung quanh mạch máu</p> <p>Viêm não tủy cấp lan tỏa (ADEM) sau nhiễm trùng sau sởi,EBV, CMV</p> <p>An Axial MRI of the brain and a sagittal MRI of the spine of a patient with acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)</p> 	<h3>Lâm sàng</h3> <p>Rất thay đổi (sốt, đau đầu, dấu TK định vị)</p> <ul style="list-style-type: none">• Tổn thương não: co giật khu trú- lan tỏa, yếu liệt khu trú, rối loạn ý thức, ảo giác giác quan, nói nhảm, ngủ gà -> tùy thuộc mức độ, vị trí tổn thương• Tăng áp lực nội sọ: đau đầu, buồn nôn – nôn, các dấu màng não nếu có kèm viêm màng não• Nhiễm siêu vi: sốt cao, đau họng,ho, đau cơ• Tổn thương da: ban thủy đậu, rubela , Zona, tay chân miệng, dấu vết chó cắn,...
	<h3>Cận lâm sàng</h3> <ul style="list-style-type: none">• Dịch não tủy• MRI• Điện não đồ

Tế bào, sinh hóa dịch não tủy

	Glucose (mg/dL)		Protein (mg/dL)		Số lượng bạch cầu Tế (bào/microL)		
	<10	10-40	100-500	50-300	>1000	100-1000	5-100
Thường gặp	Viêm màng não vi khuẩn	Viêm màng não vi khuẩn	Viêm màng não vi khuẩn	Viêm màng não virus Lao màng não (đôi khi tăng rất cao) Đieng mai thần kinh Lyme thần kinh	Viêm màng não vi khuẩn	Viêm màng não vi khuẩn hoặc virus Lao màng não	Viêm màng não (sớm) Viêm màng não virus Đieng mai thần kinh Lao màng não
ít gặp	Lao màng não Nấm màng não	Đieng mai thể não Nhiễm một số virus (qual b)			Qual b)	Viêm não	Viêm não

Typical cerebrospinal fluid findings in central nervous system infections - Viral encephalitis in adults 2017 - uptodate

BIỆN LUẬN DỊCH NÃO TỦY

	VMN Mũ	VMN siêu vi	Lao màng não	Viêm màng não nấm	Viêm màng não nghi do KST
Màu sắc	Đục	Trong	Vàng mờ/trong	Trong/mờ	Trong/mờ
Áp lực mở	↑↑	Bình thường/ ↑ nhẹ	↑↑	↑↑↑	↑
Tế bào	BC ↑↑↑ (đa nhân)	BC ↑ (đơn nhân)	BC ↑↑ (đơn nhân)	BC ↑ (đơn nhân)	BC ↑ (ái toan)
Đường DNT/máu	↓	Bình thường	↓	↓ / Bình thường	Bình thường
Đạm	↑↑	Bình thường/ ↑	↑↑	↑	↑
Vi sinh	Nhuộm Gram, cấy, PCR, Antigen	PCR Nuôi cấy	Nhuộm ZN Cấy PCR	Nhuộm mực tâu Cấy Antigen	Huyết thanh chẩn đoán

Chạm mạch: trừ 1 BC mỗi 700 hồng cầu
Trừ 10mg/dL mỗi 1000 hồng cầu

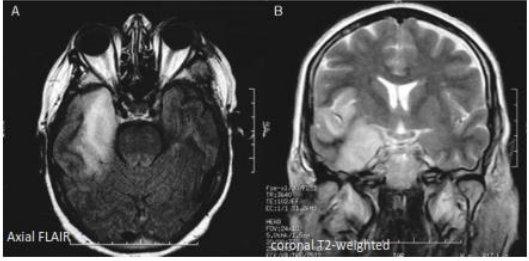
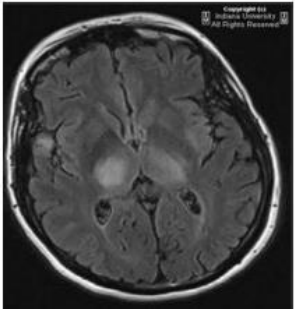
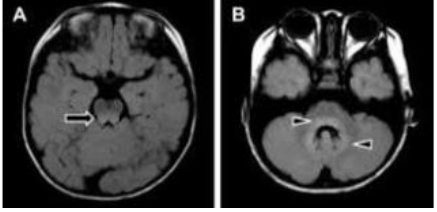
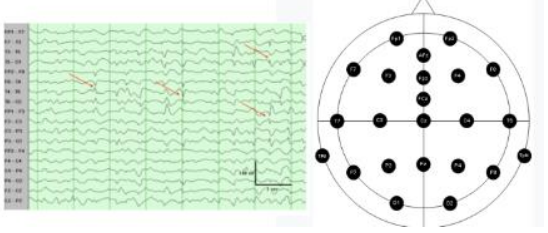
Bài giảng viêm màng não mũ –
ts. H.đ.tr.nghĩa-bm nhiễm PNT

Tế bào, sinh hóa dịch não tủy

- **Hầu hết bình thường**
- Tăng BC nếu có, thường dưới 150 tb/mcrol
- Lympho ưu thế

Vi sinh dịch não tủy

- PCR:
HSV – DNA
Mumps - RNA
Genom EV (RT- PCR)
- ELISA:
IgM – JE
IgM – malaise
IgM - VZV

<p style="text-align: center;">MRI</p> <ul style="list-style-type: none">• Vài hình ảnh gợi ý tác nhân gây viêm não• Tầm soát, chẩn đoán phân biệt tổn thương não khác	<p style="text-align: center;">Herpes simplex (khá đặc hiệu)</p>  <p>Tăng tín hiệu FLAIR, T2, thủy thái dương, vùng vỏ não, (90% thủy thái dương, thùy đảo, hồi hải mã)</p>
<p style="text-align: center;">Viêm não nhật bản</p> <ul style="list-style-type: none">• Thường tổn thương đồi thị (80-95%), hạch nền 	<p style="text-align: center;">Viêm não EV71</p> <ul style="list-style-type: none">• Tổn thương hành não, mặt lưng cầu não, tiểu não (nhân răng) 
<p style="text-align: center;">Viêm não VZV</p> <ul style="list-style-type: none">• Tổn thương vỏ não, khu trú nhiều chỗ, tổn thương mạch máu, viêm mạch máu	<p style="text-align: center;">Điện não đồ</p> <ul style="list-style-type: none">• Sóng chậm lan tỏa, đôi khi khu trú ở thủy thái dương, gợi ý vùng tổn thương 

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Table 1 Diagnostic criteria for encephalitis^a

Major criterion (required)

Patients presenting to medical attention with altered mental status (defined as decreased or altered level of consciousness, lethargy, or personality change) lasting ≥ 24 hours with no alternative cause identified

Minor criteria (2 required for possible encephalitis; ≥ 3 required for probable or confirmed encephalitis)

Documented fever $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (100.4°F) within the 72 hours before or after presentation

Generalized or partial seizures not fully attributable to a preexisting seizure disorder

New onset of focal neurologic findings

CSF leukocyte count $\geq 5/\text{mm}^3$

Abnormality of brain parenchyma on neuroimaging suggestive of encephalitis that is either new from prior studies or appears acute in onset

Abnormality on EEG that is consistent with encephalitis and not attributable to another cause.

^aAdapted from reference 7 (Venkatesan et al. *Clinical Infectious Diseases* 2013;57:1114-1126) by permission of Oxford University Press on behalf of the Infectious Diseases Society of America.



Điều trị

- Điều trị không đặt hiệu (hầu hết)
- Điều trị đặt hiệu: HSV, EV71, VZV, HIV, CMV

Điều trị không đặt hiệu

- Bảo vệ đường thở
- Ổn định huyết động
- Hỗ trợ thông khí khi cần
- Chống co giật (diazepam, midazolam)
- Kiểm soát sốt, dinh dưỡng, dịch
- Giảm tăng áp lực nội sọ

Giảm tăng áp lực nội sọ (tăng tưới máu não)

- Gợi ý có tăng áp lực nội sọ
Đo trực tiếp – chọc dịch não tủy
Than đau đầu, ói, tri giác xấu dần

Dexamethaxone (4 ngày)
Người lớn: 10mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ
Trẻ em: 0.15mg/kg/liều mỗi 6h

Phenobarbiturates liều cao: giảm nhu cầu chuyển hóa, giảm dòng máu lên não (hiếm khi cần trong viêm não)

Biên chứng	Di chứng
<ul style="list-style-type: none"> • Tử vong: tổn thương vị trí quan trọng, sức đề kháng kém • Viêm phổi thở máy • Tổn thương não không hồi phục do giảm oxy não 	<ul style="list-style-type: none"> • Động kinh • Rối loạn tâm thần • Chậm phát triển trí tuệ (nhi) • Ảnh hưởng giác quan

Điều trị đặt hiệu herpes simplex	EBV
<ul style="list-style-type: none"> • Acyclovir 10 mg/kg/liều/8h 14-21 ngày (cải thiện tiên lượng nếu dùng sớm <4 ngày, theo dõi độc thận) • Liều 15-20 mg/kg/liều/8h chỉ được chứng minh ở nhi <p>Dexamethasone kèm theo</p> <p><small>In the patient with encephalitis, we recommend rapid initiation of acyclovir 10 mg/kg three times daily intravenously for empiric treatment of HSV while awaiting confirmation (Grade 1A). There is a high mortality associated with HSV encephalitis when treatment is delayed.</small></p> <p><small>Viral encephalitis in adults – uptodate 2017</small></p>	<p>Epstein-Barr virus. Acyclovir inhibits replication of Epstein-Barr virus in vitro, but a meta-analysis of 5 clinical trials did not show benefit in the treatment of infectious mononucleosis [100]. Although acyclovir has been used in some cases of CNS disease, it probably provides little or no benefit and is not recommended.</p> <p>Corticosteroids were reported to be helpful in several anecdotal reports of neurologic complications of infection with Epstein-Barr virus (including encephalomyelitis) and have been used in patients with increased intracranial pressure</p> <p><small>The Management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America</small></p> <p style="text-align: right;">IDSAGUIDELINES</p>

Viruses	
Cytomegalovirus	Ganciclovir plus foscarnet
Epstein-Barr	No specific treatment
Herpes B virus	Valgancyclovir
Herpes simplex	Acyclovir
Human herpesvirus 6	Gancyclovir or foscarnet
Human immunodeficiency virus	Antiretroviral therapy
Influenza	Oseltamivir
JC virus	Reversal of immunosuppression if possible
Measles	Ribavirin
Nipah	Ribavirin
St. Louis encephalitis	Interferon-2 alpha
Varicella-zoster	Acyclovir
West Nile	No specific treatment

Tóm tắt	
<ul style="list-style-type: none"> • Chẩn đoán <p>Lâm sàng Triệu chứng nhiễm siêu vi trước đó: Sốt, đau đầu, nhức mỏi cơ, ban.. Dấu tổn thương não: Co giật (co giật thay đổi tính chất trên bn động kinh, dấu thần kinh định vị, rối loạn ý thức)</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • Cận lâm sàng <p>Dịch não tủy thường bình thường Tế bào tăng : có thể tăng nhưng không tăng quá cao, lympho ưu thế PCR, IgM các con thường gặp, tùy thuộc vùng dịch tễ, bệnh sử, khám lâm sàng Hình ảnh: MRI, điện não đồ</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Điều trị <p>Không đặt hiệu Dexamthasone 4 ngày Đặc hiệu HSV, VZV : acyclovir</p>

Table 1 Diagnostic criteria for encephalitis^a
Major criterion (required)
Patients presenting to medical attention with altered mental status (defined as decreased or altered level of consciousness, lethargy, or personality change) lasting ≥ 24 hours with no alternative cause identified
Minor criteria (2 required for possible encephalitis; ≥ 3 required for probable or confirmed encephalitis)
Documented fever $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (100.4°F) within the 72 hours before or after presentation
Generalized or partial seizures not fully attributable to a preexisting seizure disorder
New onset of focal neurologic findings
CSF leukocyte count $\geq 5/\text{mm}^3$
Abnormality of brain parenchyma on neuroimaging suggestive of encephalitis that is either new from prior studies or appears acute in onset
Abnormality on EEG that is consistent with encephalitis and not attributable to another cause
^a Adapted from reference 7 (Venkatesan et al. <i>Clinical Infectious Diseases</i> 2013;57:1114-1128) by permission of Oxford University Press on behalf of the Infectious Diseases Society of America.

Khuyến cáo IDSA 2008

- **Acyclovir should be initiated in all patients with suspected encephalitis, pending results of diagnostic studies (A-III).**
- Herpes simplex virus: acyclovir is recommended (A-I).
- Varicella-zoster virus: acyclovir is recommended (B-III); ganciclovir can be considered an alternative (C-III); adjunctive corticosteroids can be considered (C-III).
- Cytomegalovirus: the combination of ganciclovir plus foscarnet is recommended (B-III); cidofovir is not recommended, because its ability to penetrate the blood-brain barrier has been poorly studied
- Japanese encephalitis virus: IFN- α is not recommended.
- Acute disseminated encephalomyelitis: high-dose corticosteroids are recommended (B-III); alternatives include plasma exchange (B-III) and intravenous immunoglobulin (C-III)

[Mục lục](#)


| 117

Tài liệu

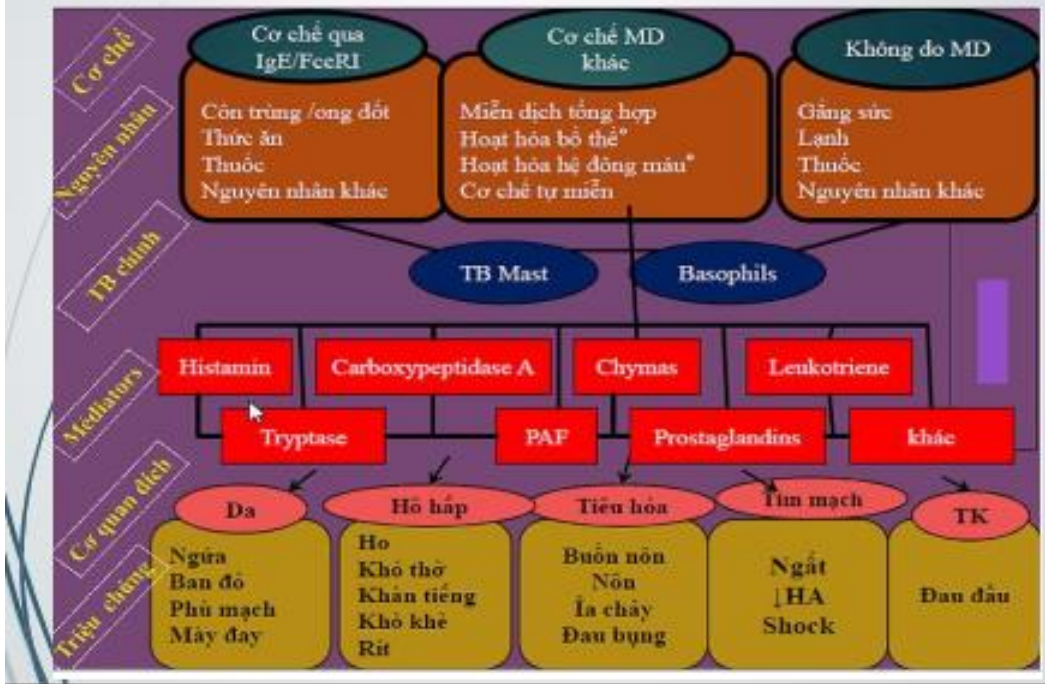
Viral encephalitis in adults – uptodate 2017

The Management of Encephalitis: Clinical Practice - Guidelines by the Infectious Diseases Society of America – IDSA, 2016

Bộ y tế: HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH VIÊM NÃO CẤP Ở TRẺ EM 2003

1	2
3	4
2 Sốc phản vệ	
<h1 style="text-align: center;">SHOCK PHẢN VỆ</h1>	<p style="text-align: right;">NỘI DUNG</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cơ chế sinh bệnh • Nguyên nhân • Biểu hiện lâm sàng • Chẩn đoán • Cận lâm sàng • Điều trị • Một số tình huống đặc biệt • Phòng ngừa
<p>ĐỊNH NGHĨA</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Phản vệ là phản ứng dị ứng có thể xuất hiện ngay lập tức từ vài giây, vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với dị nguyên gây ra các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau và có thể nghiêm trọng đến tử vong. ➤ Dị nguyên: Yếu tố lạ khi tiếp xúc có thể gây phản ứng dị ứng bao gồm cả thuốc, thức ăn và những yếu tố khác. ➤ Sốc phản vệ là tình trạng của phản vệ có kèm tụt huyết áp do đột ngột giãn toàn bộ hệ thống mạch và co thắt phế quản có thể gây tử vong trong vài phút nếu không xử trí kịp thời. 	<h2 style="text-align: center;">CƠ CHẾ BỆNH SINH</h2>  <pre> graph TD A[Phản vệ (Anaphylaxis)] --> B[Phản vệ do dị ứng (Allergic anaphylaxis)] A --> C[Phản vệ không do dị ứng (Non-allergic anaphylaxis)] B --> D[Phản vệ qua trung gian IgE (IgE-mediated anaphylaxis)] B --> E[Phản vệ miễn dịch không qua trung gian IgE (Immunologic, non-IgE-mediated anaphylaxis)] </pre> <p style="text-align: right; font-size: small;">Johansson SGO et al. JACI 2004; 113: 832-6</p>

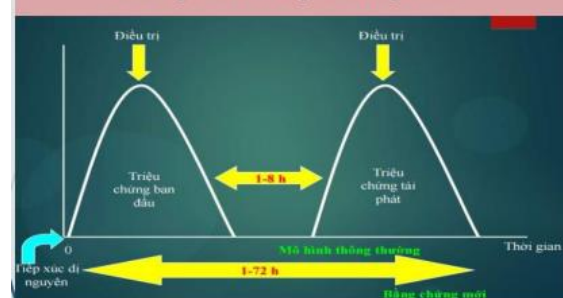
CƠ CHẾ BỆNH SINH PHẢN ỨNG VÀ SỐC PHẢN ỨNG



Sốc phản ứng một pha



Sốc phản ứng hai pha

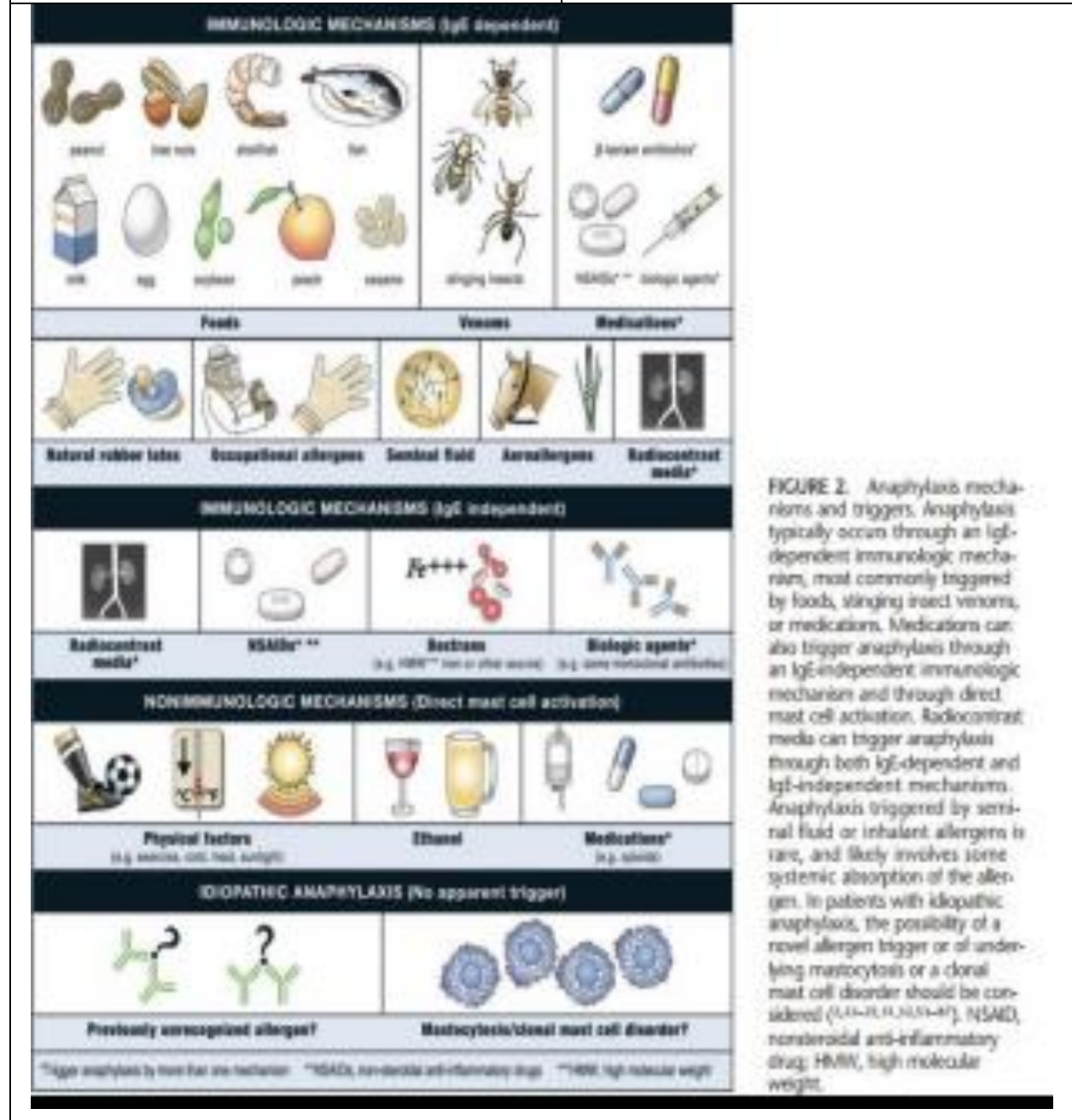




SỐC PHẢN VỆ 2 PHA

- Tái phát sau khi hết triệu chứng ban đầu mà không tiếp xúc lại với các dị nguyên
- Thời gian: sau sốc pha đầu từ 1-8H
- Tần suất 20% ,chủ yếu bệnh nhân không dùng adrenalin sớm
- Kéo dài bệnh nhân sốc 72H
- Cơ chế MD: phản ứng muện

NGUYÊN NHÂN



Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

[Mục lục](#)

| 122

<h3>▶ NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP</h3> <ul style="list-style-type: none">▶ Thức ăn▶ Côn trùng▶ Phản vệ vô căn▶ Thuốc	<h3>▶ NGUYÊN NHÂN THỨC ĂN VÀ CÔN TRÙNG</h3> <ul style="list-style-type: none">▶ Động vật: Cá thu, cá ngừ, tôm, tép, ốc, trứng, sữa, nhộng, dứa...▶ Thực vật: lạc, đậu nành, khoai tây, các chất phụ gia...▶ Côn trùng: Ong đốt, rắn, nhện, bọ cạp cắn...
<h3>SỐC PHẢN VỆ VÔ CĂN</h3> <ul style="list-style-type: none">• Chủ yếu gặp ở người lớn, ít gặp ở trẻ em• Test da âm tính không kết hợp các bệnh khác mastocytosis• Thuốc dự phòng: corticoid uống, kháng h1 và h2, kháng leucotrienes• Hiếm tử vong• Có thể cải thiện dần theo thời gian	<h3>NGUYÊN NHÂN PHẢN VỆ THẬT SỰ HAY PHẢN ỨNG GIỐNG PHẢN VỆ</h3> <ul style="list-style-type: none">▶ Phản vệ thật sự:▶ Kháng Sinh: B-lactams, ethambutol, sulfonamide.▶ Thuốc tê: Xylocain, Tetracaine.▶ Latex.▶ Hormone: Insuline, Progesterone.▶ Kháng Huyết Thanh: Sắt, Huyết Thanh Kháng Nọc Rắn.
<h3>NGUYÊN NHÂN PHẢN VỆ THẬT SỰ HAY PHẢN ỨNG GIỐNG PHẢN VỆ</h3> <ul style="list-style-type: none">▶ Phản ứng giống phản vệ▶ Thuốc cản quang tĩnh mạch.▶ Kháng viêm non-steroid: Indomethacine, mefenamic acid.▶ Dung dịch keo: Dextran, hydroxyethyl starch.▶ Thuốc dẫn cơ.▶ Thuốc giảm đau trung ương: Codein và các dẫn xuất của morphin	<h3>▶ NGUYÊN NHÂN PHẢN VỆ THẦN KINH VÀ NỘI TIẾT</h3> <ul style="list-style-type: none">▶ Stresses cấp: thay đổi▶ Catecholamines, ACTH và corticoides nội sinh.▶ Cytokines thuộc type Th1 và Th2.▶ Cytokines tiền viêm và tiền dị ứng (IL-1, 6, 8).▶ Endorphines và enkephalines.▶ Neurokines(SP) và acetylcholine hoạt hóa mastocytes/basophiles

NGUYÊN NHÂN PHẢN VỆ THẦN KINH VÀ NỘI TIẾT

- Stresses mạn
- Tăng dao động catecholamines.
- Endorphines và enkesphalines.
- Tăng tế bào, kéo dài coricoides ức chế cytokines Th1 và cytokines Th2.
- Tăng sản xuất IgE
- Động vật và cá nhân dễ bị căng thẳng.

PHẢN VỆ DO GẮNG SỨC LIÊN QUAN THỨC ĂN

- Báo cáo ở Mỹ, Thái Lan, Nhật.
- Nữ hay gặp, tuổi thanh thiếu niên đến 30 tuổi.
- Khởi phát do tập thể dục sau 2 đến 4H sau ăn thực phẩm nghi ngờ.
- Thức ăn gây phản ứng : Lúa mì, hải sản, trái cây, sữa, cần tây và cá.
- Kết hợp: HPQ, prick tets + thức ăn.
- Cơ chế: đồng thời 2 tín hiệu

Phản vệ do gắng sức liên quan thức ăn

Phản vệ

Giải phóng hoạt chất trung gian Histamine chất khác (LTD4, PAF, v.v.)

Phản vệ do gắng sức liên quan thuốc

Thuốc : Aspirin

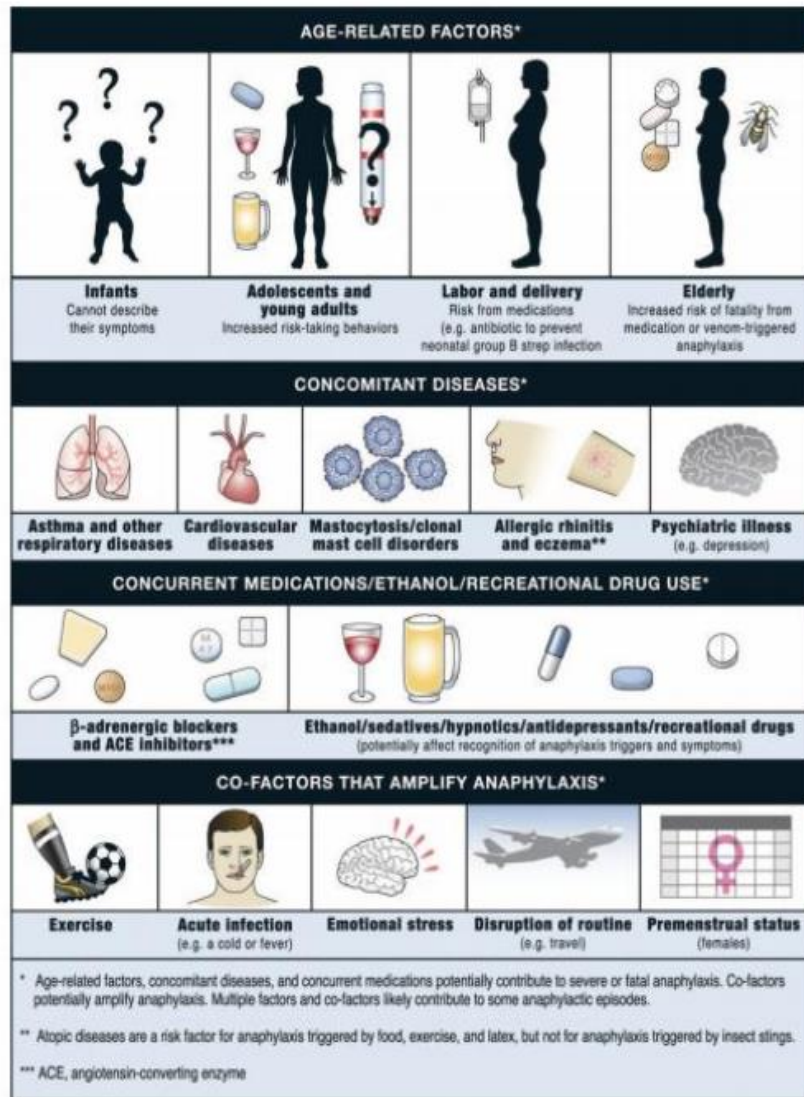



FIGURE 1. Patient factors that contribute to anaphylaxis. Age-related factors, concomitant diseases, and concurrent medications potentially contribute to severe or fatal anaphylaxis. Co-factors potentially amplify anaphylaxis. Multiple factors and co-factors likely contribute to some anaphylactic episodes (2,8-13,31-47,57). Atopic diseases are a risk factor for anaphylaxis triggered by food, exercise, and latex, but not for anaphylaxis triggered by insect stings and medications. Beta-blockers: beta-adrenergic blockers; ACE inhibitors: angiotensin-converting enzyme inhibitors.

 <h1 style="text-align: center;">BIỂU HIỆN LÂM SÀNG</h1>				
DA NIỆM	HÔ HẤP	TIM MẠCH	TIÊU HÓA	THẦN KINH
<ul style="list-style-type: none"> - Ban đỏ, ngứa, mày đay, phù mạch, ban dạng sởi - Ngứa, đỏ, phù nề xung quanh mắt, xung huyết kết mạc, chảy nước mắt - Ngứa môi, lưỡi, vòm miệng và vành tai, sưng môi, lưỡi - Ngứa bộ phận sinh dục ngoài, gan bàn tay, gan bàn chân... 	<ul style="list-style-type: none"> - Ngứa mũi, sổ mũi, nói khàn - Ngứa họng, co thắt thanh quản, nói khó, thờ khò khè, ho khan từng cơn - Tim tái - Suy hô hấp 	<ul style="list-style-type: none"> - Đau ngực - Mạch nhanh/ chậm (ít xảy ra), loạn nhịp, hồi hộp đánh trống ngực - Hạ huyết áp, ngất - Suy tuần hoàn 	<ul style="list-style-type: none"> - Đau bụng, nôn, buồn nôn, khô ruột - Tiêu chảy, đại tiện không tự chủ 	<ul style="list-style-type: none"> - Lo lắng, khó chịu (trẻ em thường biểu hiện: dễ bị kích thích, ngừng chơi, bám cha mẹ) - Có thể có bất tỉnh thoáng qua -Đau đầu, thay đổi nhận thức, lẫn lộn - Hoa mắt chóng mặt, giảm thị lực - Co giật

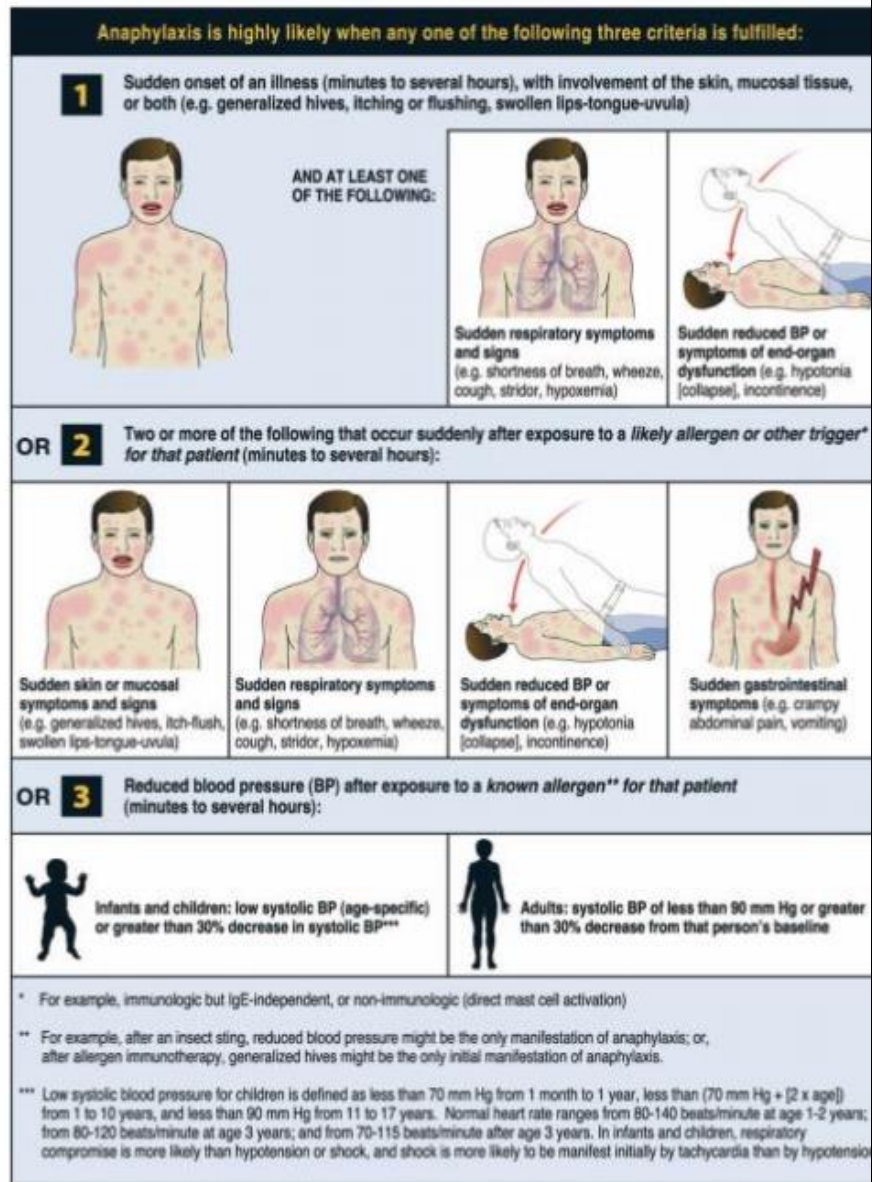


FIGURE 3. Clinical criteria for the diagnosis of anaphylaxis. The clinical criteria pictured are taken from reference 2. Anaphylaxis with involvement of only one body organ system is described in references 2 and 33. Anaphylaxis in infants and young children is described in reference 34.

<h2>DA NIÊM</h2> <ul style="list-style-type: none">• Ban đỏ, ngứa, mề đay, phù mạch, ban dạng sởi• Ngứa, đỏ, phù nề xung quanh mắt, xung huyết kết mạc, chảy nước mắt• Ngứa môi, lưỡi, vòm miệng và vành tai, sưng môi, lưỡi• Ngứa bộ phận sinh dục ngoài, gan bàn tay, gan bàn chân...	<h2>HÔ HẤP</h2> <ul style="list-style-type: none">• Ngứa mũi, sổ mũi, nói khàn• Ngứa họng, co thắt thanh quản, nói khó, thở khò khè, ho khan từng cơn• Tim tái• Suy hô hấp
<h2>TIÊU HÓA</h2> <ul style="list-style-type: none">• Đau bụng, nôn, buồn nôn, khó nuốt• Tiêu chảy, đại tiện tiện không tự chủ	<h2>TIM MẠCH</h2> <ul style="list-style-type: none">• Đau ngực• Mạch nhanh/ chậm (ít xảy ra), loạn nhịp, hồi hộp đánh trống ngực• Hạ huyết áp, ngất• Suy tuần hoàn
<h2>THẦN KINH</h2> <ul style="list-style-type: none">• Lo lắng, khó chịu (trẻ em thường biểu hiện: dễ bị kích thích, ngừng chơi, bám cha mẹ)• Có thể có bất tỉnh thoáng qua• Đau đầu, thay đổi nhận thức, lẫn lộn• Hoa mắt chóng mặt, giảm thị lực• Co giật	

<p>CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH TT số 51/2017/TT-BYT</p> <ul style="list-style-type: none"> • Các triệu chứng gợi ý: (nghi đến phản vệ khi xuất hiện ít nhất 01 trong các triệu chứng sau) : • Mề đay, phù mạch nhanh • Khó thở, tức ngực, thở rít • Đau bụng hoặc nôn • Tụt HA hoặc ngất • Rối loạn ý thức 	<p>Bệnh cảnh lâm sàng 1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Triệu chứng xuất hiện trong vài giây đến vài giờ ở đa niêm kèm ít nhất 01 trong 02 các triệu chứng sau: • Triệu chứng hô hấp: Khó thở, khô khè, rít thanh quản, giảm oxy máu • Triệu chứng tuần hoàn: Tụt HA hay hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...)
<p>Bệnh cảnh lâm sàng 2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Có ít nhất 02 trong các triệu chứng sau, xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ • Triệu chứng da niêm: mề đay, ngứa, phù mạch máu • Triệu chứng hô hấp: Khó thở, khô khè, rít thanh quản, giảm oxy máu • Triệu chứng tuần hoàn: Tụt HA hoặc các hậu quả của tụt HA • Triệu chứng tiêu hóa: Đau bụng, nôn ói, 	<p>Bệnh cảnh lâm sàng 3</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tụt HA xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi tiếp xúc yếu tố nghi ngờ mà người bệnh đã từng dị ứng: • Trẻ em: Giảm ít nhất 30% HATĐ hoặc tụt HATĐ so với tuổi (HATĐ < 70 mmHg) • Người lớn: HATĐ < 90 mmHg hoặc giảm 30% giá trị HATĐ nền
	<p>CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT</p> <ul style="list-style-type: none"> • Các trường hợp sốc: Sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn • Tai biến mạch máu não • Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (dị vật, viêm) • Các bệnh lý ở da: mề đay, phù mạch.. • Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu • Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin, sulfite, cá ...
<p>CẶN LÂM SÀNG CŨNG CÓ CHẨN ĐOÁN PHẢN VỆ</p> <p>Tryptase/ máu: tăng sau khi xảy ra phản vệ 60-90ph, kéo dài khoảng 5h, tốt nhất để đo là 1-2h, và ≤ 6h</p> <p>Histamine/ máu: tăng sau khi xảy ra phản vệ 5- 10 phút, kéo dài 30-60 phút, tốt nhất để đo 10-60 phút→ ít có giá trị chẩn đoán nếu bệnh nhân đến sau 60ph</p> <p>Histamine nước tiểu/ 24h</p> <p>Tryptase/ máu nền</p> <p>Prostaglandin D2</p>	<p>CẶN LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN PHẢN VỆ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Skin test với thức ăn hoặc thuốc • Test đường miệng • Galactose 1,3-α- galactose • Tryptase/ máu nền • Histamine nước tiểu/ 24h • Prostaglandin D2 • Đột biến 816 V(mastocytosis and mast cell activating disorder) • Sinh thiết tủy

PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ PHẢN ỨNG			
Độ 1 Nhẹ	Độ 2 Nặng	Độ 3 Nguy kịch	Độ 4 Ngừng tuần hoàn
Chỉ có các triệu chứng về da niêm mạc	Có từ hai triệu chứng ở nhiều cơ quan	Có triệu chứng ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn	Biểu hiện ngưng hô hấp, tuần hoàn
<ul style="list-style-type: none"> - Nổi Rash da - Ngứa - Phù mạch 	<ul style="list-style-type: none"> - Da niêm - Rash da, phù mạch xuất hiện nhanh - Hô hấp: Tức ngực, khàn tiếng, Khó thở nhanh nông - Tiêu hóa: đau bụng tiêu chảy, nôn ói - Tim mạch: Nhịp nhanh, loạn nhịp, chưa tụt huyết áp 	<ul style="list-style-type: none"> - Đường thở: thở rít, phù thanh quản - Thở nhanh, khô khè, tím tái, rối loạn nhịp thở - Rối loạn ý thức: Vật vã, hôn mê, co giật rối loạn cơ vòng - Tim mạch: sốc, mạch nhanh nhẹ, HA tụt 	

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

TABLE 4. Differential Diagnosis of Anaphylaxis

Common diagnostic dilemmas	Flush syndromes
Acute asthma ^a	Peri-menopause
Syncope (faint)	Carcinoid syndrome
Anxiety/panic attack	Autonomic epilepsy
Acute generalized urticaria ^a	Medullary carcinoma of the thyroid
Aspiration of a foreign body	
Cardiovascular (myocardial infarction ^a , pulmonary embolus)	Nonorganic Disease
Neurologic events (seizure, cerebrovascular event)	Vocal cord dysfunction
	Hyperventilation
	Psychosomatic episode
Postprandial syndromes	
Scombroidosis ^b	Shock
Pollen-food allergy syndrome ^c	Hypovolemic
Monosodium glutamate	Cardiogenic
Sulfites	Distributive ^d
Food poisoning	Septic
Excess endogenous histamine	Other
Mastocytosis/clonal mast cell disorders ^e	Nonallergic angioedema
Basophilic leukemia	Hereditary angioedema types I, II, & III
	ACE inhibitor-associated angioedema
	Systemic capillary leak syndrome
	Red man syndrome (vancomycin)
	Pheochromocytoma (paradoxical response)

^aAcute asthma symptoms, acute generalized urticaria, or myocardial infarction symptoms can also occur *during* an anaphylactic episode.

^bHistamine poisoning from fish, eg. tuna that has been stored at an elevated temperature; usually, more than one person eating the fish is affected.

^cPollen-food allergy syndrome (oral allergy syndrome) is elicited by fruits and vegetables containing various plant proteins that cross-react with airborne allergens. Typical symptoms include itching, tingling and angioedema of the lips, tongue, palate, throat, and ears after eating raw, but not cooked, fruits and vegetables.

^dDistributive shock may be due to anaphylaxis or to spinal cord injury.

^eIn mastocytosis and clonal mast cell disorders, there is an increased risk of anaphylaxis; also, anaphylaxis may be the first manifestation of the disease.

Adapted from references 2, 22–25, 31, 32, 91, 92.

<h2>CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT</h2> <ul style="list-style-type: none">■ Các trường hợp sốc: Sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn■ Tai biến mạch máu não■ Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (dị vật, viêm)■ Các bệnh lý ở da: mề đay, phù mạch..■ Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu■ Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin, sulfite, cá ...	<h2>CẬN LÂM SÀNG</h2>																								
<h3>CẬN LÂM SÀNG Củng Cố Chẩn Đoán Phản Vệ</h3> <p>Tryptase/ máu: tăng sau khi xảy ra phản vệ 60-90ph, kéo dài khoảng 5h, tốt nhất để đo là 1-2h, và ≤ 6h</p> <p>Histamine/ máu: tăng sau khi xảy ra phản vệ 5- 10 phút, kéo dài 30-60 phút, tốt nhất để đo 10-60 phút → ít có giá trị chẩn đoán nếu bệnh nhân đến sau 60ph</p> <p>Histamine nước tiểu 24h</p> <p>Tryptase/ máu nền</p> <p>Prostaglandin D2</p> <table border="1"><caption>TABLE 1. Role of Laboratory Tests in the Diagnosis of Anaphylaxis</caption><tr><td>Test</td><td>When to perform</td></tr><tr><td>Trypsinogen</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Urea nitrogen</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Complete blood count</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Prothrombin time</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Partial thromboplastin time</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Arterial blood gas</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Chest radiograph</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Electrocardiogram</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Urinalysis</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Stool studies</td><td>Not indicated</td></tr><tr><td>Other laboratory tests</td><td>Not indicated</td></tr></table>	Test	When to perform	Trypsinogen	Not indicated	Urea nitrogen	Not indicated	Complete blood count	Not indicated	Prothrombin time	Not indicated	Partial thromboplastin time	Not indicated	Arterial blood gas	Not indicated	Chest radiograph	Not indicated	Electrocardiogram	Not indicated	Urinalysis	Not indicated	Stool studies	Not indicated	Other laboratory tests	Not indicated	<h3>CẬN LÂM SÀNG Chẩn Đoán Nguyên Nhân Phản Vệ</h3> <ul style="list-style-type: none">■ Skin test với thức ăn hoặc thuốc■ Test đường miệng■ Galactose 1,3-α- galactose■ Tryptase/ máu nền■ Histamine nước tiểu/ 24h■ Prostaglandin D2■ Đột biến 816 V(mastocytosis and mast cell activating disorder)■ Sinh thiết tủy
Test	When to perform																								
Trypsinogen	Not indicated																								
Urea nitrogen	Not indicated																								
Complete blood count	Not indicated																								
Prothrombin time	Not indicated																								
Partial thromboplastin time	Not indicated																								
Arterial blood gas	Not indicated																								
Chest radiograph	Not indicated																								
Electrocardiogram	Not indicated																								
Urinalysis	Not indicated																								
Stool studies	Not indicated																								
Other laboratory tests	Not indicated																								

ĐIỀU TRỊ

Simons et al WAO Journal • February 2011

1	Have a written emergency protocol for recognition and treatment of anaphylaxis and rehearse it regularly.
2	Remove exposure to the trigger if possible, eg, discontinue an intravenous diagnostic or therapeutic agent that seems to be triggering symptoms.
3	Assess the patient's circulation, airway, breathing, mental status, skin, and body weight (mass).
4	Promptly and simultaneously, perform steps 4, 5, and 6.
5	Inject epinephrine (adrenaline) intramuscularly in the mid-antero-lateral aspect of the thigh, 0.01 mg/kg of a 1:1,000 (1 mg/mL) solution, maximum of 0.5 mg (adult) or 0.3 mg (child)*; record the time of the dose and repeat it in 5–15 minutes, if needed. Most patients respond to 1 or 2 doses.
6	Place patient on the back or in a position of comfort if there is respiratory distress and/or vomiting; elevate the lower extremities, ideally on roller within seconds if patient stands or sits suddenly.
7	When indicated, give high-flow supplemental oxygen (6–8 L/min), by face mask or oropharyngeal airway†.
8	Establish intravenous access using needles or catheters with wide-bore cannulae (14–16 gauge), when indicated, give 1–2 liters of 0.9% (isotonic) saline rapidly, eg, 5–10 mL/kg in the first 5–10 minutes to an adult, 10 mL/kg to a child‡.
9	When indicated at any time, perform cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compressions.
10	In addition, at frequent, regular intervals, monitor patient's blood pressure, cardiac rate and function, respiratory status, and oxygenation (monitor continuously, if possible).

FIGURE 4. Basic management of anaphylaxis. This figure summarizes the basic initial treatment which is relatively inexpensive to implement and should be possible even in a low resource environment. Steps 4, 5 and 6 should be performed promptly and simultaneously as soon as anaphylaxis is diagnosed. Resuscitation guidelines recommend initiating cardiopulmonary resuscitation with chest compressions only (hands-only) before giving resusc benefits. In adults, chest compressions should be performed at a rate of 100–120/minute and a depth of 5–6 cm. In children, the rate should be at least 100 compressions/minute at a depth of 5 cm (4 cm in infants). If precious minutes are lost early in the treatment of an acute anaphylactic episode, subsequent management can become more difficult (© 2011 WAO).

TABLE 5. Basic Management of Anaphylaxis*

Preliminary Steps
1) Have a posted, written emergency protocol for recognition and treatment of anaphylaxis and rehearse the protocol regularly ¹
2) Remove exposure to the trigger if possible, eg, discontinue an intravenous diagnostic or therapeutic agent that seems to be triggering symptoms
3) Assess circulation, airway, breathing, mental status, skin, and body weight (mass) ²
Promptly and simultaneously³
4) Call for help (resuscitation team in hospital or other healthcare setting, or emergency medical services in community settings), if available
5) Inject epinephrine (adrenaline) intramuscularly in the mid-antero-lateral aspect of the thigh, 0.01 mg/kg of a 1:1,000 (1 mg/mL) solution, to a maximum of 0.5 mg (adult) or 0.3 mg (child) ⁴ ; record the time of the dose and repeat it in 5–15 minutes, if needed; most patients respond to 1 or 2 doses
6) Place patient on the back, or in a position of comfort if there is respiratory distress and/or vomiting; elevate the lower extremities; fatality can occur within seconds if a patient stands or sits suddenly
When indicated at any time during the episode
7) Give high flow supplemental oxygen (6–8 L/min) by face mask or oropharyngeal airway ⁵
8) Establish intravenous access using needles or catheters with wide-bore cannulae (14 or 16 gauge for adults). When indicated, give 1–2 liters of 0.9% (isotonic) saline rapidly, eg, 5–10 mL/kg in the first 5–10 minutes to an adult, or 10 mL/kg to a child ⁶
9) When indicated at any time, prepare to initiate cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compressions ⁶
In addition
10) At frequent and regular intervals, monitor patient's blood pressure, cardiac rate and function, respiratory status and oxygenation and obtain electrocardiogram; start continuous non-invasive monitoring, if possible ⁶

*These Guidelines are primarily intended to summarize the basic initial management of anaphylaxis for allergology/immunology specialists; however, they will likely also be of interest to a broader group of healthcare professionals.
¹The written emergency protocol for anaphylaxis assessment and treatment should include drug dosages for adults and children, and telephone numbers and contact details for resuscitation team, emergency medical services, emergency department, etc. The protocol should also include flow charts (examples given in reference 24) for recording the times of clinical observations and exams, vital signs measurements, medication/doses administered, details of oxygen and intravenous fluid treatments, and times at which observations were made and interventions took place.
²Body weight should be measured or estimated so that medication doses and intravenous fluid administration can be calculated accurately.
³Steps 4, 5, and 6 should be performed promptly and simultaneously as soon as anaphylaxis is diagnosed or strongly suspected. If precious minutes are lost early in the treatment of an acute anaphylactic episode, subsequent management can become more difficult.
⁴Supplemental oxygen should be given to all patients with respiratory distress and those receiving repeated doses of epinephrine. It should also be considered for any patients with anaphylaxis who have concomitant asthma, other chronic respiratory disease, or cardiovascular disease.
⁵Initiate cardiopulmonary resuscitation with chest compressions only (hands-only) before giving rescue breaths. In adults, chest compressions should be performed at a rate of 100–120/min, and a depth of 5–6 cm. In children, the rate should be at least 100 compressions/minute at a depth of 5 cm (4 cm in infants). The compression/ventilation ratio performed by one rescuer should be 30:2.
⁶Duration of monitoring should be individualized; for example, patients with moderate respiratory or cardiovascular compromise should be monitored in a medically supervised setting for at least 4 hours and if indicated, 6–10 hours or longer, and patients with severe or protracted anaphylaxis might require monitoring and interventions for days.
 Adapted from references 2, 22–25, 32, 33–39.

XỬ TRÍ BƯỚC ĐẦU SỐC PHẢN VỆ NGAY TẠI CHỖ

1		Phải có phác đồ xử trí cấp cứu sốc phản vệ và phải được tập luyện thường xuyên
2		Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi)
3		Đánh giá tuần hoàn, đường thở, hô hấp, ý thức, da và cân nặng của NB
4		Nhanh chóng và đồng thời thực hiện các bước 4, 5, 6
5		Gọi trợ giúp: khoa hồi sức (bệnh viện) hoặc số cấp cứu 115 (cộng đồng) nếu có
6		Tiêm bắp adrenaline: trước bên giữa đùi 0,01mg/kg (1mg/ml), tối đa 0,5 mg (người lớn) hoặc 0,3 mg (trẻ em); ghi lại thời gian, liều lượng và lặp lại trong 5-15 phút nếu cần thiết. Hầu hết NB đáp ứng với 1 hoặc 2 liều.
7		Đặt NB nằm ngửa hoặc ở một vị trí thoải mái nếu có suy hô hấp và/hoặc ối; nâng cao chi dưới; nếu NB đứng hoặc ngồi dậy đột ngột có thể tử vong trong vòng vài giây
8		Khi có chỉ định, cho NB thở oxy cung lượng cao (6-8 L/phút), bằng mặt nạ hoặc ống thông miệng - hầu.
9		Đặt đường truyền tĩnh mạch bằng kim luồn/ống thông (14-16 G): Khi có chỉ định, truyền nhanh 1-2 lít NaCl 0,9% (vd 5-10 ml/kg trong 5-10 phút đầu tiên (người lớn); 10 ml/kg (trẻ em)).
10		Nếu có chỉ định, bất cứ lúc nào, thực hiện hồi sinh tim phổi bằng ép tim ngoài lồng ngực liên tục và thổi ngạt.
11		Thường xuyên, định kỳ, theo dõi huyết áp nhịp tim và chức năng tim, tình trạng hô hấp, và oxy hóa của NB (theo dõi liên tục, nếu có thể).

References: Simons FER et al, for the WAO. J Allergy Clin Immunol 2011;127:587-93.e22 and WAO Journal 2011;4:13-36. Illustration: WAO.

	<h2>ĐIỀU TRỊ</h2> <ul style="list-style-type: none">■ NGUYÊN TẮC CHUNG■ 1. Tất cả các trường hợp phản vệ phải được phát hiện sớm, xử lý khẩn cấp, kịp thời ngay tại chỗ và theo dõi liên tục ít nhất 24 giờ.■ 2. Bác sỹ, điều dưỡng, hộ sinh viên, kỹ thuật viên, nhân viên y tế khác phải biết xử trí ban đầu cấp cứu phản vệ■ 3. Adrenaline là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu cấp cứu sống người bệnh phản vệ, phải được tiêm bắp ngay khi chẩn đoán phản vệ từ độ 2 trở lên
--	---

<p>XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN ỨNG</p> <ul style="list-style-type: none"> Phản vệ nhẹ: Độ 1 1/ Sử dụng thuốc: Methylprednisolon hoặc diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh 2/ Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 h để xử trí kịp thời Phản vệ nặng và nguy kịch: độ 2,3 1/ Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên 2/ Tiêm hoặc truyền Adrenaline 3/ Cho bệnh nhân nằm tại chỗ, đầu thấp nghiêng trái nếu có nôn 	<p>XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN ỨNG</p> <ul style="list-style-type: none"> 4/ Thở oxy người lớn 6-10 l/ph. Trẻ em 2-4l/ph qua mặt nạ thở 5/ Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn ý thức và các biểu hiện da niêm mạc của người bệnh Ép tim ngoài lồng ngực, bóp bóng (nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn) Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản)
<p>XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN ỨNG</p> <ul style="list-style-type: none"> 6/ Thiết lập đường truyền Adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim to(cỡ 14/16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh 7/ Hội ý với các đồng nghiệp tập trung xử lý, báo cáo cấp trên hội chẩn bác sỹ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và hoặc chuyên khoa dị ứng nếu có. 	<p>PHÁC ĐỒ SỬ DỤNG ADRENALINE</p> <ul style="list-style-type: none"> Mục tiêu: Nâng và duy trì ổn định HATĐ ≥ 90 mmHg (của người lớn) HATĐ ≥ 70 mmHg (Của trẻ em) và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít khó thở, dấu hiệu về tiêu hóa như nôn, tiêu chảy 1. Thuốc Adrenalin 1mg =1 ml = 1 ống. Tiêm bắp <ul style="list-style-type: none"> a) Trẻ sơ sinh hoặc trẻ < 10Kg: 0,2 ml (= 1/5 ống) <ul style="list-style-type: none"> 10-19 kg ; 0,25 ml (= ¼ ống) 20-29 kg; 0,3 ml (= 1/3 ống) > 30Kg 0,5 ml (½ ống) b) Người lớn: 0,5-1 ml (= ½ - 1 ống) 2. Theo dõi mạch, huyết áp 3-5 ph/ lần 3. Tiêm nhắc lại adrenalin mỗi 3-5 ph cho đến khi HA và mạch ổn định
<p>PHÁC ĐỒ SỬ DỤNG ADRENALINE</p> <ul style="list-style-type: none"> 4. Nếu mạch không bắt được, HA không đo được , các dấu hiệu hô hấp tiêu hóa nặng lên sau 2-3 lần tiêm bắp hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải: <ul style="list-style-type: none"> a) Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch, tiêm tĩnh mạch dd Adrenalin 1/10.000 (01 ống 1ml pha với 9ml Nacl 0.9%) <ul style="list-style-type: none"> Người lớn: 0,5-1 ml (50-100 μg) trong 1- 3 phút. Sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2, lần 3 nếu mạch, huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục nếu có đường truyền Trẻ em không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm 	<p>PHÁC ĐỒ SỬ DỤNG ADRENALINE</p> <ul style="list-style-type: none"> b) Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền liên tục dung dịch adrenalin pha với Nacl 0.9% với những trường hợp kém đáp ứng với adrenalin tiêm bắp và đã truyền đủ dịch. Bắt đầu liều 0.1 μg /Kg/ph, cứ 3-5 phút chỉnh liều adrenalin tùy theo đáp ứng bệnh nhân. c) Đồng thời với việc dùng adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, truyền nhanh DD Nacl 0.9% 1.000- 2.000 ml ở người lớn. Trẻ em: 10-20 ml/kg trong 10-20 phút ở trẻ em có thể nhắc lại nếu cần thiết.
<p>PHÁC ĐỒ SỬ DỤNG ADRENALIN</p> <ul style="list-style-type: none"> 5. Khi đã có đường truyền tĩnh mạch adrenalin liên tục với liều duy trì mạch huyết áp ổn định có thể theo dõi mạch huyết áp 1 giờ lần/ đến 24 giờ. 	<p>XỬ TRÍ TIẾP THEO</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Hỗ trợ tuần hoàn hô hấp: tùy mức độ suy tuần hoàn hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau: <ul style="list-style-type: none"> a) Thở oxy qua mặt nạ 6-10 l/ph ở người lớn, 2-4l/ph ở trẻ em b) Bóp bóng AMBU có oxy c) Đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo có oxy nếu thờ rít tăng lên không đáp ứng với adrenaline d) mở khí quản nếu có phù thanh môn – hạ họng không đặt được nội khí quản

<h2 style="text-align: center;">XỬ TRÍ TIẾP THEO</h2> <ul style="list-style-type: none"> • d) Aminophylin truyền TM chậm 1mg/kg/h hoặc salbutamol 0.1 µg/kg/ph hay terbutaline 0.1/ µg/kg/ph • e) Có thể thay Aminophyline bằng salbutamol 5mg khí dung qua mặt nạ. Hoặc xịt họng salbutamol 100 µg người lớn 2-4 nhát/lần. Trẻ em 2 nhát/ lần. 4-6 lần/ngày. • 2. Nếu không nâng được HA mục tiêu sau khi đã truyền đủ dịch và adrenalin có thể truyền thêm dung dịch keo(huyết tương, albumin, hay bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có) 	<h2 style="text-align: center;">XỬ TRÍ TIẾP THEO</h2> <ul style="list-style-type: none"> • 3. Thuốc khác: <ul style="list-style-type: none"> • Methylprednisolon 1-2mg/kg người lớn. Tối đa không quá 50mg trẻ em. Tiêm mạch • Hoặc Hydrocortison 200 mg người lớn. Tối đa 100mg trẻ em • Kháng H1: Diphenhydramine tiêm bắp hay tĩnh mạch người lớn 25-50mg. Trẻ em 10-25 mg • Kháng H2 như ranitidin người lớn 50mg. Trẻ em 1mg/kg pha trong 20 ml Dextrose 5% truyền TM trong 5 phút. • Glucagon trong trường hợp HA tụt, mạch chậm không đáp ứng adrenaline
<h2 style="text-align: center;">XỬ TRÍ TIẾP THEO</h2> <ul style="list-style-type: none"> • 3. Thuốc khác: <ul style="list-style-type: none"> • Liều Glucagon: Người lớn: 1-5mg tiêm TM trong 5 phút <ul style="list-style-type: none"> • Trẻ em: 10-20 µg/kg tối đa 1mg TM trong 5 phút • Duy trì: truyền TM 5-15 µg/ph tùy đáp ứng lâm sàng. Đảm bảo đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn. • Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác: Dopamin, dobutamin, noradrenalin khi không đáp ứng đủ dịch và adrenaline. 	<h2 style="text-align: center;">THEO DÕI</h2> <ul style="list-style-type: none"> • 1. Trong giai đoạn cấp: mạch, nhiệt, HA, SpO2, tri giác mỗi 3-5 phút/lần cho đến khi ổn định • 2. Trong giai đoạn ổn định: mạch, nhiệt, HA, SpO2, tri giác mỗi 1-2 h/lần ít nhất trong 24 giờ tiếp theo. • 3. tất cả bệnh nhân phải được theo dõi ở cơ sở khám bệnh, chữa bệnh ít nhất 24 giờ sau khi HA ổn định để phòng phản vệ pha 2 • 4. Ngừng cấp cứu nếu sau cấp cứu ngừng tuần hoàn không hiệu quả.
<h2 style="text-align: center;">PHẢN VỆ TRÊN ĐỐI TƯỢNG SỬ DỤNG THUỐC ĐẶC BIỆT</h2> <ul style="list-style-type: none"> • 1. Phản vệ trên người đang sử dụng thuốc chẹn thụ thể beta <ul style="list-style-type: none"> • Điều trị cơ bản giống phác đồ chung xử trí phản vệ. • Thuốc dẫn phế quản nếu thuốc cường beta 2 kém đáp ứng. Nên dùng thêm kháng cholinergic(Ipratropium 0.5mg khí dung hoặc 2 nhát đường xịt) • Xem xét dùng glucagon khi không đáp ứng với adrenalin 	<h2 style="text-align: center;">PHẢN VỆ TRÊN ĐỐI TƯỢNG SỬ DỤNG THUỐC ĐẶC BIỆT</h2> <ul style="list-style-type: none"> • 2. Phản vệ trong khi gây mê, tê phẫu thuật <ul style="list-style-type: none"> • Thường khó chẩn đoán, có thể không có các biểu hiện ngoài da, khó đánh giá triệu chứng chủ quan. Cần đánh giá kỹ triệu chứng như Tụt HA, nồng độ oxy máu giảm, mạch nhanh và biến đổi trên monitor, ran rít mới xuất hiện. • Ngay khi nghi ngờ phản vệ có thể lấy máu định lượng Tryptase tại thời điểm chẩn đoán và mức tryptaes nền của bệnh nhân. • Chú ý khai thác tiền sử dị ứng trước khi tiến hành gây mê, gây tê phẫu thuật để có biện pháp phòng tránh

<h3>PHẢN VỆ TRÊN ĐỐI TƯỢNG SỬ DỤNG THUỐC ĐẶC BIỆT</h3> <ul style="list-style-type: none"> 2. Phản vệ trong khi gây mê, tê phẫu thuật Một số thuốc tê là hoạt chất ưa mỡ có độc tính cao, có thể gây tình trạng ngộ độc nặng giống phản vệ, tử vong trong vòng vài phút. Do vậy cần phải điều trị cấp cứu bằng thuốc kháng độc; như dịch lipid kết hợp với adrenalin Lipofundin 20% Liều dùng: Người lớn: Tổng liều 10ml/kg trong đó bolus 100ml sau đó truyền TM 0.2-0.5 ml/kg/ph Trẻ em: Tổng liều 10ml/kg trong đó bolus 2ml/kg sau đó truyền TM 0.2-0.5 ml/kg/ph Trường hợp nặng, nguy kịch có thể bolus 2 lần cách nhau vài phút 	<h3>PHẢN VỆ TRÊN ĐỐI TƯỢNG SỬ DỤNG THUỐC ĐẶC BIỆT</h3> <ul style="list-style-type: none"> 3. Phản vệ với thuốc cân quang Chủ yếu theo cơ chế không dị ứng Khuyến cáo sử dụng thuốc cân quang có áp lực thẩm thấu thấp và không ion hóa(% phản vệ thấp)
<h3>PHẢN VỆ TRÊN ĐỐI TƯỢNG SỬ DỤNG THUỐC ĐẶC BIỆT</h3> <ul style="list-style-type: none"> 1. Phản vệ do gắng sức Là dạng phản vệ xuất hiện do hoạt động gắng sức Triệu chứng điển hình mệt mỏi kiệt sức, nóng bừng, đỏ da, ngứa mề đay có thể phù mạch, khô khè. Một số bệnh nhân chỉ xuất hiện triệu chứng khi gắng sức có kèm thêm các yếu tố đồng kích thích như: thức ăn, rượu, phấn hoa, thuốc chống viêm NSADs.. Xử trí phải ngưng vận động ngay khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên. Người đã bị phải mang theo thuốc cấp cứu phản vệ hoặc adrenaline định liều chuẩn. Gửi khám chuyên khoa dị ứng miễn dịch lâm sàng để sàng lọc tìm nguyên nhân. 	<h3>CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT</h3> <ul style="list-style-type: none"> 2. Phản vệ vô căn Phản vệ vô căn được chẩn đoán khi có các triệu chứng phản vệ mà không xác định được nguyên nhân. Điều trị như phác đồ chung xử trí phản vệ. Điều trị dự phòng được chỉ định cho các bệnh nhân thường xuyên xuất hiện các đợt phản vệ. (>6 lần/năm hoặc >2 lần/2 tháng).
<h3>CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT</h3> <ul style="list-style-type: none"> 2. Phản vệ vô căn Điều trị dự phòng theo phác đồ. <ul style="list-style-type: none"> Prednisolon 60-100mg/ ngày x 1 tuần sau đó <ul style="list-style-type: none"> 60 mg/ cách ngày/ 3 tuần sau đó Giảm dần liều prednisolone trong vòng 2 tháng <p>Kháng H1: Cetirizin 10mg/ ngày hoặc Loratidine 10mg/ ngày</p>	<h3>THEO DÕI</h3> <ul style="list-style-type: none"> Trong giai đoạn cấp: theo dõi Mạch, HA, NT, SpO2 và tri giác 3-5ph/ lần cho đến khi ổn định. Trong giai đoạn ổn định: : theo dõi Mạch, HA, NT, SpO2 và tri giác mỗi 1-2h trong 24h tiếp theo. Tất cả các người bệnh phản vệ cần được theo dõi ở cơ sở khám chữa bệnh đến ít nhất 24h sau khi huyết áp đã ổn định và để phòng phản vệ pha 2.

TABLE 9. Recommendations at Time of Discharge From the Healthcare Setting

<p>Medication</p> <ul style="list-style-type: none"> Epinephrine/adrenaline auto-injector^a Epinephrine from an ampule/syringe^b or prefilled syringe^c (alternative but not preferred formulations) <p>Other aspects of discharge management</p> <ul style="list-style-type: none"> Anaphylaxis emergency action plan (personalized, written) Medical identification (eg, bracelet, wallet card) Medical record electronic flag (or chart sticker) Emphasize the importance of follow-up, preferably with an allergy/immunology specialist <p>Assessment of sensitization to allergen</p> <ul style="list-style-type: none"> Before discharge, consider assessing sensitization to allergens suggested in the history of the acute episode, by measuring serum IgE levels to relevant allergen(s), if the test is available^d 3-4 weeks after the episode, confirm allergen sensitization using skin tests^e Challenge/provocation tests might be needed in some patients, for example, with food or medication allergy, in order to assess risk of future anaphylactic episodes further^f <p>Long-term risk reduction: avoidance and/or immunomodulation</p> <ul style="list-style-type: none"> Food-triggered anaphylaxis: avoidance of relevant food(s) Stinging insect-triggered anaphylaxis: avoidance of stinging insects; subcutaneous venom immunotherapy (protects up to 80-90% of adults and 98% of children) Medication-triggered anaphylaxis: avoidance of relevant medications; if indicated, medically supervised desensitization in a healthcare setting according to published protocols Idiopathic anaphylaxis: for frequent episodes, consider glucocorticoid and H₁-antihistamine prophylaxis for 2-3 months <p>Optimal management of asthma and other concomitant diseases</p>

^aSome formulation of injectable epinephrine should be carried at all times by patients at risk of recurrence; only 3 fixed doses are available in auto-injectors (0.1 mg, 0.3 mg, and 0.5); more than one epinephrine injection is needed in up to 23% of adults receiving an epinephrine injection for anaphylaxis; therefore, consider prescribing more than one epinephrine auto-injector.

^bRecommended for use in community settings if epinephrine (adrenaline) auto-injectors are not available or affordable; even when training and written instructions are provided, people without a medical background find it hard to draw up an epinephrine dose accurately and rapidly from an ampule by using a 1 mL syringe.

^cRecommend only if epinephrine (adrenaline) auto-injectors are not available or affordable; unsealed, prefilled syringes containing epinephrine should be replaced regularly every 3-4 months because epinephrine degrades rapidly on exposure to air.

^dIf allergen-specific IgE levels are measured in a blood sample obtained during or shortly after the episode, neutralization or consumption of serum IgE may have occurred; also in patients who have received intravenous fluid resuscitation, levels can be falsely low or absent/undetectable due to the dilutional effect on circulating IgE.

^eSkin prick tests should be performed to assess sensitization to foods, venoms, and medications; intradermal tests are useful in venom and medication allergy, but are generally contraindicated in food allergy.

^fShould be conducted only in appropriately equipped healthcare facilities staffed by professionals who are trained and experienced in patient selection, performing challenges according to protocol, and diagnosing and treating anaphylaxis. Before a challenge is performed, the potential risk versus the potential benefit should be discussed with the patient and documented in the medical record. In many countries, written informed consent is obtained before challenge/provocation tests.


Adapted from references 2, 22-25, 32, 59, 68, 69, 72, 73, 87, 96, 97, 99, 132-139.

Một số trường hợp đặc biệt


Treatment of anaphylaxis during pregnancy

- 1) Have a written emergency protocol for anaphylaxis recognition and treatment.
- 2) Remove exposure to the trigger, if possible, e.g. discontinue an intravenous medication.
- 3) Assess circulation, airway, breathing, mental status, skin, and body weight (mass).
- 4) Call for help: resuscitation team (hospital) or emergency medical services (community).

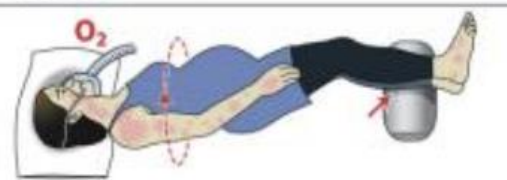
5) Inject epinephrine (adrenaline) 0.3 mg intramuscularly in the mid-outer thigh.



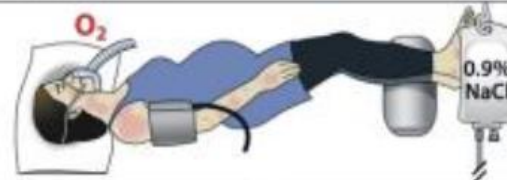
6) Give high-flow supplemental oxygen.




7) Position the mother on her left side, and elevate her lower extremities.




8) Maintain a minimum maternal systolic blood pressure of 90 mm Hg, to ensure adequate placental perfusion.



9) Continuously monitor maternal heart rate, blood pressure, oxygenation, and fetal heart rate (electronically).



10) When indicated, perform cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compressions and rescue breathing.



11) When indicated, perform emergency Cesarean delivery.




FIG 2. Treatment of anaphylaxis during pregnancy. This involves prompt intramuscular injection of 0.3 mg (0.3 mL) of epinephrine using a 1 mg/mL (1:1000) dilution; high-flow supplemental oxygen; the mother positioned on her left side to improve venous return to the heart; maintenance of a minimum systolic blood pressure of 90 mm Hg for adequate placental perfusion; continuous electronic monitoring; cardiopulmonary resuscitation when indicated; and emergency cesarean delivery when indicated. Data are taken from references 1, 4, 10, 30, 47, 48, and 50.

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

[Mục lục](#)

| 141

Phụ lục IV

HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ PHẢN VỆ TRONG MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

*(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017
của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

I. Phản vệ trên đối tượng sử dụng thuốc đặc biệt

1. Phản vệ trên người đang dùng thuốc chẹn thụ thể Beta:

a) Đáp ứng của người bệnh này với adrenalin thường kém, làm tăng nguy cơ tử vong.

b) Điều trị: về cơ bản giống như phác đồ chung xử trí phản vệ, cần theo dõi sát huyết áp, truyền tĩnh mạch adrenalin và có thể truyền thêm các thuốc vận mạch khác.

c) Thuốc giãn phế quản: nếu thuốc cường beta 2 đáp ứng kém, nên dùng thêm kháng cholinergic: ipratropium (0,5mg khí dung hoặc 2 nhát đường xịt).

d) Xem xét dùng glucagon khi không có đáp ứng với adrenalin.

2. Phản vệ trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật:

a) Những trường hợp này thường khó chẩn đoán phản vệ vì người bệnh đã được gây mê, an thần, các biểu hiện ngoài da có thể không xuất hiện nên không đánh giá được các dấu hiệu chủ quan. Cần đánh giá kỹ triệu chứng trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật như huyết áp tụt, nồng độ oxy máu giảm, mạch nhanh, biến đổi trên monitor theo dõi, ran rít mới xuất hiện.

b) Ngay khi nghi ngờ phản vệ, có thể lấy máu định lượng tryptase tại thời điểm chẩn đoán và mức tryptase nền của bệnh nhân.

c) Chú ý khai thác kỹ tiền sử dị ứng trước khi tiến hành gây mê, gây tê phẫu thuật để có biện pháp phòng tránh.

d) Lưu ý: một số thuốc gây tê là những hoạt chất ưa mỡ (lipophilic) có độc tính cao khi vào cơ thể gây nên một tình trạng ngộ độc nặng giống như phản vệ có thể tử vong trong vài phút, cần phải điều trị cấp cứu bằng thuốc kháng độc (nhũ dịch lipid) kết hợp với adrenalin vì không thể biết được ngay cơ chế phản ứng là nguyên nhân ngộ độc hay dị ứng.

đ) Dùng thuốc kháng độc là nhũ dịch lipid tiêm tĩnh mạch như Lipofundin 20%, Intralipid 20% tiêm nhanh tĩnh mạch, có tác dụng trung hòa độc chất do thuốc gây tê tan trong mỡ vào tuần hoàn. Liều lượng như sau:

- Người lớn: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 100ml, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

- Trẻ em: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 2ml/kg, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

Trường hợp nặng, nguy kịch có thể tiêm 2 lần bolus cách nhau vài phút.

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

[Mục lục](#)

| 143

3. Phản vệ với thuốc cản quang:

- a) Phản vệ với thuốc cản quang xảy ra chủ yếu theo cơ chế không dị ứng.
- b) Khuyến cáo sử dụng thuốc cản quang có áp lực thẩm thấu thấp và không ion hóa (tỷ lệ phản vệ thấp hơn).

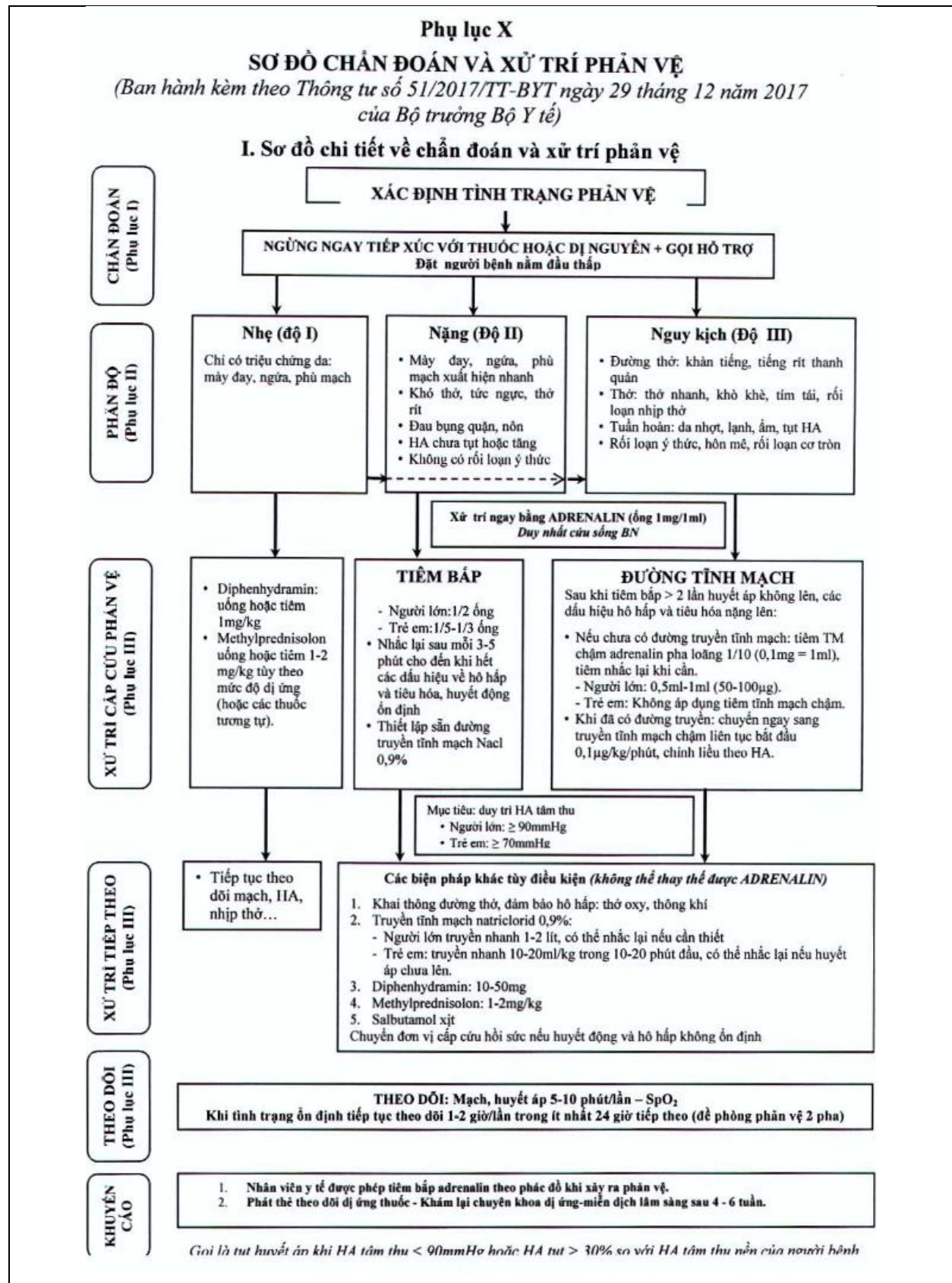
II. Các trường hợp đặc biệt khác

1. Phản vệ do gắng sức

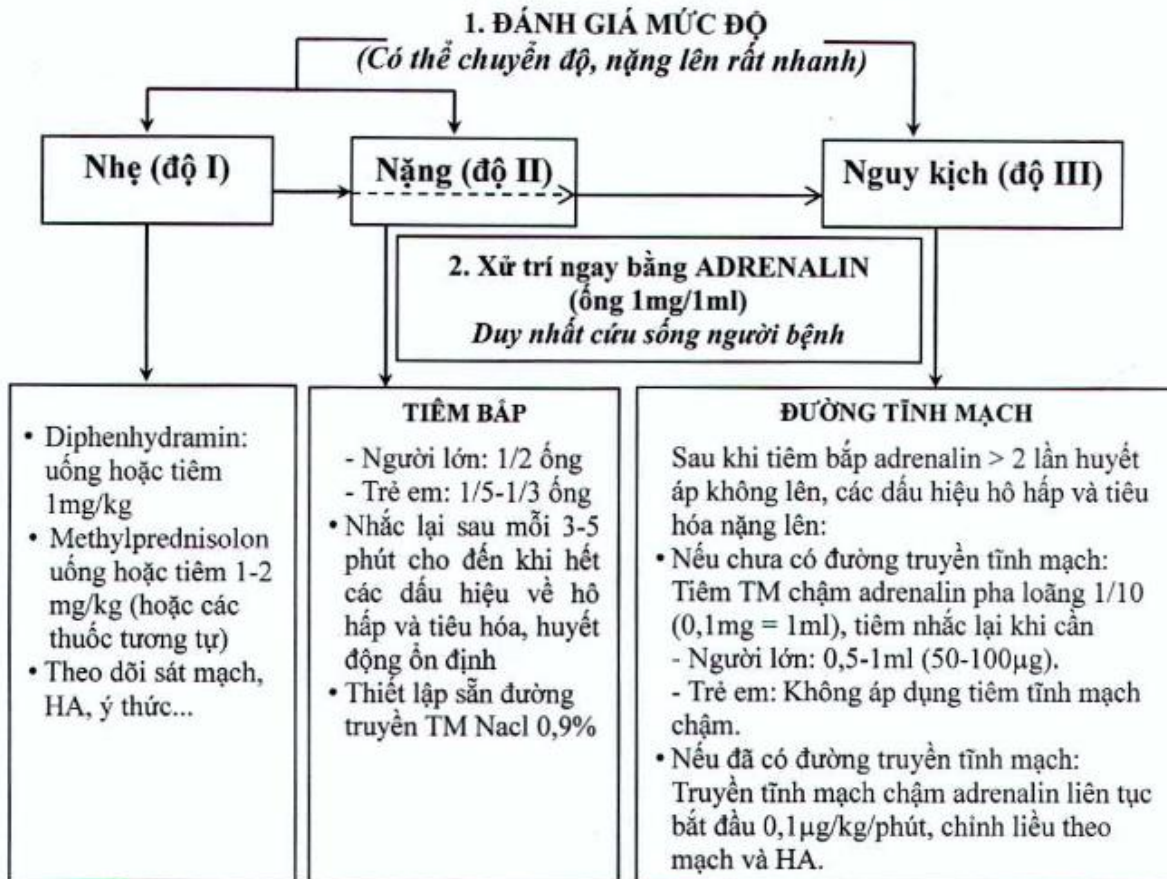
- a) Là dạng phản vệ xuất hiện sau hoạt động gắng sức.
- b) Triệu chứng điển hình: bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, kiệt sức, nóng bừng, đỏ da, ngứa, mào đay, có thể phù mạch, khô khè, tắc nghẽn đường hô hấp trên, trụy mạch. Một số bệnh nhân thường chỉ xuất hiện triệu chứng khi gắng sức có kèm thêm các yếu tố đồng kích thích khác như: thức ăn, thuốc chống viêm giảm đau không steroid, rượu, phấn hoa.
- c) Người bệnh phải ngừng vận động ngay khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Người bệnh nên mang theo người hộp thuốc cấp cứu phản vệ hoặc bom tiêm adrenalin định liều chuẩn (EpiPen, AnaPen...). Điều trị theo Phụ lục III ban hành kèm theo Thông tư này.
- d) Gửi khám chuyên khoa Dị ứng-miễn dịch lâm sàng sàng lọc nguyên nhân.

2. Phản vệ vô căn

- a) Phản vệ vô căn được chẩn đoán khi xuất hiện các triệu chứng phản vệ mà không xác định được nguyên nhân.
- b) Điều trị theo Phụ lục III ban hành kèm theo Thông tư này.
- c) Điều trị dự phòng: được chỉ định cho các bệnh nhân thường xuyên xuất hiện các đợt phản vệ (> 6 lần/năm hoặc > 2lần/2 tháng).
- d) Điều trị dự phòng theo phác đồ:
 - Prednisolon 60-100mg/ngày x 1 tuần, sau đó
 - Prednisolon 60mg/cách ngày x 3 tuần, sau đó
 - Giảm dần liều prednisolon trong vòng 2 tháng
 - Kháng H1: cetirizin 10mg/ngày, loratadin 10mg/ngày..../.



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



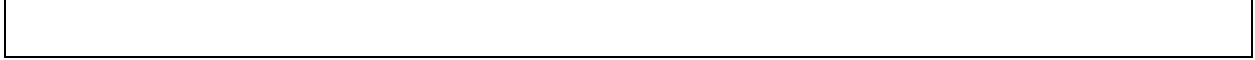
Ghi chú: Sơ đồ chi tiết về chẩn đoán và xử trí phản vệ và Sơ đồ xử trí cấp cứu ban đầu phản vệ đề nghị in trên khổ giấy lớn A1 hoặc A2 và dán hoặc treo tại vị trí thích hợp các nơi sử dụng thuốc của cơ sở khám bệnh, chữa bệnh./.

KT. BỘ TRƯỞNG
THỦ TRƯỞNG



Nguyễn Viết Tiến

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>



[Mục lục](#)

| 147

Phụ lục V

HỘP THUỐC CẤP CỨU PHẢN VỆ VÀ TRANG THIẾT BỊ Y TẾ

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

I. Thành phần hộp thuốc cấp cứu phản vệ:

STT	Nội dung	Đơn vị	Số lượng
1	Phác đồ, sơ đồ xử trí cấp cứu phản vệ (Phụ lục III, Phụ lục X)	bản	01
2	Bơm kim tiêm vô khuẩn		
	- Loại 10ml	cái	02
	- Loại 5ml	cái	02
	- Loại 1ml	cái	02
	- Kim tiêm 14-16G	cái	02
3	Bông tiệt trùng tẩm cồn	gói/hộp	01
4	Dây garo	cái	02
5	Adrenalin 1mg/1ml	ống	05
6	Methylprednisolon 40mg	lọ	02
7	Diphenhydramin 10mg	ống	05
8	Nước cất 10ml	ống	03

II. Trang thiết bị y tế và thuốc tối thiểu cấp cứu phản vệ tại cơ sở khám bệnh, chữa bệnh.

1. Oxy.
2. Bóng AMBU và mặt nạ người lớn và trẻ nhỏ.
3. Bơm xịt salbutamol.
4. Bộ đặt nội khí quản và/hoặc bộ mở khí quản và/hoặc mask thanh quản.
5. Nhũ dịch Lipid 20% lọ 100ml (02 lọ) đặt trong tủ thuốc cấp cứu tại nơi sử dụng thuốc gây tê, gây mê.
6. Các thuốc chống dị ứng đường uống.
7. Dịch truyền: natriclorid 0,9%./.

Phụ lục VI

HƯỚNG DẪN KHAI THÁC TIỀN SỬ DỊ ỨNG

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Lưu ý khai thác thông tin trên thẻ dị ứng của người bệnh nếu có (xem mẫu thẻ theo quy định tại Phụ lục VII ban hành kèm theo Thông tư này)

[Mục lục](#)

| 149

STT	Nội dung	Tên thuốc, dị nguyên gây dị ứng	Có/ số lần	Không	Biểu hiện lâm sàng-xử trí
1	Loại thuốc hoặc dị nguyên nào đã gây dị ứng?				
2	Dị ứng với loại côn trùng nào?				
3	Dị ứng với loại thực phẩm nào?				
4	Dị ứng với các tác nhân khác: phấn hoa, bụi nhà, hoá chất, mỹ phẩm...?				
5	Tiền sử cá nhân có bệnh dị ứng nào? (viêm mũi dị ứng, hen phế quản...)				
6	Tiền sử gia đình có bệnh dị ứng nào? (Bố mẹ, con, anh chị em ruột, có ai bị các bệnh dị ứng trên không).				

Phụ lục VII

MẪU THẺ THEO DÕI DỊ ỨNG

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

(Mặt trước)

Bệnh viện

Khoa/Trung tâm.....

THẺ DỊ ỨNG

Họ tên: Nam Nữ

Tuổi

Số CMND hoặc thẻ căn cước hoặc số định danh công dân.....

Dị nguyên/thuốc	Nghi ngờ	Chắc chắn	Biểu hiện lâm sàng
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Bác sĩ xác nhận chẩn đoán ký: ĐT.....

Họ và tên: Ngày cấp thẻ.....

(Mặt sau)

Ba điều cần nhớ

1) Các dấu hiệu nhận biết phản vệ:

Sau khi tiếp xúc với dị nguyên có một trong những triệu chứng sau đây

- Miệng, họng: Ngứa, phù môi, lưỡi, khó thở, khàn giọng.
- Da: ngứa, phát ban, đỏ da, phù nề.
- Tiêu hóa: nôn, tiêu chảy, đau bụng.
- Hô hấp: khó thở, tức ngực, thở rít, ho.
- Tim mạch: mạch yếu, choáng váng.

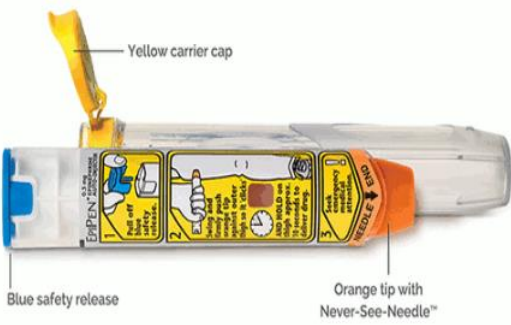
2) Luôn mang adrenalin theo người.

3) Khi có dấu hiệu phản vệ:

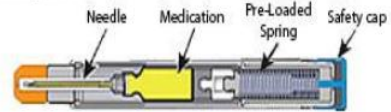
“Tiêm bắp adrenalin ngay lập tức”

“Gọi 115 hoặc đến cơ sở khám, chữa bệnh gần nhất”

EpiPen Auto-Injector 0.3mg (yellow label) removed from carrier tube



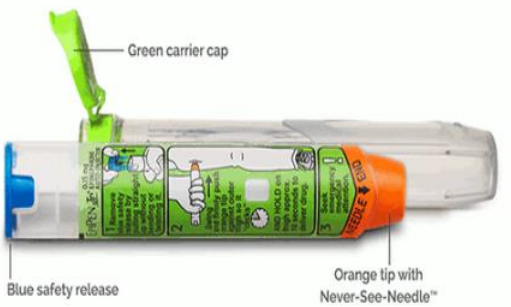
Unused auto-injector



Used auto-injector



EpiPen Jr Auto-Injector 0.15mg (green label) removed from carrier tube





1

Form fist around EpiPen® and pull off **BLUE SAFETY RELEASE**

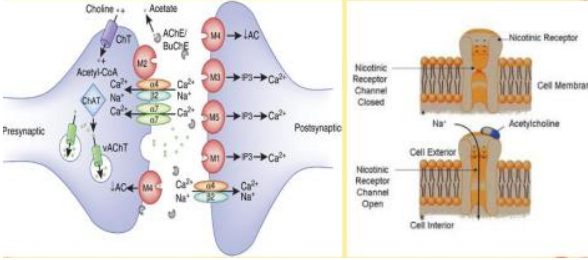
2

Push **ORANGE** end hard into outer thigh so it 'clicks' and hold for 10 seconds[‡]


[‡]After administration of EpiPen® Adrenaline Auto-Injector always seek medical attention – call 000.

http://healthywa.wa.gov.au/Articles/A_E/Adrenalin

1	2
3	4
3 Ngộ độc phospho hữu cơ và Carbatat	
<p>NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU GỐC PHOSPHO HỮU CƠ VÀ CARBAMAT</p>  <p>BS. LƯƠNG QUYẾT THẮNG ICU BVĐK tỉnh Quảng Ngãi</p>	<p>NỘI DUNG</p> <ol style="list-style-type: none"> Tổng quan về Phospho hữu cơ Cơ chế gây độc và động học Lâm sàng CLS Chẩn đoán: Xác định và mức độ Điều trị
<p>TỔNG QUAN VỀ PHOSPHO HỮU CƠ</p> <ul style="list-style-type: none"> Được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp dùng để trừ sâu bọ Sử dụng phổ biến nên tỷ lệ ngộ độc vẫn còn cao nhất là ở nông thôn . Có thể gây ra các triệu chứng trầm trọng chết người. <p>⇒ Chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, đúng và đầy đủ mới tránh được tử vong</p>	<p>MỘT SỐ HỢP CHẤT</p> <ul style="list-style-type: none"> Mevinphos Coumaphos Chlorpyriphos Fensulfothion Fenitrothion Fenthion Parathion Malathion Demeton Disulfoton Trichlorfon Abate Phorate
<p>HÌNH ẢNH THUỐC</p> 	<p>HÌNH ẢNH THUỐC</p> 

<p>CƠ CHẾ GÂY ĐỘC</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Nhắc lại về dẫn truyền thần kinh ○ Acetylcholin  <p>The diagram illustrates the synthesis and release of Acetylcholine (ACh) at a presynaptic terminal. Choline is taken up by a transporter (CHT) and combined with Acetate by the enzyme AChE/BUCHE to form Acetyl-CoA. This then combines with Choline to form ACh. ACh is packaged into vesicles by ChAT and released into the postsynaptic cleft upon Ca²⁺ influx. It binds to Nicotinic Receptors (M1, M2, M3) on the postsynaptic membrane, leading to Ca²⁺ influx and Na⁺ entry. The second diagram shows the Nicotinic Receptor channel closing when ACh is not bound and opening when it is bound, allowing Na⁺ to enter the cell.</p>	<p>DẪN TRUYỀN THẦN KINH</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ https://www.videum.com/embed/565596dc23208e0ca47b46d4 ○ https://www.videum.com/embed/565596dc23208e0ca47b46d4#WrWiOrpuKfk
<p>○ Vị trí thụ thể Muscarinic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hệ giao cảm: Tuyến mồ hôi - Hệ phó giao cảm: <ul style="list-style-type: none"> + Hệ dẫn truyền trong tim + Các tuyến xuất tiết (ngoại tiết) + Các cơ trơn. - Hệ thần kinh trung ương. 	<p>○ Vị trí thụ thể của Nicotinic:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tầm vận động thần kinh – cơ xương - Thần kinh giao cảm và phó giao cảm - Các hạch thần kinh - Thần kinh TW
<p>CƠ CHẾ GÂY ĐỘC</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Xem Video ○ Organophosphate Pesticides.mp4 	<p>ĐƯỜNG TIẾP XÚC</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Tiêu hoá: đa phần do uống tự tử ○ Hô hấp: hít (nông dân phun thuốc trừ sâu) ○ Da, niêm mạc: <p>Có thể cùng lúc ngộ độc qua nhiều đường. Ví dụ: uống + dính trên tóc, da</p> <p>Hấp thu đường tiêu hoá: chu trình ruột-gan. Giảm nhu động ruột => ứ thuốc => kéo dài ngộ độc</p> <p>PHC tan trong mỡ => tích lũy mô mỡ, tái phân bố vào máu và tổ chức khác => ngộ độc kéo dài</p>

<h2 style="text-align: center;">NGUYÊN NHÂN TỬ VONG</h2> <ul style="list-style-type: none"> ○ Co thắt phế quản. ○ Tăng tiết đàm nhớt quá mức. ○ Ức chế trung tâm hô hấp. ○ Yếu và liệt cơ hô hấp. 										
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #f4a460;"> <th colspan="3" style="text-align: center;">HC cường Cholin cấp</th> </tr> <tr style="background-color: #f4a460;"> <th style="width: 33%;">HC Muscarinic</th> <th style="width: 33%;">HC Nicotinic</th> <th style="width: 33%;">HC TKTW</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> Tim mạch: - Block AV và các nhịp thoát. - Nhịp chậm. - Rối loạn nhịp thất. Các tuyến bài tiết: - Tăng tiết đàm nhớt. - Tăng Amylase máu. - Chảy nước mũi, bọt Tác động lên cơ trơn: - Kích thích bàng quang, dẫn cơ vòng. - Co thắt phế quản. - Co đồng tử - Đa lạnh, tái </td> <td style="vertical-align: top;"> Tâm động thần kinh – cơ xương: - Rung giật các bó cơ (myotonic), sau đó là yếu cơ hay liệt cơ. - Phản xạ gân xương: Tăng nhạy, hoặc giảm và mất Hệ thần giao cảm: - Tăng đường huyết, nhiễm ceton. - Tăng huyết áp. - Tăng bạch cầu, công thức chuyển trái. - Dẫn đồng tử. - Đỏ mắt hồng - Nhịp nhanh hay RLN - Cầu bàng quang. </td> <td style="vertical-align: top;"> - Rối loạn ý thức - Thang điểm Glasgow giảm. - Co giật </td> </tr> </tbody> </table>	HC cường Cholin cấp			HC Muscarinic	HC Nicotinic	HC TKTW	Tim mạch: - Block AV và các nhịp thoát. - Nhịp chậm. - Rối loạn nhịp thất. Các tuyến bài tiết: - Tăng tiết đàm nhớt. - Tăng Amylase máu. - Chảy nước mũi, bọt Tác động lên cơ trơn: - Kích thích bàng quang, dẫn cơ vòng. - Co thắt phế quản. - Co đồng tử - Đa lạnh, tái	Tâm động thần kinh – cơ xương: - Rung giật các bó cơ (myotonic), sau đó là yếu cơ hay liệt cơ. - Phản xạ gân xương: Tăng nhạy, hoặc giảm và mất Hệ thần giao cảm: - Tăng đường huyết, nhiễm ceton. - Tăng huyết áp. - Tăng bạch cầu, công thức chuyển trái. - Dẫn đồng tử. - Đỏ mắt hồng - Nhịp nhanh hay RLN - Cầu bàng quang.	- Rối loạn ý thức - Thang điểm Glasgow giảm. - Co giật	<h2 style="text-align: center;">VIDEO RUNG GIẬT CƠ</h2> <ul style="list-style-type: none"> ○ Fasiculations - Organophosphorus poisoning - Neurology India - Medical Videos - Critical Care.mp4
HC cường Cholin cấp										
HC Muscarinic	HC Nicotinic	HC TKTW								
Tim mạch: - Block AV và các nhịp thoát. - Nhịp chậm. - Rối loạn nhịp thất. Các tuyến bài tiết: - Tăng tiết đàm nhớt. - Tăng Amylase máu. - Chảy nước mũi, bọt Tác động lên cơ trơn: - Kích thích bàng quang, dẫn cơ vòng. - Co thắt phế quản. - Co đồng tử - Đa lạnh, tái	Tâm động thần kinh – cơ xương: - Rung giật các bó cơ (myotonic), sau đó là yếu cơ hay liệt cơ. - Phản xạ gân xương: Tăng nhạy, hoặc giảm và mất Hệ thần giao cảm: - Tăng đường huyết, nhiễm ceton. - Tăng huyết áp. - Tăng bạch cầu, công thức chuyển trái. - Dẫn đồng tử. - Đỏ mắt hồng - Nhịp nhanh hay RLN - Cầu bàng quang.	- Rối loạn ý thức - Thang điểm Glasgow giảm. - Co giật								
<h2 style="text-align: center;">HỘI CHỨNG TRUNG GIAN</h2> <ul style="list-style-type: none"> ○ Xuất hiện sau 24 -96 giờ sau khi ngộ độc Phospho hữu cơ, khi triệu chứng của cường cholin cấp được giải quyết. ○ Liệt gốc chi. ○ Mất khả năng gập cổ, có thể liệt các dây sọ (III, VII, X), và sau đó là liệt cơ hô hấp. Giảm phản xạ gân xương. ○ Bệnh nhân đàm ứ đọng do không khạc được đàm nên hay nhầm lẫn là do tái ngộ độc. ○ Tri giác bệnh nhân vẫn thức tỉnh hoàn toàn. Và không có hội chứng Muscarinic. ○ Có thể xuất hiện đột ngột hay từ từ → cần đánh giá mỗi ngày. ○ Triệu chứng gợi ý đầu tiên: Bn không ngóc đầu lên khỏi giường. 	<h2 style="text-align: center;">HỘI CHỨNG TRUNG GIAN</h2> <ul style="list-style-type: none"> ○ Liệt không đáp ứng với Atropin và PAM ○ Khi suy hô hấp → Thông khí nhân tạo ○ Cơ chế: Do kích thích quá mức và kéo dài các Receptor Nicotinic → Kiệt 									

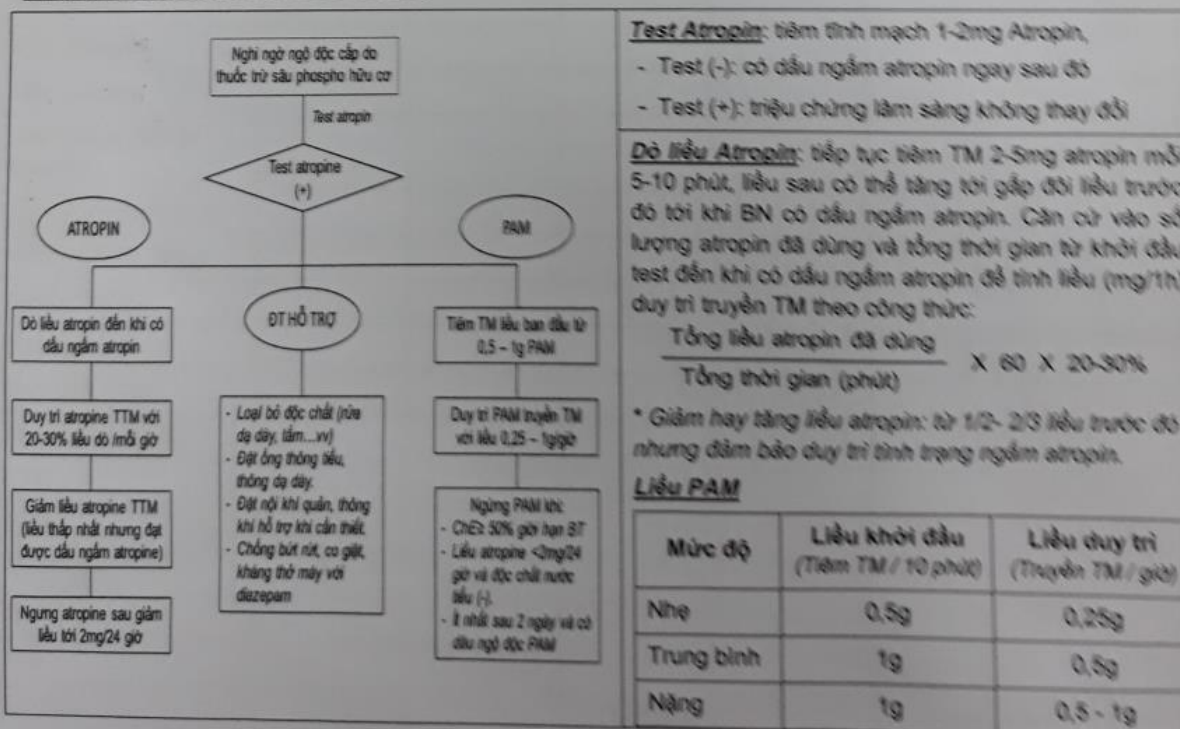
<p>HỘI CHỨNG THẦN KINH NGOẠI VI MUỘN</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Hiếm xảy ra ○ Xảy ra 8-14 ngày hay muộn hơn sau ngộ độc PHC ○ RLCG: tê bì, kiến bò; Yếu cơ, liệt cơ, mau môi cơ, chuột rút thường bắt đầu ở đầu chi. Sau liệt toàn thân, cơ hô hấp → suy hô hấp, tử vong ○ Bệnh thoái triển lâu đến vài năm ○ Di chứng: Teo cơ, phục hồi chậm và không hoàn toàn ○ Cơ chế: Chết sợi trục 	 <p>Deolindo C. UFRJ</p> <p>Fig. 1. Dorsal surface of hand showing intrinsic muscles.</p>
<p>CLS</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Tìm độc chất trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu bằng phương pháp sắc ký ○ Định lượng men Cholinesterase ○ Các xét nghiệm thường quy : CTM , BUN, Cre, Transaminase, Amylase, điện giải đồ , Xquang ngực thẳng , ECG ... 	<p>MEN CHOLINESTERASE</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="background-color: #f4a460; padding: 10px; border-radius: 10px; width: 45%;"> <p>ACETYL CHOLINESTERASE</p> </div> <div style="width: 50%;"> <ul style="list-style-type: none"> • Trọng tổ chức TK, Hồng cầu, ít trong huyết tương. Phản ánh chính xác mức độ ức chế synap • BuChE bt nhưng LS rõ thì định lượng AChE </div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-top: 10px;"> <div style="background-color: #f4a460; padding: 10px; border-radius: 10px; width: 45%;"> <p>BUTYRYL CHOLINESTERASE</p> </div> <div style="width: 50%;"> <ul style="list-style-type: none"> • Được sản xuất từ gan và bài tiết vào máu • Phù hợp diễn tiến ls, dễ xác định → chẩn đoán và theo dõi </div> </div>
<p>CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH</p> <p>Có 3 trong 4 tiêu chuẩn sau</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng : uống hoặc tiếp xúc thuốc trừ sâu • Hội chứng cường cholin cấp (+) • Xét nghiệm cholinesterase huyết tương < 50 % giá trị bình thường tối thiểu • Xét nghiệm độc chất trong máu , nước tiểu , dạ dày: PHC (+) 	<p>CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Theo các Hội chứng lâm sàng - Nhẹ : 1 HC (M) - Trung bình : 2 HC (M + N hoặc M+ TKTW) - Nặng: 3 HC (M+N + TKTW hoặc có hôn mê, trụy mạch)

<p style="text-align: center;">CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Dựa vào giá trị ChE huyết tương - Nhẹ := 20- 50% (giá trị bình thường tối thiểu) - Trung bình : =10-20% - Nặng: < 10% 	<p style="text-align: center;">CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ngộ độc thuốc trừ sâu Carbamate: thường nhẹ hơn, đáp ứng với vài chục mg Atropin. Thường hồi phục hoàn toàn sau 48-72h. ➤ Ngộ độc thuốc trừ sâu Clo hữu cơ: CHE không giảm, ngấm Atropin nhanh sau vài mg. ➤ Ngộ độc nấm có HC Muscarinic: có ăn nấm, LS có HC Muscarinic
<p style="text-align: center;">NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hồi sức và ổn định bệnh nhân 2. Các biện pháp ngăn ngừa hấp thu, loại bỏ chất độc 3. Thuốc giải độc đặc hiệu (Antidote) 4. Khám tâm thần và tâm lý liệu pháp 	<p style="text-align: center;">HỒI SỨC VÀ ỔN ĐỊNH BỆNH NHÂN</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Bảo đảm Hô hấp: Thở O2 gọng kính, NKQ, Thông khí nhân tạo khi suy hô hấp ○ Bảo đảm tuần hoàn: Bù đủ dịch, đo CVP, khi bù đủ dịch HA vẫn còn thấp thì dùng vận mạch ○ Cân bằng nước, điện giải ○ Dinh dưỡng: đủ năng lượng > 2000Kcal/ngày, kiêng mỡ, sữa trong 7-10 ngày đầu ○ Vệ sinh cơ thể sạch sẽ
<p style="text-align: center;">NGĂN NGỪA HẤP THU, LOẠI BỎ CHẤT ĐỘC</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ HH: Đưa bệnh nhân ra khỏi vùng nhiễm độc ○ Làm sạch dạ, tóc: Cởi bỏ quần áo dính thuốc, Tắm gội toàn thân bằng xà phòng và nước sạch ○ Tiêu hoá: Gây nôn nếu không có chống chỉ định. Than hoạt 50 g + 200ml nước bơm vào dạ dày, ngâm 3 phút, rồi lắc bụng tháo ra. Rửa dạ dày: 5- 10 lít nước muối 9‰, 2-3 lít đầu cho kèm than hoạt 20g / lít Than hoạt đa liều (uống): than hoạt 2g/kg và sorbitol 4g/ kg cân nặng, chia đều 4 lần, cách nhau 2 giờ 1 lần. Nếu sau 24 giờ vẫn không đi ngoài ra than hoạt cho thêm sorbitol 1g/kg. 	<p style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ATROPIN 2. OXIM
<p style="text-align: center;">ATROPIN</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Đối kháng tác dụng Muscarinic ○ Không tác dụng trên liệt cơ và suy hô hấp ở bệnh nhân ngộ độc nặng ○ Mục đích: Tạo ra tình trạng ngấm Atropin (chủ yếu hết tăng tiết và co thắt phế quản) 	

I. Đánh giá trước khi đưa vào quy trình

	Triệu chứng lâm sàng	Có	Không	Triệu chứng lâm sàng	Có	Không
Muscarinic (M)	Da lạnh, ẩm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Khó thở, nặng ngực	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Tăng tiết (mồ hôi, nước bọt...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Phổi: ran ẩm, rít	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Đồng tử co nhỏ <2mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Đau bụng, buồn nôn, nôn ói, tiêu chảy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Mạch chậm < 70 lần/phút	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Nicotinic (N)	Run cơ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tăng phản xạ gân xương	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Cơ cứng hay liệt cơ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Thần kinh trung ương (TKTW)	Điểm Glasgow giảm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Cơ giật	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Rối loạn ý thức	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Tiền sử	Tiếp xúc với thuốc trừ sâu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ăn nấm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Loại thuốc trừ sâu:			Loại nấm:		
Đánh giá mức độ ngộ độc	<input type="checkbox"/> Nhẹ: chỉ có M; <input type="checkbox"/> Trung bình: có M+N hay M+TKTW; <input type="checkbox"/> Nặng: có cả 3 hội chứng					

II. Quy trình chẩn đoán và xử lý



Bảng điểm Atropin				
Triệu chứng	Ngám atropin	Điểm	Quá liều atropin	Điểm
Da	Hồng, ẩm	1	Nóng, đỏ	2
Đồng tử	3 - 5 mm	1	> 5 mm	2
Mạch	70-100 lần/ph	1	> 100 lần/ph	2
Hô hấp	Phổi không ran, không tăng tiết, không co thắt	1	Không tăng tiết, đàm khô quánh	2
Tinh thần	Tỉnh	0	Kích thích, sáng hay li bì	2
Bụng	Mềm	0	Chướng, gõ vang	2
Câu BQ	Không sờ thấy	0	Cứng	2
Tổng		ΣA		ΣB

Giảm liều PAM	
Liều atropin và nồng độ ChE (so với giá trị bình thường)	Duy trì (Truyền TM/giờ)
>5ng/giờ và/hay pChE <10% gbt	0,5g
2-5mg/giờ và/hay pChE = 10 - 20% gbt	0,25g
0,5-2mg/giờ và/hay pChE = 20 - 50% gbt	0,125g

Ngộ độc PAM

- Xuất hiện liệt cơ kèm máy cơ, tăng PXGX, tăng huyết áp
- Không có biểu hiện tái ngộ độc phospho hữu cơ nhưng:
 - + ChE có khuynh hướng tăng rồi giảm lại
 - + Rối loạn tri giác trở lại không rõ lý do

Tính điểm atropin

Điểm atropin = ΣA + ΣB. **Nếu:**

- < 4 đ: thiếu atropin → tăng liều atropin
- = 4 - 6 đ: ngám atropin tốt → duy trì liều atropin
- > 6 đ: Quá liều atropin → giảm liều atropin

III. Theo dõi lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng

	N1 .../.../201	N2 .../.../201	N3 .../.../201	N4 .../.../201	N5 .../.../201	N6 22.1.1/2019
Dấu ngộ độc P hữu cơ						
Choáng						
Suy hô hấp						
Điểm Glasgow						15 đ
Điểm atropin						05
Liều atropin hiện tại (mg/giờ)						0,7 ml/h
Tổng liều atropin (mg)						
Liều PAM hiện dùng						
Ngưng Atropin						
Ngưng PAM						
Men ChE / máu						
Độc chất/nước tiểu						
CTM						
BUN						
Creatinine						
ALT						
AST						
XQ phổi						
Cấy bệnh phẩm						

<p style="text-align: center;">PRALIDOXIM (PAM)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Thuốc giải độc đặc hiệu theo cơ chế trung hoà độc chất ○ Dùng ngay khi có chẩn đoán xác định ○ Không dùng trong ngộ độc Carbamate 	<p style="text-align: center;">LIỀU PAM THEO MỨC ĐỘ NGỘ ĐỘC</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Mức độ</th> <th>Liều khởi đầu TM/10 Phút</th> <th>Liều duy trì TTM/giờ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nhẹ</td> <td>0,5g</td> <td>0,25g</td> </tr> <tr> <td>Vừa</td> <td>1g</td> <td>0,5g</td> </tr> <tr> <td>Nặng</td> <td>1g</td> <td>0,5-1g</td> </tr> </tbody> </table>	Mức độ	Liều khởi đầu TM/10 Phút	Liều duy trì TTM/giờ	Nhẹ	0,5g	0,25g	Vừa	1g	0,5g	Nặng	1g	0,5-1g
Mức độ	Liều khởi đầu TM/10 Phút	Liều duy trì TTM/giờ											
Nhẹ	0,5g	0,25g											
Vừa	1g	0,5g											
Nặng	1g	0,5-1g											
<p style="text-align: center;">ĐIỀU CHỈNH PAM THEO CHE HOẶC LIỀU ATROPIN</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Liều Atropin và nồng độ CHE</th> <th>Liều PAM</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>> 5mg/h và/ hoặc Che < 10%</td> <td>0,5g</td> </tr> <tr> <td>2-5 mg/h và/hoặc Che 10-20%</td> <td>0,25g</td> </tr> <tr> <td>0,5- 2mg/h và / hoặc Che 20- 50%</td> <td>0,125g</td> </tr> </tbody> </table>	Liều Atropin và nồng độ CHE	Liều PAM	> 5mg/h và/ hoặc Che < 10%	0,5g	2-5 mg/h và/hoặc Che 10-20%	0,25g	0,5- 2mg/h và / hoặc Che 20- 50%	0,125g	<p style="text-align: center;">KHI NÀO NGỪNG PAM</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Che > 50% ,độc chất nước tiểu (-) ○ Atropin < 2mg/24h và độc chất nước tiểu (-) ○ Tồi thiểu sau 2 ngày 				
Liều Atropin và nồng độ CHE	Liều PAM												
> 5mg/h và/ hoặc Che < 10%	0,5g												
2-5 mg/h và/hoặc Che 10-20%	0,25g												
0,5- 2mg/h và / hoặc Che 20- 50%	0,125g												
<p style="text-align: center;">NGỘ ĐỘC PAM</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Xuất hiện liệt cơ kèm máy cơ, tăng PAXG, THA ○ Không có biểu hiện tái ngộ độc PHC nhưng: <ul style="list-style-type: none"> + CHE có khuynh hướng tăng rồi giảm lại + RL tri giác trở lại không rõ lý do 	<p style="text-align: center;">KHÁM TÂM THẦN VÀ TÂM LÝ LIỆU PHÁP</p> <p>Để tránh ngộ độc tái phát và giải quyết bệnh lý tâm thần gây ra. Tất cả những bệnh nhân NĐC nhất là do tự tử nên được khám tâm thần, sau khi đã điều trị, trước khi cho ra viện.</p>												
<p style="text-align: center;">NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU GỐC CARBAMATE</p> <p>1 số loại thuốc gốc carbamate</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Fenobucarb ○ Aldicarb ○ Dioxacarb ○ Bufencarb ○ Ethienocarb ○ Carbofuran ○ Methomyl ○ Dimetan ○ Dimetilan ○ Carbaryl 	 <p>The image shows two pesticide products. On the left is a box of Ammate 150SC, which is a carbamate insecticide with Indoxacarb. On the right is a bottle of BASSA 50EC, which is a carbamate insecticide with Fenitrothion.</p>												

<ul style="list-style-type: none">○ Cơ chế, biểu hiện ngộ độc tương tự như Phospho hữu cơ, nhưng Carbamate gắn lỏng lẻo hơn với CHE○ Không có HC trung gian và bệnh lý TK ngoại vi muộn○ Ngộ độc lúc đầu nặng nhưng cải thiện nhanh nếu dùng Atropin và điều trị triệu chứng tốt○ Các oxim không có tác dụng điều trị	<h3>TÓM TẮT</h3> <ul style="list-style-type: none">○ Ngộ độc thuốc trừ sâu gốc Phospho hữu cơ và Carbamate thường gặp trên lâm sàng○Ức chế men Cholinesterase, làm gia tăng Acetylcholin gây ra các triệu chứng trên LS.○Antidote: Atropin và PAM○PAM không dùng cho bệnh nhân ngộ độc Carbamate
<h3>TÀI LIỆU THAM KHẢO</h3> <ol style="list-style-type: none">1. “<i>Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc</i>”, Bộ Y tế 2015.2. Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ; Hồi sức cấp cứu toàn tập; Nhà xuất bản Y học 20043. Daniel K Nishijima , “Organic Phosphorous Compound and Carbamate Toxicity Treatment & Management 2016”	<h3>CÂU HỎI</h3> <ul style="list-style-type: none">○ Khi nào giảm Atropin trên ls?○ Dấu hiệu tái ngộ độc○ Khi ls ổn nhưng xét nghiệm CHE còn thấp thì chú ý những gì?

1	2
3	4
4A Rắn cắn – Rắn Lọc	
<h1>Rắn cắn</h1> <p>Đoàn quốc anh CKI-HSCC 2018</p>	<h2>Nội dung</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Nhận biết rắn độc • Các loài rắn độc ở Việt Nam thường gặp • Cách nhận biết các loài rắn độc thường gặp • Xử trí ban đầu khi bị rắn cắn • Rắn lục thường gặp ở Việt Nam • Huyết thanh kháng nọc • Cách sử dụng kháng nọc khi có miễn cảm
<h2>Nhận biết rắn độc khi bị cắn</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Bề ngoài con rắn • Hành vi con rắn • Dấu vết cắn trên da bệnh nhân 	<h2>Bề ngoài con rắn</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Đầu rắn <p>Độc</p> <p>Không độc</p> <p>Đồng tử dẹp Đầu to hơn thân mình</p> <p>Đồng tử tròn Đầu thường thon nhỏ</p>
<h2>Bề ngoài con rắn</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Đầu rắn <p>Độc</p> <p>Không độc</p> <p>Đồng tử dẹp Đầu to hơn thân mình</p> <p>Đồng tử tròn Đầu thường thon nhỏ</p>	<h2>Tương đối</h2>

<h3>Bề ngoài con rắn</h3> <ul style="list-style-type: none"> Rắn nanh 	
<h3>Bề ngoài con rắn</h3> <ul style="list-style-type: none"> Mang rắn (rắn hổ) 	<h3>Bề ngoài con rắn</h3> <ul style="list-style-type: none"> Đuôi rắn 
	<h3>Hành vi con rắn</h3> <ul style="list-style-type: none"> Sau khi cắn <p>Bỏ đi thật nhanh, cố gắng chạy đi thật nhanh -> nghĩ nhiều rắn không độc</p> <p>Thu người lại, thủ thế phòng mang: chắc chắn rắn độc</p> <p>Đứng đĩnh bỏ đi, kiểu như “tao có độc đó, ngon nhào vô” -> nghĩ nhiều rắn độc</p>

<h3>Hành vi con rắn</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Phát ra tiếng gầm gừ -> rắn độc • Phun nọc : rắn độc (rắn hổ mèo) • Sống ở hang, chuồng gà, phình mang: rắn hổ • Sống trên cây, cỏ cao, bụi rậm, đầu to, xanh lá cây -> rắn lục 	<h3>Dấu vết cắn trên da bệnh nhân</h3>
<h3>Dấu vết cắn trên da bệnh nhân</h3> <ul style="list-style-type: none"> • 2 chấm nhỏ • Sưng đau • Chảy máu khó cầm 	<h3>Nhận biết các loài rắn độc thường gặp</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Rắn hổ: Hổ chúa, hổ mèo, hổ đất, cạp nong, cạp nia • Rắn lục: Rắn lục đuôi đỏ, Rắn lục tre, Rắn chàm quạp, Rắn sải cổ đỏ
<h3>Rắn hổ chúa</h3> <p>Da phần đầu biến thiên theo môi trường từ đen chì, râm nắng, óng nâu đến xám nâu, trắng xám đôi mắt đen tròn sáng</p> <p>Rắn con còn nhỏ có lớp da đen tuyền và những vạch kẻ hẹp hình chữ V màu vàng hoặc trắng</p> <p>phần mang cổ của rắn hổ chúa hẹp hơn và dài hơn so với các loài rắn hổ mang khác</p>	<p>Các vạch kẻ màu trắng hoặc vàng mờ nhạt chạy dọc theo chiều dài cơ thể. Phần bụng có màu kem hoặc vàng nhạt, vây mịn. Phần cổ có màu vàng sáng hoặc màu kem</p> <p>Vây trên lưng nhỏ và tròn, còn vây dưới bụng dài, rộng, căng ra toàn bộ chiều rộng bụng rắn và xếp thành một cột duy nhất theo chiều hướng xuống</p>

Rắn hổ mèo



Rắn có màu vàng xanh nhạt, dài khoảng 0,2 – 1,5 m, nặng 100 – 3000g, có thể phình mang (có hình hai mắt), dựng đầu cao và phun được nọc rắn. Rắn thường sống vùng cao, khô ráo như các ụ mồi, hang hốc hoặc xung quanh nhà như dưới các đồng cùi, dưới chuồng gà hay chuồng heo, các hang hốc quanh nhà

Rắn hổ đất



Dấu hiệu nhận biết là là da màu xám, bụng màu đen chì, có 2 hoặc 3 sọc vàng gần cổ. Phía trên cổ khi chúng phồng mang thấy rõ một vòng tròn màu đen – trắng

Mục lục

Rắn cạp nong



Rắn cạp nong sinh sống ở nhiều loại môi trường sống, từ núi đất, rừng thưa, trảng cỏ, ven khe suối, nương rẫy

Đầu lớn và ngắn, ít phân biệt với cổ, mắt tương đối nhỏ và tròn, thân thường nặng nề, đuôi ngắn, mút đuôi tròn, giữa sống lưng có một gờ dọc rất rõ. Hàng vây sống lưng hình sáu cạnh, lớn hơn vây bên. Thân có khoanh đen và khoanh vàng xen kẽ, các khoanh xấp xỉ bằng nhau.



Rắn cạp nia



Rắn cạp nia Nam (*Bungarus candidus*): Phân bố: Miền Trung và Nam Việt Nam: Nghệ An, Quảng Bình, Thừa Thiên-Huế, Quảng Nam, Phú Yên, Đắk Nông, Đắk Lắk, Lâm Đồng, Nha Trang, Ninh Thuận, Tây Ninh, Đồng Nai.

Rắn cạp nia Bắc (*Bungarus*): tên gọi khác là rắn cạp nia, rắn vòng trắng. Phân bố: miền Bắc và miền Trung (từ Huế trở ra).



Rắn cạp nia đầu vàng (*Bungarus flavus*): Phân bố: Đồng Nai, Lâm Đồng, Bình Thuận, Bà Rịa- Vũng Tàu

Rắn lục đuôi đỏ



Mình xanh và đuôi có màu nâu đỏ, chiều dài tối đa khoảng 60 cm với cân nặng khoảng 300gram

Khi mang bầu, rắn mẹ có nọc độc cao hơn bình thường

Phân bố: trung, nam việt nam, Phần lớn sống trên cây



Rắn lục tre






tim thấy ở gốc cây nhỏ cuộn tròn vào các cành cây nằm gần sát mặt đất

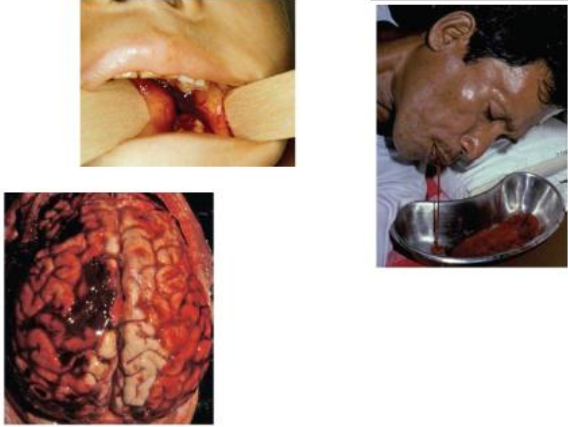
Phân bố: miền nam, miền tây việt nam



<h3>Rắn chàm quạp</h3>  <p>Rắn có màu nâu hay đỏ nâu dài khoảng 0,2 – 1 m, nặng 100 – 2000g, đầu hình tam giác, độc theo sống lưng có nhiều hình tam giác màu nâu đối xứng giống cánh bướm. Hoa văn trên thân gồm từ 19 đến 31 dấu hình tam giác sẫm màu trên nền nâu đỏ tía hoặc hung đỏ đậm nhạt.</p>  <p>Rắn thường nằm cuộn tròn trong lá cây khô nên rất khó phát hiện. Sau khi cắn, rắn thường nằm yên tại chỗ, không di chuyển nên được nhận diện dễ dàng.</p> <p>Nhiều nhất tại Ninh Thuận (Nha Hồ, Phan Rang), Sóc Bè (Bến Cát, Lộc Ninh, Thủ đầu Một), Bà Rịa – Vũng Tàu, Tây Ninh, Đồng Nai (Biển Hoà, Long Bình, Xuân Lộc), An Giang (Phú Vinh)</p>	<h3>Rắn sài cổ đỏ</h3>  <p>Không giống như các loài rắn khác tự bản thân sản xuất nọc độc, bài xích các chất độc khác, rắn sài cổ đỏ thực sự là một loài rắn quái dị, chúng hút nọc độc từ các loại con mồi mà chúng ăn và tích trữ những nọc độc đó, chuyển hóa những chất độc mà mình hút được thành chất độc của riêng mình.</p> <p>Nanh phía sau hàm</p>  
<h3>Xử trí ban đầu khi bị rắn cắn</h3> <p>Nguyên tắc: (không làm gì có hại thêm cho bệnh nhân!)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Làm chậm sự hấp thu của nọc độc về tuần hoàn hệ thống • Bảo vệ tính mạng của bệnh nhân trước khi bệnh nhân đến được cơ sở y tế. 	<h3>Xử trí ban đầu khi bị rắn cắn</h3> <p>Các biện pháp</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trấn an nạn nhân, gọi người giúp đỡ, gọi 115 • Không để bệnh nhân tự đi lại. Làm sạch vết thương nếu được (lau khô). Bất động chân, tay bị cắn bằng nẹp, kiểm soát các triệu chứng nguy hiểm xuất hiện sớm • Áp dụng biện pháp băng ép bất động với một số loại rắn hổ • Vận chuyển bệnh nhân bằng phương tiện đến cơ sở y tế đồng thời duy trì băng ép, bất động
<ul style="list-style-type: none"> • Không được chích rạch tại vết cắn, • Không uống, hút vết cắn hoặc đắp bất kỳ thuốc lá gì lên vết cắn • Phải chuyển nạn nhân đến bệnh viện ngay không được mất quá nhiều thì giờ. <p><i>bất kỳ sự vận động nào của chi hoặc cơ cấu đều làm tăng sự vận chuyển của nọc độc về tuần hoàn hệ thống). Cởi bỏ đồ trang sức ở chi bị cắn vì có thể gây chèn ép khi chi sưng nề.</i></p>	<h3>Băng ép bất động</h3> <p>Làm chậm hấp thu nọc rắn vào tuần hoàn (hệ bạch huyết)</p> <p>Pressure immobilization method</p> 

<h3 style="text-align: center;">Băng ép bất động</h3> <p>Bước 1: Đỡ nạn nhân nằm yên, không cử động, hạn chế dịch chuyển nạn nhân khi không cần thiết, trấn an nạn nhân, không để hoảng loạn, dẫn đến cử động nhiều, lấy tư trang xung quanh chi bị chấn</p> <p>Bước 2: Làm sạch vết thương bằng nước sạch, lau bằng vải sạch, khô Băng vết chấn bằng gạc và băng thun tại chỗ</p>	<p>Bước 3: Tiếp tục quấn băng thun từ ngọn chi, đến gốc chi, phải chừa ngón tay, ngón chân để theo dõi tình trạng tưới máu chi (vì mục đích là hạn chế nọc hấp thu theo hệ bạch huyết) Bất động chi bị chấn bằng nẹp Đánh dấu vị trí bị chấn, ghi thời gian rắn cắn</p>
	 <p>Có thể garo hướng gần gốc chi, cách vết chấn khoảng 5cm Không siết quá chặt Vết chấn ở thân mình, ngực, đầu -> làm sạch vết thương, băng ép vết thương -> chuyển ngay đến BV</p>
	<h3 style="text-align: center;">Họ rắn lục (thường gặp ở Việt Nam)</h3> <ul style="list-style-type: none"> Rắn lục đuôi đỏ Rắn lục tre Rắn chàm quạp 

<p style="text-align: center;">Họ răn lọc</p> <p>Độc tố của họ này điển hình là gây rối loạn đông máu</p> <p>Sưng nề, đau tại chỗ, có thể gây chèn ép khoang Shock phản vệ</p>	<p style="text-align: center;">Độc tố răn lọc</p> <ul style="list-style-type: none"> Enzym tiêu huỷ protein (protease), trong đó metalloproteinase, seroproteinase giữ vai trò chủ đạo Phá huỷ nội mô thành mạch và thành mạch gây tăng tính thấm thành mạch, phá vỡ cân bằng quá trình đông máu và cầm máu bình thường trong cơ thể. Tạo điều kiện cho tiểu cầu bám dính ngưng tập và hình thành các yếu tố như photpholipid khởi động cơ chế đông cầm máu trong huyết tương.
<p style="text-align: center;">Độc tố răn lọc</p> <ul style="list-style-type: none"> Các enzym tiền đông máu có tác dụng hoạt hoá các yếu tố đông máu, chủ yếu là hoạt hoá prothrombin (yếu tố II) và yếu tố X, V do tác dụng trực tiếp yếu tố II, V Các protein chống đông máu tác động lên cơ chế đông máu huyết tương, các protein này liên kết với các yếu tố IX, X, làm tăng tiêu thụ các yếu tố IX, X, VII, tạo thành chuỗi axit amin. Do đó làm thiếu hụt Xa, thiếu hụt phức hợp prothrombinase. Nọc răn lọc còn gây tiêu fibrinogen thông qua các yếu tố fibrinogenolysin và các enzym có tác dụng như thrombin (thrombin-like enzyme) hoạt hoá hình thành mạng lưới fibrin thứ phát làm tăng tiêu thụ fibrinogen. Đồng thời các yếu tố plasminogen hoạt hóa nhanh chóng chuyển plasminogen thành plasmin tác động lên mạng lưới fibrin dẫn đến tiêu fibrin một cách nhanh chóng gây xu hướng chảy máu, có thể diễn ra sớm trong vòng 30 phút và có thể kéo dài 12-18 giờ. 	<p style="text-align: center;">Độc tố răn lọc</p> <p>Tóm lại</p> <p>RLĐM do nọc răn lọc là do tiêu thụ hoặc ức chế các yếu tố đông máu gây chảy máu khắp nơi, BN rơi vào tình trạng như đông máu nội mạch rải rác (DIC), một mặt tạo ra các fibrin hoà tan, làm xuất hiện các cục huyết khối nhỏ rải rác trong lòng mạch, đồng thời quá trình tiêu fibrin dẫn đến tiêu thụ quá nhiều các yếu tố đông máu và hậu quả là thiếu máu tổ chức gây thiếu ôxy tổ chức và xuất huyết.</p>
<p style="text-align: center;">Lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> Tại chỗ Toàn thân 	<p style="text-align: center;">Tại chỗ</p> <ul style="list-style-type: none"> Vài phút sau khi bị cắn sưng tấy nhanh kèm theo tại chỗ cắn máu chảy liên tục không tự cầm. Sau khoảng 6 giờ toàn chi sưng to, tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ. Sau đó xuất hiện phỏng rộp, xuất huyết trong bọng nước. Có thể có hoại tử, nhiễm khuẩn tại chỗ, hội chứng khoang, chèn ép nhiều.
<div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;">  <div style="text-align: center;"> <p>Răn chàm quạt cắn (khoa nhiệt đới – BV chợ Rẫy)</p> <p>Ngày thứ 3 sau xử huyết thanh kháng nọc răn chàm quạp,</p> </div> </div>	<p style="text-align: center;">Toàn thân</p> <ul style="list-style-type: none"> Chóng mặt, lo lắng, tình trạng sốc: tụt HA, da đầu chi lạnh ẩm, lơ mơ, thiếu niệu, vô niệu. Trên lâm sàng có thể quan sát thấy hiện tượng chảy máu tự phát tại chỗ, nơi tiêm truyền, chảy máu chân răng. Hay gặp chảy máu tiêu hóa, tiết niệu. Trường hợp nặng chảy máu phổi, não. Suy thận cấp do tiêu cơ vân.

	<h3 style="text-align: center;">Cận lâm sàng</h3> <ul style="list-style-type: none"> Xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường: lấy máu cho vào ống thủy tinh sạch để lại một chỗ (không được lắc hoặc nghiêng ống) sau 20 phút máu còn ở dạng lỏng tức là máu không đông thì xét nghiệm này dương tính Công thức máu: tiểu cầu (thường giảm nặng), có thể thiếu máu do mất máu. Xét nghiệm đông máu: tỷ lệ prothrombin giảm, IRN kéo dài, APTT kéo dài, giảm fibrinogen, tăng D-dimer. Bilan thận: urê, creatinin, điện giải, protein (máu và nước tiểu), CK tăng.
<h3 style="text-align: center;">Chẩn đoán xác định</h3> <p>Biểu hiện lâm sàng sưng nề tại chỗ và xuất huyết nhiều nơi do rối loạn đông máu, xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường và xét nghiệm đông máu.</p> <p>Xác định được rắn cắn là rắn gì, khi xác rắn được đem đến, hoặc nghe bệnh nhân mô tả</p>	<h3 style="text-align: center;">Xử trí tại bệnh viện</h3> <ul style="list-style-type: none"> Sát trùng tại chỗ cắn, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng. Cầm máu tại chỗ bằng băng ép có trọng điểm Điều trị bằng huyết thanh kháng nọc (HTKN) khi có chỉ định, xác định được tên rắn <p>HTKN được điều trị ngay sau khi được chỉ định, nó có thể đảo ngược những bất thường về đông cầm máu do nọc độc gây ra kể cả sau một hoặc vài tuần. Do đó nếu BN vẫn còn bằng chứng về RLDM thì còn chỉ định HTKN.</p>
<h3 style="text-align: center;">Chỉ định HTKN</h3> <ul style="list-style-type: none"> Chảy máu bất thường: chảy máu hệ thống tự phát. RLDM: xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường dương tính, hoặc giảm prothrombin; INR, APTT kéo dài, giảm fibrinogen hoặc tiểu cầu giảm dưới $100 \times 10^9/l$ Sưng đau lan rộng lên đến hơn một nửa chi bị rắn cắn trong vòng 48 giờ. 	<h3 style="text-align: center;">Cách sử dụng</h3> <ul style="list-style-type: none"> Liều ban đầu: từ 5-10 lọ. Lọ đầu tiên pha truyền tĩnh mạch hoặc tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút, sau đó nếu không có dị ứng pha truyền tĩnh mạch nốt số còn lại. Nếu thấy triệu chứng vẫn tiến triển nặng lên hoặc không cải thiện, nhắc lại trong vòng 3 giờ sau khi ngừng liều trước (càng sớm càng tốt), với liều bằng hoặc một nửa liều ban đầu.
<h3 style="text-align: center;">Điều chỉnh các rối loạn đi kèm</h3> <ul style="list-style-type: none"> Truyền plasma tươi đông lạnh, khối tiểu cầu nếu có chỉ định. Truyền dịch nhiều, phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân. Chạy thận nhân tạo khi suy thận cấp do tiêu cơ vân nặng. 	<h3 style="text-align: center;">Ngừng dùng HTKN khi</h3> <ul style="list-style-type: none"> Các triệu chứng nhiễm độc hồi phục tốt, hoặc: Các triệu chứng nhiễm độc hồi phục rõ và có xu hướng chắc chắn sắp trở về bình thường, hoặc: Triệu chứng nhiễm độc dừng lại, không tiến triển nữa (với triệu chứng khó có thể thay đổi ngay như hoại tử, bầm máu, máu đã chảy vào trong cơ,...), hoặc: Người bệnh có tai biến, biến chứng (cần nhắc lợi và hại sau khi đã xử trí ổn định tai biến, biến chứng)

Tai biến	Tài liệu tham khảo
<ul style="list-style-type: none">• Shock phản vệ sau 30 ph dùng HTKN Xử trí theo phác đồ chống shock <ul style="list-style-type: none">• Dị ứng: Điều trị triệu chứng: Corticoid, PKD (ventolin), kháng histamin	<ul style="list-style-type: none">• Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ; Hồi sức cấp cứu toàn tập; Nhà xuất bản Y học 2004• Lewis R. Goldfrank; Toxicologic Emergencies - 8th edition; McGraw-Hill 2006.• Guidelines for the management of snake-bites ;WHO• Internet: https://bacsinoitru.vn/content/huong-dan-chan-doan-va-xu-tri-ran-luc-can-1257.html
<h1>Hết</h1>	

1	2
3	4

4B Rắn cắn – Rắn hổ



MỤC TIÊU

1. Trình bày về họ rắn hổ
2. Chẩn đoán rắn cắn và loại rắn
3. Cận lâm sàng
4. Xử trí khi bị rắn hổ cắn
5. Dự phòng

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rắn cắn là một tai nạn thường gặp, ở nhiều nơi của nhiều khu vực, rắn độc cắn là một nguy cơ nghề nghiệp của người lao động nông nghiệp và những người khác. Nạn nhân bị rắn độc cắn ngoài các nguyên nhân do tai nạn, vô tình bị rắn độc cắn còn do nuôi rắn và bắt rắn

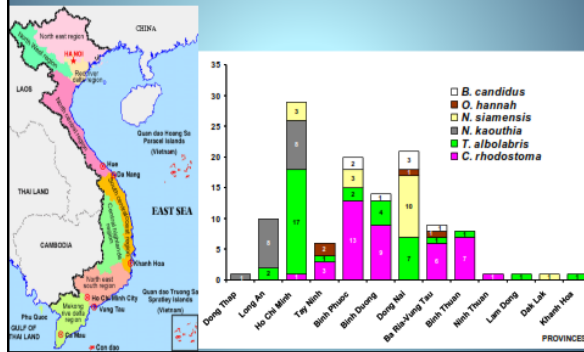
ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới mỗi năm trên Thế giới có khoảng 3 triệu người bị rắn độc cắn. Ở Mỹ mỗi năm có khoảng 6 nghìn đến 8 nghìn người bị rắn độc cắn

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ở Việt Nam ước tính có khoảng 30 nghìn nạn nhân bị rắn độc cắn mỗi năm, chủ yếu là rắn hổ và rắn lục, khoảng 200-300 nạn nhân tử vong mỗi năm.
Đồng bằng sông Cửu Long: Rắn hổ 91,3%

ĐỊA PHƯƠNG



<p>PHÂN LOẠI</p> <ul style="list-style-type: none">□ Rắn độc<ul style="list-style-type: none">• Rắn lục (Viperidae)• Rắn hổ (Elapidae)• Rắn biển (Hydrophidae)□ Rắn không độc	<p style="text-align: center;">Rắn hổ - Elapidae</p> <table border="1"><tr><td>Hổ chúa</td><td><i>Ophiophagus hananh</i></td></tr><tr><td>Hổ đất</td><td><i>Naja kaouthia</i></td></tr><tr><td>Hổ mèo</td><td><i>Naja Siamensis</i></td></tr><tr><td>Cạp nong</td><td><i>Bungarus fasciatus</i></td></tr><tr><td>Cạp nia</td><td><i>Bungarus candidus</i></td></tr></table>	Hổ chúa	<i>Ophiophagus hananh</i>	Hổ đất	<i>Naja kaouthia</i>	Hổ mèo	<i>Naja Siamensis</i>	Cạp nong	<i>Bungarus fasciatus</i>	Cạp nia	<i>Bungarus candidus</i>
Hổ chúa	<i>Ophiophagus hananh</i>										
Hổ đất	<i>Naja kaouthia</i>										
Hổ mèo	<i>Naja Siamensis</i>										
Cạp nong	<i>Bungarus fasciatus</i>										
Cạp nia	<i>Bungarus candidus</i>										
<p>Monocellate Cobra Naja Naja Kaouthia</p> 	<p>Rắn hổ chúa</p> 										
<p>Rắn hổ đất</p> 	<p>Rắn hổ mèo</p> 										

Rắn cạp nong



Rắn cạp nia (mai gầm)



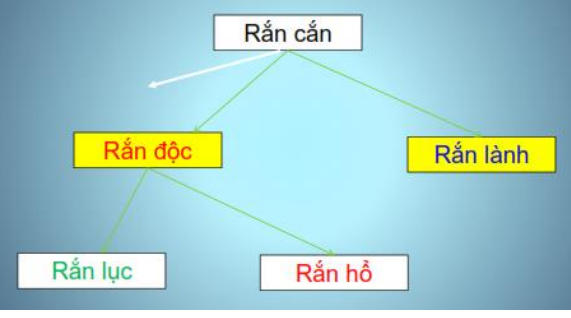
H.4: Cạp nia (Mai gầm)

HỌ RẮN HỔ (ELAPIDAE)

Nhóm Rắn Gây Nhiễm Độc Thần Kinh:

- Rắn hổ đất (Naja kaouthia)
- Rắn hổ mèo (Naja siamensis)
- Rắn hổ mang (Naja atra)
- Rắn hổ chúa (Ophiophagus hannah, King cobra)
- Rắn cạp nia
- Rắn cạp nong

Rắn cắn



Rắn lành hay rắn độc?

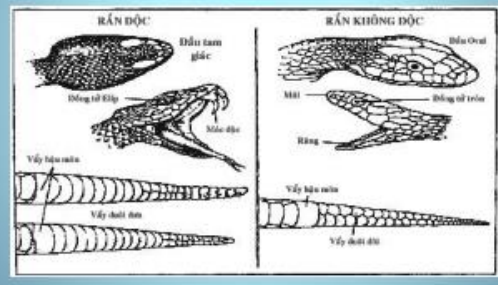
1. Dựa vào con rắn:

- Màu sắc
- Hình thái:
- Móc độc.

2. Dựa vào LS:

- Móc độc.
- Triệu chứng tại chỗ: rắn lành sau 2 giờ không có
- Triệu chứng toàn thân: rắn lành sau 6 giờ không có (12-24g)

Rắn lành hay rắn độc?



Characteristics of Snakes

Poisonous (pit vipers)	Harmless
<p>Nostril, Elliptical pupil, Pit, Fangs</p>	<p>Nostril, Round pupil, Teeth</p>
<p>Rattlesnakes, Rattles, Anal plate, Single row subcaudal plates, No rattles</p>	<p>Anal plate, Double row subcaudal plates</p>
<p>Copperheads and cottonmouths</p>	

Tiếp cận rắn cắn

Biểu hiện tại chỗ:

Loại rắn	Biểu hiện tại chỗ
Rắn hổ	Viêm tại chỗ, hoại tử xuất hiện sớm và lan rộng
Rắn hổ mèo	Viêm tại chỗ, hoại tử xuất hiện sớm và lan rộng, từ chi bị cắn có thể đến cả thân người
Rắn cạp nong-cạp nia	Không biểu hiện gì ngoài vết răng của rắn

Móc độc của rắn hổ

8-20 mm

Cơ quan nọc của rắn lục

Cơ quan tiết độc

Hai móc độc ngắn, dựng lên và cố định ở phần trước của xương hàm

Bảng 1	NHÓM RẮN	BỘ RĂNG	DẠNG VẾT CẮN	VÀI LOẠI THƯỜNG GẶP Ở VIỆT NAM
ĐỘC	Nhóm có nọc độc hình ống rãnh (gây độc máu)		Vết răng thường Vết móc độc	- Họ Rắn lục: Lục xanh, Lục tím, Lục cườm, Chàm quạp
ĐỘC	Nhóm có nọc độc dạng trước (độc thần kinh)			- Rắn biển - Họ Rắn hổ: Hổ đất, Vũ năng, Cạp nong, Cạp nia,...
ÍT ĐỘC	Nhóm có nọc độc dạng sau			- Họ Rắn nước Rắn rồng, Rái Roi, Rắn Đổng sừng,...
KHÔNG ĐỘC	Nhóm không móc độc			- Rắn Học trò - Rắn nước - Trăn

Độc tố (Venoms)

- 90% là nước.
- 10% là polipeptide và protein: Protease (ly giải protein), hyaluronidase (khuếch tán chất độc), phospholipase (ly giải lipid), collagenase
- 3 chức năng chính:
 - Bất động
 - Giết chết
 - Tiêu hoá

Độc tố (Venoms)

- Độc tố thần kinh của rắn hổ:
 - Tiền synape: phá hủy acetylcholin, cần vài ngày, vài tuần hay lâu hơn để hồi phục (cạp nia)
 - Hậu synape: cạnh tranh thụ thể acetylcholin, hồi phục sớm hơn và neostigmine có thể có hiệu quả (hổ mèo)

Tiếp cận chẩn đoán

Biểu hiện toàn thân:

- Tổng trạng
- Tim mạch
- Thần kinh
- Rối loạn đông máu
- Suy thận
- Suy thượng thận
- Ly giải cơ

Tiếp cận chẩn đoán

Loại rắn	Biểu hiện toàn thân
Rắn hổ	Nhiễm độc thần kinh (liệt) Trẻ em thường có rối loạn nhịp tim, tụt huyết áp
Rắn hổ mèo	Suy thận cấp, tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, tử vong cao
Rắn cạp nong Rắn cạp nia	Nhiễm độc thần kinh kèm dần cả đông tử. Rắn cạp nia phân xạ ánh sáng âm tính Hạ huyết áp (do dẫn mạch). Cao huyết áp Hạ Natri máu (HC tiết ADH không thích hợp)

Mục lục

| 175

Rắn hổ đất (Naja kaouthia)



Rắn hổ mèo (Naja siamensis)



Rắn cạp nia (Bungarus candidus)



Biểu hiện toàn thân

Trước khi liệt

- Ói
- Đau đầu
- Chóng mặt
- Lừ đừ

Paralytic stage

- Sụp mí
- Liệt vận nhãn
- Lơ mơ
- Co giật
- Liệt thần kinh sọ
- Suy hô hấp
- Tử vong

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG HẠ NATRI MÁU Ở BỆNH NHÂN BỊ RẮN HỔ CẢN
PHẠM DUỆ - Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tần suất, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của tình trạng hạ natri máu ở bệnh nhân (BN) bị rắn hổ cắn. **Đối tượng:** 135 BN bị rắn hổ cắn vào điều trị tại Trung tâm chống độc - Bệnh viện Bạch Mai từ 1/2002 đến 10/2006.

Phương pháp: Mô tả cắt ngang. Chẩn đoán loại rắn dựa trên đặc điểm hình thái rắn và bệnh cảnh lâm sàng. Các số liệu được trình bày dưới dạng trung bình (\pm SD) và tỉ lệ %.

Kết quả: Hạ natri máu gặp ở 53,1% số BN bị rắn hổ cắn, 89,6% xuất hiện sớm trong 3 ngày đầu sau khi bị rắn cắn, tồn tại kéo dài (lên tới 20 ngày). Nhóm BN bị rắn cạp nia cắn có tỉ lệ hạ natri máu cao nhất, mức độ hạ natri máu nặng nhất, thời gian hạ natri kéo dài nhất. Triệu chứng lâm sàng của hạ natri bị lẫn với triệu chứng của nhiễm độc nọc rắn nên khó phát hiện. Natri máu giảm nhất ở ngày thứ 4 ($128,4 \pm 2,8$ mEq/L; thấp nhất 104 mEq/L), natri niệu cao nhất ngày thứ 7 ($872,7 \pm 1032,8$ mEq/L; có thể tới 2062 mEq/24 giờ), thể tích nước tiểu 24 giờ lớn (có thể tới 7 L/24 giờ). **Kết luận:** Hạ natri máu gặp ở 53,1% số BN bị rắn hổ cắn; hạ natri máu đi kèm với natri niệu tăng cao và có kèm theo mất nước; xảy ra sớm và kéo dài.

Từ khóa: Rắn hổ cắn, hạ natri máu, rắn cạp nia cắn.

Hạ Natri máu ở BN bị rắn hổ cắn

Bảng 2. Thời điểm xuất hiện hạ natri máu sau khi bị các loại rắn hổ cắn.

Thời gian	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
24 h đầu	35	25,9
24 - 47h	59	43,7
48 - 72h	27	20
Sau 3 ngày	14	10,4
Tổng	135	100

2. Đặc điểm lâm sàng
Bảng 5. Triệu chứng lâm sàng liên quan đến hạ natri máu.

Triệu chứng	N	%
Hạ huyết áp	0	0
Mạch nhanh	106	79,5
Hôn mê	2	1,5
Có giật	0	0
Giảm PKGX	84	62,2
Mất nước	32	23,7
Phiú	0	0
Buồn nôn, nôn	3	2,2
Chứng bụng	4	3,0

Nhận xét: Các dấu hiệu lâm sàng của hạ natri máu bị che lấp bởi các dấu hiệu của nhiễm độc nọc rắn nên khó xác định chính xác.

Về thời gian tồn tại của hạ natri máu: Bảng 4 cho thấy hạ Na máu ở BN bị rắn cắn có thời gian tồn tại trung bình là 5,3 \pm 4,31 ngày, đã được điều trị bù natri tích cực, thậm chí có thể kéo dài tới ngày thứ 20. Nhóm BN bị rắn cạp nia cắn là nhóm có thời gian hạ natri máu kéo dài nhất ($6,7 \pm 4,67$ ngày) và khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) so với 2 nhóm bị rắn hổ chia và rắn hổ mang cắn.

Hạ Natri máu ở BN bị rắn hổ cắn

Về liên quan với bài niệu: Trong 135 bệnh nhân nghiên cứu có hiện tượng tăng bài niệu, có nhiều bệnh nhân đầu 4-10/24 giờ thậm chí 7 lít / 24 giờ. Thể tích nước tiểu nhiều do natri niệu tăng kéo theo đã nêu dẫn đến tình trạng mất muối kèm mất nước. Tuy nhiên lượng nước tiểu nhiều cũng với natri niệu cao giúp ta loại trừ hội chứng tăng tiết ADH (hormone chống bài niệu) dẫn đến hạ natri máu kèm thể tích nước tiểu giảm. Điều này phù hợp với nghiên cứu của các tác giả Paulo Lee, Marcelo Bento, Thomas nói rằng trong nọc rắn có các naturetic peptide. Đây là các peptide gây tăng thải natri qua thận kèm theo thải nước nhưng làm mất natri nhiều hơn[5].

Dấu hiệu mất nước gặp ở 32 BN (23,7%) cho thấy hạ natri máu do rắn hổ cắn là hạ natri máu có giảm khối lượng tuần hoàn do mất natri qua đường niệu kéo theo mất nước, khác với SIADH là hội chứng tăng bài tiết hormone chống bài niệu (ADH).

Điều này cũng phù hợp với nhận định trong nọc rắn hổ có peptid lợi niệu "Naturetic peptides". Lopez P, Bento M, Thomas et al (1997) đã chiết tách được peptid này từ nọc các loài rắn hổ ở Nam Mỹ (South American coral snake Micrurus Corallinus) [5].

CẬN LÂM SÀNG

Men cơ và men tim: Myoglobin, CPK, LDH, troponin I, CKMB, => Tình trạng hủy cơ vân và cơ tim trong nhóm rắn hổ.

Bun, creatinin => suy thận cấp trong nhóm rắn hổ và rắn hổ mèo.

- Myoglobin niệu: Rắn hổ mèo.

- Điện tâm đồ: rối loạn nhịp tim=> viêm cơ tim trong nhóm rắn hổ. XÉT NGHIỆM XÁC

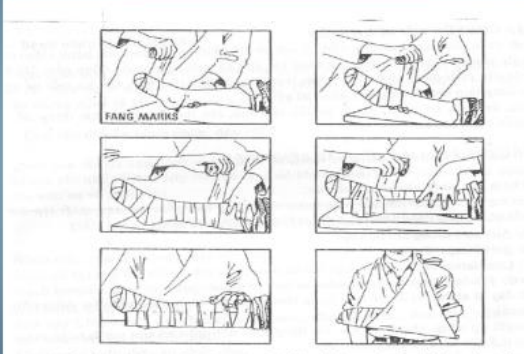
XÉT NGHIỆM XÁC ĐỊNH LOÀI RẮN

Xét nghiệm: -ELISA xác định loài rắn và đo nồng độ nọc rắn trong máu: cho 4 loài rắn thường gặp ở miền nam (hổ đất, hổ chúa, lục và chàm quạp). -Kết quả trong 45 phút.

Sơ cứu tại hiện trường

Làm chậm hấp thu nọc rắn

- Trấn an nạn nhân
- Hạn chế vận động
- Chi bị cắn thấp hơn tim
- Rửa sạch vết cắn bằng nước
- Băng ép cho rắn hổ, không áp dụng cho rắn lục.
- Nhanh chóng chuyển nạn nhân đến BV

<h3>Băng ép</h3>  <p>(Hình 39): Phương pháp băng ép bất động khi sơ cứu rắn hổ Australia cùn</p>	<h3>Tại hiện trường:</h3> <h4>Không làm</h4> <ul style="list-style-type: none">➢ Rạch da➢ Hút➢ Đắp thảo dược➢ Garrot. <p>Vì không hiệu quả, tăng nguy cơ nhiễm trùng</p>
<h3>Xử trí tại bệnh viện</h3> <ol style="list-style-type: none">1. Xử trí theo CA B2. Xem xét dùng huyết thanh3. Điều trị hỗ trợ	<h3>Chỉ định dùng HTKNR</h3> <ul style="list-style-type: none">- Toàn thân:<ul style="list-style-type: none">Chảy máuLiệt .Tim mạch: sốc, rối loạn nhịp.Suy thận.Tiểu Hb, MYOGLOBINE.- Tại chỗ:<ul style="list-style-type: none">Triệu chứng tại chỗ lan nhanh.Sưng dọc hạch lympho.
<h3>HTKNR</h3> <p>CCD tương đối:</p> <ul style="list-style-type: none">➢ BN có tiền sử dị ứng với huyết thanh ngựa. <p>HTKNR Hiện có:</p> <ul style="list-style-type: none">➢ PASTEUR NHA TRANG: hổ đất, lục tre, cạp nong➢ Chàm quạp, hổ mèo, cạp nia	<h3>Biến chứng HTKNR</h3> <ol style="list-style-type: none">1. Sốc phản vệ2. Phản ứng dạng phản vệ3. Sốt4. Bệnh huyết thanh

<h3>Đáp ứng với huyết thanh</h3> <ol style="list-style-type: none">1. Chảy máu ngưng trong vòng 30 phút.2. Đông máu bình thường trong 3-9 giờ3. Liệt cải thiện trong 30 phút.4. Khác:<ul style="list-style-type: none">• Tổng trạng: Khỏe, hết buồn nôn.• HA: Bình thường trong 60 phút.• Ly giải cơ ngưng trong vài giờ	<h3>Cách sử dụng HTKNR</h3> <ol style="list-style-type: none">1. Test huyết thanh dung dịch 1/100 chích trong da2. Lấy 4-8 lọ pha NS truyền trong 1 giờ<ul style="list-style-type: none">• 4 lọ (70%) đáp ứng• 8-12 lọ (#100% đáp ứng)
<h3>Bệnh huyết thanh</h3> 	<h3>Khi không có huyết thanh</h3> <ol style="list-style-type: none">1. SHH: oxy, giúp thở.2. Sốc: truyền dịch, vận mạch.3. Nhiễm trùng: KS (cephalosporine)4. SAT: 1500-3000 đv TB
<h3>SAT</h3> <p>TIG: 250 UI (IM)</p> <p>SAT: 1500-3000 UI (IM)</p>	<h3>PHÒNG NGỪA RẮN CẮN</h3> <ul style="list-style-type: none">-Giáo dục người dân biết được tập quán sinh hoạt của rắn địa phương.-Cảnh giác rắn vào mùa mưa lũ, gặt hái, nơi cư ngụ của rắn.-Đi dày, ủng, mặc quần áo dày và dài, dùng ánh sáng khi đi đêm.-Tránh cầm rắn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1. World Health Organization (2010), "Guidelines for the Prevention and Clinical Management of Snakebite in Africa".
- 2. Vũ Văn Đình và CS (2004), " Rắn độc, Hồi sức cấp cứu toàn tập", Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 433 - 437.
- 3. Vũ Văn Đình và Nguyễn Kim Sơn (1998), "Thông báo về bệnh nhân rắn độc nhập viện Khoa sản sóc tăng cường A9 - BV. Bạch Mai".
- 4. Tài liệu tóm tắt Hội nghị về rắn độc và điều trị nạn nhân rắn độc, BV. Chợ Rẫy - TP. Hồ Chí Minh, 61.

• THANK YOU



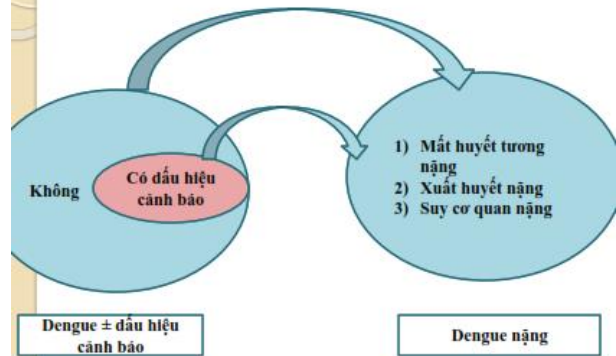
1	2
3	4

5 Sốt xuất huyết Dengue

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

HV CK1 HSCC 2017 – 2019
 Đoàn Quốc Duy
 Vũ Hoài Nam
 Nguyễn Đình Quang

PHÂN NHÓM SXH DENGUE THEO WHO 2009



PHÂN NHÓM SXH DENGUE THEO WHO 2009

Có thể bị sxh dengue

Sống hay du lịch đến những nơi có dịch tễ của sốt xuất huyết dengue: sốt và có 2 tiêu chuẩn trong những dấu hiệu sau

- ❖ buồn nôn, nôn ói
- ❖ Phát Ban
- ❖ Nhức mỏi và đau
- ❖ Nghiệm pháp dây thắt dương tính
- ❖ Giảm bạch cầu
- ❖ Bất kì dấu hiệu cảnh báo

Xác nhận SXH dengue bởi phòng xét nghiệm

Sxh dengue có dấu hiệu cảnh báo

- ❖ Đau bụng
- ❖ Tiêu ít
- ❖ Xuất huyết niêm mạc
- ❖ Lơ mơ, kích thích
- ❖ Gan to > 2cm
- ❖ Tăng Hct + giảm nhanh chóng số lượng tiểu cầu

1) Mất huyết tương nặng dẫn đến

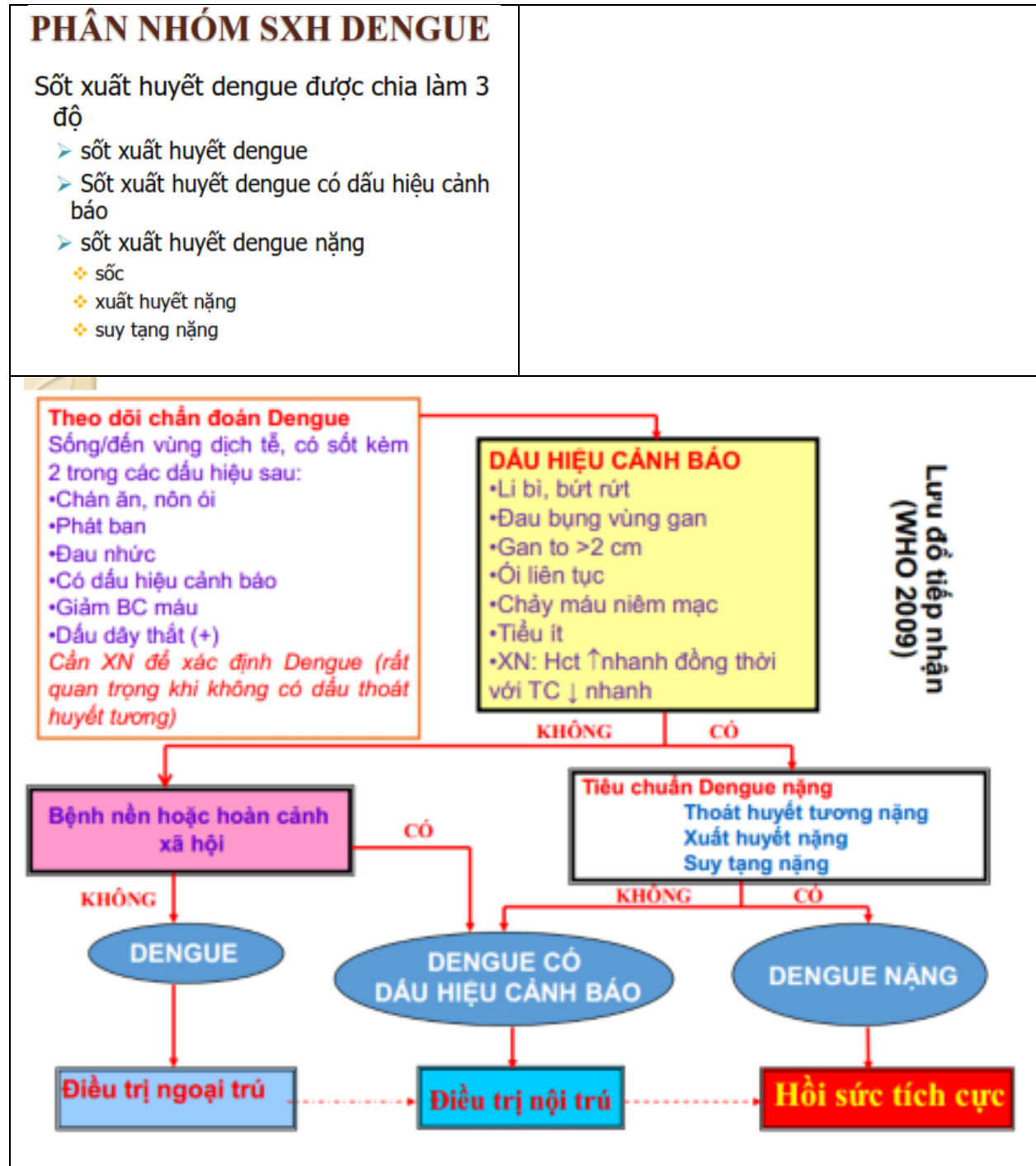
- ❖ Shock
- ❖ ứ dịch với nguy kịch hô hấp

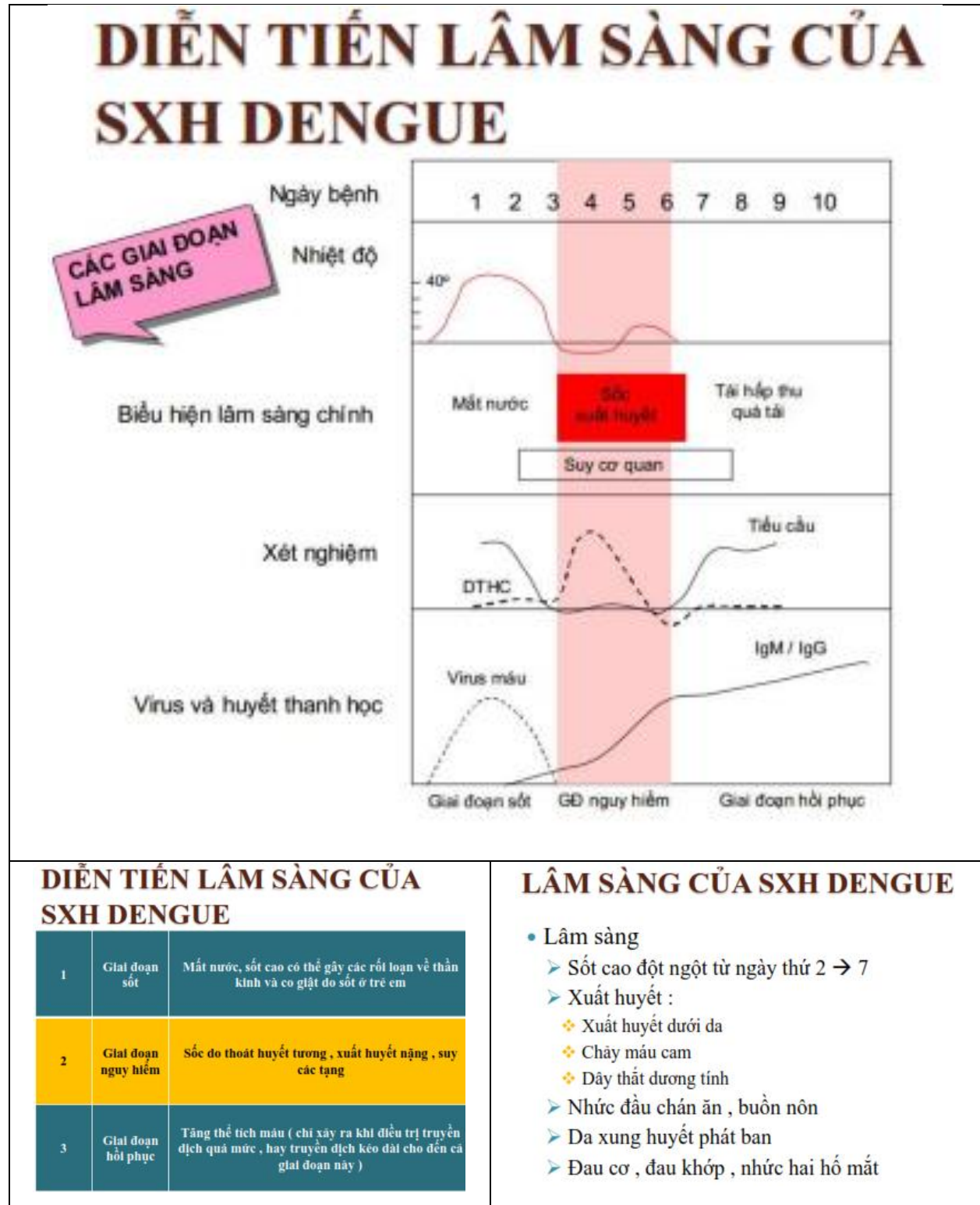
2) Xuất huyết nặng

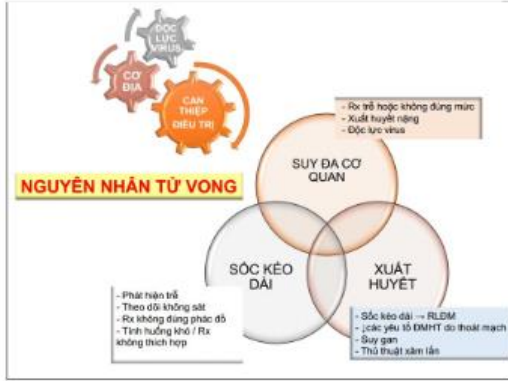
- ❖ Đánh giá bởi bác sĩ lâm sàng


3) Suy cơ quan nặng

- ❖ Gan : AST, ALT ≥ 1000
- ❖ Não : suy giảm nhận thức
- ❖ Tim và các cơ quan khác





<h3>LÂM SÀNG CỦA SXH DENGUE</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Xét nghiệm <ul style="list-style-type: none"> ➢ Hematocrit : bình thường , tăng ➢ Tiểu cầu bình thường hay giảm ➢ Bạch cầu giảm → khả năng cao gợi ý SXH 	<h3>SXH DENGUE NẶNG</h3>  <p>NGUYÊN NHÂN TỬ VONG</p> <ul style="list-style-type: none"> SUY ĐA CƠ QUAN <ul style="list-style-type: none"> - Rx trễ hoặc không đúng mức - Xuất huyết nặng - Độc lực virus SỐC KÉO DÀI <ul style="list-style-type: none"> - Phát hiện trễ - Theo dõi không sát - Rx không đúng phác đồ - Tình huống khó / Rx không thích hợp XUẤT HUYẾT <ul style="list-style-type: none"> - Sóc kéo dài → RLEDM - Các yếu tố DMHT do thoát mạch - Suy gan - Thủ thuật xâm lấn
<h3>SỐC XUẤT HUYẾT DENGUE (xảy ra ngày 3-7)</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Sóc SXH dengue <ul style="list-style-type: none"> ❖ Mạch nhanh nhỏ ❖ Huyết áp kẹt , hay tụt ❖ Da lạnh , ẩm ❖ Bứt rứt , hay vật vã li bì ➢ Sóc SXH dengue nặng : <ul style="list-style-type: none"> ❖ Sóc nặng ❖ Mạch nhỏ , khó bắt ❖ Huyết áp không đo được 	<h3>XUẤT HUYẾT NẶNG</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Chảy máu cam nặng , rong kinh nặng , xuất huyết cơ và phần mềm , xuất huyết tiêu hóa và nội tạng ➢ Kèm sóc nặng , giảm tiểu cầu , thiếu oxy mô và toan chuyển hóa , suy đa cơ quan , đông máu nội mạch nặng ➢ Bệnh nhân , dùng thuốc aspirin , ibuprophen, corticoid , tiền căn viêm loét dạ dày tá tràng, viêm gan mạn.
<h3>SUY TẠNG NẶNG</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Suy gan cấp , men gan AST , ALT \geq 1000 U/l ➢ suy thận cấp ➢ Rối loạn tri giác , xuất huyết thể não ➢ Viêm cơ tim , suy tim , hay suy chức năng các cơ quan khác 	<h3>CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN DO VIRUS DENGUE</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Xét nghiệm huyết thanh : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Xét nghiệm nhanh : <ul style="list-style-type: none"> ❖ NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh ❖ Kháng thể IgM từ ngày thứ 5 , trở đi ➢ Xét nghiệm ELISA : IgM và IgG • Xét nghiệm PCR , phân lập virus <ul style="list-style-type: none"> ➢ Lấy máu trong giai đoạn sốt

<h3 style="text-align: center;">CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN DO VIRUS DENGUE</h3> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>PCR</th> <th>NS1</th> <th>IgM</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Thời gian xuất hiện và tồn tại trong máu</td> <td>Sốt N1 -7</td> <td>Sốt N1 – N9</td> <td>N3 - 90</td> </tr> <tr> <td>Xác định genotype</td> <td>Có</td> <td>Không</td> <td>Không</td> </tr> <tr> <td>Độ nhạy/đặc hiệu</td> <td>>90%/ 95%</td> <td>92%/ 98%</td> <td>99%/ 93%</td> </tr> <tr> <td>Chỉ định</td> <td>N1 - N5</td> <td>N1 - N5</td> <td>> N5</td> </tr> </tbody> </table>		PCR	NS1	IgM	Thời gian xuất hiện và tồn tại trong máu	Sốt N1 -7	Sốt N1 – N9	N3 - 90	Xác định genotype	Có	Không	Không	Độ nhạy/đặc hiệu	>90%/ 95%	92%/ 98%	99%/ 93%	Chỉ định	N1 - N5	N1 - N5	> N5	<h3 style="text-align: center;">NHẬN ĐỊNH KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM</h3> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>NS1</th> <th>IgM</th> <th>IgG</th> <th>Ý nghĩa chẩn đoán</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>(-)</td> <td>(-)</td> <td>(-)</td> <td>- Chưa loại trừ hẳn SXH Dengue , cần xét nghiệm PCR , Elisa</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>(+)</td> <td>(-)</td> <td>(-)</td> <td>- SXHD cấp thể nguyên phát , giai đoạn sớm</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>(-)</td> <td>(+)</td> <td>(-)</td> <td>- SXHD cấp thể nguyên phát</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>(+)</td> <td>(-)/(+)</td> <td>(+)</td> <td>- SXHD cấp thể thứ phát</td> </tr> </tbody> </table>		NS1	IgM	IgG	Ý nghĩa chẩn đoán	1	(-)	(-)	(-)	- Chưa loại trừ hẳn SXH Dengue , cần xét nghiệm PCR , Elisa	2	(+)	(-)	(-)	- SXHD cấp thể nguyên phát , giai đoạn sớm	3	(-)	(+)	(-)	- SXHD cấp thể nguyên phát	4	(+)	(-)/(+)	(+)	- SXHD cấp thể thứ phát
	PCR	NS1	IgM																																											
Thời gian xuất hiện và tồn tại trong máu	Sốt N1 -7	Sốt N1 – N9	N3 - 90																																											
Xác định genotype	Có	Không	Không																																											
Độ nhạy/đặc hiệu	>90%/ 95%	92%/ 98%	99%/ 93%																																											
Chỉ định	N1 - N5	N1 - N5	> N5																																											
	NS1	IgM	IgG	Ý nghĩa chẩn đoán																																										
1	(-)	(-)	(-)	- Chưa loại trừ hẳn SXH Dengue , cần xét nghiệm PCR , Elisa																																										
2	(+)	(-)	(-)	- SXHD cấp thể nguyên phát , giai đoạn sớm																																										
3	(-)	(+)	(-)	- SXHD cấp thể nguyên phát																																										
4	(+)	(-)/(+)	(+)	- SXHD cấp thể thứ phát																																										
<h3 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ</h3> <h4 style="text-align: center;">SXH DENGUE KHÔNG DẤU HIỆU CẢNH BÁO (nhóm A) (có thể điều trị ngoại trú)</h4> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tbody> <tr> <td>Tiêu chuẩn</td> <td>Bệnh nhân không có dấu hiệu cảnh báo , và có khả năng : ➢ Uống được đủ dịch ➢ Đi tiểu ít nhất 1 lần cách 6h</td> </tr> <tr> <td>Xét nghiệm</td> <td>➢ Công thức máu ➢ Hematocrit</td> </tr> <tr> <td>Điều trị</td> <td>➢ Nghỉ ngơi tại giường ➢ Uống đủ nước ➢ Paracetamol giảm sốt Bệnh nhân có Hct ổn định có thể cho về nhà</td> </tr> <tr> <td>Theo dõi</td> <td>Đánh giá tiến triển bệnh hàng ngày ➢ Giảm số lượng bạch cầu ➢ Hết sốt ➢ Các dấu hiệu cảnh báo (cho tới khi ra ngoài giai đoạn nguy hiểm) ➢ Khuyến bệnh nhân tới ngay bệnh viện nếu có bất kì dấu hiệu cảnh báo nào</td> </tr> </tbody> </table>	Tiêu chuẩn	Bệnh nhân không có dấu hiệu cảnh báo , và có khả năng : ➢ Uống được đủ dịch ➢ Đi tiểu ít nhất 1 lần cách 6h	Xét nghiệm	➢ Công thức máu ➢ Hematocrit	Điều trị	➢ Nghỉ ngơi tại giường ➢ Uống đủ nước ➢ Paracetamol giảm sốt Bệnh nhân có Hct ổn định có thể cho về nhà	Theo dõi	Đánh giá tiến triển bệnh hàng ngày ➢ Giảm số lượng bạch cầu ➢ Hết sốt ➢ Các dấu hiệu cảnh báo (cho tới khi ra ngoài giai đoạn nguy hiểm) ➢ Khuyến bệnh nhân tới ngay bệnh viện nếu có bất kì dấu hiệu cảnh báo nào	<h3 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SXH DENGUE KHÔNG DẤU HIỆU CẢNH BÁO</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Phần lớn điều trị ngoại trú tại y tế cơ sở • Điều trị triệu chứng , theo dõi phát hiện sớm sốt : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Điều trị triệu chứng : <ul style="list-style-type: none"> ❖ $T \geq 39^{\circ}\text{C}$ → thuốc hạ nhiệt , lau mát ❖ Paracetamol đơn chất , 10-15 mg/kg / lần , mỗi 4-6h (< 60mg / kg / 24h) ❖ Không sử dụng analgin , ibuprofen → gây xuất huyết , toan máu ➢ Bù dịch sớm bằng đường uống <ul style="list-style-type: none"> ❖ Oresol , nước sôi để nguội , nước trái cây (dừa, cam, chanh...) 																																					
Tiêu chuẩn	Bệnh nhân không có dấu hiệu cảnh báo , và có khả năng : ➢ Uống được đủ dịch ➢ Đi tiểu ít nhất 1 lần cách 6h																																													
Xét nghiệm	➢ Công thức máu ➢ Hematocrit																																													
Điều trị	➢ Nghỉ ngơi tại giường ➢ Uống đủ nước ➢ Paracetamol giảm sốt Bệnh nhân có Hct ổn định có thể cho về nhà																																													
Theo dõi	Đánh giá tiến triển bệnh hàng ngày ➢ Giảm số lượng bạch cầu ➢ Hết sốt ➢ Các dấu hiệu cảnh báo (cho tới khi ra ngoài giai đoạn nguy hiểm) ➢ Khuyến bệnh nhân tới ngay bệnh viện nếu có bất kì dấu hiệu cảnh báo nào																																													
<h3 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE</h3> <div style="display: flex; align-items: center;">  <div style="margin-left: 20px;"> <p style="font-size: 24px; font-weight: bold;">Nên làm</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nghỉ ngơi tại giường • Uống đủ nước • Rx triệu chứng • Theo dõi phát hiện các dấu cảnh báo • Chống muỗi sinh sản </div> </div> <div style="display: flex; align-items: center; margin-top: 20px;"> <p style="font-size: 24px; font-weight: bold; background-color: yellow; border-radius: 50%; padding: 10px;">Nên tránh</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dùng các loại thuốc (aspirin, ibuprofen...) • Dùng KS • Kiêng ăn, nhịn uống • Không tuân thủ tái khám </div> <p style="text-align: center; font-weight: bold; margin-top: 10px;">ĐIỀU TRỊ TẠI NHÀ</p>	<h3 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SXH DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO</h3> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" style="background-color: #0070c0; color: white;">NHÓM B</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Tiêu chuẩn</td> <td>Bệnh nhân có bất kì dấu hiệu sau : ➢ Bệnh nhân có bệnh lý nền : mang thai , trẻ nhỏ , người già , đái tháo đường , suy thận ➢ Sống 1 mình , sống xa bệnh viện HOẶC có dấu hiệu cảnh báo</td> </tr> <tr> <td>Xét nghiệm</td> <td>Công thức máu , hematocrit</td> </tr> <tr> <td>Điều trị</td> <td>Khuyến khích uống , nếu không uống được bắt đầu truyền dịch với NaCl 0.9 % hay lactate ringer với tốc độ duy trì (đo Hct trước khi truyền dịch) ➢ Bắt đầu bằng 5-7ml/kg/h trong 1-2h → sau đó giảm xuống 3-5 ml/kg/h trong 2-4h , và tiếp tục giảm xuống 2-3 ml/kg/h hay giảm nữa theo đáp ứng lâm sàng</td> </tr> </tbody> </table>	NHÓM B		Tiêu chuẩn	Bệnh nhân có bất kì dấu hiệu sau : ➢ Bệnh nhân có bệnh lý nền : mang thai , trẻ nhỏ , người già , đái tháo đường , suy thận ➢ Sống 1 mình , sống xa bệnh viện HOẶC có dấu hiệu cảnh báo	Xét nghiệm	Công thức máu , hematocrit	Điều trị	Khuyến khích uống , nếu không uống được bắt đầu truyền dịch với NaCl 0.9 % hay lactate ringer với tốc độ duy trì (đo Hct trước khi truyền dịch) ➢ Bắt đầu bằng 5-7ml/kg/h trong 1-2h → sau đó giảm xuống 3-5 ml/kg/h trong 2-4h , và tiếp tục giảm xuống 2-3 ml/kg/h hay giảm nữa theo đáp ứng lâm sàng																																					
NHÓM B																																														
Tiêu chuẩn	Bệnh nhân có bất kì dấu hiệu sau : ➢ Bệnh nhân có bệnh lý nền : mang thai , trẻ nhỏ , người già , đái tháo đường , suy thận ➢ Sống 1 mình , sống xa bệnh viện HOẶC có dấu hiệu cảnh báo																																													
Xét nghiệm	Công thức máu , hematocrit																																													
Điều trị	Khuyến khích uống , nếu không uống được bắt đầu truyền dịch với NaCl 0.9 % hay lactate ringer với tốc độ duy trì (đo Hct trước khi truyền dịch) ➢ Bắt đầu bằng 5-7ml/kg/h trong 1-2h → sau đó giảm xuống 3-5 ml/kg/h trong 2-4h , và tiếp tục giảm xuống 2-3 ml/kg/h hay giảm nữa theo đáp ứng lâm sàng																																													

<h2 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SXH DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO</h2> <p style="text-align: center;">NHÓM B</p> <p>Điều trị</p> <ul style="list-style-type: none"> Đánh giá lại tình trạng lâm sàng, và làm lại Hct : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Nếu Hct vẫn như cũ, hay tăng rất ít → tiếp tục 2-3 ml/kg / giờ trong 2-4h ➢ Nếu các dấu hiệu sống nặng lên, hay tăng Hct → tăng tốc độ lên 5→ 10 ml/kg / giờ trong 1-2 giờ Đánh giá lại tình trạng lâm sàng, làm lại Hct và xem lại tốc độ truyền dịch, giảm dịch truyền từ từ khi tốc độ thoát huyết tương giảm về cuối giai đoạn nguy hiểm (được thể hiện bằng) <ul style="list-style-type: none"> ➢ Cung lượng nước tiểu đủ và hoặc dịch đưa vào đủ ➢ Hct giảm xuống dưới giá trị nền ở bệnh nhân ổn định 	<h2 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SXH DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO</h2> <p style="text-align: center;">NHÓM B</p> <p>Theo dõi</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Diễn biến nhiệt độ ❖ Thể tích dịch đưa vào và mất ❖ Cung lượng nước tiểu (thể tích và số lần đi tiểu) → 4-6h / lần ❖ Các dấu hiệu cảnh báo ❖ Hct (trước và sau bù dịch, tiếp đó 6-12h / lần), Hct, bạch cầu và tiểu cầu ❖ Dấu hiệu sống và tưới máu ngoại biên (1-4h lần cho đến khi bệnh nhân thoát giai đoạn nguy hiểm) ❖ Đường máu ❖ Chức năng cơ quan khác (thận, gan, đông máu)
<h2 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SXH DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Nhập viện : - Chỉ định truyền dịch <ul style="list-style-type: none"> ➢ Không uống được ➢ Nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước ➢ Lừ đừ ➢ Hematocrit tăng cao 	<h2 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SXH DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Cơ địa đặc biệt : xem xét nhập viện theo dõi <ul style="list-style-type: none"> ➢ Phụ nữ mang thai ➢ Trẻ nhũ nhi ➢ Béo phì ➢ Người cao tuổi ➢ Bệnh lí : tiểu đường, viêm phổi, hen phế quản, bệnh tim, bệnh gan, bệnh thận ➢ Người sống một mình ➢ Nhà xa
<h3 style="text-align: center;">ĐIỀU TRỊ SXH DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO (bộ y tế 2011)</h3> <div style="text-align: center;"> <p>Phụ lục 4: TRUYỀN DỊCH TRONG SXHD CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO</p> </div>	<h3 style="text-align: center;">SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG (sốc SXH)</h3> <div style="text-align: center;"> <p>Sốc</p> </div>

<p>SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG (sốc SXH nặng)</p>	<p>SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG (xuất huyết nặng)</p> <ul style="list-style-type: none"> Truyền hồng cầu lắng hoặc máu toàn phần <ul style="list-style-type: none"> Sốc không cải thiện dù đã bù đủ dịch Hematocrit giảm xuống nhanh ($> 35\%$) Xuất huyết nặng Mục tiêu Hct : 35-40 % Truyền tiểu cầu <ul style="list-style-type: none"> Tiểu cầu $< 50000 / \text{mm}^3$ + xuất huyết nặng Tiểu cầu $< 5000 / \text{mm}^3$ tùy trường hợp cụ thể Thủ thuật xâm lấn + tiểu cầu $< 30000 \text{mm}^3$ Truyền plasma tươi tủa lạnh : RLDM + xuất huyết nặng
<p>SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG (suy tạng nặng)</p> <ul style="list-style-type: none"> Tổn thương gan , suy gan cấp <ul style="list-style-type: none"> Hỗ trợ hô hấp tuần hoàn (không sử dụng LR) Hạ đường huyết, điều chỉnh điện giải, cân bằng toan kiềm RLDM / XHTH : lưu ý vitamin K1 x 3 ngày, phòng ngừa XHTH : Ranitidine, Omeprazole RLTG / co giật : manitol 20%, diazepam, ↓ amoniac máu : thật thảo Kháng sinh toàn thân Theo dõi ion đồ, ĐHMM, khí máu động mạch, amoniac, lactate máu mỗi 4-6h 	<p>SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG</p> <p>❖ Sốt xuất huyết thể não - Rối loạn tri giác/co giật</p> <ul style="list-style-type: none"> Hỗ trợ hô hấp Bảo đảm tuần hoàn Chống co giật Chống phù não Hạ sốt Hỗ trợ gan nếu có tổn thương Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan Đảm bảo chăm sóc & dinh dưỡng Phục hồi chức năng sớm
<p>SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG</p> <ul style="list-style-type: none"> Suy thận cấp <ul style="list-style-type: none"> Lọc máu liên tục: <ul style="list-style-type: none"> Suy đa tạng và/ hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định Chỉ định chạy thận nhân tạo <ul style="list-style-type: none"> HD ổn định RLDG, kiểm toan không đáp ứng điều trị nội Quá tải dịch không đáp ứng ĐT nội Hội chứng urê huyết cao Viêm cơ tim, suy tim <ul style="list-style-type: none"> Vận mạch dopamine, dobutamine, Đo CVP 	<p>ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG</p>

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE				
	SXH-N1-3 (GD SỐT)	SXH-N4-5 (GD NGUY HIỂM)	SXH-N6-7 (GD HỒI PHỤC)	Mục tiêu cần đạt
Đánh giá & theo dõi: TG, DHST, Bilan XN	-Lúc nhập viện, mỗi 6h -DH xuất huyết -Bilan XN/24h -Chú ý cân BN	-Mỗi 1-3h/nếu có biến chứng -DH cảnh báo -DH xuất huyết -Bilan XN/24h	-Mỗi 6-12h -Bilan XN/24h -DH xuất huyết -DH quá tải	-Giữ vững sinh hiệu -Phát hiện sớm dấu hiệu nặng, biến chứng của bệnh
Xét nghiệm	-Lúc nhập viện, Hct,TC/ngày -Theo y lệnh	-Tùy diễn tiến, có thể từ 4-24h - Theo y lệnh	-Hct,TC/ngày -Theo y lệnh	-Hct, TC trở về trị số bình thường
Báo ngay cho Bác sĩ	-DH cảnh báo -DH xuất huyết -Hct tăng cao	-DH cảnh báo -DH xuất huyết -Biến đổi Hct,TC	-DH quá tải -DH xuất huyết -DH nhiễm trùng	-Xử trí kịp thời các biến chứng xảy ra

TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Hết sốt 2 ngày, tinh táo.
- Mạch, huyết áp bình thường
- Số lượng tiểu cầu > 50.000/mm

[Mục lục](#)

| 187

1	2															
3	4															
6 Sốc nhiễm trùng																
Tải phần trình ppt ở: https://drive.google.com/open?id=1TtW2pNb7HXorg8Pr_XBUmmAX9ivA1VRf																
<h1 style="color: red;">Sốc nhiễm trùng</h1> <p>những điểm mới từ 2016</p> <p>Trần Hùng Nguyễn Đức Thanh Liêm CK1-HSCC 2017-2019</p>	<h2>Lịch sử</h2> <p>Năm 1914 tác giả Schottmueller: vi trùng gây bệnh vào cơ thể, vào máu → các triệu chứng toàn thân và những dấu hiệu thay đổi cơ thể → thuật ngữ "nhiễm trùng"</p>															
<h2>Lịch sử</h2> <p>Sepsis-1: Năm 1991 American Colleague of Chest Physicians (ACCP) và Society of Critical Care Medicine (SCCM) thống nhất định nghĩa</p>	<h2>CÁC ĐỊNH NGHĨA CỦA SEPSIS-1 (năm 1991)</h2> <ul style="list-style-type: none"> ➢ SIRS: hội chứng đáp ứng viêm toàn thân ➢ Sepsis: nhiễm khuẩn huyết ➢ Severe sepsis: nhiễm khuẩn huyết nặng ➢ Septic shock: sốc nhiễm khuẩn 															
<h2>Lịch sử</h2> <p>Năm 2001 SCCM, ACCP, ATS, ESCCM, Surgical Infection Society: tiêu chuẩn và định nghĩa Sepsis-2:</p>	<h2>CÁC ĐỊNH NGHĨA CỦA SEPSIS- 2</h2> <p>Vẫn giữ khái niệm sepsis, severe sepsis và septic shock, các khái niệm đó không có gì thay đổi trong hơn hai thập niên qua</p>															
<table border="1"> <tr> <td style="text-align: center;">Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân</td> <td>Có 2 trong số tiêu chí sau:</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Nhiệt độ >38,5°C hoặc < 35°C. • Nhịp tim >90 nhịp/phút. • Nhịp thở >20 nhịp/phút hoặc PaCO2 <32 mm hoặc cân thông khí nhân tạo. • Bạch cầu >12000/mm³ hoặc <4000/mm³ bạch cầu non >10%. </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Sepsis</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">Hội chứng viêm toàn thân + Bằng chứng nhiễm trùng</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Sepsis nặng</td> <td>Sepsis và có ít nhất một dấu hiệu giảm tưới máu tổ chức hoặc suy chức năng tạng:</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Da lạnh ẩm. • Phản hồi mao mạch > 3 s. • Nước tiểu <0,5 ml/kg trong ít nhất 1h hoặc phải chạy thận. • Lactate >2 mmol/L. • Thay đổi ý thức đột ngột. • Tiểu cầu <100000/mL hoặc DIC. • Suy hô hấp tiến triển ARDS. • Suy tim do nhiễm trùng (siêu âm tim) </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Sốc nhiễm khuẩn</td> <td>Sepsis nặng và một trong tiêu chí sau:</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Huyết áp trung bình <60 mmHg (hoặc giảm >40 mmHg so với HA nền) sau bolus 20-30 mL/kg dịch keo hoặc 40-60 mL/kg nước muối sinh lý. • Lactate > 4 mmol/lit </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Sốc nhiễm khuẩn kháng trị</td> <td>Cần liều Dopamin >15 mcg/kg/phút hoặc Norepinephrine > 0,25 mcg/kg/phút để duy trì HA trung bình > 60 mmHg</td> <td></td> </tr> </table>	Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân	Có 2 trong số tiêu chí sau:	<ul style="list-style-type: none"> • Nhiệt độ >38,5°C hoặc < 35°C. • Nhịp tim >90 nhịp/phút. • Nhịp thở >20 nhịp/phút hoặc PaCO2 <32 mm hoặc cân thông khí nhân tạo. • Bạch cầu >12000/mm³ hoặc <4000/mm³ bạch cầu non >10%. 	Sepsis	Hội chứng viêm toàn thân + Bằng chứng nhiễm trùng		Sepsis nặng	Sepsis và có ít nhất một dấu hiệu giảm tưới máu tổ chức hoặc suy chức năng tạng:	<ul style="list-style-type: none"> • Da lạnh ẩm. • Phản hồi mao mạch > 3 s. • Nước tiểu <0,5 ml/kg trong ít nhất 1h hoặc phải chạy thận. • Lactate >2 mmol/L. • Thay đổi ý thức đột ngột. • Tiểu cầu <100000/mL hoặc DIC. • Suy hô hấp tiến triển ARDS. • Suy tim do nhiễm trùng (siêu âm tim) 	Sốc nhiễm khuẩn	Sepsis nặng và một trong tiêu chí sau:	<ul style="list-style-type: none"> • Huyết áp trung bình <60 mmHg (hoặc giảm >40 mmHg so với HA nền) sau bolus 20-30 mL/kg dịch keo hoặc 40-60 mL/kg nước muối sinh lý. • Lactate > 4 mmol/lit 	Sốc nhiễm khuẩn kháng trị	Cần liều Dopamin >15 mcg/kg/phút hoặc Norepinephrine > 0,25 mcg/kg/phút để duy trì HA trung bình > 60 mmHg		<h2>SIRS quá nhạy và kém đặc hiệu</h2>
Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân	Có 2 trong số tiêu chí sau:	<ul style="list-style-type: none"> • Nhiệt độ >38,5°C hoặc < 35°C. • Nhịp tim >90 nhịp/phút. • Nhịp thở >20 nhịp/phút hoặc PaCO2 <32 mm hoặc cân thông khí nhân tạo. • Bạch cầu >12000/mm³ hoặc <4000/mm³ bạch cầu non >10%. 														
Sepsis	Hội chứng viêm toàn thân + Bằng chứng nhiễm trùng															
Sepsis nặng	Sepsis và có ít nhất một dấu hiệu giảm tưới máu tổ chức hoặc suy chức năng tạng:	<ul style="list-style-type: none"> • Da lạnh ẩm. • Phản hồi mao mạch > 3 s. • Nước tiểu <0,5 ml/kg trong ít nhất 1h hoặc phải chạy thận. • Lactate >2 mmol/L. • Thay đổi ý thức đột ngột. • Tiểu cầu <100000/mL hoặc DIC. • Suy hô hấp tiến triển ARDS. • Suy tim do nhiễm trùng (siêu âm tim) 														
Sốc nhiễm khuẩn	Sepsis nặng và một trong tiêu chí sau:	<ul style="list-style-type: none"> • Huyết áp trung bình <60 mmHg (hoặc giảm >40 mmHg so với HA nền) sau bolus 20-30 mL/kg dịch keo hoặc 40-60 mL/kg nước muối sinh lý. • Lactate > 4 mmol/lit 														
Sốc nhiễm khuẩn kháng trị	Cần liều Dopamin >15 mcg/kg/phút hoặc Norepinephrine > 0,25 mcg/kg/phút để duy trì HA trung bình > 60 mmHg															

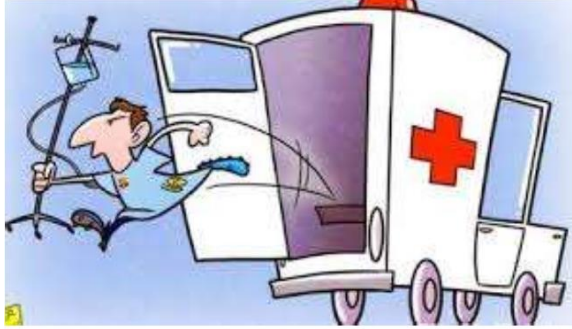
<p style="text-align: center;">Sepsis 3</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Nhóm 19 chuyên gia ESICM-SCCM: định nghĩa lại sepsis. ➤ Được public 2/2016. 	<p style="text-align: center;">Nhiễm khuẩn huyết</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Nhiễm trùng huyết được định nghĩa là một rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do đáp ứng không được điều phối của cơ thể đối với nhiễm trùng. <p style="text-align: right;"><i>JAMA. 2016 Feb 23; 315(8): 801–810.</i></p>
<p style="text-align: center;">Tầm soát bệnh nhân có khả năng nhiễm khuẩn huyết</p> <p>Quick SOFA (qSOFA)</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Hypotension – Hạ huyết áp tâm thu ≤ 100 mmHg ➤ Altered mental status - Trạng thái tinh thần thay đổi (GCS dưới 15) ➤ Tachypnoea – Thở nhanh, nhịp thở ≥ 22 <p style="text-align: right;"><i>JAMA. 2016 Feb 23; 315(8): 801–810.</i></p>	<p style="text-align: center;">qSOFA không thay thế SIRS và không là một phần của định nghĩa sepsis</p> <p style="font-size: small;">Vincent et al. Critical Care (2016) 20:210 DOI 10.1186/s13054-016-1389-z</p> <p style="text-align: right;">Critical Care</p> <p style="text-align: center;">COMMENTARY Open Access</p> <p style="text-align: center;">qSOFA does not replace SIRS in the definition of sepsis</p> <p style="font-size: x-small;">Jean-Louis Vincent^{1*}, Greg S. Martin² and Mitchell M. Levy³</p>
<p style="text-align: center;">Quick SOFA</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Thang điểm qSOFA sử dụng như một công cụ hiệu quả trong tầm soát sepsis tại bệnh phòng ➤ Nhằm tăng sự nghi ngờ sepsis tại khoa phòng và tiến hành điều trị nhanh chóng. ➤ Ưu điểm: đơn giản, có thể lặp lại nhiều lần <p style="text-align: right;"><i>JAMA. 2016 Feb 23; 315(8): 801–810.</i></p>	<p style="text-align: center;">Các tiêu chí lâm sàng để xác định bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Thang điểm SOFA được khuyến cáo sử dụng. ➤ Điểm SOFA nền thường là 0 điểm nếu BN không có những rối loạn chức năng cơ quan (cấp hoặc mạn) đã biết trước khởi điểm của nhiễm trùng. ➤ Nếu điểm SOFA tăng ít nhất 2 điểm so với điểm nền → BN có rối loạn chức năng cơ quan. <p style="text-align: right;"><i>JAMA. 2016 Feb 23; 315(8): 801–810.</i></p>

SOFA	SOFA
<p>➢ BN có điểm SOFA ≥ 2 có nguy cơ tử vong khoảng 10% trong quần thể BN nằm viện có nhiễm trùng.</p> <p>➢ Tùy theo nguy cơ nền của bệnh nhân, SOFA $\geq 2 \rightarrow$ tăng nguy cơ tử vong lên từ 2 đến 25 lần so với những BN có điểm SOFA < 2.</p>	<p>➢ Điểm số SOFA tăng trong 24 giờ đầu đến 48 giờ tại ICU dự báo một tỷ lệ tử vong ít nhất là 50% cho đến 95%.</p> <p>➢ Điểm số SOFA < 9 dự báo tỷ lệ tử vong 33%</p> <p>➢ Điểm số > 11, tỷ lệ này có thể lên tới 95%.</p>
<p>JAMA. 2016 Feb 23; 315(8): 801–810.</p>	<p>JAMA. 2016 Feb 23; 315(8): 801–810</p>

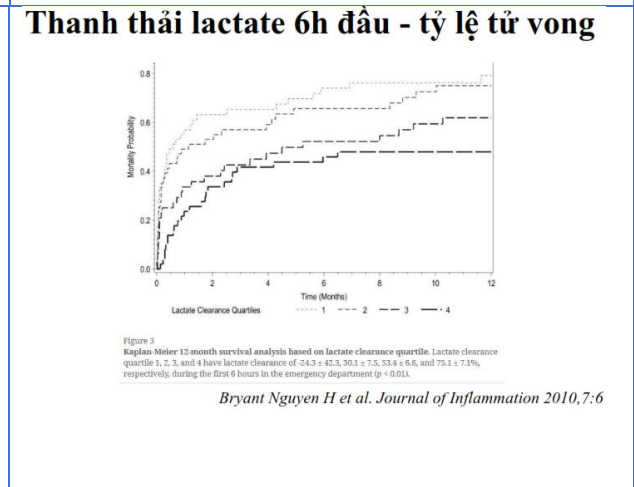
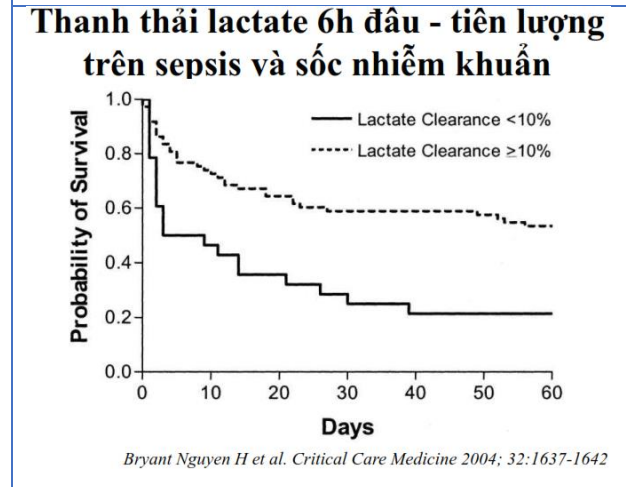
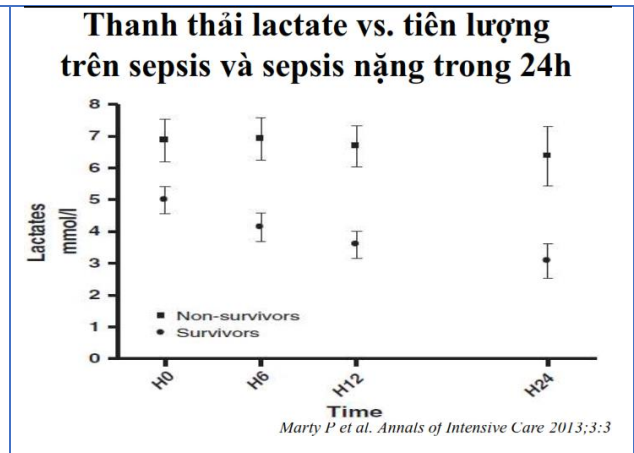
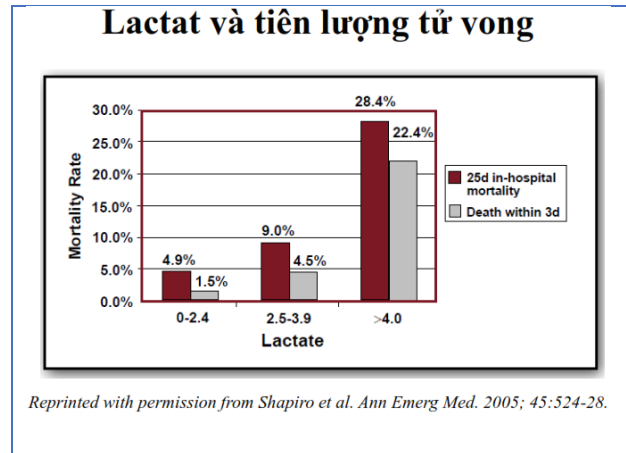
Sofa score	Score				
System	0	1	2	3	4
Respiration PaO ₂ /FIO ₂ , mmHg (kPa)	≥ 400 (53.3)	< 400 (53.3)	< 300 (40)	< 200 (26.7) with respiratory support	< 100 (13.3) with respiratory support
Coagulation Platelets ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Liver Bilirubin $\mu\text{mol/L}$ (mg/dL)	< 20 (1.2)	20-32 (1.2 - 1.9)	33-101 (2.0 - 5.9)	102-204 (6.0 - 11.9)	> 204 (12.0)
Cardiovascular (catecholamine doses in $\mu\text{g/kg/min}$ for at least 1 hour)	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 or dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1-15 or adrenaline ≤ 0.1 or noradrenaline ≤ 0.1	Dopamine > 15 or adrenaline > 0.1 or noradrenaline > 0.1
Central nervous system Glasgow Coma Scale score	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinine $\mu\text{mol/L}$ (mg/dL) Urine output (mL/day)	< 110 (1.2)	110-170 (1.2 - 1.9)	171-299 (2.0 - 3.4)	300-440 (3.5 - 4.9)	> 440 (5.0)

Định nghĩa sốc nhiễm khuẩn huyết

- Sốc nhiễm khuẩn là sepsis có tụt HA, bất thường của tế bào và chuyển hóa đe dọa nguy cơ bị tử vong, mặc dù hồi sức dịch đầy đủ, vẫn đòi hỏi thuốc co mạch để duy trì một huyết áp trung bình (MAP) ≥ 65 mmHg và lactate > 2 mmol/L (> 18 mg/dL).
- Sốc nhiễm khuẩn là **một phân nhóm của NKH trong đó những bất thường về tuần hoàn và chuyển hóa tế bào đủ nặng để có thể làm tăng một cách đáng kể tỉ lệ tử vong.**

Yếu tố nguy cơ- tiên lượng	Yếu tố nguy cơ sốc nhiễm khuẩn
	<ul style="list-style-type: none"> Nhiễm khuẩn huyết: bệnh nhân có vi khuẩn trong máu có tỉ lệ mắc hội chứng nhiễm khuẩn rất cao lên tới 95% Tuổi cao: (≥ 65 tuổi) tỉ lệ mắc sốc nhiễm khuẩn thường tăng, tuy nhiên không tỉ lệ thuận với tuổi. Tuổi là yếu tố tiên lượng độc lập của sốc nhiễm khuẩn.
	<p>Poutsiaa DD, Davidson LE, Kahn KL (2009) <i>Scand J Infect Dis</i>, 41 (6-7), 469-479.</p>

<p>Yếu tố nguy cơ sốc nhiễm khuẩn</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤Ức chế miễn dịch hoặc những bệnh phối hợp gây ức chế miễn dịch (ví dụ ung thư, suy thận, suy gan, AIDS) thường dễ bị sốc nhiễm khuẩn. ➤Đái tháo đường và ung thư – thay đổi đáp ứng miễn dịch và dễ mắc nhiễm trùng bệnh viện. <p>Peres Bota D, Lopes Ferreira F, Melot C (2004) <i>Intensive Care Med</i>, 30 (5), 811-816.</p>	<p>Yếu tố nguy cơ sốc nhiễm khuẩn</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤Viêm phổi cộng đồng - hội chứng nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn gặp ở trên 48% những bệnh nhân viêm phổi cộng đồng. ➤Yếu tố di truyền: đã xác định một số gen có liên quan tới sốc nhiễm khuẩn, gây ảnh hưởng lên đáp ứng miễn dịch. <p>Zahar JR, Timsit JF, Garrouste-Orgeas M(2011) <i>Crit Care Med</i>, 39 (8), 1886-1895.</p>																														
<p>Tiên lượng trong sốc nhiễm khuẩn</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤<i>Đáp ứng của vật chủ:</i> Bất thường trong đáp ứng miễn dịch của vật chủ làm tăng nguy cơ nặng và tăng tỉ lệ tử vong. Lớn tuổi. ➤<i>Vị trí nhiễm khuẩn:</i> là yếu tố quyết định liên quan tới kết quả điều trị. Hô hấp, tiêu hóa> tiết niệu <p>(2009) <i>Scand J Infect Dis</i>, 41 (6-7), 469-479. (2011) <i>Crit Care Med</i>, 39 (8), 1886-1895</p>	<p>Tiên lượng trong sốc nhiễm khuẩn</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤<i>Kháng sinh:</i> Sử dụng kháng sinh sớm hợp lý cải thiện tiên lượng trong sốc nhiễm khuẩn. kháng sinh sớm hợp lý giúp cải thiện tỉ lệ tử vong tới 50%. Tuy nhiên sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân đang dùng kháng sinh trước đó (trong vòng 90 ngày) sẽ làm tăng tiên lượng tử vong, ít nhất là trên nhóm vi khuẩn gram âm. <p>Cinel I, Dellinger RP (2010) <i>Curr Opin Infect Dis</i>, 20 (4), 345-352.</p>																														
<p>Tiên lượng trong sốc nhiễm khuẩn</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Loại mầm bệnh:</i> Sốc nhiễm khuẩn do nhiễm khuẩn bệnh viện có tiên lượng xấu hơn so với mầm bệnh trong cộng đồng • <i>Phục hồi tưới máu:</i> Phục hồi tưới máu sớm giúp cải thiện tử vong 	<p>Tiên lượng trong sốc nhiễm khuẩn</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤Lactat ➤Procalcitonin ➤Điểm apache II, SOFA,... ➤Số cơ quan bị suy ➤Thông khí nhân tạo ➤Các hóa chất trung gian của quá trình viêm 																														
<p>Lactat</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤Càng cao càng xấu <p>Shapiro NI et al., <i>Ann Emerg Med</i>. 2005; 45:524-28</p> <table border="1"> <caption>Mortality Rate by Lactate Level</caption> <thead> <tr> <th>Lactate (mmol/L)</th> <th>28d in-hospital Mortality (%)</th> <th>Death within 3d (%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0-2.4</td> <td>4.9%</td> <td>1.5%</td> </tr> <tr> <td>2.5-3.9</td> <td>9.0%</td> <td>4.5%</td> </tr> <tr> <td>>4.0</td> <td>28.4%</td> <td>22.4%</td> </tr> </tbody> </table>	Lactate (mmol/L)	28d in-hospital Mortality (%)	Death within 3d (%)	0-2.4	4.9%	1.5%	2.5-3.9	9.0%	4.5%	>4.0	28.4%	22.4%	<p>New clinical criteria for septic shock: serum lactate level as new emerging vital sign</p> <p>Su Mi Lee, Won Suk An</p> <p>Department of Internal Medicine, Dong-A University, Busan, Korea Correspondence to: Won Suk An, Department of Internal Medicine, Dong-A University, 3Ga-1, Dongdaesin-Dong, Seo-Gu, Busan 602-715, Korea. Email: awss@dam.ac.kr.</p> <p>Submitted Apr 10, 2016; Accepted for publication Apr 18, 2016. doi: 10.21037/jid.2016.05.55 View this article at: http://dx.doi.org/10.21037/jid.2016.05.55</p> <p>Table 1 Acute hospital mortality according to serum lactate level in septic patients requiring vasopressors</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Hospital mortality</th> <th colspan="3">Initial serum lactate level (mmol/L)</th> <th rowspan="2">P value</th> </tr> <tr> <th><4</th> <th>4-8</th> <th>>8</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>24-hour mortality, n (%)</td> <td>1 (10.0)</td> <td>14 (35.0)</td> <td>19 (52.8)</td> <td>0.011</td> </tr> <tr> <td>48-hour mortality, n (%)</td> <td>3 (30.0)</td> <td>26 (65.0)</td> <td>26 (72.2)</td> <td>0.003</td> </tr> </tbody> </table>	Hospital mortality	Initial serum lactate level (mmol/L)			P value	<4	4-8	>8	24-hour mortality, n (%)	1 (10.0)	14 (35.0)	19 (52.8)	0.011	48-hour mortality, n (%)	3 (30.0)	26 (65.0)	26 (72.2)	0.003
Lactate (mmol/L)	28d in-hospital Mortality (%)	Death within 3d (%)																													
0-2.4	4.9%	1.5%																													
2.5-3.9	9.0%	4.5%																													
>4.0	28.4%	22.4%																													
Hospital mortality	Initial serum lactate level (mmol/L)			P value																											
	<4	4-8	>8																												
24-hour mortality, n (%)	1 (10.0)	14 (35.0)	19 (52.8)	0.011																											
48-hour mortality, n (%)	3 (30.0)	26 (65.0)	26 (72.2)	0.003																											



Bình thường hóa lactate 6h đầu - tiên lượng bệnh nhân sepsis nặng và sốc nhiễm khuẩn

Variable	Patients Meeting Criteria ^a	Survival of Those Meeting Criteria	Survival of Those Failing to Meet Criteria	Unadjusted OR	95% CI	Adjusted OR	95% CI
Lactate normalization	68 (38)	93	67	6.3	2.4-17.0	5.2	1.7-15.8
Relative lactate clearance 50%	71 (38)	90	68	4.3	1.8-10.2	4.0	1.6-10.0
Relative lactate clearance 10%	159 (85)	78	68	1.7	0.8-4.0	1.6	0.6-4.4
Initial lactate level $2-4$ mM	83 (44)	81	73	1.5	0.8-3.1	1.2	0.5-2.5

Puskarich M.A. et al., *Chest* 2013;143(6):1548-1553

Y Học TP. Hồ Chí Minh * Tập 17 * Phụ bản của Số 1 * 2013 Nghiên cứu Y học

GIÁ TRỊ TIÊN LƯỢNG CỦA PROCALCITONIN VÀ LACTATE MÁU TRONG NHIỄM KHUẨN HUYẾT

Trần Thị Như Thủy*, Nguyễn Trần Chính**, Đinh Thế Trung**, Phạm Thị Lệ Hoa**

Kết luận: Nồng độ PCT, lactate giảm dần theo thời gian là yếu tố có thể dùng để theo dõi cũng như tiên lượng bệnh.

Bảng 8. Mối liên quan giữa biến độ giảm PCT, lactate máu với yếu tố tử vong

	Còn sống (n = 75)	Tử vong (n = 8)	p
Biến độ giảm PCT (%)			
- Sau 24 giờ	32 (6-45,2)	0 (-12,2-0)	< 0,001
- Sau 48 giờ	59,5 (37-72)	-9,8(-131-0)	< 0,001
Biến độ giảm lactate (%)			
- Sau 24 giờ	18,9(7,6-42,5)	-8,3(-18-2)	0,001
- Sau 48 giờ	35,7(13-57,8)	-7,4(-52-26)	0,004

Sepsis in the Intensive Care Unit: Etiologies, Prognostic Factors and Mortality*
Sepse na Unidade de Terapia Intensiva: Etiologias, Fatores Prognósticos e Mortalidade

Fernando Zanoni¹; Jairo José Cavallari²; Regina Schwarz Michel³; Estevan Vieira Cabeda⁴; Diego Francisco Caretta⁵; Graziela Denardin Luckemeyer⁶; Cássia Beltrame⁷; Naiana Possanatto⁸

Table 2 – Data of Patients that Survived and Patients that Died

Variables	Survivals	Deaths	p
Number of patients (%)	386 (68.9)	174 (31.1)	
Mean age (years)	59.3 ± 19.3	63.8 ± 16.6	0.008a
APACHE II	15 ± 8	24 ± 9	< 0.001a
First SOFA score	4 ± 2	8 ± 4	< 0.001
Last SOFA score	2 ± 2	10 ± 5	< 0.001
Greatest SOFA score	5 ± 4	12 ± 5	< 0.001
Mean number of organ failures	1.0 (0-2)	3.0 (2-4)	< 0.001c
Organ failures (%)			
≤ 2	85.4	14.6%	
≥ 3	40.2	59.8%	< 0.001b
Length of ICU stay (days)	6.0 (4-6)	5.0 (3-5)	< 0.001c

<https://pdfs.semanticscholar.org/6187/9892b2894e2515460fc96c1e7d2cb819d31d.pdf>



- Điều trị**
- Kháng sinh
 - Dịch truyền
 - Thuốc vận mạch
 - Corticoid
 - Chế phẩm máu
 - Miễn dịch
 - Lọc máu, thay thế thận
 - Bicarbonat
 - Kháng đông
 - Kiểm soát đường huyết
 - An thần, giảm đau
 - Dự phòng loét dạ dày do stress
 - Dự phòng DVT
 - Dinh dưỡng
- Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 *Intensive Care Med* (2017) 43:304-377

The New England Journal of Medicine

EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK

EMANUEL RIVERS, M.D., M.P.H., BRYANT NGUYEN, M.D., SUZANNE HAVSTAD, M.A., JULE RESSLER, B.S., ALEXANDRIA MUIZZI, B.S., BERNHARD KNOBLICH, M.D., EDWARD PETERSON, PH.D., AND MICHAEL TOMLANOVICH, M.D., FOR THE EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY COLLABORATIVE GROUP*

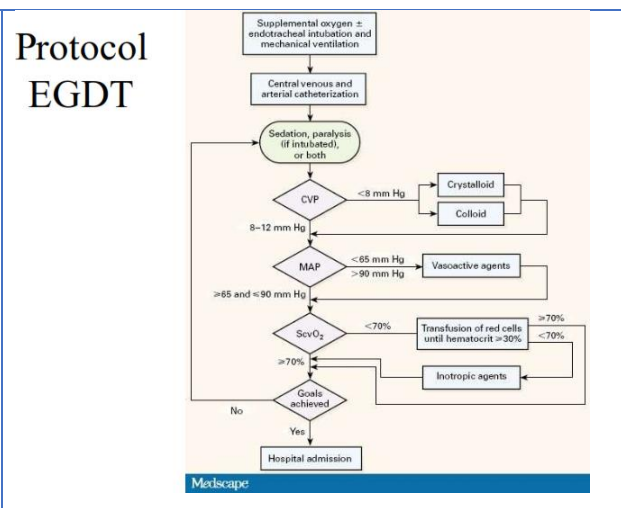
➢ Đã trở thành một tiêu chuẩn thực sự trong điều trị suốt 15 năm nhằm hồi sức bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn.

➢ Dẫn đến “nhóm” giải pháp điều trị

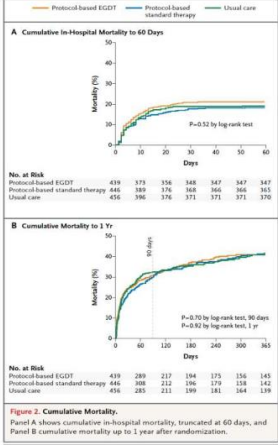
- ✓ Nhóm giải pháp trong 3 giờ
- ✓ Nhóm giải pháp trong 6 giờ

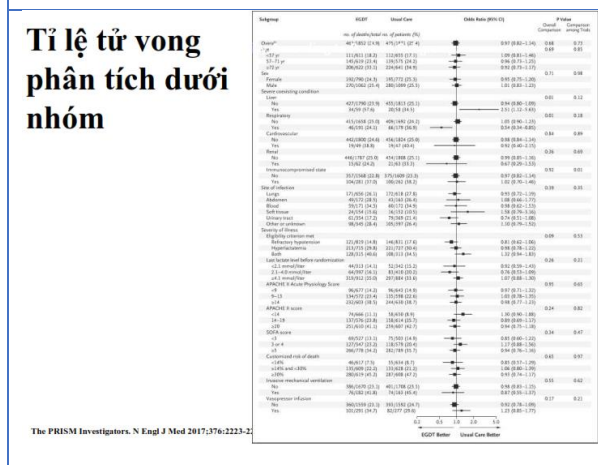
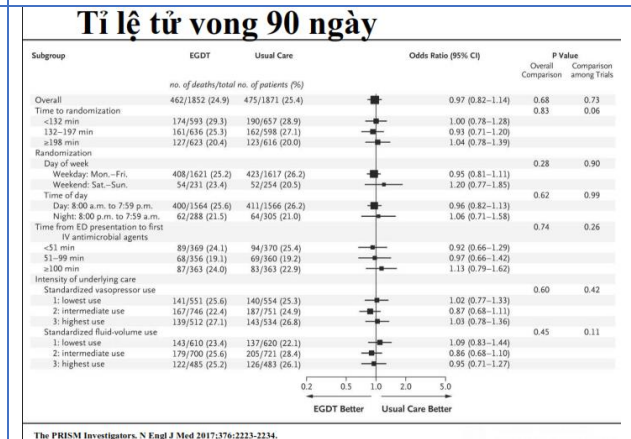
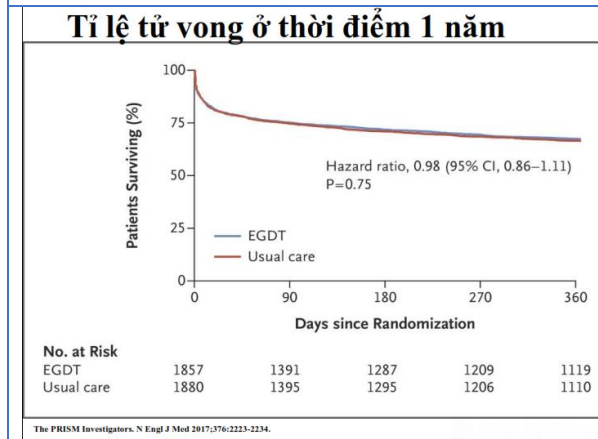
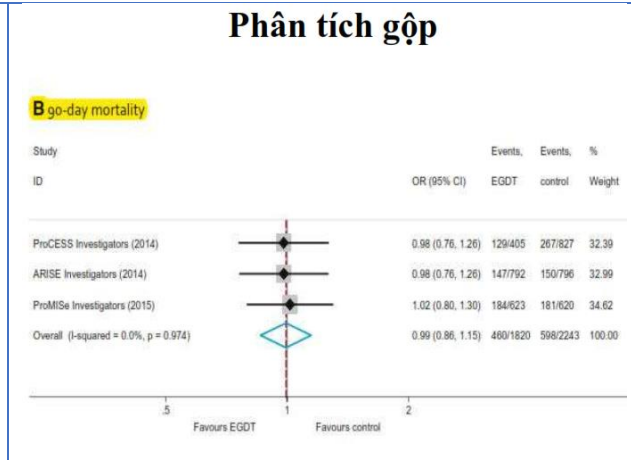
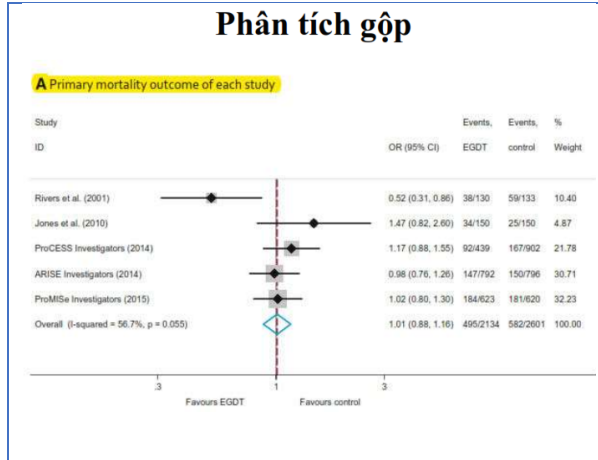
NEJM November 8, 2001; 345:1368-77.

- Mục tiêu điều trị**
- | | |
|---|-----------------------------------|
| THỰC HIỆN TRONG 3 GIỜ ĐẦU | THỰC HIỆN TRONG VÒNG 6 GIỜ |
| Đo nồng độ acid lactic máu. | Truyền dịch duy trì CVP 8-12 mmHg |
| Cấy máu trước khi dùng kháng sinh | Duy trì HATB ≥ 65 mmHg |
| Kháng sinh phổ rộng theo hướng dẫn | ScvO ₂ > 70% |
| Bolus 30 ml/kg dịch tinh thể khi HA tụt | Lactate trở về bình thường |




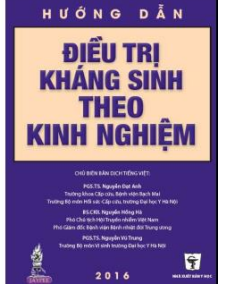
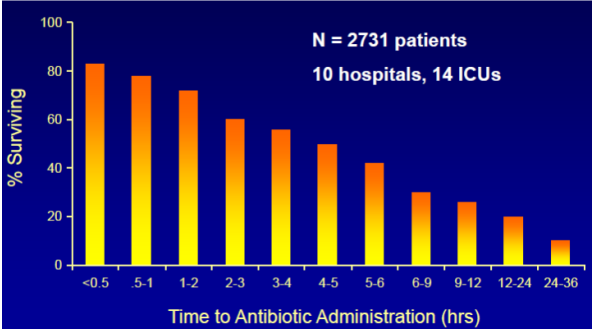
<p>Liệu thực sự có còn phù hợp</p> 	<p>Các vấn đề còn tranh cãi</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Sử dụng mức CVP = 8-12 mmHg là đích truyền dịch có thể chưa đủ➤ Phát hiện ra suy chức năng tim ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn rất quan trọng để xác định cho việc sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim <p><i>Boyd JH, Forbes J, Nakada TA et al (2011). Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med, 39 (2), 259-265.</i></p>
<p>Các vấn đề còn tranh cãi</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Truyền quá nhiều dịch có thể gây biến chứng phù phổi cấp, tăng tỉ lệ tử vong.➤ Sử dụng thuốc co mạch cũng rất cần thiết phải có sự hướng dẫn của phương tiện theo dõi huyết động. <p><i>Boyd JH, Forbes J, Nakada TA et al (2011). Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med, 39 (2), 259-265.</i></p>	<p>ProCESS Trial</p>  <p>A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock The ProCESS Investigators*</p> <p>NEJMed 2014;370:1683-93.</p>

<h3 style="text-align: center;">ProCESS Trial</h3> <p>31 khoa CC USA, chọn ngẫu nhiên bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn vào ba nhóm hồi sức trong 6 giờ (1341 bệnh nhân):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bù dịch sớm (EGDT) theo protocol - Liệu pháp điều trị chuẩn dựa trên Protocol nhưng không yêu cầu đo, thuốc vận mạch, truyền máu - Điều trị thông thường 	<h3 style="text-align: center;">ProCESS Trial</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Tỷ lệ tử vong trong 60 ngày <ul style="list-style-type: none"> - Protocol EGDT: 21% - Protocol liệu pháp chuẩn: 18.2% - Điều trị thông thường: 18.9% • Tỷ số nguy cơ tử vong: <ul style="list-style-type: none"> - Protocol v. ĐT thường: 1.04 (0.82-1.31, p=0.83) - EGDT v. LP chuẩn: 1.15 (0.88-1.51, p=0.31) 																									
<h3 style="text-align: center;">Kết luận ProCESS Trial</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Không có ưu điểm nào có ý nghĩa về tỷ lệ mắc hoặc tỷ lệ tử vong, của hồi sức dựa trên protocol so với điều trị trực tiếp tại giường dựa trên sự cân nhắc của bác sĩ. ➢ Không thấy lợi ích có ý nghĩa của việc đặt catheter TMTT và theo dõi huyết động trung tâm ở tất cả các bệnh nhân 	<p style="text-align: center;">THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">ORIGINAL ARTICLE</div> <h3 style="text-align: center;">Goal-Directed Resuscitation for Patients with Early Septic Shock</h3> <p style="text-align: center;">The ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group*</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bao gồm 1600 bn ở 51 trung tâm EGDT so với điều trị thông thường • Kết quả chính: Tử vong 90 ngày: <ul style="list-style-type: none"> - EGDT: 18.6% - Điều trị thông thường: 18.8% (P=0.90) • EGDT sử dụng nhiều hơn: thuốc vận mạch, truyền HC và dobutamine 																									
<p style="text-align: center;">THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">ORIGINAL ARTICLE</div> <h3 style="text-align: center;">Trial of Early, Goal-Directed Resuscitation for Septic Shock</h3> <p style="text-align: center;">Paul R. Mouncey, M.Sc., Tiffany M. Osborn, M.D., G. Sarah Power, M.Sc., David A. Harrison, Ph.D., M. Zia Sadique, Ph.D., Richard D. Grievé, Ph.D., Rahn Jahan, B.A., Sheila E. Harvey, Ph.D., Derek Bell, M.D., Julian F. Bion, M.D., Timothy J. Coats, M.D., Mervyn Singer, M.D., J. Duncan Young, D.M., and Kathryn M. Rowan, Ph.D., for the ProMISe Trial Investigators*</p> <p>Nghiên cứu kiểm soát ngẫu nhiên trên 1260 BN ở 56 BV ở Anh Quốc BN sốc NK giai đoạn sớm ngẫu nhiên được sử dụng một trong các biện pháp:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 6 giờ liệu pháp bù dịch sớm (EGDT) - 6 giờ điều trị thông thường <p>Tử vong trong 90 ngày như nhau (29.5% vs 29.2%) EGDT dùng nhiều hơn: dịch truyền, thuốc vận mạch, HC EGDT điểm số suy tạng tồi hơn, thờ máy lâu hơn, nằm ICU dài hơn</p>	<h3 style="text-align: center;">Tóm tắt 4 nghiên cứu</h3> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Nghiên cứu</th> <th>Thiết kế nghiên cứu</th> <th>Số lượng BN</th> <th>Tử vong / EGDT</th> <th>Tử vong / PP thông thường</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Rivers</td> <td>Single Center</td> <td>263</td> <td>44.3</td> <td>56.9</td> </tr> <tr> <td>ProCESS</td> <td>USA (31)</td> <td>1341</td> <td>21</td> <td>18.9</td> </tr> <tr> <td>ARISE</td> <td>Aus/NZ (51)</td> <td>1591</td> <td>18.6</td> <td>18.8</td> </tr> <tr> <td>ProMISE</td> <td>England (56)</td> <td>1251</td> <td>29.5</td> <td>29.2</td> </tr> </tbody> </table>	Nghiên cứu	Thiết kế nghiên cứu	Số lượng BN	Tử vong / EGDT	Tử vong / PP thông thường	Rivers	Single Center	263	44.3	56.9	ProCESS	USA (31)	1341	21	18.9	ARISE	Aus/NZ (51)	1591	18.6	18.8	ProMISE	England (56)	1251	29.5	29.2
Nghiên cứu	Thiết kế nghiên cứu	Số lượng BN	Tử vong / EGDT	Tử vong / PP thông thường																						
Rivers	Single Center	263	44.3	56.9																						
ProCESS	USA (31)	1341	21	18.9																						
ARISE	Aus/NZ (51)	1591	18.6	18.8																						
ProMISE	England (56)	1251	29.5	29.2																						



Kết luận 1

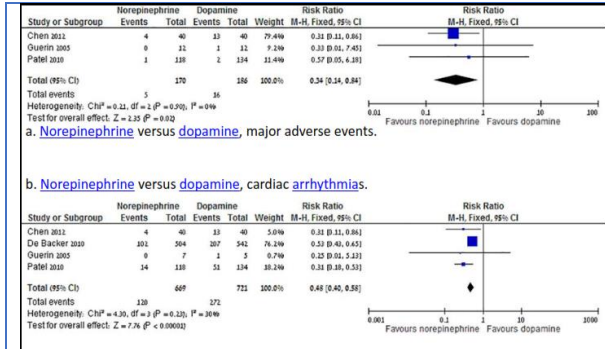
➤ EGDT không tỏ ra ưu việt.
➤ Cần protocol khác tốt hơn

<h3 style="text-align: center;">Kháng sinh</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Càng sớm càng tốt sau khi được chẩn đoán ➢ Tốt nhất: trong vòng 1 giờ ➢ Đường tĩnh mạch ➢ <i>Xem thêm điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm</i> 	<h3 style="text-align: center;">Kháng sinh</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm, theo mô hình nhiễm khuẩn tại địa phương. Sau đó điều chỉnh theo kháng sinh đồ. ➢ Phổ rộng ➢ 1 hoặc 2 kháng sinh 																								
<h3 style="text-align: center;">Kháng sinh</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Nếu chỉ dùng một loại kháng sinh tại chỗ sẽ không đủ để loại bỏ ổ nhiễm khuẩn trong trường hợp: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Viêm hoặc ap-xe màng phổi ✓ Thùng tạng rỗng ✓ Nhiễm khuẩn từ các ống thông hoặc dụng cụ. ✓ Liệu pháp kháng sinh phổ hẹp 	<p>Mỗi giờ trì hoãn sử dụng kháng sinh từ lúc có sepsis nặng làm giảm khả năng sống sót của BN thêm 7,6 %</p>  <table border="1"> <caption>Survival Data from Kumar et al., Crit Care Med. 2006</caption> <thead> <tr> <th>Time to Antibiotic Administration (hrs)</th> <th>% Surviving</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td><0.5</td><td>~82</td></tr> <tr><td>5-1</td><td>~78</td></tr> <tr><td>1-2</td><td>~72</td></tr> <tr><td>2-3</td><td>~62</td></tr> <tr><td>3-4</td><td>~58</td></tr> <tr><td>4-5</td><td>~52</td></tr> <tr><td>5-6</td><td>~48</td></tr> <tr><td>6-9</td><td>~38</td></tr> <tr><td>9-12</td><td>~32</td></tr> <tr><td>12-24</td><td>~28</td></tr> <tr><td>24-36</td><td>~18</td></tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><i>Kumar et al., Crit Care Med. 2006</i></p>	Time to Antibiotic Administration (hrs)	% Surviving	<0.5	~82	5-1	~78	1-2	~72	2-3	~62	3-4	~58	4-5	~52	5-6	~48	6-9	~38	9-12	~32	12-24	~28	24-36	~18
Time to Antibiotic Administration (hrs)	% Surviving																								
<0.5	~82																								
5-1	~78																								
1-2	~72																								
2-3	~62																								
3-4	~58																								
4-5	~52																								
5-6	~48																								
6-9	~38																								
9-12	~32																								
12-24	~28																								
24-36	~18																								
<h3 style="text-align: center;">Kết luận 2</h3> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Kháng sinh phổ rộng, đường TM, càng sớm càng tốt. ➢ Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn là biện pháp điều trị quan trọng trong sepsis và septic shock 	<h3 style="text-align: center;">Dịch truyền</h3> <p style="text-align: center;">The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE</p> <hr/> <p style="text-align: center;">ORIGINAL ARTICLE</p> <h4 style="text-align: center;">Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults</h4> <p style="text-align: center;">Matthew W. Semler, M.D., Wesley H. Self, M.D., M.P.H.,</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Nejm.org on March 8, 2018. ➢ SMART-MED and SMART-SURG ➢ Dung dịch cân bằng tốt hơn dung dịch muối đẳng trương: tỉ lệ tử vong, suy thận, thay thế thận 																								

<p>Chloride Content of Fluids Used for Large-Volume Resuscitation Is Associated With Reduced Survival</p> <p>Sen, Ayan MD, MS, FCCP; Keener, Christopher M. MS; Sileanu, Florentina E. MS; Foides, Emily MS; Clermont, Gilles MD, CM, MS; Murugan, Raghavan MD, MS, FRCP, FCCM; Kellum, John A. MD, MCCM</p> <p><small>Critical Care Medicine, February 2017 - Volume 45 - Issue 2 - p e146-e153 doi: 10.1097/CCM.0000000000002063 Online Clinical Investigations</small></p> <p>Kết quả:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Tăng tình trạng toan do Clo, tăng tổn thương thận cấp và tử vong nội viện (p<0.001) ➤ Với mỗi 100mEq nồng độ Clo, sẽ làm tăng 5.5% nguy cơ tử vong dù có kiểm soát tổng lượng dịch truyền, tuổi và mức độ nặng của bệnh trong 1 năm (p=0.0015) 	<p style="text-align: center;">Dịch truyền</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ưu tiên: Dịch tinh thể > albumin (nghiên cứu ALBIOS và SAFE) ➤ Dịch tinh thể: dung dịch tinh thể cân bằng > nước muối sinh lý ➤ Albumin: dùng khi cần 1 lượng lớn dịch tinh thể ➤ Không khuyến cáo dùng dung dịch cao phân tử ➤ Dịch truyền quá nhiều Clo > 60ml/kg/24h làm tăng tỉ lệ tử vong <p style="text-align: right;"><small>Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock" NEJM; 370:1412</small></p>
--	---

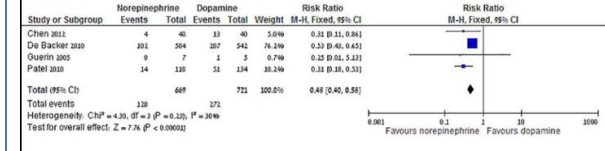
<p style="text-align: center;">Dịch truyền</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Cần đánh giá đáp ứng với truyền dịch ở bệnh nhân ➤ Theo dõi huyết động bệnh nhân bằng các thông số động và tĩnh <p style="text-align: right;"><small>Xin xem thêm bài đánh giá đáp ứng truyền dịch và các phương tiện theo dõi huyết động ở BN ICU</small></p>	<p>Quality Improvement Initiative for Severe Sepsis and Septic Shock Reduces 90-Day Mortality: A 7.5-Year Observational Study*</p> <p><small>Schneier, Christian S. MD; Fuchs, Christian MD; Kuhn, Sven-Olaf MD; Vollmer, Marcus MSM; Rehberg, Sebastian MD; Friesicke, Sigrun MD; Abel, Peter MD; Bataou, Veronika MD; Bandt, Christoph PhD; Meissner, Konrad MD, PhD; Hahnenkamp, Klaus MD, PhD; Gründling, Matthias MD</small></p> <p><small>Critical Care Medicine, February 2017 - Volume 45 - Issue 2 - p 241-252 doi: 10.1097/CCM.0000000000002069 Clinical Investigations</small></p> <p>Kết quả: có 9.7% trong số 14.115 bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Tỉ lệ tử vong 90 ngày giảm từ 64.2% xuống còn 45.0% (p<0.001) ➤ Thời gian nằm viện giảm từ 44 ngày xuống 36 ngày (p<0.05) ➤ Tỷ lệ sử dụng kháng sinh trong vòng 1 giờ từ khi được chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn tăng từ 48.5% lên 74.3% (p<0.001) ➤ Sống còn cải thiện đáng kể nếu <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kháng sinh được sử dụng đúng và đầy đủ (hazard ratio, 0.53-0.75; p < 0.001) ✓ 1-2 lít dịch truyền tinh thể trong vòng 6 giờ đầu (hazard ratio 0.67-0.97; p = 0.025) ✓ Truyền >= 6 lít dịch tinh thể trong 24h (hazard ratio, 0.64-0.95; p = 0.012)
---	---

<p style="text-align: center;">Thuốc vận mạch</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Noradrenalin ➤ Vasopressin, Terlipressin ➤ Dopamin ➤ Adrenalin ➤ Dobutamin ➤ Phenylephrine ➤ ... 	<p style="text-align: center;">Tử vong 28 ngày Noradrenalin và Dopamin</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Study or Subgroup</th> <th colspan="2">Norepinephrine</th> <th colspan="2">Dopamine</th> <th rowspan="2">Weight</th> <th colspan="2">Risk Ratio</th> </tr> <tr> <th>Events</th> <th>Total</th> <th>Events</th> <th>Total</th> <th>M-H, Fixed, 95% CI</th> <th>M-H, Fixed, 95% CI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Chen 2012</td> <td>9</td> <td>40</td> <td>11</td> <td>40</td> <td>2.50%</td> <td>0.81</td> <td>0.38, 1.761</td> </tr> <tr> <td>De Backer 2010</td> <td>249</td> <td>302</td> <td>291</td> <td>342</td> <td>44.30%</td> <td>0.91</td> <td>0.82, 1.041</td> </tr> <tr> <td>High 2009</td> <td>9</td> <td>23</td> <td>9</td> <td>21</td> <td>2.70%</td> <td>1.02</td> <td>0.49, 2.177</td> </tr> <tr> <td>Liu 2010</td> <td>8</td> <td>25</td> <td>12</td> <td>25</td> <td>2.90%</td> <td>0.67</td> <td>0.32, 1.351</td> </tr> <tr> <td>Marik 1994</td> <td>5</td> <td>10</td> <td>6</td> <td>10</td> <td>1.40%</td> <td>0.83</td> <td>0.37, 1.851</td> </tr> <tr> <td>Marthur 2007</td> <td>14</td> <td>25</td> <td>19</td> <td>25</td> <td>4.40%</td> <td>0.74</td> <td>0.49, 1.121</td> </tr> <tr> <td>Martin 1993</td> <td>7</td> <td>14</td> <td>10</td> <td>16</td> <td>2.30%</td> <td>0.70</td> <td>0.34, 1.377</td> </tr> <tr> <td>Paflet 2010</td> <td>51</td> <td>118</td> <td>67</td> <td>104</td> <td>14.40%</td> <td>0.86</td> <td>0.66, 1.121</td> </tr> <tr> <td>Rudroben 1993</td> <td>4</td> <td>5</td> <td>3</td> <td>5</td> <td>0.70%</td> <td>1.10</td> <td>0.58, 2.091</td> </tr> <tr> <td>Wu 2010</td> <td>7</td> <td>13</td> <td>9</td> <td>13</td> <td>2.10%</td> <td>0.70</td> <td>0.35, 1.751</td> </tr> <tr> <td>Zhuanggu 2011</td> <td>13</td> <td>45</td> <td>14</td> <td>45</td> <td>2.20%</td> <td>0.93</td> <td>0.49, 1.751</td> </tr> <tr> <td>Total (95% CI)</td> <td></td> <td>832</td> <td></td> <td>886</td> <td>100.0%</td> <td>0.89</td> <td>0.81, 0.981</td> </tr> <tr> <td>Total events</td> <td>376</td> <td></td> <td>450</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td colspan="8"><small>Heterogeneity: Chi² = 3.60, df = 19 (P = 0.93), I² = 0%</small></td> </tr> <tr> <td colspan="8"><small>Test for overall effect: Z = 2.27 (P = 0.02)</small></td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">https://doi.org/10.1371/journal.pone.0129305</p>	Study or Subgroup	Norepinephrine		Dopamine		Weight	Risk Ratio		Events	Total	Events	Total	M-H, Fixed, 95% CI	M-H, Fixed, 95% CI	Chen 2012	9	40	11	40	2.50%	0.81	0.38, 1.761	De Backer 2010	249	302	291	342	44.30%	0.91	0.82, 1.041	High 2009	9	23	9	21	2.70%	1.02	0.49, 2.177	Liu 2010	8	25	12	25	2.90%	0.67	0.32, 1.351	Marik 1994	5	10	6	10	1.40%	0.83	0.37, 1.851	Marthur 2007	14	25	19	25	4.40%	0.74	0.49, 1.121	Martin 1993	7	14	10	16	2.30%	0.70	0.34, 1.377	Paflet 2010	51	118	67	104	14.40%	0.86	0.66, 1.121	Rudroben 1993	4	5	3	5	0.70%	1.10	0.58, 2.091	Wu 2010	7	13	9	13	2.10%	0.70	0.35, 1.751	Zhuanggu 2011	13	45	14	45	2.20%	0.93	0.49, 1.751	Total (95% CI)		832		886	100.0%	0.89	0.81, 0.981	Total events	376		450					<small>Heterogeneity: Chi² = 3.60, df = 19 (P = 0.93), I² = 0%</small>								<small>Test for overall effect: Z = 2.27 (P = 0.02)</small>							
Study or Subgroup	Norepinephrine		Dopamine		Weight	Risk Ratio																																																																																																																																	
	Events	Total	Events	Total		M-H, Fixed, 95% CI	M-H, Fixed, 95% CI																																																																																																																																
Chen 2012	9	40	11	40	2.50%	0.81	0.38, 1.761																																																																																																																																
De Backer 2010	249	302	291	342	44.30%	0.91	0.82, 1.041																																																																																																																																
High 2009	9	23	9	21	2.70%	1.02	0.49, 2.177																																																																																																																																
Liu 2010	8	25	12	25	2.90%	0.67	0.32, 1.351																																																																																																																																
Marik 1994	5	10	6	10	1.40%	0.83	0.37, 1.851																																																																																																																																
Marthur 2007	14	25	19	25	4.40%	0.74	0.49, 1.121																																																																																																																																
Martin 1993	7	14	10	16	2.30%	0.70	0.34, 1.377																																																																																																																																
Paflet 2010	51	118	67	104	14.40%	0.86	0.66, 1.121																																																																																																																																
Rudroben 1993	4	5	3	5	0.70%	1.10	0.58, 2.091																																																																																																																																
Wu 2010	7	13	9	13	2.10%	0.70	0.35, 1.751																																																																																																																																
Zhuanggu 2011	13	45	14	45	2.20%	0.93	0.49, 1.751																																																																																																																																
Total (95% CI)		832		886	100.0%	0.89	0.81, 0.981																																																																																																																																
Total events	376		450																																																																																																																																				
<small>Heterogeneity: Chi² = 3.60, df = 19 (P = 0.93), I² = 0%</small>																																																																																																																																							
<small>Test for overall effect: Z = 2.27 (P = 0.02)</small>																																																																																																																																							



a. Norepinephrine versus dopamine, major adverse events.

b. Norepinephrine versus dopamine, cardiac arrhythmias.



Avni T, Lador A, Lev S, Leibovici L, Paul M, et al. (2015) Vasopressors for the Treatment of Septic Shock: Systematic Review and Meta-Analysis. PLOS ONE 10(8): e0129305. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0129305>

Tỉ lệ tử vong của Noradrenalin và Vasopressin

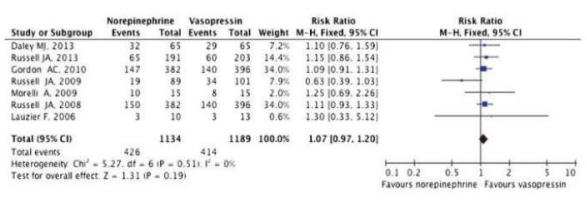
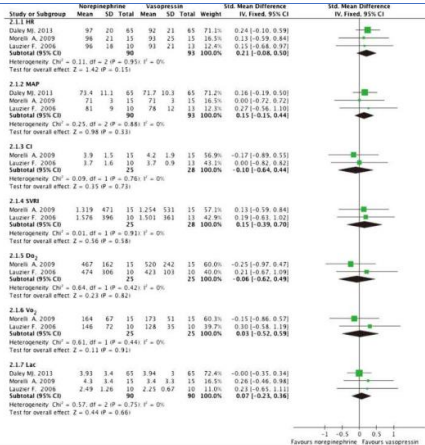


Figure 2 Risk ratio of mortality for norepinephrine versus vasopressin. Pooled risk ratios (RRs) were obtained using a fixed effects model; CI indicates the confidence interval; The size of the data markers indicates the weight of the study.

• <https://doi.org/10.1186/2054-9369-1-6>

Ảnh hưởng của norepinephrine so với vasopressin đối với các thông số huyết động và chuyển hóa



<https://doi.org/10.1186/2054-9369-1-6>

Phân tích gộp

- Comparative safety and efficacy of vasopressors for mortality in septic shock: A network meta-analysis
- Myura Nagendran1, Mahiben Maruthappu2, Anthony C Gordon3 and Kurinchi S Gurusamy

Table 3. 28-day mortality effect estimates from network meta-analysis.

	Norepinephrine	Dopamine	Epinephrine	Vasopressin	Norepinephrine and epinephrine	Norepinephrine and dobutamine
Norepinephrine	-	OR 1.2; 95% CI 0.97 to 1.5	OR 0.69; 95% CI 0.24 to 1.42	OR 0.82; 95% CI 0.66 to 1.03	OR 0.63; 95% CI 0.17 to 2.37	OR 0.55; 95% CI 0.23 to 1.27
Dopamine	-	-	OR 0.58; 95% CI 0.27 to 1.22	OR 0.68; 95% CI 0.5 to 0.94	OR 0.52; 95% CI 0.14 to 2	OR 0.45; 95% CI 0.19 to 1.09
Epinephrine	-	-	-	OR 1.19; 95% CI 0.56 to 2.52	OR 0.91; 95% CI 0.2 to 4.1	OR 0.79; 95% CI 0.26 to 2.39
Vasopressin	-	-	-	-	OR 0.76; 95% CI 0.2 to 2.93	OR 0.66; 95% CI 0.26 to 1.59
Norepinephrine and epinephrine	-	-	-	-	-	OR 0.87; 95% CI 0.18 to 4.21
Norepinephrine and dobutamine	-	-	-	-	-	-

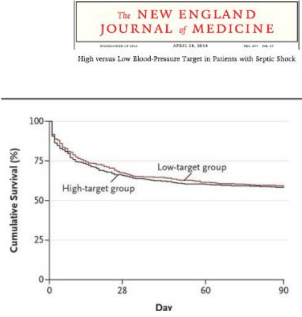
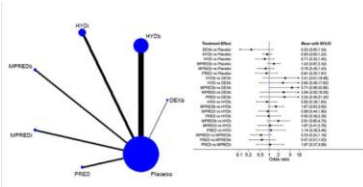
Journal of the Intensive Care Society 2016, Vol. 17(2) 136–145


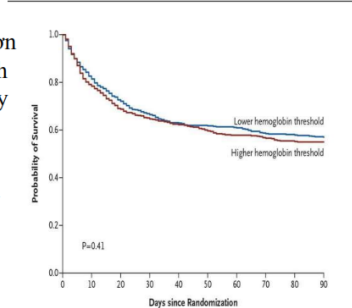
Thuốc vận mạch

- Chỉ nên dùng sau khi đã bù đủ dịch
- Ưu tiên *Noradrenalin*:
 Liều bắt đầu 0,1 µg/kg/phút, nâng dần 0,05 µg/kg/phút mỗi 15 phút nếu không đạt H đ ch cho đến khi đạt được hiệu quả huyết động mong muốn
- Có thể dùng thêm Vasopressin 0.03U/phút (không dùng đơn độc) hoặc Adrenalin 0.05-200mcg/kg/ph nếu không đạt được huyết áp trung bình >65mmHg *VASST trial (NEJM 2008: 385-877)*

Thuốc vận mạch

- Dopamin xem xét sử dụng ở trong một vài tình huống đặc biệt ví dụ nhịp chậm
- Dobutamin: khi có dấu hiệu quá tải thể tích hoặc có rối loạn chức năng co bóp thất trái. Liều bắt đầu 5 µg/kg/phút, nâng dần 2,5 µg/kg/phút mỗi 15 phút, liều tối đa đạt 20 µg/kg/phút..
- *Liều thuốc vận mạch: xem thêm ở tài liệu khác*

<h3>Mục tiêu huyết áp</h3> <h4>SEPSISPAM</h4> <p>Nghiên cứu kiểm soát ngẫu nhiên đa trung tâm trên 29 BV ở Pháp 776 bn bị sốc NK Chọn ngẫu nhiên một: – Mục tiêu HATB 60-65 – Mục tiêu HATB 80-85</p>  <p>The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE High versus Low Blood-Pressure Target in Patients with Septic Shock</p>	<h3>Nghiên cứu SEPSISPAM</h3> <ul style="list-style-type: none">➤ Không có sự khác biệt trong tiêu chí chính: tỷ lệ tử vong trong 28 ngày, tỷ lệ tử vong trong 90 ngày hay tác dụng phụ➤ Rung nhĩ xảy ra nhiều hơn ở nhóm có HA mục tiêu cao➤ BN tăng HA mạn tính cần liệu pháp thay thế thận ít hơn khi HA mục tiêu cao hơn <p><i>High Versus Low Blood Pressure Target in Patient With Septic Shock" NEJM 2014; 370:1583</i></p>
<h3>Corticoides</h3> <ul style="list-style-type: none">➤ Hydrocortison 200mg-300mg/ngày➤ Khi không đạt được HA mục tiêu với truyền dịch và vận mạch➤ Vai trò không nhiều: tăng tỉ lệ thoát sốc	<h3>Corticosteroids in septic shock: a systematic review and network meta-analysis</h3> <p>Ben Gubbison ¹, José A. López-López, Julian P. T. Higgins, Tom Miller, Gianni D. Angelini, Stafford L. Lightman and Djillali Annane Critical Care 2017, 21:78 https://doi.org/10.1186/s13054-017-1652-z © The Author(s). 2017 Received: 13 December 2016 Accepted: 28 February 2017 Published: 28 March 2017</p>  <p>Fig. 2 Network plot (left) and network meta-analysis results (right) of mortality up to 28 days for the different interventions. ORs >1 favour the first intervention. DED: Dexamethasone bolus, HYD Hydrocortisone infusion, MPREDs Methylprednisolone bolus, MPREDi Methylprednisolone infusion, PRED Prednisolone</p>

<div style="text-align: center;"> <p>The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE</p> <p><small>ESTABLISHED IN 1812 MARCH 1, 2018 VOL. 378 NO. 9</small></p> <p>Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock</p> <p><small>B. Venkatesh, S. Finfer, J. Cohen, D. Rajbhandari, Y. Arabi, R. Bellomo, L. Billot, M. Correa, P. Glass, M. Harward, C. Joyce, Q. Li, C. McArthur, A. Perner, A. Rhodes, K. Thompson, S. Webb, and J. Myburgh, for the ADRENAL Trial Investigators and the Australian-New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group*</small></p> </div> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Không cải thiện tỉ lệ tử vong ở thời điểm 90 ngày ➤ Có lợi ở bệnh nhân thở máy: giảm thời gian thở máy 	<p>A Role for Hydrocortisone Therapy in Septic Shock?</p> <p style="text-align: center;">Anthony F. Suffredini, M.D.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ The New England Journal of Medicine on March 8, 2018. ➤ ADRENAL and APROCCHSS trials ➤ Không cải thiện tỉ lệ tử vong ở thời điểm 90 ngày ➤ Có lợi ở bệnh nhân thở máy: giảm thời gian thở máy ➤ Tăng tỉ lệ đảo ngược sốc (thoát sốc).
<p style="text-align: center;">Kiểm soát đường</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Khi đường máu mao mạch > 180mg/dl ➤ Mục tiêu đường huyết <180mg/dl ➤ Kiểm soát chặt chẽ hơn <110mg/dl: không có lợi ➤ Phương tiện kiểm soát: insulin truyền tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da. 	<p style="text-align: center;">Truyền máu</p> <div style="text-align: right;">  </div> <p style="text-align: center;"><small>Lower versus Higher Hemoglobin Threshold for Transfusion in Septic Shock</small></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Truyền máu khi Hgb <7g/dl, đích: 7-9 g/dl. Mục tiêu có thể cao hơn (10g/dl) trong 1 số tình huống đặc biệt như suy tim, bệnh tim bẩm sinh,... ➤ Mục tiêu Hgb cao hơn không có lợi hơn <p style="text-align: center;">Nghiên cứu TRISS</p> <div style="text-align: right;">  </div>
<p style="text-align: center;">Chế phẩm máu</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Không khuyến cáo sử dụng Erythropoietin để điều trị thiếu máu do nhiễm trùng ➤ Plasma tươi đông lạnh khi có dấu hiệu chảy máu do rối loạn đông máu ➤ Truyền tiểu cầu khi: <ul style="list-style-type: none"> ▪ TC<10.000 ▪ TC <20.000 kèm xuất huyết ▪ TC<50.000 nếu có xuất huyết hoặc làm thủ thuật xâm lấn 	<p style="text-align: center;">Dự phòng DVT</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Khuyến cáo mạnh ở những bệnh nhân không có chỉ chống chỉ định ➤ Ưu tiên Heparin trọng lượng phân tử thấp hơn là Heparin thường ➤ Nếu có chống chỉ định: biện pháp cơ học: vớ áp lực, máy bơm hơi ngắt quãng
<p style="text-align: center;">Dự phòng loét DD do stress</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ PPI hoặc kháng Histamin thế hệ 2 để dự phòng ở những bệnh nhân có nguy cơ 	<p style="text-align: center;">Miễn dịch</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Không khuyến cáo sử dụng Immunoglobulin để điều trị
<p style="text-align: center;">Lọc máu và thay thế thận</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Không khuyến cáo CRRT nếu không có dấu hiệu của tổn thương thận cấp 	<p style="text-align: center;">Bicarbonat</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Không dùng khi pH > 7.15

	<p style="text-align: center;">Cấy máu</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  </div>
<p style="text-align: center;">Cấy máu</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Thời điểm cấy máu: 30-60 phút từ khi chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết, trước khi dùng kháng sinh ➤ Số lượng mẫu cấy: nên là 2 mẫu hoặc 3 mẫu ➤ Thể tích máu cấy: 20-30 ml 1 lần cấy (10ml cho mỗi lọ cấy trên cả VK kỵ khí và hiếu khí) ➤ Đối với trẻ em: không quá 1% thể tích máu 	<p style="text-align: center;">Ứng dụng lâm sàng của PCT</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Giá trị bình thường: PCT < 0,05 ng/ml ➤ Giá trị PCT < 0,10ng/ml: Không chỉ định dùng kháng sinh ➤ Giá trị PCT < 0,25ng/ml: Không khuyến cáo dùng kháng sinh, nếu trị liệu giảm xuống mức này thì tiếp tục dùng cho hiệu quả. ➤ Giá trị PCT > 0,25ng/ml: Khuyến cáo và cân nhắc sử dụng kháng sinh.
<p style="text-align: center;">Procalcitonin</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Giá trị PCT > 0,50 ng/ml: Chỉ định kháng sinh là bắt buộc. Đối với ESRD thì PCT> 1.5 ng/ml ➤ Giá trị PCT 0,50 - 2,0 (ng/ml): Nhiễm khuẩn do đáp ứng viêm hệ thống tương đối, nguyên nhân có thể là chấn thương, phẫu thuật sau chấn thương, sốc tim... ➤ Giá trị PCT 2,0 - 10 (ng/ml): Đáp ứng viêm hệ thống nghiêm trọng (SIRS), nguyên nhân bởi nhiễm trùng hệ thống và nhiễm khuẩn huyết, chưa có suy đa tạng. ➤ Giá trị PCT > 10 ng/ml: Đáp ứng viêm hệ thống mạnh do nhiễm khuẩn huyết nghiêm trọng hoặc sốc <u>nhiễm khuẩn.</u> 	<p style="text-align: center;">Ứng dụng lâm sàng của PCT</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Trường hợp 1 Ngừng kháng sinh nếu: Nồng độ PCT giảm <0,1 ng/ml hoặc > 80% NO và Tình trạng lâm sàng cải thiện đáng kể ➤ Trường hợp 2 Đổi kháng sinh khác nếu: Nồng độ PCT không giảm và Triệu chứng lâm sàng tồn tại hoặc tăng thêm dấu hiệu nhiễm trùng. ➤ Trường hợp 3: Tiếp tục kháng sinh đang dùng nếu: Triệu chứng lâm sàng được cải thiện Nồng độ PCT không ứng với trường hợp 1 và 2.

Tóm lại


- Sốc nhiễm khuẩn: bệnh lí nguy hiểm → cần nhận biết sớm
- Qick SOFA: tầm soát. SOFA: xác định
- Kháng sinh sớm có ý nghĩa quan trọng trong sốc nhiễm trùng
- Bù dịch sớm và đủ + vận mạch để ổn định huyết động luôn là cần thiết
- Protocol EGDT không còn phù hợp

Mừng quá, hết rồi!!!



Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>


THÔNG TIN LIÊN HỆ




Đoàn Quốc Anh
0908 38 03 84
qawcardio@gmail.com



Trương Minh Chánh
0973 81 99 43
minhchanhthuyha@gmail.com



Nguyễn Thị Kim Chi
0916 43 64 63
kimchintm@gmail.com




Trần Hùng
0973 71 80 73
hung_tran020288@yahoo.com




Đoàn Quốc Duy
0972 08 24 46




Nguyễn Thị Thu Hương
0868 37 17 56
nguyenthihuahong124@yahoo.com



Nguyễn Đức Thanh Liêm
0122 24 24 781
oikmeil@gmail.com



Vũ Hoài Nam
0986 96 88 60
kimloaivodich1991@gmail.com



Trần Đình Nghĩa
0906 09 11 01
Drtrandinhnghia@gmail.com

[Mục lục](#)

| 204

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DlxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>



Sơn Gia Nguyễn

0976 49 43 06

medicgianguyen@gmail.com



Hà Thị Nha

0916 27 08 90

htnhacm@gmail.com



Nguyễn Đức Phương

0938 39 66 78



Nguyễn Đình Quang

0989 70 81 08

bsnguyenquang@gmail.com



Lê Văn Sơn

0982 66 76 64

a0982667664@gmail.com



Lương Quyết Thắng

0122 74 75 183

thangluong40@gmail.com



Trần Thanh Thảo

0946 06 20 62

tranthanhthao412@gmail.com



Lâm Mộc Tiền

0942 60 03 09

moctienhsc@gmail.com



Tô Thắng Trung

0987 74 15 03

tthangtrung88@gmail.com

[Mục lục](#)

| 205

Có thể tải tài liệu ở: <https://drive.google.com/open?id=19DIxasZ0TUXN15zGiD-TnGsF6eUBNh-M>

GỚI THIỆU TÀI LIỆU KHÁC

Có thể lấy bản PDF tại: <https://drive.google.com/open?id=1RZvjZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

GÓP NHẬT CÁT ĐÁ

Nội Tim Mạch

Mục lục
1
Bản đầu tiên



Les Copalns
2018.01

<https://drive.google.com/open?id=1RZvjZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

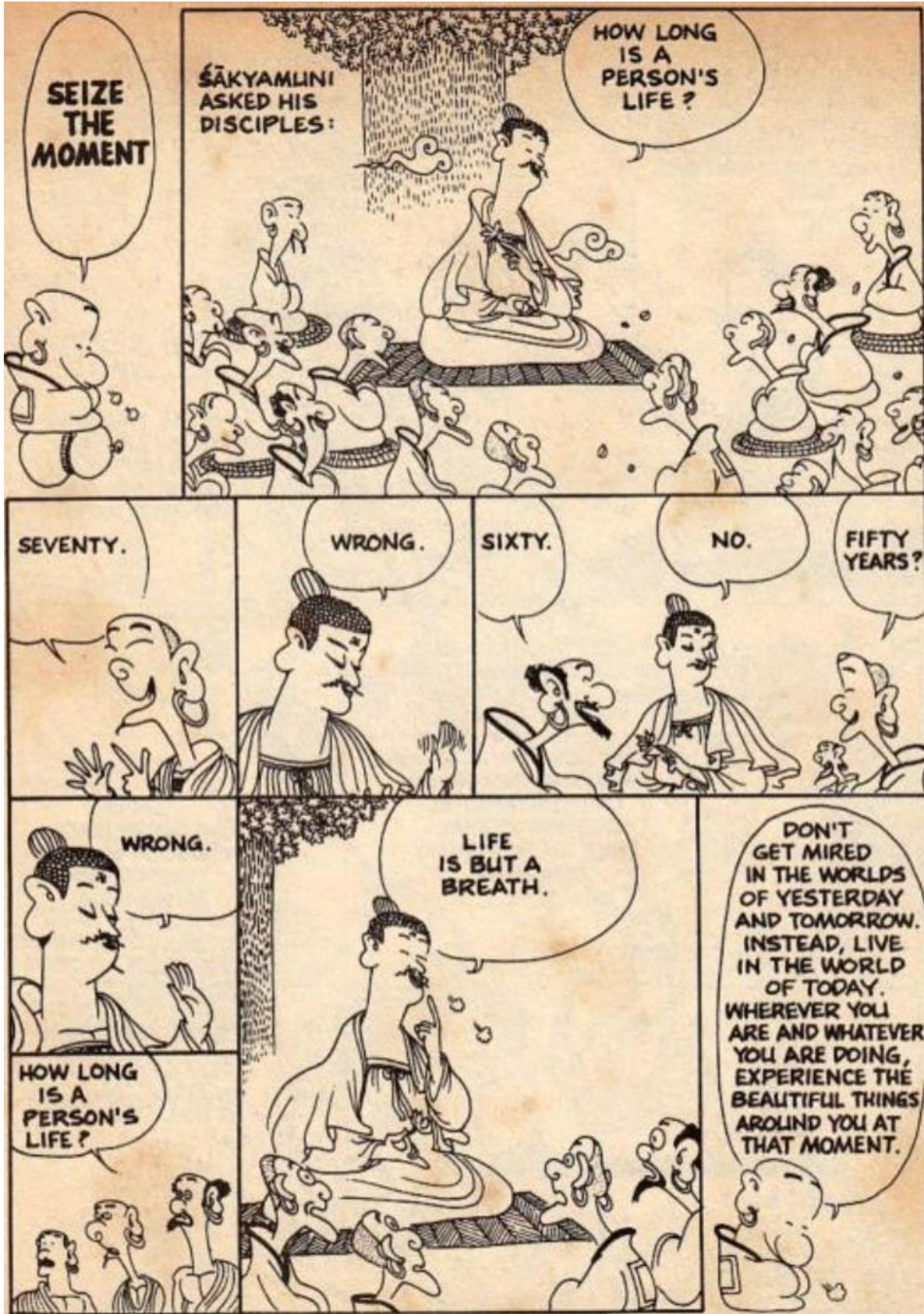
Có thể tải bản dịch tại: https://drive.google.com/open?id=1HDP03gZlwUJiPRD_jormPFZ89mF3NoHq



https://drive.google.com/open?id=1HDP03gZlwUJiPRD_jormPFZ89mF3NoHq

[Mục lục](#)

| 206



Nội Thần Kinh

Ghi chép

Mục Lục

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. 2019.07

Đối tượng: Chuyên khoa 1 và Cao học (Nội và Ngoại)

Năm học: 2017-2018

Hôn mê

1. Phân biệt hôn mê **do tổn thương cấu trúc** và hôn mê **do chuyển hóa**
2. Trình bày **nguyên nhân** và các **cận lâm sàng** cần thiết để chẩn đoán nguyên nhân hôn mê

[Mục Lục](#)

| 2

Tai biến mạch máu não và Hình ảnh học

3. Trình bày định nghĩa Tai biến mạch máu não
4. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của Nhồi máu não và Xuất huyết não
5. Trình bày điều trị đột quy cấp và phòng ngừa nhồi máu não, xuất huyết não.
6. Phân tích hình ảnh học CT scan trong tai biến mạch máu não

Động kinh

7. Định nghĩa động kinh. Phân biệt cơn giật (seizure) và cơn động kinh.
8. Phân loại động kinh theo Hội liên hiệp Chống Động-kinh thế giới
9. Đặc điểm lâm sàng của cơn toàn thể co cứng- co giật.
10. Các bước tiếp cận chẩn đoán một cơn động kinh
11. Hướng điều trị động kinh

Đau đầu

12. Tiếp cận chẩn đoán đau đầu
13. Chẩn đoán và điều trị đau đầu Migraine

Chóng mặt

14. Tiếp cận chẩn đoán chóng mặt
15. Chẩn đoán và điều trị **chóng mặt tư thế kịch phát.**

Mọi thông tin góp ý, xin liên hệ:

- Nguyễn Đức Thanh Liêm
- Email: oikmeil@gmail.com
- Bản chưa hoàn thiện: 2018.04.16
- Bản kết: 2019.07

Table des matières

KHÁM THẦN KINH.....	8
1 Trạng thái tâm thần kinh.....	8
Sự thức tỉnh.....	8
Khí sắc cảm xúc.....	Mục-Lục 8
Định hướng lực.....	3..... 8
Sự tập trung.....	9
Mức độ tập trung.....	9
Sự tập trung về không gian.....	9
Mất kiên trì vận động.....	9
Trí nhớ.....	9
Chức năng thùy trán (thùy trán trước).....	10
Chức năng bán cầu ưu thế.....	10
Ngôn ngữ.....	10
Làm toán.....	10
Sử dụng động tác.....	10
Hội chứng Gerstmann.....	10
Chức năng bán cầu không ưu thế.....	11
Test đánh giá chức năng tâm thần kinh thu gọn MMSE.....	12
Định hướng.....	12
Trí nhớ (tiếp nhận, ghi nhớ).....	12
Sự chú ý (tính toán).....	12
Trí nhớ (nhớ lại).....	12
Ngôn ngữ.....	12
Hiểu ngôn ngữ nói.....	12
Hiểu ngôn ngữ viết.....	12
Chữ viết.....	12
Vẽ.....	12
Tổng điểm (tối đa 30).....	12
2 Khám tư thế dáng bộ.....	13
3 Khám 12 đôi dây thần kinh sọ.....	14
Dây I – Khứu giác.....	14
Dây II – Thị giác.....	14
Dây II và III.....	16
Vận nhãn ngoài (III, IV, và VI).....	17

Dây V—Tam thoa.....	17
Dây VII—Thần kinh Mặt.....	17
Dây VIII—Thính giác/ Tiền đình.....	17
Dây IX—Thiệt hầu, X—Lang thang.....	18
Dây XI—Thần kinh Phụ.....	Mục Lục 18
Dây XII—Hạ thiệt.....	14 18
4 Khám Vận động.....	22
1 Quan sát.....	22
2 Trương lực cơ.....	22
3 Sức cơ.....	22
4 Sự trôi và sự khéo léo.....	23
5 Test đặc biệt.....	23
6 Sự phối hợp vận động.....	23
5 Khám phản xạ.....	24
1 Phản xạ gân cơ.....	24
2 Phản xạ nông.....	24
3 Phản xạ bệnh lý.....	25
4 Phản xạ nguyên phát.....	25
6 Khám cảm giác.....	26
Loại cảm giác.....	26
Vùng phân bố cảm giác ở da theo rễ thần kinh.....	26
Các phương pháp khám.....	26
Ôn lại về các đường dẫn truyền cảm giác.....	27
Cột lưng—Cột cảm giác trong.....	28
Cột trước ngoài (bó tủy đôi thị).....	29
7 Khám dấu hiệu kích thích màng não.....	33
8 Khám dấu hiệu kích thích rễ thần kinh.....	33
CÂU HỎI ÔN TẬP.....	35
HÔN MÊ.....	36
Phân biệt hôn mê do tổn thương cấu trúc và hôn mê do chuyển hóa.....	36
(Đọc thêm) Thuật ngữ và các hội chứng giống hôn mê.....	37
Nguyên nhân hôn mê.....	38
Cận lâm sàng cần thiết chẩn đoán nguyên nhân hôn mê.....	38
(Đọc thêm) Hôn mê chưa biết nguyên nhân ở khoa cấp cứu.....	39
(Đọc thêm) Cơ sở giải phẫu của hôn mê.....	42

(Đọc thêm) Rối loạn về Thức tỉnh.....	45
Thay đổi sự tỉnh thức (hay còn nói Thay Đổi Tri Giác).....	45
Nguồn gốc của tình trạng rối loạn tỉnh thức.....	47
Nhiễm trùng não bệnh lý.....	47
Mê sảng.....	Mục Lục 48
Mê sảng và Sa sút trí tuệ (Mất trí).....	49
Hôn mê.....	51
Chết não.....	54
Lời cuối.....	55
(Đọc thêm) Trạng thái Kích động và Mê sảng.....	56
Trạng thái kích động.....	56
Mê sảng.....	57
Yếu tố nguy cơ của Mê sảng.....	58
Đánh giá.....	59
Điều trị.....	63
Tóm tắt.....	63
TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO VÀ HÌNH ẢNH HỌC.....	64
Định nghĩa Tai biến mạch máu não.....	64
Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của Nhồi máu não và Xuất huyết não.....	64
Trình bày điều trị đột quy cấp và phòng ngừa nhồi máu não, xuất huyết não.....	69
Phân tích hình ảnh CT scan trong Tai biến mạch máu não.....	70
ĐỘNG KINH.....	71
Định nghĩa động kinh. Phân biệt cơn co giật và cơn động kinh.....	72
Phân loại ĐỘNG KINH theo Hiệp hội Chống Động kinh Thế giới (ILAE).....	75
Phân loại Quốc tế CÁC CƠN ĐỘNG KINH – ILAE 1981.....	75
Phân loại Quốc tế CÁC CƠN ĐỘNG KINH – ILAE 2016.....	76
Phân loại các HỘI CHỨNG ĐỘNG KINH – ILEA 1989.....	77
Đặc điểm của cơn toàn thể co cứng—co giật.....	78
Các bước tiếp cận chẩn đoán một cơn động kinh.....	78
Hướng điều trị Động kinh.....	79
Mục tiêu.....	79
Phương pháp.....	79
1. Nội khoa.....	79
2. Phẫu thuật.....	80
3. Chuyển đến trung tâm động kinh.....	80

ĐAU ĐẦU.....	81
Tóm tắt về đau đầu.....	81
Hội chứng đau đầu nguyên phát (Theo phân loại Hội Đau đầu Quốc tế).....	81
Các nguyên nhân thứ phát gây đau đầu.....	83
Khám đánh giá lâm sàng (JAMA 2006; 296:1274 & 2013; 310:1248).....	Mục Lục 83
Đau đầu Migraine.....	6.....84
Tiêu chuẩn chẩn đoán Migraine.....	85
Migraine KHÔNG/ CÓ tiền triệu (aura).....	85
Migraine mạn tính.....	85
Điều trị Migraine.....	86
Tiêu chuẩn thành công.....	86
Thuốc điều trị cắt cơn/ đợt cấp.....	89
Thuốc giảm đau (Khuyến cáo A).....	89
Thuốc chống nôn (Khuyến cáo B).....	89
Triptan (Khuyến cáo A).....	89
Thuốc khác.....	90
Điều trị phòng ngừa.....	91
Các thuốc lựa chọn đầu tay (Khuyến cáo A).....	91
Chống động kinh.....	91
Ức chế kênh calcium.....	91
Chẹn beta.....	91
Triptan.....	91
Các thuốc lựa chọn thứ hai (Khuyến cáo B).....	91
Thuốc chống trầm cảm 3 vòng tác dụng an thần.....	91
Thuốc chống trầm cảm.....	91
Chẹn beta.....	91
Triptan.....	91
Thuốc khác.....	91
Điều trị các thể Migraine khác.....	92
Phương thức tiếp cận ĐAU ĐẦU – tại cấp cứu.....	93
Các thuốc điều trị Đau đầu – tùy nguyên nhân.....	96
Bệnh án Đau đầu.....	97
CHÓNG MẶT.....	100
Chóng mặt- Tiếp cận lâm sàng.....	101
Tiếp cận bệnh nhân xây xẩm.....	102

Ngất hoặc gần ngất.....	104
Mất thăng bằng.....	104
Chóng mặt.....	105
Chóng mặt không đặc hiệu.....	105
Giải phẫu và sinh lý của hệ thống tiền đình.....	Mục Lục 106
Sinh lý bệnh học của Chóng mặt và Rung giật nhãn cầu.....	1.7..... 114
Nguồn căn của Chóng mặt.....	114
Nguồn căn của Rung giật nhãn cầu.....	115
Ước lượng tình trạng chóng mặt.....	115
Chức năng thần kinh ốc tai VIII.....	117
Chức năng tiền đình của thần kinh sọ VIII.....	118
Các tiêu chuẩn để định vị thương tổn.....	120
Đồng bộ các dữ kiện có được.....	121
Các công thức chẩn đoán.....	122
Bệnh lý tiền đình ngoại biên.....	122
Rối loạn tiền đình trung ương.....	122
Các tổn thương ốc tai ngoại biên.....	125
Hội chứng Sau ốc tai ngoại biên.....	126
Các tổn thương trung ương.....	126
Thuốc.....	126
Điều trị.....	126
Điều trị Chóng Mặt Tư thế Kích Phát Lạnh tính.....	127

KHÁM THẦN KINH		
Mục đích	Test	Ghi nhận
1 Trạng thái tâm thần kinh		
Sự thức tỉnh		
<ul style="list-style-type: none"> Trạng thái sinh lý (thức-ngủ) Trạng thái bệnh lý (hôn mê- ngủ gà) 	Quan sát sự đáp ứng của bệnh nhân với <ul style="list-style-type: none"> Kích thích môi trường chung quanh (âm thanh, hình ảnh) Trả lời câu hỏi người khám/ kích thích đau (nếu cần) 	Ghi nhận độ thức tỉnh của bệnh nhân một cách đơn giản, dễ hiểu <p>Mục Lục 8</p> ‘tỉnh táo’ = sự thức tỉnh và tập trung hoàn toàn bình thường
		<i>Hôn mê, không đáp ứng với mọi kích thích</i> <i>Lơ mơ, thức tỉnh ngay khi kích thích đau</i> <i>Ngủ gà, đáp ứng với kích thích lời nói</i>
Khí sắc cảm xúc		
Cá tính, động lực, trạng thái cảm xúc	Quan sát <ul style="list-style-type: none"> Y phục vệ sinh cá nhân Cảm xúc và khí sắc Sự hòa hợp với mọi người chung quanh Mức độ và tính chất lời nói Nội dung suy nghĩ- bệnh nhân có chịu sự ép buộc, ám cảnh, suy diễn, sợ hãi, lo âu, ảo giác hoặc hoang tưởng, quấy rối Dòng suy nghĩ có mạch lạc, chặt chẽ, liên tục Sự cảm nhận- bệnh nhân có cảm nhận hoặc hành động như thể họ đang trải qua một ảo giác thị giác hay thính giác không 	Ghi nhận vào câu đầu tiên trong phần khám trạng thái tinh thần <p><i>Trầm cảm, sợ sệt, nhếch nhác, trả lời nhát gừng</i></p>
Định hướng lực		
Định hướng của bệnh nhân về thời gian, không gian và bản thân	<ul style="list-style-type: none"> Thời gian: hỏi giờ/ ngày/ thứ/ tháng và năm Không gian: bệnh nhân đang ở đâu (khoa/ lầu/ viện/ tỉnh thành/ nước) Bản thân: gia đình, công việc thường ngày trước khi nằm viện 	Giám định hướng thời gian, không gian: có thể gặp ở tổn thương não cấp- tương đương giảm trí nhớ gần. Giám định hướng bản thân: thường gặp bệnh lý mãn, như sa sút trí tuệ

Sự tập trung		
Mức độ tập trung		
<ul style="list-style-type: none"> • Chức năng vỏ não khác • Có rối loạn, thường do chuyển hóa, có thể điều trị được 	<p>Khả năng duy trì sự tập trung dễ kháng với các yếu tố gây nhiễu</p> <p>Thực hiện cuộc nói chuyện có logic</p> <p><i>(ghi lại chuỗi 5 chữ số dài nhất bệnh nhân nhớ được)</i></p>	<p>Đọc chậm một chuỗi 9 chữ số ngẫu nhiên (1 chữ số/ giây)</p> <p>Yêu cầu bệnh nhân lặp lại chuỗi chữ số này theo đúng thứ tự</p> <p>Thứ với chuỗi 7 chữ số Mức Lưu > 5 chữ số > 3 chữ số.</p> <p>Người bình thường có thể lặp được 7 (+/-2) chuỗi</p> <p><5 bất thường, có thể do giảm tập trung</p>
Sự tập trung về không gian		
	<p>Test gạch bỏ và chia đôi</p> <p>Sự triệt tiêu (kích thích thị giác/ thính giác/ xúc giác đồng thời hai bên)</p>	<p>Người bị thờ ơ nửa thân sẽ sót một số từ hoặc đoạn thẳng không gạch một bên tờ giấy</p> <p>Người bình thường sẽ chia gần đúng phân nửa đoạn thẳng (+/- 10%)</p> <p>Người bình thường đôi khi bị triệt tiêu cảm giác khi được kích thích đồng thời hai bên, nhưng bị triệt tiêu không cố định qua các lần khám</p>
Mất kiên trì vận động		
<p>Khiếm khuyết về sự tập trung có chú ý</p>	<p>Sự suy giảm các chương trình vận động (không tập trung nhìn vào mắt người khám mà bị ảnh hưởng bởi tay ddang di chuyển của người khám)</p> <p>Yêu cầu bệnh nhân lè lưỡi trong 20 giây</p>	
Trí nhớ		
<p>Khiếm khuyết trí nhớ định khu vực quan trọng</p> <p>Thùy thái dương (hồi hải mã)</p> <p>Đồi thị trong</p> <p>Nền của não trước</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Trí nhớ gần: Test định hướng về thời gian nơi chốn • Trí nhớ xa: định hướng về bản thân (lời kể thường chi tiết) • Test nhớ lại 3 từ; rồi phân tâm bằng phép toán, rồi kiểm tra ba từ 	<p>Người bình thường nhớ $\geq 2/3$ từ, và phần lớn nhớ 3 từ sau đó</p>

Chức năng thùy trán (thùy trán trước)		
<p>Tổ chức điều phối hành động Khởi đầu suy nghĩ Trừu tượng hóa Ước đoán Kiểm soát hành vi</p> <p>Tổng thương thùy trán: hiểu được yêu cầu nhưng không đạt được yêu cầu của test, và không tiến bộ qua các lần thực hiện.</p>	<p>Test trôi chảy từ (5 từ có nghĩa bắt đầu bằng H, không phải danh từ riêng của tên thành phố; rồi bắt đầu với các từ bắt đầu bằng M, trong 1 phút</p> <p>Test giải thích trêu tượng: “Gần mực thì đen gần đèn thì sáng”</p> <p>Test ước đoán: bệnh phòng vắng hay đông</p> <p>Test chương trình tương phản: bệnh nhân thực hiện động tác trái ngược với người khám</p>	<p>Test trôi chảy: 13 (+/-2) từ / phút</p> <p>Test giải thích trêu tượng: phù hợp</p> <p>Test ước đoán: phù hợp</p> <p>Test chương trình tương phản: ghi nhận số lần đúng/ 10 lần</p>
Chức năng bán cầu ưu thế		
Ngôn ngữ		
<p>Do tổn thương bán cầu bên trái</p>	<p>Test thông hiểu Yêu cầu chỉ đồ vật theo y lệnh Trả lời câu hỏi đúng sai</p> <p>Test trôi chảy Khả năng định danh đồ vật</p> <p>Test lập lại: “nồi đồng nấu ốc, nồi đất nấu ếch”</p> <p>Test định danh: Nói tên đồ vật nhất định, định danh chi tiết của đồ vật đó</p> <p>Test Viết Viết về một câu liên quan thời tiết</p>	
Làm toán		
	100-7, và nối tiếp trong 5 lần	
Sử dụng động tác		
<p>Sang thương bán cầu đối bên với tay thuận</p>	<p>Test mắt thực dụng chi (phương thức sử dụng dụng cụ bằng tay)</p> <p>Test mắt thực dụng cơ miệng mặt: động tác liếm kem, thổi sáo</p>	
Hội chứng Gerstmann		
<p>Hội trên viền thùy đỉnh trái tổn thương gây:</p> <p>Mất khả năng làm toán Mất định danh ngón tay Rối loạn định hướng phải-trái Mất khả năng viết (hội chứng Gerstmann)</p>	<p>Test mất khả năng làm toán Test mất định danh ngón tay: gọi tên ngón tay đưa ra của người khám Test Mất định hướng phải-trái Test Mất khả năng viết</p>	

Chức năng bán cầu không ưu thế		
<p>Bán cầu phải (người thuận tay phải) tổn thương gây:</p> <ul style="list-style-type: none">• Khiếm khuyết không gian• Khiếm khuyết xử lý hình ảnh không gian• Khiếm khuyết trong cảm nhận và diễn tả cảm xúc bằng ngữ điệu <p>Nên họ thường đoán ngẫu nhiên, và không phù hợp khi nói (nội dung và ngữ điệu của câu)</p>	<p>Test hình ảnh không gian: vẽ lại hình ngũ giác giao nhau Chỉ vị trí trên bản đồ</p> <p>Test kiểm tra cảm xúc bằng ngữ điệu: Hiểu cảm xúc (giọng vui/ buồn); Thể hiện (yêu cầu bệnh nhân nói 1 thông tin với giọng vui/ buồn)</p>	<p>Bệnh nhân có tổn thương, nói một thông tin vui với giọng buồn.</p> <p style="text-align: right;">Mục Lục 11</p>

Test đánh giá chức năng tâm thần kinh thu gọn MMSE		
Định hướng		
	Hôm nay là thứ mấy	1
	Ngày bao nhiêu	1
	Tháng mấy	1
	Năm nào	1
	Bây giờ là mấy giờ	1
	Ông/ bà hiện ở chỗ này là chỗ nào (Bệnh viện, tên)	1
	Ở khoa nào	1
	Thành phố nào	1
	Miền nào: Nam, trung, bắc	1
	Nước nào	1
Trí nhớ (tiếp nhận, ghi nhớ)		
Cho nhắc lại ba từ	Con mèo	1
Mỗi từ/ 1 giây, 1 điểm cho mỗi từ đúng; cho lặp lại 1 lần nữa để chắc chắn đã hiểu	Chìa khóa	1
	Khu rừng	1
Sự chú ý (tính toán)		
Test 100-7	100-7 = 93	1
	93-7 = 86	1
	86-7 = 79	1
	79-7 = 72	1
	72-7 = 65	1
Trí nhớ (nhớ lại)		
Nhắc lại 3 từ đã ghi nhớ ở trên	Con mèo	1
	Chìa khóa	1
	Khu rừng	1
Ngôn ngữ		
Đưa bệnh nhân xem và bảo bệnh nhân nói tên của	Đồng hồ	1
	Cây viết	1
	Cho lặp lại cụm từ “ Không có nếu, và, hoặc nhưng gì cả ”	1
Hiểu ngôn ngữ nói		
(bảo bệnh nhân làm theo y lệnh)	Dùng tay phải	1
	Chạm vào đầu mũi	1
	Sau đó chạm vào tai bên trái	1
Hiểu ngôn ngữ viết		
Cho đọc thầm (không thành tiếng) và thực hiện: “NHẢM MẮT LẠI”		1
Chữ viết		
Cho viết một câu đúng ngữ pháp và có nghĩa		1
Vẽ		
Vẽ chép lại hai ngũ giác giao nhau		1
Tổng điểm (tối đa 30)		

[Mục Lục](#)

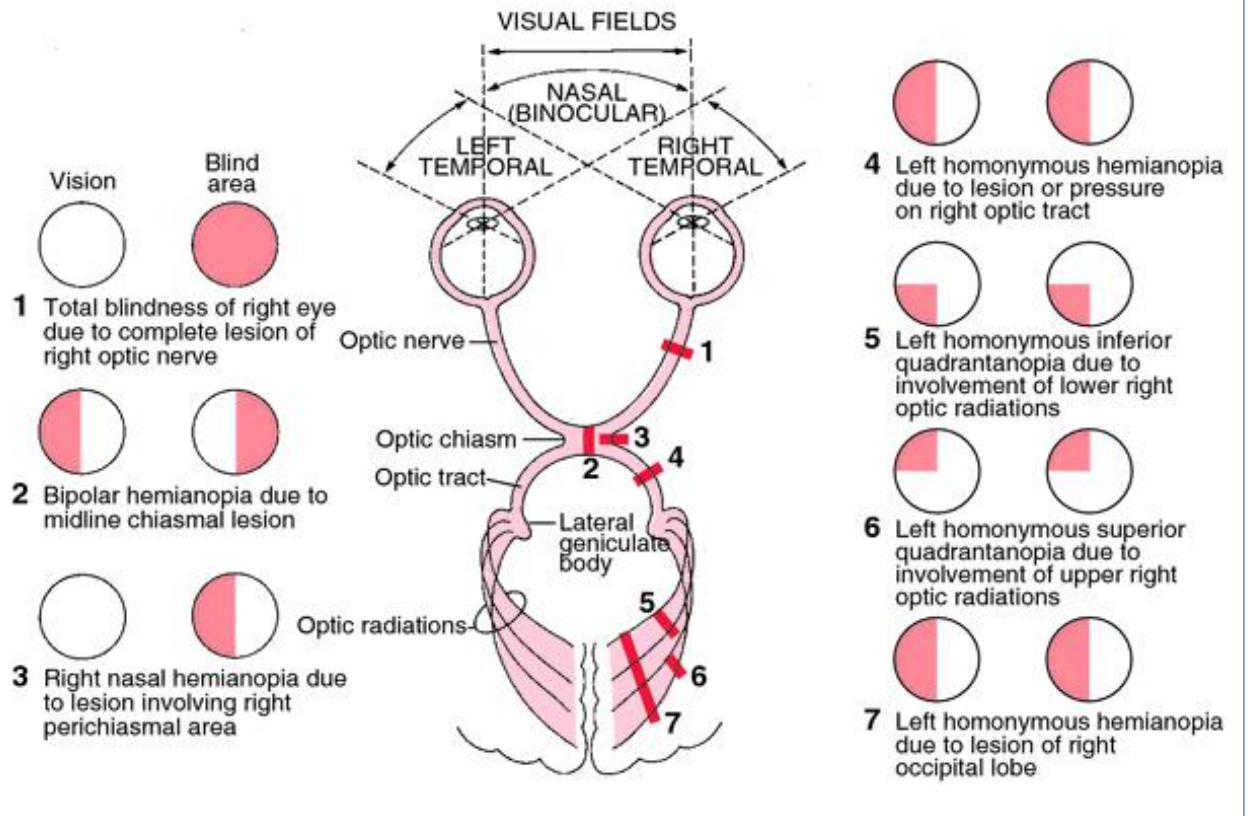
| 12

<p>2 Khám tư thế dáng bộ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kiểm tra tiểu não, tiền đình, bó tháp, hạch nền (ngoại tháp), thùy trán, và hệ cảm giác sâu • Thần kinh ngoại biên và cơ <p>Romberg DƯƠNG TÍNH: rói loạn hoặc cảm giác sâu, hoặc chức năng tiền đình (thị giác bù trừ)</p> <p>Thất đều tiểu não: loạng chạng khi cả mở và nhắm mắt</p> <p>Nghiệm pháp kéo DƯƠNG TÍNH: tổn thương thùy trán hai bên hoặc chất trắng sâu trong bán cầu đại não; hay gặp ở người già, nặng thêm khi có bệnh lý chất trắng; do mất phản xạ tư thế ở người bệnh Parkinson</p>	<p>Bệnh nhân nằm: cử động chân tay 2 bên</p> <p>Bệnh nhân đứng và đi lại được:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Romberg • Đi bình thường • Đi nối gót • Đi thấp người • Đứng lên từ tư thế ngồi xổm • Nhảy từng chân tại chỗ • Nghiệm pháp kéo: đánh giá phản xạ tư thế 	<p>Romberg DƯƠNG TÍNH: đứng thẳng khi mở mắt, rất loạng choạng khi nhắm mắt.</p> <p>Nghiệm pháp kéo dương tính: không chống chân khi bị kéo lùi sau Mục Lục</p> <p>Đánh giá:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dáng đi 13 • Thăng bằng • Độ dài, sự đều đặn và nhịp của bước chân • Khả năng xoay người • Cử động đi kèm (Đánh tay) • Khả năng tự đứng lên bình thường hay cần báo kéo (yếu cơ gốc chi); hoặc không nhảy được do yếu cơ kín đáo hoặc bất thường phối hợp động tác
--	--	---

3 Khám 12 đôi dây thần kinh sọ		
<i>Dây I – Khứu giác</i>		
Sang thương thần kinh khứu giác (qua mảnh sàng thuộc trsn, ổ mắt)	Chất không bay hơi (xà phòng) Bệnh nhân nhắm mắt, bịt một lỗ mũi, để/ không để chất gây mùi và hỏi bệnh nhân.	
<i>Dây II – Thị giác</i>		Mục Lục
Soi đáy mắt		
Phù gai thị (tăng áp nội sọ) Teo gai thị (tổn thương thần kinh thị mãn tính) Đĩa thị lõm sâu (Glaucoma)	Test Soi đáy mắt	14
Thị lực		
	Kiểm tra tầm mắt Bảng Snellen 6 m Bảng Rosenbaum 35 cm	Ghi nhận thị lực hàng chữ nhỏ nhất bệnh nhân có thể thấy 20/40—2 Mắt phải 20/20— mắt trái
Thị trường đối xứng (xin xem trang tiếp)		
Hội chứng Horner		
		<p>PAM is horny (Horner).</p>

<p>Thị trường đối xứng</p> <p>Khuyết thị trường (vị trí, độ rộng) định hướng sang thương ở đường thị giác</p>	<p>Vision: vùng nhìn thấy; Blind area: vùng mù</p> <p>Visual Fields: thị trường; Nasal (Binocular): thị trường vùng mũi;</p> <p>Temporal: thái dương</p> <p>Optic radiations: vùng phóng chiếu thần kinh thị</p> <p>Optic tract: bó thị giác</p> <p>Optic chiasm: giao thoa thị</p> <p>Optic nerve: thần kinh thị</p> <p style="text-align: right;">Mục Lục</p>
---	---

| 15



1 Total blindness of right eye due to complete lesion of right optic nerve:
Mù hoàn toàn mắt phải do tổn thương thần kinh thị bên mắt phải

2 Bipolar hemianopia due to midline chiasmatal lesion:
Bán manh thái dương do tổn thương vùng bất chéo thị giác

3 Right nasal hemianopia due to lesion involving right perichiasmatal area:
Bán manh bên phải do tổn thương ở vùng cạnh bất chéo thị bên phải

4 Left homonymous hemianopia due to lesion or pressure on right optic tract:
Bán manh đồng danh trái do tổn thương hoặc đè ép bó thị giác bên phải

5 Left homonymous inferior quadrantanopia due to involvement of lower right optic radiations:
Bán manh đồng danh góc dưới do tổn thương phần thấp của vùng phóng chiếu thần kinh thị

6 Left homonymous superior quadrantanopia due to involvement of upper right optic radiations:
Bán manh đồng danh góc trên do tổn thương phần cao của vùng phóng chiếu thần kinh thị

7 Left homonymous hemianopia due to lesion of right occipital lobe:
Bán manh đồng danh trái do tổn thương thùy chẩm phải

Dây II và III		
<ul style="list-style-type: none"> • Đồng tử • Phản xạ ánh sáng • Thân não • Phó giao cảm dây 3 • Hệ thần kinh giao cảm 	<p>Hình dáng: lệch nhau do tổn thương phó giao cảm (dây III) hoặc đường giao cảm</p> <p>Phản xạ với ánh sáng: đáp ứng trực tiếp và đồng cảm</p> <p>Sự hội tụ kèm theo sự co đồng đều 2 mắt.</p>	<p><i>Đồng tử bình thường: hai bên tròn đều, đáp ứng với ánh sáng và có sự hội tụ</i></p>
<p>Điều chỉnh đồng tử¹</p>		<p>Mục Lục</p> <p> 16</p>
<p>Co đồng tử</p> <p>Co thắt đồng tử, phó giao cảm</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sợi thần kinh thứ 1: Nối từ nhân Edinger-Westphal đến hạch mi qua dây thần kinh số III • Sợi thần kinh thứ 2: thần kinh mi đoạn ngắn đến cơ vòng đồng tử <p>Thần kinh mi đoạn ngắn làm ngắn đường kính đồng tử (co đồng tử)²</p>		
<p>Phản xạ đồng tử với ánh sáng</p> <p>Ánh sáng ở mỗi bên võng mạc truyền tín hiệu qua dây thần kinh số II (Thị giác) đến nhân trước mác³ (theo đường đứt đoạn trong hình) tại não giữa gây kích hoạt cả hai nhân Edinger-Westphal; đồng tử hai bên co thắt (trực tiếp và đồng đều)</p> <p>Hệ quả: chiếu sáng một bên mắt gây co đồng tử hai bên</p>		
<p>Giãn đồng tử</p> <p>Giãn, giao cảm</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sợi thần kinh thứ 1: nối từ vùng hạ đồi đến trung tâm thể mi tủy sống Budge (C8-T2) • Sợi thần kinh thứ 2: ra ở T1 đến hạch cổ trên (đi dọc theo sợi giao cảm cổ gần đỉnh phổi, tĩnh mạch dưới đòn) • Sợi thần kinh thứ 3: đám rối dọc động mạch cảnh trong, qua xoang hang; vào ổ mắt như thần kinh mi đoạn dài để giãn đồng tử. Sợi giao cảm cũng chi phối cơ trợn mi mắt (cơ cơ phụ) và tuyến mỡ hôi ở vùng trán và mặt <p>Thần kinh mi đoạn dài làm đường kính đồng tử dài ra⁴</p>		

¹ First-Aid for the USMLE STEP 1 2018. Section III High- Yield Organ Systems. Neurology and Special Senses. Ophthalmology p523

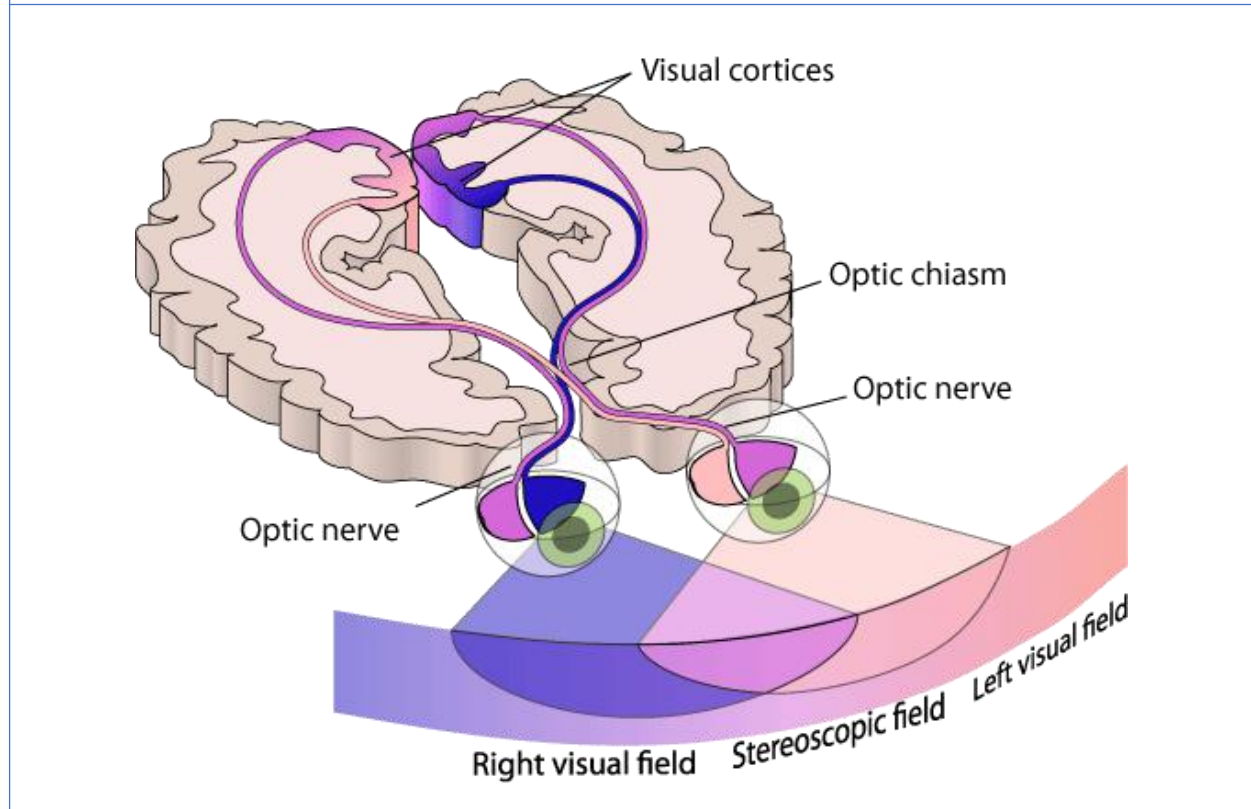
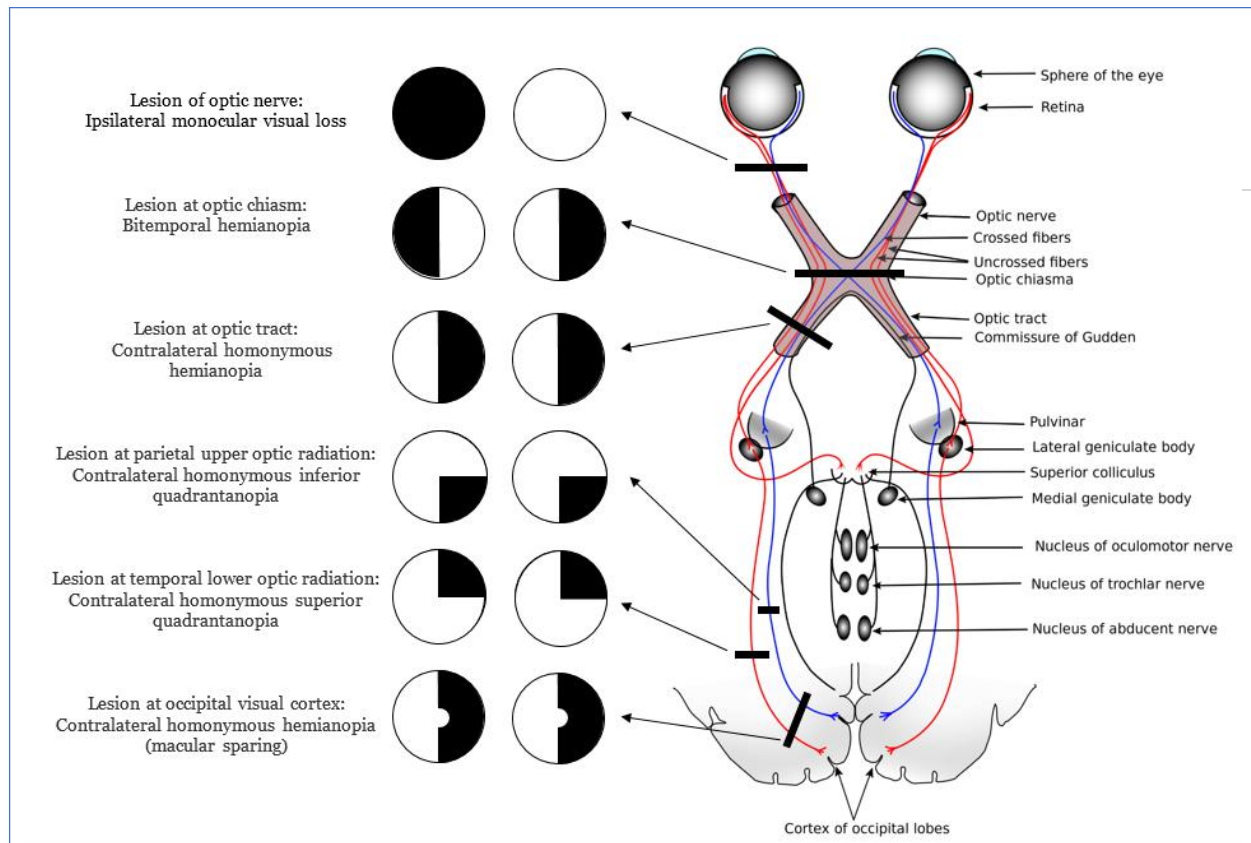
² (Chơi chữ) **Short** ciliary nerves **shorten** the pupil diameter

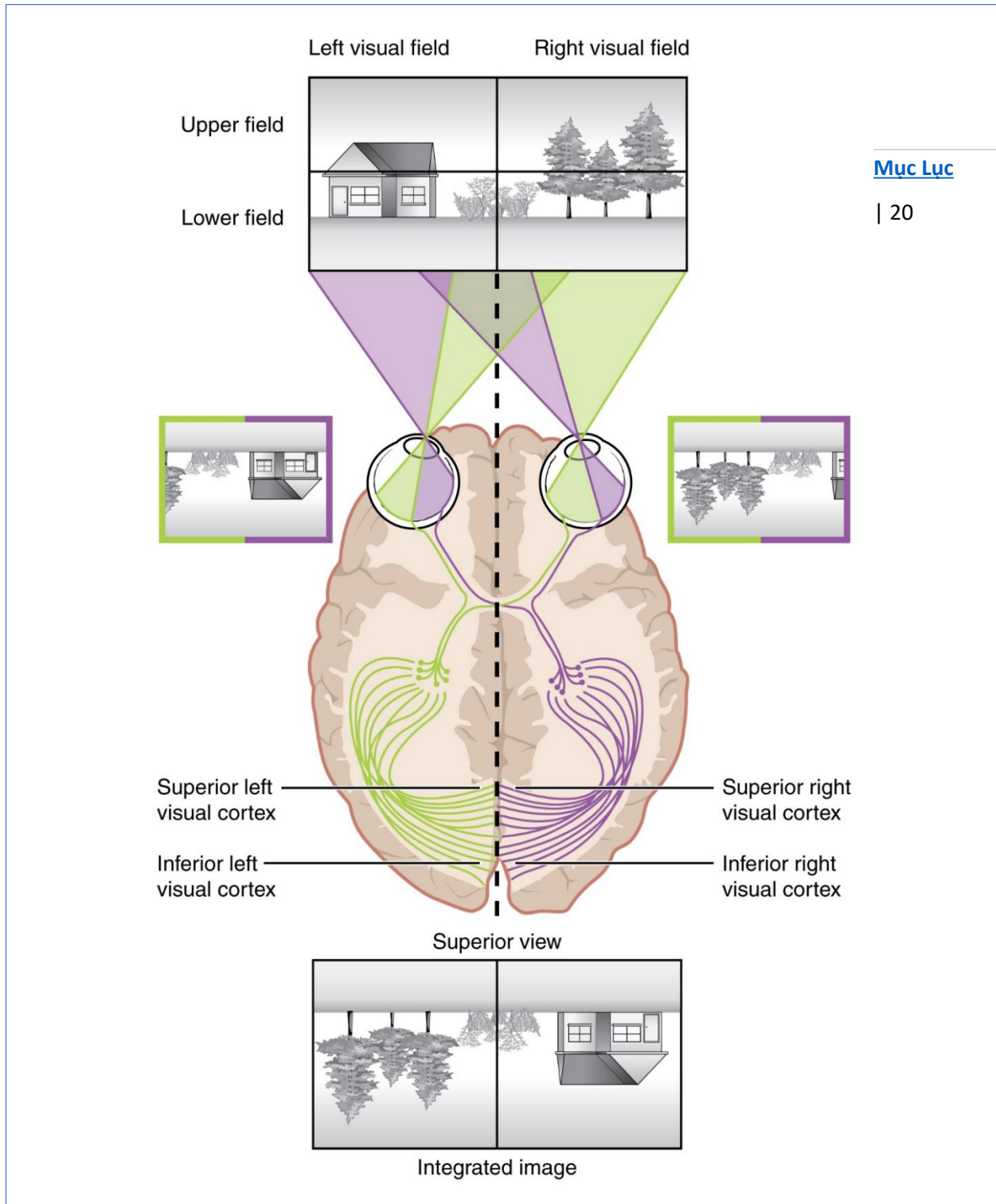
³ Pretectal nuclei

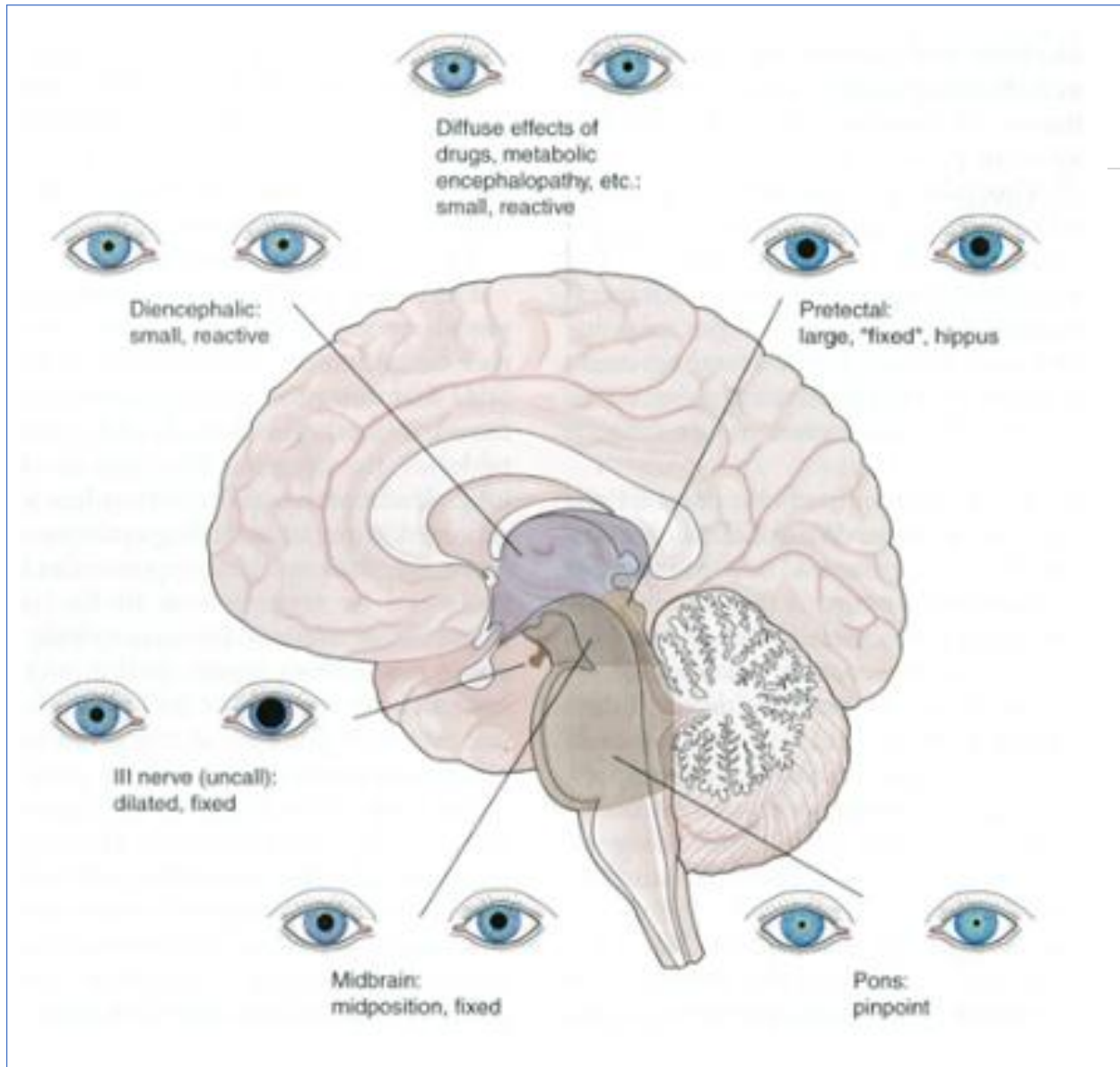
⁴ (Chơi chữ) **Long** ciliary nerves make the pupil diameter **longer**

Vận nhãn ngoài (III, IV, và VI)		
<p>Đồng tử Sụp mí: dây III, giao cảm, khiếm khuyết thần kinh cơ Vận nhãn: trung tâm nhìn, dây III, IV, VI, bó dọc trong, tiền đình và tiểu não Chức năng nhìn ngang: Phản xạ mắt búp bê</p>	<p>Sụp mí: hoàn toàn khi sang thương dây III; hẹp khe mí ở Hội chứng Horner; tăng dần khi nhìn lên ở nhược cơ Vận nhãn: nhìn theo vật đang di chuyển từ từ đều đặn (dấu Smooth pursuit); cử động nhãn cầu dạng giật; rung giật nhãn cầu khi vận động mắt</p>	<p>Mục Lục 17</p>
Dây V—Tam thoa		
<p>Vận động: V3 hàm dưới Phản xạ cằm: phản xạ cơ nhai (cơ cắn và cơ thái dương) Cảm giác: cảm giác 3 phân nhánh dây V (sờ nóng, đau V1-3 hai bên) Phản xạ giác mạc (dây V và VII)</p>	<p>Sờ cơ cắn khi nghiêng chặt răng và há miệng. Phản xạ cằm DƯƠNG TÍNH: sang thương 2 bên cửa bó vỏ hành (hội chứng giả hành) Phản xạ giác mạc giảm/ mất: sang thương cung phản xạ hoặc sang thương cảm giác trên khoanh đối bên; sang thương dây VII cùng bên gây giảm nháy mắt</p>	
Dây VII—Thần kinh Mặt		
<p>Vận động cơ mặt Thính lực Vị giác</p>	<p>Tìm sự cân xứng trên mặt (khe mí, nếp mũi má, nhân trung) Yếu cơ 2 bên mặt: trung ương, liệt giả hành, phản xạ cằm tăng Thính lực: yếu cơ bàn đập làm màng nhĩ rung quá mức với âm thanh tần số thấp Vị giác: đoạn nằm giữa thân não và tai trong, nơi thừng nhĩ rời khỏi thần kinh mặt</p>	<p>Liệt VII trung ương: liệt ¼ dưới mặt đối bên tổn thương Liệt VII ngoại biên (dây thần kinh mặt): liệt ½ mặt cùng bên tổn thương Thính lực: chỉ khám khi bệnh nhân liệt mặt Vị giác mất ở 2/3 trước lưỡi cùng bên tổn thương khi liệt VII ngoại biên</p>
Dây VIII—Thính giác/ Tiền đình		
<p>Thính giác Tiền đình</p>	<p>Thính giác</p> <ul style="list-style-type: none"> • Khám thính lực bằng tay • Khi có giảm thính lực 1 bên, dùng: <ul style="list-style-type: none"> ○ Weber Test – âm thoa 512Hz, rung giữa trán ○ Rinne Test – âm thoa ≥512Hz, rung mồm chũm. Trước tai. • Kích thích đồng thời hai bên <p>Tiền đình</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nystagmus • Tư thế đứng và đi không ổn định • Romberg test 	<p><i>Nghe (bình thường, giảm nhẹ, giảm đáng kể, không nghe) bên tai (phải/ trái) khi cọ ngón tay</i> Rinne test: bình thường dẫn truyền khí (trước tai) tốt hơn xương (mồm chũm), khi có điếc dẫn truyền (bệnh tai giữa) thì ngược lại</p>

<i>Dây IX–Thiệt hầu, X–Lang thang</i>		
Vận động vom họng (dây X) Phản xạ nôn (dây IX và X)	Vom họng có đáp ứng kích thích trực tiếp và đồng cảm Tổn thương dây IX: kích thích bên tổn thương tạo đáp wungs 2 bên kém/ không đáp ứng so với kích thích bên kia. Tổn thương ly tâm dây XX, vom họng nâng không cân xứng	Mục Lục 18
<i>Dây XI–Thần kinh Phụ</i>		
Cơ ức đòn chũm Cơ thang	Cơ ức đòn chũm: quay đầu, gập cổ Cơ thang: Yếu cơ thang không thể dang hai tay hơn 80°	Yếu cơ thang riêng biệt do tổn thương dây XI ở đoạn xa sau khi phân nhánh vào cơ ức đòn chũm do chấn thương (phẫu thuật) ở tam giác cổ sau
<i>Dây XII–Hạ thiệt</i>		
Tổn thương hoạt động của lưỡi ở trên nhân (bó vỏ hành), tại nhân hay tại dây thần kinh Khám vận động lưỡi Khám lời nói	Khám vận động lưỡi: teo, rung giật thớ cơ, lệch lưỡi (sang bên yếu) Nhân XII được hoạt hóa ở hai bên (đường vỏ hành), thường không cân Sang thương trên nhân, gây lệch nhẹ lưỡi hồi phục sau vài ngày/ tuần Lời nói: Tổn thương một trong các khu vực trên đều có thể gây rối loạn phát âm. Tổn thương tiểu não: bất thường nhịp lời nói	







<h4>4 Khám Vận động</h4> <h5>1 Quan sát</h5> <ul style="list-style-type: none">• Kích thước bắp cơ: teo suy kiệt, teo do tổn thương neuron vận động; phì đại trong loạn dưỡng/ mất phân bố thần kinh/ bẩm sinh• Rung giật bó cơ: tổn thương ngoại biên; khi bệnh nhân thư giãn cơ hoàn toàn vẫn thấy rung giật bó cơ. Mục Lục• Hoạt động lúc nghỉ ngơi: Giảm động: trầm cảm, Rối loạn chức năng hồi trán giữa, Parkinson; Tăng động: kích động/ nằm ngời không yên/ chứng chân không yên.• Các vận động tự phát bất thường<ul style="list-style-type: none">○ Run<ul style="list-style-type: none">▪ Parkinson: run thô khi nghỉ, giảm khi vận động chủ ý▪ Run vô căn: tăng lên khi duy trì tư thế và vận động chủ ý▪ Run tiểu não: run gốc chi, tăng lên khi vận động chủ ý○ Múa giật: khôn g dự đoán, ngọn hoặc gốc chi○ Loạn trương lực cơ: tư thế cơ thể bất thường kéo dài, có thể thay đổi cường độ
<h5>2 Trương lực cơ</h5> <ul style="list-style-type: none">• Bình thường: đề kháng rất nhẹ với vận động thụ động• Tăng trương lực cơ<ul style="list-style-type: none">○ Kiểu ứng cơ: tăng đề kháng ở cơ gấp lẫn cơ duỗi (bánh xe răng cưa)○ Cứng cơ kiểu thấp: tăng trương lực ưu thế nhóm cơ gấp chi trên, cơ duỗi chi dưới, tăng đề kháng với vận động thụ động nhanh.○ Đề kháng thay đổi (paratonia): người già có bệnh lý bán cầu 2 bên, sa sút trí tuệ• Giảm trương lực cơ (khó đánh giá)<ul style="list-style-type: none">○ Rối loạn tiểu não○ Rối loạn thần kinh cơ○ Liệt mềm ở trẻ sơ sinh có rối loạn thần kinh cơ hoặc thần kinh trung ương
<h5>3 Sức cơ</h5> <ul style="list-style-type: none">• Bất thường khi rối loạn: Bó tháp, rễ -- dây thần kinh vận động, khớp thần kinh cơ hoặc cơ• Khám sức cơ: gốc → ngọn; vận cơ đến tầm tối đa; duy trì tư thế kháng lực (đủ mạnh để phát hiện yếu cơ nhẹ)• Yếu cơ buồng xuôi: khi gắng cơ đột ngột buồng xuôi, có thể do: đau; không cố gắng (không hiểu, trầm cảm, phản ứng trái ngược, giả bệnh); rối loạn vận động (như múa giật; nhưng loại này hiếm gặp)• Ghi nhận:<ul style="list-style-type: none">○ 0/5 liệt hoàn toàn○ 1/5 vận động thấy được, không cử động khớp○ 2/5 cử động được khớp, không thắng trọng lực○ 3/5 thắng được trọng lực, không thắng lực cản○ 4/5 chống được lực ản, không ở mức bình thường○ 5/5 sức cơ bình thường• Ví dụ<ul style="list-style-type: none">○ Bệnh nhân yếu cơ “<i>yếu cơ gốc chi cân xứng khoảng 3/5, chi dưới hơi yếu hơn chi trên, sức cơ ngọn chi còn tốt</i>”.○ Bệnh nhân tổn thương rễ C7 bên phải “<i>yếu nặng cơ tam đầu bên phải, kèm yếu nhẹ cơ duỗi tay. Các cơ delta, nhị đầu, cánh tay quay và cơ lòng bàn tay bình thường. Sức cơ các chi khác bình thường</i>”.

4 Sự trôi và sự khéo léo

- Phát hiện rối loạn chức năng bó tháp (neuron vận động trung ương)
- Sự trôi (Drift):
 - Thay đổi sự cân bằng hướng về tư thế gập của chi trên
 - Như khám yếu hai chi trên trong đột quỵ (đưa hai tay ra trước, ngửa lòng bàn tay, duỗi ngón, và nhắm mắt duy trì tư thế 15 giây); bất thường: bàn tay sấp, cánh tay từ từ hạ, ngón tay gập nhẹ
- Sự khéo léo (Dexterity):
 - Sự kiểm soát hệ thống tháp lên các cử động ngón tay độc lập
 - Nhịp ngón tay cái và ngón trỏ cùng bàn tay, càng nhanh càng tốt; bất thường: nhịp chậm dần và đôi khi kém chính xác ở bên bất thường
- Chỉ số khác có sự nhạy cảm tương đương
 - Phản xạ không cân xứng
 - Sự mất vận động đi kèm (đánh tay) khi đi

[Mục Lục](#)

23

5 Test đặc biệt

- Gõ cơ: kích thích cơ học làm thần kinh và màng cơ tạo điện thế động
 - Bình thường: cơ cơ khu trú (lõm nhẹ, thoáng qua, ngắn)
 - Bất thường: Mất phân bố thần kinh: cơ cơ tăng; Phù niêm (suy giáp), loạn trương lực cơ: cơ cơ kéo dài.
- Giãn cơ
 - Đề nghị bệnh nhân nắm chặt tay trong 5—10 giây, rồi đột ngột buông tay nhanh duỗi ngay các ngón tay khi người khám ra hiệu (Kêu) “*Buông tay*”.
 - Bình thường: duỗi được tay nhanh sau hiệu lệnh; bất thường (phát phân bố thần kinh: mở ngón tay từ từ không nhanh được.

6 Sự phối hợp vận động

- Các test: Ngón tay chỉ mũi, gót chân vuốt dọc mào xương chày, hiện tượng đội, vận động soi gương.
- Ngón tay chỉ mũi- Gót chân vuốt dọc xương chày
 - **Ngón tay chỉ mũi:** bệnh nhân mở mắt, ngón trỏ bệnh nhân chạm ngón trỏ người khám rồi chạm vào mũi bệnh nhân, làm nhiều lần; bình thường: cử động ngày càng mềm mại chính xác
 - **Gót chân vuốt dọc mào xương chày:** gót chân này đặt vào gối chân kia, trượt dọc đến mu
 - **Bất thường của ngón tay chỉ mũi và gót chân (này) vuốt dọc mào chày (chân kia):** động tác không đều, giật cục, sai mục tiêu (rối tầm), run khi gần tới đích.
 - Bệnh nhân có sức cơ bình thường, cảm giác nguyên vẹn, và các test này rối loạn thì có rối loạn chức năng hệ tiểu não
 - Bệnh nhân yếu cơ, cảm giác sâu mất, và rối loạn vận động do tổn thương hạch nền, cũng có thể ảnh hưởng đến phối hợp động tác
- **Vận động thay đổi nhanh:** vỗ vào lòng bàn tay luân phiên theo nhịp 3:1 bằng tay còn lại, lần lượt bằng lòng và mu [3 lần bằng lòng rồi 1 lần bằng mu (bàn tay còn lại) và tiếp tục trở lại chu kỳ]; bất thường: không duy trì được tốc độ, biên độ và sự thay đổi, gọi là thất đều (ataxia)
- **Hiện tượng đội, vận động soi gương** (Sổ tay Lâm sàng Thần kinh. Đại học Y Dược TPHCM. Bộ môn Nội Thần Kinh, trang 72)

5 Khám phản xạ

1 Phản xạ gân cơ

Các loại phản xạ

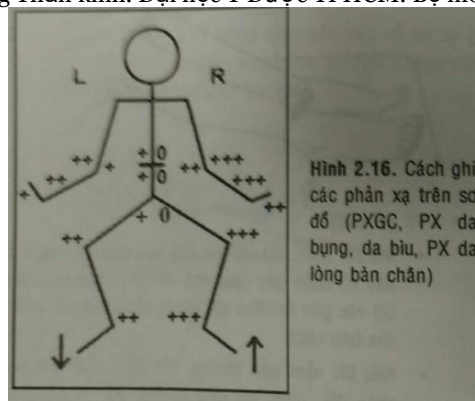
- Cánh tay quay (C5-6)
- Nhị đầu (C5-6)
- Tam đầu (C6-7)
- Gập ngón tay (C7-8)
- Gối (L2-4)
- Gót (S1)

Ghi nhận:

- Phân độ 0 đến +4
 - 0: mất phản xạ
 - 1+: giảm
 - 2+: bình thường
 - 3+: tăng, không clonus
 - 4+: tăng, có clonus
- Vẽ bảng (Sổ tay Lâm sàng Thần kinh. Đại học Y Dược TPHCM. Bộ môn Nội Thần Kinh, trang 76)

Mục Lục

| 24



Nhận định:

- Phản xạ không cân xứng là bất thường nhưng cần có các dấu hiệu kèm theo thì sự bất thường mới có ý nghĩa
- **Giảm** phản xạ gân cơ
 - Tổn thương ảnh hưởng cung phản xạ (tại khoanh)
 - Thoi cơ (bệnh cơ đôi khi kèm với phản xạ)
 - Sợi hướng tâm (bệnh dây thần kinh, rễ thần kinh, khoanh tủy tương ứng)
 - Sợi ly tâm (tế bào sừng trước tủy sống, neuron vận động ngoại biên)
 - Tổn thương trên khoanh
 - Nặng, cấp, gây 'choáng tủy', mất phản xạ gân cơ đi kèm liệt cơ
 - Có đáp ứng Babinski
 - Hồi phục và tăng phản xạ trong 1—2 ngày ở đột quy; chậm hơn ở Hội chứng cắt ngang tủy
- **Tăng** phản xạ gân cơ: tổn thương trên khoanh ảnh hưởng đến bó vỏ hành và bó vỏ gai

2 Phản xạ nông

- **Da bụng:** dễ thích nghi, cần quan sát trong lần đầu, vạch nhẹ-chắc vào phần tư bụng, rồi quan sát sự co cơ thành bụng tương ứng (rốn lệch)
- **Da biau:** vạch mặt trong đùi, gây co cơ biau cùng bên
- **Hậu môn:** cào da một bên hậu môn, cơ thắt hậu môn co
- **Hành – hang (nam), Âm vật (nữ):** xiết nhẹ gốc dương vật, nhìn cơ thắt hậu môn co; kích thích âm vật ở nữ (không khuyến cáo làm)
- **Giác mạc**
- **Gan bàn tay—cằm:** vạch vào lòng bàn tay cùng bên, cơ cằm co gây lõm cằm một ít

3 Phân xạ bệnh lý

- Xuất hiện sau sinh, ức chế sau 1–2 tuổi. Tổn thương hệ thần kinh trung ương gây giải phóng phản xạ bệnh lý
- Da lòng bàn chân (Babinski): Bình thường: “*phân xạ gan bàn chân bình thường*” hoặc “*các ngón chân cụp xuống*”; Bất thường: “*Dấu Babinski*” hoặc “*đáp ứng Babinski*”: duỗi lên trên ngón cái và các ngón còn lại xòe ra.
- Thay đổi với đáp ứng kích thích gan bàn chân (tương đương dấu Babinski)
 - Dấu Chaddock: cạo bờ ngoài bàn chân
 - Dấu Oppenheim: cọ mạnh xương chày từ đầu gối xuống cổ chân bằng ụ đầu xương bàn tay của người khám.
 - Dấu Bing: kim ấn vào mặt trên ngón cái, ưu điểm: loại bỏ việc ngón cái duỗi tự ý.

[Mục Lục](#)

25

4 Phân xạ nguyên phát

- **Tìm bú:** cọ nhẹ 4 điểm quanh miệng bệnh nhân
- **Bú nút:** tằm bông gòn đè nhẹ lên môi bệnh nhân
- **Cầm nắm (tay):** vạch lên lòng bàn tay bằng 2 ngón tay, kéo chúng ra ngoài giữa ngón trỏ và cái
- **Cầm nắm (chân):** ấn lên cầu bàn chân

6 Khám cảm giác		
Loại cảm giác⁵		
	Nông (nguyên phát)	Sâu (bản thể)
Chức năng/ kiểu dạng	<ul style="list-style-type: none"> Đau Nhiệt Sờ thô 	<ul style="list-style-type: none"> Sờ tinh vi Vị thể khớp Rung âm thoa
Dây thần kinh ngoại biên	Sợi nhỏ	Sợi lớn Mục Lục
Tủy sống	Bó gai—đôi thị (đối bên)	Cột sau (cùng bên)
Thân não		Liềm trong (đối bên) 26
Đôi thị	<ul style="list-style-type: none"> Nhân bụng sau bên Nhân bụng sau trong 	
Vùng phân bố cảm giác ở da theo rễ thần kinh⁶		
Lưu ý cách khám <ul style="list-style-type: none"> Thử cảm giác ở tất cả các khoanh da So sánh khoanh da trên dưới khi khám thân mình So sánh khoanh da vòng quanh chi khi 		
Các phương pháp khám		
<ul style="list-style-type: none"> Cảm giác đau: không dùng dụng cụ có thể gây chảy máu cho bệnh nhân Cảm giác nhiệt: ít làm thường quy Cảm giác sờ: cần so sánh vùng bình thường và bất thường; sờ thật nhẹ để ghi nhận đáp ứng của bệnh nhân. Cảm giác vị thể: cảm giác vị thể đốt ngón tay và chân, đi từ đốt xa đến đốt gần. Cảm giác rung âm thoa <ul style="list-style-type: none"> Rung vỏ xương: âm thoa 128 Hz, nếu mất cảm giác rung âm thoa ở mắt cá chân là một khiếm khuyết nặng Rung da Cảm giác phối hợp (cảm giác vỏ não) <ul style="list-style-type: none"> Cảm nhận khối hình: nhắm mắt đoán khối hình Cảm nhận hình vẽ trên da: vẽ hình các số Bệnh nhân không mất cảm giác cơ sờ (nông, sâu) nếu họ bị mất cảm giác nhận khối hình Mất cảm giác hình vẽ trên da thì vị trí tổn thương ở vỏ não thùy đỉnh đối bên 		

⁵ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh. Đại học Y Dược TPHCM. Bộ môn Nội Thần Kinh, Bảng Thể thức, trang 80.

⁶ Dermatome

Ôn lại về các đường dẫn truyền cảm giác⁷		
Các đường dẫn truyền hướng lên⁸		
Hai đường dẫn truyền hướng lên quan trọng dùng hệ thống 3-neuron để truyền thông tin cảm giác đến vỏ não. Các đặc điểm chung của đường dẫn truyền hướng lên này được liệt kê ở bảng dưới đây		
Đường dẫn⁹	Chức năng	Tổng quan
Cột lưng—Cột cảm giác trong	Sờ tinh vi ¹⁰ , vị thế Rung âm thoa Áp lực	Hệ thống 3 sợi thần kinh¹¹: 1°: thân tế bào ở trong hạch nền ở mặt lưng 2°: bắt chéo 3°: đôi thị (nhân bụng sau-ngoài) → vỏ não
Cột trước ngoài (bó tủy đôi thị)	Đau và nhiệt	

⁷ medEssentials for the USMLE Step 1, 4ed. Section II, Chapter 1, page202-3

⁸ Ascending Pathways: đi từ ngoại biên đưa thông tin về vỏ não.

⁹ **Dorsal column—medial lemniscus**: cột lưng—cột cảm giác (bên) trong; **Antero-lateral (spino-thalamic)**: Cột trước ngoài (bó tủy đôi thị), bó này hay được gọi là 'gai-đôi thị'.

¹⁰ Discriminative touch (fine touch).

¹¹ Dorsal root ganglia (DRG): hạch nền ở mặt lưng; decussates: bắt chéo; ventral posterolateral nucleus (VPL): nhân bụng sau (bên) ngoài; Sợi thần kinh thứ 1= 1°

Cột lưng—Cột cảm giác trong	
<p>Dorsal Column—Medial Lemniscus</p>	<p style="text-align: center;">Đường dẫn</p> <ul style="list-style-type: none"> 1°: thân tế bào ở trong hạch nền ở mặt lưng (DRG), synapses¹² ở vùng thấp của hành não <ul style="list-style-type: none"> ○ Bó thon từ chi dưới; tận cùng ở nhân thon¹³ ○ Bó chêm từ chi trên; tận cùng ở nhân chêm 2°: bắt chéo trong sợi cung trong¹⁴; đi lên trong cột cảm giác trong; synapse nằm ở nhân bụng sau (bên) ngoài (VPL) tại đồi thị 3°: đôi thị (ở phần nhân bụng sau-ngoài, VPL) → cảm giác bản thể vỏ não <p style="text-align: center;">Tương quan lâm sàng¹⁵</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nếu tổn thương ở trên chỗ bắt chéo → mất chức năng đối bên • Nếu tổn thương ở tủy sống → mất chức năng cùng bên • Tổn thương có thể → Dấu Romberg (loạng choạng khi đứng, hai chân sát nhau, khi nhắm mắt; nếu loạng choạng khi mở mắt chỉ ra tình trạng rối loạn chức năng của tiểu não).
<p><i>Dorsal Column—Medial Lemniscus: Cột lưng—Cột cảm giác trong; Internal capsule (posterior limb): bao trong (cánh tay sau); Neuron#3: thần kinh thứ 3.</i></p> <p><i>Midbrain: não giữa; Medial lemniscus: Cột trong; Upper pons: phần trên cầu não; Upper medulla: phần trên hành não; Internal arcuate fibers: sợi cung trong; Neuron#2: thần kinh thứ 2; in nucleus cuneatus: trong nhân chêm.</i></p> <p><i>Lower medulla: phần thấp hành não; Fasciculus gracilis: bó thon; Fasciculus cuneatus: bó chêm; Spinal cord: tủy sống; Receptor from upper body: thụ thể tiếp nhận cho phần trên cơ thể; Neuron#1: thần kinh thứ 1.</i></p>	

¹² Synapses: các khớp nối thần kinh

¹³ Gracile fasciculus: bó thon; Gracile nucleus: nhân thon; Cuneate fasciculus: bó chêm; Cuneate nucleus: nhân chêm

¹⁴ Internal arcuate fibers

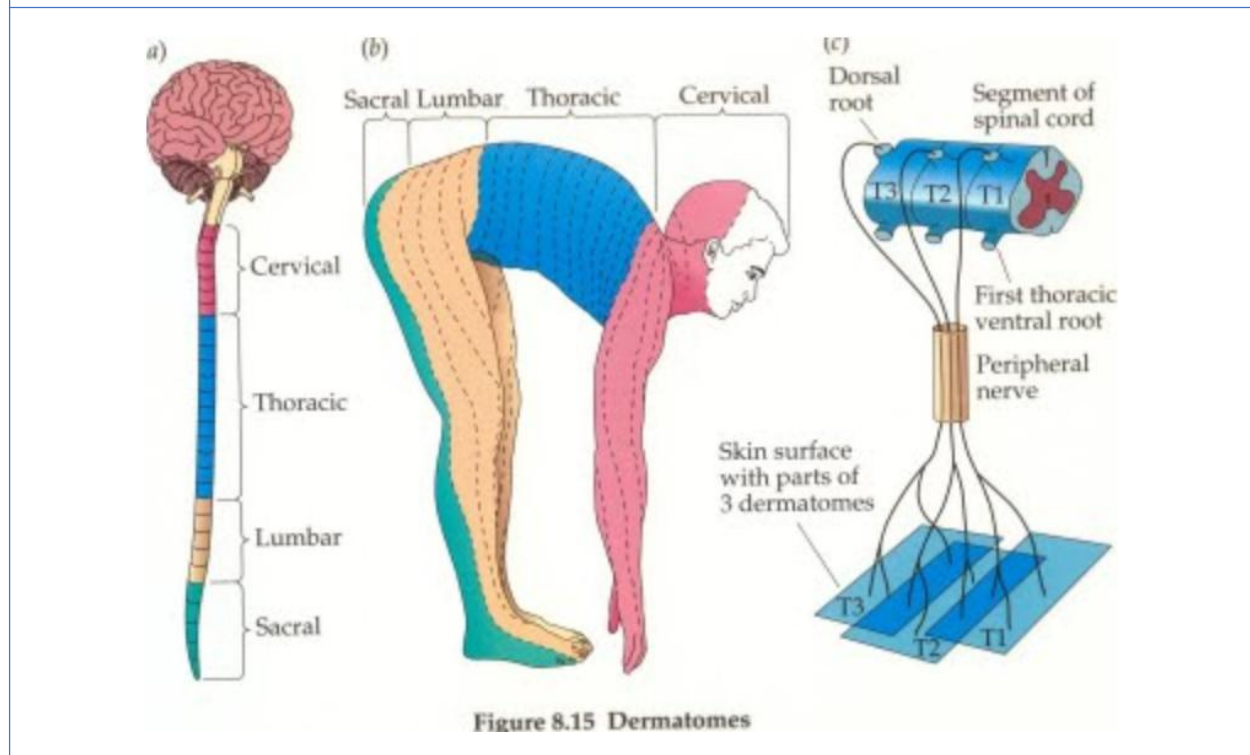
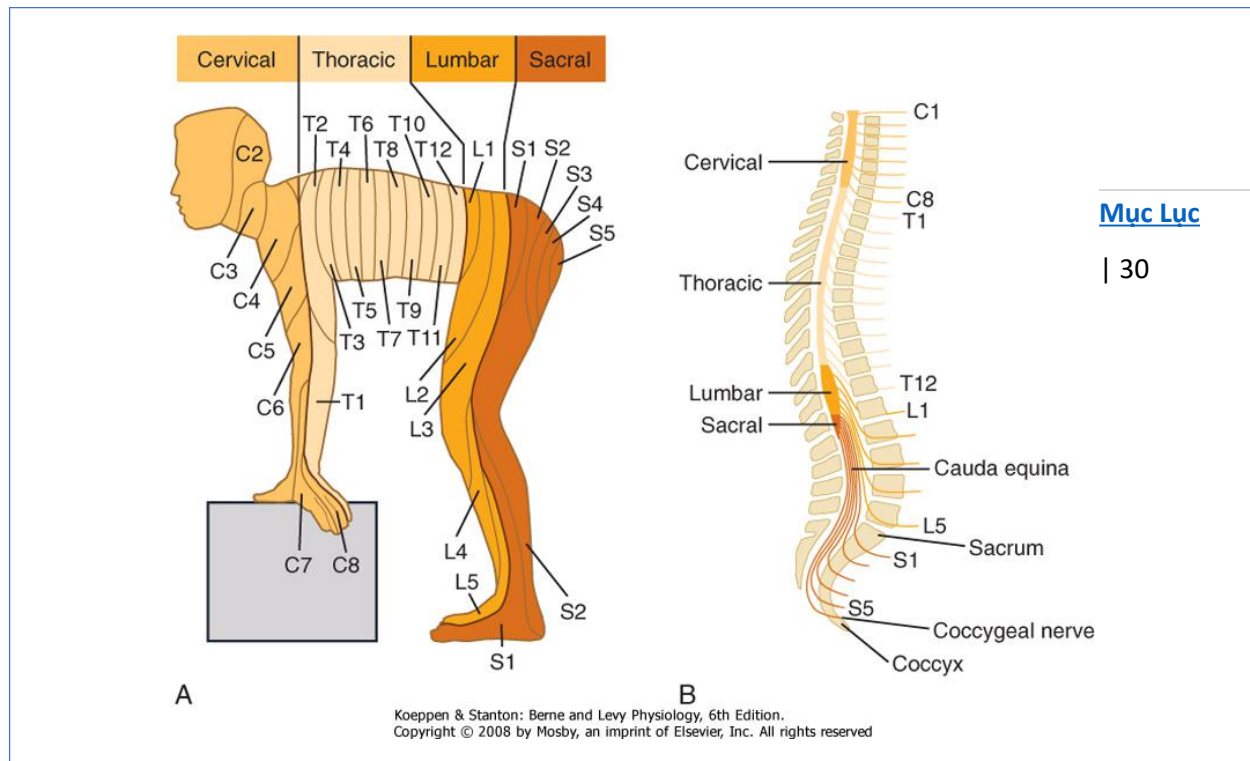
¹⁵ Contralateral: đối bên; Ipsilateral: cùng bên

Cột trước ngoài (bó tủy đôi thị)	
<p>Anterolateral (Spinothalamic)</p> <p>The diagram illustrates the anterolateral spinothalamic tract. It shows a vertical pathway starting from the spinal cord, passing through the medulla, pons, and midbrain to reach the brain. Key components labeled include Neuron #1 in the spinal cord, a Receptor from the upper body, the Ventral white commissure, Neuron #2 in the medulla, and Neuron #3 in the brain. Cross-sections of the midbrain, pons, upper medulla, and lower medulla are shown to provide anatomical context.</p>	<p style="text-align: center;">Đường dẫn</p> <ul style="list-style-type: none"> 1°: thân tế bào ở trong hạch nền ở mặt lưng (DRG), đi vào tủy qua đường cột sau bên (ngoài) của cột Lissauer¹⁶ (đi lên hoặc xuống hoặc cả 2), synapses ở sừng lưng tủy sống. Sợi loại A-δ (nhanh) hoặc C (chậm) <p style="text-align: right;">Mục Lục</p> <ul style="list-style-type: none"> 2°: bắt chéo quan mép chất trắng phía trước¹⁷ (sát phần chất xám) đi lên trong bó tủy- đôi thị (hay gọi là bó gai-đôi thị); synapse nằm ở nhân bụng sau (bên) ngoài (VPL) tại đôi thị 3°: đôi thị (ở phần nhân bụng sau-ngoài, VPL) → cảm giác bản thể vỏ não <p style="text-align: center;">Tương quan lâm sàng¹⁸</p> <p>Tổn thương đường dẫn bó tủy -đôi thị → mất nhận cảm được cảm giác đau, nhiệt ở vùng đối bên, bắt đầu ở một hoặc hai khoanh tủy phía dưới tổn thương.</p>
<p><i>Anterolateral Spinothalamic: Cột trước ngoài (bó tủy đôi thị); Neuron#3: thần kinh thứ 3.</i></p> <p><i>Midbrain: não giữa; Neuron#2: thần kinh thứ 2; Pons: cầu não</i></p> <p><i>Lower medulla: phần thấp hành não; Ventral white commissure: mép chất trắng phía bụng; Spinal cord: tủy sống; Receptor from upper body: thụ thể tiếp nhận cho phần trên cơ thể; Neuron#1: thần kinh thứ 1.</i></p>	

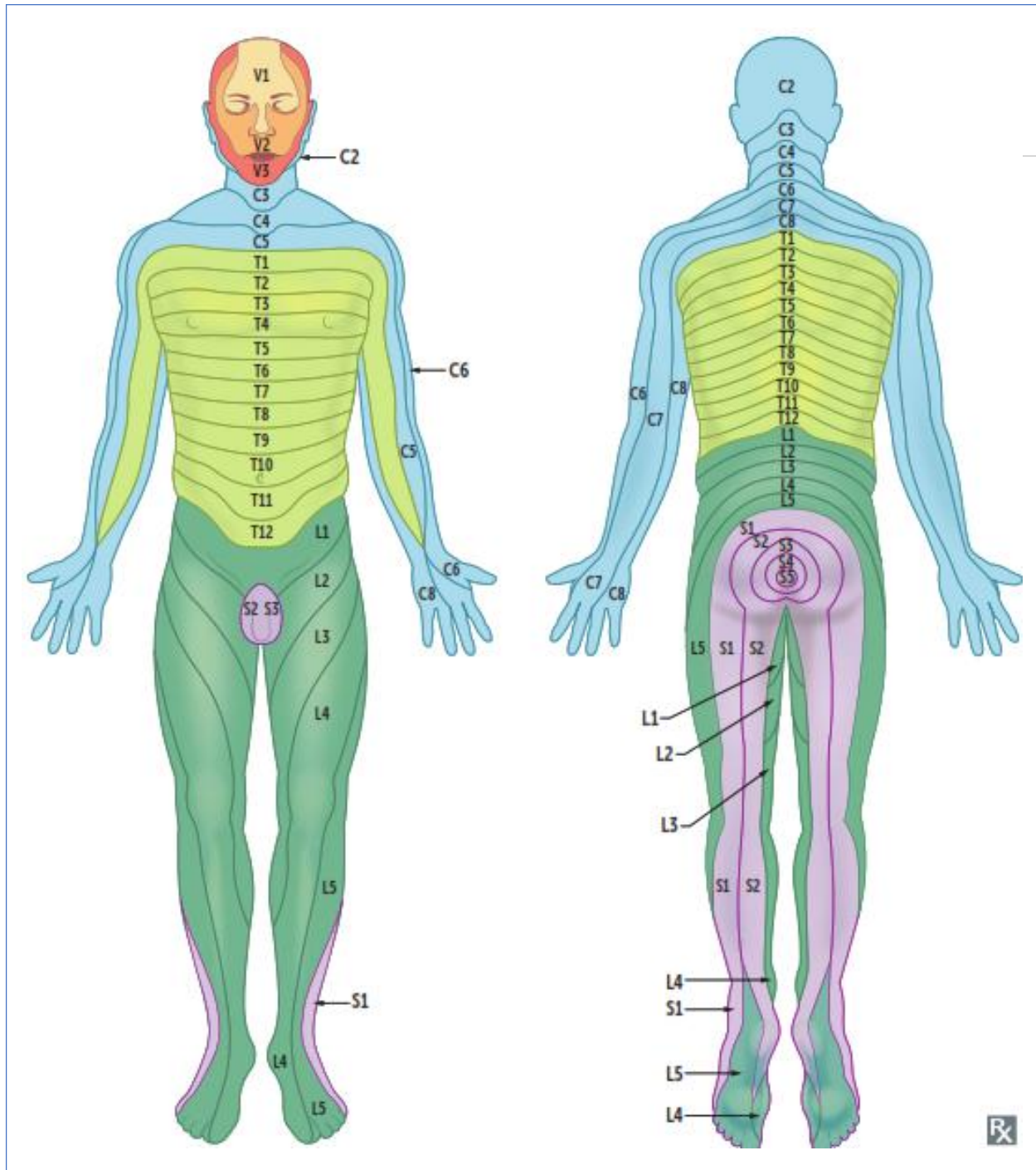
¹⁶ Cột Lissauer, cột lưng bên tủy sống

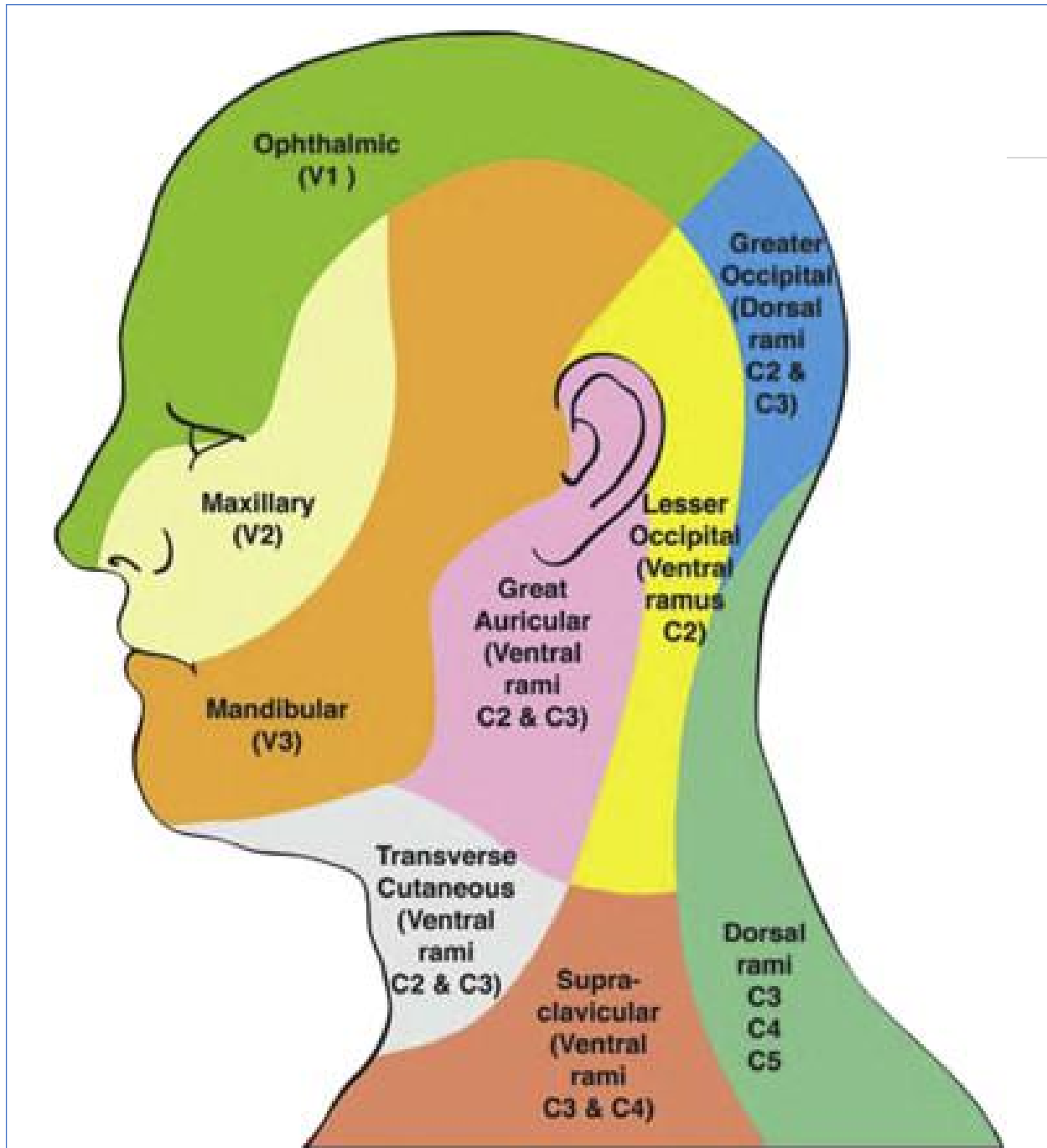
¹⁷ Ventral white commissure

¹⁸ Contralateral: đối bên; Ipsilateral: cùng bên



Cervical: cổ; Thoracic: ngực; Lumbar: lưng; Sacral: cột sống cùng; Cauda equina: Chùm đuôi ngựa; Coccygeal nerve: thần kinh cụt; Coccyx: xương cụt; Dorsal root: rễ lưng; Segment of spinal cord: khoang tủy; First thoracic ventral root: rễ ngực đốt tủy ngực đầu tiên; Peripheral nerve: thần kinh ngoại biên; Skin surface with parts of 3 dermatomes: Vùng da có sự phân bố thần kinh cảm giác của 3 khoang tủy; Dermatomes: Phân bố thần kinh cảm giác da.





Ophthalmic (V1): nhán mắt; *Maxillary (V2):* nhánh hàm trên; *Mandibular (V3):* nhánh hàm dưới; *Greater Occipital (Dorsal rami C2 và C3):* Thần kinh chẩm lớn; *Lesser Occipital (Ventral ramus C2):* thần kinh chẩm bé; *Great Auricular (Ventral rami C2 và C3):* nhánh tai ngoài lớn; *Transverse cutaneous:* nhánh xuyên da; *Supraclavicular:* thượng đòn; *Dorsal rami C3-5:* nhánh lưng.

7 Khám dấu hiệu kích thích màng não

- **Dấu cứng gáy**
 - Không tìm thấy trong viêm màng não ở bệnh nhân quá nặng, hôn mê hoặc ở trẻ sơ sinh
 - Phân biệt: viêm cột sống cổ, viêm cơ, áp xe sau hầu, uốn ván, chấn thương cổ, rối loạn ngoại tháp
- **Dấu Kernig**
 - Tư thế ban đầu là vuông góc ở hông và gối, đề xuống, dương tính khi bệnh nhân gấp gối khi bị ép duỗi chân, gấp cả 2 chân.
 - Phân biệt: Dấu Lasègue ở đau thần kinh tọa, chỉ ở bên tổn thương
- **Dấu Brudzinski**
 - Gập đầu thụ động cảm xuống ngực
 - Dương tính: đau dọc cột sống từ cổ xuống lưng và tự động gập đầu và gối cả hai chân.
 - Phân biệt: hội chứng màng não và liệt nửa người cùng xuất hiện gây triệu chứng một bên

[Mục Lục](#)

| 33

8 Khám dấu hiệu kích thích rễ thần kinh

- **Dấu Lasègue**
 - Gập đầu vuông góc với thân tại khớp hông trong khi giữ chân bệnh nhân duỗi thẳng
 - Làm chân không đau trước, sau đó làm chân đau
 - Gây kích thích rễ thần kinh (Tọa, cạnh cột sống L5S1) ở bệnh nhân đau lưng và lan xuống dưới theo rễ thắt lưng- cùng
- Nguyên nhân:
 - Tụ máu dưới màng cứng
 - Thoát vị đĩa đệm
 - U màng tủy
 - Viêm thần kinh tọa
 - Ung thư dị căn

[Mục Lục](#)

| 34

CÂU HỎI ÔN TẬP

Hôn mê

16. Phân biệt hôn mê **do tổn thương cấu trúc** và hôn mê **do chuyển hóa**
17. Trình bày **nguyên nhân** và các **cận lâm sàng** cần thiết để chẩn đoán nguyên nhân hôn mê

Tai biến mạch máu não và Hình ảnh học

18. Trình bày định nghĩa Tai biến mạch máu não
19. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của Nhồi máu não và Xuất huyết não
20. Trình bày điều trị đột quy cấp và phòng ngừa nhồi máu não, xuất huyết não.
21. Phân tích hình ảnh học CT scan trong tai biến mạch máu não

Mục Lục

| 35

Động kinh

22. Định nghĩa động kinh. Phân biệt cơn giật (seizure) và cơn động kinh.
23. Phân loại động kinh theo Hội liên hiệp Chống Động-kinh thế giới
24. Đặc điểm lâm sàng của cơn toàn thể co cứng- co giật.
25. Các bước tiếp cận chẩn đoán một cơn động kinh
26. Hướng điều trị động kinh

Đau đầu

27. Tiếp cận chẩn đoán đau đầu
28. Chẩn đoán và điều trị đau đầu Migraine

Chóng mặt

29. Tiếp cận chẩn đoán chóng mặt
30. Chẩn đoán và điều trị chóng mặt tư thế kịch phát.

HÔN MÊ		
Phân biệt hôn mê do tổn thương cấu trúc và hôn mê do chuyển hóa¹⁹		
	Hôn mê do tổn thương cấu trúc	Hôn mê do chuyển hóa
Tiền triệu		Thay đổi trạng thái tâm lý nhận thức <ul style="list-style-type: none"> • Rối loạn thức tỉnh: khả năng nhận biết thay đổi • Suy giảm định hướng và nhận biết • Mất trí nhớ và rối loạn cảm xúc • Khả năng chú ý và tri giác giảm
Khởi phát	Đột ngột	Từ từ
Tri giác	Mất toàn bộ	Mất trí nhớ gần, còn trí nhớ xa
Hô hấp	Loạn hô hấp, tăng thông khí, Cheyne stockes	Có thể kiểu Cheyne stokes
Dấu hiệu vận động	Dưỡng cứng mắt võ-não Dấu thần kinh cục bộ (liệt nửa người): trên lều, dưới lều	Đồng tử: giãn, phản xạ ánh sáng Hiếm gặp dấu thần kinh khu trú Rối loạn vận động tự phát <ul style="list-style-type: none"> • Rối loạn vận động KHÔNG ĐẶC HIỆU: loạn trương lực cơ, phản xạ cầm nắm, phản xạ bú, mất võ, mất não có hoặc không đối xứng. • Rối loạn bất thường vận động ĐẶC TRUNG: run đập võ cánh, loạn động, giật cơ nhiều ổ

¹⁹ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh Sau đại học. Đại học Y Dược TPHCM. 2017. Chương 4: Hôn mê, trang 51-2.

(Đọc thêm) Thuật ngữ và các hội chứng giống hôn mê²⁰

- **Ngủ gà (drowsy/ lethargic):** Gọi hỏi chuyện thường xuyên thì bệnh nhân mở mắt có đáp ứng, ngưng hỏi chuyện thì nhắm mắt ngủ ngay.
- **Lơ mơ (stupor):** Không hoặc đáp ứng không thường xuyên, không chính xác với lời nói, đáp ứng với kích thích đau.
- **Hôn mê:** không đáp ứng với chung quanh, không đánh thức được, Glasgow Coma Scale < 8 điểm.
- **Trạng thái thực vật:** tình trạng thức tỉnh nhưng hoàn toàn mất nhận thức.
- **Chết não:** hôn mê, mất phản xạ thân não và ngưng thở.

Hội chứng giống hôn mê

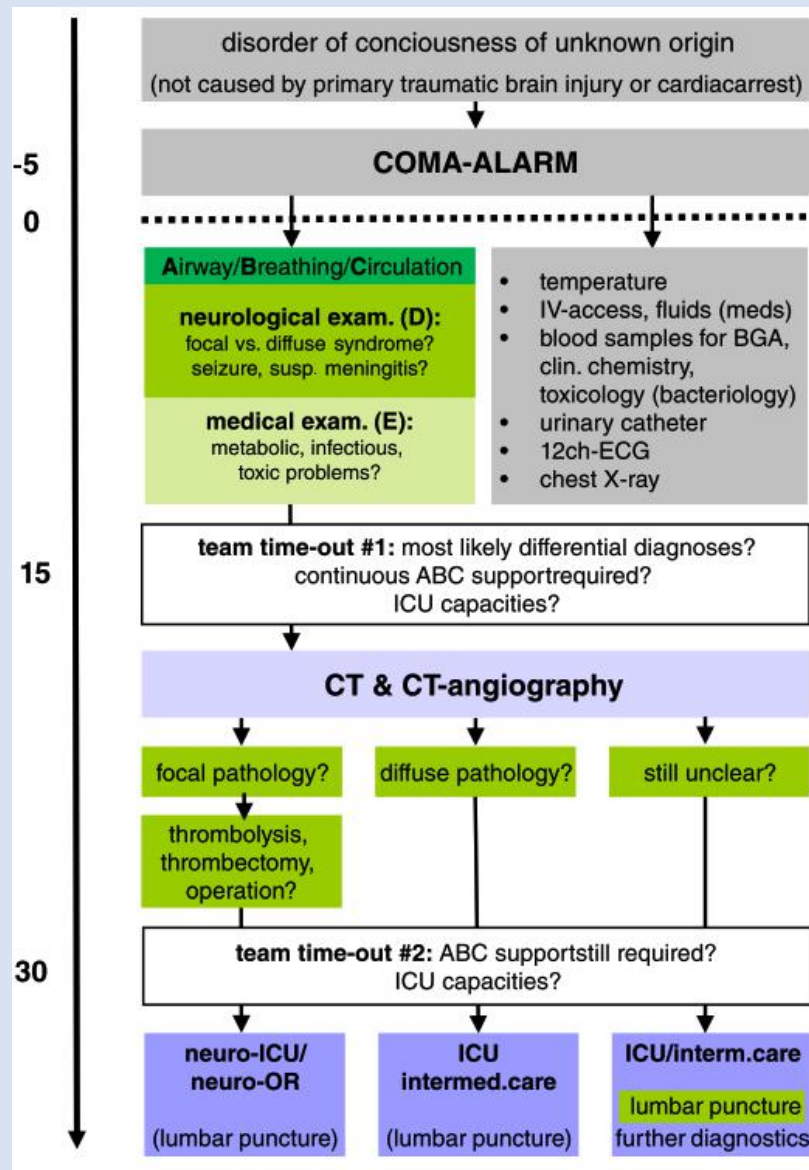
- **Hội chứng khóa trong:**
 - Liệt tứ chi và hầu hết dây thần kinh sọ trừ cử động mắt dọc, chớp mắt và chức năng hô hấp.
 - Bệnh nhân hoàn toàn tỉnh táo với môi trường chung quanh.
 - Tổn thương phần bụng cầu não hai bên do đột quy, viêm não.
- **Chứng lạng thính bất động:**
 - Không cử động nhwung hoàn toàn tỉnh táo
 - Tổn thương thùy trán hai bên
- **Catatonia:** cơn bất động, căng trương lực tâm thần
- **Ngủ nhiều:**
 - **Hội chứng Gelineau:** cơn ngủ rũ
 - **Hội chứng Pickwick:** béo phì, buồn ngủ mọi nơi mọi lúc nếu không đánh thức. Tăng thở, tăng globulin máu
 - **Phản ứng do căn nguyên tâm thần**
- **Chết não**
 - Mất tất cả chức năng của não và thân não, không hồi phục.
 - Lâm sàng: hôn mê, ngưng thở, mất tất cả các phản xạ thân não (đồng tử, mắt búp bê, giác mạc, tiền đình nhãn cầu, nôn, tự thở). Với các tiêu chuẩn:
 - Bằng chứng về lâm sàng và hình ảnh học của tổn thương nặng – cấp hệ thần kinh trung ương – kết hợp Chết não.
 - Loại trừ khả năng do biến chứng của các bệnh lý nội khoa, có thể gây nhầm lẫn (rối loạn điện giải, nội tiết).
 - Thân nhiệt > 32 độ C
 - Không ngộ độc thuốc/ chất độc
 - Khám: Test ngưng thở, khám đánh giá chết não nhiều lần cách nhau ít nhất 6 giờ.
 - Cận lâm sàng: (tùy chọn) chụp mạch máu, điện não đồ, điện thế gọi cảm giác thân thể, siêu âm xuyên sọ, chụp xạ hình.

²⁰ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh Sau đại học. Đại học Y Dược TPHCM. 2017. Chương 4: Hôn mê, trang 40; 52.

Nguyên nhân hôn mê		
SMASHED²¹		
S	<ul style="list-style-type: none"> Substrate deficiency 	<ul style="list-style-type: none"> Thiếu hụt cơ chất- glucose, thiamine
M	<ul style="list-style-type: none"> Meningoencephalitis Malignancy Mental illness 	<ul style="list-style-type: none"> Viêm não màng não Bệnh lý ác tính Bệnh tâm thần (kể cả giả vờ, nguyên nhân tâm lý)
A	<ul style="list-style-type: none"> Alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> Rượu
S	<ul style="list-style-type: none"> Seizure Stroke 	<ul style="list-style-type: none"> Co giật Đột quỵ
H	<ul style="list-style-type: none"> Hypers Hypos 	<ul style="list-style-type: none"> Tăng CO₂ máu Tăng đường máu Cường giáp Giảm O₂ máu Hạ huyết áp Giảm thân nhiệt Suy giáp Suy thượng thận
E	<ul style="list-style-type: none"> Electrolyte abnormality Encephalopathy Embolism 	<ul style="list-style-type: none"> Rối loạn điện giải (tăng/ hạ Na, tăng Calcium) Bệnh não (suy gan, thận, nhiễm trùng máu) Thuyên tắc mạch
D	<ul style="list-style-type: none"> Drugs 	<ul style="list-style-type: none"> Thuốc: ma túy, giảm đau, thuốc ngủ, thuốc an thần.
Cận lâm sàng cần thiết chẩn đoán nguyên nhân hôn mê		
<ul style="list-style-type: none"> Đường máu Công thức máu Điện giải đồ (magne, calcium) Chức năng thận (BUN, creatinine) Chức năng gan (AST, ALT, ammoniac máu) Chức năng tuyến giáp Cortisol máu 	<ul style="list-style-type: none"> Khí máu động mạch Cấy máu CT sọ não Chọc dịch não tủy Điện não đồ 	

²¹ Smash: /smæʃ/ to cause something to break noisily into a lot of small pieces- đập vỡ khối kiến thức ra từng mẩu nhỏ để dễ 'nuốt' hơn.

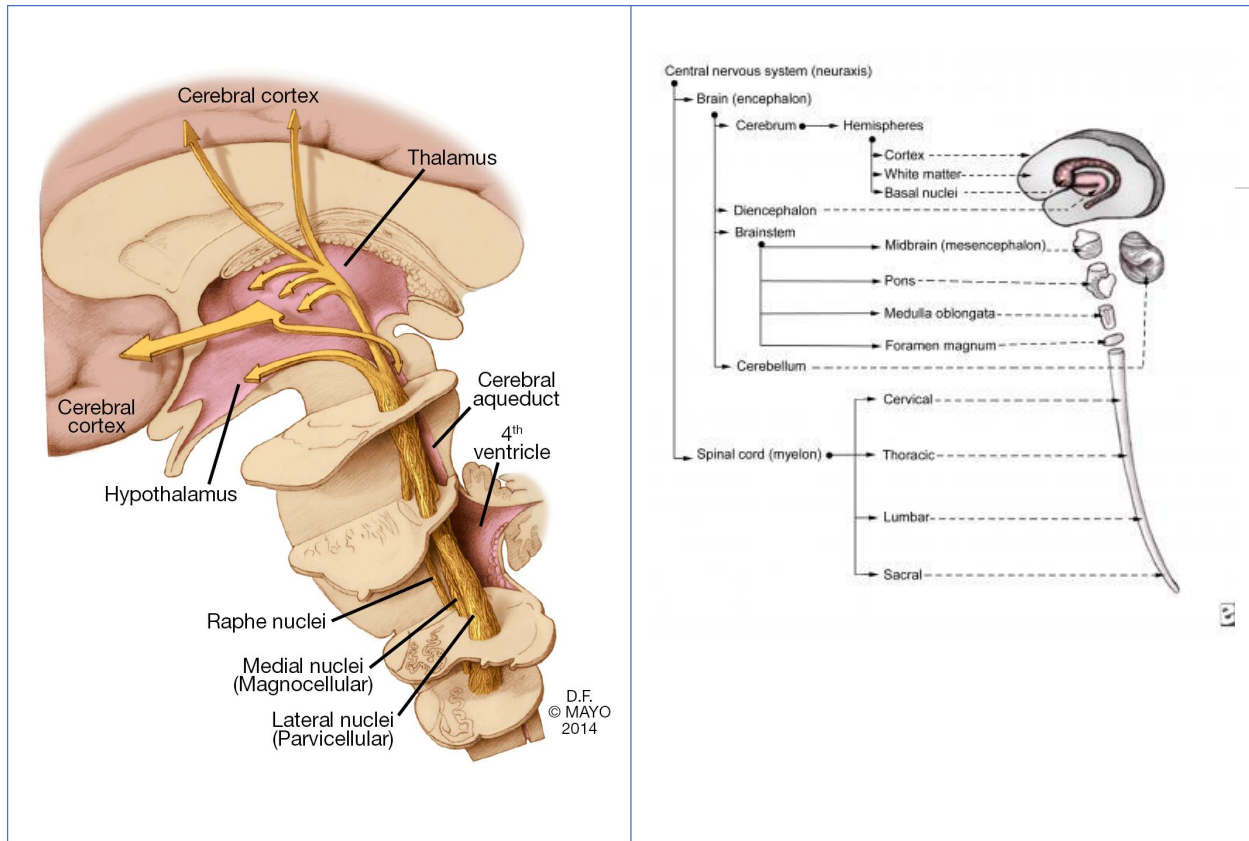
(Đọc thêm) Hôn mê chưa biết nguyên nhân ở khoa cấp cứu



Bảng 1²². Phân mức vai trò của nhân viên y tế trong kiểm soát tình trạng hôn mê ở phòng cấp cứu; mối liên quan cho các nhiệm vụ về mặt thời gian (thể hiện bên trái, tính theo phút); phần màu lam được thực hiện bởi nhân viên điều dưỡng, màu xanh được thực hiện bởi bác sĩ.

²² Coma of unknown origin in the emergency department: implementation of an inhouse management routine. Braun et al. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine (2016) 24:61 DOI 10.1186/s13049-016-0250-3

Dịch
<i>Disorder of consciousness of unknown origin (not caused by primary traumatic brain injury or cardiac arrest): Rối loạn thức tỉnh chưa rõ nguyên nhân (không gây ra bởi chấn thương sọ não hoặc ngưng tim).</i>
<i>COMA-ALARM: khởi động việc enarh giác tình trạng hôn mê;</i>
Airway/Breathing/Circulation: đường dẫn khí/ tình trạng hô hấp/ tuần hoàn.
<i>Neurological exam (D): focal vs. diffuse syndrome? Seizure, susp. Meningitis? Khám thần kinh: hội chứng tại chỗ, hoặc toàn thể? Con động kinh/ co giật, nghi ngờ viêm màng não?</i>
<i>Medical exam (E): metabolic, infection, toxic problem? Khám lâm sàng: có các nguyên nhân chuyển hóa, nhiễm trùng hoặc nhiễm độc?</i>
<i>Temperature IV-access, fluid (meds) blood sample for BGA clin. Chemistry, toxicology (bacteriology), urinary catheter, 12ch-ECG, chest X-ray: Thân nhiệt, lập đường truyền tĩnh mạch, dịch truyền, xét nghiệm máu cho tổng phân tích máu, độc chất và vi khuẩn học, đặt ống thông tiểu, đo điện tim 12 chuyển đạo, chụp Xquang ngực.</i>
<i>Team time-out #1: most likely differential diagnoses? Continuous ABC support-required? ICU capacities?: Hội chẩn lần 1: Các chẩn đoán phân biệt là gì? Tiếp tục các phương thức hỗ trợ đường thở, thông khí, tim mạch? Đánh giá khả năng tiếp nhận của khoa hồi sức?</i>
<i>CT & CT-angiography: chụp CT đầu hoặc CT dựng hình mạch máu</i>
<i>Focal pathology? Bệnh lý tại chỗ?; diffuse pathology? Bệnh lý lan tỏa?; still unclear? Vẫn chưa rõ?; thrombolysis, thrombectomy, operation?: tắc mạch, lấy cục máu đông, cần phẫu thuật?</i>
<i>Team time-out #2: ABC support still required? ICU capacities? Hội chẩn lần 2: vẫn cần hỗ trợ hô hấp tuần hoàn? Có khả năng phải điều trị ở ICU?</i>
<i>Neuro-ICU/neuro-OR (lumbar puncture): hồi sức thần kinh, phẫu thuật thần kinh (chọc dịch não tủy)</i>
<i>ICU Intermed.care: hồi sức nội khoa (lumbar puncture)</i>
<i>ICU/ Intermed.care (lumbar puncture) further diagnostics: hồi sức/ điều trị nội khoa (chọc dịch não tủy) để tìm kiếm các chẩn đoán khác</i>
Bảng 1. Phân mức vai trò của nhân viên y tế trong kiểm soát tình trạng hôn mê ở phòng cấp cứu; mối liên quan cho các nhiệm vụ về mặt thời gian (thể hiện bên trái, tính theo phút); phần màu lam được thực hiện bởi nhân viên điều dưỡng, màu xanh được thực hiện bởi bác sĩ.



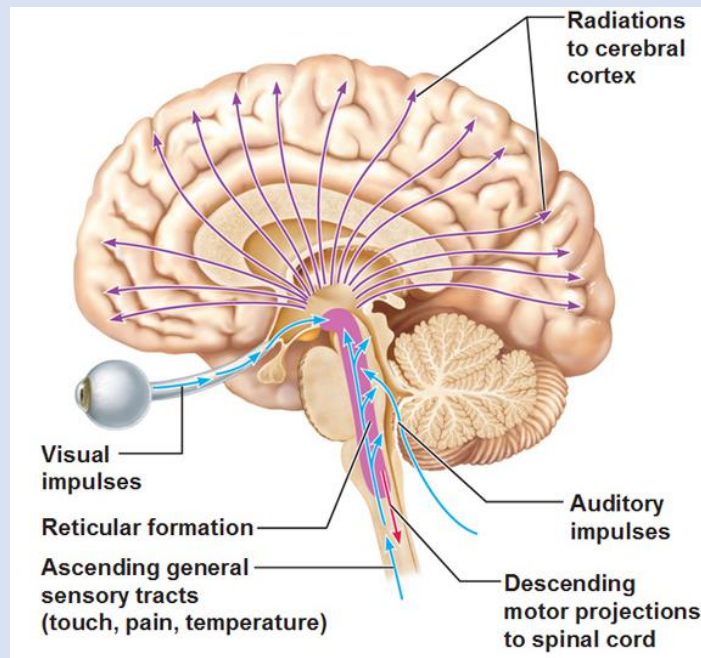
(Đọc thêm) Cơ sở giải phẫu của hôn mê

Cơ sở giải phẫu học của hôn mê

- Rối loạn cả hai bán cầu đại não, do tổn thương cấu trúc, chuyển hóa, hoặc thuốc/ ngộ độc
- Rối loạn chức năng một bán cầu chèn ép vào thân não
- Rối loạn chức năng thân não, chèn ép hệ thống lưới kích hoạt lên

Nguyên nhân gây thay đổi mức độ tri giác- sự thức tỉnh

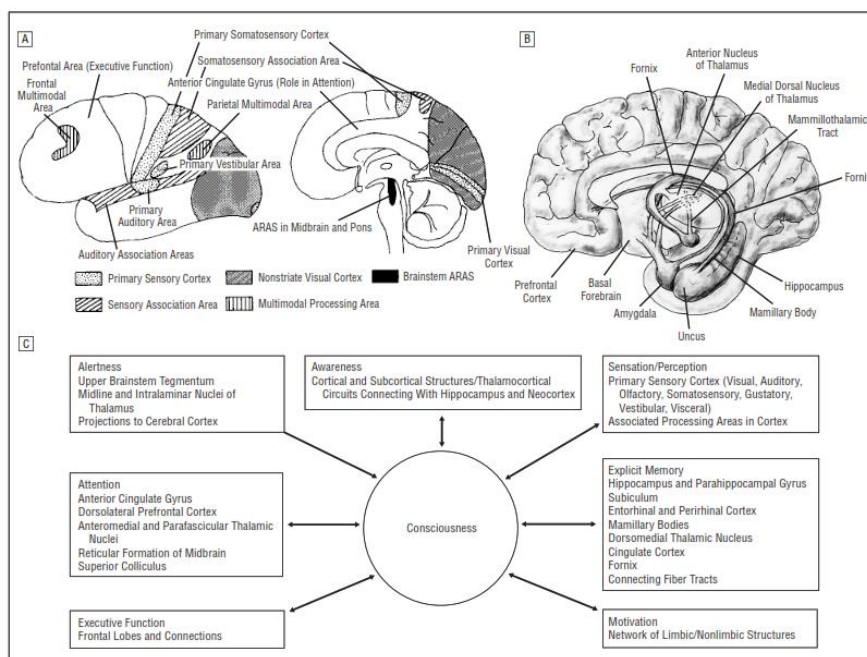
- Tổn thương trực tiếp về mặt cấu trúc của tri giác- sự thức tỉnh bởi quá trình bệnh lý (ví dụ, tổn thương não do chấn thương, tai biến mạch máu não (đột quỵ não), bệnh lý ác tính hoặc nhiễm trùng)
- Các thay đổi thành phần cơ chất tạo năng lượng cần thiết cho hoạt động của các cấu trúc giải phẫu liên quan đến tình trạng tri giác- sự thức tỉnh (ví dụ, các nguyên nhân về chuyển hóa, tổn thương não do thiếu máu-giảm oxy máu)
- Tác dụng của nội độc chất hoặc ngoại độc chất lên cấu trúc giải phẫu (ví dụ, uống rượu, dùng thuốc uống/ chất gây nghiện, hít pharikhis ga độc)



Radiations to cerebral cortex: phân bố lan tỏa lên vỏ não; visual impluses: kích động thị giác; Reticular formation: hệ thống lưới; Ascending general sensory tracts (touch, pain, temperature): đường dẫn truyền cảm giác hướng lên/ tâm chung (sợ chạm, đau, nhiệt); Auditory impulses: kích động thính giác; Descending motor projections to spinal cord: đường vận động đi xuống đến tủy sống

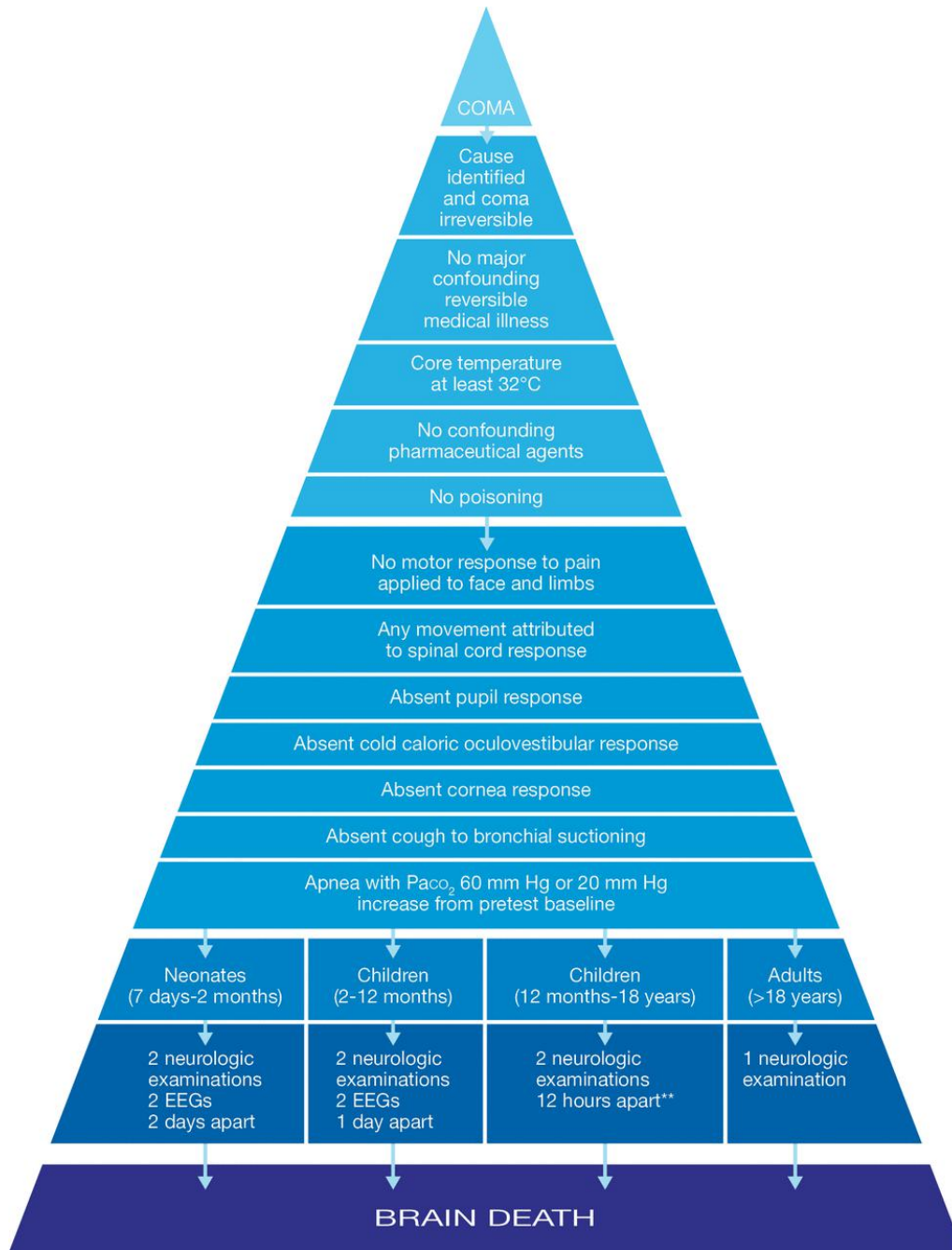
Các phần não chính ảnh hưởng đến sự thức tỉnh gồm²³

- Hệ thống viền, ảnh hưởng đến tình trạng tỉnh (arousal)
- Vỏ não, ảnh hưởng đến sự nhận thức của bệnh nhân (Cognition)
- **Hệ thống lưới (hệ lưới)** đi từ hành não, qua cầu não của não giữa và lên đồi thị trước khi phân bố bằng một hệ thống sợi thần kinh tan tỏa rộng khắp vào vỏ não. Hệ thống lưới có nhiều chức năng với các tâm ảnh hưởng thay đổi. Trong các chức năng đó, người ta cho rằng hệ thống lưới kiểm soát **việc ngủ**, đi lại, tình dục, ăn uống và bài tiết. Có lẽ chức năng quan trọng nhất của hệ thống lưới là kiểm soát sự thức tỉnh; người ta tin rằng nó kiểm soát sự ngủ nghỉ, thức tỉnh và khả năng tập trung vào điều gì đó. Thêm nữa, hệ thống lưới đóng vai trò như một bộ lọc, giúp ức chế tác động kích thích liên tục lặp lại như những tiếng động ồn ào liên tục, để chống lại những cảm giác làm cho con người ta thấy khó chịu.
- **Sự nhận thức đòi hỏi chức năng của bán cầu đại não (vỏ não) và não trung gian (trung não).** Vỏ não được chia thành vỏ não ở bán cầu trái và phải. Phần này chiếm hai phần ba khối lượng của não và nằm ở lớp ngoài cùng của não bộ. Nó cũng là phần phát triển cao nhất của não bộ và được dùng để suy nghĩ, nhận thức- thấu hiểu- lĩnh hội, sáng tạo và thông hiểu ngôn ngữ.
- Đa số các hoạt động liên quan xử lý thông tin được thực hiện ở vỏ não. Vỏ não chia thành nhiều htuỷ với các chức năng đặc trưng khác nhau. Ví dụ, có các vùng đặc biệt thực hiện vai trò nhìn, nghe, cảm giác sờ chạm, vận động và ngửi mùi. Các vùng khác dùng để suy nghĩ và tư duy lý luận. Dẫu rằng nhiều chức năng, như sờ chạm, nằm ở cả hai bán cầu đại não, nhưng một vài chức năng khác chỉ thấy ở một bên bán cầu. Ví dụ, ở phần động, khả năng ngôn ngữ được nhận thấy nằm ở bán cầu não trái.



The 2 drawings on the top left part of the Figure show primary and association sensory areas as well as multimodal processing regions of the cerebral hemispheres in convexity and midline sagittal views. The brainstem portion of the ascending reticular formation (part of ascending reticular activating system [ARAS]) is shown on the midline sagittal drawing. The top right drawing illustrates the principal components of the limbic system, especially involved in memory and motivation. The lower part of the Figure shows anatomical functional units of the brain with their suggested relevance to consciousness.

²³ Lược dịch từ địa chỉ <https://learn.canvas.net/courses/394/pages/introduction-to-neurological-functioning>; Consciousness: sự nhận thức



(Đọc thêm) Rối loạn về Thức tỉnh

Từ: Marino's The ICU Book 4th Ed (2014). Section XIII: Nervous System Disorders, Chapter 44: Disorders of Consciousness. Dịch hồi: 2016.11.16.

Phần XIII RỐI LOẠN HỆ THỐNG THẦN KINH

“Không có một hoang tưởng nào nguy hiểm hơn việc bạn tưởng rằng bạn hiểu biết được chức năng của bộ não của bạn” (Lewis Thomas 1983)

Chương 44 RỐI LOẠN VỀ TỈNH THỨC

“Tui suy nghĩ, bởi vậy tui tồn tại” (René Descartes 1644)

Khả năng nhận biết và tương tác với môi trường chung quanh (ví dụ: sự tỉnh thức) là điều hiển nhiên cần thiết cho sự trải nghiệm cuộc sống, và mất khả năng này là một trong những dấu hiệu cực kỳ quan trọng (và hay gặp nhất) của một bệnh lý đe dọa tính mạng. Chương này mô tả về các rối loạn thức tỉnh chính gặp trong khoa hồi sức tích cực (ICU), gồm: mê sảng (delirium), hôn mê (coma), và các rối loạn nghiêm trọng của thức tỉnh, cũng như tình trạng chết não

Thay đổi sự tỉnh thức (hay còn nói Thay Đổi Tri Giác)

Tri giác gồm hai thành phần: Tỉnh táo, và nhận thức. 1. Tỉnh táo là khả năng nhận biết được môi trường chung quanh, còn được gọi là thức tỉnh. 2. Nhận thức là khả năng hiểu được mối quan hệ của bản thân với môi trường chung quanh, còn được biết như là khả năng đáp ứng với chung quanh. Hai thành phần này được dùng để định ra tình trạng thay đổi thức tỉnh. Xin xem bagnr 44.1

Table 44.1 Altered States of Consciousness

Aroused & Aware	Aroused & Unaware	Unaroused & Unaware
Anxiety	Delirium	Coma
Lethargy	Dementia	Brain Death
Locked-In State	Psychosis	
	Vegetative State	

Aroused: tỉnh táo; Aware: thức tỉnh; Lethargy: ngủ lịm; Locked-in State: tình trạng khóa trong.

Delirium: sảng; dementia: sa sút trí tuệ; psychosis: loạn (tâm) thân; vegetative state: tình trạng thực vật.

Coma: hôn mê; brain death: chết não.

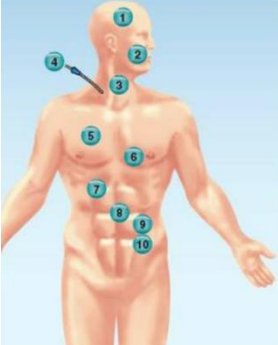
Tình trạng thay đổi Tỉnh Thức

Các trạng thái chính của sự thay đổi tỉnh thức như sau:

1. Lo lắng và ơ thờ là tình trạng mà sự tỉnh táo và nhận thức vẫn chưa tổn thương nhưng có sự thay đổi về khả năng tập trung (ví dụ: thay đổi về độ nhận thức)
2. Trạng thái Khóa trong là tình trạng mà sự tỉnh táo và nhận thức chưa tổn thương nhưng hầu như mất toàn bộ đáp ứng vận động. Tình trạng này gây ra bởi tổn thương hai bên của đường vận động nơi nhận trước thân não, làm gián đoạn toàn bộ vận động tự động ngoại trừ cử động lên xuống của nhãn cầu và chớp mắt.
3. Mê sảng và sa sút trí tuệ là tình trạng mà sự tỉnh táo vẫn còn nhưng sự nhận thức thay bị thay đổi. Sự thay đổi trong nhận thức có thể từng hồi (như trong mê sảng), hoặc lâu dài (như trong sa sút trí tuệ)
4. Trạng thái thực vật và tình trạng mà còn một tầng mức nào đó của sự tỉnh táo (mắt vẫn mở được) nhưng không có sự nhận thức. Các hoạt động tự động và đáp ứng vận động đối với đau sâu có thể diễn ra nhưng các vận động đó không có mục đích gì cả. Sau một tháng, tình trạng này được xem là trạng thái thực vật vĩnh viễn.
5. Hôn mê đặc trưng bởi sự mất hoàn toàn sự tỉnh táo và nhận thức (ví dụ: không tỉnh táo, không nhận thức được chung quanh). Các vận động tự động và đáp ứng vận động với cảm giác đau sâu có thể diễn ra, nhưng vận động đó không có mục đích gì cả.
6. Chết não, là tình trạng giống như hôn mê ở chỗ mất hoàn toàn sự tỉnh táo và nhận thức. Tuy nhiên, chết não khác với hôn mê ở hai việc: (a) Chết não bao gồm mất toàn bộ chức năng của thân não, trong đó có hoạt động của thần kinh sọ não và sự hô hấp tự động, (b) tình trạng mất chức năng đó không phục hồi được.

Nguồn gốc của tình trạng rối loạn tỉnh thức

Các nguyên nhân không do chấn thương gây thay đổi sự tỉnh thức được liệt kê nơi Hình 44.1. Trong khi đánh giá theo thời gian về các biến chứng thần kinh ở ICU, đột quỵ thiếu máu não là nguyên nhân hay gặp nhất làm thay đổi tình trạng nhận thức khi nhập vào ICU, và nhiễm trùng não bệnh lý là nguyên nhân hay gặp nhất gây thay đổi tình trạng nhận thức gặp phải ở bệnh nhân sau khi nhập vào khoa ICU. Động kinh không co giật nên luôn được nghĩ tới khi nguồn gốc gây thay đổi nhận thức không rõ ràng (xem Chương 45)

	<ol style="list-style-type: none">1 Traumatic or Ischemic Injury Encephalopathy/Encephalitis Nonconvulsive Seizures2 Toxic Drug Ingestion ETOH Withdrawal Dehydration3 Thyroid Disorders4 Medications, Line Sepsis5 Hypoxia, Hypercapnia6 Low cardiac Output Circulatory Shock7 Hepatic Failure8 Hypoglycemia9 Adrenal Insufficiency10 Uremia, Urosepsis	<p style="text-align: right;">Mục Lục</p> <ol style="list-style-type: none">1. Bệnh não do chấn thương hoặc tổn thương thiếu máu/ viêm não. Cơ động kinh không co giật2. Nhiễm độc thuốc. Cai rượu ethanol. Mất nước.3. Rối loạn chức năng giáp4. Thuốc điều trị, nhiễm trùng các đường truyền5. Hạ oxy máu, tăng CO₂ máu6. Cung lượng tim thấp, choáng tuần hoàn7. Suy gan8. Giảm glucose máu9. Suy tuyến thượng thận10. Tăng ure máu, nhiễm trùng máu từ đường niệu
---	---	--

Nhiễm trùng não bệnh lý

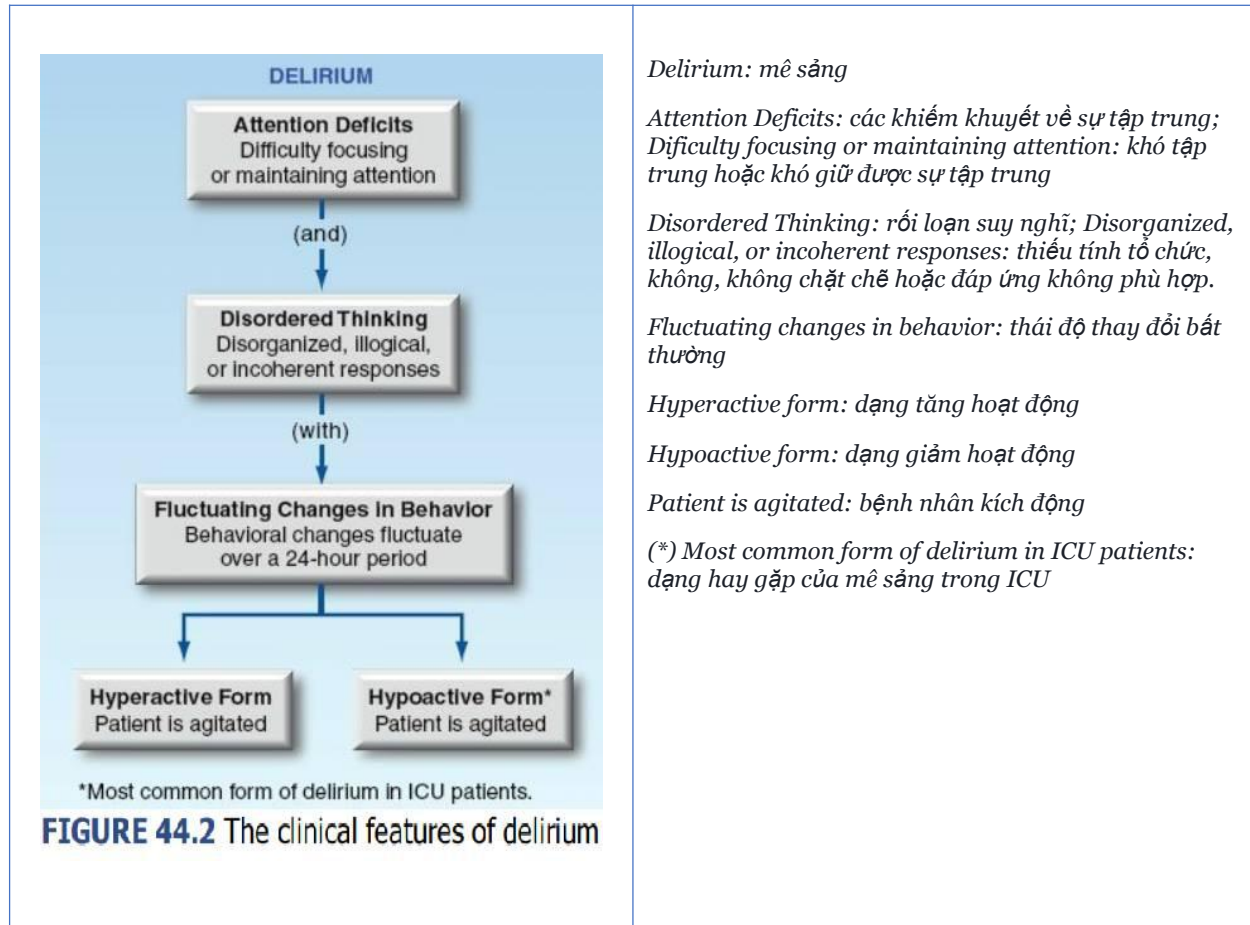
Nhiễm trùng não bệnh lý là rối loạn toàn bộ não liên quan đến nhiễm trùng xuất phát từ ngoài hệ thần kinh trung ương. Tình trạng này được báo cáo ở 50-70% bệnh nhân ICU có nhiễm trùng, và có thể là dấu hiệu sớm của nhiễm trùng đặc biệt ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi. Nhiễm trùng não bệnh lý giống với bệnh lý não gan (mô tả ở Chương 39) trong đó hai bệnh lý đều đặc trưng bởi tình trạng phù não, và sự tập trung ammonia cũng như amino acid thơm (ví dụ tryptophan) trong hệ thần kinh trung ương. Nguồn gốc của nhiễm trùng não bệnh lý có thể do các hoạt động của các chất trung gian viêm làm tăng tình trạng thấm hút của hàng rào máu não, theo đó để cho ammonia và các chất độc khác vào trong hệ thần kinh trung ương. Điều đó giống như tình trạng rò rỉ mao mạch gây ra phù ngoại biên như ở sốc nhiễm trùng hoặc sốc phản vệ vậy.

Mê sảng

Mê sảng được báo cáo ở 16-89% bệnh nhân ICU, và đặc biệt hay gặp ở bệnh nhân phụ thuộc thở máy, vũng như các bệnh nhân lớn tuổi sau phẫu thuật. Mê sảng đi kèm với tình trạng cai rượu khác với tình trạng mê sảng mắc phải trong bệnh viện và sẽ được mô tả ở hai phần riêng biệt

Lâm sàng

Tình trạng lâm sàng của mê sảng được tóm tắt ở Hình 44.2. Mê sảng là tình trạng bối rối cấp tính kèm sự thiếu hụt tập trung, rối loạn suy nghĩ và diễn ra với từng đợt dao động (sự dao động ở hành vi diễn ra suốt 24 giờ). Hơn 40% bệnh nhân nằm viện với tình trạng mê sảng này có các triệu chứng tâm thần (như ảo thị); và do đó, mê sảng thường được nghĩ một cách thiếu chính xác như là tình trạng “tâm thần ở ICU”



Phân loại Dạng cụ thể hơn Có các Dạng mê sảng sau đây:

1. Mê sảng tăng hoạt động được đặc trưng bởi sự kích động không yên. Trong khi dạng mê sảng này hay gặp ở chứng cai rượu thì nó lại hiếm gặp ở bệnh nhân có mê sảng mắc phải ở bệnh viện, chiếm khoảng 2% các trường hợp
2. Mê sảng giảm hoạt động được đặc trưng bởi tình trạng ơ thờ, ngủ gà. Dạng này hay gặp nhất trong mê sảng ở bệnh nhân có mê sảng mắc phải ở bệnh viện và có ở 45-64% các trường hợp.
3. Mê sảng hỗn hợp được đặc trưng bởi các đợt mê sảng thay đổi từ tăng hoạt động đến giảm hoạt động. Dạng này được báo cáo ở 6-55% các bệnh nhân mê sảng mắc phải ở bệnh viện.

Như đề cập, nhận thức về mê sảng của cộng đồng như là một tình trạng bối rối kích động không được áp dụng cho mê sảng mắc phải ở bệnh viện, bởi tình trạng mê sảng ở bệnh viện đa phần biểu hiện bởi tình trạng ơ thờ, ngủ gà. Việc thất bại trong phát hiện dạng Mê sảng giảm hoạt động có thể giải thích tại sao chẩn đoán mê sảng bị sót đến 75% trường hợp bệnh nhân.

Mê sảng và Sa sút trí tuệ (Mất trí)

Mê sảng và sa sút trí tuệ là hai rối loạn tâm thần khác nhau mà thường không được hiểu đúng bởi nó có các triệu chứng giống nhau (chồng lấp lên nhau) (ví dụ: suy giảm sự chú ý, tập trung và rối loạn trong suy nghĩ) Thêm vào đó, đến hai phần ba bệnh nhân nằm viện có sa sút trí tuệ có thể có kèm tình trạng mê sảng nữa, theo đó làm lu mờ sự tách biệt giữa hai tình trạng này. Đặc điểm chính của mê sảng để phân biệt với sa sút trí tuệ là mê sảng khởi phát đột ngột và có tính dao động chu kỳ trong một khoảng thời gian.

Các yếu tố thúc đẩy

Mục Lục

Các yếu tố thúc đẩy mê sảng ở bệnh nhân nằm viện gồm (a) lớn tuổi, (b) mất ngủ, (c) đau không được điều trị đủ, (d) nằm trên giường quá lâu, (e) trải qua các phẫu thuật lớn, (f) bệnh lý não, (g) viêm hệ thống, và (h) các thuốc gây mê sảng

Thuốc gây mê sảng Vài loại thuốc có thể gây ra tình trạng mê sảng, gồm (a) thuốc kích thích giao cảm, (b) thuốc kích thích giải phóng hoặc chứa dopamine, (c) thuốc giải phóng hoặc chứa serotonin, và (d) thuốc làm tăng sự dẫn truyền thần kinh qua trung gian gamma-amino-butyric-acid (GABA), như benzodiazepines và propofol.

Chẩn đoán

Các công cụ kiểm tra có giá trị được đề nghị dùng để phát hiện tình trạng mê sảng bởi vì chẩn đoán mê sảng thường bị thiếu sót. Phương pháp đánh giá tình trạng Rối rắm (hay Bối Rối) trong ICU (the Confusion Assessment Method for ICU, CAM-ICU) là công cụ đáng tin nhất để phát hiện mê sảng, và có sẵn (kèm đoạn phim hướng dẫn) trên trang www.icudelirium.org.

Điều trị

- **Dự phòng** Phương pháp được đề nghị để giảm nguy cơ mê sảng ở bệnh nhân ICU gồm (a) điều trị giảm đau đầy đủ, (b) giữ được chu kỳ thức-ngủ, (c) động viên bệnh nhân bớt nằm trên giường nếu có thể, (d) tăng sự gặp gỡ giữa bệnh nhân và thân nhân, (e) hạn chế việc sử dụng các thuốc gây mê sảng như midazolam và lorazepam, nếu có thể.
- **Dexmedetomidine:** An thần với dexmedetomidine, một thuốc đối kháng receptor alpha-2 hậu hạch giao cảm, liên quan đến sự có mặt ít hơn các đợt mê sảng so với lorazepam hoặc midazolam. Thuốc này cung cấp một sự thay thế các thuốc benzodiazepine để gây an thần ở bệnh nhân ICU có nguy cơ cao bị mê sảng (hay gặp ở bệnh nhân ICU). Thông tin thêm về dex-medetomidine, xin xem Chương 51.
- **Dùng thuốc** Thuốc có thể cần thiết cho bệnh nhân có mê sảng kích động và rối loạn gián đoạn hành vi. Điều quan trọng là tránh các thuốc chứa hoặc giải phóng GABA (như benzodiazepine) để an thần cho các bệnh nhân có tình trạng mê sảng mắc phải ở bệnh viện bởi vì các thuốc đó làm tăng khả năng bị mê sảng.
- **Dex-medetomidine:** Đa số các hướng dẫn để gây an thần trong khoa ICU hiện tại đề nghị thuốc dex-medetomidine để an thần cho các bệnh nhân có mê sảng mắc phải ở bệnh viện. Liều dùng: Liều nạp là 1 microgram/kg trong 10 phút sau đó truyền từ 0.2-0.7 microgram/kg/giờ. Thuốc có thể gây ra nhịp chậm và hạ huyết áp (xin xem Chương 51)

Mê sảng ở Chứng Cai Rượu Mê sảng ở cai rượu, còn được biết là Cường sản rượu cấp (Delirium Tremens hay DTs), đặc trưng bởi sự tăng hoạt động vận động và tăng hoạt động điện não. Trái ngược với mê sảng mắc phải ở bệnh viện được đặc trưng bởi tình trạng giảm hoạt động vận động và sự chậm chạp trên hoạt động điện não.

- **Bệnh sinh** Sự ức chế của hệ thống thần kinh trung ương ảnh hưởng bởi ethanol gây ra sự kích thích vào receptor GABA (Đường ức chế chính ở não), và gây ra sự ức chế ở receptor N-methyl-D-aspartate (NMDA) (đường kích thích chính ở não). Khi ethanol không còn, ảnh hưởng của nó lên receptor kể trên làm kích thích hệ thần kinh trung ương, theo đó gây ra sự kích động, mê sảng và co giật gom thành đặc trưng của chứng cai rượu.
- **Đặc điểm lâm sàng** Đặc điểm lâm sàng của chứng cai rượu được trình bày trong Bảng 44.2. Khoảng 5% bệnh nhân trải qua các triệu chứng của chứng cai rượu sẽ tiến triển đến cường sản rượu cấp.
- Các yếu tố nguy cơ bao gồm tiền sử uống rượu lâu dài, có các đợt cường sản rượu cấp trước đó, các bệnh đồng mắc, và thời gian kể từ lần uống rượu gần nhất.
- Dấu hiệu của cường sản rượu cấp xuất hiện 2-3 ngày sau lần uống rượu cuối cùng, và biểu hiện với tình trạng mê sảng kích động, sốt nhẹ, mạch nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi, buồn nôn và nôn. Các triệu chứng liên quan gồm rối loạn điện giải, hạ kali máu, hạ magie máu, và co giật toàn thân. Tình trạng này kéo dài khoảng 3-5 ngày, nhưng những trường hợp nặng có thể lên đến 2 tuần (tự theo dõi). Tỷ lệ tử vong được báo cáo là 5-15%.

Features	Onset after Last Drink	Duration
Early Withdrawal Anxiety Tremulousness Nausea	6–8 hours	1–2 days
Generalized Seizures	6–48 hours	2–3 days
Hallucinations Visual Auditory Tactile	12–48 hours	1–2 days
Delirium Tremens Fever Tachycardia Hypertension Agitation Delirium	48–96 hours	1–5 days

Adapted from Reference 17.

Table 44.2 Clinical Features of Alcohol Withdrawal

[Mục Lục](#)

| 50

Bệnh não Wernicke

Bệnh nhân nghiện rượu nhập viện với lượng Thiamine dự trữ thấp đến ngưỡng dưới của giới hạn bình thường được truyền tĩnh mạch glucose liều nạp có thể tiến triển đến bệnh não Wernicke do tình trạng thiếu hụt thiamine (bởi vì thiamin là cofactor của các men (enzyme) liên quan tới chuyển hóa glucose). Ở tình huống này, sự thay đổi cấp tính của tâm thần diễn ra 2-3 ngày sau nhập viện, và có thể bị nhầm với tình trạng mê sảng do cai rượu. Sự có mặt của tình trạng co giật nhãn cầu và liệt vận động nhãn cầu (ví dụ: nhìn chằm chằm ra ngoài) sẽ giúp định ra được bệnh não Wernicke. (Để biết thêm thông tin về tình trạng thiếu hụt Thiamine, xin xem Chương 47)

- **Điều trị** Các thuốc được lựa chọn điều trị tình trạng mê sảng do cai rượu là benzodiazepine, có tác dụng giả tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương của rượu bằng việc kích thích receptor GABA ở não. Một lợi ích nữa của benzodiazepine là bảo vệ trước các cơn co giật toàn thân.
- **Điều trị ở ICU** Đối với bệnh nhân cần được chăm sóc tại ICU, truyền tĩnh mạch lorazepam là lựa chọn phù hợp để kiểm soát cơn cuồng sáng. Liều kiểm soát đầu 2-4mg tĩnh mạch mỗi 5-10 phút đến khi bệnh nhân lắng dịu. Sau đó, truyền tĩnh mạch lorazepam mỗi 1-2 giờ ở liều mà giữ bệnh nhân lắng dịu (liều 2-4mg thường đủ ở đa số các trường hợp). Sau ít nhất 24 giờ lắng dịu, liều có thể được điều chỉnh để xác định xem mê sảng có còn không. Điều quan trọng là cần giảm liều benzodiazepine sớm đến có thể bởi thuốc tích tụ và gây ra tình trạng an thần kéo dài và cũng làm kéo dài thời gian nằm ICU. Một điều cần xem xét nữa là dùng tĩnh mạch lorazepam kéo dài sẽ gây nhiễm độc propylene glycol (xem trang 605). Xem thêm thông tin của benzodiazepam, Chương 51.
- **Thiamine:** Biểu hiện lâm sàng của cơn cuồng sáng có thể làm che mất triệu chứng của bệnh não Wernicke cấp tính được làm nặng lên khi truyền glucose tĩnh mạch, như lý giải ở trên. Do đó, bổ sung thiamine là điều trị tiêu chuẩn trong liệu trình điều trị cơn cuồng sáng. Liều hay dùng là 100mg mỗi ngày, có thể dùng theo đường tĩnh mạch mà không gây ra tác hại gì.

Hôn mê

Bệnh nhân trong tình trạng hôn mê là một trong những vấn đề gây ra nhiều thử thách trong thực hành ở môi trường khoa chăm sóc đặc biệt, và việc quản lý tình trạng này không chỉ đối với bệnh nhân mà còn đối với gia đình cũng như thân nhân của họ.

Bệnh nguyên

Hôn mê có thể là hậu quả của bất cứ tình trạng nào sau:

[Mục Lục](#)

1. Tổn thương lan tỏa hai bán cầu não
2. Tổn thương bán cầu não một bên gây đẩy lệch đường giữa với tình trạng đè ép vào bán cầu não đối bên
3. Khối thương tổn trên lều đại não-tiểu não gây thoát vị qua lều và đè ép vào thân não
4. Khối thương tổn hố sau gây đè ép trực tiếp vào thân não
5. Bệnh não chuyển hóa hoặc nhiễm độc chất (gồm cả trường hợp quá liều thuốc)
6. Động kinh không co giật
7. Hôn mê bề ngoài (ví dụ: tình trạng Khóa trong, Phản ứng rối loạn phân ly) Các nguyên nhân hay gặp nhất của hôn mê trong một nghiên cứu là ngừng tim (31%), và hoặc là đột quỵ hoặc là xuất huyết não (36%)

Đánh giá lâm sàng

Việc đánh giá lâm sàng hôn mê nên gồm đánh giá phản xạ của thần kinh sọ não, vận động tự động của mắt, vận động của cơ thể và phản xạ vận động. Các yếu tố tốt sau của việc đánh giá hôn mê cần được nhắc tới

- **Đáp ứng vận động** Rung giật cơ tự động (vận động co giật không có quy luật) có thể là một dấu hiệu không điển hình của rối loạn chức năng lan tỏa của đại não, hoặc có thể thể hiện cho thấy hoạt động co giật (co giật rung giật), trong khi tứ chi mềm oãn có thể chỉ ra tổn thương lan tỏa toàn não hoặc tổn thương thân não. Co giật được tạo ra bởi việc gấp tay hoặc chân là dấu hiệu của bệnh lý não do chuyển hóa lan tỏa. Tổn thương vận động tập trung ở tứ chi (ví dụ, liệt một bên hoặc phản xạ một bên) là dấu hiệu của tổn thương choán chỗ hoặc tổn thương tủy sống.
- **Đáp ứng với đau:** Kích thích đau có thể tạo ra các đáp ứng chủ động (ví dụ định được chỗ bị kích thích đau) không phải là đặc điểm của tình trạng hôn mê. Sự đáp ứng với đau ở tình trạng này hoặc không có, hoặc là có đáp ứng nhưng vô mục đích không nhằm tránh né, loại trừ kích thích đau. Với tổn thương nơi đồi thị, kích thích đau tạo ra phản xạ gấp nơi chi trên, gọi là co cứng mắt não. Với tổn thương nơi não giữa hoặc phần trên của thân não, tay và chân đều duỗi và gấp lòng bàn tay chân để đáp ứng với kích thích đau; gọi là duỗi cứng mắt não. Cuối cùng, với thương tổn ở phần thấp của thân não, tứ chi trở nên mềm oãn với kích thích đau.
- **Mở mắt** Mở mắt tự nhiên là chỉ điểm của tình trạng tỉnh táo, và không hằng định với chẩn đoán hôn mê. Mở mắt tự nhiên có thể còn sự nhận thức (gặp trong tình trạng khóa trong) hoặc giảm sự nhận thức (gặp trong tình trạng thực vật).
- **Khám đồng tử** Các tình trạng ảnh hưởng đến kích thước và đáp ứng với ánh sáng của đồng tử được đề cập ở Bảng 44.3

Tình trạng đồng tử có thể được tóm tắt như sau:

1. Giãn, còn đáp ứng với ánh sáng có thể là hậu quả của thuốc (giảo cảm, kích thích thần kinh trung ương, hoặc đồng vận giao cảm hậu hạch), hoặc đồng kinh không co giật, trong khi Giãn, không đáp ứng với ánh sáng là dấu hiệu của tổn thương não lan tỏa, hoặc đè ép thân não (ví dụ từ khối choán chỗ nội sọ)
2. Đồng tử một bên giãn, không đáp ứng ánh sáng có thể là hậu quả của chấn thương nhãn cầu hoặc phẫu thuật nhãn cầu hiện tại, hoặc có thể là bằng chứng của rối loạn hoạt động của thần kinh số III do sự chèn ép của khối choán chỗ nội sọ
3. Đồng tử còn đáp ứng ở vị trí chính giữa có thể là hậu quả của bệnh não chuyển hóa, quá liều thuốc an thần, hoặc thuốc chẹn thần kinh cơ Trong khi đó đồng tử ở vị trí trung tâm, không đáp ứng ánh sáng có thể gặp ở suy gan cấp, bệnh não sau nhiễm độc chất hoặc chết não.
4. Đồng tử nhỏ đáp ứng với ánh sáng và co nhỏ có thể là hậu quả của bệnh não chuyển hóa, trong khi đồng tử nhỏ như đầu kim có thể là hậu quả của quá liều thuốc gây nghiện (đồng tử còn đáp ứng) hoặc tổn thương cầu não (không đáp ứng với ánh sáng)

[Mục Lục](#)

Table 44.3 Conditions That Affect Pupillary Size and Reactivity	
Pupil Size & Reactivity	Associated Conditions
(+) (+)	Atropine, anticholinergic toxicity, adrenergic agonists (e.g., dopamine), stimulant drugs (e.g., amphetamines), or nonconvulsive seizures
(-) (-)	Diffuse brain injury, hypothermia (<28°C), or brainstem compression from an expanding intracranial mass or intracranial hypertension
(-) (+)	Expanding intracranial mass (e.g., uncal herniation), ocular trauma or surgery, or focal seizure
(+) (+)	Toxic/metabolic encephalopathy, sedative overdose, or neuromuscular blockade
(-) (-)	Acute liver failure, postanoxic encephalopathy, or brain death
(+) (+)	Horner's Syndrome
(+/-) (+/-)	Opiate overdose, toxic/metabolic encephalopathy, hypercapnia or pontine injury

(+) and (-) indicate a reactive and nonreactive pupil, respectively. From References 21, 22, and 24.

Brainstem Intact	Brainstem Not Intact
Oculocephalic Reflex	
Present	Absent
Ocuvestibular Reflex	
Present	Absent

The ocular reflexes in the evaluation of coma.

Vận động nhãn cầu Vận động tự động của nhãn cầu (liên hợp- cùng nhau hoặc không liên hợp) là dấu hiệu không đặc hiệu của bệnh lý não chuyển hóa hoặc nhiễm độc. Tuy nhiên, tình trạng nhìn chằm chằm ở một hoặc hai nhãn cầu là dấu chỉ có giá trị trong tình trạng tổn thương choán chỗ hoặc hoạt động động kinh.

- **Phản xạ nhãn cầu** Các phản xạ này được minh họa ở Hình 44.3
- **Phản xạ não- nhãn cầu:** phản xạ này được đánh giá nhanh gọn bằng việc quay đầu từ bên này qua bên kia. Khi bán cầu não tổn thương nhưng phần dưới của thân não vẫn còn nguyên, mắt sẽ lệch về phía quay đầu và giữ theo hướng nhìn của mặt. Nếu phần dưới của thân não bị phá hủy (hoặc khi bệnh nhân tỉnh), mắt sẽ đi theo hướng quay đầu. Phản xạ này không nên gắng dùng ở bệnh nhân có cột sống cổ không ổn định.
- **Phản xạ tiền đình- nhãn cầu:** phản xạ này được thực hiện bởi việc tiêm 50mL nước muối lạnh vào ống tai ngoài mỗi bên tai (dùng ống tiêm 50 mL và chiều dài của nòng mềm là 2-inch (khoảng 5cm). Trước khi làm cần kiểm tra xem màng nhĩ có toàn vẹn không. Hai mắt sẽ đi chậm về phía tai bị xịt rửa. Sự vận động cùng nhau này của mắt mất đi khi phần dưới của thân não bị phá hủy. Sau khi thực hiện nghiệm pháp ở tai bên này, chờ 5 phút trước khi thực hiện nghiệm pháp cho tai đối diện.

Thang điểm Glasgow Coma. Được minh họa ở Bảng 44.4, đã được giới thiệu để ước định mức độ nặng của các thương tổn nơi não, nhưng cũng đã được chấp thuận để dùng nơi bệnh nhân có tổn thương não không do chấn thương. Thang điểm này gồm ba thành phần: 1) Mở mắt, 2) Đối thoại qua lời nói, 3) đáp ứng vận động với lời nói hoặc với các kích thích gây nguy hại. Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) là tổng của ba thành phần trên. Điểm thấp nhất là 3 chỉ ra tình trạng không có sự tỉnh thức và nhận thức, trong khi mức điểm 15 chỉ ra một tình trạng bình thường.

- Lý giải** Thang điểm hôn mê Glasgow không đáng tin ở bệnh nhân bị liệt, được an thần mạnh hoặc hạ huyết áp. Ngược lại, nếu bệnh nhân không ở ba tình trạng trên, nó là thang điểm tốt nhất để dùng cho các mục đích sau:
 - Định ra tình trạng hôn mê (GCS \leq 8/15)
 - Phân định độ nặng của chấn thương đầu (nhẹ 13-15 điểm, trung bình 9-12, và nặng \leq 8 điểm)
 - Định ra rằng bệnh nhân có cần được đặt nội khí quản; ví dụ, các phản xạ bảo vệ đường thở đặc biệt thường hoạt động kém ở mức điểm GCS \leq 8, nên mức này dùng như là một chỉ định đặt nội khí quản.
 - Dùng như một dấu chỉ tiên liệu; ví dụ, ở lần đánh giá đầu tiên cho một tình trạng hôn mê không do chấn thương, bệnh nhân có GCS \geq 6 có khả năng tỉnh dậy được gấp bảy lần so với bệnh nhân có mức điểm \leq 5.
 - Ảnh hưởng của liệu pháp hạ thân nhiệt lên giá trị tiên lượng của GCS được mô tả ở Chương 17 (xem Bảng 17.5)
- Ở bệnh nhân có nội khí quản:** Một trong những giới hạn của thang điểm hôn mê Glasgow là không đánh giá được đánh ứng lời nói ở bệnh nhân có nội khí quản. Trên những bệnh nhân này, người ta giả định điểm lời nói là 1 (vậy mức điểm GCS tối đa là 11)

| 53

Table 44.4 The Glasgow Coma Scale and Score

	Points
Eye Opening:	
Spontaneous	4
To speech	3
To pain	2
None	1 <input type="checkbox"/> Points
Verbal Communication:	
Oriented	5
Confused conversation	4
Inappropriate but recognizable words	3
Incomprehensible sounds	2
None	1 <input type="checkbox"/> Points
Motor Response:	
Obeys commands	6
Localizes to pain	5
Withdraws to pain	4
Abnormal flexion (decorticate response)	3
Abnormal extension (decerebrate response)	2
No movement	1 <input type="checkbox"/> Points
Glasgow Coma Score (Total of 3 scales)*	<input type="checkbox"/> Points

*Worst score is 3 points, and best score is 15 points. With endotracheal intubation, the highest score is 11.

Chết não

Đạo luật Xác Định Thống Nhất của Sự Tử Vong ghi rằng: “Một cá nhân được xem là tử vong khi người đó có hoặc là 1) ngừng chức năng tuần hoàn và hô hấp một cách không hồi phục được, hoặc 2) ngừng toàn bộ chức năng của não một cách không hồi phục bao gồm chức năng của thân não.” Yêu cầu thứ hai trong đoạn trên là mục đích của việc xác định tình trạng chết não được mô tả dưới đây. Chết não không phải là một hậu quả chung của các tình trạng được liệt kê ở Hình 44.1, và thường đa số là hậu quả của chấn tổn thương não do chấn thương hoặc chảy máu trong não, hai tình trạng trên xảy ra làm tăng áp lực nội sọ gây nên sự chấm dứt dòng máu tới nuôi toàn bộ não.

Mục Lục

Chẩn đoán Một bảng đánh giá nhiều đặc điểm để chẩn đoán chết não ở người lớn được đưa ra ở Bảng 44.5. Có một sự thiếu vắng về sự đồng thuận của các khía cạnh nhỏ trong định nghĩa chết não, nhưng mục tiêu của đồng thuận là để phát hiện ra:

- a. Tình trạng hôn mê không hồi phục
- b. Sự thiếu vắng các phản xạ thân não
- c. Sự thiếu vắng khả năng hô hấp tự động

Trước khi thực hiện khám nghiệm tình trạng chết não, tất cả những tình trạng nặng nề khác (ví dụ: hạ thân nhiệt) phải được điều chỉnh về bình thường. Nếu nguyên nhân của hôn mê không rõ ràng, điện não đồ cần được thực hiện để tìm kiếm tình trạng động kinh không co giật. Nếu sự đánh giá lâm sàng cho tình trạng chết não không tương xứng, thì các thăm dò kiểm tra để xác minh cần được thực hiện (Xem phần cuối của Bảng 44.5 để thấy danh mục các thăm dò xác minh được chấp thuận)

Table 44.5 Checklist for Brain Death Determination in Adults		
Instructions: The patient can be declared legally dead if Steps 1–4 are confirmed, or there is a positive confirmatory test.	Check (✓) Item if Confirmed	
Step 1: Prerequisite to Exam: All of the following conditions should be corrected before beginning the brain death evaluation.		
<ul style="list-style-type: none"> • Hypotension (mean arterial pressure <65 mm Hg) • Hypothermia (core temp <32°C or <90°F) • Hypothyroidism • Hypoglycemia • Effects of CNS depressant drugs 	<input type="checkbox"/>	
Step 2: Establish the Cause of Coma: The cause of coma is known, and is sufficient to account for irreversible brain death.		
<input type="checkbox"/>		
Step 3: Absence of Brain and Brainstem Function: This step involves two sequential exams. There is no agreement about the length of time required between exams, but 6 hours is a popular choice.		
A. The patient is comatose (unaware and unresponsive).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B. The following brainstem reflexes are absent:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> • Absent pupillary response to bright light • Absent corneal reflex • Absent gag and cough reflexes • Absent oculoccephalic reflex • Absent deviation of eyes with cold water stimulation of the tympanic membrane 		
Step 4: Absence of Spontaneous Breathing Efforts: There are no spontaneous breathing efforts when the arterial P _{CO₂} is 20 mm Hg above the patient's baseline level (positive apnea test).		
<input type="checkbox"/>		
Step 5: Consider Confirmatory Tests:† Confirmatory tests may be necessary when Steps 1–4 cannot be completed or unequivocally interpreted.		
†Confirmatory testing can include: electroencephalography, transcranial Doppler flow study, somatosensory evoked potentials, brain scan with technetium-99m, or cerebral angiography.		
From References 30–32.		

Thăm dò Ngưng Thở Bằng cơ thuyết phục nhất của chết não là sự thiếu vắng hoạt động nỗ lực hô hấp tự động khi đối diện với tình trạng tăng cấp tính của PCO₂ trong máu động mạch (mà thường là tác nhân gây kích thích hô hấp). Điều này được đánh giá qua Thăm dò Ngưng Thở, trong đó có việc tách bệnh nhân ra khỏi nguồn thông khí hỗ trợ và quan sát sự nỗ lực hô hấp tự động khi áp suất riêng phần CO₂ trong máu động mạch tăng lên. Bởi vì thăm dò này có thể gây hạ huyết áp, hạ oxy máu và rối loạn nhịp tim, nên nó đặc biệt là thăm dò cuối cùng được thực hiện để định ra tình trạng chết não. Các bước thực hiện như sau:

1. Trước khi thực hiện, bệnh nhân được cung cấp oxy 100%, khí máu động mạch được lấy và **ghi nhận** mức áp suất riêng phần CO₂ (PaCO₂)
2. Bệnh nhân sau đó được tách khỏi hệ thống thông khí hỗ trợ và oxy được bơm vào nội khí quản để giúp tránh tình trạng giảm oxy trong suốt thời gian ngưng thở. (Máy đo oxy mao mạch nên được dùng để theo dõi độ bão hòa oxy trong máu động mạch)
3. Mục tiêu của thăm dò ngưng thở là để cho áp suất riêng phần của CO₂ tăng trên mức cơ bản ban đầu 20mmHg. PaCO₂ sẽ tăng 3mmHg mỗi một phút ngưng thở ở thân nhiệt bình thường, nên sẽ mất từ 6-7 phút để đạt được mức PaCO₂ mong muốn. Thực hiện lại xét nghiệm khí máu động mạch ở mức cuối của thời gian ngưng thở và bệnh nhân được lắp máy thông khí hỗ trợ trở lại.
4. Nếu tình trạng ngưng thở vẫn diễn ra dù PaCO₂ tăng ≥ 20 mmHg, thăm dò này xác minh chẩn đoán chết não.
5. Thăm dò này rất mạo hiểm và thường không hoàn thành được vì tình trạng mất bão hòa Oxy nặng, hạ huyết áp và rối loạn nhịp tim nghiêm trọng. Nếu thăm dò này không thực hiện xong được, thăm dò xác minh tình trạng chết não đòi hỏi phải thực hiện.

Dấu hiệu Lazarus Bệnh nhân chết não có thể có vận động tự động ở đầu, thân hoặc tay một cách tự động trong thời gian ngắn (Dấu hiệu Lazarus), đặc biệt khi kết thúc thông khí hỗ trợ. Những vận động nêu trên gây ra bởi sự kết thúc các xung động thần kinh nơi tủy não, có thể là sự đáp ứng cho tình trạng giảm oxy máu, và thường trở thành nguồn căn của sự kinh hãi khi chứng kiến một bệnh nhân thực sự chết não và được kết thúc việc thông khí.

Những người hiến tạng Ở một người có thể hiến tạng, các việc sau có thể áp dụng để giúp giữ được nội quan của họ

Huyết động Người hiến tạng nên được giữ huyết áp động mạch ≥ 65 mmHg và lượng nước tiểu ≥ 1 mL/kg/ giờ, và dịch truyền cũng như vận mạch nên được dùng, nếu cần thiết để đạt được mục tiêu. Hỗ trợ tuần hoàn ở người cho tạng nên được thực hiện như nguyên tắc của hỗ trợ tuần hoàn nơi bệnh nhân nặng (xem trang 270- 272)

Suy tuyến yên Hơn một nửa bệnh nhân chết não sẽ suy tuyến yên với tình trạng đái tháo nhạt và suy thượng thận thứ phát. Hai tình trạng trên dẫn đến giảm thể tích nặng (với sự giảm tưới máu tạng) và tăng áp suất thẩm thấu do tăng Natri máu (với tình trạng mất nước tế bào). Nếu như có bằng chứng của đái tháo nhạt trung ương (ví dụ, lợi tiểu tự động với áp suất thẩm thấu nước tiểu dưới 200mOsm/L), điều trị với desmopressin, một thuốc giống vận mạch không gây co mạch nên được sử dụng. Liều thường dùng là 0.5-2.0 microgram tĩnh mạch mỗi 2-3 giờ, chính liều để nước tiểu có 100-200 mL/ giờ.

Lời cuối

Chăm sóc cho thân nhân Trong việc chăm sóc bệnh nhân có tình tạng hôn mê kéo dài hoặc trạng thái thực vật kéo dài, việc chi thời gian cho thân nhân của bệnh nhân cũng là điều quan trọng như việc chăm sóc bệnh nhân vậy. Những người thân đó của bệnh nhân sẽ chờ mong những hướng dẫn từ bạn, và chuyện tránh thực hành sự đồng lõa về việc giữ kín mọi thứ đối với thân nhân bệnh nhân là một điều tốt mà bạn có thể làm khi ở vị trí của một người thầy thuốc.

(Đọc thêm) Trạng thái Kích động và Mê sảng

Từ: **Textbook of Critical Care, 6th Edition 2011 (Jean-Louis Vincent et al.) Chapter 2. Agitation and Delirium.**

Dịch từ: 2018.11.18

Chương 2 Trạng thái kích động và Mê sảng

Arna Banerjee|E.Wesley Ely| Pratik P. Pandharipande

[Mục Lục](#)

Trạng thái kích động và mê sảng là hai dạng phổ biến gặp ở khoa hồi sức tích cực (Intensive Care Unit, ICU). Đó không chỉ là sự bất tiện nơi bệnh nhân; mà tình trạng đó có thể có ảnh hưởng xấu tới sự an toàn của người bệnh và nhân viên y tế cũng như góp phần đưa đến hậu quả tệ hại nơi bệnh nhân. Do đó, việc người làm lâm sàng có thể nhận ra và tiếp cận bệnh nhân một cách hệ thống để đánh giá và điều trị trạng thái kích động và mê sảng là điều thực sự quan trọng.

Trạng thái kích động

Trạng thái kích động là rối loạn về tâm thần vận động được đặc trưng bởi sự tăng lên trông thấy của hoạt động vận động và tâm lý. Đây là trạng thái quá tỉnh táo, khó chịu, và vận động không yên mà thường gây ra bởi cảm nhận bên trong người bệnh đối với sự bất tiện hoặc căng thẳng và trạng thái bất thường này có đặc tính lặp lại, và các vận động trên người bệnh không có mục đích gì, dấu rằng việc quan sát cẩn thận đối với bệnh nhân đôi khi sẽ tìm ra được căn nguyên của tình trạng này.

Nơi khoa ICU, Trạng thái kích động luôn luôn liên quan với sự lo lắng và mê sảng. Tình trạng này có thể là hệ quả của các yếu tố khác nhau: rối loạn chuyển hóa (hạ hoặc tăng natri máu), tăng thân nhiệt, giảm oxy máu, hạ huyết áp, dùng thuốc an thần và/ hoặc thuốc cắt đứt triệu chứng đau, nhiễm trùng, cai rượu, và các thuốc gây nghiện có tác dụng thần kinh kéo dài là một vài tác nhân được liệt kê ra.

Tình trạng kích động này còn gây ra bởi các tác nhân bên ngoài như tiếng ồn, tình trạng không thoải mái và đau. Liên quan với thời gian phải điều trị lâu trong khoa ICU cũng như giá thành cao, trạng thái kích động có thể ở mức nhẹ, đặc trưng bởi sự tăng động và sự bất lực rõ ràng trong việc tìm kiếm sự thoải mái, hoặc trạng thái này có thể ở mức nặng nề.

Tình trạng kích động nặng nề có thể đe dọa tính mạng do dẫn đến tỉ lệ cao tự rút ống nội khí quản, hoặc đường truyền lưu tĩnh mạch và các thiết bị y tế, tình trạng nhiễm trùng liên quan bệnh viện, hạ oxy máu, chấn thương áp lực, và/hoặc hạ huyết áp do sự bất đồng bộ giữa bệnh nhân với thông khí hỗ trợ.

Thật ra, các nghiên cứu hiện tại đã cho thấy rằng tình trạng kích động gây ra sự bất đồng bộ giữa bệnh nhân với thông khí hỗ trợ, làm tăng sự tiêu thụ oxy, và tăng tạo CO₂ cũng như acid lactic; các ảnh hưởng này dẫn đến tình trạng toan hô hấp và chuyển hóa nguy cơ đe dọa tính mạng.

Mê sảng

Mê sảng là tình trạng rối loạn cấp tính của sự nhận thức kèm với sự mất tập trung, rối loạn suy nghĩ, và rối loạn nhận thức dao động trong một thời gian ngắn (Hình 2-1). Mê sảng thường bị bỏ sót trong khoa ICU và tỉ lệ báo cáo là 20-80%, tùy vào tình trạng nặng của bệnh và sự cần thiết cho thông khí cơ học.

Các điều tra hiện tại cho thấy sự có mặt của mê sảng là yếu tố tiên đoán mạnh cho việc bệnh nhân phải nằm viện lâu hơn, chi trả viện phí cao hơn, và tăng nguy cơ tử vong. Thêm mỗi một ngày có tình trạng mê sảng làm tăng nguy cơ tử vong bệnh nhân lên 10%. Bệnh nhân có thời gian mê sảng kéo dài hơn liên quan đến sự suy giảm nhận thức ở tầng mức cao hơn khi họ được đánh giá lại sau một năm.

Do đó, mê sảng có thể ảnh hưởng xấu đến chất lượng sống ở các bệnh nhân còn sống sót sau đợt bệnh nặng và thành ra việc phát hiện mê sảng có thể đóng vai trò như là bước phát hiện trung gian trong các điều trị có mục tiêu để chống lại hậu quả xấu nơi những bệnh nhân còn sống sót từ đợt điều trị ở ICU.

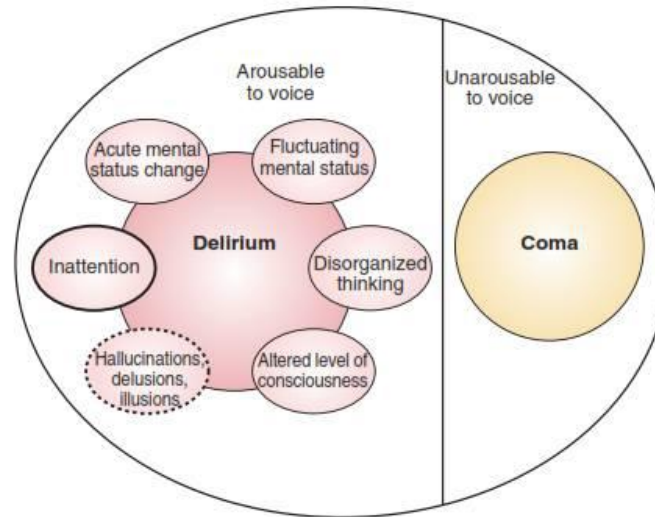


Figure 2-1 Acute brain dysfunction. Patients who are unresponsive to voice are considered to be in a coma. Those patients who respond to voice can be further evaluated for delirium using validated delirium monitoring instruments. Inattention is a cardinal feature of delirium. Other pivotal features include a change in mental status that fluctuates over hours to days, disorganized thinking, and altered level of consciousness. While hallucinations, delusions, and illusions may be part of the perceptual disturbances seen in delirium, they on their own are not synonymous with delirium and require the presence of inattention and the pivotal features outlined above. (With permission from E. Wesley Ely and A. Morandi) (www.icudelirium.org).

Thật không may là tỉ lệ mắc thực tế và tầm quan trọng của mê sảng được ghi nhận một cách nghèo nàn bởi vì hàng đồng thuật ngữ như *Tình trạng bối rối cấp tính*, *tình trạng tâm lý ICU*, *rối loạn chức năng não cấp tính*, *bệnh não* được dùng để mô tả tình trạng này. Mê sảng có thể phân loại dựa vào trạng thái tâm thần vận động thành loại mê sảng giảm hoạt động hoặc mê sảng tăng hoạt động. Mê sảng giảm hoạt động được đặc trưng bởi sự giảm các hoạt động vật lý, tâm thần và sự tập trung. Ngược lại, mê sảng tăng động có đặc tính bạo loạn, kích động. Các bệnh nhân có cả hai đặc điểm trên được xếp vào nhóm mê sảng hỗn hợp. Mê sảng tăng hoạt động đẩy bệnh nhân và nhân viên chăm sóc họ tới với những tổn thương nghiêm trọng, nhưng may thay là dạng này chỉ diễn ra ở một số ít bệnh nặng ở khoa hồi sức tích cực. Mê sảng giảm hoạt động thực sự có thể liên quan đến tiên lượng xấu hơn.

Dẫu rằng các chuyên gia y tế có nhận thấy tầm quan trọng của việc phát hiện mê sảng, nhưng tình trạng này vẫn thường xuyên bị bỏ sót ở khoa ICU. Ngay cả khi mê sảng ở ICU được phát hiện, đa số các nhà lâm sàng cân nhắc và cho rằng đó là tình trạng hiển nhiên bởi điều trị và sẽ không có hậu quả nào, dù rằng tình trạng này cần phải được xem xét như một dạng suy chức năng tạng đối với não bộ và sẽ để lại hậu quả nếu như không được chẩn đoán và điều trị.

Yếu tố nguy cơ của Mê sảng

Yếu tố nguy cơ của tình trạng kích thích và mê sảng rất nhiều và chồng lấp nhau ở nhiều triệu chứng (Bảng 2-1). May mắn là có một vài khẩu quyết để giúp các nhà lâm sàng nhớ lại được các yếu tố này; hai khẩu quyết phổ biến là IWATCH-DEATH và DELIRIUM (Bảng 2-2).

Trong thực hành, yếu tố nguy cơ có thể chia làm 3 loại: liên quan đến bệnh cấp tính đang mắc, liên quan bệnh nhân, và liên quan đến việc điều trị cũng như môi trường chung quanh. Điều quan trọng là một số lượng thuốc hay dùng trong khoa hồi sức tích cực có liên quan đến việc gây ra và làm tiến triển tình trạng kích thích và mê sảng (Hộp 2-1).

Qua sự tiếp cận thông suốt từ điều trị và hỗ trợ các bệnh cấp tính (ví dụ: kiểm soát nguồn nhiễm trùng và điều trị kháng sinh đúng đắn, điều chỉnh tình trạng giảm oxy máu, rối loạn chuyển hóa, mất nước, tăng thân nhiệt; bình thường hóa thời gian ngủ-thức), cũng như hạn chế tối đa các yếu tố nguy cơ liên quan điều trị (như: dùng an thần quá nhiều), có thể giúp giảm tỉ lệ mắc (số trường hợp mới được chẩn đoán trong một khoảng thời gian) của mê sảng và những biến chứng liên quan mà nó gây ra.

TABLE 2-1 Risk Factors for Agitation and Delirium	
Age >70 years	BUN/creatinine ratio ≥18
Transfer from a nursing home	Renal failure, creatinine > 2.0 mg/dL
History of depression	Liver disease
History of dementia, stroke, or epilepsy	CHF
Alcohol abuse within past month	Cardiogenic or septic shock
Tobacco use	Myocardial infarction
Drug overdose or illicit drug use	Infection
HIV infection	CNS pathology
Psychoactive medications	Urinary retention or fecal impaction
Hypo- or hypernatremia	Tube feeding
Hypo- or hyperglycemia	Rectal or bladder catheters
Hypo- or hyperthyroidism	Physical restraints
Hypothermia or fever	Central line catheters
Hypertension	Malnutrition or vitamin deficiencies
Hypoxia	Procedural complications
Acidosis or alkalosis	Visual or hearing impairment
Pain	Sleep disruption
Fear and anxiety	

BUN, blood urea nitrogen; CHF, congestive heart failure; CNS, central nervous system; HIV, human immunodeficiency virus.

TABLE 2-2 Mnemonic for Risk Factors for Delirium and Agitation	
IWATCHDEATH	DELIRIUM
Infection	Drugs
Withdrawal	Electrolyte and physiologic abnormalities
Acute metabolic	Lack of drugs (withdrawal)
Trauma/pain	Infection
Central nervous system pathology	Reduced sensory input (blindness, deafness)
Hypoxia	Intracranial problems (CVA, meningitis, seizure)
Deficiencies (vitamin B ₁₂ , thiamine)	Urinary retention and fecal impaction
Endocrinopathies (thyroid, adrenal)	Myocardial problems (MI, arrhythmia, CHF)
Acute vascular (hypertension, shock)	
Toxins/drugs	
Heavy metals	

CHF, congestive heart failure; CVA, cerebrovascular accident; MI, myocardial infarction.

Box 2-1

COMMONLY USED DRUGS ASSOCIATED WITH DELIRIUM AND AGITATION

- Benzodiazepines
- Opiates (especially meperidine)
- Anticholinergics
- Antihistamines
- H₂ blockers
- Antibiotics
- Corticosteroids
- Metoclopramide

Sinh lý bệnh học

Sinh lý bệnh học của mê sảng được hiểu biết một cách nghèo nàn đầu rằng có vài giả thuyết:

- **Sự mất quân bằng của các chất trung gian dẫn truyền thần kinh:** Các chất trung gian dẫn truyền thần kinh được cho rằng có liên quan gồm dopamine (quá nhiều), acetylcholine (thiếu hụt), gammaaminobutyric acid (GABA), serotonin, endorphins, nor-epinephrine và glutamate.
- **Các chất trung gian của quá trình viêm (các chất trung gian viêm):** Các chất trung gian viêm như yếu tố hoại tử khối u alpha (TNF-alpha), interleukin 1 (IL-1), và các cytokine, chemokine cũng đóng vai trò sinh bệnh của thương tổn nội mạc, tạo thành thrombin và làm rối loạn chức năng vi mạch trong hệ thần kinh trung ương, và gây ra mê sảng.
- **Quá trình chuyển hóa oxy hóa bị rối loạn:** Theo giả thuyết này, mê sảng là hệ quả của tình trạng thiếu năng não thứ phát do suy toàn bộ sự chuyển hóa oxy hóa.
- **Các chất acid amine thần kinh lớn:** Sự tăng nhận tryptophan và tyrosine vào não có thể dẫn đến tình trạng tăng cấp độ serotonin, dopamine và nor-epinephrine trong hệ thần kinh trung ương. Sự thay đổi các chất amino acid này liên quan đến việc tăng nguy cơ hình thành và phát triển tình trạng mê sảng.

Đánh giá

Hội Hồi Sức Cấp Cứu (the Society of Critical Care Medicine, SCCM) hiện tại đã đưa ra hướng dẫn để dùng an thần, cắt cơn đau ở khoa hồi sức tích cực. Hội này đề xuất việc theo dõi thường quy các triệu chứng đau, lo lắng và mê sảng cũng như ghi nhận vào bệnh án những đáp ứng đối với sự trị liệu các tình trạng trên.

Có nhiều bảng điểm hiện hành cho việc đánh giá tình trạng kích thích và an thần, bao gồm bảng điểm Ramsay, Riker (Riker Sedation-Agitation Scale, SAS), bảng điểm đánh giá hoạt động vận động (the Motor Activity Assessment Scale, MAAS), bảng điểm Richmond (the Richmond Agitation-Sedation Scale, RASS), bảng điểm Hòa hợp với môi trường hồi sức (the Adaptation to Intensive Care Environment, ATICE), và Công cụ đánh giá an thần Minnesota (the Minnesota Sedation Assessment Tool, MSAT).

Đa số các bảng điểm này đáng tin và có giá trị đối với các bệnh nhân ICU người lớn và có thể được dùng để đưa ra mục tiêu cần đạt được trong việc dùng thuốc an thần.

Bảng điểm SAS với hệ thống 7 điểm, có chỉ số tin cậy giữa những người đánh giá cao ($\kappa=0.92$), và nó có chỉ số liên quan với các bảng điểm khác rất cao ($r_2= 0.83$ đến 0.86).

Tuy nhiên, **bảng điểm RASS là phương pháp duy nhất cho thấy phát hiện ra sự thay đổi mức độ tỉnh thức qua thời gian hoặc đáp ứng với sự thay đổi của việc dùng các thuốc an thần và cắt cơn đau.** Bảng RASS 10 điểm có các tiêu chuẩn khác biệt để phân biệt được các tầng mức của tình trạng kích thích và an thần. Việc ước lượng bệnh nhân là quá trình 3 bước.

- **Thứ nhất**, bệnh nhân được quan sát để định ra có hay không bệnh nhân tỉnh, không yên, hoặc kích động (mức điểm từ 0 đến +4).
- **Thứ hai**, nếu bệnh nhân không tỉnh và không cho thấy có đặc điểm dương tính của vận động, tên bệnh nhân sẽ được gọi và theo đó mức độ an thần của bệnh nhân sẽ được ghi nhận, tùy vào thời gian tiếp xúc mắt giữa bệnh nhân và người khám mà bệnh nhân được tính điểm tương ứng (-1 đến -3).
- **Thứ ba**, nếu bệnh nhân không mở mắt với việc tương tác bằng lời nói, rung vai hoặc kích thích vào vùng xương ức sẽ được thực hiện và đáp ứng sẽ được đánh giá (-4 hoặc -5).

Quá trình đánh giá này mất ít hơn 20 giây và có tương quan rõ ràng với các Phương pháp đánh giá an thần khác (như bảng điểm mê Glasgow, đo điện não hai pha, hoặc đánh giá tâm thần kinh).

TABLE 2-3		Richmond Agitation-Sedation Scale
+4	Combative	Combative, violent, immediate danger to staff
+3	Very agitated	Pulls or removes tube(s) or catheter(s); aggressive
+2	Agitated	Frequent nonpurposeful movement; fights ventilator
+1	Restless	Anxious, apprehensive, but movements not aggressive or vigorous
0	Alert and calm	
-1	Drowsy	Not fully alert but has sustained (>10 sec) awakening (eye opening/contact) to voice
-2	Light sedation	Drowsy; briefly (<10 sec) awakens to voice or physical stimulation
-3	Moderate sedation	Movement or eye opening (but no eye contact) to voice
-4	Deep sedation	No response to voice, but movement or eye opening to physical stimulation
-5	Unarousable	No response to voice or physical stimulation
Procedure for Assessment		
1.	Observe patient. Is patient alert, restless, or agitated?	(Score 0 to +4)
2.	If not alert, state patient's name and tell him or her to open eyes and look at speaker. Patient awakens, with sustained eye opening and eye contact.	(Score -1)
	Patient awakens, with eye opening and eye contact, but not sustained.	(Score -2)
	Patient does not awaken (no eye contact) but has eye opening or movement in response to voice.	(Score -3)
3.	Physically stimulate patient by shaking shoulder and/or rubbing sternum. No response to voice, but response (movement) to physical stimulation.	(Score -4)
4.	No response to voice or physical stimulation	(Score -5)

From Scsler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(10):1338-1344.

Luc

Cho đến hiện tại, không có phương pháp đánh giá mê sảng nào giá trị và đáng tin đối với bệnh nhân trong khoa ICU, nhiều bệnh nhân không trả lời được bởi thuốc an thần gây ngủ hoặc do thờ máy cơ học. Tuy nhiên, nhiều công cụ hiện đã được phát triển để giúp phát hiện mê sảng trong khoa hồi sức tích cực/ các công cụ đó có giá trị đối với cả bệnh nhân có đặt nội khí quản và không đặt nội khí quản và chúng đã được so sánh với “tiêu chuẩn vàng”, tiêu chuẩn

Phương pháp chẩn đoán và thống kê các tình trạng rối loạn tâm thần (the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM). Công cụ mới là Phương pháp đánh giá sự rối bời trong khoa ICU (the Intensive Care Confusion Assessment Method for the ICU, CAM-ICU), bảng thống kê gạch đầu dòng để kiểm tra mê sảng ở hồi sức tích cực (the Intensive Care Delirium Screening Checklist, ICDSC) và bảng điểm rối bời Neelon và Champagne (the Neelon and Champagne Confusion Scale, NEECHAM).

Bảng CAM-ICU (Hình 2-2) là Phương tiện đánh giá mê sảng được phát triển bởi một đội ngũ gồm các chuyên gia hồi sức tích cực, tâm thần, thần kinh và lão khoa. Thực hiện bởi điều dưỡng, việc đánh giá chỉ mất khoảng 1-2 phút với độ chính xác cho việc phát hiện mê sảng đến 98% so với bảng đánh giá đầy đủ DSM-IV bởi các nhà tâm thần lão khoa đề nghị. Để thực hiện bảng CAM-ICU, bệnh nhân trước hết phải được đánh giá mức độ nhận thức; bệnh nhân có đáp ứng với lời nói (mức điểm RASS từ -3 hoặc có mức độ tỉnh táo cao hơn) có thể tiếp tục được đánh giá để phát hiện tình trạng mê sảng. Bảng CAM-ICU gồm 4 đặc điểm: (1) sự thay đổi trong trạng thái tâm thần so với mức ban đầu hoặc dao động, (2) không tập trung, (3) suy nghĩ có rối loạn, và (4) sự nhận thức có bị thay đổi mức độ. Mê sảng được chẩn đoán dương tính với mê sảng khi bệnh nhân có đặc điểm 1 và 2, kèm thêm hoặc đặc điểm 3 hoặc 4. (xem Hình 2-2)

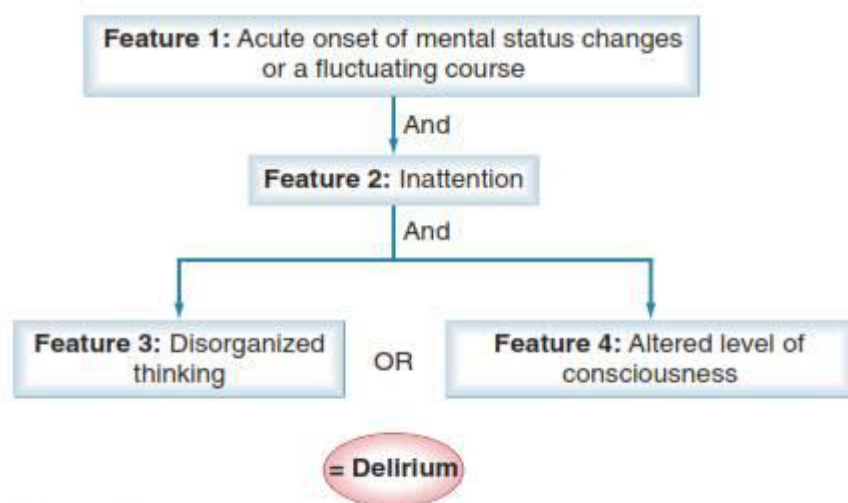


Figure 2-2 Confusion Assessment Method in the Intensive Care Unit (CAM-ICU).

Bảng điểm ICDSC (Bảng 2-4) là công cụ đánh dấu đầu hàng để đánh giá sự mất tập trung, rối loạn nhận thức về không gian-thời gian-bản thân, ảo giác, ảo tưởng, hoặc loạn tâm thần, kích thích hoặc chậm tâm thần vận động, lời nói hoặc cảm xúc không phù hợp, rối loạn chu kỳ thức/ngủ, và sự dao động của các triệu chứng nêu trên. Mỗi một mục được ghi nhận có hay không (0 hoặc 1), tương tự và được cộng chung lại. Mức điểm từ 5 hoặc hơn chỉ ra có tình trạng mê sảng, trong khi 0 chỉ ra không có tình trạng mê sảng. Bệnh nhân có mức điểm từ 1 đến 3 được cân nhắc là có tình trạng mê sảng nhưng lẫn khuất tiền ẩn, mà có thể có tiên lượng tệ hơn so với không mắc mê sảng nhưng tốt hơn tình trạng rõ ràng có mê sảng.

Bảng điểm NEECHAM gồm chính mục chia làm ba nhóm nhỏ. Mỗi nhóm chứa ba đến sáu đoạn mô tả. Nhóm 1 (thể hiện quá trình cung cấp thông tin) đánh giá tình trạng tập trung, tuân lệnh và định vị được không gian-thời gian-bản thân; nhóm 2 (thái độ) đánh giá sự biểu hiện bên ngoài, vận động, lời nói; nhóm 3 (tình trạng sinh lý) đánh giá các chức năng sinh tồn, độ bão hòa oxy, lượng nước tiểu. Điểm tổng dao động từ 0 đến 30. Bảng điểm này cho kết quả với 4 mức độ: Bối rối có/không kèm mê sảng trung bình đến nặng (0-19 điểm), nhẹ - mới mắc (20-24 điểm), “không bối rối” nhưng có nguy cơ cao mắc tình trạng này (25-26 điểm) và bình thường tức là không mắc các rối loạn kể trên (27-30 điểm). Bảng điểm này thực hiện không tốt lắm ở các bệnh nhân đang được thông khí cơ học.

TABLE 2-4 Intensive Care Delirium Screening Checklist	
Patient Evaluation	
Altered level of consciousness	(A–E)*
Inattention	Difficulty in following a conversation or instructions. Easily distracted by external stimuli. Difficulty in shifting focus. Any of these scores 1 point.
Disorientation	Any obvious mistake in time, place, or person scores 1 point.
Hallucinations-delusions-psychosis	The unequivocal clinical manifestation of hallucination or behavior probably attributable to hallucination or delusion. Gross impairment in reality testing. Any of these scores 1 point.
Psychomotor agitation or retardation	Hyperactivity requiring the use of additional sedative drugs or restraints to control potential danger to self or others. Hypoactivity or clinically noticeable psychomotor slowing.
Inappropriate speech or mood	Inappropriate, disorganized, or incoherent speech. Inappropriate display of emotion related to events or situation. Any of these scores 1 point.
Sleep/wake cycle disturbance	Sleeping less than 4 h or waking frequently at night (do not consider wakefulness initiated by medical staff or loud environment). Sleeping during most of the day. Any of these scores 1 point.
Symptom fluctuation	Fluctuation of the manifestation of any item or symptom over 24h scores 1 point.
Total Score (0-8)	

*Level of consciousness:

A—No response: score 0.

B—Response to intense and repeated stimulation (loud voice and pain): score 0.

C—Response to mild or moderate stimulation: score 1.

D—Normal wakefulness: score 0.

E—Exaggerated response to normal stimulation: score 1.

Điều trị

Sự phát triển của các chiến lược và quy trình có hiệu quả dựa vào chứng cứ để chống lại và điều trị mê sảng đang chờ đợi dữ liệu từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đang được thực hiện trong cả chiến lược dùng thuốc và không dùng thuốc. Xem chương 205 để thấy các chiến lược điều trị mê sảng cụ thể hơn, bao gồm dùng an thần theo kinh nghiệm và quy trình cho mê sảng. Tổng quan cho việc này được nhắc ở dưới đây

Khi trạng thái kích thích hoặc mê sảng phát triển ở một bệnh nhân trước đó êm dịu, việc tìm kiếm các nguyên nhân bên dưới nên được tiến hành trước khi nỗ lực can thiệp bằng thuốc. Việc đánh giá nhanh chóng **Mục Lục** thực hiện gồm lấy thông tin về dấu hiệu sinh tồn, khám vật lý, để loại trừ các tình trạng đe dọa tính mạng (ví dụ: giảm oxy máu, tụt rút ống nội khí quản, tràn khí màng phổi, hạ huyết áp), hoặc các nguyên nhân sinh lý có thể phục hồi khác (ví dụ: hạ đường máu, toan chuyển hóa, đột quy, động kinh, đau). Khẩu quyết đã nhắc ở đoạn đầu bài này IWATCH-DEATH và DELIRIUM có thể hữu ích cho việc đánh giá bước đầu này.

Một khi các nguyên nhân đe dọa tính mạng được loại trừ, các khía cạnh về chăm sóc cho bệnh nhân thật tốt, như chỉnh lại vị trí tư thế nằm của bệnh nhân, cải thiện giấc ngủ và vệ sinh, cung cấp các thiết bị giúp hỗ trợ nghe nhìn nếu trước đó bệnh nhân có dùng, loại bỏ các thuốc làm tăng tình trạng mê sảng, giảm dùng các Phương tiện xâm lấn nếu không cần thiết (như dẫn lưu bàng quang, dây cố định tay chân bệnh nhân) nên được thực hiện.

Chiến lược “Giải phóng” và “Hoạt động” đem lại một sự hỗ trợ tốt để giảm tỉ lệ mắc và thời gian chịu mê sảng. “Giải phóng” là sử dụng quy trình an thần mà liên quan đến các thử thách thở tự nhiên và tỉnh thức tự nhiên, dùng liều an thần đúng đắn để giảm tác động có hại của việc phơi nhiễm với tình trạng an thần. Dữ liệu từ nghiên cứu Tăng tối đa Tác dụng của an thần có chủ đích và Giảm Rối loạn Thần kinh (the Maximizing Efficacy of Targeted Sedation and Reducing Neurological Dysfunction, MENDS) và thử nghiệm Sự an toàn và Tác dụng của Dex-medetomidine so với Midazolam (the Safety and Efficacy of Dex-medetomidine Compared to Midazolam, SEDCOM), hỗ trợ cho quan điểm rằng dex-medetomidine có thể giảm thời gian và tỉ lệ lưu hành của mê sảng khi so sánh với lorazepam hoặc midazolam. “Hoạt động” ám chỉ việc vận động sớm ở bệnh nhân hồi sức tích cực, nó cho thấy giúp giảm mê sảng và cải thiện về kết quả của nhận thức chức năng và thần kinh.

Liệu pháp dùng thuốc chỉ nên thực hiện sau khi điều chỉnh bất cứ yếu tố hoặc bất thường sinh lý gây ra mê sảng. Dấu rằng những yếu tố này có xu hướng cải thiện nhận thức, nhưng chung đều có tác động lên hoạt động tâm lý mà có thể sau đó làm mờ yếu đi hệ thống cảm giác và kéo dài tổng thời gian tổn thương về nhận thức. Bệnh nhân có mê sảng nên được điều trị với thuốc chống loạn thần cổ điển; theo hướng dẫn của SCCM thì haloperidol có thể dùng được. Với liều khởi đầu từ 2-5 mg mỗi 6 -12 giờ (tính mạch hoặc uống); liều có hiệu quả tối đa luôn trong khoảng 20mg/ ngày. Thuốc chống loạn thần “không đặc hiệu” mới hơn (ví dụ: risperidone, ziprasidone, quetiapine, olanzapine) cũng có thể được chứng minh là hữu ích trong điều trị mê sảng.

Benzodiazepine không được khuyến cáo dùng để điều trị mê sảng bởi có thể có làm nặng hơn mê sảng một cách nghịch đảo. Các thuốc này có thể làm tăng tình trạng an thần và ức chế hô hấp. Tuy nhiên, người ta giữ thuốc này để điều trị cơn co giật (và các hội chứng cai khác) cũng như tình trạng co giật.

Đôi khi, việc cố định cơ học nơi bệnh nhân cần thiết để giữ an toàn cho người bệnh và nhân viên y tế trong khi chờ tác dụng của thuốc. Nhưng cần nhớ rằng sự cố định này có thể gây ra tình trạng kích thích và mê sảng, và việc sử dụng chúng có thể gây ra các hậu quả như sự bóp nghẹt kìm kẹp, tổn thương thần kinh, rách da, hoặc các biến chứng khác của bất động.

Tóm tắt

Tình trạng kích thích và mê sảng rất phổ biến nơi khoa ICU, gây ra nguy cơ tự làm tổn thương bản thân ở bệnh nhân và hệ quả lâm sàng tồi tệ. Sự an thần sẵn có và các Phương tiện theo dõi mê sảng cho phép các nhà lâm sàng phát hiện các dạng của rối loạn chức năng não. Thông qua sự tiếp cận có hệ thống, các vấn đề đe dọa tính mạng và các nguyên nhân sinh lý cấp tính điều trị được có thể được nhanh chóng xác định và điều trị. Một chiến lược tập trung và việc giải phóng bệnh nhân khỏi thông khí cơ học và để bệnh nhân vận động sớm có thể giúp giảm gánh nặng của mê sảng. Việc dùng thuốc chống loạn thần nên được bảo lưu cho những bệnh nhân có thể gây nguy hiểm cho bản thân họ cũng như nhân viên y tế.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO VÀ HÌNH ẢNH HỌC

Tai biến mạch máu não và Hình ảnh học

1. Trình bày định nghĩa Tai biến mạch máu não
2. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của Nhồi máu não và Xuất huyết não
3. Trình bày điều trị đột quy cấp và phòng ngừa nhồi máu não, xuất huyết não.
4. Phân tích hình ảnh học CT scan trong tai biến mạch máu não

[Mục Lục](#)

| 64

Định nghĩa Tai biến mạch máu não²⁴

Tai biến mạch máu não là đột quy não gây thiếu sót chức năng thần kinh đột ngột với các triệu chứng cục bộ hơn là lan tỏa, các triệu chứng này tồn tại quá 24 giờ (hoặc tử vong trong 24 giờ), loại trừ nguyên nhân gây chấn thương sọ não.

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của Nhồi máu não và Xuất huyết não Cần giải quyết lần lượt các câu hỏi sau thông qua lâm sàng và cận lâm sàng

1. Có phải là tai biến mạch não không?
2. Nếu đúng tai biến mạch não, loại nào?
3. Nếu là thiếu máu não cục bộ, động mạch nào thương tổn, nguyên nhân nào gây ra?
4. Nếu là xuất huyết, nơi nào xuất huyết, nguyên nhân là gì?

Trả lời câu hỏi số 1: có phải tai biến mạch não không?

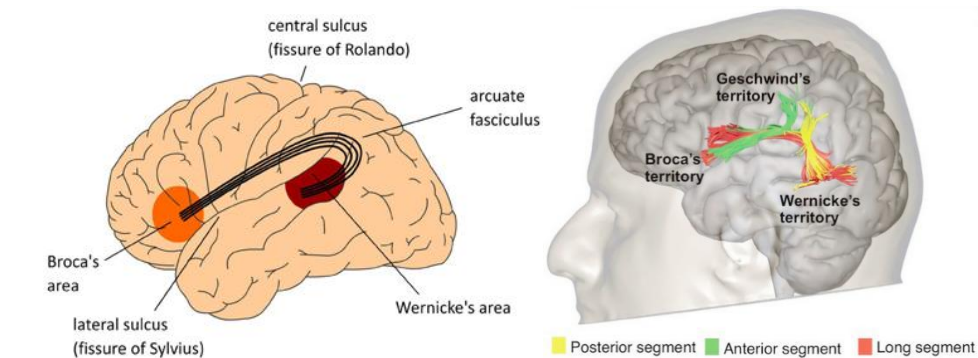
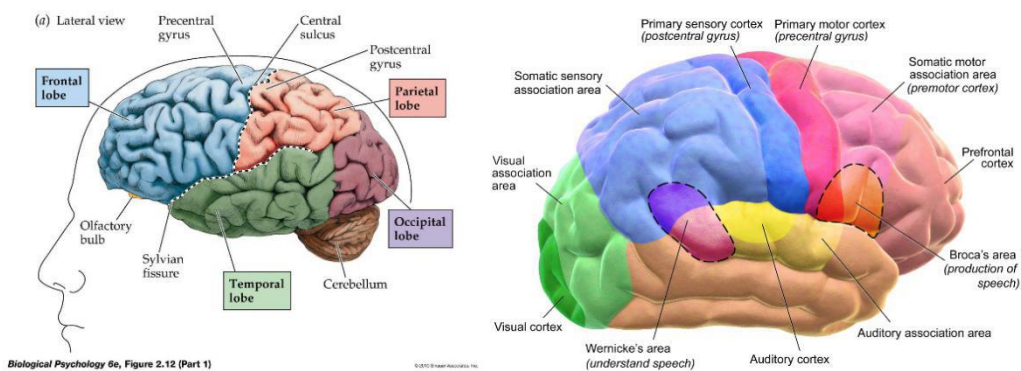
Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột với các triệu chứng cục bộ hoặc khiếm khuyết về chức năng thần kinh; yếu tố thuận lợi: nhưng sự kiện liên quan như gắng sức, tăng huyết áp.
- Diễn tiến và Tiến triển:
 - Tùy dạng tổn thương mà tiến triển từng nấc hoặc nhanh đến tối đa với liệt, loạn vận ngôn, loạn cảm giác, hôn mê (xem bảng bên dưới)
 - Không bao giờ thoái lui
- Các chẩn đoán phân biệt
 1. Hạ đường máu và các bệnh não do nguyên nhân chuyển hóa khác (tăng đường máu không nhiễm ceton, hạ natri máu, bệnh não gan)
 2. Cơ động kinh với liệt Todd sau cơn/ cơn động kinh không co giật
 3. Migraine có liệt nửa người
 4. Sang thương cấu trúc nội sọ, ví dụ: tụ máu dưới màng cứng, u não, dị dạng động—tĩnh mạch não
 5. Bệnh não tăng huyết áp (đau đầu, sáng, mù võ não, huyết áp cao, phù não, có thể co giật)
 6. Bệnh não Wernicke (tiền căn nghiện rượu, lú lẫn, thất đều, liệt vận nhãn)
 7. Ngộ độc thuốc, rượu và chất gây nghiện

²⁴ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh. Đại học Y Dược TP HCM. Bộ môn Nội Thần Kinh. Phần 3: Các hội chứng và bệnh thần kinh thường gặp. Tai biến mạch máu não. Trang 151.

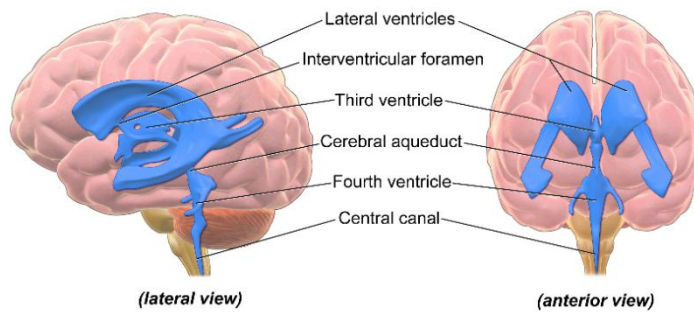
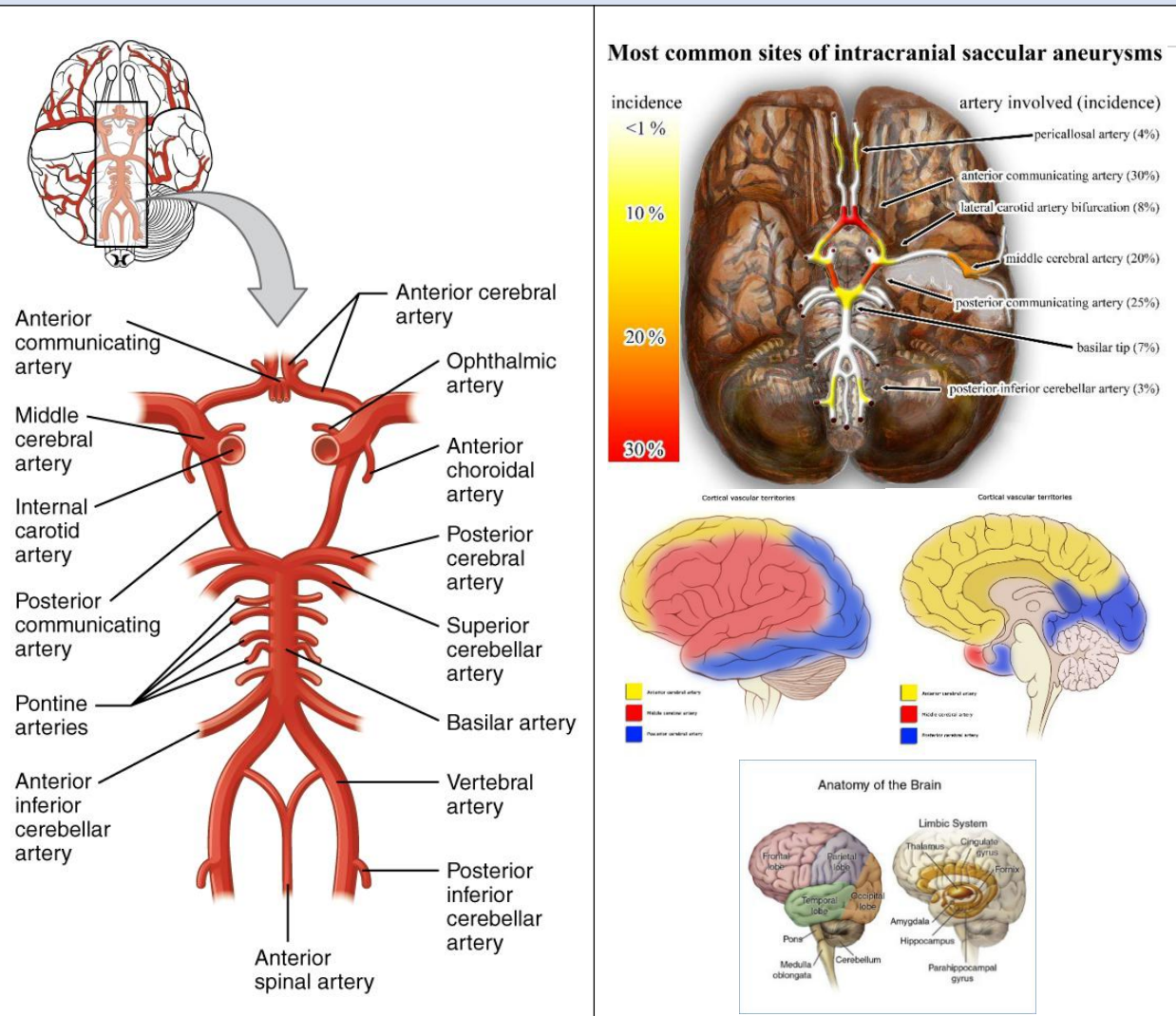
Trả lời câu hỏi số 1+ 2: Có phải tai biến mạch não không? Nếu có là loại nhồi máu não hay xuất huyết não?			
Dạng tổn thương	Nhồi máu não	Xuất huyết não	
	Thiếu máu não cục bộ/ nhồi máu não	Xuất huyết khoang dưới nhện (trong sọ ngoài não)	Xuất huyết trong não
Khởi phát	Khởi phát đột ngột		
Triệu chứng • Đau đầu • Nôn • Rối loạn ý thức	Hiếm gặp < 20% có rối loạn ý thức/ hôn mê	Thường gặp ở người trẻ Đủ 3 triệu chứng	Thường gặp 3 triệu chứng MỤC LỤC 65
Đau đầu	Đột ngột, mãnh liệt, tối đa ngay từ đầu	“như búa đập vào đầu”, “đau đầu muốn nổ tung” Kèm nôn, cứng gáy, dấu màng não trong đa số trường hợp	Đau xuất hiện đột ngột, hiếm gặp dấu màng não trừ khi chảy máu vào não thất hoặc khoang dưới nhện
Chóng mặt	<ul style="list-style-type: none"> Thường gặp chóng mặt tiền đình trung ương Với nguyên nhân: <i>Rối loạn tuần hoàn sau: nhồi máu tiểu não, thân não; thiếu tưới máu động mạch sống nền thoáng qua.</i> Kèm với triệu chứng rối loạn chức năng thân não, tiểu não: <i>rung giật nhãn cầu, rối loạn vận nhãn, thất đều vận động, bất thường thần kinh sọ khác</i> 		
Rối loạn thị giác	<ul style="list-style-type: none"> Nhìn đôi, bán manh, mất thị giác Mù thoáng qua/ mất thị giác: thiếu máu võng mạc—<i>Tắc động mạch cảnh cùng bên/ thuyên tắc động mạch mắt do huyết khối</i> Mù một bên đột ngột—<i>Tắc động mạch/ tĩnh mạch võng mạc trung tâm</i> Mù vỏ não: <ul style="list-style-type: none"> Bệnh nhân không nhìn thấy nhưng phản xạ ánh sáng vẫn nhạy do thân não nguyên vẹn Tổn thương vỏ não thùy chẩm 2 bên—<i>tắc đỉnh động mạch thân nền.</i> Bán manh: đồng danh/ góc manh đồng danh—<i>Tổn thương tia thị/ vỏ não thùy chẩm một bên</i> Nhìn đôi: <ul style="list-style-type: none"> Đột ngột xuất hiện: <i>chảy máu/ nhồi máu thân não cấp tính</i> Tiến triển chậm tăng dần: <i>phình/ u mạch</i> Kèm đau ở mắt/ chung quanh ổ mắt: <i>huyết khối tĩnh mạch xoang hang, phình mạch động mạch cảnh</i> 		
Rối loạn cảm giác	<ul style="list-style-type: none"> Tê, dị cảm, mất cảm giác trong độ quy thường kèm với liệt nửa người Mất/ rối loạn cảm giác kèm yếu nhẹ nửa người cùng bên trong Hội chứng Đồi thị do nhồi/ chảy máu. 		
Yếu và liệt nửa người	<ul style="list-style-type: none"> Liệt nửa người không đều, liệt ưu thế tay/ chân: tổn thương vỏ não Liệt nửa người đồng đều: tổn thương bao trong Liệt nửa người kèm bất thường dây thần kinh sọ cùng bên tổn thương: tổn thương thân não 		
Rối loạn ngôn ngữ	<ul style="list-style-type: none"> Khi tổn thương vùng ngôn ngữ của bán cầu ưu thế Tổn thương sau hồi trán dưới – mất ngôn ngữ vận động (Broca); thường kèm yếu liệt nửa người. <i>Bệnh nhân mất khả năng nói thành lời (phối hợp cấu trúc để nói được thành lời) dù vẫn vận động được lưỡi và môi. Còn thông hiểu lời nói (Nói Bối rối không thành lời – Broca)</i> Tổn thương phần sau hồi thái dương trên—mất ngôn ngữ giác quan/ tiếp nhận (Wernicke); có thể đơn độc không kèm liệt (Ngược với Broca) <i>Bệnh nhân vẫn nói lưu nói nhiều và không phù hợp vì KHÔNG thông hiểu lời nói. (Nói Wa Wuýt như Wuân Wòe – Wernicke)</i> Mất ngôn ngữ toàn bộ: <i>bệnh nhân vẫn quay về tiếng động, giao tiếp được bằng mắt nhưng không nói được gì</i> 		

Dạng tổn thương (Tiếp)	Nhồi máu não	Xuất huyết não	
	Thiếu máu não cục bộ/ nhồi máu não	Xuất huyết khoang dưới nhện (trong sọ ngoài não)	Xuất huyết trong não
Triệu chứng (tiếp)			
Dấu màng não	<ul style="list-style-type: none"> Chảy máu vào khoang dưới nhện hoặc hệ thống não thất 		
Hôn mê	<ul style="list-style-type: none"> Tổn thương não cục bộ ảnh hưởng cấu trúc sâu trong não: <i>Máu tụ nội sọ, nhồi máu diện rộng, u não, áp-xe não</i> Tổn thương thân não chèn ép hệ thống lưới thân não Tổn thương ảnh hưởng cả thân não và vỏ não hai bên 		
Thời gian tiến tới toàn phát	Từ từ, từng nấc	Nhanh nhưng ý thức trở lại nhanh	Nhanh và nặng lên liên tục ở các giờ đầu
Dấu màng não	Không có	Điển hình Kernig DƯƠNG TÍNH Kích thích vật vã	Khoảng 30–50% trường hợp
Hình ảnh học CT sọ não	Giảm đậm độ sau 24–48 giờ khởi phát	Máu đọng các bể đáy não và quanh cầu não, nếu chụp trước 48 giờ	Tăng đậm độ ngay sau đột quỵ.
Hình ảnh học khác	Chụp mạch xóa nền (DSA); cộng hưởng từ (MRI): <i>Giúp chẩn đoán vị trí tổn thương và nguyên nhân</i> Siêu âm mạch máu ngoài sọ, xuyên thóp; huyết học, sinh hóa; điện tim, siêu âm tim		



Premotor cortex: vỏ não tiền vận động; Frontal eye field: vùng mắt vùng trán; Prefrontal association area: vùng liên kết trán trước; Broca area: vùng Broca; Sylvian fissure: rãnh Sylvian; Limbic association area: vùng liên kết Limbic; Frontal lobe: thùy trán; Temporal lobe: thùy thái dương; Central sulcus: rãnh trung tâm; Primary motor: vùng vận động chính; primary somatosensory: vùng cảm giác bản thể chính; parietal lobe: thùy đỉnh; Wernicke are: vùng Wernicke; primary visual cortex: vỏ não thị giác chính; primary auditory cortex: vỏ não thính giác chính; arcuate fasciculus: bó cung; somatosensory association cortex: vỏ não liên kết cảm giác bản thể

Trả lời câu hỏi thứ 3+4:
Nếu là thiếu máu não cục bộ, động mạch nào thương tổn, nguyên nhân nào gây ra?
Nếu là xuất huyết, nơi nào xuất huyết, nguyên nhân?



Thiếu máu não cục bộ	
Tổn thương	Nguyên nhân
<ul style="list-style-type: none"> Nhồi máu động mạch não GIỮA <ul style="list-style-type: none"> Tổn thương nhánh nông Tổn thương nhánh sâu Tổn thương toàn bộ Nhồi máu động mạch não TRƯỚC Nhồi máu động mạch MÀNG MẠCH TRƯỚC Nhồi máu động mạch CỘT SỐNG—THÂN NỀN Nhồi máu động mạch não SAU Nhồi máu TIỂU NÃO 	<ul style="list-style-type: none"> Bệnh tim thuyên tắc <ul style="list-style-type: none"> Rung nhĩ Bệnh cơ tim giãn nở Nhồi máu cơ tim U nhầy nhĩ trái Van cơ học Bệnh mạch máu lớn <ul style="list-style-type: none"> Xơ vữa động mạch Huyết khối tĩnh mạch Bệnh mạch máu nhỏ: tăng huyết áp, tiểu đường, viêm động mạch gây nhồi máu lỗ khuyết Bệnh huyết học: <ul style="list-style-type: none"> Bất thường thành phần tế bào máu, protein huyết tương làm tăng/ giảm đông, thay đổi độ nhớt máu và độ kết tập tiểu cầu. Gặp: bệnh đa hồng cầu, bệnh bạch cầu, tăng tiểu cầu, trạng thái tăng đông
Xuất huyết não	
Vị trí	Nguyên nhân
Khoang dưới nhện	<ul style="list-style-type: none"> Phình mạch/ dị dạng động—tĩnh mạch; viêm mạch não; huyết khối tĩnh mạch nội sọ Chấn thương đầu Bệnh huyết học, rối loạn đông máu Dùng thuốc chống đông; rượu; chất gây nghiện
Trong não thất	<ul style="list-style-type: none"> Tăng huyết áp Dị dạng mạch não; u đám rối mạng mạch Rối loạn đông máu U nguyên phát; di căn
Trong não: thùy não, bao trong, nhân đậu, đồi thị, cầu não, tiểu não	<ul style="list-style-type: none"> Tăng huyết áp Dị dạng mạch não/ phình mạch; huyết khối tĩnh mạch nội sọ; u đám rối mạng mạch; bệnh mạch máu dạng bột Rối loạn đông máu; Thuốc kháng đông; thuốc tiêu sợi huyết U não có chảy máu trong u Nhồi máu não chảy máu Nhiễm độc thai
Các vị trí xuất huyết do tăng huyết áp: NHÂN ĐẬU, ĐÒI THỊ, CẦU NÃO, TIỂU NÃO	
Xuất huyết bao trong—nhân đậu	<ul style="list-style-type: none"> Thường gặp nhất trong xuất huyết não Người lớn > 50 tuổi; có tăng huyết áp Khởi phát đột ngột, hôn mê nhanh, liệt nửa người, quay đầu và mắt về tổn thương
Xuất huyết đồi thị	<ul style="list-style-type: none"> Mất ý thức, hôn mê sâu Liệt nửa người đối bên tổn thương Mất cảm giác nửa người đối bên tổn thương Bất thường động tác mắt và cơ nhỏ đồng tử
Xuất huyết não thùy	<ul style="list-style-type: none"> Nhức đầu Thiếu sót vận động, cảm giác Bán manh đồng danh Mất ngôn ngữ
Xuất huyết dưới lều (thân não, tiểu não)	
<ul style="list-style-type: none"> Cầu não (Hội chứng Millard-Gubler) Cuống não (Hội chứng Weber) Tiểu não 	
Xuất huyết dưới nhện	
Xuất huyết não thất	

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Học phần Nội Thần Kinh. Ghi chép

Trình bày điều trị đột quỵ cấp và phòng ngừa nhồi máu não, xuất huyết não.

[Mục Lục](#)

| 69

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Học phần Nội Thần Kinh. Ghi chép

Phân tích hình ảnh CT scan trong Tai biến mạch máu não

[Mục Lục](#)

| 70

ĐỘNG KINH

1. Định nghĩa động kinh. Phân biệt cơn giật (seizure) và cơn động kinh.
2. Phân loại động kinh theo Hội liên hiệp Chống Động-kinh thế giới
3. Đặc điểm lâm sàng của cơn toàn thể co cứng- co giật.
4. Các bước tiếp cận chẩn đoán một cơn động kinh
5. Hướng điều trị động kinh

[Mục Lục](#)

| 71

Định nghĩa động kinh. Phân biệt cơn co giật và cơn động kinh²⁵

ILAE OFFICIAL REPORT

A practical clinical definition of epilepsy

*Robert S. Fisher, †Carlos Acevedo, ‡Alexis Arzimanoglou, §Alicia Bogacz, ¶J. Helen Cross, #Christian E. Elger, **Jerome Engel Jr, ††Lars Forsgren, ‡‡Jacqueline A. French, §§Mike Glynn, ¶¶Dale C. Hesdorffer, ###B.I. Lee, ***Gary W. Mathern, †††Solomon L. Moshé, ‡‡‡Emilio Perucca, §§§Ingrid E. Scheffer, ¶¶¶Torbjörn Tomson, ####Masako Watanabe, and *****Samuel Wiebe

Epilepsia, 55(4):475–482, 2014
doi: 10.1111/epi.12550



Robert S. Fisher
Department of
Neurology &
Neurological Sciences,
Stanford University
School of Medicine

SUMMARY

Epilepsy was defined conceptually in 2005 as a disorder of the brain characterized by an enduring predisposition to generate epileptic seizures. This definition is usually practically applied as having two unprovoked seizures >24 h apart. The International League Against Epilepsy (ILAE) accepted recommendations of a task force altering the practical definition for special circumstances that do not meet the two unprovoked seizures criteria. The task force proposed that epilepsy be considered to be a disease of the brain defined by any of the following conditions: (1) At least two unprovoked (or reflex) seizures occurring >24 h apart; (2) one unprovoked (or reflex) seizure and a probability of further seizures similar to the general recurrence risk (at least 60%) after two unprovoked seizures, occurring over the next 10 years; (3) diagnosis of an epilepsy syndrome. Epilepsy is considered to be resolved for individuals who either had an age-dependent epilepsy syndrome but are now past the applicable age or who have remained seizure-free for the last 10 years and off antiseizure medicines for at least the last 5 years. "Resolved" is not necessarily identical to the conventional view of "remission or "cure." Different practical definitions may be formed and used for various specific purposes. This revised definition of epilepsy brings the term in concordance with common use.

KEY WORDS: Epilepsy, Seizure, Definition, Unprovoked, Recurrence.

²⁵ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh. Đại học Y Dược TP HCM. Bộ môn Nội Thần Kinh. Phần 3: Các hội chứng và bệnh thần kinh thường gặp. Động kinh, trang 159-60.

Động kinh là khuynh hướng hoạt động điện (phóng điện) bất thường, tự phát, kịch phát, ngắt quãng lặp đi lặp lại của một phần não, biểu hiện bằng **cơn động kinh**.

Định nghĩa động kinh (2014)²⁶

<p>Table 1. Conceptual definition of seizure and epilepsy – 2005 report</p> <p>An epileptic seizure is a transient occurrence of signs and/or symptoms due to abnormal excessive or synchronous neuronal activity in the brain.</p> <p>Epilepsy is a disorder of the brain characterized by an enduring predisposition to generate epileptic seizures, and by the neurobiologic, cognitive, psychological, and social consequences of this condition. The definition of epilepsy requires the occurrence of at least one epileptic seizure.</p> <p><i>Epilepsia</i>, 55(4):475–482, 2014 doi: 10.1111/epi.12550</p>	<p>Bảng 1. Quan niệm định nghĩa về cơn động kinh và động kinh – 2005</p> <p style="text-align: right;">Mục Lục 73</p> <p>Cơn động kinh co giật là tình trạng tạm thời của các dấu hiệu và/hoặc triệu chứng do hoạt động đồng bộ hoặc quá mức một cách bất thường của (tế bào) thần kinh trong não.</p> <p>Động kinh là một rối loạn của não bộ đặc trưng bởi tình trạng có tính lâu dài gây ra các cơn động kinh co giật, và đặc trưng bởi các hệ quả về mặt sinh lý thần kinh, nhận thức, tâm lý, xã hội. Định nghĩa của động kinh đòi hỏi sự diễn ra của ít nhất một cơn động kinh co giật</p>
<p><i>Seizure: cơn động kinh; epileptic seizure: cơn động kinh co giật; Epilepsy: động kinh</i></p>	
<p>Table 2. Operational (practical) clinical definition of epilepsy</p> <p>Epilepsy is a disease of the brain defined by any of the following conditions</p> <ol style="list-style-type: none">1. At least two unprovoked (or reflex) seizures occurring >24 h apart2. One unprovoked (or reflex) seizure and a probability of further seizures similar to the general recurrence risk (at least 60%) after two unprovoked seizures, occurring over the next 10 years3. Diagnosis of an epilepsy syndrome <p>Epilepsy is considered to be resolved for individuals who had an age-dependent epilepsy syndrome but are now past the applicable age or those who have remained seizure-free for the last 10 years, with no seizure medicines for the last 5 years.</p>	

Định nghĩa động kinh (2014) khi:

1. Có ít nhất hai cơn động kinh tự phát (phản xạ) cách nhau > 24 giờ, HOẶC
2. Có một cơn động kinh tự phát (phản xạ) VÀ khả năng xảy ra những cơn động kinh khác nữa tương hợp với nguy cơ tái phát chung (ít nhất là 60%) sau hai cơn động kinh tự phát mà xảy ra trong vòng 10 năm tiếp theo
3. Được chẩn đoán hội chứng động kinh

Động kinh được cân nhắc là lành bệnh ở những bệnh nhân có hội chứng động kinh theo tuổi nhưng hiện không nằm trong độ tuổi chẩn đoán hoặc không bị cơn động kinh trong vòng 10 năm qua (và không dùng thuốc chống cơn động kinh trong vòng 5 năm gần đây)

²⁶The International League Against Epilepsy (ILAE) official report: a practical clinical definition of epilepsy.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24730690?tool=bestpractice.bmj.com>
<https://www.epilepsydiagnosis.org/seizure/seizure-classification-groupoverview.html>
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/epi.12550>

Phân biệt cơn co giật và cơn động kinh²⁷	
Cơn động kinh	Cơn co giật
<ul style="list-style-type: none">• Luôn có hoạt động điện (phóng điện) bất thường• Luôn có tính chất: cục bộ (không gây mất ý thức) hoặc toàn thể (gây mất ý thức)	
Là một nhóm các rối loạn não bộ được đặc trưng bởi cơn co giật tái phát, và cơn co giật này có đặc điểm: <ul style="list-style-type: none">• Khởi phát đột ngột• Thời gian kéo dài cơn: ngắn• Có tính chất định hình lặp đi lặp lại• Có thể có nhiều dạng, nhưng trên cùng một bệnh nhân các cơn có thể đơn dạng, giống nhau.	Là một rối loạn thoáng qua của chức năng não do hoạt động điện (phóng điện) bất thường, có đặc điểm: <ul style="list-style-type: none">• Chỉ là dạng biểu hiện vận động của cơn động kinh• Có thể xuất hiện do nguyên nhân bất thường chuyển hóa (ví dụ, hạ Natri máu, thiếu oxy máu)• Không có cơn tái lại sau khi giải quyết nguyên nhân

²⁷ Không rõ nguồn tài liệu tham khảo. Lấy từ khóa trước. Đang kiểm tìm các nguồn có thể trích dẫn.

Phân loại ĐỘNG KINH theo Hiệp hội Chống Động kinh Thế giới (ILAE)²⁸

Phân loại Quốc tế CÁC CƠN ĐỘNG KINH – ILAE 1981		
Cơn động kinh CỤC BỘ	Cơn động kinh TOÀN THỂ (co giật hoặc không co giật)	Các cơn động kinh KHÔNG PHÂN LOẠI
<p>Cơn động kinh cục bộ ĐƠN GIẢN kèm với</p> <p>1. Dấu hiệu vận động 2. Triệu chứng cảm giác 3. Dấu hiệu/ triệu chứng thần kinh thực vật 4. Triệu chứng tâm thần</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cơn vắng ý thức (điển hình và không điển hình) 2. Cơn giật cơ 3. Cơn co giật 4. Cơn co cứng 5. Cơn co cứng – co giật 6. Cơn mất trương lực 	<p style="text-align: right;">Mục Lục</p> <p style="text-align: center;"> 75</p>
<p>Cơn động kinh cục bộ PHỨC TẠP kèm với</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Khởi phát với cơn cục bộ đơn giản tiếp theo là Rối loạn ý thức 2. Khởi phát kèm Rối loạn ý thức 		
<p>Cơn động kinh cục bộ TOÀN THỂ HÓA THỨ PHÁT</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cơn động kinh cục bộ đơn giản toàn thể hóa 2. Cơn động kinh cục bộ phức tạp toàn thể hóa 3. Cơn động kinh cục bộ đơn giản rồi phức tạp sau đó toàn thể hóa 		

²⁸ The International League Against Epilepsy (ILAE)

Phân loại Quốc tế CÁC CƠN ĐỘNG KINH – ILAE 2016				
KHU TRÚ²⁹		TOÀN THỂ		KHÔNG RÕ KHỞI PHÁT
Vận động		Vận động		Vận động
<ul style="list-style-type: none"> • Tăng vận động 		<ul style="list-style-type: none"> • Co cứng—co giật • Co giật—co cứng—co giật • Giật cơ—mất trương lực 		<ul style="list-style-type: none"> • Co cứng—co giật <p style="text-align: right;">Mục Lục 76</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Co cứng • Mất trương lực cơ • Giật cơ • Co giật • Co thắt động kinh 		<ul style="list-style-type: none"> • Co cứng • Mất trương lực cơ • Giật cơ • Co giật • Co thắt động kinh 		<ul style="list-style-type: none"> • Co cứng • Mất trương lực cơ • Giật cơ • Co giật • Co thắt động kinh
Không vận động		Vắng ý thức		Không vận động
<ul style="list-style-type: none"> • Cảm giác • Nhận thức • Cảm xúc • Thực vật 		<ul style="list-style-type: none"> • Điềm hình • Không điển hình • Giật cơ • Giật mi mắt 		<ul style="list-style-type: none"> • Cảm giác • Nhận thức • Cảm xúc • Thực vật
Nhận biết	Suy giảm nhận biết			Nhận biết
				Suy giảm nhận biết
				Không rõ nhận biết
Co cứng- co giật sang hai bên				Không phân loại

²⁹ Partial: cục bộ; focal: khu trú

Phân loại các HỘI CHỨNG ĐỘNG KINH – ILEA 1989		
<p>Liên quan cục bộ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vô căn <ul style="list-style-type: none"> ○ Trẻ em lành tính – sóng gai trung tâm thái dương ○ Trẻ em – biểu hiện kịch phát thùy chẩm ○ Trẻ em – do đọc • Nguyên nhân ẩn • Triệu chứng <ul style="list-style-type: none"> ○ Thùy thái dương ○ Thùy trán ○ Thùy đỉnh ○ Thùy chẩm ○ Trạng thái động kinh cục bộ liên tục tiến triển mãn tính - ở trẻ em 	<p>Toàn thể</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vô căn <ul style="list-style-type: none"> ○ Các cơn co giật lành tính có tính gia đình ở trẻ sơ sinh ○ Các cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh ○ Động kinh giật cơ lành tính ở nữ nhi ○ Động kinh cơn vắng ở trẻ nhỏ ○ Động kinh giật cơ ở thiếu niên ○ Động kinh với cơn co cứng—co giật toàn thể khi thức ○ Các hội chứng động kinh toàn thể vô căn khác • Nguyên nhân ẩn hoặc triệu chứng <ul style="list-style-type: none"> ○ Hội chứng West ○ Hội chứng Lennox—Gastaut ○ Động kinh với cơn co giật—mất trương lực tư thế ○ Động kinh với các cơn vắng giật cơ • Triệu chứng <ul style="list-style-type: none"> ○ Bệnh não giật cơ sớm ○ Bệnh não động kinh ở nữ nhi với các biểu hiện điện não ức chế-- bùng phát ○ Các hội chứng động kinh toàn thể triệu chứng khác 	<p>Mục Lục</p>
<p>Hội chứng động kinh không được xác định cục bộ hay toàn thể</p> <ul style="list-style-type: none"> • Các cơn động kinh ở sơ sinh • Động kinh giật cơ trầm trọng ở nữ nhi • Động kinh với sóng gai liên tục trong giấc ngủ sóng chậm • Rối loạn ngôn ngữ do động kinh mắc phải 		
<p>Các hội chứng đặc biệt</p> <ul style="list-style-type: none"> • Các cơn liên quan đến tình huống • Các cơn co giật do sốt • Các cơn riêng biệt hoặc trạng thái động kinh riêng biệt • Các cơn xảy ra chỉ khi có một biến cố cấp hay độc tính do các yếu tố chẳng hạn như rượu, thuốc, sản giật, tăng đường huyết không ceton. 		
Đặc điểm bệnh sử và tiền sử	Gợi ý chẩn đoán	Đặc điểm khám lâm sàng
Tiền căn gia đình có người có quan hệ trực hệ với bệnh nhân bị động kinh	Động kinh vô căn	Khám cho kết quả bình thường
Tiền căn chấn thương đầu, nhiễm trùng, đột quỵ	Động kinh cục bộ (triệu chứng)	Khám thấy có các bất thường khu trú
Chậm phát triển và động kinh nhiều thể loại	Động kinh toàn thể triệu chứng	Tổn thương não lan tỏa hoặc nhiều ổ

Đặc điểm của cơn toàn thể co cứng—co giật³⁰

- Giai đoạn đầu tiên: co cứng**
 - Tứ chi cứng đờ, duỗi thẳng
 - Thường có sự co cơ hoành, tống khí ra ngoài, tạo tiếng rên trong động kinh
 - Bệnh nhân lúc này có thể tím môi do ngưng hô hấp tạm thời
- Giai đoạn hai: co giật**
 - Những cử động đồng bộ lặp đi lặp lại ở các chi
 - Cử động co giật bắt đầu với tần số nhanh, biên độ thấp, dần dần chậm lại và biên độ co giật tăng dần như là động kinh đang tiếp tục tiến triển.
- Giai đoạn ba: hồi phục**
 - Cơn co giật ngưng đột ngột và người bệnh có thể ở trạng thái không đáp ứng với xung quanh hoặc lú lẫn ngay sau đó

Mục Lục

| 78

Các bước tiếp cận chẩn đoán một cơn động kinh³¹

Bệnh sử

- Dấu hiệu báo trước³²:** thay đổi khí sắc, hành vi
- Thành phần đầu tiên của cơn động kinh: tiền triệu:** cảm giác lạ trong ruột, ảo giác ‘đã từng thấy’, ảo khứu, ảo thị (thấy chớp sáng); *các triệu chứng này gợi ý cơn cục bộ—thường từ thùy thái dương.*
- Cơn động kinh với các đặc điểm**
 - Khởi đầu một phần hay toàn cơ thể:** một phần: cục bộ; toàn cơ thể: toàn thể; có thể sót nếu cơn cục bộ nhanh chóng toàn thể hóa.
 - Biểu hiện như thế nào:** vận động, cảm giác, co cứng, co giật; triệu chứng kèm theo: cắn lưỡi, tiểu không tự chủ
 - Cơn động kinh kéo dài bao lâu
 - Kết thúc như thế nào:** từng phần hay cùng lúc kết thúc, còn tri giác hay rối loạn tri giác; nếu có rối loạn tri giác thì bắt đầu từ khi nào của cơn động kinh
 - Sau cơn:** còn mê hay có triệu chứng gì khác không? *Sau cơn toàn thể bệnh nhân thường nhức đầu, đau cơ, lú lẫn, đau lưỡi.*

Chẩn đoán

- Có phải cơn động kinh không?**
 - Cần chẩn đoán chính xác, vì liên quan đến việc trị liệu thuốc lâu dài kèm với các tác dụng phụ của thuốc cũng như ảnh hưởng đến cuộc sống xã hội.
 - Phân biệt:** ngất, cơn Adams-Stokes, cơn thoáng thiếu máu não, hạ huyết áp tư thế, hạ đường máu, hoặc nguyên nhân chuyển hóa khác.
- Cơn động kinh thuộc loại nào? (cục bộ/ toàn thể); liên quan đến điều trị**
- Nguyên nhân là gì?**
 - Thực thể:** chấn thương, khối choán chỗ, tai biến mạch não,
 - Chuyển hóa:** cai rượu, hạ đường máu, tăng đường máu, thiếu oxy máu não, tăng/ hạ Natri máu, hạ Calcium máu, bệnh gan, thận, hoặc do thuốc (chống trầm cảm ba vòng, benzodiazepine, cocaine)
 - Nhiễm trùng:** viêm não, HIV, giang mai, nhiễm cysticercosis
- Yếu tố thúc đẩy?** Cơn co giật thường có yếu tố khởi phát; động kinh thường không có yếu tố khởi phát

Đề nghị cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy và cho chẩn đoán:** công thức máu, ion đồ, Calcium máu, đông chảy máu, chức năng gan thận, độc chất/ chất gây nghiện trong máu/ nước tiểu, điện tâm đồ, hình ảnh học (siêu âm, xquang, CT sọ não, MRI hoặc mạch não đồ) và chọc dịch não tủy khi có chỉ định.
- Điện não đồ:** khởi đầu nếu động kinh toàn thể, rồi cân nhắc hình ảnh học thần kinh đặc biệt khi điện não đồ bất thường khu trú.

³⁰ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh Sau Đại học. 2017. Đại học Y Dược TP HCM. Bộ môn Nội Thần Kinh. Chương 10. Động kinh. Trang 159.

³¹ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh. 2017. Đại học Y Dược TP HCM. Bộ môn Nội Thần Kinh. Phần 3 Các hội chứng và bệnh thần kinh thường gặp. Động kinh. Trang 159-61.

³² Predome: dấu hiệu báo trước; aura: tiền triệu; déjà vu: đã từng thấy

Hướng điều trị Động kinh³³

Mục tiêu

- Đạt chất lượng cuộc sống tối đa: Cắt được cơn động kinh nhưng dung hòa được với tác dụng phụ của thuốc.

Phương pháp

1. Nội khoa

- Cá thể hóa về sử dụng loại thuốc và liều thuốc cho từng người bệnh
- Bắt đầu với liều thấp, tăng liều dần đến khi đạt mục tiêu điều trị
- Phương thức 1 thuốc, sau đó dùng thuốc thứ hai, đạt được mục tiêu thì có thể cân nhắc giảm dần và ngưng thuốc thứ nhất; ưu tiên đơn trị liệu
- Nên dùng thuốc cách nhau một khoảng thời gian bằng nửa thời gian bán hủy nhằm:
 - Giảm chênh lệch giữa nồng độ đỉnh và đáy
 - Để bệnh nhân có quên 1 liều thuốc thì nồng độ thuốc trong huyết tương vẫn đủ khả năng bảo vệ người bệnh.

[Mục Lục](#)

79

Lựa chọn thuốc chống động kinh		
	Lựa chọn đầu tay	Lựa chọn thứ nhì/ thay thế
Phổ rộng (tất cả các cơn động kinh: cục bộ, cơn vắng, cơn giật cơ, cơn co cứng cơ, cơn toàn thể co cứng—co giật)	Lamotrigine, felbamate, levetiracetam, topiramate, valproic acid, zonisamide	
Cơn động kinh cục bộ	Carbamazepine	Ox-carbazepine Phenytoin, valproic acid, topiramate, zonisamide, levetiracetam, tiagabine
Cơn động kinh cục bộ mới khởi phát		Gabapentine Lamotrigine Phenytoin
Động kinh toàn thể khác	<i>Ethosuximide không có hiệu quả</i>	
Kháng thuốc nặng	Felbamate	
Kháng trị với nhiều loại động kinh	Lamotrigine, zonisamide, topiramate, felbamate	
Cơn vắng ý thức	Valproic acid Ethosuximide	Lamotrigine, topiramate, zonisamide, levetiracetam
Động kinh trẻ em	Gabapentine	
Co thắt cơ trẻ em	Valproic acid, vigabatrin, zonisamide	

³³ Sổ tay Lâm sàng Thần kinh Sau Đại học. 2017. Đại học Y Dược TP HCM. Bộ môn Nội Thần Kinh. Chương 10. Động kinh. Trang 166-73.

Phân loại điều trị động kinh và co cứng cơ ³⁴			
Loại cơn	Thuốc lựa chọn	Loại cơn	Thuốc lựa chọn
Cơn cục bộ	Carbamazepine Phenytoin Topiramate Gabapentin Lamotrigine Valproate Tiagabine Phenobarbital Primidone	Myoclosus	Clonazepam Valproate
		Co giật toàn thể	Carbamazepine Phenytoin Valproate Penobarbital Mục Lục Topiramate 80
Cơn vắng	Ethosumide Valproate Clonazepam	Cơn ngã quy (drop attack)	Valproate Felbamate Topiramate

2. Phẫu thuật

Động kinh thùy thái dương trong, kết hợp xơ hóa hồi hải mã	Cắt phần trước thùy thái dương trong
Động kinh cục bộ kháng trị do các sang thương riêng lẻ ở vỏ não, như: nang, khối u, dị dạng mạch máu, và loạn sản khu trú	Cắt vỏ não khu trú
Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ với cơn một bên hoặc toàn thể thứ phát do sang thương bán cầu lan tỏa như hội chứng Sturge-Weber, viêm não Rasmussen, nang lớn não trước có yếu nửa thân người với bàn tay hoàn toàn vô dụng.	Cắt bỏ bán cầu não hoặc cắt bỏ nhiều thùy ngay khi có biểu hiện chậm phát triển.
Động kinh toàn thể thứ phát, như hội chứng Lennox-Gastaut, có những cơn ngã quy-- gây tàn phế	Cắt thể chai, giảm triệu chứng (ngã quy) dù không phải là điều trị tận gốc.

3. Chuyển đến trung tâm động kinh

- Điều trị chuyên khoa sâu động kinh
- Hỗ trợ tâm lý xã hội
- Phẫu thuật động kinh: Việt-nam: Bệnh viện Chợ Rẫy, Đại học Y Dược, Nguyễn Tri Phương, Tâm Thần TP HCM, Nhi Đồng 1.

³⁴ Myoclonus

ĐAU ĐẦU

Tiếp cận đau đầu theo Sổ tay Lâm sàng Thần Kinh Sau Đại học, ấn bản 2017 của Đại học Y Dược TpHCM, đầy đủ, phân làm nhiều nguyên nhân (nguyên phát, và thứ phát) cũng như cung cấp về phương thức điều trị chi tiết.

Với cấp cứu, hẳn nên có một phương cách tiếp cận khác, ngắn gọn, dễ hiểu, dễ ứng dụng hơn, và lý tưởng là dưới dạng phác đồ/ lưu đồ.

Vậy nên, trong phần này, Đau đầu sẽ được trình bày theo hình thức giống sách Sổ tay Lâm sàng Thần Kinh Sau Đại học, ấn bản 2017 trước, và sau đó các phác đồ/ lưu đồ liên quan đến đau đầu sẽ được trình bày sau. Nguồn tài liệu được ghi chú ở mục Footnote (và có thể tải về) để người đọc tiện theo dõi.

Tóm tắt về đau đầu³⁵

Hội chứng đau đầu nguyên phát (Theo phân loại Hội Đau đầu Quốc tế)

- **Loại đau đầu căng thẳng**
 - Đau hai bên, kiểu đau tức nặng, mức độ từ nhẹ đến trung bình, không dữ dội như dao đâm hoặc tăng lên khi vận động thể chất.
 - Liên quan đến tình trạng sợ ánh sáng hoặc tiếng động, không kèm buồn nôn hoặc nôn mửa. Luôn liên quan đến tình trạng nhạy cảm cân cơ ở cổ/ đầu.
 - **Yếu tố khởi phát:** căng thẳng, mất ngủ, mất nước, đói
 - **Điều trị:** NSAIDs, acetaminophen (nguy cơ dùng quá nhiều thuốc đau đầu) nếu đau theo cơn; Dùng thuốc chống trầm cảm ba vòng (TCAs)³⁶ đối với tình trạng mạn tính.
- **Đau đầu cụm và các đau đầu kiểu tự phát theo vùng dây thần kinh sinh ba (TACs)³⁷ (Continuum 2015; 21:1041)**
 - Đặc trưng bởi chảy nước mũi một bên, đỏ/ chảy nước mắt, co/ giãn đồng tử, phù mi mắt, toát mồ hôi, đau quanh ổ mắt hoặc thái dương, khác nhau tùy theo thời gian
 - **Đau đầu cụm**
 - Nam > nữ, đau một bên mắt, không yên, các cơn đau 15 phút—3 giờ, nặng lên khi dùng ethanol (Rượu).
 - Dự phòng: Chẹn kênh Calcium (Verapamil). Điều trị với thở oxy lưu lượng cao qua mask không thở lại, sumatriptan³⁸ (bơm mũi hoặc tiêm dưới da)
 - **Đau nửa đầu kịch phát**
 - Giống đau đầu cụm, nhưng nữ > nam, cơn đau khoảng 2—30 phút. Điều trị với Indomethacin (NSAIDs)
 - **Đau nửa đầu liên tục**
 - Nữ > nam, đau như bị đá lạnh châm chích kéo dài > 3 tháng. Điều trị: indomethacin
 - **Đau kiểu dạng thần kinh nửa đầu thời gian ngắn (SUNA/SUNCT)**
 - Nam > nữ, đau đến cùng cực, được mô tả như dao đâm, như bị chích điện, từ 5 giây—4 phút, xuất hiện đến 200 lần/ngày. Điều trị: Lamotrigine, gabapentin, topiramate³⁹
- **Đau đầu Migraine: (xem bên dưới)**

Đau đầu cụm và các đau đầu kiểu tự phát theo vùng dây thần kinh sinh ba (TACs)- so sánh

Đặc điểm	Đau đầu cụm ⁴⁰	Đau nửa đầu kịch phát	Đau nửa đầu liên tục	Đau kiểu dạng thần kinh nửa đầu thời gian
----------	---------------------------	-----------------------	----------------------	---

³⁵ Pocket Notebook- Pocket Medicine (6th Ed). The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, Headache 9-10.

³⁶ Tricyclic and tetracyclic antidepressants

³⁷ Trigeminal autonomic cephalalgias; Cluster Headache: đau đầu cụm; Cluster: cụm; Paroxysmal hemicrania: đau đầu kịch phát; Hemicrania continua: đau đầu liên tục; Short-lasting unilateral neuralgiform headache (SUNA/SUNCT): đau nửa đầu kiểu dạng thần kinh trong thời gian ngắn.

³⁸ **Sulmatriptan-** Thuốc chống đau nửa đầu; **Tác dụng:** gây co mạch, chống lại tình trạng giãn mạch máu gây đau đầu, không giúp ngăn ngừa số cơn đau đầu, không dùng dự phòng; **Chỉ định:** cơn đau nửa đầu, cải thiện triệu chứng có liên quan đến suy tĩnh mạch bạch huyết (chân nặng, đau, khó chịu khi mới bắt đầu nằm), điều trị trong triệu chứng hạ huyết áp tư thế, các rối loạn xảy ra trong điều trị với thuốc an thần và hưng phấn. **Liều lượng- cách dùng:** Liều duy nhất 25mg, 50mg, hoặc 100mg. Khi cần dùng thêm 1 viên nữa nhưng phải cách nhau ít nhất 2 giờ, liều tối đa 200mg/ngày. <https://www.thuocbietduoc.com.vn/thuoc-goc-226/sumatriptan.aspx>

³⁹ Lamotrigine: thuốc chống động kinh tác dụng lên hệ thần kinh trung ương. <https://www.thuocbietduoc.com.vn/thuoc-goc-654/lamotrigine.aspx>
Gabapentin: thuốc chống co giật, để điều trị động kinh, liên quan đến acid gamma aminobutyric (GABA) trong não

<https://www.thuocbietduoc.com.vn/thuoc-goc-389/gabapentin.aspx>

Topiramate: thuốc hướng tâm thần, phòng ngừa đau nửa đầu, điều trị đơn độc hoặc hỗ trợ cơn động kinh khởi phát cục bộ hoặc cơn động kinh toàn thể có co cứng giật rung.

<https://www.thuocbietduoc.com.vn/Estore/drg21638sp1010.aspx>

⁴⁰ Cluster Headache: đau đầu cụm; Cluster: cụm; Paroxysmal hemicrania: đau đầu kịch phát; Hemicrania continua: đau đầu liên tục; Short-lasting unilateral neuralgiform headache (SUNA/SUNCT):

				ngắn
Dịch tễ nam: nữ	Nam > nữ	Nữ > nam	Nữ > nam	Nam > nữ
Đặc điểm	Đau một bên mắt, không yên	(giống đau đầu cụm)	đau như bị đá lạnh châm chích	Đau đến cùng cực, được mô tả như dao đâm, như bị chích điện Mục Lục
Cơn đau kéo dài	15 phút—3 giờ	2—30 phút	> 3 tháng	5 giây—1 phút 82 Xuất hiện đến 200 lần/ngày
Yếu tố tăng/ giảm	Nặng lên khi dùng ethanol (Rượu).	-	-	-
Dự phòng	Chẹn kênh Calcium (Verapamil)	-	-	-
Điều trị	Với thở oxy lưu lượng cao qua mask không thở lại Sumatriptan ⁴¹ (bơm mũi hoặc tiêm dưới da)	Indomethacin (NSAIDs)	Indomethacin (NSAIDs)	Lamotrigine, gabapentin, topiramate

⁴¹ **Sulmatriptan**- Thuốc chống đau nửa đầu; **Tác dụng**: gây co mạch, chống lại tình trạng giãn mạch máu gây đau đầu, không giúp ngăn ngừa số cơn đau đầu, không dùng dự phòng; **Chỉ định**: cơn đau nửa đầu, cải thiện triệu chứng có liên quan đến suy tĩnh mạch bạch huyết (chân nặng, đau, khó chịu khi mới bắt đầu nằm), điều trị trong triệu chứng hạ huyết áp tư thế, các rối loạn xảy ra trong điều trị với thuốc an thần và hưng phấn. **Liều lượng- cách dùng**: Liều duy nhất 25mg, 50mg, hoặc 100mg. Khi cần dùng thêm 1 viên nữa nhưng phải cách nhau ít nhất 2 giờ, liều tối đa 200mg/ngày. <https://www.thuocbietduoc.com.vn/thuoc-goc-226/sumatriptan.aspx>

Các nguyên nhân thứ phát gây đau đầu

- **Chấn thương:** sau chấn thương, chảy máu dưới nhện, chảy máu dưới màng cứng, sau phẫu thuật sọ não
- **Tăng áp lực nội sọ:** khối choán chỗ (u, áp xe, dị dạng mạch máu, chảy máu nội sọ), não úng thủy, tăng huyết áp nội sọ không rõ nguyên nhân (giả u não), phù não liên quan đến độ cao.
- **Giảm áp lực nội sọ:** đau đầu sau chọc dò tủy sống, rò/ rách màng cứng gây dò dịch não tủy, nổi tắt.
- **Nguyên nhân mạch máu:** đột quy (đặc biệt là tuần hoàn sau), bóc tách mạch máu, viêm mạch máu (gồm cả viêm động mạch thái dương), hội chứng co thắt mạch não có thể hồi phục (RCVS)⁴²; chảy máu nội sọ, tắc xoang tĩnh mạch
- **Kích thích màng não:** viêm màng não, chảy máu dưới nhện
- **Ngoài sọ não:** viêm xoang, hội chứng khớp thái dương hàm, tăng nhãn áp
- **Nguyên nhân mang tính hệ thống:** giảm oxy máu, tăng CO₂ máu, đau đầu do lọc thận (thẩm tách – dialysis), tăng huyết áp, hạ đường máu, giảm TSH.
- **Dùng quá nhiều thuốc** (vô cảm), hội chứng cai thuốc (caffeine, thuốc phiện, estrogen)

| 83

Khám đánh giá lâm sàng (JAMA 2006; 296:1274 & 2013; 310:1248)

- **Bệnh sử:** khởi phát (đột ngột hay từ từ), tính chất, mức độ nặng, vị trí, thời gian, khởi phát, yếu tố làm nhẹ, thay đổi theo tư thế, yếu tố hormone khởi phát (kinh nguyệt), chấn thương trước đó, các dấu hiệu liên quan (thay đổi thị giác, “đốm đen lửng thững trôi qua mắt”⁴³, buồn nôn/ nôn, sợ ánh sáng, đau thần kinh khu trú)
- Thuốc (giảm đau vô cảm), lạm dụng chất (Thuốc phiện, caffeine)
- Khám tổng quát và thần kinh (khám đèn soi đáy mắt và khám thị trường)
- **Các dấu hiệu nguy hiểm (cần làm thăm dò hình ảnh thần kinh ngay)**
 - Xuất hiện đột ngột nặng nề (nguyên nhân mạch máu); “kiểu đau đầu ghê gớm nhất trong đời” (xuất huyết dưới nhện, hội chứng co thắt mạch não có thể phục hồi (RCVS); đau màng não (xuất huyết dưới nhện, nhiễm trùng), thay đổi theo tư thế: nằm đau hơn đứng (Tăng áp lực nội sọ); buồn nôn/ nôn nửa (tăng áp lực nội sọ; đau đầu Migraines)
 - Triệu chứng/ dấu hiệu thị giác: nhìn đôi, nhìn mờ, giảm độ chính xác (viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA)⁴⁴, tăng nhãn áp, tăng áp lực nội sọ); đau mắt (tăng nhãn áp, đau đầu kiểu tự phát theo vùng dây thần kinh sinh ba (TACs)⁴⁵)
 - Bất thường khi khám thần kinh (tổn thương cấu trúc, có thể trong đau Migraine); giảm thức tỉnh (\pm sốt): nhiễm trùng, xuất huyết nội sọ
 - Tuổi >50; suy giảm miễn dịch (các nhiễm trùng thần kinh trung ương, hội chứng não sau bệnh lý có thể phục hồi, PRES⁴⁶)
- **Chọc dịch não tủy ở cột sống thắt lưng** nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện (tìm sắc tố vàng trong dịch não tủy khi li tâm⁴⁷), tăng huyết áp nội sọ không rõ nguyên nhân (xem áp lực dịch não tủy); cần có hình ảnh học trước khi chọc dịch não tủy.

⁴² Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

⁴³ Floaters

⁴⁴ Giant-cell arteritis (GCA)

⁴⁵ Trigeminal autonomic cephalalgias

⁴⁶ Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)

⁴⁷ xanthochromia

Đau đầu Migraine⁴⁸
Dịch tễ: ảnh hưởng 15% phụ nữ và 6% nam giới; khởi phát thường ở tuổi 30
Định nghĩa và biểu hiện lâm sàng
<ul style="list-style-type: none">• Đau đầu Migraine không Aura (hay gặp nhất): ≥ 5 cơn đau kéo dài 4–72 giờ kèm cả hai tiêu chuẩn<ul style="list-style-type: none">a) Buồn nôn/ nôn mửa hoặc sợ ánh sáng và tiếng động, vàb) ≥ 2 biểu hiện sau: đau một bên kiểu mạch đập, mức độ trung bình đến nặng, tăng lên bởi các hoạt động thường nhật• Đau đầu Migraine có Aura: ≥ 2 cơn đau với đặc điểm<ul style="list-style-type: none">a) Aura được định nghĩa như ≥ 1 triệu chứng có thể hồi phục hoàn toàn: thay đổi thị giác (lập lờ, mất thị giác), triệu chứng cảm giác (đị cảm, tê bì), loạn ngôn; vàb) Diễn tiến các triệu chứng/ dấu hiệu ở một bên với thời gian ≥ 5 phút nhưng ≤ 60 phút; vàc) Đau đầu với aura trong 60 phút.• Aura (triệu chứng đi trước hay còn gọi là ‘tiền triệu’) có thể diễn ra mà không kèm đau đầu (gọi là “Migraine không đau đầu”⁴⁹), phải loại trừ cho được tình trạng thiếu máu não thoáng qua/ đột quỵ (đặc trưng với khởi phát mau lẹ)• Nếu có yếu vận động, cần nhắc tình trạng đau nửa đầu Migraine kèm yếu liệt nửa người rời rạc⁵⁰: aura yếu liệt vận động có thể phục hồi hoàn toàn kéo dài đến 24 giờ, cũng kèm aura về cảm giác và thị giác + đau đầu Migraine đặc trưng.• Các yếu tố thúc đẩy: căng thẳng, đói, thức ăn (pho phát, chocolate) và các phụ gia thực phẩm (monosodium glutamate), mệt mỏi, rượu, kinh nguyệt, và vận động luyện tập.
Điều trị (cephalgia 2015; 35:271)
<ul style="list-style-type: none">• Điều trị triệu chứng:<ul style="list-style-type: none">○ Đồng vận 5-HT₁ (“triptans”) hiệu quả nếu dùng sớm khi cơn Migraine diễn ra, chống chỉ định nếu có Aura yếu liệt vận động, bệnh động mạch vành cấp tính, trước đó có đột quỵ.○ Cần nhắc khi dùng acetaminophen, caffeine, NSAIDs, steroids; truyền tĩnh mạch gồm Mg, metoclopramide, prochlorperazine, valproate, dihydroergotamine (cần trọng nếu có bệnh động mạch vành cấp tính, hiện thời đang sử dụng triptan). Tránh dùng butalbital, opioids• Dự phòng: valproic acid, topiramate, chẹn beta, chống trầm cảm 3 vòng, butterbur, NSAIDs, magnesium, riboflavin (<i>Neurology 2012; 78:1337& 1346</i>)

⁴⁸ Pocket Notebook- Pocket Medicine (6th Ed). The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, Headache 9-10.

⁴⁹ Acephalgic migraine

⁵⁰ Sporadic hemiplegic migraine

Tiêu chuẩn chẩn đoán Migraine⁵¹	
Migraine KHÔNG/ CÓ tiền triệu (aura)	
Migraine KHÔNG tiền triệu	Migraine CÓ tiền triệu
A Ít nhất năm (05) cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D	A Ít nhất hai (02) cơn thỏa mãn tiêu chuẩn C và D
B Cơn đau đầu kéo dài 4–72 giờ (không điều trị hoặc điều trị không thành công)	- Mục Lục
C Đau đầu có ít nhất hai (02) trong số các đặc điểm sau: <ol style="list-style-type: none"> Đau một bên Đau kiểu mạch đập Cường độ đau trung bình hoặc nghiêm trọng Đau nặng thêm khi hoạt động thể chất thông thường (hoặc đau làm phải tránh né hoạt động này) 	C Ít nhất một (01) triệu chứng tiền triệu đồng thời với đặc tính hồi phục hoàn toàn: <ol style="list-style-type: none"> Thị giác Võng mạc Cảm giác Lời nói và/hoặc ngôn ngữ Vận động Thân não
D Trong khi đau đầu, kèm ít nhất một (01) trong các triệu chứng sau: <ol style="list-style-type: none"> Buồn nôn và/hoặc nôn mửa Sợ ánh sáng và tiếng động 	D Ít nhất hai (02) trong số các đặc điểm sau: <ol style="list-style-type: none"> Ít nhất một (01) tiền triệu lan từ từ trong vòng ≥ 5 phút, và/ hoặc ≥ 2 triệu chứng xảy ra liên tiếp nhau Mỗi tiền triệu kéo dài 5–60 phút ≥ 1 tiền triệu là một bên Tiền triệu sẽ có đau đầu kèm/ không theo sau trong vòng 60 phút
E Không giải thích được tốt hơn bằng một chẩn đoán ICHD-3 khác ⁵²	E Không giải thích được tốt hơn bằng một chẩn đoán ICHD-3 khác, đồng thời loại trừ cơn thoáng thiếu tưới máu não
Migraine mạn tính	
A Đau đầu (kiểu căng thẳng hoặc giống Migraine) trong ≥ 15 ngày/ tháng và ≥ 3 tháng và thỏa tiêu chuẩn B, C bên dưới đây	
B Ở một bệnh nhân có ≥ 5 cơn thỏa tiêu chuẩn từ B–D của Migraine KHÔNG tiền triệu và/hoặc C và D của Migraine CÓ tiền triệu	
C Trong ≥ 8 ngày/ tháng và ≥ 3 tháng bệnh nhân thỏa mãn một trong các đặc điểm sau: <ol style="list-style-type: none"> Tiêu chuẩn C và D của Migraine KHÔNG tiền triệu Tiêu chuẩn C và D của Migraine CÓ tiền triệu Được người bệnh tin rằng mình bị Migraine lúc khởi đầu và giảm đau bằng Triptan hoặc dẫn xuất Ergot 	
D -	
E Không giải thích được tốt hơn bằng một chẩn đoán ICHD-3 khác	

⁵¹ Sổ tay Lâm sàng Thần Kinh Sau Đại học, ấn bản 2017 của Đại học Y Dược TpHCM. Chương 6: Đau đầu. Trang 73-4
⁵² The International Classification of Headache Disorders III (2013), ICHD-3

Điều trị Migraine⁵³	
Tiêu chuẩn thành công	
Tiêu chuẩn ĐIỀU TRỊ thành công	Tiêu chuẩn DỰ PHÒNG thành công
<ul style="list-style-type: none"> Hết đau sau 2 giờ Cải thiện đau đầu từ trung bình/ nặng về nhẹ hoặc hết đau sau 2 giờ Hiệu quả hằng định ở 2/3 cơn Không tái phát đau đầu và không dùng thêm thuốc trong vòng 24 giờ sau khi điều trị thành công (gọi là giảm đau hoặc không đau kéo dài) 	<ul style="list-style-type: none"> Tần số cơn Migraine mỗi tháng giảm ít nhất 50%, trong ba (03) tháng. <p style="text-align: right;">Mục Lục</p> <p>(<i>nên sử dụng nhật ký Migraine- xin xem mẫu ở phần đính kèm bên dưới đây</i>)</p>
<p>Để tránh tình trạng Đau đầu do lạm dụng thuốc nên:</p> <ul style="list-style-type: none"> Giảm đau đơn giản dưới 15 ngày/ tháng Giảm đau kết hợp dưới 10 ngày/ tháng 	
<p>Các tự viết tắt:</p> <p><i>IN: intranasal, bơm/ xịt mũi; IM: intramuscular: tiêm bắp; IV: intravenous: tiêm tĩnh mạch, PO: per oral: uống; SE: side effect: tác dụng phụ.</i></p>	

⁵³ Sổ tay Lâm sàng Thần Kinh Sau Đại học, ấn bản 2017 của Đại học Y Dược TpHCM. Chương 6: Đau đầu. Trang 82-7. *Sử dụng hướng dẫn Điều trị Migraine của Hiệp hội Châu Âu và Viện Thần kinh Hoa kỳ, 2015.*

My Headache Diary

It is important to write down information about your headaches. Every time you have a headache, make notes in your diary. This information will help you and your healthcare provider learn about your headaches. This will also help you and your health provider make a plan for treating your headache. Ask your parent or other adult to help you with this diary.

[Lục](#)

7

Each time you have a headache, answer these questions in your headache diary:

1. What was the date/day of the week when you had the headache? What time of the day did the headache start?
2. What did you do just before the headache?
 - Did you eat something?
 - Were you physically active?
 - Were you stressed?
 - Did you have less or more sleep than usual?
 - Did you take medication for something other than your headache?
 - What else did you feel during your headache?
 - Did your sight change?
 - Did you see bright lights or blind spots?
 - Did you feel nauseated?
 - Did you vomit?
 - Did you feel dizzy or confused?
3. How much does your head hurt during your headache? Use the pictures to help you.
4. Where does your head hurt during your headache? Use the pictures to help you.
5. Did you have any changes in your vision (flashing stars, sparkles, zig-zag lines, bright lights, blind spots) before and during the headache? Were there any other changes before and during the headache?
6. What did you do to make yourself feel better?
 - Did you take medication?
 - Did you lie down?
 - Did you turn the lights down?
 - Did you drink water?
 - Did you make other changes to make your headache hurt less (warm or cold cloth, warm shower)?
7. After you did something to feel better, did your headache hurt less? Use the pictures to help you.
8. What date/day and time did the headache end?

Tips for parents and caregivers:

- Pay attention to changes in the child's behavior just before, during, and after the headache. Track these changes in the diary.
- Use the pictures to help the child explain how much their head hurts. Show the child the pictures when the headache starts, during the headache, and again after steps have been taken to ease the pain.
- Remember to bring the headache diary to all healthcare appointments.



Children's Hospital Boston

Headache Diary for _____

1	2	3	4	5	6	7	8
Headache Start Date and Time	What happened just before the headache?	How much did your head hurt? 0-10 (See pain scale below)	Where did your head hurt? (See picture below)	What did you feel just before and during the headache?	What did you do to make yourself feel better?	Did you feel better? 0-10 (See picture below)	Headache End Date and Time

Pain Scale: How much does it hurt?

WONG-BAKER FACES RATING SCALE
Adapted MCH 1996 KP

<p>"very happy because he doesn't hurt at all"</p> <p>0 No Hurt</p>	<p>"hurts just a little bit"</p> <p>2 Hurts Little Bit</p>	<p>"hurts a little more"</p> <p>4 Hurts Little More</p>	<p>"hurts even more"</p> <p>6 Hurts Even More</p>	<p>"hurts a whole lot"</p> <p>8 Hurts Whole Lot</p>	<p>"hurts as much as you can imagine, although you don't have to be crying to feel this bad"</p> <p>10 Hurts Worst</p>
---	--	---	---	---	--

Where does it hurt?

FRONT BACK

Date of your last menstrual period: _____

Children's Hospital Boston

Thuốc điều trị cắt cơn/ đợt cấp		
	Liều, mg	Chú giải
Thuốc giảm đau (Khuyến cáo A)		
Acetylsalicylate acid	500mg, PO	SE: dạ dày ruột
Ibuprofen	200–400	Mục Lục 89
Naproxen	500, 550	
Acetaminophen	1000, PO 1000, tọa được	Thận trọng trong suy gan, suy thận
Celecoxib	100–200, PO	-
Rofecoxib	25–50, PO	-
Thuốc chống nôn (Khuyến cáo B)		
Metoclopramide	10–20, PO; 20 tọa được	SE: loạn vận động, chống chỉ định trẻ em/ thai kỳ
	10, IM, IV, SC	
Domperidon	20–30, PO	SE: ít nghiêm trọng, có thể dùng cho trẻ em
Triptan (Khuyến cáo A)		
<ul style="list-style-type: none"> • Chất đồng vận thụ thể 5HT • Chỉ điều nên điều trị cho Migraine và đau đầu cụm • Có hiệu quả ở bất kỳ thời điểm nào, nếu không có hiệu quả ở liều đầu thì liều sau cũng không có tác dụng • Giới hạn sử dụng tối đa 9 ngày/ tháng do nguy cơ biến tính hóa tăng đáng kể khi dùng 12 ngày/ tháng • Có thể gây đau đầu do lạm dụng thuốc • Liều đầu có hiệu quả kéo dài trong khoảng 15–40% trường hợp, nếu có tái phát, dùng thêm liều thứ hai. • Tác dụng phụ thường gặp: mệt mỏi, khó chịu ở ngực, buồn nôn, nôn mửa, dị cảm chi. • Chống chỉ định: tăng huyết áp không kiểm soát, bệnh động mạch vành, bệnh mạch máu não, Raynaud, có thai/ cho con bú, < 18 tuổi (trừ Zolmitriptan xịt mũi) hoặc > 65 tuổi, suy gan-thận nặng. • Các thuốc: Suma-triptan, Zolmi-triptan, và FEAR? Nar! (Frova-triptan; Ele-triptan; Alm-triptan; Riza-triptan; Nara-triptan)⁵⁴ 		
Sumatriptan	25, 50, 100, PO 25 (tọa được) 10, 20 IN	100mg được dùng làm mốc tham khảo với các thuốc trong nhóm triptan
Zolmitriptan	2.5, 5.0, PO 2.5, 5.0, IN	
Frova-triptan	2.5, PO	Hiệu quả yếu hơn Sumatriptan 100mg, nhưng kéo dài hơn
Ele-triptan	20, 40, PO	40mg không hiệu quả thì chuyển liều 80mg
Alm-triptan	12.5, PO	Có thể ít tác dụng hơn
Riza-triptan	10, PO	5mg khi dùng dạng bao propranolol

⁵⁴ FEAR? Nar! = Sợ đau Migraine ư? Không!

Thuốc khác		
Acid valproic	300–800mg, IV	Có hiệu quả
Flunarizine	IV	
Acetaminophen+ tramadol		
Á phiện, an thần		Ít hiệu quả, không nên dùng trong đợt cấp

[Mục Lục](#)

| 90

Điều trị phòng ngừa			
Chẹn beta, ức chế kênh calcium, NSAIDs, chống động kinh, chống trầm cảm.			
Các thuốc lựa chọn đầu tay (Khuyến cáo A)			
Chống động kinh			
Topiramate	25–100		
Valproic Acid	500–1800		Mục Lục
Ức chế kênh calcium			91
Flunazirine	5–10		
Chẹn beta			
Metoprolol	50–200		
Propranolol	40–240		
Timolol			
Triptan			
Frova-triptan	2.5 x2 x 6 ngày trước hành kinh	Ngừa ngăn Migraine kinh nguyệt Thay thế bởi liệu pháp oestrogen qua da (≥100mg, dùng 6 ngày trước hành kinh)	
Các thuốc lựa chọn thứ hai (Khuyến cáo B)			
Thuốc chống trầm cảm 3 vòng tác dụng an thần			
Amitriptyline	50–150		
Thuốc chống trầm cảm			
Venlafaxine	75–150		
Chẹn beta			
Atenolol, Ndadolol			
Triptan			
Nara-triptan		Phòng ngừa Migraine kinh nguyệt	
Nomi-triptan			
Thuốc khác			
Naproxen	250–500	Kháng viêm giảm đau hạ sốt mạnh	

Điều trị các thể Migraine khác

Migraine kinh nguyệt

- Naproxen sodium, 550mg x 2/ngày, dùng 1 tuần trước và 1 tuần sau hành kinh
- Nara-triptan, 1mg x 2/ngày x 5 ngày, bắt đầu 2 ngày trước kinh nguyệt
- Frova-triptan, 2.5 x2/ngày x 6 ngày trước kinh nguyệt

Migraine thai kỳ

- Điều trị: Paracetamol
- Dự phòng: Magnesium và metoprolol (khuyến cáo B)

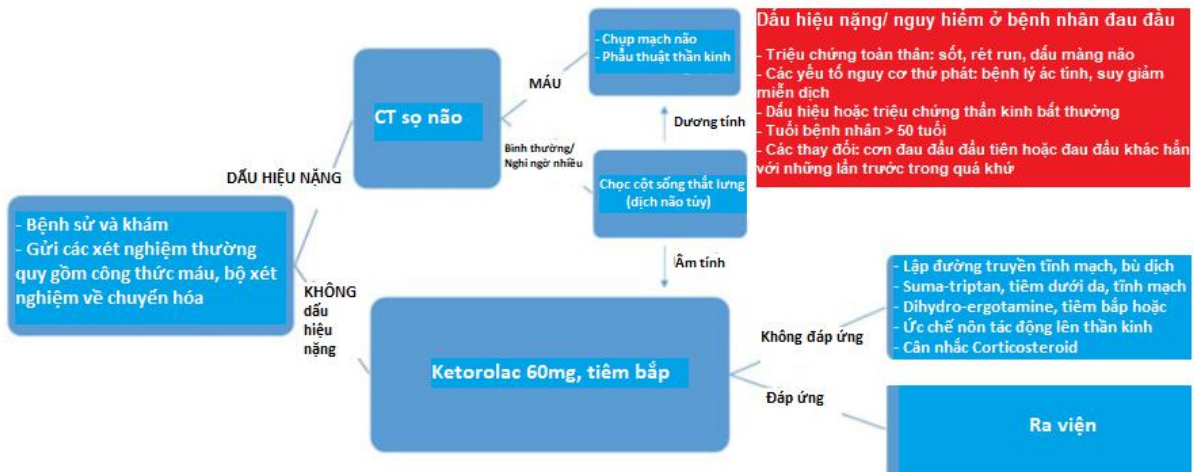
Migraine trẻ và thiếu niên

- Điều trị
 - Ibuprofen 10mg/kg cân nặng và paracetamol 15mg/kg cân nặng
 - Domperidon (chống nôn)
 - Suma-triptin, 5–20 mg, xịt mũi (từ 12 tuổi là 10mg)
- Dự phòng:
 - Flunarizine 10mg/ ngày
 - Propanolol 40–80mg/ ngày
 - Topiramate 15–200mg

[Mục Lục](#)

| 92

Phương thức tiếp cận ĐAU ĐẦU – tại cấp cứu

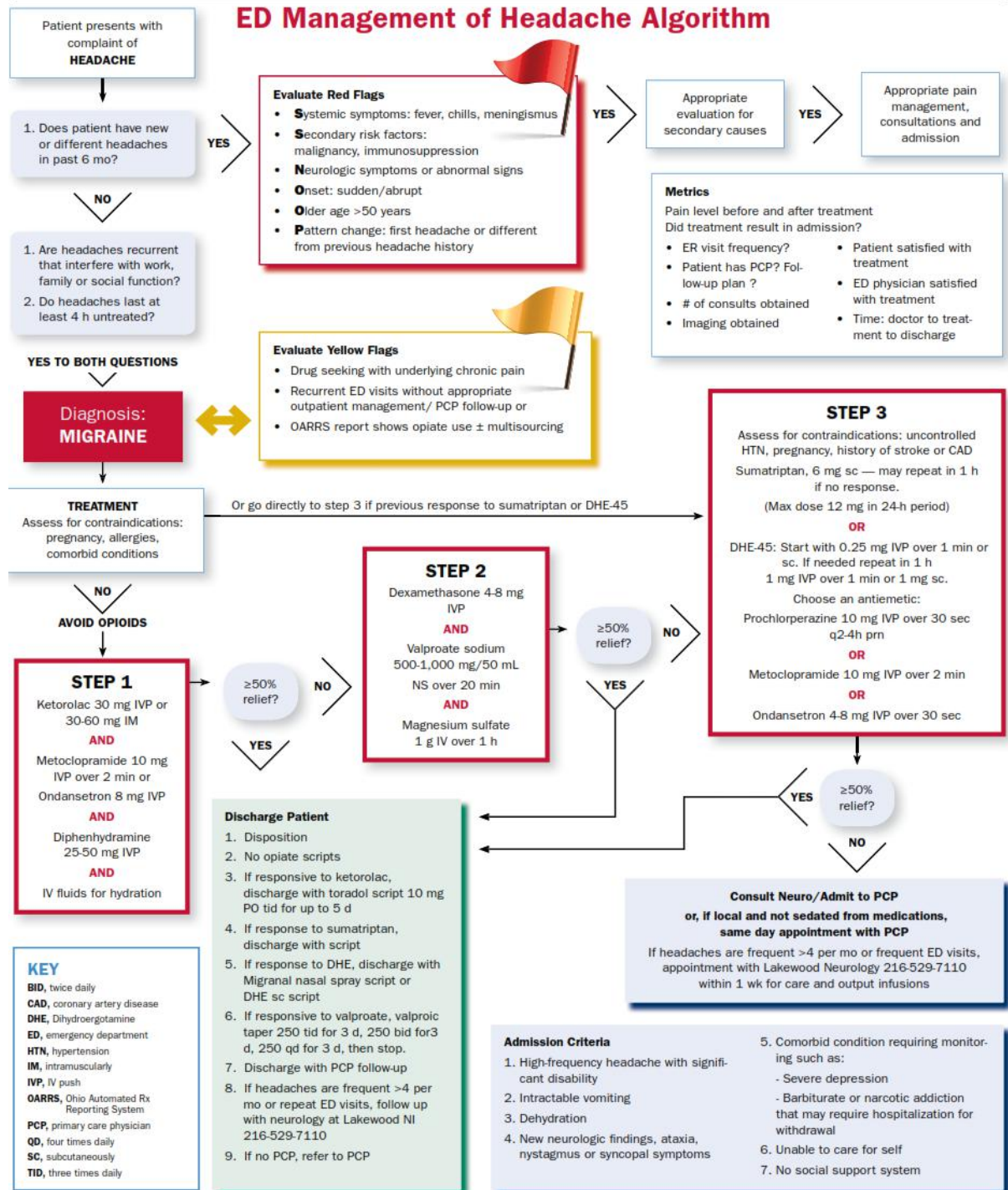


Hướng dẫn điều trị bệnh nhân trưởng thành có tình trạng đau đầu cấp tính tại khoa Cấp cứu (Seminars in Neurology Vol. 35 No. 6/2015)

Approach to the Workup and Management of Headache in the Emergency Department and Inpatient Settings. Morris Levin, MD. Semin Neurol 2015;35:667-674.

Các dấu hiệu cảnh báo ở bệnh nhân có đau đầu	Các dấu hiệu có thể chỉ ra nguyên nhân đau đầu thứ phát
<ul style="list-style-type: none"> • Cấp cứu (ngay lập tức) <ul style="list-style-type: none"> ○ Đau đầu như búa bổ ○ Sốt và đau màng não ○ Phù gai thị (+ đau thần kinh khu trú hoặc mất tri giác) ○ Tăng nhãn áp cấp cứu • Khẩn cấp (vài giờ đến vài ngày) <ul style="list-style-type: none"> ○ Viêm động mạch thái dương ○ Phù gai thị (+ đau thần kinh khu trú hoặc mất tri giác) ○ Các bệnh lý toàn thân ○ Người già: đau đầu mới xuất hiện với thay đổi tri giác, độ thức tỉnh 	<ul style="list-style-type: none"> • Đau thần kinh định vị không giải thích được • Đau đầu không đặc hiệu • Các yếu tố gây đau đầu không thường gặp • Khởi phát sau 50 tuổi • Đau đầu tăng khi vận động cổ; khám cổ bất thường. Cần nhắc đau đầu có căn nguyên từ cột sống cổ • Triệu chứng hàm; bất thường khi khám hàm. Cần nhắc các rối loạn liên quan thái dương hàm

ED Management of Headache Algorithm



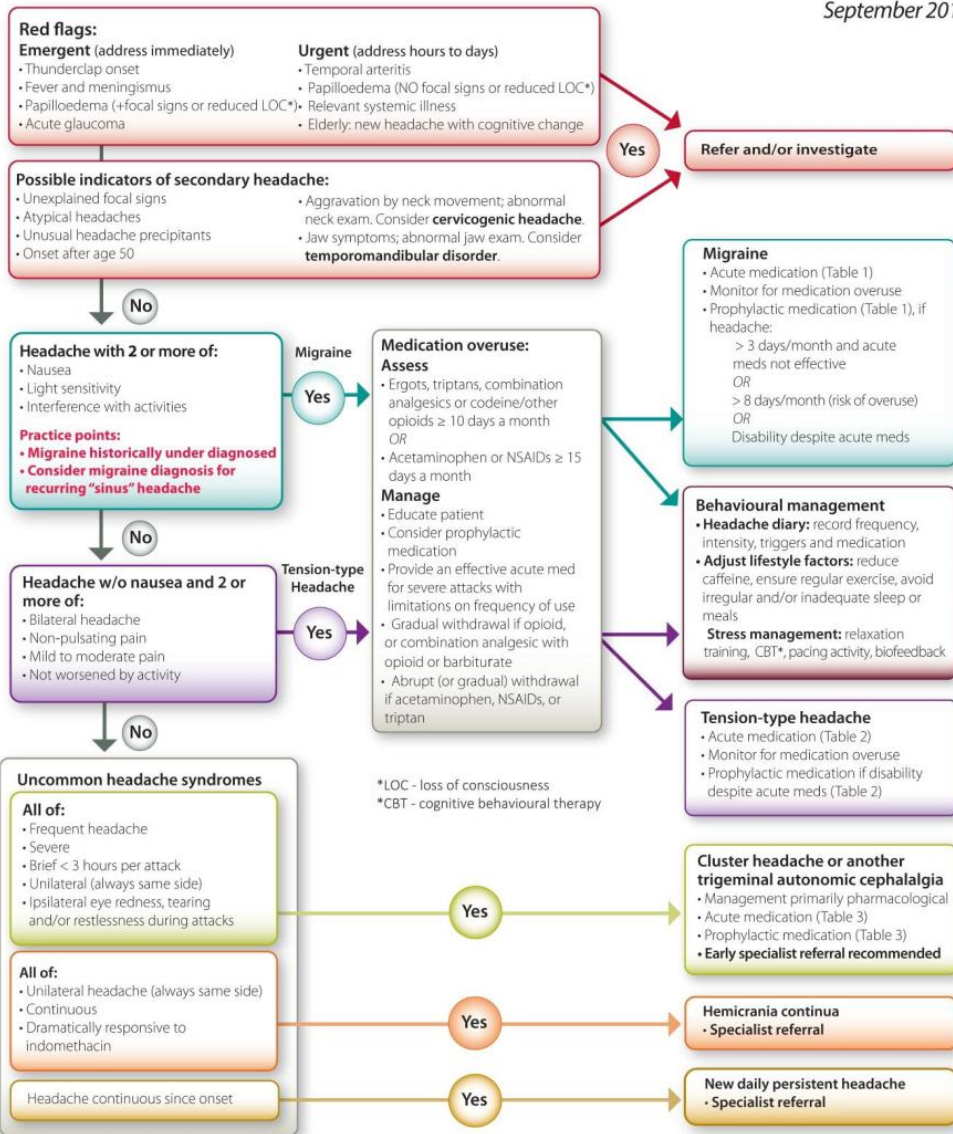
QUICK REFERENCE ALGORITHM



Quick Reference: GUIDELINE FOR PRIMARY CARE MANAGEMENT OF HEADACHE IN ADULTS

September 2016

UC



The above recommendations are systematically developed statements to assist practitioner and patient decisions about appropriate health care for specific clinical circumstances. They should be used as an adjunct to sound clinical decision making.

Các thuốc điều trị Đau đầu – tùy nguyên nhân



QUICK REFERENCE MEDICATIONS

[Luc](#)



Quick Reference: MEDICATIONS RECOMMENDED FOR HEADACHE MANAGEMENT IN ADULTS

Refer to full guideline for migraine treatment in pregnancy and lactation

Table 1: Migraine

Acute Migraine Medication					
1 st line	ibuprofen 400 mg, ASA 1,000 mg, naproxen sodium 550 mg, acetaminophen 1,000 mg, diclofenac 50 mg				
2 nd line	Triptans: oral sumatriptan 100 mg, rizatriptan 10 mg, almotriptan 12.5 mg, zolmitriptan 2.5 mg, eletriptan 40 mg, frovatriptan 2.5 mg, naratriptan 2.5 mg • Subcutaneous sumatriptan 6 mg if vomiting early in the attack. Consider for attacks resistant to oral triptans. • Oral wafer: rizatriptan 10 mg, zolmitriptan 2.5 mg, if fluid ingestion worsens nausea • Nasal spray: zolmitriptan 5 mg, sumatriptan 20 mg, if nausea Antiemetics: domperidone 10 mg, metoclopramide 10 mg, for nausea				
3 rd line	550 mg naproxen sodium in combination with triptan				
4 th line	Fixed-dose combination analgesics (with codeine if necessary - not recommended for routine use)				
Prophylactic Medication	Starting Dose	*Titration: Daily Dose Increase	Target Dose / Therapeutic Range	Notes	
1 st line	propranolol	20 mg bid	40 mg/week	40-120 mg bid	Avoid in asthma
	metoprolol	50 mg bid	50 mg/week	50-100 mg bid	
	nadolol	20-40 mg once daily	20 mg/week	80-160 mg daily	
	amitriptyline	10 mg hs	10 mg/week	10-100 mg hs	Consider if depression, anxiety, insomnia or tension-type headache
	nortriptyline	10 mg hs	10 mg/week	10-100 mg hs	
2 nd line	topiramate	25 mg once daily	25 mg/week	50 mg bid	Consider 1 st line if overweight
	candesartan	8 mg once daily	8 mg/week	16 mg once daily	Few side effects; avoid in pregnancy or when pregnancy is planned
	lisinopril	10 mg once daily	10 mg/week	20 mg once daily	More side effects than candesartan; avoid in pregnancy or when pregnancy is planned
Other	divalproex sodium	250 mg once daily	250 mg/week	750-1,500 mg daily, divided bid	Avoid in pregnancy or when pregnancy is planned
	pizotifen	0.5 mg daily	0.5 mg/week	1-2 mg bid	Monitor for somnolence and weight gain
	OnabotulinumtoxinA	155-195 units	No titration needed	155-195 units every 3 months	For chronic migraine only – headache on ≥15 days per month
	flunarizine	5-10 mg hs		10 mg hs	Avoid in depression
	venlafaxine	37.5 mg once daily	37.5 mg/week	150 mg once daily	Consider in migraine with depression and/or anxiety
Over the Counter	magnesium citrate	300 mg bid	No titration needed	300 mg bid	Efficacy may be limited; few side effects
	riboflavin	400 mg daily		400 mg daily	
	co-enzyme Q10	100 mg tid		100 mg tid	

*Titration: Dosage may be increased every two weeks to avoid side effects

- For most drugs, slowly increase to target dose
- Therapeutic trial requires several months
- Expected outcome is reduction, not elimination of attacks
- If target dose not tolerated, try lower dose
- If med effective and tolerated, continue for at least six months
- If several preventive drugs fail, consider specialist referral

Table 2: Tension-Type Headache

Acute Medication	
• ibuprofen 400 mg • ASA 1,000 mg • naproxen sodium 550 mg • acetaminophen 1,000 mg	
Prophylactic Medication	
1 st line	amitriptyline 10-100 mg hs OR nortriptyline 10-100 mg hs
2 nd line	mirtazapine 30 mg hs OR venlafaxine 150 mg once daily

Table 3: Cluster Headache (consider early specialist referral)

Acute Medication	
• subcutaneous sumatriptan 6 mg • intranasal zolmitriptan 5 mg or sumatriptan 20 mg OR 100% oxygen at 12 litres/minute for 15 minutes through non-rebreathing mask	
*Prophylactic Medication	
1 st line	verapamil 240-480 mg per day (higher doses may be required)
2 nd line	lithium 900-1,200 mg per day
Other	topiramate 100-200 mg per day OR melatonin up to 10 mg hs

*Note: If more than two attacks per day, consider transitional therapy while verapamil is built up (e.g., prednisone 60 mg for five days, then reduced by 10 mg every two days until discontinued, or occipital nerve blockage with steroids by trained physicians).

Abbreviations: hs – at bedtime; bid – twice a day; tid – three times a day

September 2016



These recommendations are systematically developed statements to assist practitioner and patient decisions about appropriate health care for specific clinical circumstances. They should be used as an adjunct to sound clinical decision making.

Bệnh án Đau đầu

HEADACHE HISTORY GUIDE (SOURCE: EO [GDG])

HEADACHE HISTORY GUIDE	Assessed by:	Date:
Name:	DOB: / /	Chart ID:
PAIN: <i>Site/Radiation/Intensity/Effect of headaches on work and family/Associated symptoms:</i>	Some associated symptoms: <input type="checkbox"/> Nausea and/or vomiting <input type="checkbox"/> Photophobia <input type="checkbox"/> Phonophobia <input type="checkbox"/> Osmophobia <input type="checkbox"/> Aura <input type="checkbox"/> Autonomic changes <input type="checkbox"/> Jaw pain/dysfunction <input type="checkbox"/> Neck pain/injury	
ONSET, pattern of progression, reasons for consulting now:		
DURATION: <i>Under 3 hours, over 4 hours/Continuous/Intermittent/Frequency- days per month or week (review headache diaries if available):</i>	Clinical Red Flags <i>(see Guideline):</i> Emergent (address immediately) <input type="checkbox"/> Thunderclap headache <input type="checkbox"/> Fever and neck stiffness (meningismus) <input type="checkbox"/> Papilloedema + focal signs and/or reduced loss of consciousness <input type="checkbox"/> Acute angle-closure glaucoma Urgent (address hours to days) <input type="checkbox"/> Systemic illness in the patient with a new onset headache <input type="checkbox"/> Papilloedema in an alert patient without focal neurological signs <input type="checkbox"/> Over age 50 with other symptoms suggestive of temporal arteritis <input type="checkbox"/> New headache with recent cognitive change in the elderly	
AGGRAVATING FACTORS/TRIGGERS:		
<input type="checkbox"/> Exertion <input type="checkbox"/> Postural changes <input type="checkbox"/> Valsalva/cough/straining <input type="checkbox"/> Stress <input type="checkbox"/> Other		
EASING FACTORS:		

SLEEP/INSOMNIA		MOOD	
Initial (<i>prolonged time to fall asleep</i>): Secondary (<i>waking during the night</i>): Tertiary (<i>spontaneous early waking; flag for depression</i>): Parasomnias (<i>restless legs, snoring, apneas, night terrors</i>):		Do you think you are depressed? Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Would you describe yourself as anxious? Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	If suicidal: Do you feel life is not worth living? Have you made any plans? Have you felt like acting these out? Do you feel unsafe?
PREVIOUS INVESTIGATIONS: <i>Blood tests/X-rays/Scans</i> <i>Patient's perception of findings/response:</i>		CONSULTS:	
PREVIOUS TREATMENTS FOR PAIN AND OUTCOME: <i>Meds/Physio/Acupuncture/TENS/Surgery:</i>			
PAST MEDICAL HISTORY:		ALLERGIES/INTOLERANCES:	
<input type="checkbox"/> Hypertension <input type="checkbox"/> other: <input type="checkbox"/> Heart disease <input type="checkbox"/> Stroke		<input type="checkbox"/> Asthma	
FAMILY HISTORY OF HEADACHE:			
CURRENT PAIN MEDICATIONS (<i>review diaries if available</i>):		NON PAIN MEDICATIONS:	

PENDING INVESTIGATIONS:	
SOCIAL HISTORY:	
<input type="checkbox"/> family violence (past, current) <input type="checkbox"/> high stress <input type="checkbox"/> smoking <input type="checkbox"/> ETOH <input type="checkbox"/> Street drugs <input type="checkbox"/> Fam hx substance abuse	
WORK/BENEFITS/LEGAL CLAIMS:	DISABILITY DUE TO HEADACHE:
	<i>(Work, family, relationships, leisure activities)</i>
PATIENT'S PERCEPTION OF PAIN PROBLEM:	Problem list/diagnoses
PATIENT'S EXPECTATIONS OF TREATMENT	Plan

CHÓNG MẶT

[Mục Lục](#)

| 100

Chóng mặt- Tiếp cận lâm sàng⁵⁵

Man Mohan Mehndiratta, Rohit Kumar, New Delhi

Xây xẩm⁵⁶ và các cảm giác mất cân bằng là một trong những than phiền hay gặp nhất ở bệnh nhân khám ngoại trú. Tuy nhiên, ý nghĩa của các than phiền này khác nhau nhiều. Đa phần tình trạng này có nguyên nhân lành tính, nhưng luôn có dấu hiệu của tình trạng rối loạn thần kinh hệ trọng. Để chẩn đoán đúng bệnh lý nền bên dưới gây ra tình trạng này, phải phân tích kỹ than phiền về tình trạng xây xẩm mất cân bằng của bệnh nhân. Tính tự nhiên của bất thường chức năng cần được xác định trước và rồi là định khu vị trí thương tổn.

Mục lục
| 101

Xây xẩm thường gặp ở nhóm bệnh nhân ở tuổi trưởng thành, đưa đến tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tìm đến các cơ sở y tế có ý nghĩa. Ở cộng đồng, tỉ lệ xây xẩm từ 1.8% ở người trưởng thành trẻ tuổi đến hơn 30% ở những nhóm người lớn tuổi. Tỉ lệ phải tư vấn qua điện thoại ở Đức đến gần 30% cho nhóm bệnh nhân có xây xẩm trung bình đến nặng. Các bệnh lý thực thể khác nhau có thể gây ra xây xẩm tần suất được báo cáo về chẩn đoán đặc hiệu thay đổi tùy vào cơ sở lâm sàng, tuổi bệnh nhân và độ chính xác của các thăm dò.

⁵⁵ Vertigo- A Clinical Approach. Man Mohan Mehndiratta, Rohit Kumar. <https://drive.google.com/open?id=1n4u457gsyLGYhndV7lvKkVu7q-aPAvPX>

⁵⁶ Dizziness

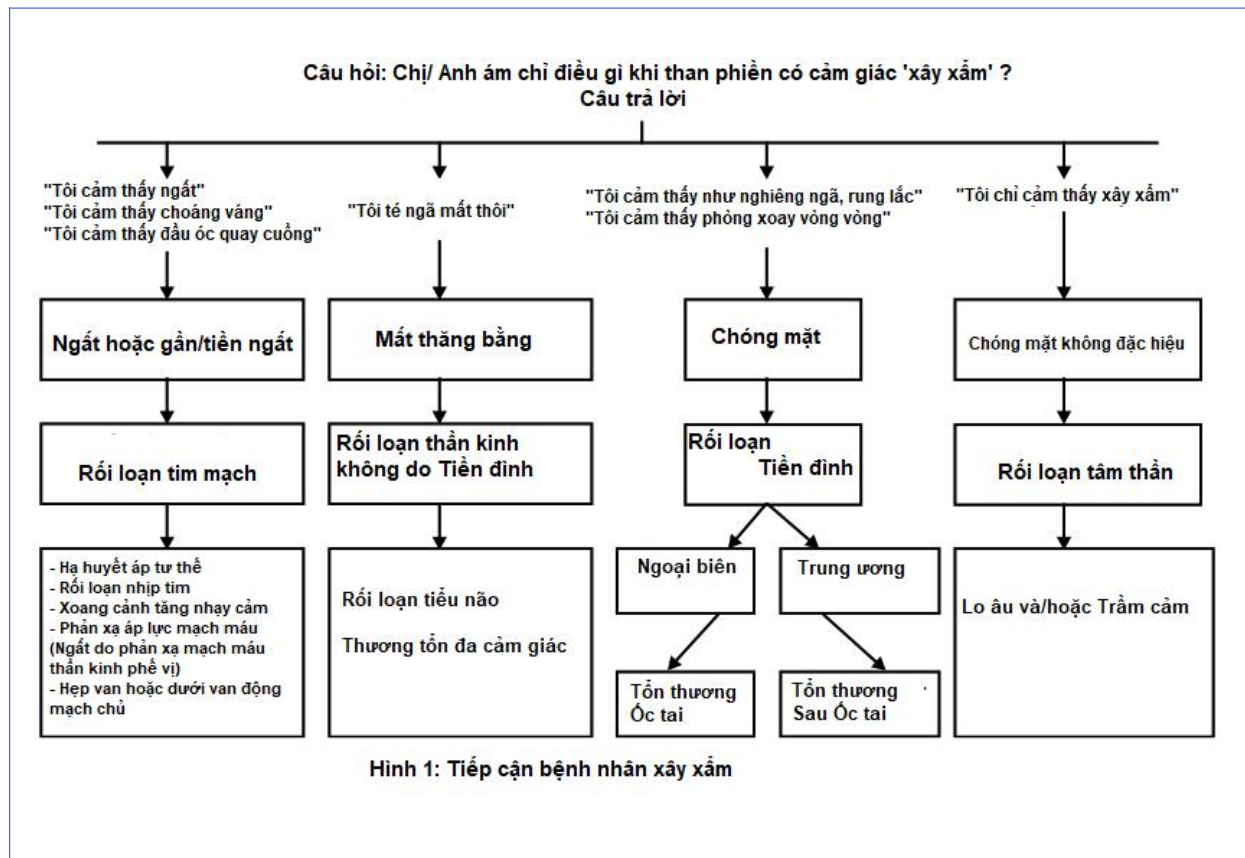
Tiếp cận bệnh nhân xây xẩm

“Xây xẩm (Dizziness)” ám chỉ cảm giác bất thường có tính thay đổi liên quan đến vị trí của cơ thể trong không gian. Thuật ngữ “xây xẩm” được áp dụng cho bệnh nhân có các cảm giác khác nhau – cảm thấy xoay vòng vòng cũng như rung lắc nhưng không có xoay, mất định hướng, ngất, yếu người, hoặc không vững. Nhìn mờ, cảm giác khác lạ không thực, xỉu, và ngay cả hiện tượng co giật cũng được gọi là “Kiểu dạng xây xẩm (Seizure spells)”. Bởi vậy, cần hỏi bệnh sử cẩn trọng để phát hiện đúng rối loạn họ đang mắc phải, khi nghe bệnh nhân than rằng, “Bác sĩ ơi, tui xây xẩm quá”.

Mục Lục

Ở các bài báo ngày trước, Drachman và Hart mô tả bốn dạng của xây xẩm⁵⁷: chóng mặt, mất định hướng trước ngất, mất cân bằng, và các kiểu dạng xây xẩm khác. Gần 40 năm sau đó, ở phương thức phân nhóm vẫn giữ đại kiểu định nghĩa và phân loại cơ bản của xây xẩm, có từ khi xuất hiện và thay thế cho một định nghĩa hẹp hơn là “chóng mặt” được dùng trước đó.

Nguyên tắc đầu tiên trong việc đánh giá bệnh nhân xây xẩm là từ đầu không được đặt chẩn đoán cho bệnh nhân nghe trong quá trình hỏi bệnh. Dĩ nhiên, đây cũng là nguyên tắc tốt cho việc hỏi bệnh sử của bất kỳ bệnh lý nào, nhưng cụ thể đặc biệt được sử dụng trong nhóm bệnh nhân xây xẩm này. Khi bệnh nhân than phiền “Tui xây xẩm”, bác sĩ khám bệnh nên hỏi: “Theo ý chi/ anh, xây xẩm là như thế nào?” và chờ bệnh nhân trả lời. Việc này có thể làm chuyển hỏi bệnh, khám đường như lâu hơn; nhưng tuyệt nhiên không nên hỏi, “Có thấy phòng quay vòng vòng không?”, “Chân chi/ anh có bị yếu không?”, “Chi/ anh có cảm giác loạng choạng khi đi lại không?”, “Chi/ anh có thấy mất định hướng không?”, bởi câu trả lời của tất cả các câu hỏi trên luôn là “có”. Có vài kiểu trả lời mà bệnh nhân có thể đưa ra (Hình 1). Dựa vào hồi đáp của bệnh nhân, việc tiếp cận về lâm sàng đối với các loại xây xẩm có thể được đặt ra (Bảng 1)



⁵⁷ Vertigo: chóng mặt; presyncopal lightheadedness: mất định hướng trước ngất; disequilibrium: mất cân bằng; other dizziness: các kiểu xây xẩm khác.

Bảng 1: Tiếp cận các chẩn đoán phân biệt của tình trạng xây xẩm (Dizziness) (cải tiến từ tác giả Sloane và cộng sự, 2001)			
Các thể của xây xẩm	Kiểu cảm giác	Đặc điểm tạm thời	Các cân nhắc đặc biệt
Ngất hoặc gần ngất	Cảm giác choáng váng, như muốn ngất, gần giống kiểu như một người đang mất tiểu mà như tiểu ra đến nơi vậy	Có thể diễn ra theo cơ kéo dài từ vài giây đến vài giờ	Các câu hỏi sau cần được giải quyết: Mục Lục 1. Liệu các đợt này diễn ra chỉ khi bệnh nhân đứng dậy, hay nó diễn ra thường xuyên cả ở các tư thế khác? 2. Liệu các đợt này này có liên quan gì với trống ngực, dùng thuốc, bữa ăn, việc tắm gội, khó thở hoặc khó chịu nơi ngực?
Mất thăng bằng	Cảm giác mất thăng bằng mà 1. Ban đầu cảm thấy ở hai chi dưới 2. Đa số có xu hướng lúc đứng hoặc đi, và 3. Giảm khi ngồi hoặc nằm	Luôn hiện diện dù có thể đôi khi trở nặng	Xác định có hay không triệu chứng diễn ra độc lập hoặc kết hợp với các kiểu xây xẩm khác (another dizziness subtype), yếu tố làm nặng
Chóng mặt	Cảm giác bản thân hoặc những thứ chung quanh di chuyển (thường là quay vòng vòng)	Các đợt chóng mặt theo cơn kéo dài vài giây hoặc vài ngày. Tình trạng chóng mặt thường diễn có ở tất cả hoặc đa số lần trong ít nhất một (01) tuần.	Việc mô tả cơn chóng mặt nên có đặc điểm, thời gian kéo dài tình trạng chóng mặt; ngày có cơn đầu tiên; độ dài mỗi cơn và các yếu tố làm nặng
Chóng mặt không đặc hiệu	Cảm giác không được định nghĩa như các định nghĩa đã nêu ở trên. Có thể có cảm giác bơi/ trôi bồng, choáng váng nhẹ hoặc cảm giác rời rạc. Có thể khó mô tả cụ thể	Luôn có hoặc đa số thời gian trong nhiều ngày hoặc nhiều tuần, đôi khi là nhiều năm	Các câu hỏi sau cần được giải quyết 1. Tình trạng xây xẩm có liên quan đến lo âu hoặc tăng thông khí không? 2. Tình trạng xây xẩm có liên quan đến sự thay đổi cảm xúc không?

Ngất hoặc gần ngất⁵⁸

Tiền/gần ngất là cảm thấy choáng váng đầu óc thường được mô tả như là cảm giác gần ngất nơi— “Tôi cảm thấy như muốn ngã” hoặc “tôi cảm thấy choáng váng quay cuồng đầu óc”. Xảy ra theo đợt và luôn do tình trạng thiếu máu lan tỏa não bộ. Vài bệnh nhân thực sự ngất (ngất- syncope); một số khác không bao giờ thực sự ngất (tiền ngất-presyncope). Về mặt sinh lý bệnh học, cả hai hội chứng này đều gợi ý một vài rối loạn về tim mạch gây ra tình trạng giảm lượng máu lên não; Không có sự khác biệt đáng kể nào giữa ngất và gần ngất để có thể lập thành những chẩn đoán phân biệt.

Mục Lục

Hội chứng tuần hoàn nên được phân biệt với tình trạng *hạ huyết áp tư thế*, gây ra bởi rất nhiều nguyên nhân mà đa số là do điều trị (ví dụ: các thuốc điều trị tăng huyết áp và/ hoặc thuốc giãn mạch). *Rối loạn nhịp tim* thường là nguyên nhân của ngất hoặc gần ngất. Nếu bệnh sử gợi ý các đợt rối loạn nhịp, đo điện tim Holter (theo dõi liên tục) có thể cần thiết để kiểm tra và xác minh chẩn đoán. *Xoang cảnh tăng nhạy cảm* tương đối ít gặp. *Đợt phân xạ thần kinh phế vị mạch máu* thì ngược lại, được biết dưới dạng ngất đơn thuần. *Ngất do thần kinh tim mạch* chắc chắn do hoạt động quá mức của phản xạ nơi thụ thể áp lực như khoảng thời gian ngắn bị tụt huyết áp do mạch chậm và tụt huyết áp đưa đến giảm lưu lượng máu não và đưa đến mất tri giác.

Mất thăng bằng⁵⁹

Mất thăng bằng là cảm giác chông chênh (không ổn định về tư thế) được mô tả chung như là tình trạng chân và thân cảm giác không phù hợp với đầu⁶⁰. “Tôi cảm thấy như tôi muốn ngã luôn vậy”. Dạng xây xẩm này nói chung phản ánh một trong hai nhóm chính của bệnh lý thần kinh, tách ra từ với các rối loạn liên quan đến hệ thống tiền đình: Mất điều hòa tiểu não và hội chứng thiếu sót đa cảm giác. Mất điều hòa tiểu não (thất điều tiểu não) hoặc gây ra bởi bệnh lý tiền phát của tiểu não, ví dụ thoái hóa tiểu não, hoặc u ở hoặc gần tiểu não như u góc cầu tiểu não. Khám thần kinh thường sẽ xác định được bệnh nguyên.

Hội chứng thiếu sót đa cảm giác phản ánh sự bất thường nhiều nơi ở các hệ thống cảm giác vị/ tư thế. Khi mỗi một thành phần trong các hệ thống này bị hư tổn, hệ thần kinh trung ương tiếp nhận các tín hiệu định vị/ tư thế nhiễu loạn, và gây ra tình trạng xây xẩm. Ở bệnh nhân đặc biệt như người lớn tuổi, có thể có thêm các rối loạn thị giác do đục thủy tinh thể, một vài rối loạn thính giác do chứng giảm thính lực do lớn tuổi hoặc do bệnh lý thần kinh ngoại biên gây ra bởi đái đường và/ hoặc sử dụng rượu lâu ngày. Những bệnh nhân như vậy hay than phiền tình trạng xây xẩm xảy ra vào ban đêm, ví dụ, khi tắt đèn hoặc khi ánh sáng lơ mơ và bà/ ông cụ phải đi vệ sinh.

⁵⁸ Syncope or presyncope; orthostatic hypotension: *hạ huyết áp tư thế*; cardiac arrhythmias: *Rối loạn nhịp tim*; Hypersensitive carotid sinus: *Xoang cảnh tăng nhạy cảm*; Vasovagal attacks: *Đợt phân xạ thần kinh phế vị mạch máu*; Neurocardiogenic syncope: *Ngất do thần kinh tim mạch*

⁵⁹ Disequilibrium: mất thăng bằng; Cerebellar ataxia: thất điều tiểu não; the multiple sensory deficits syndrome: hội chứng thiếu sót đa cảm giác; Visual disorder: rối loạn thị giác; auditory disorder: rối loạn thính giác; presbycusis: mất thính giác ở người lớn tuổi; peripheral neuropathy: bệnh lý thần kinh ngoại biên.

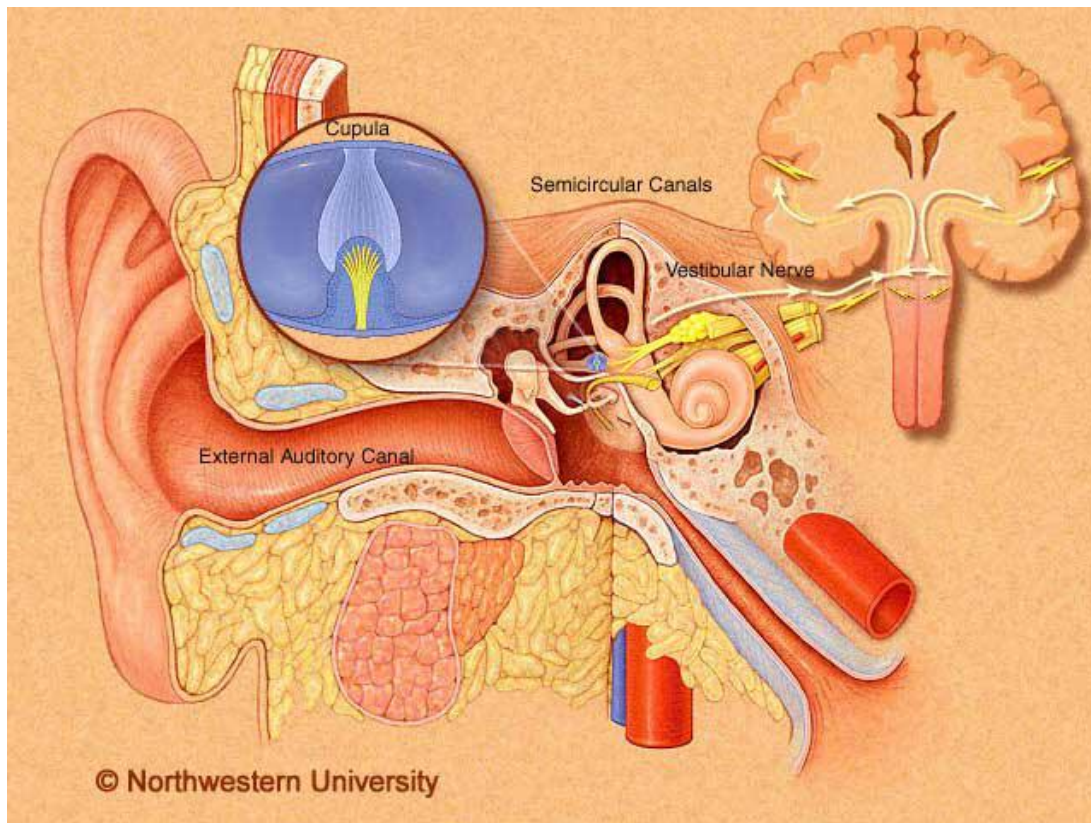
⁶⁰ Disequilibrium is a sense of imbalance (postural instability) that is generally described as involving the legs and trunk without a sensation in the head

Chóng mặt⁶¹

Chóng mặt là ảo giác rằng cơ thể vận động trong môi trường (trong khi thực sự nó đang đứng yên), luôn thường có cảm giác xoay vòng vòng. Ở các trường hợp lâm sàng, bệnh nhân cho biết “Tôi cảm thấy như tôi đang bị rung lắc, hoặc vận động kiểu nào đó”, hoặc “Tôi cảm giác như căn phòng cứ quay vòng vòng”. Điều này gợi ý đến rối loạn nơi hệ thống tiền đình; dấu tình trạng tâm lý như tình trạng hoảng loạn cũng có thể gây ra triệu chứng này. Hệ thống tiền đình có nhiệm vụ giúp hệ thống thần kinh trung ương ghi nhận vị trí đầu trong không gian, sự liên quan của đầu đối với lực kháng của trọng lực cũng như sự thay đổi vận tốc (gia tốc) của đầu theo các mặt phẳng khác nhau. Câu hỏi đặt ra là khi nào thì tình trạng chóng mặt này gây ra bởi căn nguyên là **hệ thần kinh ngoại biên** (Mục Lục liên dịch hoặc thần kinh ngoại biên) và khi nào nó gây ra bởi **hệ thần kinh trung ương** (thân não **hoặc cấu trúc dẫn truyền xuất phát từ thân não**⁶² đi đến các phần của vỏ não, đặc biệt là hồi thái dương). Mỗi tổn thương đều có phương thức điều trị và chẩn đoán phân biệt tương ứng

Chóng mặt không đặc hiệu⁶³

Có những bệnh nhân khi được hỏi, “Chị/ anh ý chỉ tình trạng xây xẩm của chị/anh là như thế nào?”, họ thường đáp lại sau một khoảng ngắn suy nghĩ “xây xẩm chóng mặt”. Nếu bác sĩ tiếp tục với các câu hỏi, “ý là chị/ anh giống như muốn té xỉu?” hay “ý chị/anh nói đến việc chóng mặt thấy phòng xoay vòng vòng?”, thì họ sẽ trả lời lần nữa, “Không, ý là tôi cảm thấy chóng mặt xây xẩm”. Dạng bệnh này nói chung xuất phát từ các rối loạn tâm lý- tâm thần khác nhau, hay gặp nhất là lo âu kèm/ không kèm với trầm cảm. Điều cực kỳ quan trọng để có thể nhận biết những trường hợp trên khi xây xẩm chóng mặt như là một phép nói ẩn dụ cho tình trạng trầm cảm, bởi việc trị liệu chóng mặt (vertigo) có thể làm nặng thêm tình trạng trầm cảm, trong khi khi điều trị trầm cảm thì có thể giảm một cách ngoạn mục tình trạng xây xẩm chóng mặt.



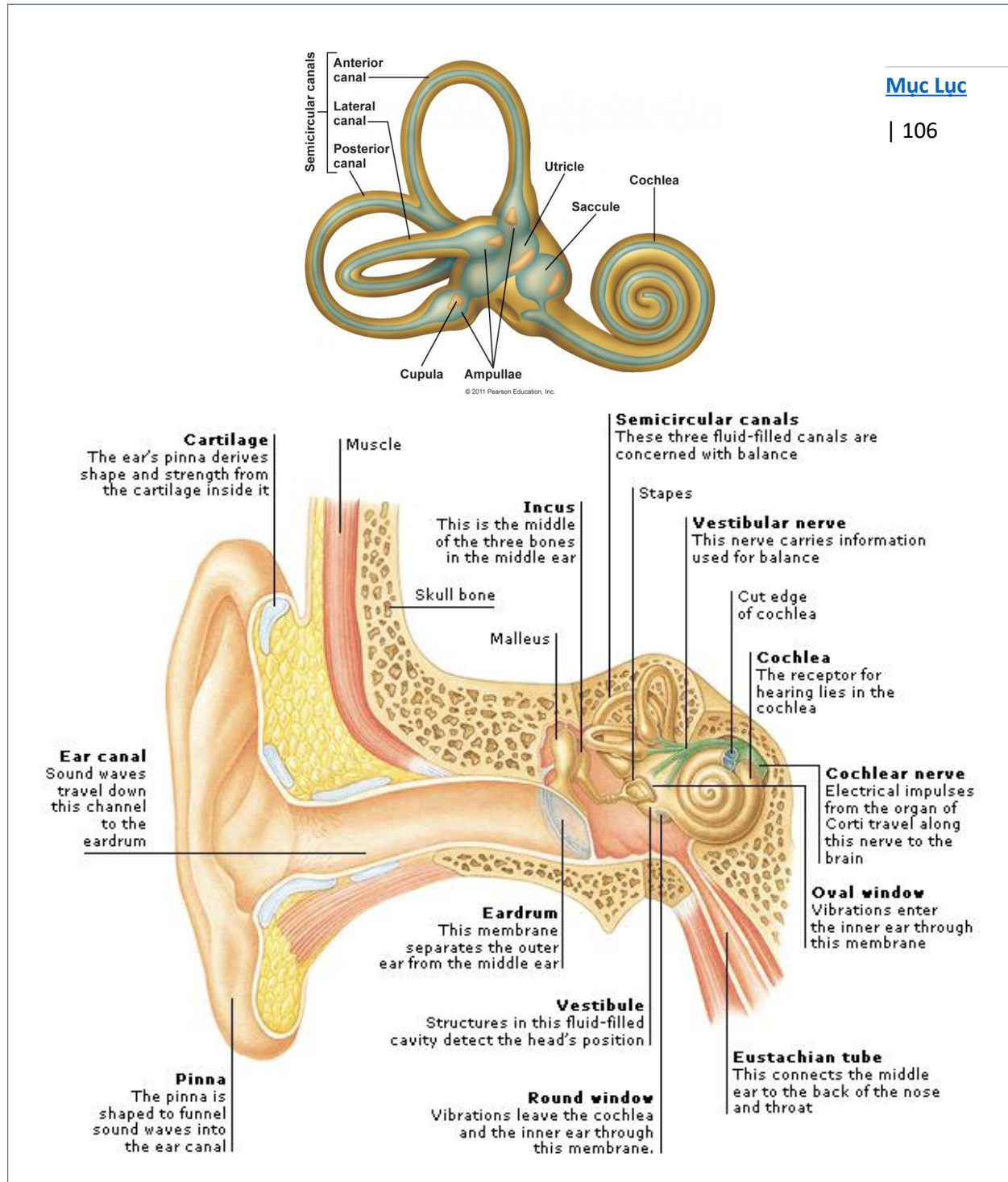
⁶¹ Vertigo: chóng mặt; panic disorder: tình trạng hoảng loạn; vestibular system: hệ thống tiền đình; central nervous system: hệ thống thần kinh trung ương; peripheral nervous system: hệ thống thần kinh ngoại biên; cerebral cortex: vỏ não; temporal lobe: thùy thái dương.

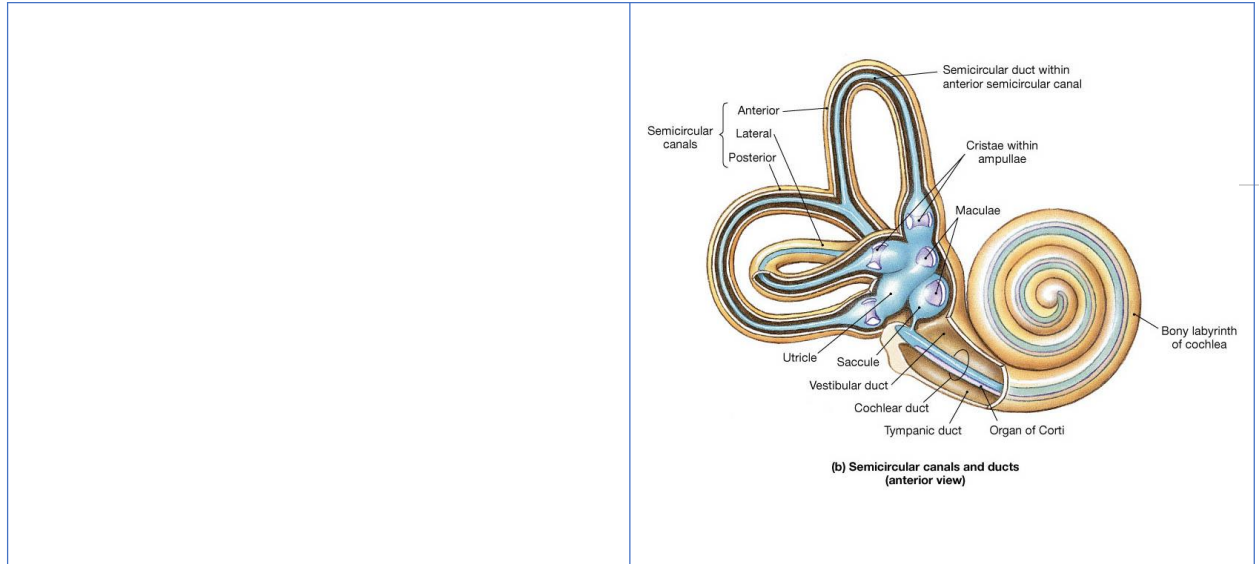
⁶² Its projections

⁶³ Ill-defined lightheadedness: chóng mặt không đặc hiệu

Giải phẫu và sinh lý của hệ thống tiền đình

Trước khi đánh giá về chóng mặt, sẽ là hữu ích khi cùng xem lại một ít về giải phẫu thần kinh và sinh lý thần kinh học của hệ thống tiền đình.





The Internal Ear

Saccule: cầu nang; Utricle: xoang/ soan nang;
Semicircular canals: ống bán khuyên;
Otolith organs: cơ quan đá tai;
Cristae within ampullae: mào trong bóng;
Utricle: xoang/ soan nang; Saccule: cầu nang

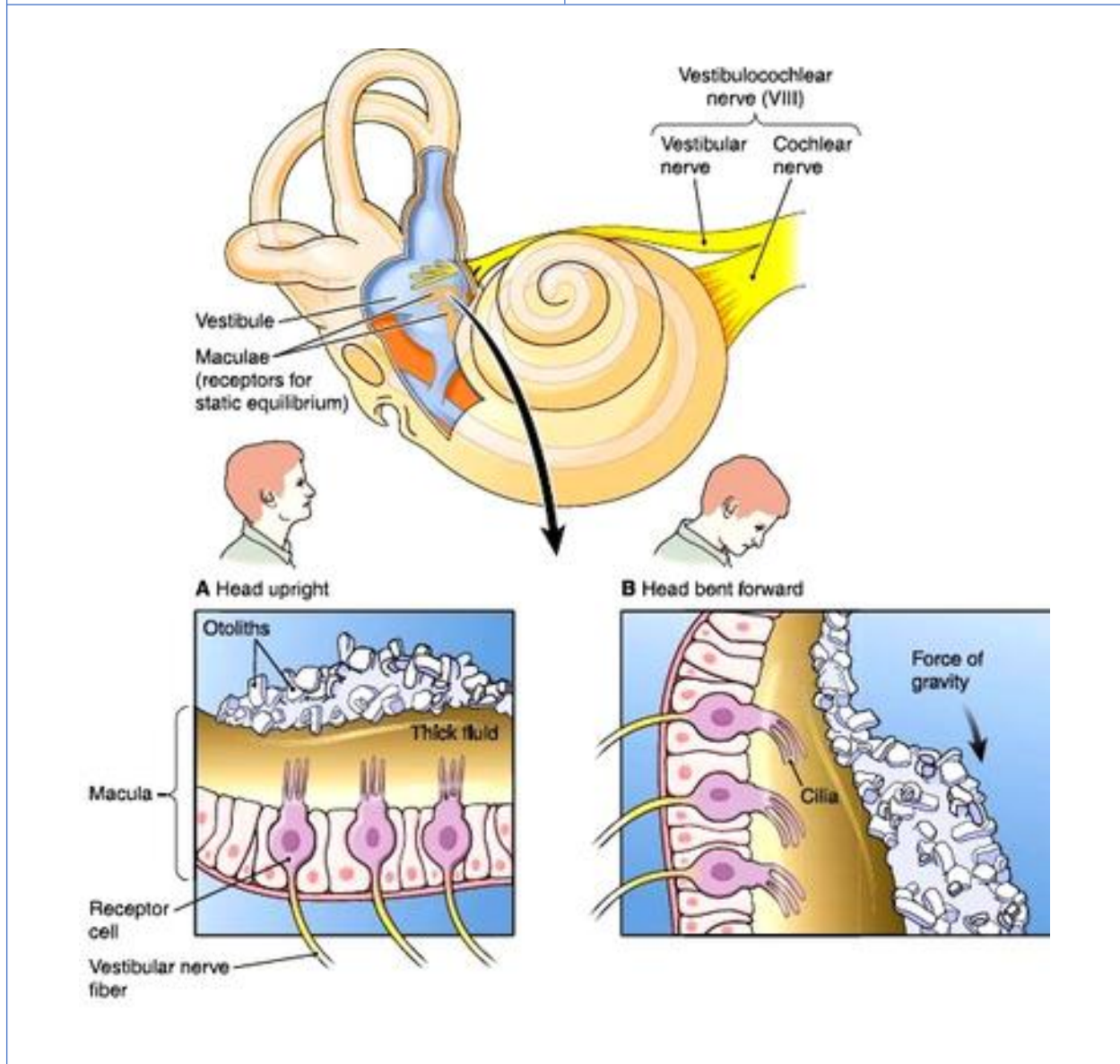
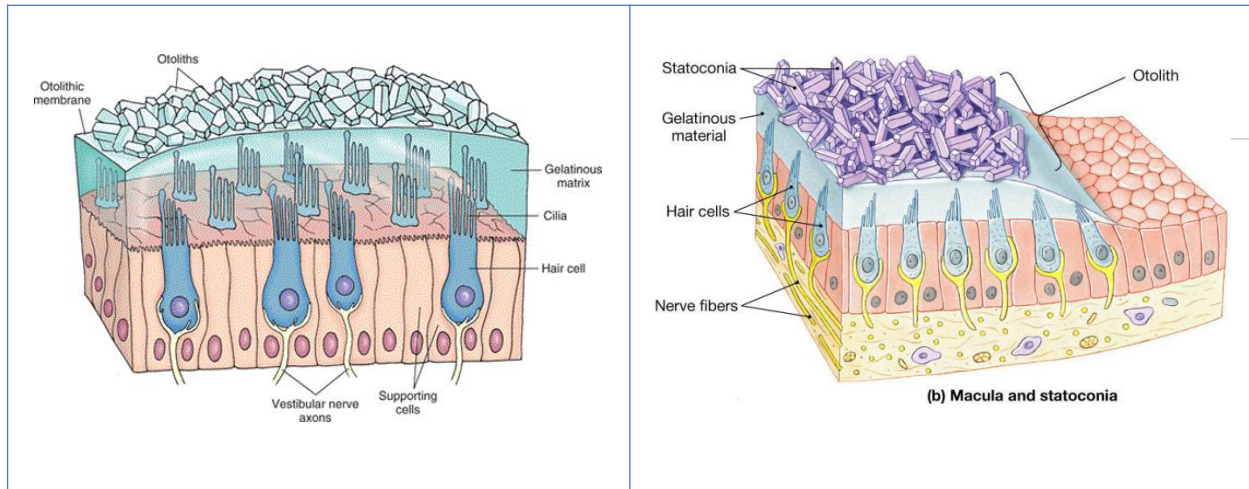
Vestibulocochlear nerve: thần kinh tiền đình ốc tai
Vestibular duct: ống tiền đình
Cochlear duct: ống ốc tai
Tympanic duct: ống màng nhĩ
Cochlea: ốc tai
Bony labyrinth: mê đạo xương
Membranous labyrinth: mê đạo màng

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

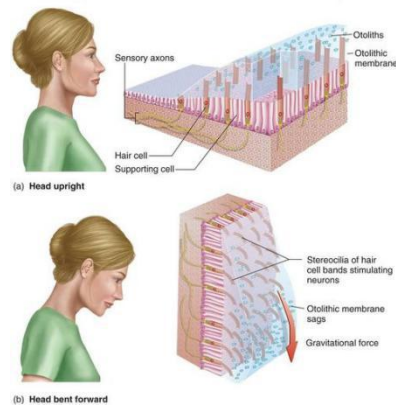
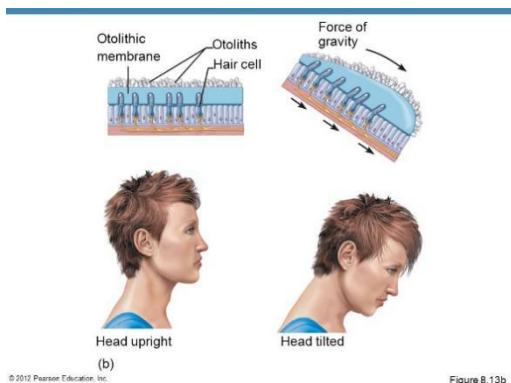
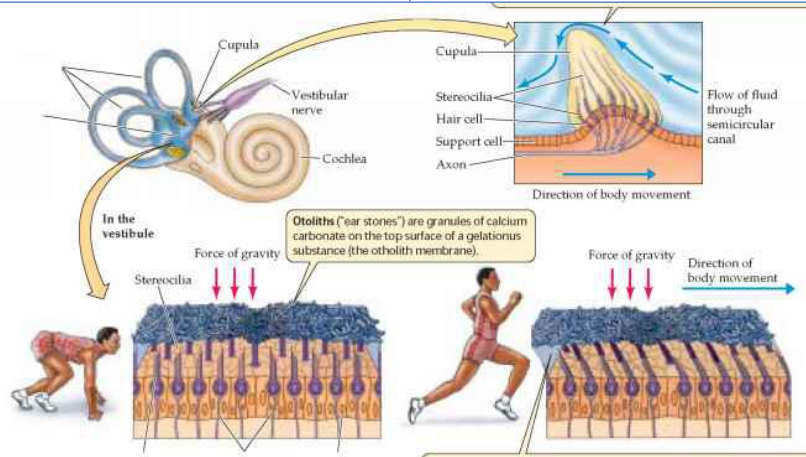
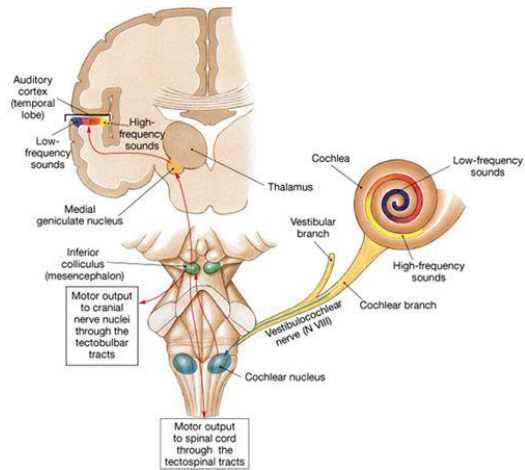
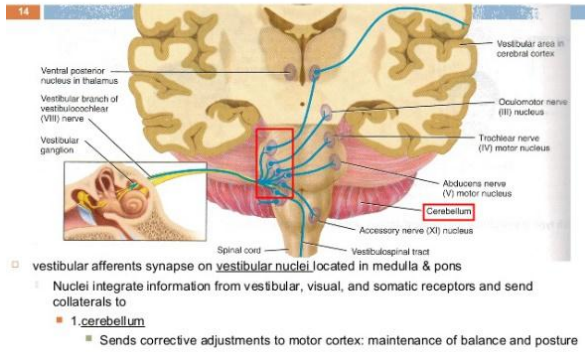
(a) Macula of an utricle or saccule

(b) Crista of an ampulla

Copyright © 2009 Pearson Education, Inc., publishing as Pearson Benjamin Cummings.



Vestibular Pathways



Các cơ quan tận cùng của hệ thống này gồm ba ống bán khuyên và cấu trúc đá tai (có xoang nang- cầu nang)⁶⁴, nằm trong phần mê đạo xương của tai trong ở mỗi bên (Hình 2). Các đường ống này giúp chuyển đổi loại tín hiệu vận động (theo các góc khác nhau trong không gian) và phần đá tai có vai trò chuyển đổi loại tín hiệu vận động (theo phương nằm ngang cũng như theo phương thẳng đứng của trọng lực), từ đó giúp cơ thể cảm nhận được vị trí của đầu trong không gian. Các cấu trúc nhận cảm chính từ nhân tiền đình gồm (Hình 3):

1. Nhân của các dây thần kinh III, IV, và VI
2. Tiểu não
3. Tủy sống
4. Vỏ não

Mục Lục

| 111

VỀ MẶT SINH LÝ HỌC:

1. Các cấu trúc dẫn truyền từ nhân tiền đình đến các nhân của thần kinh sọ III, IV, và VI:

Phản xạ tiền đình ốc tai (VOR)⁶⁵: phản xạ này giúp giữ sự ổn định của việc quan sát khi đầu di động và phụ thuộc vào sự nối kết giữa nhân tiền đình và nhân của các dây sọ III, IV và VI. Sự kết nối này luôn gây ra dấu rung giật nhãn cầu (nystagmus) (di chuyển từ bên này sang bên kia của mắt) khi có rối loạn chức năng tiền đình.

2. Cấu trúc dẫn truyền từ nhân tiền đình đến tiểu não

Nhân và các sợi thần kinh tiền đình trải dài nối kết đến các vùng thùy nhừng nhân ở tiểu não (flocculus và nodulus- xin xem hình) giúp vận hành, kiểm soát phản xạ tiền đình ốc tai (VOR)

3. Cấu trúc dẫn truyền từ nhân tiền đình xuống tủy sống

Đường dẫn truyền tiền đình tủy sống giúp kiểm soát sự ổn định tư thế

4. Cấu trúc dẫn truyền từ nhân tiền đình lên vỏ não

Cấu trúc dẫn truyền đi đến đồi thị, rồi tới vỏ não, giúp nhận biết vị trí và sự vận động của đầu trong không gian

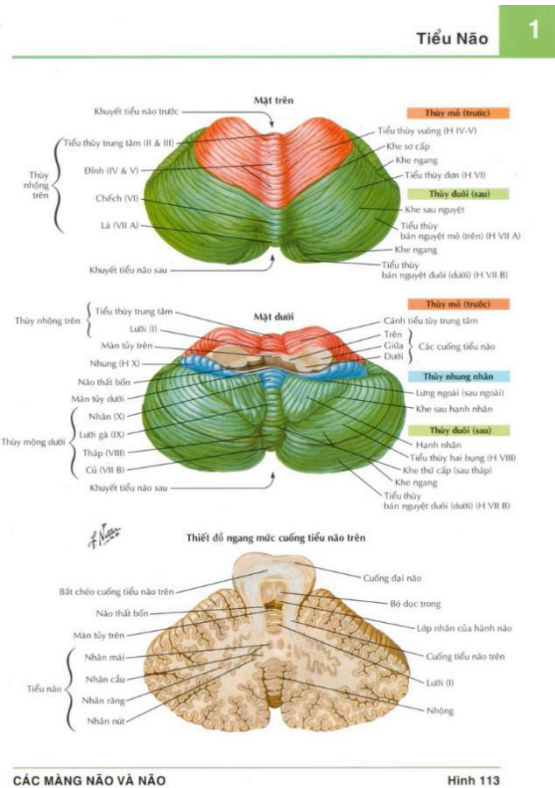
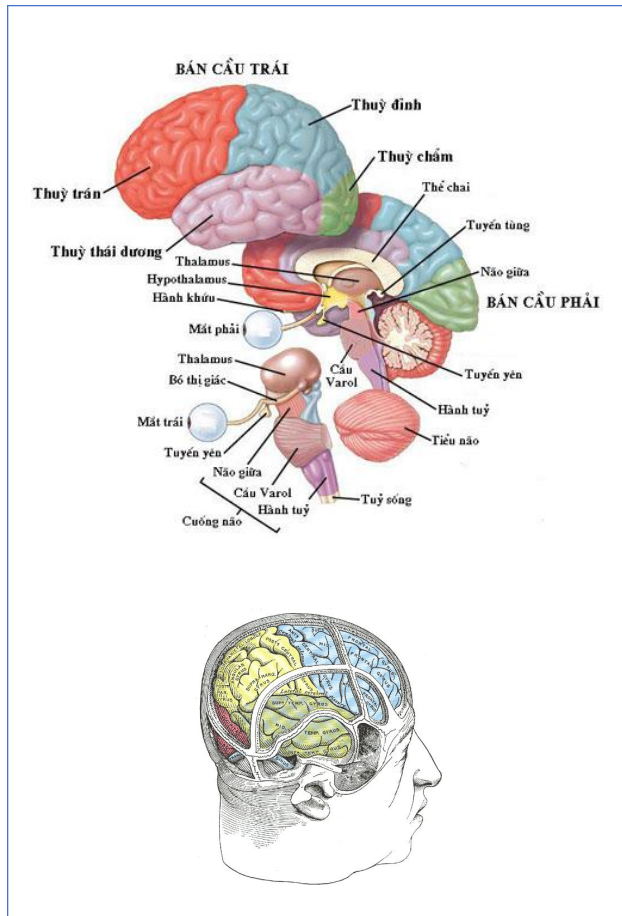
Nhìn chung, hệ cảm giác giúp định hướng không gian và tư thế gồm:

1. Hệ tiền đình
2. Hệ thị giác (võng mạc và vỏ não vùng chẩm)
3. Hệ thống thần kinh cảm giác bản thể (nhận chuyển thông tin ngoại biên từ da, khớp và các thụ thể nơi cơ bắp)

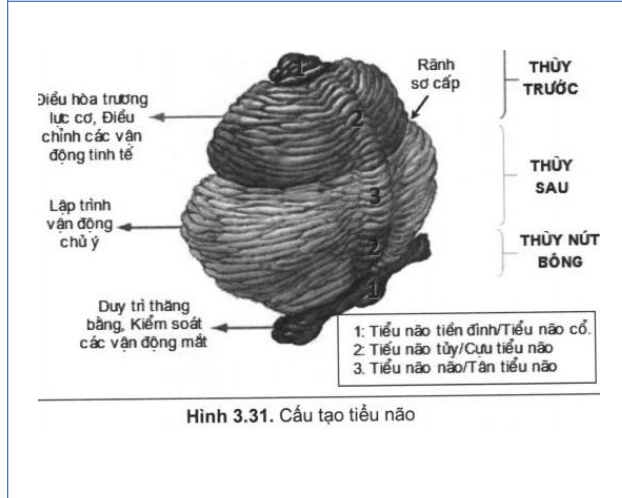
Ba hệ thống ổn định trên trùng lấp nhau về chức năng đủ để có thể bù trừ (một phần hoặc hoàn toàn) khi mỗi bộ phận bị thiếu sót. Chóng mặt có thể xuất hiện do hoặc là từ sự kích thích về mặt sinh lý, hoặc là do rối loạn bệnh lý từ bất cứ nơi nào ở ba hệ thống trên.



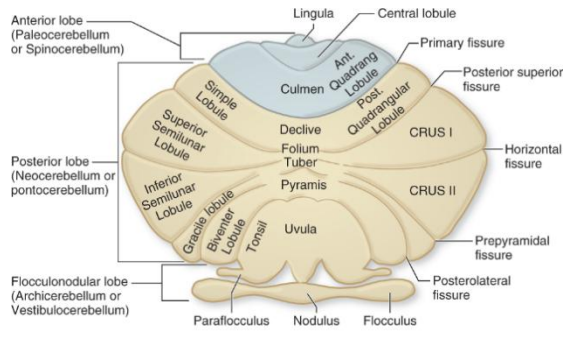
⁶⁴ Otolithic apparatus: đá tai; utricle and saccule: xoang nang và cầu nang; labyrinth: mê đạo/ mê cung
⁶⁵ The Vestibuloocular reflex (VOR)



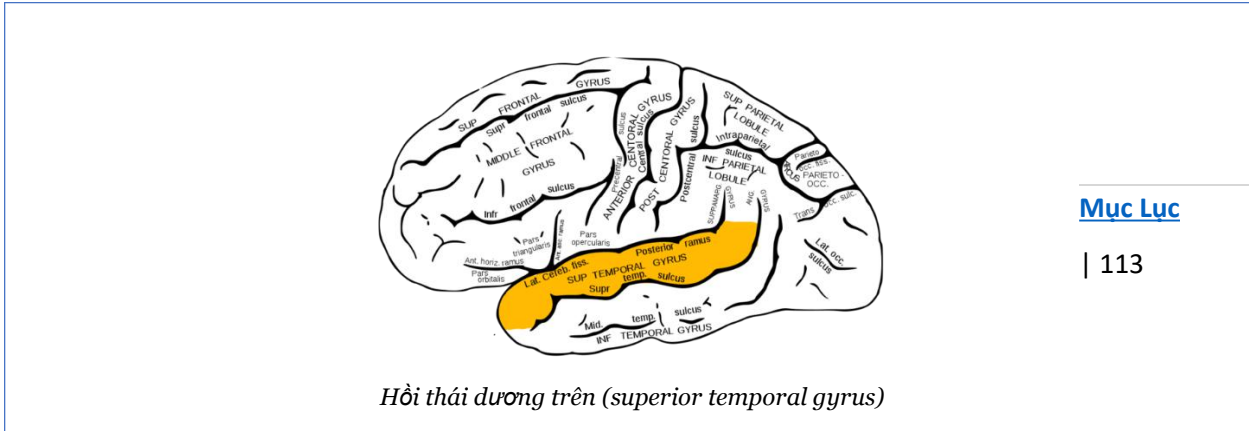
CÁC MÀNG NÃO VÀ NÃO Hình 113



Hình 3.31. Cấu tạo tiểu não



Source: Moore KL, Smith RA, Kleigler JS, Adams and Vici's Principles of Human Anatomy, 7th Edition, www.accessanatomy.com. Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Sinh lý bệnh học của Chóng mặt và Rung giật nhãn cầu⁶⁶

Nguồn căn của Chóng mặt⁶⁷

Việc giữ được cảm giác thăng bằng và định hướng trong không gian phụ thuộc vào tín hiệu truyền từ mê đạo tiền đình, hệ thống thị giác và các thần kinh cảm giác bản thể đi từ gân, cơ và khớp.

Tín hiệu xuất phát từ mê đạo tiền đình, đi theo nhánh tiền đình của thần kinh sọ VIII đến **nhân tiền đình** nằm ở phần hành não và phần thấp của cầu não. Tín hiệu khác từ tiểu não cũng đi đến nhân tiền đình.

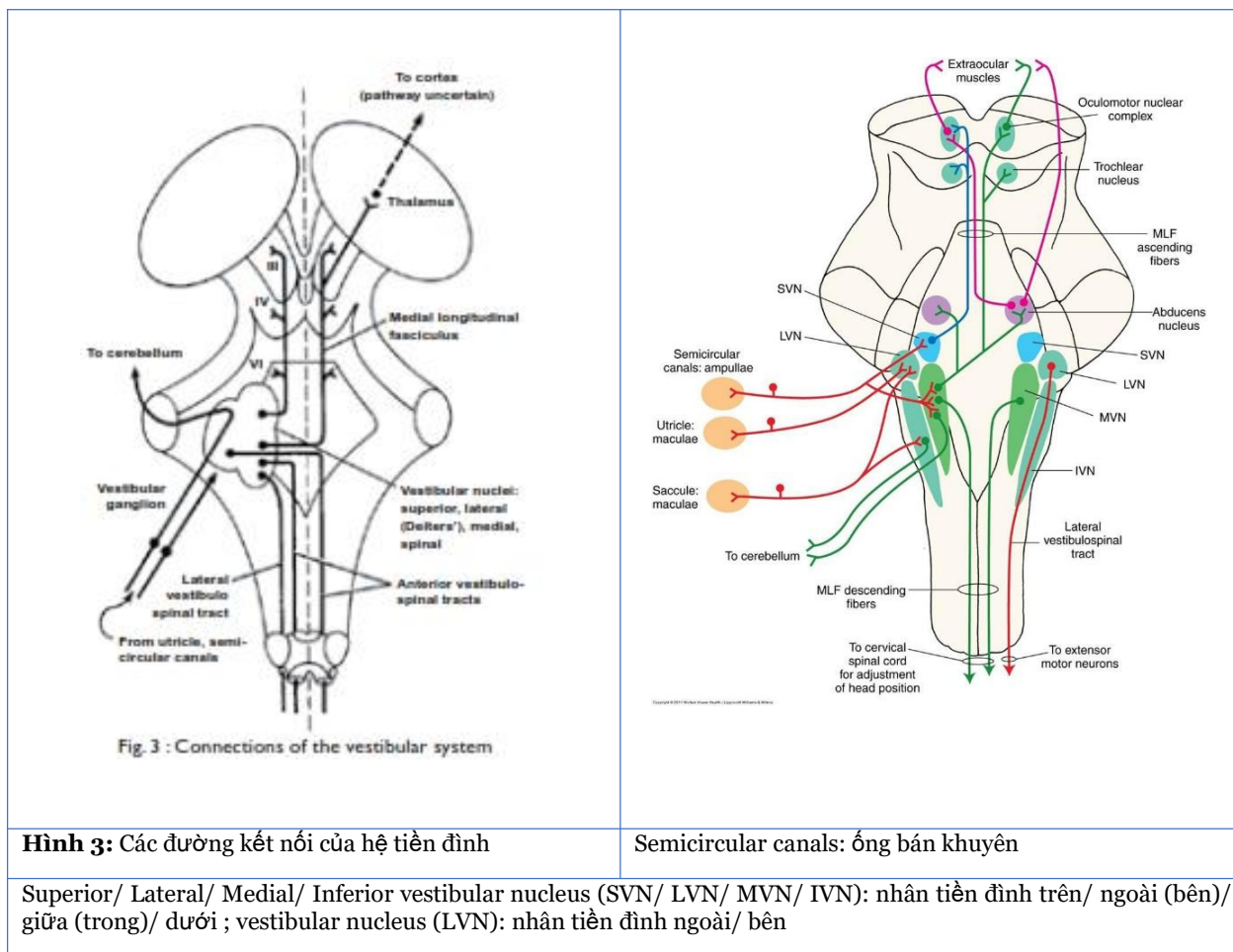
Sau đó, nhân tiền đình sẽ gửi các sợi ly tâm đến tiểu não, đến bó dọc trong(giữa), và đến đường dẫn truyền tiền đình-tủy sống (Hình 3).

Mục Lục

| 114

Cảm giác (bản thể/ bản năng) của tình trạng chóng mặt (như buồn nôn và nôn) gây ra do sự thay đổi tín hiệu xuất phát từ nhân tiền đình đi vào nhân lưng của thần kinh phế vị. Sự nhận thức cảm giác chóng mặt nằm ở **hồi thái dương trên⁶⁸** ở vỏ não và bị ảnh hưởng bởi sự không đồng nhất giữa tín hiệu truyền từ các hệ thống tiền đình, thị giác, cảm giác bản thể đi vào vỏ não.

Thương tổn ở các vị trí khác nhau, gồm tai giữa, thân não, tiểu não đều có thể đưa đến tình trạng chóng mặt.



⁶⁶ Vertigo and Nystagmus

⁶⁷ Vestibular labyrinth: mê đạo tiền đình; visual system: hệ thống thị giác; proprioceptive nerves: các thần kinh cảm giác bản thể; Vestibular labyrinth: mê đạo tiền đình; vestibular nuclei: nhân tiền đình; efferent fiber: sợi ly tâm; medial longitudinal fasciculus: bó dọc trong/ giữa; vestibulospinal tract: đường dẫn tiền đình tủy sống; superior temporal gyrus: hồi thái dương trên; cerebral cortex: vỏ não; brainstem: thân não

⁶⁸ Superior temporal gyrus

Nguồn căn của Rung giật nhãn cầu

Rung giật nhãn cầu là dấu hiệu khách quan đi kèm với chóng mặt và được định nghĩa tốt nhất là “sự chuyển động qua về có nhịp độ của mắt, với sự di chuyển nhanh về một hướng và chậm về hướng còn lại”. Sự di chuyển nhanh của mắt (pha chuyển động nhanh) có thể theo phương ngang, dọc, xoay hoặc kết hợp các kiểu trên. Trong đánh giá tình trạng chóng mặt, có hai kiểu rung giật nhãn cầu liên quan lâm sàng:

1. Rung giật nhãn cầu tự động xuất hiện sau khi bệnh nhân nhìn thẳng về phía trước, ngược lên, xuống, phải và trái. Vị trí đầu không ảnh hưởng tới loại rung giật nhãn cầu này. Việc xuất hiện một vài nhịp rung giật nhãn cầu khi nhìn tới đa ra ngoài là bình thường.
2. Rung giật nhãn cầu xuất hiện sau khi thực hiện các động tác vận động đầu như hình 4.

| 115

Rung giật nhãn cầu được hình thành khi có sự thay đổi tín hiệu truyền đi xuất phát từ nhân tiền đình, thông qua bó dọc trong/ giữa, đến cơ ổ mắt (vận nhãn ngoài)⁶⁹. Tín hiệu này có thể được điều chỉnh nhờ vào thông tin đi từ vỏ não và tiểu não. Ví dụ, pha chuyển động nhanh của tình trạng rung giật nhãn cầu tự động phụ thuộc vào phản ứng giữa hệ tiền đình và vỏ não.

Ước lượng tình trạng chóng mặt

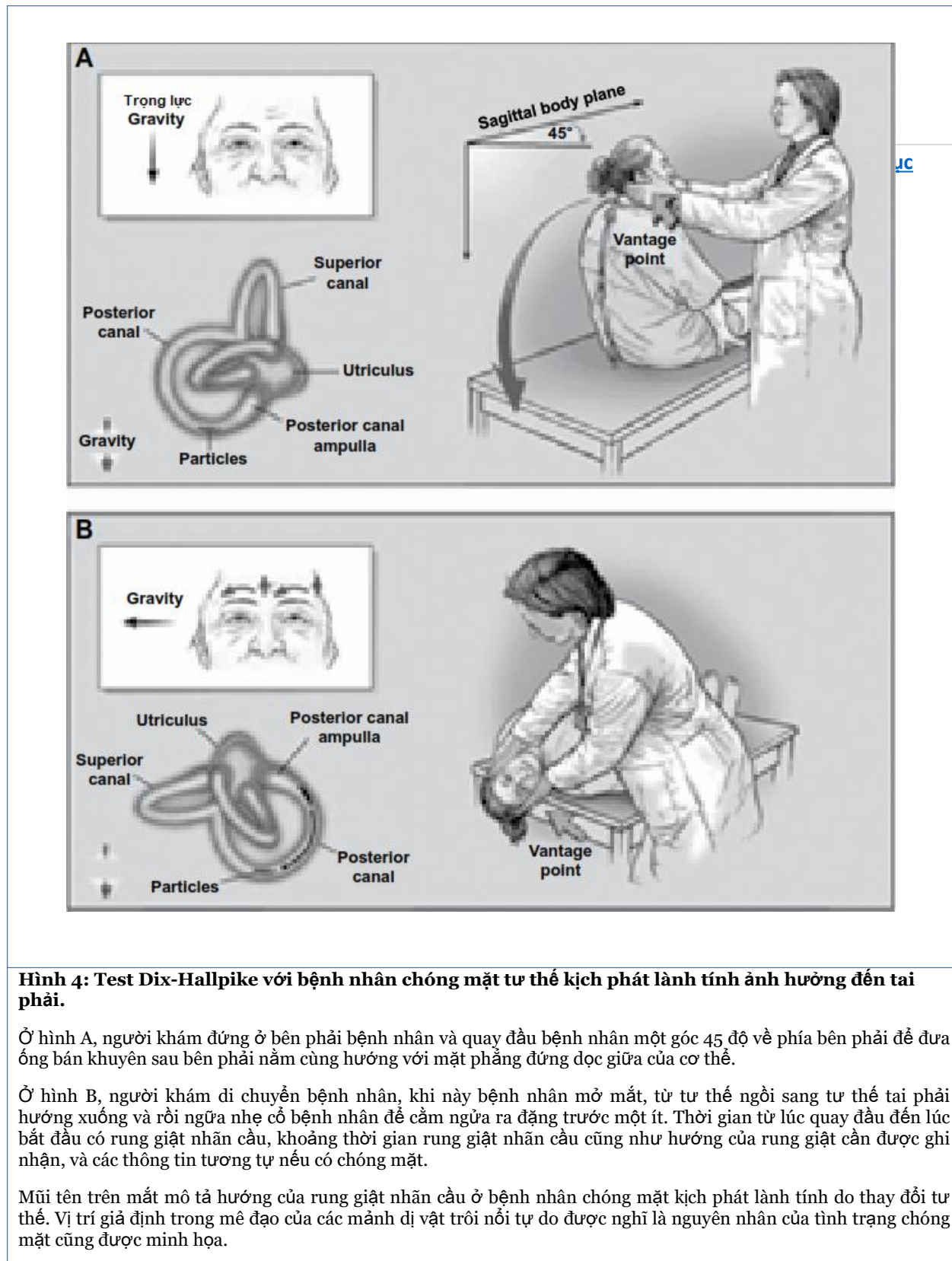
Bước đầu tiên là hỏi toàn bộ bệnh sử và khám lâm sàng

Sau đó, nên hỏi sâu vào các đặc điểm của tình trạng chóng mặt nơi người bệnh

- Triệu chứng kiểu từng cơn hay liên tục?
- Với chóng mặt từng cơn, mỗi cơn kéo dài bao nhiêu lâu, tần suất các cơn nhiều ít thế nào?
- Nó bắt đầu xảy ra như thế nào (đột ngột hay từ từ xuất hiện)
- Có triệu chứng gì đi kèm?
- Các yếu tố làm tăng hoặc giảm tình trạng chóng mặt là gì?
- Có tác nhân khởi phát không?

Khám y khoa tổng quát là việc quan trọng. Xác định được tình trạng thay đổi huyết áp tư thế (nằm ngửa, ngồi, và đứng) có thể được chẩn đoán dựa vào lâm sàng ở những người có triệu chứng liên quan đến tư thế. Hạ huyết áp tư thế có thể là nguyên nhân y khoa chung hay gặp nhất gây ra xây xẩm ở các bệnh nhân được giới thiệu đến bác sĩ thần kinh. Việc xác định sự bất thường nhịp tim có thể đưa đến chẩn đoán chính xác. Các phương pháp khác được cân nhắc để thực hiện nơi người bệnh là đo lượng độ chính xác của mắt (vì nhìn rõ, tốt là yếu tố quan trọng để giữ thăng bằng) và khám cơ xương khớp (viêm khớp nặng có thể ảnh hưởng tới dáng đi). Nên khám thần kinh chung đặc biệt chú ý thần kinh sọ VIII (gồm khám phần tiền đình và ốc tai)

⁶⁹ Extraocular muscle: cơ ngoài ổ mắt (vận nhãn ngoài)



Hình 4: Test Dix-Hallpike với bệnh nhân chóng mặt tư thế kích phát lành tính ảnh hưởng đến tai phải.

Ở hình A, người khám đứng ở bên phải bệnh nhân và quay đầu bệnh nhân một góc 45 độ về phía bên phải để đưa ống bán khuyên sau bên phải nằm cùng hướng với mặt phẳng đứng dọc giữa của cơ thể.

Ở hình B, người khám di chuyển bệnh nhân, khi này bệnh nhân mở mắt, từ tư thế ngồi sang tư thế tai phải hướng xuống và rồi ngửa nhẹ cổ bệnh nhân để cằm ngửa ra dạng trước một ít. Thời gian từ lúc quay đầu đến lúc bắt đầu có rung giật nhãn cầu, khoảng thời gian rung giật nhãn cầu cũng như hướng của rung giật cần được ghi nhận, và các thông tin tương tự nếu có chóng mặt.

Mũi tên trên mắt mô tả hướng của rung giật nhãn cầu ở bệnh nhân chóng mặt kích phát lành tính do thay đổi tư thế. Vị trí giả định trong mê đạo của các mảnh dị vật trôi nổi tự do được nghĩ là nguyên nhân của tình trạng chóng mặt cũng được minh họa.

Chức năng thần kinh ốc tai VIII

Khám thính giác tại giường không phải là khám nghiệm tầm soát có độ nhạy tốt như trong khám điếc tai nhưng có thể cung cấp thông tin quan trọng đối với bệnh nhân có các dấu hiệu về thính lực. Khi bệnh nhân than phiền về thính lực của họ, hoặc khi nghi ngờ nhiều có rối loạn tiền đình- thính lực, biểu đồ theo dõi thính lực chuẩn nên được thực hiện bởi phương thức này đánh giá đúng hơn về khả năng hoạt động của hệ thống thính lực.

Test thổi sáo là test nhạy nhất trong việc phát hiện điếc tai ở môi trường lâm sàng. Với test này, người khám đứng sau lưng người bệnh và tránh người bệnh đọc khẩu hình (hình thể miệng khi nói chuyện) và bít tai/ ống tai ngoài của tai còn lại (tai không đang làm test). Rồi người khám nói thì thầm một lúc ba từ đến sáu từ bất kỳ (số và chữ). Bệnh nhân gọi là qua được test này nếu họ lặp lại được đúng ít nhất 50% từ/ số đã bị kiểm tra. | 117

Test thính giác. Khám hệ thống ốc tai bao gồm 3 bước xem có hay không tình trạng điếc tai nơi bệnh nhân.

1. Điếc tai đơn âm⁷⁰

Bước đầu tiên là đo thính lực đơn âm. Việc này khá đáng tin cậy khi đo ở trong phòng khám bằng cách so sánh độ nhạy cảm của hai tai bệnh nhân với tai của người khác, dùng đồng hồ kim giây hoặc tiếng cọ của hai ngón tay người khám.

2. Điếc tai do dẫn truyền hay điếc tai do hư biến thần kinh nhận cảm

Nếu bệnh nhân có điếc tai đơn âm, bước tiếp theo là xác định có hay không tình trạng điếc do hư biến dẫn truyền thần kinh, ví dụ, do bệnh lý thần kinh, hay điếc do dẫn truyền, ví dụ, do rối loạn ở tai giữa ảnh hưởng bởi chức năng của các xương búa, đe, bàn đạp. Dùng hai test sau để kiểm tra, gồm test Weber và test Rinne.

Test Weber thực hiện bằng cách để âm thoa (512 Hz) ở chính đỉnh sọ, vùng trán, giữa hai chân mày hoặc cao hơn một xíu và hỏi bệnh nhân có nghe thấy tiếng động ở giữa đầu hoặc đều hai bên tai không, hay nhiều ở bên trái hoặc bên phải hơn.

Nếu tổn thương thính giác không đều, âm thanh bị thiên lệch qua một bên. Sự thiên lệch âm thanh này chỉ ra rằng có hư biến trong hệ dẫn truyền ở tai nghe tăng âm, hư biến về thần kinh cảm giác ở tai đối diện hoặc cả hai.

Test Rinne được sử dụng nhiều hơn. Sự dẫn truyền xương và khí được so sánh bằng cách đặt âm thoa đầu tiên vào xương chũm cho đến khi tiếng trở nên mờ nhòa đi và rồi đặt cách một (01) inch bên trước tai.

Ở người không có tổn thương thính giác, họ có thể nghe được âm thanh dẫn truyền qua không khí xa hơn 2 lần so với âm thanh được dẫn truyền qua xương. Nếu các xương búa đe bàn đạp không hoạt động do xơ cứng tai⁷¹, lắng đọng cholesteatoma, sự dẫn truyền âm thanh qua khí và xương trở nên bằng nhau hoặc xương mạnh hơn khí gấp đôi. Tuy nhiên, nếu mất thính giác do thần kinh cảm giác, sự dẫn truyền qua khí vẫn tốt hơn qua xương.

3. Điếc do ốc tai và điếc do hư biến sau ốc tai (sau ốc tai đến thần kinh trung ương hoặc ngoại biên)

Bước thứ ba trong khám đánh giá thính giác, chỉ cần thiết khi có mất thính giác do thần kinh cảm giác, và dường như phần khám này quan trọng nhất trong các thủ thuật dùng cho chẩn đoán phân biệt, nhưng ngược lại với tầm quan trọng của nó, ít bác sỹ lâm sàng biết về phương pháp này. Câu hỏi đặt ra là, có hay không hiện diện một thương tổn thần kinh cảm giác gây ra bởi bệnh lý cơ quan đích (ốc tai) hoặc do bệnh lý thần kinh ngoại biên hoặc trung ương (thương tổn trước ốc tai).

⁷⁰ Pure tone hearing loss

⁷¹ Otosclerosis

Test phân biệt lời nói có thể được hoàn tất tại phòng khám để phân biệt giữa điếc do ốc tai và điếc do hư biến sau ốc tai. Người khám thì thầm một con số hoặc con chữ bất kỳ ở tai bị ảnh hưởng. Đồng thời, tạo ra một âm thanh ở tai còn lại để bệnh nhân không thể nghe từ/ số bằng tai còn lại đó.

Đặt một ngón tay ở tai còn lại của bệnh nhân và di chuyển để đạt được mục tiêu này. Sau khi thực hiện cả hai bên tai 5 đến 10 lần, đề nghị bệnh nhân lặp lại những từ đã nói khi làm test và so sánh hai tai với nhau.

Ở người điếc tai do hư tổn thần kinh cảm giác bởi nguyên nhân ốc tai, như trong bệnh Meniere, sự phân biệt rõ ràng lời nói không chuẩn xác, nhưng bảo toàn một cách tương đối.

Ngược lại, ở bệnh nhân điếc tai do hư tổn thần kinh cảm giác bởi nguyên nhân sau ốc tai (thần kinh ngoại biên và/hoặc trung ương), như trong u thần kinh thính giác (Acoustic Schwannomas), có sự mất phân biệt lời nói không cân đối.

Vì vậy, ở bệnh nhân điếc ốc tai có thể hiểu được từ 70% trở lên những từ/ số nghe được, trong khi bệnh nhân điếc do hư biến sau ốc tai thì chỉ nghe hiểu được hai trên mười (2/10) từ.

Nếu có vấn đề còn bất cứ thắc mắc gì về tình trạng điếc sau ốc tai, nên đề nghị đo thính giác/ lực đồ (audiogram)

Chức năng tiền đình của thần kinh số VIII

Có thể xác định bệnh lý tiền đình một bên hoặc hai bên bằng test quay đầu nhanh (Head Thrust Test)

Trong test này, người khám đứng đối diện phía trước bệnh nhân. Hai tay người khám giữ đầu bệnh nhân, hướng dẫn bệnh nhân nhìn vào mũi người khám. Đầu bệnh nhân sau đó được nhanh chóng xoay một góc 5 –10 độ sang một bên.

Ở bệnh nhân có chức năng tiền đình bình thường, phản xạ tiền đình ốc tai (VOR) làm mất vận động về ngược hướng xoay đầu. Vì vậy, mắt bệnh nhân vẫn nhìn vào mũi người khám sau khi bị di chuyển đột ngột.

Lặp lại test này bằng cách quay đầu về phía còn lại theo cách thức như trên. Nếu thấy có sự di chuyển kéo ngược mắt từ hướng quay đầu đi về lại để nhìn vào mũi người khám, vậy thương tổn phản xạ tiền đình ốc tai nằm ở hướng đầu bị xoay.

Test kiểm tra rung giật nhãn cầu

Đề nghị bệnh nhân nhìn 45 độ về bên phải và trái (đề nghị bệnh nhân nhìn xuống 45 độ sẽ không hữu ích bởi nếu nhìn quá xa ở mỗi bên, khoảng 10% người bình thường sẽ có tình trạng rung giật nhãn cầu cố định vào một điểm cho trước⁷²). Nếu rung giật nhãn cầu xuất hiện, cần ghi nhận hướng xảy ra chuyển động nhanh, hướng xảy ra chuyển động chậm, và mắt bên nào có rung giật nhãn cầu.

Tiếp theo, bệnh nhân nên được đặt qua một loạt các tư thế gọi là nghiệm pháp Nylen-Barany (hay còn gọi Dix-Hallpike) (hình 4). Tất cả tình trạng chóng mặt đều liên quan đến tư thế ở một mức độ nào đó, nhưng nếu chỉ có liên quan đến tư thế, thì nó sẽ giúp gợi ý đến các bệnh nguyên và tiên lượng đặc biệt. Chóng mặt tư thế là kiểu chóng mặt xuất hiện khi nghiêng đầu qua trái hoặc phải. Tình trạng chóng mặt đi kèm với rung giật nhãn cầu có các đặc điểm phân biệt với tình trạng chóng mặt trung ương ít gặp hơn (xem Bảng 2) do tổn thương tại hoặc chung quanh não thất IV.

⁷² Gaze-evoked end-point nystagmus

Bảng 2: Các đặc điểm của chóng mặt do thay đổi tư thế giữa trung ương và ngoại biên		
Đặc điểm	Ngoại biên	Trung ương
Khoảng khởi phát (1)	3–40 giây	Không: xuất hiện ngay chóng mặt và co giật nhãn cầu
Thời gian kéo dài	< 1 phút	Triệu chứng có thể kéo dài lâu hơn
Cảm giác mệt lả (2)	Có, kéo dài từ 10–30 giây, hiếm khi đến 1 phút	Không có
Triệu chứng có thuyên giảm đi khi thử làm lại thủ thuật (3)	Có giảm	Không
Khám gây ra lại triệu chứng chóng mặt (4)	Thay đổi, lúc có lúc không, lúc nặng lúc nhẹ	Có gây lại được triệu chứng chóng mặt
Cường độ triệu chứng	Chóng mặt nặng, có rung giật nhãn cầu, buồn nôn	Chóng mặt nhẹ, rung giật nhãn cầu không dữ dội, hiếm khi buồn nôn.

(1) Thời gian từ lúc quay đầu và lúc bắt đầu xuất hiện triệu chứng buồn nôn hoặc rung giật nhãn cầu.
 (2) Triệu chứng chóng mặt, rung giật nhãn cầu, buồn nôn mất đi khi giữ nguyên tư thế, không vận động đầu.
 (3) Triệu chứng giảm đi khi lặp lại thử nghiệm
 (4) Khả năng gây lại được triệu chứng trong suốt bất kỳ lúc nào khi thăm khám

Các tiêu chuẩn để định vị thương tổn

Bảng 3 ghi ra các đặc điểm lâm sàng hữu ích để quyết định rằng thương tổn gây chóng mặt là ở ngoại biên (hoặc là cơ quan đích, hoặc là thần kinh ngoại biên) hay ở trung ương (thần não hay tiểu não). Các đặc điểm đặc trưng cho vị trí tổn thương giải phẫu chứ không ám chỉ về mức độ nặng hoặc sự nghiêm trọng của các bệnh lý bên dưới.

Dấu hiệu/ triệu chứng	Ngoại biên (mê đạo)	Trung ương (thần não/ tiểu não)
Hướng rung giật nhãn cầu	Theo một hướng; pha nhanh hướng về tổn thương (1)	Hai hướng hoặc một hướng
Rung giật nhãn cầu hướng ngang đơn thuần mà không có tình trạng xoay/ xoắn vòng	Ít gặp	Hay gặp
Rung giật nhãn cầu hướng dọc hoặc xoay đơn thuần	Không bao giờ có	Có thể có
Nhìn theo một hướng	Ước chế được tình trạng rung giật nhãn cầu và chóng mặt	Không ước chế được
Độ nặng của tình trạng chóng mặt	Nặng	Thường nhẹ
Hướng xoay	Về phía pha nhanh (ra xa tổn thương)	Thay đổi
Hướng rơi	Về phía pha chậm	Thay đổi
Ù tai và/ hoặc điếc tai	Thường có	Không có
Liên quan đến bất thường thần kinh trung ương	Không	Rất thường gặp (ví dụ, nhìn đôi, loạn ngôn, nấc cụt, bệnh lý thần kinh sọ não, thất đều, mất cảm giác nửa người hoặc thậm chí là liệt nửa người).
Các nguyên nhân hay gặp	Chóng mặt kịch phát lành tính (BPPV) ⁷³ , nhiễm trùng (viêm mê đạo), Bệnh Meniere, viêm thần kinh, thiếu máu, chấn thương, ngộ độc chất.	Mạch máu, hủy myeline, ung thư

(1) Bệnh Meniere, hướng của pha chuyển động mắt nhanh thay đổi

⁷³ Benign paroxysmal positional vertigo - BPPV

Đồng bộ các dữ kiện có được

Theo sau khi khám hệ thống thính giác và hệ thống tiền đình, có thể chia tất cả các trường hợp chóng mặt thành ba nhóm:

1. *Bệnh lý ốc tai ngoại biên* (bằng các tiêu chuẩn tiền đình) (bằng các tiêu chuẩn và dấu hiệu thính giác)
2. *Bệnh lý sau ốc tai ngoại biên* (bằng các tiêu chuẩn tiền đình) (bằng các tiêu chuẩn thính giác)
3. *Bệnh lý trung ương*

Bảng 4 liệt kê các nguyên nhân hay gặp của chóng mặt

[Mục Lục](#)

Bảng 4: các nguyên nhân chóng mặt thường gặp	121
Nguyên nhân ngoại biên	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính 2. Viêm thần kinh tiền đình 3. Bệnh lý tiền đình tái phát 4. Bệnh lý Meniere cổ điển 5. Chấn thương đầu (đụng đập mê đạo) 6. Xơ hóa tai (Otosclerosis) 7. Nhiễm Herpes zoster tai 8. Cholesteatoma 9. Dò bạch huyết (Perilymph fistula) 10. Nhiễm độc tai do aminoglycoside 	
Nguyên nhân trung ương	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Mạch máu: cơn thiếu máu thoáng qua do mạch máu đốt sống nền, đột quy thân não hoặc tiểu não 2. U góc cầu tiểu não: U thần kinh thính giác, u màng não, cholesteatoma, u di căn 3. Bệnh lý hủy myeline: xơ hóa nhiều cơ quan, hủy myeline sau nhiễm trùng 4. Đau đầu Migraine đốt sống nền 5. Bệnh lý thần kinh sọ não: tổn thương tại chỗ thần kinh VIII hoặc rối loạn liên quan toàn thân 6. Tổn thương trong thân não: u, dị dạng động tĩnh mạch 7. Các rối loạn cơ co giật (hiếm gặp) 8. Rối loạn có tính di truyền gia đình (thoái hóa hành tiểu não) 	
Nguyên nhân toàn thân/ hệ thống của chóng mặt và xây xẩm	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Các thuốc và độc chất (gồm thuốc chống co giật, thuốc ngủ, điều trị huyết áp, rượu, thuốc gây mê vô cảm, thuốc an thần, quinine, ethacrynic acid, kháng sinh aminoglycoside (đặc biệt là streptomycin, gentamicin), salicylates, benzene, thạch tín (arsenic), arsine. 2. Tụt huyết áp, trước ngất (gồm nguyên nhân gây ngưng tim chính và tụt huyết áp tư thế do các nguyên nhân khác nhau) 3. Bệnh lý nhiễm trùng (gồm giang mai, viêm màng não do virus và vi khuẩn khác, và nhiễm trùng toàn thân) 4. Bệnh lý nội tiết (gồm đái đường và suy giáp) 5. Viêm mạch (gồm bệnh lý mạch máu collagen, viêm động mạch tế bào khổng lồ, và viêm mạch máu do thuốc) 6. Các tình trạng toàn thân khác (gồm rối loạn về huyết học [bệnh đa hồng cầu, thiếu máu, rối loạn protein máu], sarcoidosis, bệnh lý u hạt, và nhiễm độc hệ thống) 	

Các công thức chẩn đoán

Dựa vào các triệu chứng và dấu hiệu có được lúc khám giúp đưa ra chẩn đoán sơ bộ, ví dụ bệnh nguyên.

Bệnh lý tiền đình ngoại biên

Một bệnh nhân than phiền về các đợt chóng mặt xoay tròn, có hay không triệu chứng thính giác, và khám thần kinh bình thường, và có bằng chứng về tình trạng giảm chức năng tiền đình ở một bên tai, chẩn đoán bệnh lý tiền đình ngoại biên nên được nghĩ đến.

Những bệnh nhân này thường đáp ứng với các thuốc ức chế tiền đình. Bệnh lý tiền đình ngoại biên không rõ nguồn căn, nhiễm trùng, hoặc sau chấn thương là một trong những nguyên nhân hay gặp gây nên một cơn chóng mặt đơn độc (xem Bảng 5).

Mục Lục

122

Bảng 5: Chẩn đoán phân biệt của các đợt xây xẩm/ chóng mặt

Cơn đơn độc	Cơn tái lập	Mất cân bằng mạn tính
<ul style="list-style-type: none"> Bệnh lý tiền đình ngoại biên cấp tính Chấn thương Dò bạch huyết (Perilymph fistula) Di chuyển theo đường hàng không Hội chứng Ramsay Hunt Ngất và gần ngất 	<ul style="list-style-type: none"> Bệnh lý tiền đình ngoại biên Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính Bệnh Meniere Thiếu máu đột sống nền Đau nửa đầu Migraine Cơ co giật động kinh cục bộ phức tạp Thất điều chu kỳ có tính gia đình (Familial Periodic Ataxia) 	<ul style="list-style-type: none"> Bệnh lý tiền đình ngoại biên không bù trừ U cầu tiểu não Xơ hóa đa cơ quan Nhồi máu thân não Thuốc Nhiễm độc (ốc) tai Viêm tai xương chũm mạn tính Bệnh thần kinh tự động Tổn thương/ thiếu sót cảm giác đa ổ Viêm động mạch (viêm mạch)

Rối loạn tiền đình trung ương

Các bệnh nhân có rối loạn tiền đình trung ương luôn mô tả triệu chứng của họ một cách mù mờ; họ hiếm khi có chóng mặt kiểu xoay tròn hoặc sự tăng nặng triệu chứng khi thay đổi tư thế, và họ thường có các bất thường như rung giật nhãn cầu, tăng phản xạ, khi khám thần kinh. Các bệnh nhân này nên được thực hiện các thăm dò chẩn đoán về thần kinh.

Nếu bệnh sử có tình trạng thay đổi tri giác, thì nguyên nhân hiếm gặp như cơn động kinh thùy thái dương có thể được nghĩ đến để cân nhắc đo điện não đồ và chụp MRI não. Việc bệnh nhân có diễn tiến mất thính lực hoặc các dấu hiệu bất thường về thính lực trung ương trong thăm dò về thính giác đồ đưa đến nghi ngờ có một khối u ở góc cầu tiểu não và do đó các thăm dò hình ảnh học thần kinh nên được thực hiện. Khi đối diện với bệnh nhân có triệu chứng tiền đình mạn tính (ngay cả chỉ là các đợt mất thăng bằng) và thất bại với điều trị nội khoa, bệnh nhân nên được thực hiện các thăm dò hình ảnh thần kinh, dấu quá trình thăm khám thần kinh hoàn toàn bình thường. Các bệnh nhân có thể có các nhồi máu thân não và nhiều chỗ nơi đại não hoặc có tình trạng xơ hóa nhiều cơ quan giai ở giai đoạn cuối đời⁷⁴. Có các sự trùng lặp về các tình trạng gây ra các cơn xây xẩm mạn tính, tái phát hoặc đơn độc (Bảng 5). Các thuốc khác nhau cũng gây xây xẩm, được liệt kê ở bảng 6.

⁷⁴ Late-life onset of multiple sclerosis

Bảng 6: Các thuốc thường gây xây xâm		
Nhóm thuốc	Cơ chế có thể	Ví dụ
Đối vận Alpha 1- Adrenergic	Hạ huyết áp tư thế	Prazosin
Rượu	Hạ huyết áp, hiệu quả thẩm thấu	Rượu trắng, syrup trị ho
Aminoglycosides	Nhiễm độc tai	Gentamicin Mục Lục
Chống co giật	Hạ huyết áp tư thế	Carbamazepine 123
Chống trầm cảm	Hạ huyết áp tư thế	Desipramine
Chống Parkinson	Hạ huyết áp tư thế	Levodopa
Chống loạn thần	Hạ huyết áp tư thế	Olanzapine
Chẹn Beta	Hạ huyết áp hoặc nhịp chậm	Atenolol
Chẹn kênh Calcium	Hạ huyết áp, giãn mạch	Verapamil
Chống loạn nhịp nhóm Ia	Xoắn đỉnh	Procainamide
Digitalis glycosides	Hạ huyết áp	Digoxin
Lợi tiểu	Giảm thể tích; giãn mạch	Hydrochlorothiazide
Narcotics	Ức chế thần kinh trung ương	Morphine, propoxyphene
Sulfonylurease loại uống	Hạ đường máu	Tolazamide
Thuốc giãn mạch	Hạ huyết áp, giãn mạch	Hydralazine

Các đặc điểm phân biệt nổi bật cho các nguyên nhân của hội chứng chóng mặt ngoại biên và trung ương được liệt kê ở bảng 7

Bảng 7: Đặc điểm phân biệt giữa các nguyên nhân hay gặp của hội chứng chóng mặt trung ương và ngoại biên				
Nguyên nhân	Bệnh sử	Thời gian chóng mặt	Triệu chứng kèm	Khám thực thể
				Mục Lục
Ngoại biên				124
Viêm thần kinh tiền đình	Cơn kéo dài, đơn độc	Nhiều ngày, tuần	Buồn nôn, mất cân bằng	Rung giật nhãn cầu “kiểu ngoại biên”, test lắc đầu ⁷⁵ – dương tính, mắt thẳng bằng
BPPV	Các đợt chóng mặt khởi phát liên quan hay đổi tư thế	< 1 phút	Buồn nôn	Rung giật nhãn cầu xuất hiện khi rung giật theo tư thế đặc trưng
Bệnh Meniere	Có thể khởi phát với thức ăn mặn	Giờ	Một bên tai ù, không nghe được, buồn nôn	Điếc tần số thấp một bên tai
Chứng bột phát tiền đình	Khởi phát đột ngột; xuất hiện tự phát hoặc theo tư thế	Giây	Ù tai, điếc tai	Rung giật nhãn cầu xuất hiện khi nghe tiếng động lớn hoặc thay đổi áp lực.
Trung ương				
Đột quy/ TIA	Khởi phát đột ngột; tự phát	Đột quy, > 24 giờ TIA, luôn vài phút	Thân não, tiểu não	Rung giật nhãn cầu “kiểu trung ương”; kiểu nhìn chằm chằm; có các dấu hiệu thần kinh định vị
Xơ hóa đa cơ quan	Khởi phát bán cấp	Phút—tuần	Mất thị giác một bên, nhìn đôi, mất phối hợp, thất đều	Rung giật nhãn cầu kiểu “trung ương” hoặc hiếm gặp với kiểu “ngoại biên”; luôn có các dấu thần kinh khác
Rối loạn thoái hóa thần kinh	Có thể tự phát hoặc do thay đổi tư thế	Phút—giờ	Thất đều	Rung giật nhãn cầu “trung ương” tự phát hoặc do thay đổi tư thế; hoặc kiểu nhìn chằm chằm; các dấu hiệu thùy trán, ngoại tháp, tiểu não
Đau đầu Migraine	Khởi phát luôn liên quan với sự khởi phát của đau nửa đầu Migraine đặc trưng	Giây—ngày	Đau đầu, tiền triệu (aura) thị giác, sợ ánh sáng/ tiếng động	Khám thấy bình thường ở giữa hai cơn. Khám trong cơn thấy rung giật nhãn cầu tự phát hoặc do tư thế kiểu “ngoại biên” hoặc “trung ương”
Hội chứng thất đều có tính gia đình ⁷⁶	Khởi phát cấp—bán cấp; luôn xuất hiện sau căng thẳng, luyện tập hoặc vui sướng quá mức	Giờ	Thất đều	Rung giật nhãn cầu tự phát hoặc do tư thế kiểu “trung ương”; trong cơn hoặc ngoài cơn có rung giật nhãn cầu kiểu nhìn chằm chằm; thất đều; rối loạn vận động tư thế đáng bộ

⁷⁵ Head thrust test

⁷⁶ Excitement: vui sướng quá độ; gait disorders: các rối loạn về vận động

Các tổn thương ốc tai ngoại biên

Viêm mê đạo được cho là hậu quả của nhiễm virus phần nội và ngoại dịch cả hai cấu trúc tiền đình và ốc tai của hệ tiền đình ốc tai. Bệnh sử luôn có tình trạng nhiễm virus trước rồi sau đó là các đợt khởi phát cấp tính chóng mặt nặng kiểu xoay vòng và điếc thần kinh cảm giác kèm ù tai.

Khám cho thấy hình ảnh ngoại biên cổ điển với các đặc điểm tiền đình cũng như hình ảnh ốc tai cổ điển với các đặc điểm của thính giác. Chọc hút ngoại dịch xét nghiệm có thể thấy hiện diện virus thường gặp như coxsackievirus hoặc echovirus. Bất chấp kiểu khởi phát dữ dội, viêm mê đạo là bệnh lý lành tính, cải thiện hoàn toàn [trong ba](#) đến sáu tuần. Bệnh nhân có lại được thính lực và chức năng tiền đình bình thường.

Viêm thần kinh tiền đình, hoặc bệnh lý tiền đình cấp tính, được nghĩ rằng giống về mặt bệnh học với tình trạng viêm mê đạo nhưng không kèm bất cứ một triệu chứng về thính giác nào. Bệnh nhân có chóng mặt không kèm với rối loạn chức năng thính giác, và không thể nói một cách chắc chắn rằng tổn thương nằm ở ốc tai hay sau ốc tai. Tuy nhiên, bệnh sử của nó cũng lành tính, và cải thiện hoàn toàn sau ba đến sáu tuần, trong khi bệnh lý có nguyên nhân sau ốc tai thì rất khác biệt (về thời gian lành bệnh).

Bệnh Meniere gây ra bởi tình trạng ứ đọng ngoại dịch không rõ căn nguyên⁷⁷ theo đó có các đợt sưng phù xảy ra nơi các ống bán khuyên, gây ra sự hư hại tế bào lông chuyển⁷⁸. Đợt bệnh của hội chứng Meniere có đặc điểm kinh điển là ù đau tức nặng⁷⁹ ở mồm chũm hoặc quanh tai kèm ù tai, điếc tai thần kinh cảm giác kiểu ốc tai và chóng mặt kiểu xoay tròn dữ dội. Tuy nhiên tình trạng này không hết hoàn toàn sau ba đến sáu tuần, và bệnh nhân sẽ còn cảm giác điếc tai. Vài tháng đến vài năm sau, một đợt tương tự sẽ diễn ra làm bệnh nhân thậm chí điếc nặng hơn. Khoảng 15% các bệnh nhân này sẽ bị ảnh hưởng cả hai bên tai trong những năm sau đó.

Chóng mặt do thay đổi tư thế lành tính, hoặc chóng mặt Barany, luôn xảy ra ở người lớn tuổi với đặc trưng của đợt khởi phát đột ngột hội chứng chóng mặt ngoại biên không kèm ảnh hưởng thính giác. Tình trạng này chỉ xảy ra ở một vài tư thế nhất định, tùy vào từng bệnh nhân cụ thể. Đặc biệt, bệnh nhân cho hay rằng một lúc sau khi xoay xở về một tư thế nhất định, xuất hiện một cơn chóng mặt nặng trong đó mọi vật xoay về một hướng và bệnh nhân có cảm giác rơi về hướng ngược lại. Nếu bệnh nhân không vận động, chóng mặt ngưng lại, điều này ám chỉ rằng dạng này thuộc kiểu tạm thời. Tất cả các triệu chứng có thể tái lập khi khám theo nghiệm pháp Nylen-Barany. Chóng mặt do thay đổi tư thế lành tính có diễn tiến tự nhiên là cải thiện dần trong sáu tháng và tiến đến hồi phục và khỏi hoàn toàn.

⁷⁷ Cryptogenic hydrops of the endolymph

⁷⁸ The hair cells

⁷⁹ Dull ache

Hội chứng Sau ốc tai ngoại biên⁸⁰ U thần kinh tiền đình (Vestibular Schwannoma)

Một loạt nhóm bệnh thứ hai gây kiểu chóng mặt ngoại biên nhưng kèm mất thính giác (điếc) sau ốc tai, ví dụ, khám thấy bệnh nhân không phân định được lời nói. Những bệnh nhân như vậy luôn cần được làm thính giác đồ; nếu thính giác đồ xác nhận rằng bệnh nhân có điếc sau ốc tai, CT sọ não với các mặt cắt đặc biệt đánh giá vùng ống tai trong là cần thiết.

Điều quan trọng là nhận ra được khối u trong khi nó vẫn còn nằm trong ống tai trong, và theo đó, có thể mổ được. U thần kinh tiền đình (Vestibular Schwannomas) (u thần kinh thính giác) về mặt mô học là các khối u lành tính, nhưng nó có thể trở nên khá nguy hiểm. *Bất cứ bệnh nhân nào có bệnh sử giảm/ mất diễn tiến nên được đo thính giác đồ cẩn thận trong khi khám, và nếu có các đặc điểm liên quan (thương tổn) sau ốc tai, nên chụp CT scan với các lát cắt đánh giá ống tai trong.*

Các tổn thương trung ương

Nhóm này gồm các bệnh nhân có rung giật nhãn cầu hai chiều hoặc theo chiều dọc khi để đầu ở cùng một thế

Bệnh lý hủy myelin

Các bệnh lý hủy myeline, ví như bệnh xơ hóa đa hệ thống (Multiple sclerosis), có thể gây ra tình trạng chóng mặt, có thể bởi các tổn thương này xảy ra trong hệ tiền đình của thân não.

Bệnh lý mạch máu ảnh hưởng đến thân não

Khi tiếp cận các bệnh lý mạch máu ảnh hưởng đến thân não, cần nhớ rằng dấu hiệu hay gặp nhất của thiếu tưới máu đột sống cổ nền là chóng mặt, nhưng chóng mặt gần như không bao giờ đơn độc. Những bệnh nhân như vậy có thể than phiền tình trạng nhìn đôi, yếu chi, mất cảm giác, rối loạn vận ngôn (nói khó) và nuốt khó⁸¹

Các rối loạn ở Thùy thái dương

Cơn động kinh thùy thái dương gây ra bởi chấn thương, khối u, hoặc như trước đột quy, có thể gây ra tình trạng chóng mặt như là một trong các triệu chứng của bệnh lý này.

Thuốc

Tất cả các thuốc hoạt động gây độc hệ thống lưới hoạt hóa⁸² trong lõi của thân não, gồm thuốc chống co giật và tất cả các thuốc an thần, có thể gây rung giật nhãn cầu về hai phía khác nhau khi đặt đầu ở cùng một tư thế. Khi bệnh nhân nhìn bên phải, rung giật nhãn cầu kéo về phía phải, và tương tự như bên trái. Quá liều thuốc có thể tạo ra tình trạng rung giật nhãn cầu này.

Điều trị

Trị liệu xây xẩm hoặc chóng mặt tùy thuộc vào từng nguyên nhân. Việc điều trị cụ thể từng nguyên nhân một không thuộc mục tiêu của bài này. Tuy nhiên, cần nhớ rằng việc điều trị triệu chứng chóng mặt do tụt huyết áp hoặc do ngộ độc thuốc có thể không giải quyết được vấn đề, mà đôi khi còn bất lợi. Vì vậy, phân tích triệu chứng “xây xẩm” là cần thiết để kiểm tìm bệnh nguyên thật sự trước khi điều trị là điều cần thiết.

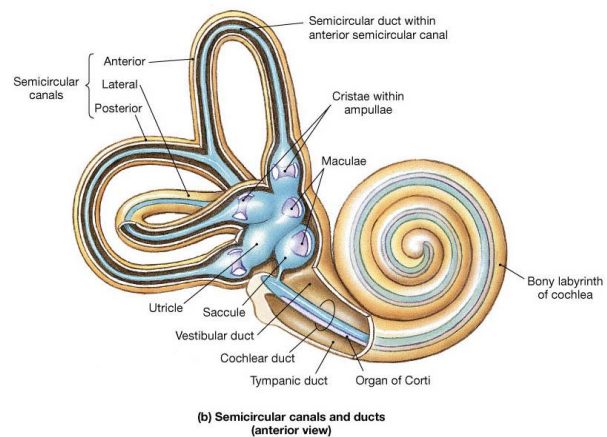
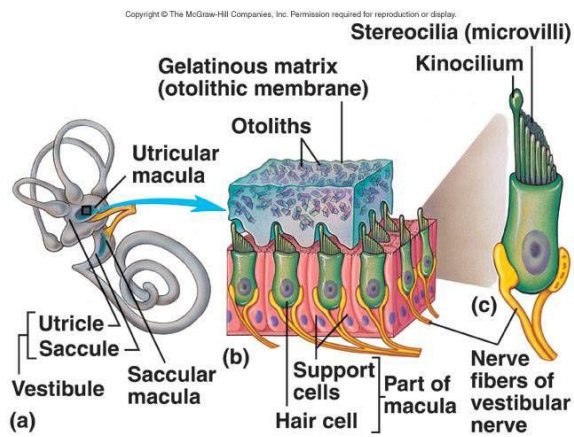
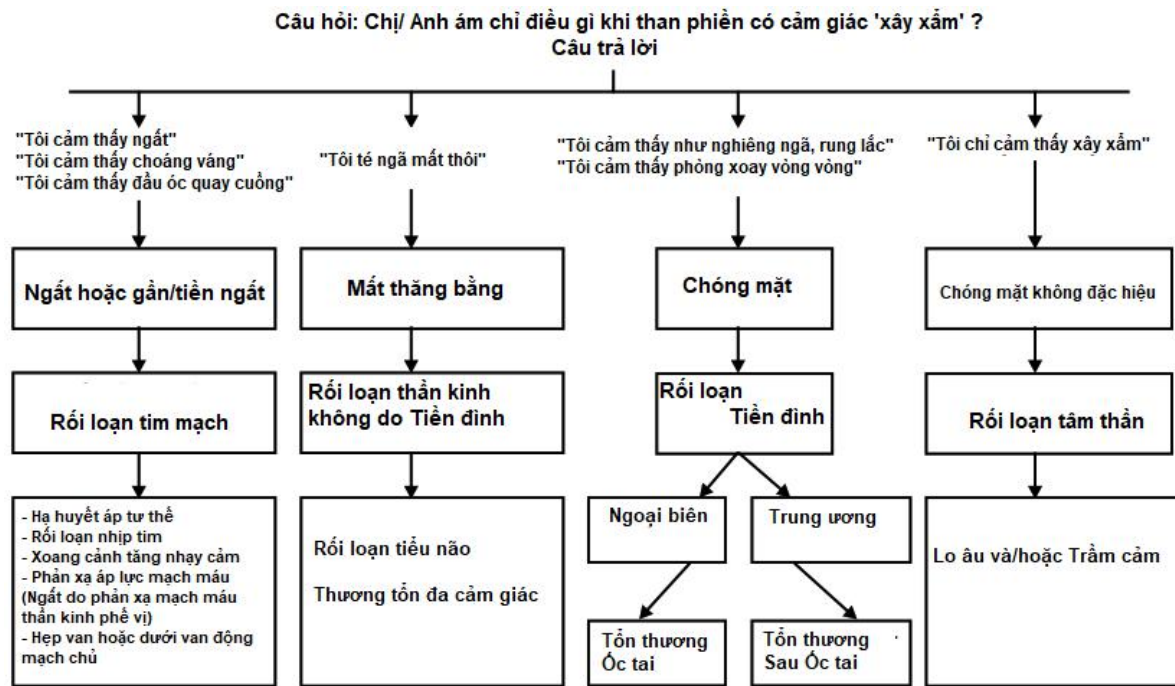
⁸⁰ Peripheral Retrocochlear Syndromes

⁸¹ Dysarthria and dysphagia

⁸² Reticular activating system

Điều trị Chóng Mặt Tư thế Kích Phát Lành tính⁸³

Nhắc lại về tổng quan tiếp cận bệnh nhân có tình trạng xây xẩm- chóng mặt.



⁸³ Sổ tay Lâm sàng Thần Kinh Sau Đại Học. Đại Học Y Dược TPHCM. Bộ môn Nội Thần Kinh. Chương 13. Chóng mặt, trang 230-31.

Nhắc lại về nguyên nhân gây chóng mặt

Bảng 4: các nguyên nhân chóng mặt thường gặp	
Nguyên nhân ngoại biên	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Chóng mặt tư thế kích phát lành tính 2. Viêm thần kinh tiền đình 3. Bệnh lý tiền đình tái phát 4. Bệnh lý Meniere cổ điển 5. Chấn thương đầu (đụng dập mê đạo) 6. Xơ hóa tai (Otosclerosis) 7. Nhiễm Herpes zoster tai 8. Cholesteatoma 9. Dò bạch huyết (Perilymph fistula) 10. Nhiễm độc tai do aminoglycoside 	<p>Mục Lục</p> <p> 128</p>
Nguyên nhân trung ương	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Mạch máu: cơn thiếu máu thoáng qua do mạch máu đốt sống nền, đột quy thân não hoặc tiểu não 2. U góc cầu tiểu não: U thần kinh thính giác, u màng não, cholesteatoma, u di căn 3. Bệnh lý hủy myeline: xơ hóa nhiều cơ quan, hủy myeline sau nhiễm trùng 4. Đau đầu Migraine đốt sống nền 5. Bệnh lý thần kinh sọ não: tổn thương tại chỗ thần kinh VIII hoặc rối loạn liên quan toàn thân 6. Tổn thương trong thân não: u, dị dạng động tĩnh mạch 7. Các rối loạn cơ co giật (hiếm gặp) 8. Rối loạn có tính di truyền gia đình (thoái hóa hành tiểu não) 	
Nguyên nhân toàn thân/ hệ thống của chóng mặt và xây xẩm	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Các thuốc và độc chất (gồm thuốc chống co giật, thuốc ngủ, điều trị huyết áp, rượu, thuốc gây mê vô cảm, thuốc an thần, quinine, ethacrynic acid, kháng sinh aminoglycoside (đặc biệt là streptomycin, gentamicin), salicylates, benzene, thạch tín (arsenic), arsine. 2. Tụt huyết áp, trước ngất (gồm nguyên nhân gây ngưng tim chính và tụt huyết áp tư thế do các nguyên nhân khác nhau) 3. Bệnh lý nhiễm trùng (gồm giang mai, viêm màng não do virus và vi khuẩn khác, và nhiễm trùng toàn thân) 4. Bệnh lý nội tiết (gồm đái đường và suy giáp) 5. Viêm mạch (gồm bệnh lý mạch máu collagen, viêm động mạch tế bào khổng lồ, và viêm mạch máu do thuốc) 6. Các tình trạng toàn thân khác (gồm rối loạn về huyết học [bệnh đa hồng cầu, thiếu máu, rối loạn protein máu], sarcoidosis, bệnh lý u hạt, và nhiễm độc hệ thống) 	

Chóng mặt Tiền đình Ngoại biên

1. Nhiều nguyên nhân có thể gây chóng mặt ngoại biên, quan trọng nhất gồm:
2. Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính
3. Viêm mê đạo
4. Bệnh Meniere
5. Chóng mặt áp lực
6. Chấn thương và tổn thương đầu cần phẫu thuật

[Mục Lục](#)

Chóng mặt Tư Thế Kịch phát Lành tính⁸⁴

| 129

Định nghĩa

1. Chóng mặt: cảm giác vận động, thường mô tả xoay tròn
2. Tư thế: do thay đổi tư thế đầu hoặc cơ thể
3. Kịch phát: đáp ứng tạo ra mãnh liệt, mệt mỏi
4. Lành tính: không ác tính hoặc có nguy cơ đe dọa sự sống

Đặc điểm:

- Tần suất, gặp 80% trường hợp chóng mặt
- Nữ > nam, tuổi 30–50
- Thời gian cơn: 1–2 phút
- Không điều trị, bệnh tự khỏi từ vài tuần – vài tháng. Tái phát cao (1 năm: 18%, 3 năm: 30%)
- Phản ứng của bệnh nhân: bệnh nhân tránh tư thế gây chóng mặt, có thể dẫn đến rối loạn chức năng cơ cột sống, giảm chức năng tiền đình hoặc cả hai.

Lâm sàng:

- Cơn chóng mặt đột ngột xảy ra khi đầu được xoay đến vị trí nào đó, ví dụ, nằm trên giường và quay đầu về một bên.
- Khi chóng mặt kiểu xoay tròn, kéo dài 1–2 phút, có thể đủ nặng để bệnh nhân thấy buồn nôn, nhưng hiếm khi gây nôn.
- Đa số bệnh nhân trong tiền sử có chấn thương đầu, hoặc nhiễm trùng hô hấp trên do virus, điều này gây tổn thương bên trong mê đạo.
- Triệu chứng biến mất hoàn toàn sau vài tháng.

Nguyên nhân: sự di chuyển cơ học của sỏi tai từ soan nang vào ống bán khuyên.⁸⁵

Điều trị:

- Không dùng thuốc: bài tập phục hồi chức năng và các nghiệm pháp tái định vị sỏi tai.
- Thuốc chóng chóng mặt, ức chế tiền đình và chống nôn có tác dụng trong đợt cấp (betahistine hydrochloride, pro-chlorperazine)

⁸⁴ Benign paroxysmal positional vertigo - BPPV

⁸⁵ Otonia: sỏi tai; Utricule: xoang nang; Saccule: cầu nang; Semicircular canals: các ống bán khuyên.

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

GÓP NHẬT CÁT ĐÁ

Nội Tim Mạch

Bản đầu tiên

[Mục Lục](#)

| 1



Les Copains

2018.01

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

HỒI SỨC CẤP CỨU

CHỨNG CHỈ: NỘI TIM MẠCH

KHÓA: 2017-2019

NĂM HỌC: 2017-2018

[Mục Lục](#)

| 2

Đôi lời cho ấn bản lần đầu

Cuốn tập ghi chép này được bắt đầu làm từ khoảng tuần thứ hai của đợt đi lâm sàng tim mạch tại bệnh viện Nguyễn Tri Phương, sau hai buổi giao ban đầu tiên. Ở buổi giao ban với cô Kim Trang, nhiều câu hỏi từ với từng chi tiết trong bệnh án đã chưa thể được giải quyết ngay (bởi học viên) trong buổi trình bệnh, và cô nói vui là “ghi nợ” để về nhà kiểm tìm thông tin.

Trong nỗ lực “trả nợ”, cuốn tập này được xây dựng. Xuất phát từ việc kiểm tìm câu trả lời cho những câu hỏi đặt ra. Mỗi buổi trình bệnh tiếp theo, số lượng câu hỏi tăng lên, trong khi việc kiểm tìm câu trả lời có nhiều khó khăn.

Điểm làm mình mệt nhất trong quá trình kiểm câu trả lời cho những câu hỏi là làm sao trả lời được câu hỏi và đưa ra được bằng có thuyết phục (ví như phải trích dẫn các bài viết ở các tờ báo chuyên ngành có uy tín, hoặc trích được nguồn tài liệu, mà đa số là của nước ngoài, bằng Anh ngữ).

Việc ghi chép lại các buổi trình bệnh thì không khó đối với mình, và trong quá trình đó, mình được sự giúp đỡ của bác sỹ Trần Hùng, người có kinh nghiệm năm (05) năm làm trong chuyên ngành tim mạch để có được phần ‘Các bài giảng của bác sỹ Trần Hùng’. Bản thân mình nghĩ đây là những chia sẻ rất hữu dụng cho những người không có kinh nghiệm chuyên về mảng tim mạch như mình.

Một ví dụ có thể được nhắc ở đây là, trước khi nghe bài giảng về ‘Rối loạn lipid máu’ của bác sỹ Hùng, dẫu đã chuẩn bị kiến thức về Thuốc trị liệu rối loạn lipid máu trong phần ‘Dược học’ thuộc chương ‘Tim mạch’, nhưng mình vẫn không để ý được các chi tiết như Fibrate là thuốc hạ Triglycerid mạnh nhất, hoặc việc dùng Fibrate là thuốc kết hợp và sau khi đã dùng Statin. Việc dùng thuốc điều chỉnh mỡ máu được một lần nữa đem ra giảng giải thảo luận đã giúp mình thấy sáng rõ hơn, và hứa hẹn việc mình có được nền tảng để hiểu hơn khi đọc về nhóm thuốc này.

Lẽ đương nhiên, câu chuyện thảo luận không thể nào đủ thông tin như trong sách dược học hay sách nội khoa, nhưng nó phản ánh những thứ quan trọng nhất về mảng được đem ra thảo luận (ví như về các lưu ý đối với các thuốc trị liệu rối loạn mỡ máu). Có lẽ sau tất cả, những thứ người ta nhớ là những thứ quan trọng nhất.

Cũng trong quá trình soạn, mình bắt đầu nhận ra rằng cần bổ sung thêm phần nền tảng ban đầu cho thời gian đi tim mạch, nên phần nhắc lại kiến thức tim mạch được mình chọn dịch từ cuốn ôn thi cho chương trình bác sỹ nội trú Hoa Kỳ, do thời gian không nhiều nên mình chỉ tập trung hai phần là Bệnh học và Dược học, còn những phần sau mình tự hẹn rằng sẽ bổ sung trong thời gian tới.

Một phần nữa mà ở ấn bản này mình lỡ hẹn là bốn bài chính của chương trình lâm sàng, gồm Tăng huyết áp, Hội chứng Động Mạch Vành, Suy tim và Rối loạn mỡ máu, trong đó mình chỉ kịp làm xong phần Tăng huyết áp.

Cũng như bốn bài chính của lâm sàng, mình dự định sẽ kiểm tìm các trường hợp trình bệnh lâm sàng của người nước ngoài, được viết ở báo Hoa Kỳ, để giúp mình thấy được cách trình bệnh, cách viết và thảo luận về một trường hợp bệnh của nước ngoài khác gì Việt-nam, nhưng mình cũng chỉ làm được một trường hợp về ngưng tim.

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Khi suy nghĩ về thời điểm đưa ra ấn bản lần đầu của tập ghi chép này, đã có lúc mình nghĩ nên chờ sau thi lâm sàng (khoảng cuối tháng 01/2018 hoặc đầu 02/2018), điều đó sẽ giúp ấn bản được đầy đủ hơn. Tuy nhiên, mình nghĩ rằng, nó sẽ không phản ảnh được tình hình thực tế của mình.

Trước khi trải qua các tuần đi lâm sàng này, mình được thông báo của bộ môn về khung chương trình, nhưng khó để có thể tưởng tượng được điều gì mình sẽ gặp, những khó khăn mình phải đối diện là gì. Các anh chị năm trước đã trải qua khoảng thời gian này từ hơn một năm trước, trí nhớ của con người thì thường muốn phản bội chủ nhân của nó. Thành ra, mình thực sự bị động. Và sự không hoàn thiện của bản thảo này phản ảnh trung thực điều đó.

Như đã đề cập ở trên, điều mình thấy thích thú nhất cho sự thiếu sót của bản thảo này là nó phản ảnh cho người đọc thấy rằng, sau khi xem tập ghi chép này và phía trước các bạn là tám (08) tuần thực hành tim mạch, các bạn sẽ phải nghĩ về chiến lược riêng của mình để đạt được lợi ích lớn nhất cho việc đi lâm sàng của các bạn, để các bạn không đi theo 'vết xe đổ' của mình. Và mình hi vọng rằng, sự thiếu sót mình gặp phải sẽ không trở nên vô ích (mà thực sự nó đã không vô ích, bởi nó cho mình bài học vô giá, ít nhất, cho chính bản thân mình).

Cuối cùng, cùng với tập ghi chép này, chúc các bạn có được một thời gian thú vị khi trải qua thời gian thực hành tim mạch, và thu lượm được nhiều kiến thức nhất có thể.

Trong trường hợp các bạn muốn có thêm thông tin gì khác, xin liên lạc với mình qua email (ở mục 'Thông tin liên hệ'), mình sẽ hỗ trợ các bạn trong khả năng của mình.

Việt-nam, Sài-gòn, thứ tư, ngày 10 tháng 01 năm 2018.

Nguyễn Đức Thanh Liêm

Các mục thiếu sót trong ấn bản đầu, và hi vọng sẽ bổ sung được trong ấn bản lần hai (dự tính khoảng 09/2018)

- Bổ sung việc gửi thư xin sử dụng thông tin trong các sách có bản quyền.
- **Phần ôn lại nền tảng:** bổ sung các phần nền tảng còn lại của Tim mạch (giải phẫu, sinh lý và mô phôi). Dự tính thêm phần điện tim (nội dung đáng lưu tâm nhất) và Xquang ngực.
- **Phần trả lời câu hỏi:** bổ sung các câu hỏi còn lại chưa được trả lời.
- **Phần các bài trong khung chương trình:** bổ sung thêm các bài còn thiếu (Suy tim, Hội chứng động mạch vành, và rối loạn mỡ máu)
- **Phần trình bệnh của nước ngoài:** bổ sung thêm các bài dịch tương ứng với bài trong khung chương trình.
- **Phần trình bệnh lâm sàng:** bổ sung, sửa chữa các sai sót có được từ phản hồi của người đọc.
- **Phần các bài giảng của bác sỹ Trần Hùng:** bổ sung, sửa chữa các sai sót có được từ phản hồi của người đọc, bổ sung thêm các bài giảng mà bác sỹ Trần Hùng đề nghị.

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvjzFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Mục lục

1. Ôn tập về tim mạch (bệnh học- dược học)	25
2. Các bài trong khung chương trình	89
3. Trình bệnh của nước ngoài	124
4. Trả lời các câu hỏi trong các buổi trình bệnh	137
5. Trình bệnh hằng tuần	263
6. Bài giảng của bác sỹ Trần Hùng	349
7. Thông tin liên hệ	390

[Mục Lục](#)

| 6

MỤC LỤC

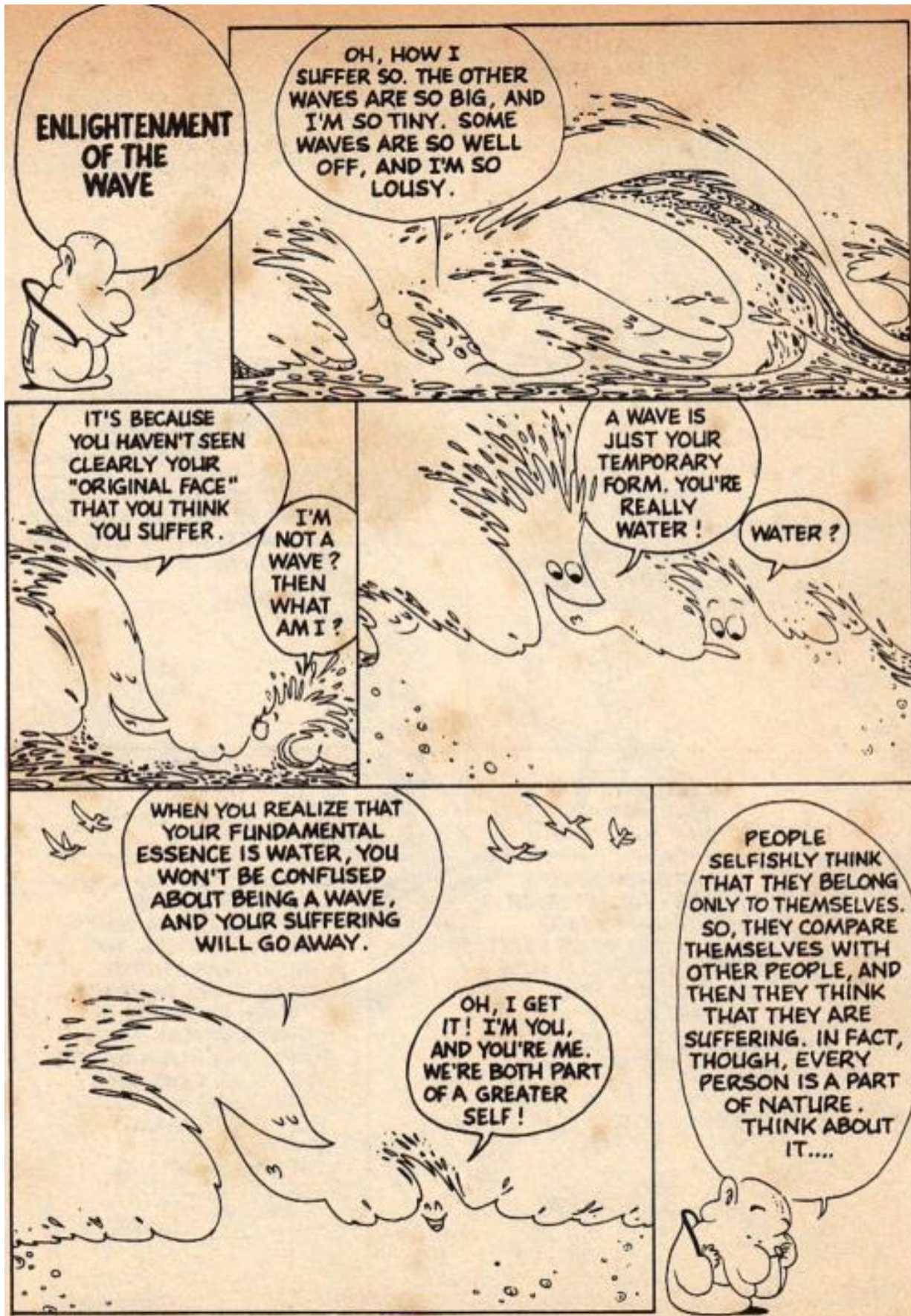
Tim mạch – Bệnh học	25
Các bệnh lý tim bẩm sinh	26
Các tổn thương tim bẩm sinh và yếu tố liên quan	31
Tăng huyết áp	32
Các dấu hiệu tăng mỡ máu	33
Xơ hóa động mạch	34
Xơ vữa động mạch	35
Phình động mạch chủ	36
Vỡ phình động mạch chủ do chấn thương	36
Các triệu chứng của bệnh lý thiếu máu cơ tim	38
Tiến triển của nhồi máu cơ tim	40
Biến chứng của nhồi máu cơ tim	45
Điều trị hội chứng động mạch vành cấp	46
Bệnh lý cơ tim	47
Suy tim	49
Sốc	51
Viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn	57
Sốt thấp	59
Viêm màng ngoài tim cấp tính	60
Chèn ép tim cấp	60
Bệnh tim do giang mai	61
Các khối u ở tim	61
Dấu hiệu Kussmaul	62
Các bệnh lý viêm mạch máu	64
Tim mạch- Dược học	70
Điều trị tăng huyết áp	71
Chẹn kênh calcium	72
Hydralazine	73
Cấp cứu tăng huyết áp	74
Nitrates	74
Điều trị chống đau thắt ngực	75
Ranolazine	76
Milrinone	76
Các thuốc làm hạ mỡ máu	77
Glycoside tim	81

Thuốc chống loạn nhịp	82
Chẹn kênh Natri (nhóm I).....	82
Thuốc chống loạn nhịp - Chẹn kênh Beta (nhóm II)	85
Thuốc chống loạn nhịp – Chẹn kênh kali (nhóm III).....	86
Thuốc chống loạn nhịp – Chẹn kênh canxi (nhóm IV)	87
Thuốc chống loạn nhịp – nhóm khác.....	88
Ivabradine.....	88
Các bài trong chương trình	89
Tổng quan Tăng huyết áp ở người lớn	90
Giới thiệu.....	90
Định nghĩa.....	90
Tăng huyết áp	90
Phương cách đo huyết áp	92
Tăng huyết áp nguyên phát.....	95
Bệnh sinh	95
Yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp nguyên phát.....	96
Tăng huyết áp thứ phát và các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát.....	97
Biến chứng của tăng huyết áp	98
Đưa ra chẩn đoán tăng huyết áp.....	103
Tầm soát.....	103
Chẩn đoán.....	104
Lượng định.....	106
Bệnh sử	106
Khám thực thể	108
Xét nghiệm	108
Các xét nghiệm thêm khác—có thể thêm tùy trường hợp	108
Các thăm dò để kiểm tìm tình trạng tăng huyết áp thứ phát.....	109
Điều trị.....	110
Phương thức không dùng thuốc.....	110
Liệu pháp dùng thuốc.....	113
Ai nên được trị liệu tăng huyết áp với thuốc?	115
Việc lựa chọn các thuốc trị tăng huyết áp ban đầu.....	117
Trị liệu kết hợp.....	119
Mục tiêu huyết áp.....	120
Tăng huyết áp kháng trị.....	121
Tăng huyết áp khẩn cấp và cấp cứu.....	122

Ngưng trị liệu	123
Hệ thống tiếp cận trị liệu tăng huyết áp	123
Trình bệnh của nước ngoài	124
Trường hợp 28-2013: Bệnh nhân nam 52 tuổi có Ngưng tim sau Nhồi máu cơ tim cấp tính	124
Trình bệnh	125
Thảo luận về việc trị liệu	127
Kiểm soát STEMI tại khoa cấp cứu	127
Kích hoạt đội can thiệp mạch vành	128
Khống chế tình trạng rung thất kháng trị với sốc điện	129
Tái thông mạch vành ở bệnh nhân có STEMI	129
Động Tĩnh Mạch ECMO (vaECMO) để tim được hồi phục	131
Liệu pháp hạ thân nhiệt	132
Thảo luận	135
Chẩn đoán giải phẫu	135
Câu hỏi và trả lời:	137
Trả lời	141
Câu 1: Tiếp cận một bệnh nhân lớn tuổi có khó thở, nguyên nhân nghĩ đến là gì?.. 141	
Câu 2: Ước lượng bằng mắt mức Hgb và Hct qua màu sắc da niêm?	145
Câu 3: Furosemide	148
Câu 9: Độ thanh thải của thận còn bao nhiêu thì đáp ứng với Furosemide và Thiazide. Tại sao ở bệnh nhân (trong bệnh án trình), việc dùng Furosemide lại được tách làm hai (02) lần, sáng-chiều.	154
Câu 4: Nitroglycerin	158
Câu 5: Oxy liệu pháp	159
Hướng dẫn oxy liệu pháp (cho việc dùng oxy cấp tính ở người lớn)	160
Tóm tắt các ý niệm sẽ đề cập trong phần Ghi chú.	163
Các đề nghị- khuyến cáo	164
Đánh giá	164
Ghi hồ sơ	165
Chỉ định Oxy (xem Hình 1)	165
Theo dõi	167
Hệ thống cung cấp oxy	168
Thuốc giãn phế quản	169
Tự thể	169
Thông khí hỗ trợ	170
Ghi chú	171

Tóm tắt các phần trong bảng lưu ý của Hướng Dẫn Sử dụng Oxy cho bệnh nhân người lớn trong chăm sóc y tế và cấp cứu của Hội Lồng Ngực Anh quốc	175
Bảng 1: Bệnh nhân nặng cần cung cấp oxy mức cao	175
Bảng 2: Các bệnh lý nặng cần oxy hỗ trợ ở mức trung bình nếu bệnh nhân có tình trạng giảm oxy máu	181
Bảng 3: Các tình trạng trong đó bệnh nhân nên được theo dõi kỹ nhưng oxy liệu pháp thì lại không cần thiết trừ trường hợp có giảm oxy máu	186
Bảng 4: COPD và các tình trạng cần oxy liệu pháp kiểm soát hoặc liều thấp	190
Bảng 5: Viết tắt của các phương tiện oxy dùng tại giường	195
Bảng 6: Phân Mức chứng cứ	195
Bảng 7: Phân Mức khuyến cáo	195
Câu 10: Thuốc điều chỉnh huyết động	197
Catecholamines	197
Các thuốc vận mạch thay thế	206
Thuốc giãn mạch loại Nitrate	208
Lời cuối	213
Câu 11: Diễn tiến tiêu đạm trong bệnh lý tiểu đường	214
Câu 13: Chỉ định thay thế thận	223
Câu 16: Troponin	254
Câu 19: Đường máu mao mạch – Đường máu tĩnh mạch	260
Trình bệnh án- Tuần 1- Số 1- Thứ ba, ngày 28 tháng 11 năm 2017	263
Bệnh án	263
Ý Kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)	269
Trình bệnh án- Tuần 1- Số 2- Thứ năm, ngày 30 tháng 11 năm 2017	277
Bệnh án	277
Ý Kiến (Cô Trần Kim Trang)	277
Trình bệnh án- Tuần 2- Số 3. Thứ hai, ngày 05 tháng 12 năm 2017	284
Bệnh án	284
Ý kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)	300
Trình bệnh án- Tuần 2- Số 4. Thứ sáu, ngày 08 tháng 12 năm 2017	307
Bệnh án	307
Ý kiến (cô Trần Kim Trang)	322
Trình bệnh án- Tuần 3- Số 5. Thứ ba, ngày 12 tháng 12 năm 2017	330
Bệnh án	330
Ý kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)	330
Câu hỏi	334
Trình bệnh án- Tuần 3- Số 6. Thứ sáu, ngày 12 tháng 12 năm 2017	335

Bệnh án	335
Ý kiến (Cô Trần Kim Trang)	335
Câu hỏi	342
Trình bệnh. Tuần 4, buổi 1. Thứ ba ngày 19 tháng 12 năm 2017	343
Bệnh án	343
Ý kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)	343
Các bài giảng của BS. Trần Hùng (Khoa ICUB, Bệnh viện Quận Thủ Đức, 2017)	349
Hội Chứng Động Mạch Vành Cấp	350
Điều trị nhồi máu cơ tim ST chênh lên- Tiêu Sợi Huyết	355
Rung nhĩ – Dự phòng huyết khối thuyên tắc	359
Suy tim ổn định- Điều trị	363
Rối loạn lipid máu	371
Thông tin liên hệ	390



Lời cảm ơn:

Xin cảm ơn cô Kim Trang vì đã giành thời gian để theo sát học viên trong những buổi trình bệnh, và đặt học viên vào vị trí trung tâm qua phương thức khơi gợi những điểm chưa sáng rõ hoặc nên chú ý nơi môi trường lâm sàng bằng các câu hỏi. Phương pháp này thực sự đã giúp học viên chủ động trong việc kiếm tìm kiến thức.

Xin cảm ơn thầy Hiếu Nhân vì đã giành thời gian để chia sẻ những kiến thức, kinh nghiệm của bản thân trong những buổi trình bệnh. Những thông tin cập nhật cũng như kinh nghiệm từ thầy không những đã giúp học viên nhớ lại những kiến thức mất dần qua năm tháng, biết thêm những kiến thức hiện thời, mà còn giúp học viên ‘chỉnh chu hơn’ trong tiếp cận, thăm khám và trị liệu bệnh nhân nơi khoa tim mạch.

Xin cảm ơn bác sỹ Trần Hùng, bạn của mình, vì đã giành thời gian sau khám bệnh buổi sáng để giảng giải, chia sẻ những kiến thức đúc kết từ các tài liệu hiện thời cũng như những kinh nghiệm trong hơn năm (05) năm làm việc trong môi trường tim mạch. Mình hiểu rằng đó là nỗ lực rất lớn của bạn bởi hơn một nửa trong số buổi đó, bạn rất mệt sau một đêm thức, chỉ ngủ được một hoặc hai giờ nơi nhiệm sở.

Xin cảm ơn Thúy, vợ mình, vì đã chăm con, cho con bú, hút sữa mỗi ngày bốn đến năm lần, dọn phân rửa đít, tắm cho con, nấu ăn, rửa chén, và làm đủ mọi thứ mà không một lời nề hà cốt để mình tự do đi lâm sàng và hoàn thành tập ghi chép này trong tâm thế thoải mái nhất có thể.

Xin cảm ơn ba mẹ, những người đã hào phóng cấp chi phí để mình có thể tham gia được khóa học này.

Xin cảm ơn các anh chị em cùng lớp cũng như bạn bè đồng nghiệp đã luôn động viên mình, điều đó đã tạo động lực lớn giúp mình rất nhiều trong việc hoàn tất tập ghi chép này.

Nguyễn Đức Thanh Liêm

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvjZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Lời xin lỗi

Mình thành thật xin lỗi tác giả và nhà xuất bản của các tài liệu mình đã dùng để dịch và trích dẫn trong tập ghi chép này (nếu như điều đó là không đúng với luật bản quyền).

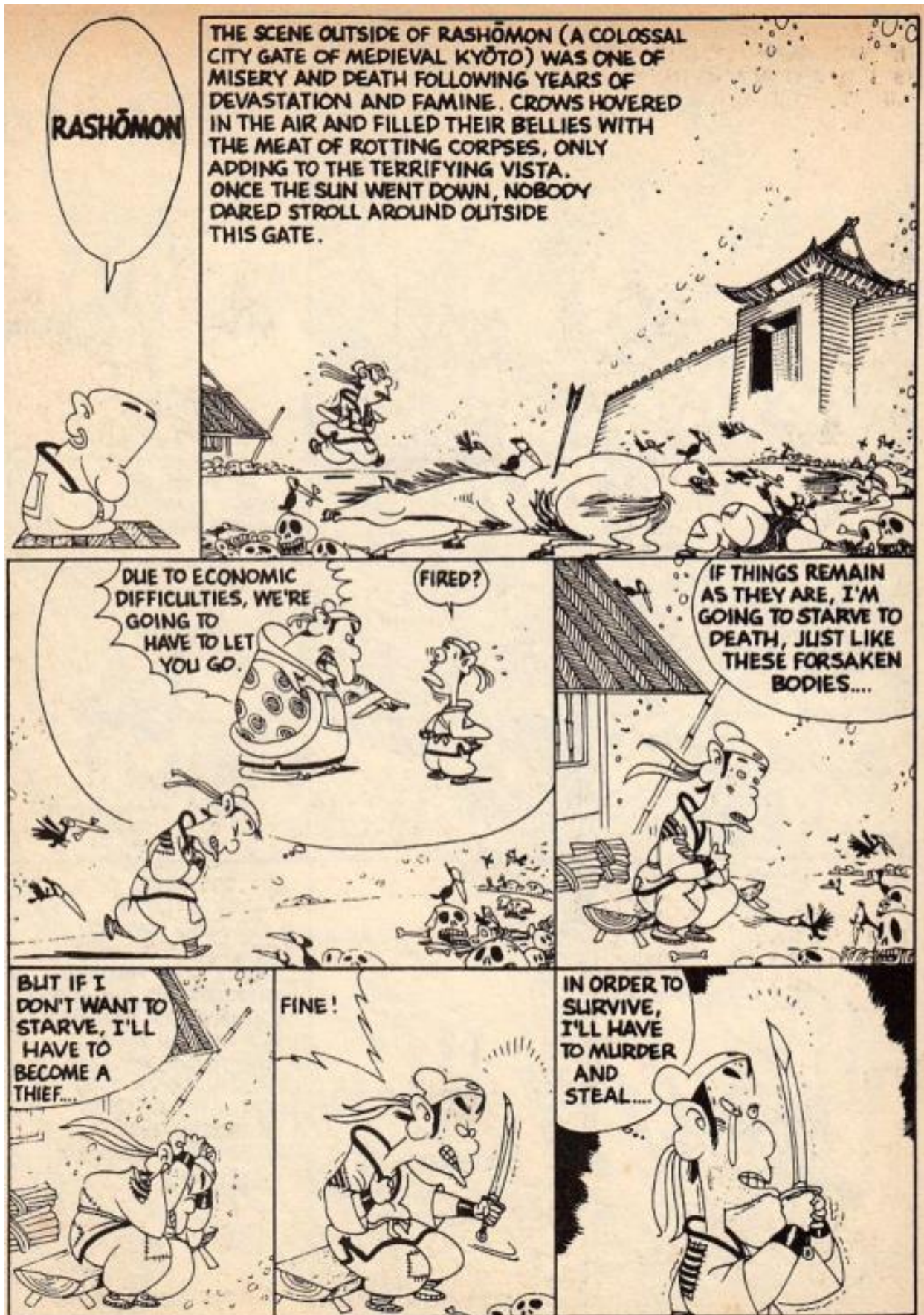
Sẽ là nguy hiểm nếu đưa ra lý do này hay lý do khác. Nên mình xin hứa rằng mình sẽ gửi lời đề nghị (xin phép) đến quý vị, bởi đây sẽ không phải là tập ghi chép cuối cùng mình dùng tài liệu của quý vị.

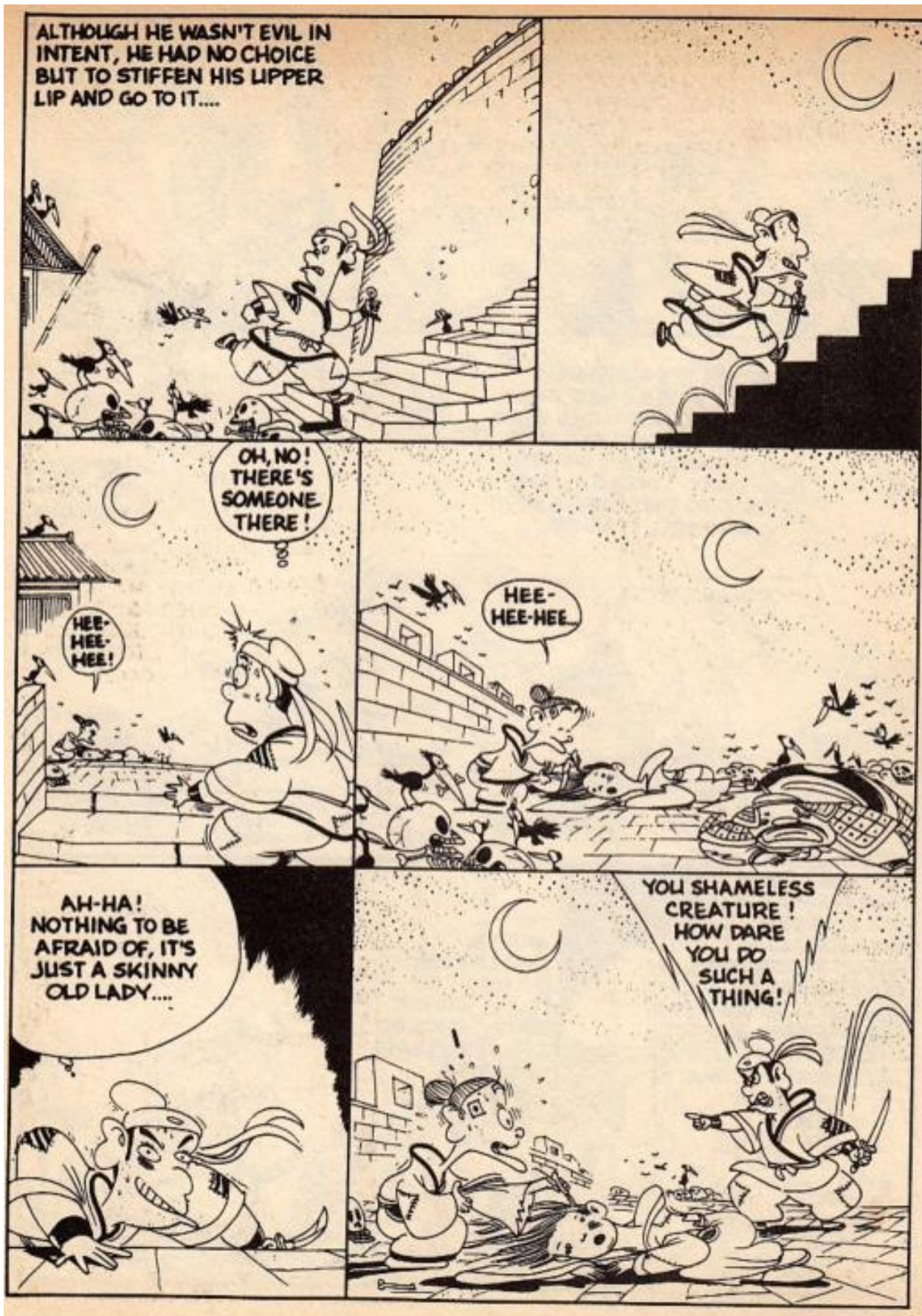
Việc gửi đề nghị (xin phép) sẽ được thực hiện trong 2018.

Mong quý vị có thể tha thứ.

Chân thành cảm ơn quý vị.

Nguyễn Đức Thanh Liêm











Immanuel Kant (/kænt/; German: [ɪˈmaːnu̯eːl kant]; 22 April 1724 – 12 February 1804)

Cho Thúy, Voi, oikmeil và những người bạn

:)

Một số điều cần lưu ý

Đối với cơ sở Nguyễn Tri Phương, nên gửi xe ở Bệnh viện 7A, sẽ dễ dàng, thuận tiện và thoáng hơn. Nếu thấy biển “hết chỗ” hoặc “chỉ nhận xe vào khám ở bệnh viện 7A”, cứ vào, vì thường người ta quên cất bằng đó khi vẫn còn chỗ trống phía sâu bên trong bệnh viện.

Thời gian có thể xem được hồ sơ bệnh án: trước 06:30 và sau 11:30. Từ 06:30-07:00 các bạn nhỏ sinh viên đến rất đông, cùng vào xem hồ sơ. Nên phải nhường cho các bạn đó.

Việc chụp hồ sơ không được cho phép, nhưng cần linh động trong trường hợp khẩn cấp.

Cần tôn trọng các bạn sinh viên nhỏ.

- Trong trường hợp các bạn nhỏ có điều gì chưa chuẩn, không nên bàn thảo các điều chưa hoàn hảo đó trước mặt người bệnh. Nên để lại, và thảo luận tại tầng thượng, nơi có giảng đường, bảng, và bút viết (tự mua dùng).
- Trong trường hợp các bạn nhỏ hỏi, nhưng mình không nhớ hoặc không biết, không được ‘chạy’ bằng cụm “về nhà đọc sách đi”, mà phải nói: “cái đó anh/ chị quên, cho anh/chị thời gian về coi lại”, nếu biết rõ thì nhắc các bạn nhỏ, kèm nguồn, nếu không nhớ nguồn, bảo các bạn nhỏ rằng: “anh/chị nhớ như vậy nhưng không nhớ nguồn”

Sau giờ khám bệnh, bệnh nhân cần nghỉ ngơi. Có thể tranh thủ thời gian đó để soạn các chuyên đề, hoặc ôn lại bài.

Nên ghi chép bằng máy tính đối với các bài giảng của giảng viên.

Những điều ghi chép trong tài liệu này, nếu có sai sót hoặc nhầm lẫn, hoàn toàn do người ghi chép chứ không đến từ giảng viên hay người thuyết trình, bởi lẽ, một số bài ghi chép được thực hiện trong những buổi sáng mà người làm tập tài liệu này kết thúc buổi trực của đêm hôm trước, rạng sáng cùng ngày đi làm sàng, sự mệt mỏi, buồn ngủ có lẽ là nguyên nhân chính cho những sai sót đó.

Người ghi chép cũng như các giảng viên không chịu trách nhiệm cho những hệ quả khi các bạn dùng kiến thức trong tập ghi chép này để áp dụng nơi người bệnh, bởi lẽ, việc áp dụng đó tùy vào tình huống, bối cảnh của người bệnh.

Mọi điều góp ý, bình luận, xin gửi về địa chỉ sau:

Email: oikmeil@gmail.com

Facebook: <https://www.facebook.com/lieem.nguyen>

Trong trường hợp người dùng muốn ủng hộ người ghi chép, các bạn có thể gửi về tài khoản sau (**xin gửi kèm số điện thoại liên lạc hoặc email của các bạn**):

Nguyễn Đức Thanh Liêm. Ngân hàng SHB chi nhánh TP HCM. Số: 100.25.100.21.

Xin chân thành cảm ơn các bạn.

Dự kiến tái bản và bổ sung nội dung lần thứ hai (02): tháng chín, năm 2018.

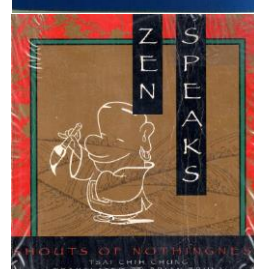
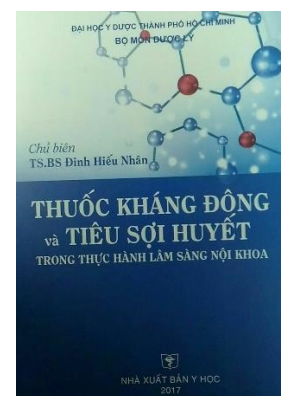
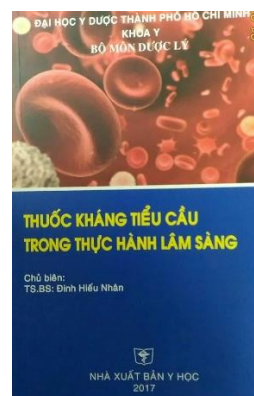
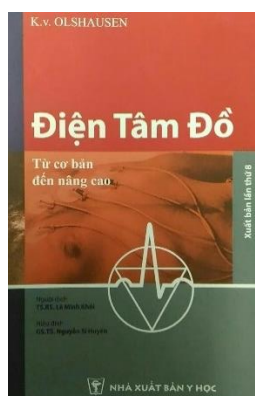
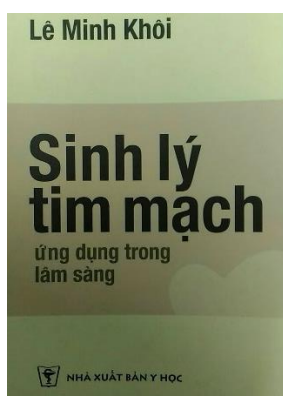
Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvjZFthn6vMc45lR0Q9yeRj0W63Tw9>

Các sách/bài khuyến cáo đọc trước/ trong/ sau thời gian đi lâm sàng tim mạch:

- Thuốc kháng tiểu cầu trong thực hành lâm sàng (chủ biên: BS. Đinh Hiếu Nhân), giá bìa 200,000.00 VNĐ. Xuất bản 2017
- Thuốc kháng đông và tiêu sợi huyết trong thực hành lâm sàng nội khoa (chủ biên: BS. Đinh Hiếu Nhân), giá bìa 250,000.00 VNĐ. Xuất bản 2017
- Điện tâm đồ từ cơ bản đến nâng cao (K.v. Olshausen; dịch giả: BS. Lê Minh Khôi), giá bìa 350,000.00 VNĐ. Xuất bản 2016
- Sinh lý tim mạch - ứng dụng trong lâm sàng. (BS. Lê Minh Khôi.), giá bìa 250,000.00 VNĐ. Xuất bản 2015
- [Thói Nguy Biện của người Việt \(Nguyễn Văn Tuấn\)](#)
- Góp nhặt cát đá. (tác giả: Tsai Chih Chung; biên dịch: Phạm Cao Hoàng), giá bìa 18,000.00 VNĐ.

[Mục Lục](#)

| 22



Bản tiếng Anh

Các tài liệu liên quan chương trình Hồi Sức Cấp Cứu- Chuyên khoa 1- năm đầu:

Y Đức: <https://drive.google.com/open?id=1E58WmxFFu3jICQ1EuStFIMx08jRmPRLA>

Sinh học phân tử:

<https://drive.google.com/open?id=1AHJ0b9BXRcvt6SYeAMlwhCUfFUOm4D9>

<https://drive.google.com/open?id=1AXFueHK4fQ8IWMRbb1qs8DgTSSGmQdcO>

Tin Học: <https://drive.google.com/open?id=1pDXCDFMt3Beah0GOGwAonOO-SsBade-j>

Triết học: https://drive.google.com/open?id=1-4uoQHjMb8HW5SdOzLjbefrH_oE_tOG

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvjZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Hướng dẫn sử dụng:

Tim mạch¹ - Bệnh học

Các bệnh lý tim bẩm sinh

Shunt (thông) Phải - Trái

1. Thân động mạch trường điển²
2. 'Trèo nheo' động mạch lớn kiểu chữ-D
3. Triệt sản van ba lá (Bất sản van ba lá)
4. Tứ chứng Fallot
5. Trở về bất thường hoàn toàn của tĩnh mạch phổi
6. Bất thường Ebstein³

Shunt (thông) Trái - Phải

1. Thông liên thất⁴
2. Thông liên nhĩ⁵
3. Còn ống động mạch
4. Hội chứng Eisenmenger
5. Hẹp eo động mạch chủ⁶

Mục Lục | 20

Nhấn vào đây để quay về phần mục lục

Mục trích dẫn tài liệu sử dụng và nguồn lấy tài liệu

¹ Sách luyện thi USMLE 2017- cuốn First Aid. Phần Cardiology. Mục Pathology và Pharmacology.
https://drive.google.com/open?id=1sMvRl-v4s8TCLUN_bBCSVfqLTBBsZig

² Persistent truncus arteriosus

³ Ebstein anomaly

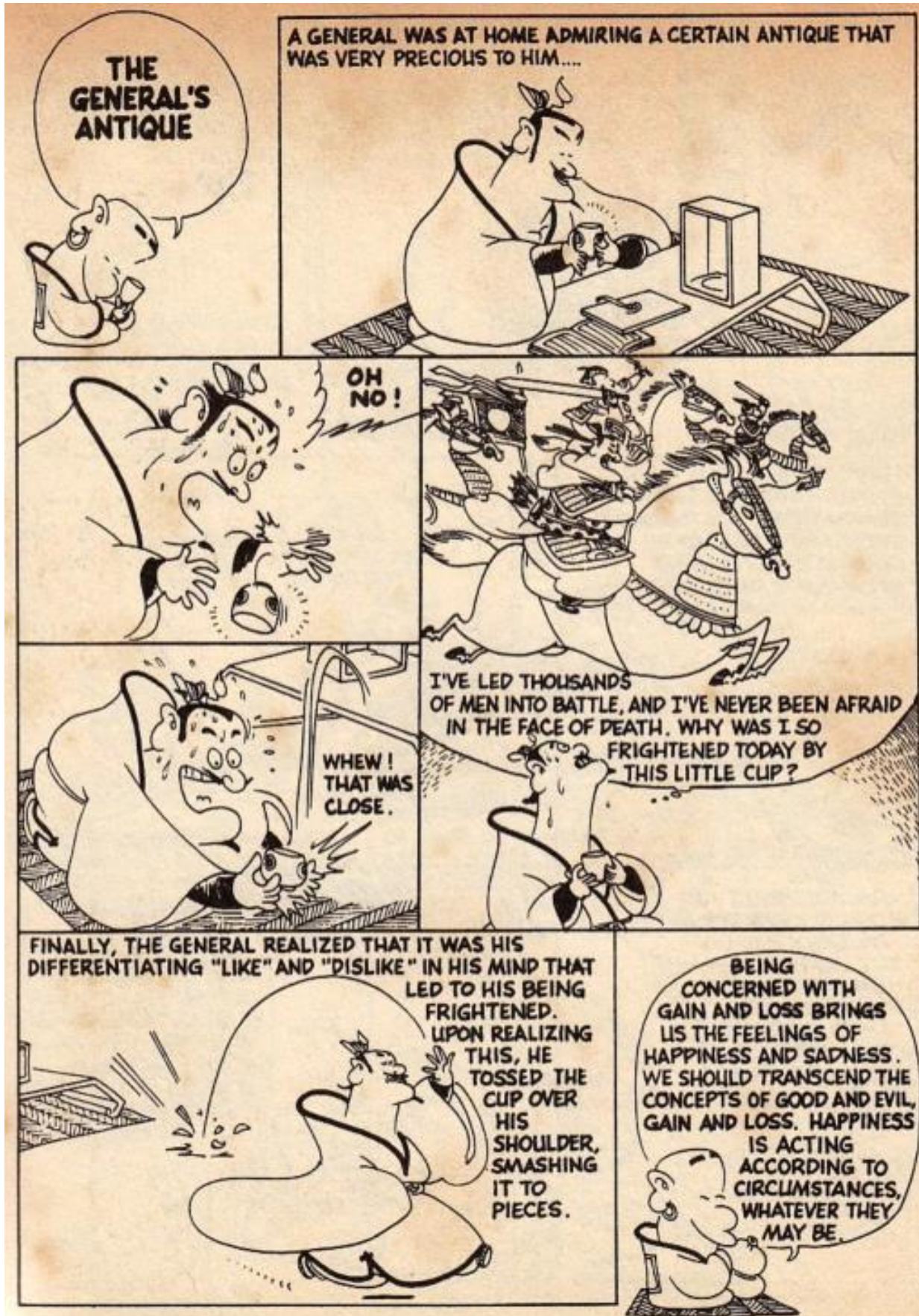
[Mục Lục](#)

| 23

Có thể lấy tập tài liệu này (bản PDF) theo địa chỉ ở phần Header (phái trên cùng mỗi trang). Việc này nhằm mục đích tránh việc tập ghi chép bị sử dụng cho mục đích kinh doanh.

Các sách/ tài liệu được trích dẫn trong tài liệu này đều có thể được tải về bằng link tương ứng (ở phần footnote của mỗi trang), lấy bản PDF ở địa chỉ sau để tiện sử dụng đối với các phần hyperlink:

<https://drive.google.com/open?id=1RZvjZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>



Tim mạch¹ – Bệnh học

Các bệnh lý tim bẩm sinh

Shunt (thông) Phải – Trái

1. Thân động mạch trường diển²
2. ‘Tréo ngheo’ động mạch lớn kiểu chữ-D
3. Triệt sản van ba lá (Bất sản van ba lá)
4. Tứ chứng Fallot
5. Trở về bất thường hoàn toàn của tĩnh mạch phổi
6. Bất thường Ebstein³

Shunt (thông) Trái – Phải

1. Thông liên thất⁴
2. Thông liên nhĩ⁵
3. Còn ống động mạch
4. Hội chứng Eisenmenger
5. Hẹp eo động mạch chủ⁶

¹ Sách luyện thi USMLE 2017- cuốn First Aid. Phần Cardiology. Mục Pathology và Pharmacology.

https://drive.google.com/open?id=1sMvRlj-v4s8TCLUN_bBCSYfqLTBBsZjg

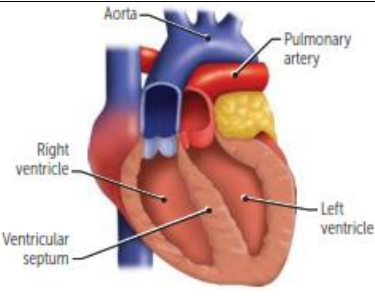
² Persistent truncus arteriosus

³ Ebstein anomaly

⁴ Ventricular septal defect

⁵ Atrial septal defect

⁶ Coarctation of the aorta

Các bệnh lý tim bẩm sinh		
Shunt (thông) Phải – Trái	Tím sớm – “các đứa trẻ xanh xao” ⁷ . Thường được chẩn đoán trước sinh hoặc ngay sau sinh. Luôn cần phẫu thuật khẩn cấp hoặc/ và để giữ được ống động mạch ⁸	5 Ts: <ol style="list-style-type: none"> 1. Thân chung (1 mạch máu)⁹ 2. ‘Tréo ngheo’ động mạch (2 mạch máu chuyển vị trí cho nhau)¹⁰ 3. Triệt sản van 3 lá (bất sản van 3 lá) (3=Tri)¹¹ 4. Tứ chứng Fallot (4-Tetra)¹² 5. Trở về bất thường hoàn toàn của tĩnh mạch phổi (Tên ghi tắt có 5 từ TAPVR)¹³
Thân động mạch trường điển ¹⁴	Thân động mạch không chi đôi thành thân động mạch phổi và thân động mạch chủ do vách mạch phổi và động mạch chủ không tạo thành; Đa số bệnh nhân có kèm theo bất toàn vách liên thất ¹⁵	
‘Tréo ngheo’ động mạch lớn kiểu chữ-D	Động mạch chủ ra khỏi thất phải (phía trước) và thân động mạch phổi ra khỏi thất trái (phía sau) làm tách đôi tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi Trẻ không thể sống được với tổn thương này trừ khi có tổn thương kèm theo giúp hòa trộn máu (ví dụ: lỗ thông liên thất, còn ống động mạch, còn lỗ bầu dục)	
Triệt sản van ba lá (Bất sản van ba lá)	KHông có van ba lá và giảm độ co giãn của thất phải; Muốn sống được cần có thông liên thất và thông liên nhĩ ¹⁶	

⁷ Blue babies

⁸ Patent ductus arteriosus (PDA)

⁹ Truncus arteriosus

¹⁰ Transposition

¹¹ Tricuspid atresia

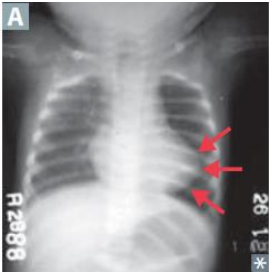
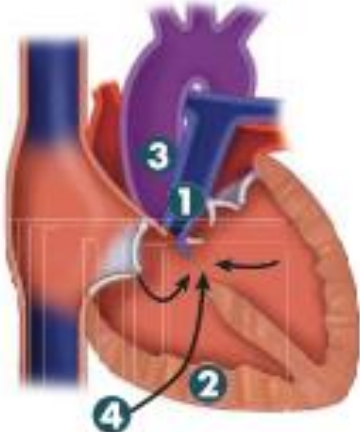
¹² Tetralogy of Fallot

¹³ Total Anomalous Pulmonary Venous Return (TAPVR)

¹⁴ Persistent truncus arteriosus

¹⁵ Ventricular Septal Defect (VSD)

¹⁶ Atrial Septal Defect, ASD

Shunt (thông) Phải – Trái (Tiếp.)		
<p>Tứ chứng Fallot</p> 	<p>Gây ra bởi sự di lệch lên trên ra trước của phần vách- phổi.</p> <p>Là nguyên nhân hay gặp nhất gây trẻ tím sớm</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hẹp phổi động mạch phổi (là yếu tố quan trọng nhất cho tiên lượng)¹⁷ 2. Phì đại thất phải (RVH)¹⁸- tim hình gày trên xquang (hình A) 3. Động mạch chủ cưỡi ngựa (Overriding aorta) 4. Thông liên thất (VSD) <p>Van động mạch phổi hẹp làm đầy máu từ thất phải qua lỗ thông liên thất đi vào thất trái, gây phì đại thất phải, và ‘khóc bất thần kèm tím’¹⁹</p>	<p>PROVe</p> <p>Tư thế gập đùi lên bụng²⁰:</p> <p>Giúp tăng áp lực hệ thống²¹, giảm lượng máu từ tim phải sang tim trái, giúp bớt tím.</p> <p>Trị liệu: phẫu thuật sớm</p> 
<p>Trở về bất thường hoàn toàn của tĩnh mạch phổi</p>	<p>Các tĩnh mạch phổi dẫn máu tĩnh mạch vào tuần hoàn tim phải (Ví dụ: Tĩnh mạch chủ trên²², xoang vành) kèm với tình trạng thông liên nhĩ và đôi khi ống động mạch cho phép đưa máu từ tim phải sang tim trái để giữ được cung lượng tim²³</p>	
<p>Bất thường Ebstein²⁴</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Đặc trưng bởi sự chuyển vị của van ba lá xuống dưới sâu trong tâm thất, gây “nhĩ hóa” thất. • Liên quan với trào ngược van 3 lá và suy tim phải. • Có thể gây ra bởi phơi nhiễm với Lithium trước sinh 	

¹⁷ Pulmonary infundibular

¹⁸ Right Ventricular Hypertrophy

¹⁹ Tet spells.

Sometimes, babies who have tetralogy of Fallot will suddenly develop deep blue skin, nails and lips after crying or feeding, or when agitated. These episodes are called tet spells and are caused by a rapid drop in the amount of oxygen in the blood. Đôi khi, đứa trẻ có tứ chứng Fallot đột nhiên trở nên xanh tím da, móng, môi sau khi khóc hoặc sau ăn, hoặc khi khó ở. Các đợt này được gọi tên ‘Tet Spell’ và nó có nguyên nhân là sự giảm oxy máu đột ngột

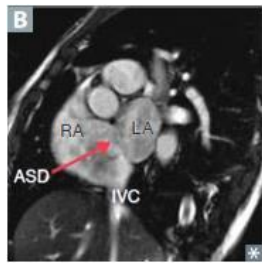
²⁰ Squatting

²¹ Systemic vascular resistance (SVR)

²² Superior Vena Cava

²³ Cardiac Output, CO

²⁴ Ebstein anomaly

Các bệnh lý tim bẩm sinh		
Shunt (thông) Trái – Phải	Ban đầu không có tím; sau vài năm có thể có tím	Phải sang Trái: Phải tím sớm²⁵ Trái qua Phải- Trẻ tím²⁶
Thông liên thất ²⁷	<ul style="list-style-type: none"> • Hay gặp nhất trong bệnh lý tim bẩm sinh • Không có triệu chứng lúc sinh, có thể biểu hiện sau vài tuần sau đó hoặc không có triệu chứng cho đến hết đời. • Đa số tự lành; các lỗ thông lớn có thể dẫn đến quá tải thất trái và suy tim • Độ bão hòa oxy²⁸ tăng ở thất phải và động mạch phổi 	
Thông liên nhĩ ²⁹ 	<p>Lỗ thông nằm ở vách liên nhĩ (hình B); tiếng tim thứ nhứt³⁰ trầm; tách đôi dài ở tiếng tim thứ hai³¹.</p> <p>Lỗ thông liên nhĩ nằm giữa vách liên nhĩ³² hay gặp nhất và thường đơn độc; thông liên nhĩ nằm sát vách liên thất hiếm gặp nhưng thường kèm các bất thường khác.</p> <p>Triệu chứng thay đổi từ không biểu hiện gì đến suy tim.</p> <p>Việc phân biệt tình trạng này so với còn lỗ bầu dục ở chỗ rằng vách liên nhĩ bị thiếu mô hơn là do vách liên nhĩ không đóng.</p>	<p>Độ bão hòa oxy tăng ở nhĩ phải, thất phải và động mạch phổi</p> <p>Có thể dẫn đến tắc mạch nghịch thường³³ (các cục huyết khối dùng đi qua lỗ thông liên thất để để lọt vào gây tắc động mạch hệ thống mà không qua phổi)</p>

²⁵ Right-to-Left shunts: eaRLy cynosis

²⁶ Left-to-Right shunts: "LateR" cynosis

²⁷ Ventricular septal defect

²⁸ O₂ saturation

²⁹ Atrial septal defect

³⁰ Sound 1 (S1)

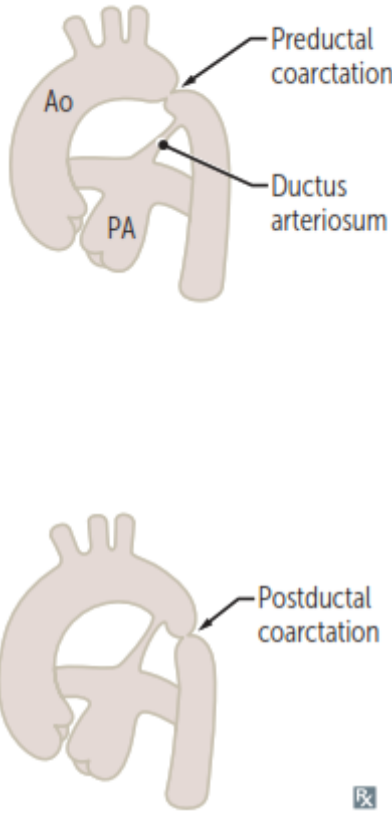
³¹ Wide, fixed split sound 2 (S2)

³² Ostium primum: lỗ thông liên nhĩ thứ nhứt, nằm ngay sát vách nhĩ thất, chiếm 10-20% trường hợp; Ostium secundum: lỗ thông liên nhĩ thứ hai, nằm ở giữa vách liên nhĩ, chiếm 80-90% trường hợp thông liên nhĩ.

³³ Paradoxical emboli

Shunt (thông) Trái – Phải (Tiếp.)		
<p>Còn ống động mạch</p> 	<p>Trong thai kỳ, shunt (thông nối) từ phải sang trái (bình thường)</p> <p>Khi sơ sinh, kháng trở mạch máu phổi giảm xuống làm tạo luồng máu từ trái qua phải gây phì đại thất phải và/ hoặc phì đại thất trái và suy tim. Kèm với tiếng thổi liên tục như tiếng động cơ.</p> <p>Ống động mạch được giữ thông bởi sự tổng hợp prostagladine E2 (PGE) và mức oxy thấp.</p> <p>Ống động mạch không được đóng cuối cùng sẽ gây tím muện ở ngoại biên (tứ chi)</p>	<p>“Endomethacin” (indomethacin) giúp đóng ống động mạch;</p> <p>Prostagladin E giữ ống động mạch tiếp tục thông thương (có thể cần thiết để giữ mạng sống trong trường hợp chuyển vị các động mạch lớn)</p> <p>Còn ống động mạch là bình thường trong thai kỳ và đóng lại một cách bình thường sau khi sinh</p>
<p>Hội chứng Eisenmenger</p> 	<p>Các trường hợp thông thương từ trái-qua-phải không được chỉnh sửa (ví dụ thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch) sẽ gây tăng dòng máu lên phổi, gây tái cấu trúc mạch máu, từ đó gây tăng áp động mạch phổi.</p> <p>Phì đại thất phải diễn ra để bù trừ với áp lực này, rồi làm thông thương ngược lại từ phải qua trái.</p> <p>Từ đó gây ra tình trạng tím muện, ngón tay dùi trống (hình D) và tình trạng đa huyết cầu³⁴.</p> <p>Tuổi khởi phát thay đổi</p>	

³⁴ Polycythemia

Shunt (thông) Trái – Phải (Tiếp.)		
<p>Hẹp eo động mạch chủ³⁵</p>	<p>Động mạch chủ hẹp gần với lỗ đổ của ống động mạch.</p> <p>Liên quan tới tình trạng van động mạch chủ 2 lá, các bất thường khác của tim, cũng như hội chứng Turner.</p> <p>Tăng huyết áp ở chi trên và mạch đập chi dưới yếu, chậm (chậm mạch mạch đùi-cánh tay³⁶)</p> <p>Theo tuổi, động mạch gian sườn tăng kích thước do tuần hoàn bên; động mạch này ‘bào’ vào xương sườn gây các dấu ấn trên phim xquang ngực.</p> <p>Biến chứng gồm suy tim, tăng nguy cơ xuất huyết não (phình mạch³⁷), vỡ động mạch chủ và có thể là viêm nội tâm mạc</p>	 <p><i>Ductus arteriosum</i>³⁸</p> <p><i>Pre-ductal coarctation</i>³⁹</p> <p><i>Post-ductal coarctation</i>⁴⁰</p>

³⁵ Coarctation of the aorta

³⁶ Brachial-femoral delay

³⁷ Berry aneurysms

³⁸ Ductus arteriosum: ống động mạch

³⁹ Pre-ductal coarctation: hẹp trước ống động mạch

⁴⁰ Post-ductal coarctation: hẹp sau ống động mạch

Các tổn thương tim bẩm sinh và yếu tố liên quan	
Các rối loạn	Bệnh tim bẩm sinh
Phơi nhiễm rượu trong thai kỳ (Hội chứng độc thai do rượu)	Thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch tứ chứng Fallot
Rubella bẩm sinh	Còn ống động mạch, xơ hẹp động mạch phổi, các tổn thương vách
Hội chứng Down	Tổn thương vách nhĩ thất (buồng tim thông nhau ⁴¹), thông liên nhĩ, thông liên thất
Sơ sinh ở mẹ tiểu đường	Đảo vị động mạch lớn ⁴²
Hội chứng Marfan	Sa van 2 lá (MVP) ⁴³ , phình và bóc tách động mạch chủ ngực, trào ngược van động mạch chủ
Phơi nhiễm với lithium trước sinh	Bất thường Ebstein
Hội chứng Turner	Van động mạch chủ hai lá, hẹp eo động mạch chủ
Hội chứng William	Hẹp trên van động mạch chủ
Hội chứng 22q11 ⁴⁴	Thân chung động mạch, tứ chứng Fallot

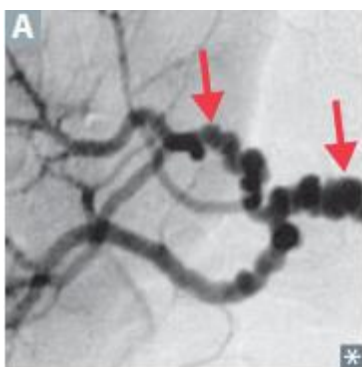
⁴¹ Endocardial cushion defect

⁴² Transposition of great vessels

⁴³ Mitral valve Prolapse

⁴⁴ 22q11 syndrome: hội chứng mất đoạn trên nhánh dài (q) nhiễm sắc thể 22.

Tăng huyết áp	
Được định nghĩa khi huyết áp tâm thu trường diễn ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg	
Yếu tố nguy cơ	Tuổi cao, béo phì, đái đường, ít vận động, ăn quá nhiều muối, uống quá nhiều rượu, tiền căn gia đình tăng huyết áp. Chủng tộc: Người Mỹ gốc Phi > Người da trắng ⁴⁵ > Người Á châu
Đặc điểm	<p>90% tình trạng tăng huyết áp là nguyên phát và liên quan đến tăng cung lượng tim, tăng sức cản hệ thống toàn bộ⁴⁶.</p> <p>Phần còn lại 10% là thứ phát do bệnh lý mạch máu thận hoặc bệnh lý thận (ví dụ: loạn sản cơ sợi [với đặc điểm động mạch thận kiểu tràng hạt (hình A)⁴⁷], xơ vữa mạch máu) và cường aldosterone tiên phát.</p> <p>Tăng huyết áp khẩn cấp – tăng huyết áp nặng ($\geq 180/120$ mmHg) là tăng huyết áp không kèm tổn thương cơ quan đích cấp tính⁴⁸</p> <p>Tăng huyết áp cấp cứu – tăng huyết áp nặng có bằng chứng của tổn thương cơ quan đích cấp tính (ví dụ, bệnh não, đột quỵ, chảy máu hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị, nhồi máu cơ tim, suy tim, bóc tách động mạch chủ, tổn thương thận, thiếu máu tán huyết mao mạch⁴⁹, sản dật)</p>
Nguy cơ dẫn tới các tình trạng sau:	<ul style="list-style-type: none"> • Bệnh lý động mạch vành, phì đại thất trái, suy tim, rung nhĩ; • Bóc tách động mạch chủ, phình động mạch chủ; • Đột quỵ; • Bệnh thận mạn (bệnh thận tăng huyết áp); • Bệnh lý võng mạc



⁴⁵ Caucasian

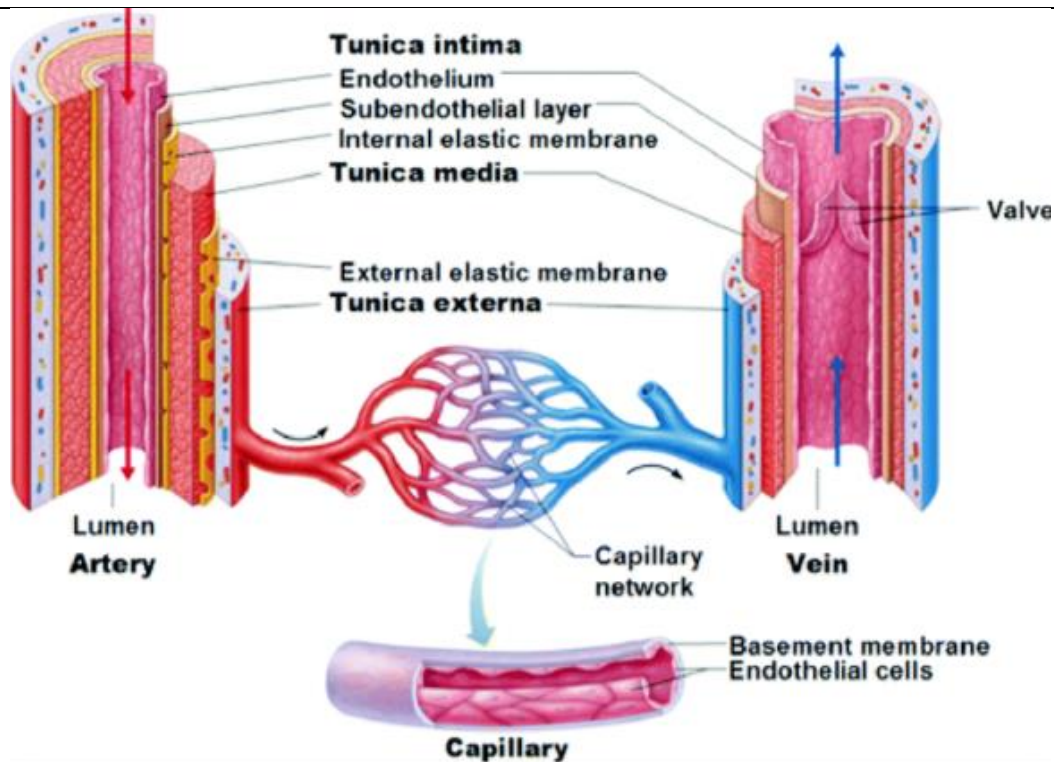
⁴⁶ Total peripheral resistance (TPR)

⁴⁷ “String of beads”

⁴⁸ Acute end-organ damage

⁴⁹ Microangiopathic hemolytic anemia

Các dấu hiệu tăng mỡ máu	
U vàng ⁵⁰	Mảng hoặc nốt có các tế bào chứa lipid trên da (Hình A), đặc biệt là ở mi mắt (Hình B) ⁵¹
U vàng ở gân ⁵²	Lipid lắng đọng ở gân (hình C) đặc biệt là gân gót Achilles
Vòng giác mạc ⁵³	Lipid tập trung ở giác mạc. Hay gặp ở người già (gọi là đục rìa giác mạc ⁵⁴ (Hình D), nhưng xuất hiện sớm trong đời ở những bệnh nhân có tình trạng tăng mỡ máu



⁵⁰ Xanthomas
⁵¹ Xanthelasma
⁵² Tendinous xanthoma
⁵³ Corneal arcus
⁵⁴ Arcus senilis

Xơ hóa động mạch⁵⁵	
Động mạch xơ cứng, thành dày lên và giảm khả năng đàn hồi	
Xơ hóa động mạch nhỏ ⁵⁶	<p>Thường gặp</p> <p>Ảnh hưởng đến các động mạch nhỏ và tiểu động mạch⁵⁷.</p> <p>Có hai loại: loại hyaline⁵⁸ (dày thành mạch máu ở tăng huyết áp nguyên phát hoặc đái đường- hình A) và loại hyperplastic⁵⁹ (“kiểu vỏ hành”⁶⁰ ở tăng huyết áp nặng (hình B) với tawgn sinh các tế bào cơ trơn.</p>
Xơ hóa Mönckeberg	<p>Không thường gặp</p> <p>Ảnh hưởng đến các động mạch kích thước trung bình</p> <p>Lắng đọng calcium ở lớp đàn hồi bên trong và lớp giữa của động mạch làm cho mạch máu cứng nhưng không tắc nghẽn.</p> <p>Trên Xquang có hình ảnh ngoằn ngoèo giống tẩu hút thuốc lá⁶¹ (hình C).</p> <p>Không gây tắc nghẽn dòng máu; lớp nội mạch không bị tổn thương.</p>

⁵⁵ Arterio-sclerosis

⁵⁶ Arteriolo-sclerosis

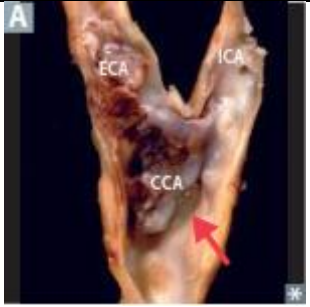
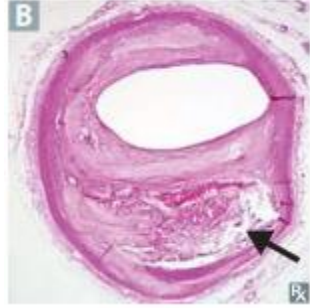
⁵⁷ Small arteries and arterioles

⁵⁸ Hyaline: trong suốt

⁵⁹ Hyperplastic: tăng độ đàn hồi

⁶⁰ Onion skinning

⁶¹ Pipestem

Xơ vữa động mạch⁶²	
	<p>Rất phổ biến</p> <p>Bệnh lý liên quan đến sự đàn hồi của mạch máu và ảnh hưởng đến các mạch máu kích thước lớn và trung bình; mảng xơ vữa động mạch có được từ sự tích tụ các mảng cholesterol</p> <p>(*)⁶³</p>
<p>Vị trí</p>	<p>Động mạch chủ bụng > động mạch vành > động mạch khoeo > động mạch cảnh (hình A)</p>
<p>Yếu tố nguy cơ</p>	<p>Có thể thay đổi được: hút thuốc, tăng huyết áp, tăng mỡ máu (tăng LDL)⁶⁴, đái đường</p> <p>Không thể thay đổi được: tuổi, giới tính (tăng ở người nam và phụ nữ sau mãn kinh), tiền căn gia đình</p>
<p>Triệu chứng</p>	<p>Đau thắt ngực, đau bắp chân⁶⁵, nhưng cũng có thể không có triệu chứng gì</p>
	<p>Viêm là cơ chế bệnh học quan trọng: Rối loạn chức năng tế bào nội mạc</p> <ul style="list-style-type: none"> • .→ tích tụ LDL và tập trung các đại thực bào → tạo ra các đại thực bào bọt⁶⁶ • .→ vệt mỡ • .→ sự di chuyển các tế bào cơ trơn (nhờ yếu tố tăng trưởng tiểu cầu, PDGF⁶⁷ và yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi, FGF⁶⁸), tăng sinh, và lắng đọng chất bám dính ngoại bào • .→ mảng xơ vữa → khối xơ vữa
<p>Biến chứng</p>	<p>Phình mạch, thiếu máu, nhồi máu, bệnh mạch máu ngoại biên, tắc mạch do hẹp lòng (ngheñ mạch)⁶⁹, tắc mạch do huyết khối⁷⁰</p>

⁶² Athero-sclerosis

⁶³ External carotid artery (ECA): động mạch cảnh ngoài. Internal carotid artery (ICA): động mạch cảnh trong. Common carotid arteries (CCA): động mạch cảnh chung

⁶⁴ Low-density lipoprotein (LDL)

⁶⁵ Claudication

⁶⁶ Foam Cell: Foam cells are the fat-laden M2 macrophages that serve as the hallmark of early stage atherosclerotic lesion formation. They are an indication of plaque build-up, or atherosclerosis, which is commonly associated with increased risk of heart attack and stroke as a result of arterial narrowing and hardening.

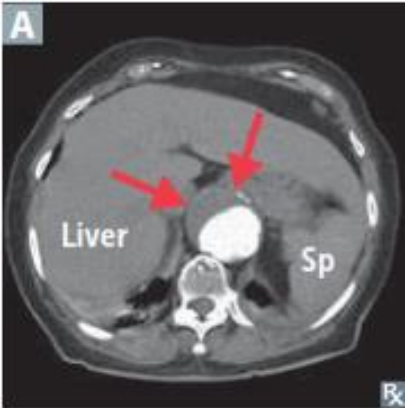
https://en.wikipedia.org/wiki/Foam_cell

⁶⁷ Platelet-derived growth factor (PDGF).

⁶⁸ Fibroblast growth factors (FGF)

⁶⁹ Thrombus

⁷⁰ Emboli

<p>Phình động mạch chủ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Giãn bệnh lý tại động mạch chủ. • Có thể gây đau bụng hoặc/và đau lưng, là dấu hiệu của tình trạng rò rỉ, bóc tách và dọa vỡ túi phình 	
<p>Phình động mạch chủ bụng</p> 	<p>Liên quan tới xơ vữa động mạch.</p> <p>Yếu tố nguy cơ gồm bệnh sử hút thuốc lá, tuổi cao, giới nam, tiền căn gia đình.</p> <p>Có thể sờ thấy khối phình đập theo nhịp mạch</p> <p>(mũi tên ở hình A chỉ vào thành ngoài bị tích tụ canxi, với hình bán nguyệt không có lòng do khối máu tụ hoặc mảng vữa xơ khỏa lấp)</p>
<p>Phình động mạch chủ ngực</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Liên quan đến sự lão hóa của lớp giữa thành động mạch⁷¹ • Yếu tố nguy cơ gồm tăng huyết áp, van động mạch chủ hai lá, bệnh lý mô liên kết (ví dụ, trong hội chứng Marfan). • Cũng liên quan về mặt lịch sử với giai đoạn 3 của giang mai⁷² (viêm tắc nghẽn các mạch máu nhỏ có chức năng nuôi dưỡng thành các mạch máu lớn)⁷³. • Giãn gốc động mạch chủ có thể dẫn đến tình trạng trào ngược máu qua van động mạch chủ⁷⁴
<p>Vỡ phình động mạch chủ do chấn thương</p>	
	<p>Bởi chấn thương kèm/ không kèm tổn thương do giảm tốc đột ngột⁷⁵, hay gặp nhất gây đứt động mạch chủ⁷⁶ (động mạch chủ xuống đoạn đầu bị xé đứt ở gốc động mạch dưới đòn trái)</p>

⁷¹ Cystic medial degeneration

⁷² 3° syphilis

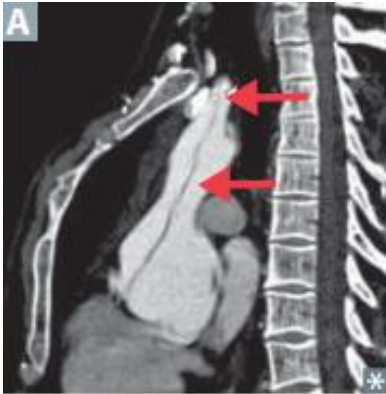
⁷³ Obliterative endarteritis of the vasa vasorum

⁷⁴ Aortic valve regurgitation

⁷⁵ Deceleration injury

⁷⁶ Aortic isthmus

Bóc tách động mạch chủ



Vết rách ở lớp nội mạc theo chiều dọc tạo ra lòng giả của mạch máu (mũi tên nơi hình A cho thấy mảnh thành mạch lan rộng ngược đến động mạch chủ lên, thuộc phân độ bóc tách động mạch chủ Stanford A).

Liên quan đến tăng huyết áp, bệnh van động mạch chủ 2 lá, rối loạn mô liên kết (ví dụ, hội chứng Marfan).

Có thể biểu hiện bởi cơn đau đột ngột, kiểu xé nát (cổ lồng), lan sau lưng kèm/ không kèm bất tương xứng huyết áp ở hai tay.

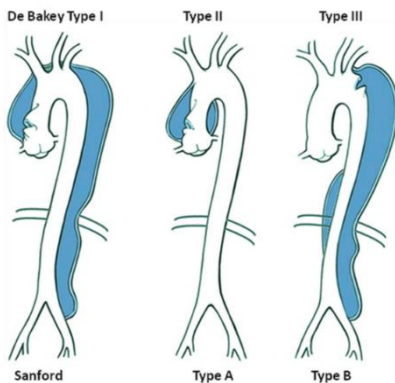
Xquang ngực cho thấy trung thất giãn rộng.

Có thể gây ra thiếu máu tạng, vỡ động mạch chủ và tử vong.

Chia làm 2 nhóm:

De Bakey

I II III



Stanford

A

B

- **Stanford A** (đoạn gần): liên quan động mạch chủ lên (**Ascending aorta**). Có thể lan rộng đến cung động mạch chủ hoặc động mạch chủ xuống. Có thể gây ra tình trạng trào ngược cấp tính van động mạch chủ hoặc chèn ép.

Điều trị: phẫu thuật.

- **Stanford B** (đoạn ổn): chỉ liên quan đến động mạch chủ xuống (Dưới dây chằng động mạch – **Below ligamentum arteriosum**).

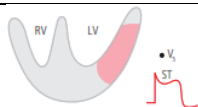
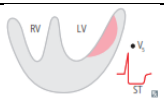
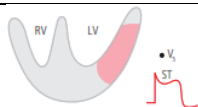
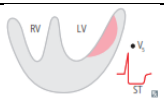
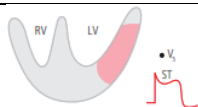
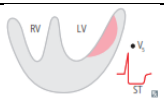
Điều trị: nội khoa với chẹn beta, rồi dùng giãn mạch

Các triệu chứng của bệnh lý thiếu máu cơ tim	
Đau thắt ngực	Cơn đau ngực do thiếu máu cơ tim thứ phát sau tình trạng co thắt hoạt hẹp động mạch vành; Không có sự hoại tử tế bào cơ tim
	Ổn định <ul style="list-style-type: none"> • Luôn thứ phát bởi tình trạng xơ vữa mạch máu; • Kiểu cổ điển là đau ngực khi vận động (có ST âm trên điện tâm đồ), giảm khi nghỉ ngơi hoặc dùng nitroglycerin
	Thay đổi (Prinzmetal) <ul style="list-style-type: none"> • Tự xảy ra hoặc thứ phát sau tình trạng co thắt mạch vành; ST chênh lên chốc lát trên điện tim. • Hút thuốc là yếu tố nguy cơ, nhưng tăng huyết áp và tăng cholesterol máu thì không phải là yếu tố nguy cơ cho kiểu đau thắt ngực này. • Khởi phát bởi sử dụng cocaine, rượu và triptan⁷⁷. • Điều trị: chẹn kênh Ca²⁺, nitrate, và ngưng hút thuốc (nếu có thể)
	Không ổn định <ul style="list-style-type: none"> • Nghẽn mạch bởi tình trạng tắc không hoàn toàn động mạch vành; • Có/hoặc không có ST chênh xuống kèm/hoặc không kèm sóng T đảo ngược trên điện tâm đồ nhưng không có tăng men tim (không phải là nhồi máu cơ tim ST không chên, NSTEMI)⁷⁸; • Tăng tần suất hoặc mức độ đau ngực hoặc đau ngực cả khi nghỉ ngơi

⁷⁷ Triptan Triptans are a family of tryptamine-based drugs used as abortive medication in the treatment of migraines and cluster headaches. This drug class was first introduced in the 1990s. While effective at treating individual headaches, they do not provide preventative treatment and are not considered a cure. They are not effective for the treatment of tension headache or other kinds of pain.

Thuốc phá thai được dùng trong điều trị đau nửa đầu Migrain và đau nửa đầu từng đợt (cluster headache). Được sử dụng ở những năm 1990. Thuốc không giúp dự phòng cũng như chữa lành chứng đau nửa đầu Migrain và từng đợt. Không hiệu quả trong các trường hợp đau đầu khác.

⁷⁸ Non-ST- segment elevation myocardial infarction (NSTEMI)

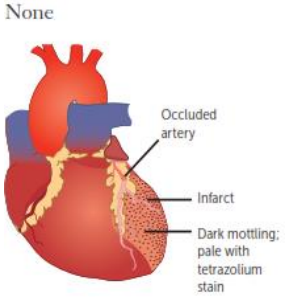
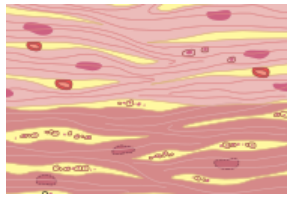
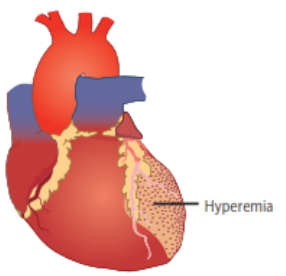
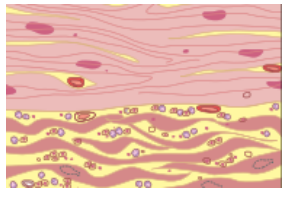
Các triệu chứng của bệnh lý thiếu máu cơ tim (Tiếp.)							
Hội chứng cướp máu động mạch vành	<ul style="list-style-type: none"> • Ở phần xa của phần xơ hẹp của động mạch vành, các mạch máu giãn tối đa ngay cả khi bình thường. • Việc sử dụng các thuốc giãn mạch (như dipyridamole, regadenoson) làm giãn các mạch máu và thông nối máu đến các vùng đã được tưới máu tốt, và khi máu đi khỏi các các mạch máu bị xơ hẹp sẽ đưa đến tình trạng thiếu máu cơ tim tại vùng mạch máu xơ hẹp nêu trên chi phổi. • Đây là nguyên lý đối với các thử nghiệm tạo áp lực cho hoạt động tim mạch bằng dươc chất⁷⁹ với các thuốc giãn động mạch vành. 						
Đột tử do tim mạch⁸⁰	<ul style="list-style-type: none"> • Được hiểu là chết do nguyên nhân tim trong 1 giờ tính từ khi khởi phát triệu chứng, hay gặp nhất do các rối loạn nhịp chết người (ví dụ: rung thất). • Liên quan đến bệnh lý động mạch vành (đến 70% trường hợp), bệnh cơ tim (bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn), và bệnh lý liên quan đến dẫn truyền ion di truyền (ví dụ: hội chứng QT kéo dài, hội chứng Brugada). • Phòng tránh: lắp đặt các thiết bị khử rung – điều chỉnh nhịp tim (ICD)⁸¹ 						
Bệnh tim thiếu máu mạn tính	Khởi phát theo quá trình suy tim trong nhiều năm do tổn thương cơ tim do thiếu máu mạn tính.						
Nhồi máu cơ tim	<ul style="list-style-type: none"> • Đa số do tắc nghẽn cấp tính bởi mảng xơ vữa bít lấp động mạch vành. • Tăng men tim (CK-MB, troponins) là dấu chỉ giúp chẩn đoán 						
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI)⁸²</th> <th>Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Nhồi máu xuyên thành cơ tim • Toàn bộ chiều dày thành tim bị ảnh hưởng • ST chênh lên ở ECG, có sóng Q </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Nhồi máu dưới lớp nội tâm mạc cơ tim • Vùng dưới nội tâm mạc (nửa trong) đặc biệt dễ bị thiếu máu • ST chênh xuống trên ECG </td> </tr> <tr> <td>  <p>RV: right ventricle (V5)</p> </td> <td>  <p>LV: left ventricle (V5)</p> </td> </tr> </tbody> </table>	Nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI)⁸²	Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên	<ul style="list-style-type: none"> • Nhồi máu xuyên thành cơ tim • Toàn bộ chiều dày thành tim bị ảnh hưởng • ST chênh lên ở ECG, có sóng Q 	<ul style="list-style-type: none"> • Nhồi máu dưới lớp nội tâm mạc cơ tim • Vùng dưới nội tâm mạc (nửa trong) đặc biệt dễ bị thiếu máu • ST chênh xuống trên ECG 	 <p>RV: right ventricle (V5)</p>	 <p>LV: left ventricle (V5)</p>
	Nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI)⁸²	Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên					
<ul style="list-style-type: none"> • Nhồi máu xuyên thành cơ tim • Toàn bộ chiều dày thành tim bị ảnh hưởng • ST chênh lên ở ECG, có sóng Q 	<ul style="list-style-type: none"> • Nhồi máu dưới lớp nội tâm mạc cơ tim • Vùng dưới nội tâm mạc (nửa trong) đặc biệt dễ bị thiếu máu • ST chênh xuống trên ECG 						
 <p>RV: right ventricle (V5)</p>	 <p>LV: left ventricle (V5)</p>						

⁷⁹ Pharmacologic stress test

⁸⁰ Sudden cardiac death

⁸¹ Implantable cardioverter-defibrillator (ICD)

⁸² ST segment elevation myocardial infarction (STEMI)

Tiến triển của nhồi máu cơ tim		
<p>Các động mạch vành hay xảy ra tắc nghẽn: động mạch vành trái nhánh trước xuống⁸³> động mạch vành phải⁸⁴> nhánh mũ⁸⁵</p> <p>Triệu chứng: vã mồ hôi, buồn nôn, nôn, đau nặng sau xương ức, đau ở tay trái kèm/ hoặc không kèm đau ở hàm, khó thở, mệt mỏi⁸⁶</p>		
Thời gian - Đại thể	Hình ảnh Vi thể- Biến chứng	
<p>0-24 giờ đầu</p> 		<p>Vi thể</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hoại tử đông máu sớm, giải phóng các chất chứa trong tế bào hoại tử vào máu; phù nề, chảy máu, xuất hiện các tơ sợi và bạch cầu trung tính • Tổn thương tái tưới máu, do sự tạo thành các gốc tự do, dẫn đến co thắt các sợi cơ bởi tình trạng tăng dòng Ca^{2+} tự do đi vào <p>Biến chứng</p> <p>Rối loạn nhịp thất, suy tim, sốc tim.</p>
<p><i>Occluded artery: động mạch vành bị tắc; infarct: nhồi máu; Dark mottling; pale with tetrazolium stain: vùng tối màu lốm đốm- nhợt nhạt khi nhuộm với tetrazolum</i></p>		
<p>Ngày thứ 1 – 3</p> 		<p>Vi thể</p> <p>Hoại tử do đông máu lan rộng</p> <p>Mô quanh chỗ nhồi máu có tình trạng viêm cấp tính chứa đầy bạch cầu trung tính</p> <p>Biến chứng</p> <p>Viêm màng ngoài tim tơ huyết cấp tính sau nhồi máu cơ tim⁸⁷</p>
<p><i>Hyperemia: tăng tưới máu</i></p>		

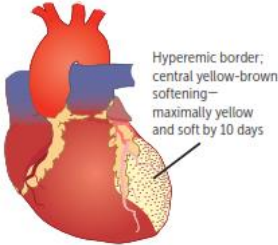
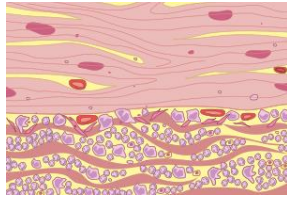
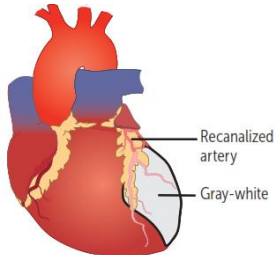
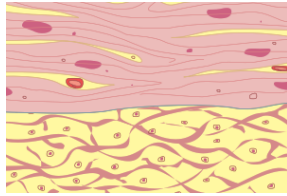
⁸³ Left Anterior Descending (LAD, interventricular)

⁸⁴ Right Coronary Artery (RCA)

⁸⁵ Circumflex: nhánh mũ xuất phát từ động mạch vành trái.

⁸⁶ Fatigue

⁸⁷ Post-infarction fibrinous pericarditis

Thời gian - Đại thể (Tiếp.)		Vi thể- Biến chứng (Tiếp.)
<p>Ngày thứ 3 – 14</p>  <p>Hyperemic border; central yellow-brown softening—maximally yellow and soft by 10 days</p>		<p>Vi thể</p> <p>Đại thực bào và sau đó là sự lấp đầy của mô hạt ở rìa</p> <p>Biến chứng</p> <p>Vỡ thành tự do gây chèn ép tim; Đứt cơ nhú gây trào ngược van hai lá; Vỡ thành liên thất do thoái hóa cấu trúc bởi trung gian đại thực bào. Giả phình thất trái (nguy cơ vỡ)</p>
<p><i>Hyperemic border: central yellow-brown softening- maximally yellow and soft by 10 days: bờ vùng tăng tưới máu: vùng mềm nâu vàng ở trung tâm- mềm và vàng tối đa trong 10 ngày</i></p>		
<p>Tuần thứ 2 đến vài tháng sau⁸⁸</p>  <p>Recanalized artery Gray-white</p>		<p>Vi thể</p> <p>Hoàn tất sự tạo sẹo co kéo⁸⁹</p> <p>Biến chứng</p> <p>Hội chứng Dressler⁹⁰, suy tim, rối loạn nhịp, phình tâm thất thực sự (nguy cơ gây ra huyết khối thành tim)⁹¹</p>
<p><i>Recanalized artery: động mạch được tái thông; Gray-white: vùng trắng xám</i></p>		

⁸⁸ 2 weeks to several months

⁸⁹ Contracted scar complete

⁹⁰ Dressler syndrome is a secondary form of pericarditis that occurs in the setting of injury to the heart or the pericardium. It consists of fever, pleuritic pain, pericarditis and/or a pericardial effusion.

Hội chứng Dressler là dạng viêm màng ngoài tim thứ phát diễn ra ở tim hoặc màng ngoài tim. Với triệu chứng sốt, đau kiểu màng phổi, viêm màng ngoài tim kèm/hoặc không tràn dịch màng ngoài tim.

⁹¹ Risk of mural thrombus

Table 1: Localization of ischemic area in ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI/STE-ACS)

Leads with ST segment elevations	Affected myocardial area	Occluded coronary artery (cuprit)
V1–V2	Septal	Proximal LAD.
V3–V4	Anterior	LAD.
V5–V6	Apical	Distal LAD, LCx or RCA.
I, aVL	Lateral	LCx.
II, aVF, III	Inferior	90% RCA. 10% LCx.
V7, V8, V9 (reciprocal ST depressions are frequently evident in V1–V3)	Posterolateral (also referred to as inferobasal or posterior)	RCA or LCx.

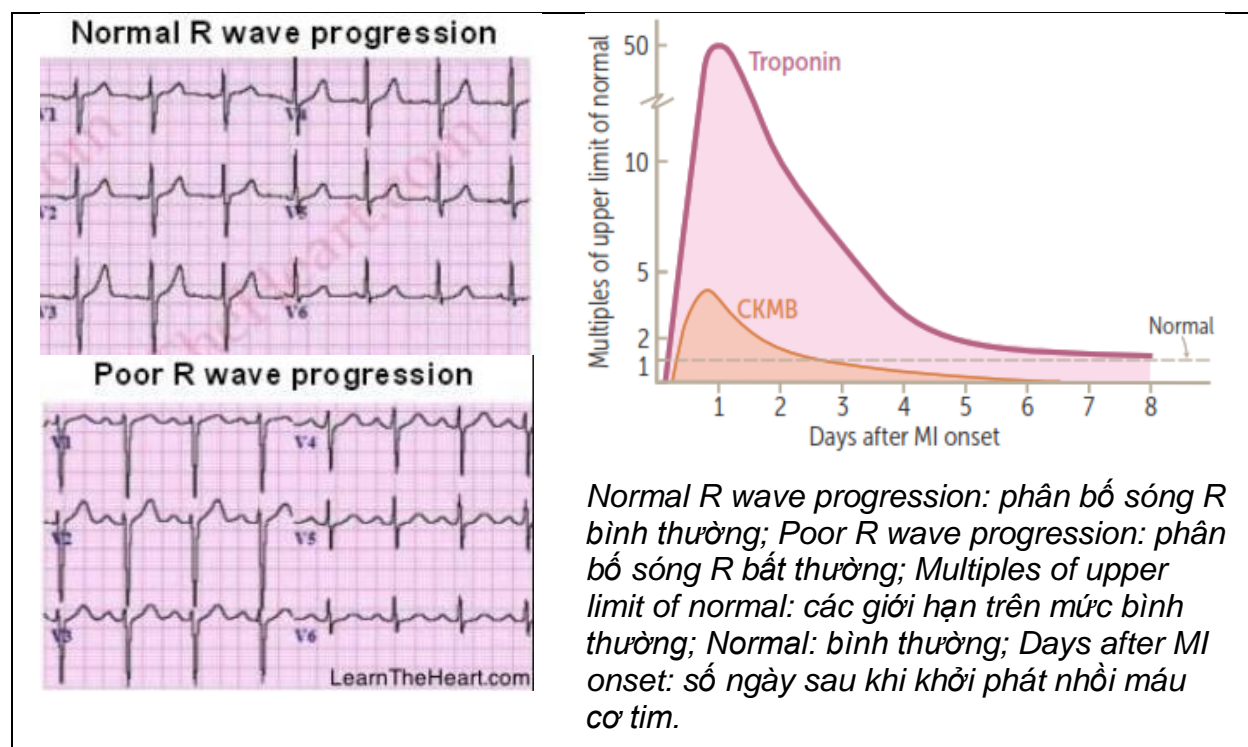
Overview of the relation between leads with ST segment elevations and ischemic area.

Chẩn đoán nhồi máu cơ tim

- Trong sáu (06) giờ đầu, **điện tâm đồ** là tiêu chuẩn vàng.
- **Troponin I** tăng sau 4 giờ (đạt đỉnh ở giờ thứ 24) và tăng trong 7 – 10 ngày; đặc hiệu hơn các chỉ điểm protein khác.
- **CK-MB** tăng sau 6 –12 giờ (đỉnh ở giờ thứ 16 – 24) và có thấy nhiều ở cơ tim nhưng cũng được phóng thích từ cơ xương. Hữu dụng trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim trở lại sau khi nhồi máu cơ tim cấp tính bởi nó trở về bình thường sau 48 giờ.
- Nhồi máu cơ tim lớn đưa đến tăng nhiều troponin I và CK-MB, đường cong chính xác tùy vào từng hệ thống xét nghiệm.
- **Thay đổi trên điện tim** có thể gồm sóng ST chênh lên (STEMI, nhồi máu xuyên thành), ST chênh xuống (NSTEMI, nhồi máu dưới nội tâm mạc), tối cấp (đỉnh) sóng T, T đảo ngược, tắc nghẽn dẫn truyền nhánh trái mới xuất hiện, và sóng Q bệnh lý hoặc loạt sóng R bất thường⁹² (gặp trong nhồi máu đang tiến triển hoặc nhồi máu cũ xuyên thành)

⁹² In lead V1, the R wave should be small. The R wave becomes larger throughout the precordial leads, to the point where the R wave is larger than the S wave in lead V4. The S wave then becomes quite small in lead V6. Note that an old anterior myocardial infarction can cause poor R wave progression.

Ở V1, thường sóng R nhỏ. Sóng R trở nên lớn hơn qua các chuyển đạo trước tim, đến chuyển đạo V4 thì sóng R lớn hơn sóng S. Sóng S trở nên nhỏ hơn một xíu ở V6. Lưu ý rằng nhồi máu cơ tim cũ vùng trước có thể gây ra tình trạng này.



Định vị trí của nhồi máu cơ tim ST chênh lên trên điện tâm đồ	ECG⁹³
Trước vách (Động mạch vành trái, nhánh trước xuống- LAD) ⁹⁴	V1, V2
Trước mỏm (Phần xa của nhánh trước xuống tách từ động mạch vành trái- distal LAD)	V3, V4
Trước bên (Động mạch vành trái, nhánh trước xuống hoặc nhánh mũ- LAD hoặc LCX ⁹⁵)	V5, V6
Vùng Bên (Lateral) (Động mạch vành trái, nhánh mũ- LCX)	I, avL
Vùng dưới (inFerior) (Động mạch vành phải- RCA ⁹⁶)	II, III, avF
Vùng sau (Động mạch vành phải, nhánh sau xuống) ⁹⁷	(xem bên)
Chuyển đạo có ST chênh lên hoặc sóng Q: V7-V9, ST chênh xuống ở V1-V3 với sóng R cao	

⁹³ Electrocardiography (ECG or EKG)

⁹⁴ Left anterior descending (LAD, interventricular)

⁹⁵ Left circumflex artery (LCX)

⁹⁶ Right Coronary Artery

⁹⁷ Động mạch vành phải (Right Coronary Artery, RCA) có hai nhánh, nhánh sau xuống (Posterior Descending Artery, PDA) đi vòng đến sau thất phải, và nhánh Rìa thất phải (Right Ventricular Marginal Branch) đi về phần trước của thất phải).

Động mạch vành trái (Left Coronary Artery, LCA) có 1 thân chung sau đó tách ra thành 2 động mạch chính là nhánh mũ (Left Circumflex Artery, LCX) và nhánh trước xuống trái (Left anterior descending, LAD) hay còn gọi là nhánh gian thất.

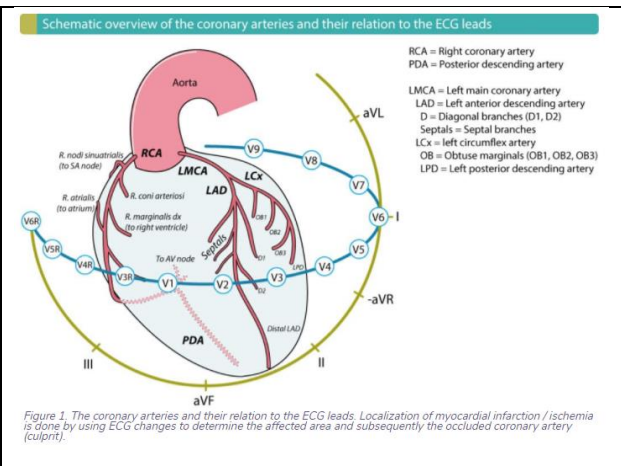
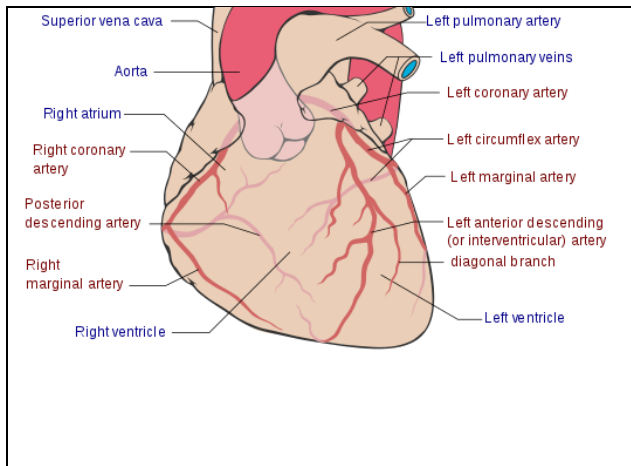


Figure 1. The coronary arteries and their relation to the ECG leads. Localization of myocardial infarction / ischemia is done by using ECG changes to determine the affected area and subsequently the occluded coronary artery (culprit).

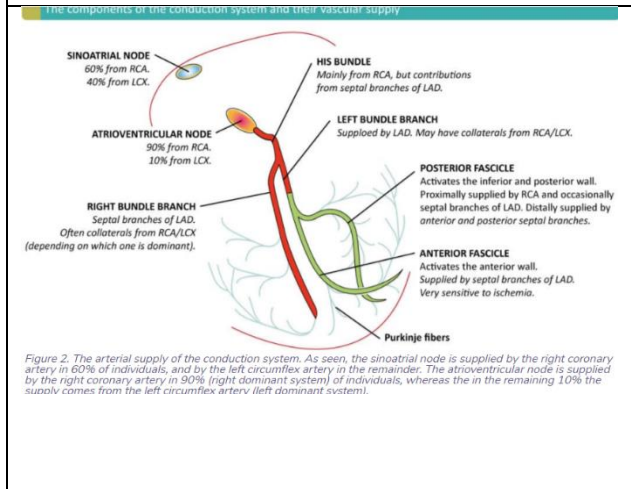


Figure 2. The arterial supply of the conduction system. As seen, the sinoatrial node is supplied by the right coronary artery in 60% of individuals, and by the left circumflex artery in the remainder. The atrioventricular node is supplied by the right coronary artery in 90% (right dominant system) of individuals, whereas in the remaining 10% the supply comes from the left circumflex artery (left dominant system).

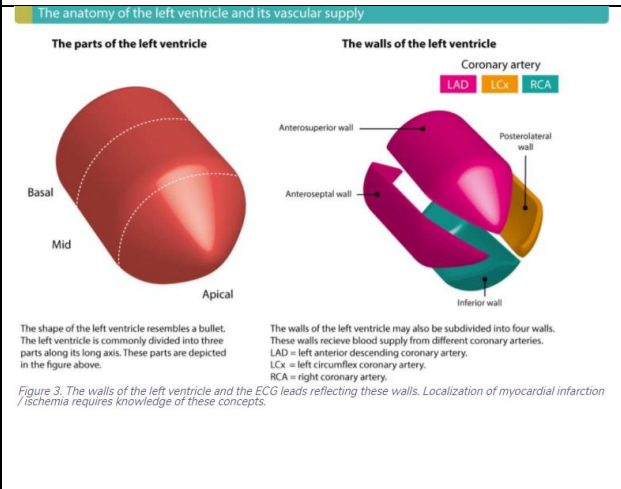


Figure 3. The walls of the left ventricle and the ECG leads reflecting these walls. Localization of myocardial infarction / ischemia requires knowledge of these concepts.

Biến chứng của nhồi máu cơ tim		
1	Rối loạn nhịp tim	Diễn ra trong vài ngày đầu sau nhồi máu cơ tim (nói gọn trong mục này là ‘nhồi máu’). Là nguyên nhân quan trọng gây tử vong trước khi đến bệnh viện và trong vòng 24 giờ sau nhồi máu cơ tim
2	Viêm màng ngoài tim xơ huyết sau nhồi máu cơ tim	Diễn ra 1 – 3 ngày sau nhồi máu cơ tim Nghe tiếng cọ màng ngoài tim
3	Đứt cơ nhú	Diễn ra từ ngày thứ 2 – 7 sau nhồi máu. Đứt cơ nhú sau trong (hình A) ⁹⁸ tăng nguy cơ do sự cấp máu cho vùng này đến từ nhánh sau xuống của động mạch vành phải ⁹⁹ . Có thể gây trào ngược nặng ở van hai lá
4	Rách vách liên thất	Diễn ra từ ngày 3 – 5 sau nhồi máu. Do sự thoái hóa hư hại thông qua trung gian đại thực bào. Thông liên thất
5	Tạo giả phình tâm thất	Diễn ra từ ngày 3 – 14 sau nhồi máu. Có thể gây vỡ thành tự do thất (hình B); giảm cung lượng tim, nguy cơ rối loạn nhịp và hình thành huyết khối trôi nổi ¹⁰⁰ từ huyết khối thành tim ¹⁰¹
6	Vỡ thành tự do tâm thất	Diễn ra từ ngày 5 – 14 sau nhồi máu Vỡ thành tự do (hình C) làm chèn ép tim. Sự phì đại thất trái và nhồi máu cơ tim trước đó giúp bảo vệ tránh sự vỡ thành tự do.
7	Phình thật tâm thất ¹⁰²	Diễn ra từ 2 tuần đến vài tháng sau nhồi máu Bờ ngoài túi phình loạn động (“dyskinesia”), có liên quan với sự xơ hóa.
8	Hội chứng Dessler	Diễn ra vài tuần sau nhồi máu Hiện tượng tự miễn đưa đến viêm xơ huyết màng ngoài tim.
9	Suy thất trái và phù phổi	Có thể thứ phát sau nhồi máu thất trái, thông liên thất, vỡ thành tự do đứt cơ nhú kèm trào ngược van hai lá

⁹⁸ Posteromedial papillary muscle rupture

⁹⁹ Posterior descending artery

¹⁰⁰ Embolus

¹⁰¹ Mural thrombus

¹⁰² True ventricular aneurysm



Bảng tóm tắt các biến chứng nhồi máu cơ tim tính từ ngày khởi phát

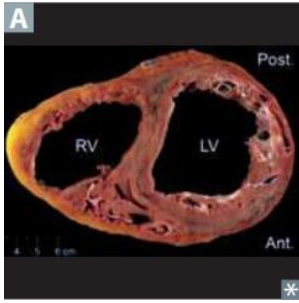
MI	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	...	D14	D28	Mo2	Mon
1+												
	2-viêm màng tim											
	3-Đứt cơ nhú											
		4-rách vách thất										
		5-tạo giả phình tâm thất										
		6-vỡ thành tự do tâm thất										
									7-tạo phình thật tâm thất			
									8-hội chứng Dressler			
	9-Suy thất phải, phù phổi											

- MI: nhồi máu cơ tim (khởi phát và 24 giờ đầu)
- D1: ngày thứ nhất sau nhồi máu; Mo2: tháng thứ hai; Mon: tháng thứ n
- 1+: biến chứng rối loạn nhịp diễn ra trong vài ngày đầu sau nhồi máu cơ tim

Điều trị hội chứng động mạch vành cấp

- **Đau thắt ngực không ổn định/ nhồi máu cơ tim ST không chênh**
Kháng đông (ví dụ: heparin), kháng kết tập tiểu cầu (ví dụ: aspirin) + Ức chế thụ thể ADP¹⁰³(ví dụ: clopidogrel), chẹn beta, ức chế men chuyển, statins.
Kiểm soát triệu chứng bằng nitroglycerin và morphine
- **Nhồi máu cơ tim ST chênh lên**
Kèm với trị liệu giống như ở đau thắt ngực không ổn định/ nhồi máu cơ tim ST không chênh, thì liệu pháp tái tưới máu là quan trọng nhất (trong đó can thiệp mạch vành qua da được ưa dùng hơn tiêu sợi huyết)

¹⁰³ Adenosine diphosphate (ADP) receptor

Bệnh lý cơ tim		
<p>Bệnh cơ tim giãn¹⁰⁴</p> 	<p>Hay gặp nhất (90% trường hợp)</p> <p>Thường vô căn hoặc có tính gia đình.</p> <p>Các nguyên nhân khác: lạm dụng rượu (Alcohol abuse), bệnh Beriberi ướt¹⁰⁵, viêm cơ tim do virus Coxsackie B, sử dụng Cocaine lâu dài, bệnh Chagas¹⁰⁶, nhiễm độc Doxorubicin¹⁰⁷, bệnh thừa sắt¹⁰⁸, bệnh sarcoid¹⁰⁹ và bệnh cơ tim sắp và sau sinh¹¹⁰</p>	<p>Các đặc điểm rối loạn chức năng tâm thu</p> <p>Phi đại lệch tâm (hình A) (các sợi cơ xếp lớp xen kẽ nhau)</p> <p>ABCCCD</p> <p>Bệnh cơ tim Takotsubo “hội chứng trái tim tan vỡ”¹¹¹- phần mỏng tim nơi tâm thất giãn lớn có thể do tăng kích thích giao cảm (như các tình huống gây căng thẳng)</p>
<p>Dấu hiệu: Suy tim, tiếng tim 3 (ngựa phi)¹¹², thổi phụt ngược tâm thu, tim giãn trên siêu âm tim và tim hình bong bóng trên xquang ngực</p> <p>Điều trị: Hạn chế muối, ức chế men chuyển, chẹn beta, lợi tiểu, digoxin, ICD¹¹³, ghép tim</p>		
Bệnh cơ tim phi đại	<i>Xin xem tiếp trang kế</i>	
Bệnh cơ tim hạn chế	<i>Xin xem tiếp trang kế</i>	

¹⁰⁴ Dilated cardiomyopathy

¹⁰⁵ Thiamine deficiency, also known as beriberi, is a condition that occurs due to not enough thiamine (Vitamin B1). There are two main types: wet beriberi, and dry beriberi. Wet beriberi results in a fast heart rate, shortness of breath, and leg swelling.

Do thiếu thiamine (Vitamin B1). Có hai dạng: Beriberi ướt và khô. Dạng ướt gây ra nhịp tim nhanh, khó thở và phù chân. https://en.wikipedia.org/wiki/Thiamine_deficiency

¹⁰⁶ Bệnh Chagas do ký sinh trùng Trypanosoma cruzi gây nên qua trung gian truyền bệnh của các loại bọ xít, rệp.

<http://www.impe-qn.org.vn/impe-qn/vn/portal/InfoDetail.jsp?area=58&cat=1185&ID=3855>

<http://www.impehcm.org.vn/loi-dung/ky-sinh-trung/benh-chagas.html>

¹⁰⁷ Thuốc điều trị ung thư: <https://www.thuocbietduoc.com.vn/thuoc-goc-306/doxorubicine-hydrochloride.aspx>

¹⁰⁸ Hemochromatosis

¹⁰⁹ Sarcoidosis is a disease involving abnormal collections of inflammatory cells that form lumps known as granulomas. The disease usually begins in the lungs, skin, or lymph nodes. Less commonly affected are the eyes, liver, heart, and brain. Any organ, however, can be affected. Bệnh lý do tích tụ bất thường tế bào viêm tạo nên các u hạt. Bắt đầu từ phổi, da hoặc hạch bạch huyết. Ít hơn ảnh hưởng lên mắt, gan, tim và não. Tuy nhiên, mọi cơ quan có thể bị ảnh hưởng. <https://en.wikipedia.org/wiki/Sarcoidosis>

¹¹⁰ Peripartum cardiomyopathy is a form of dilated cardiomyopathy that is defined as a deterioration in cardiac function presenting typically between the last month of pregnancy and up to six months postpartum. Dạng bệnh cơ tim giãn được xác định bởi sự suy sụp chức năng tim lúc các tháng cuối thai kỳ cho đến tháng thứ sáu sau sinh. https://en.wikipedia.org/wiki/Peripartum_cardiomyopathy

¹¹¹ Broken heart syndrome

¹¹² Sound 3 (S3)

¹¹³ Implantable cardioverter defibrillator, ICD

<p>Bệnh cơ tim phì đại¹¹⁴</p> 	<p>60 –70% trường hợp có tính gia đình, hoặc di truyền gene trội trên nhiễm sắc thể thường¹¹⁵ (hay gặp nhất do đột biến gene quy định protein tạo nên đơn vị tơ cơ, như protein C gắn myosin và chuỗi nặng beta-myosin)</p> <p>Có thể liên quan đến tình trạng kém vận động Friedreich¹¹⁶.</p> <p>Gây ra ngất¹¹⁷ khi hoạt động và có thể dẫn đến đột tử ở vận động viên trẻ do rối loạn nhịp thất</p> <p>Dấu hiệu: tiếng tim 4, thổi tâm thu. Có thể thấy trào ngược van hai lá do đóng không hoàn toàn van hai lá.</p> <p>Các đặc điểm rối loạn chức năng tâm trương</p> <p>Phì đại đồng tâm (các sợi cơ xếp song song nhau) (hình B), thường có xu hướng về vách. Có sự sắp xếp lộn xộn của tơ cơ và xơ hóa¹¹⁸</p> <p>Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn¹¹⁹(nhóm nhỏ của bệnh cơ tim phì đại) có tình trạng phì đại vách không cân xứng và vận động về phía trước trong kỳ tâm thu của van hai lá¹²⁰ làm tắc nghẽn dòng thoát ra gây khó thở, có thể ngất.</p>
<p>Điều trị:</p> <p>Ngưng các hoạt động thể thao cường độ cao, dùng chẹn beta hoặc chẹn kênh Ca²⁺ loại non-dihydro-pyridine (như verapamil). ICD nếu bệnh nhân có nguy cơ cao</p>	
<p>Bệnh cơ tim hạn chế/ thâm nhiễm¹²¹</p>	
<p>Xơ hóa sau phơi nhiễm phóng xạ, hội chứng Loffler, thoái hóa xơ sợi đàn hồi nội mạc tim (mô xơ đàn hồi dày lên ở nội tâm mạc trẻ nhỏ), Amyloidosis¹²², Sarcoidosis, Hemochromatosis (thừa sắt) (dù bệnh lý tim giãn nở hay gặp hơn)¹²³</p>	<p>Các đặc điểm rối loạn chức năng tâm trương.</p> <p>Có thể có điện tim với điện thế thấp dấu cơ tim dày (đặc biệt ở amyloid)</p> <p>Hội chứng Loffler- xơ hóa nội mạc cơ tim kèm thâm nhiễm chủ yếu bạch cầu ái toan.</p>

¹¹⁴ Hypertrophic cardiomyopathy

¹¹⁵ Autosomal dominant

¹¹⁶ Friedreich ataxia

¹¹⁷ Syncope

¹¹⁸ Myofibrillar disarray and fibrosis

¹¹⁹ Hypertrophic obstructive cardiomyopathy

¹²⁰ Systolic anterior motion of mitral valve

¹²¹ Restrictive/infiltrative cardiomyopathy

¹²² Bệnh thoái hóa tinh bột.

¹²³ Post-radiation fibrosis, Loffle syndrome, Endocardial fibroelastosis, Amyloidosis, Sarcoidosis, Hemochromatosis (Puppy LEASH- dây dắt chó cứng)

Suy tim



- **Hội chứng lâm sàng của tình trạng rối loạn chức năng bơm tim** gây ra ứ trệ và giảm tưới máu.
 - **Triệu chứng:** khó thở, khó thở khi nằm mết, mết nhòai;
 - **Dấu hiệu:** tiếng tim 3, ran phổi, tĩnh mạch cảnh nổi¹²⁴, phù ấn lõm (hình A)
- **Rối loạn chức năng tâm thu:**
Giảm phân suất tống máu (EF)¹²⁵, tăng thể tích cuối tâm trương (EDV)¹²⁶, giảm co bóp tim thường gây thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim hoặc bệnh tim giãn nở thứ phát.
- **Rối loạn chức năng tâm trương:**
Phân suất tống máu bảo tồn, thể tích cuối tâm trương bình thường, giảm sức giãn nở cơ tim¹²⁷ thường gây bệnh cơ tim phì đại thứ phát
- Suy tim phải thường gặp nhất do suy tim trái. Bệnh tâm phế mạn¹²⁸ thường ám chỉ cho tình trạng suy tim phải đơn độc do nguyên nhân của phổi
- Thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể, chẹn beta (ngoại trừ ở suy tim mất bù) và spironolactone giúp giảm tỉ lệ tử vong.
- Thiazide hoặc lợi tiểu quai được sử dụng chính yếu giúp giảm triệu chứng.
- Hydralazine kèm liệu pháp nitrate giúp cải thiện cả triệu chứng lẫn tỉ lệ tử vong ở một số bệnh nhân nhất định¹²⁹

¹²⁴ Jugular venous distention (JVD)

¹²⁵ Ejection Fraction (EF)

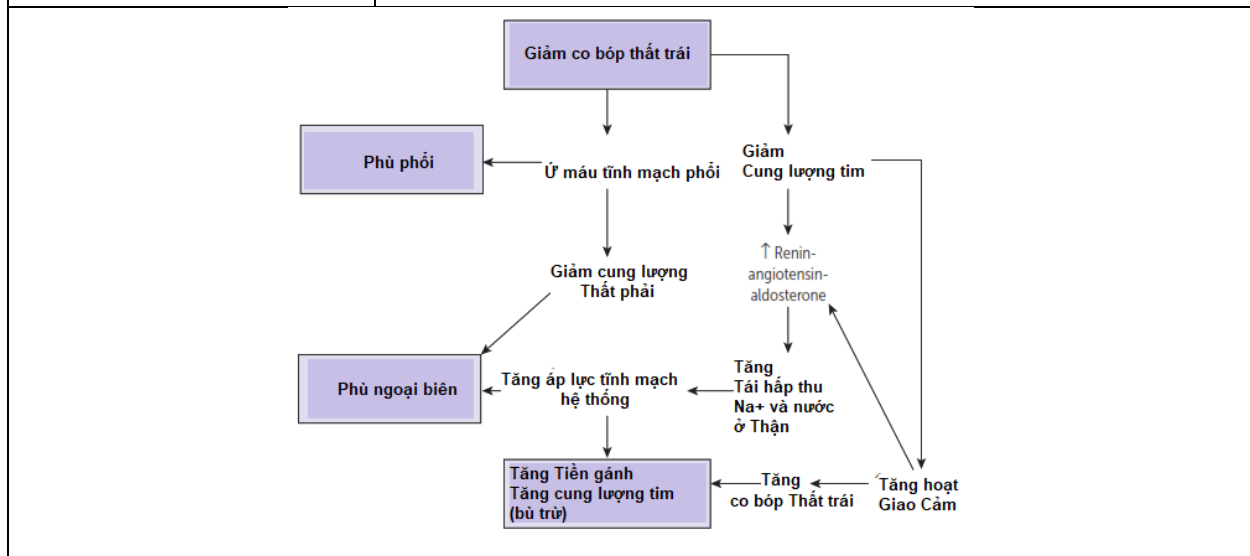
¹²⁶ End-diastolic volume (EDV)

¹²⁷ Compliance

¹²⁸ Cor pulmonale

¹²⁹ In select patients

Suy tim trái	
Khó thở khi nằm	Khó thở khi nằm ngửa: Tăng máu trở về từ hệ tĩnh mạch do tái phân bố máu (hiệu ứng trọng lực ngay lập tức) làm nặng hơn sự sung huyết phổi hiện có
Khó thở kịch phát về đêm	Khó thở làm bệnh nhân phải thức dậy trong đêm: Tăng máu trở về từ hệ tĩnh mạch do tái phân bố máu, tái hấp thu dịch phù ngoại biên, và nhiều thứ nữa ¹³⁰
Phù phổi	Tăng áp lực tĩnh mạch phổi gây căng đầy tĩnh mạch phổi và đẩy dịch ra khỏi lòng mạch (thoát dịch) ¹³¹ . Hiện diện các đại thực bào chứa hemosiderin (còn gọi là tế bào “suy tim”) trong phổi ¹³²
Suy tim phải	
Gan to (gan như trái Nhục đậu khấu)¹³³	Tăng áp lực tĩnh mạch trung ương gây ra tăng kháng trở lên dòng máu tĩnh mạch cửa. Hiếm khi gây ra “xơ gan tim”
Tĩnh mạch cảnh (ngoài) nổi¹³⁴	Tăng áp tĩnh mạch
Phù ngoại biên	Tăng áp tĩnh mạch gây thoát dịch



¹³⁰ Bản gốc ghi “,etc”

¹³¹ Transudation of fluid

¹³² Hemosiderin-laden macrophages

¹³³ Nutmeg liver

¹³⁴ Jugular venous distention

Sốc						
Tình trạng tưới máu cơ quan không đầy đủ cũng như kém vận chuyển chất dinh dưỡng cần thiết đến để đảm bảo cho hoạt động chức năng bình thường của mô và tế bào.						
	Nguyên nhân	Da	PCWP¹³⁵	CO¹³⁶	SVR¹³⁷	Trị liệu
Sốc giảm thể tích	<ul style="list-style-type: none"> Chảy máu, Mất dịch, Bỏng 	Lạnh Ấm	↓↓	↓	↑	Bù dịch tĩnh mạch
Sốc tim	<ul style="list-style-type: none"> Nhồi máu cơ tim cấp, Suy tim, Rối loạn chức năng van, Rối loạn nhịp 	Lạnh				Tăng co bóp cơ tim, lợi tiểu
Sốc tắc nghẽn	<ul style="list-style-type: none"> Chèn ép tim Tràn khí màng phổi áp lực Tắc mạch phổi, 	Ấm	↑ / ↓	↓↓	↑	Giải phóng tắc nghẽn
Sốc phân bố	<ul style="list-style-type: none"> Nhiễm trùng máu, Sốc phản vệ, 	Ấm	↓	↑	↓↓	Bù dịch tĩnh mạch, vận mạch
	Tổn thương thần kinh trung ương	Khô	↓	↓	↓↓	

¹³⁵ Pulmonary arterial wedge pressure, PCWP = Pulmonary artery occlusion pressure, PAOP: áp lực động mạch phổi bít; được coi như Tiền gánh (Preload)

¹³⁶ Cardiac Output, CO: cung lượng tim

¹³⁷ Systemic vascular resistance (SVR): sức cản mạch máu hệ thống; được coi như Hậu gánh (Afterload)

Loại sốc	CVP ¹³⁸	PAOP	CO/ CI ¹³⁹	SVR/ SVRI ¹⁴⁰	Da
Giảm thể tích	↓	↓	↓	↑	Lạnh ẩm
Tim	↑	↑	↓	↑	Lạnh ẩm ¹⁴¹
Tắc nghẽn					Lạnh ẩm
Chèn ép tim	↑	↑	↓	↑	<i>Lạnh= giảm tưới máu</i> <i>Ẩm= sung huyết, ứ dịch</i>
Tràn khí màng phổi áp lực	↕a	↕a	↓	↑	
Tắc mạch phổi nhiều ¹⁴²	↑	↕b	↓	↑	
Sốc phân bố					Ấm khô
Nhiễm trùng máu	↔↓	↔↓	↕	↓	Ấm= không lạnh
Sốc phản vệ	↔↓	↔↓	↑	↓	Khô= Thiếu dịch
Sốc thần kinh	↔	↔	↔↑	↓	

¹³⁸ Central venous pressure: áp lực tĩnh mạch trung tâm

¹³⁹ Cardiac output/ cardiac index: cung lượng tim hoặc chỉ số tim

¹⁴⁰ Systemic vascular resistance/ index

¹⁴¹ Cập nhật Suy tim cấp 2016 chia thành 4 thể chính: Lạnh Ẩm- Lạnh Khô- Ấm Ẩm- Ấm Khô (Hình 12.1. trang 2172) <https://drive.google.com/open?id=1WU6yBANInEp2Imc1ADK5dfOuxAxEOoJ> (xem 3 bảng tóm tắt ở các trang tiếp)

¹⁴² Massiver pulmonary embolism

Loại sốc	CVP ¹⁴³	PAOP	CO/ CI ¹⁴⁴	SVR/ SVRI ¹⁴⁵	Da
Giảm thể tích	↓	↓	↓	↑	Lạnh ẩm
Tim	↑	↑	↓	↑	Lạnh ẩm ¹⁴⁶
Tắc nghẽn					Lạnh ẩm
Chèn ép tim	↑	↑	↓	↑	<i>Lạnh= giảm tưới máu</i>
Tràn khí màng phổi áp lực	↕a	↕a	↓	↑	<i>Ấm= sung huyết, ứ dịch</i>
Tắc mạch phổi nhiều ¹⁴⁷	↑	↕b	↓	↑	
Sốc phân bố					Ấm khô
Nhiễm trùng máu	↔↓	↔↓	↕	↓	<i>Ấm= không lạnh</i>
Sốc phản vệ	↔↓	↔↓	↑	↓	<i>Khô= Thiếu dịch</i>
Sốc thần kinh	↔	↔	↔↑	↓	

(a) CVP và PAOP chính xác bị giới hạn bởi thiếu lượng máu đổ về từ tĩnh mạch. Áp lực đo được tăng giả tạo, phản ánh áp lực màng phổi hơn là áp lực trong lòng mạch

(b) Áp lực nhĩ trái chính xác bị thấp do sự tắc nghẽn dòng máu qua giường mạch phổi. Áp lực đo được có thể tăng giả tạo, phản ánh kháng trở của giường mao mạch phổi hơn là áp lực đổ đầy thất trái.

¹⁴³ Central venous pressure: áp lực tĩnh mạch trung tâm

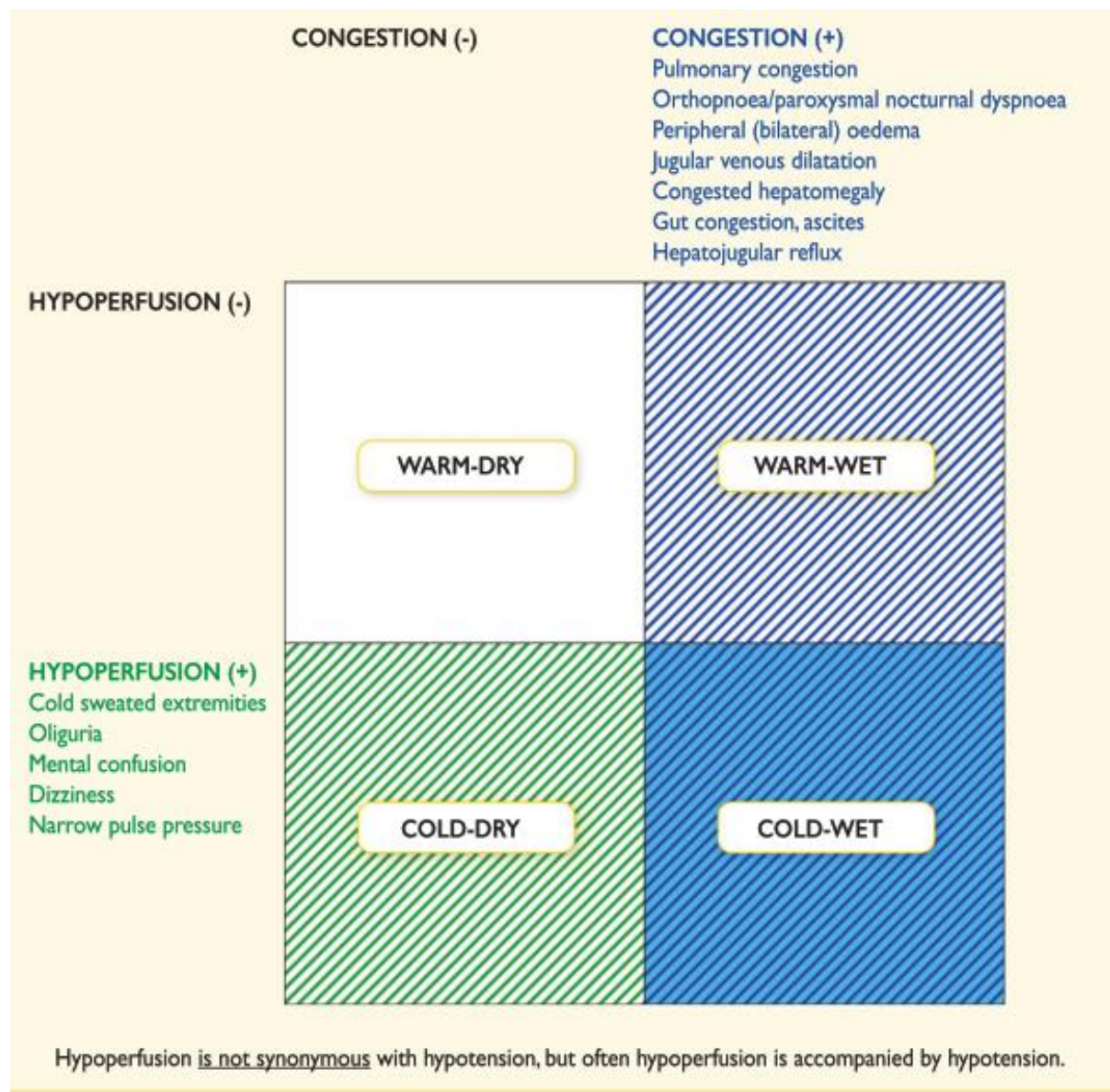
¹⁴⁴ Cardiac output/ cardiac index: cung lượng tim hoặc chỉ số tim

¹⁴⁵ Systemic vascular resistance/ index

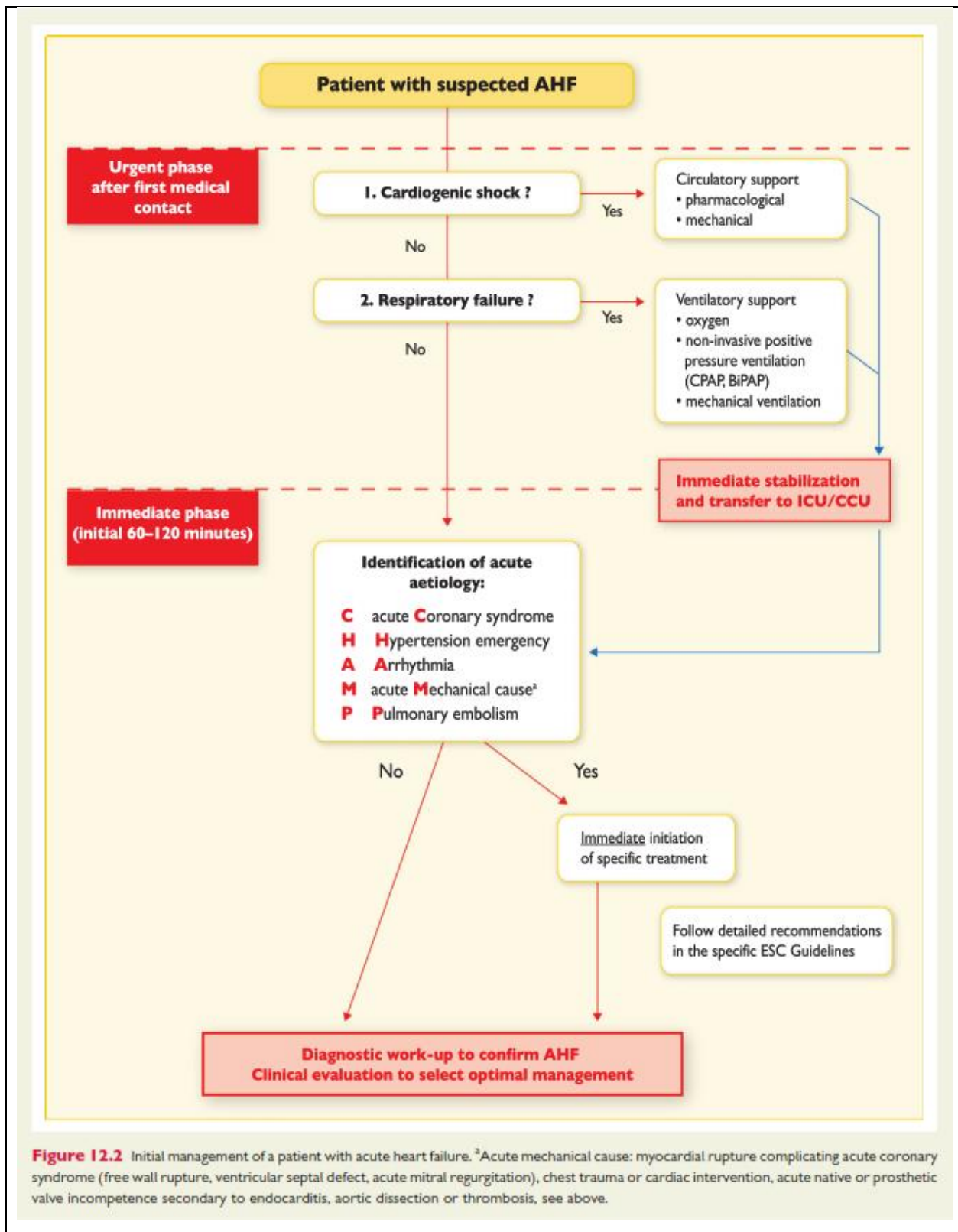
¹⁴⁶ Cập nhật Suy tim cấp 2016 chia thành 4 thể chính: Lạnh Ấm- Lạnh Khô- Ấm Ấm- Ấm Khô (Hình 12.1. trang 2172) <https://drive.google.com/open?id=1WIU6yBANInEp2lmc1ADK5dfOuxAxEOoJ> (xem 3 bảng tóm tắt ở các trang tiếp)

¹⁴⁷ Massiver pulmonary embolism

Suy tim cấp (phần phụ chú)



12.1 Clinical profiles of patients with acute heart failure based on the presence/absence of congestion and/or hypoperfusion



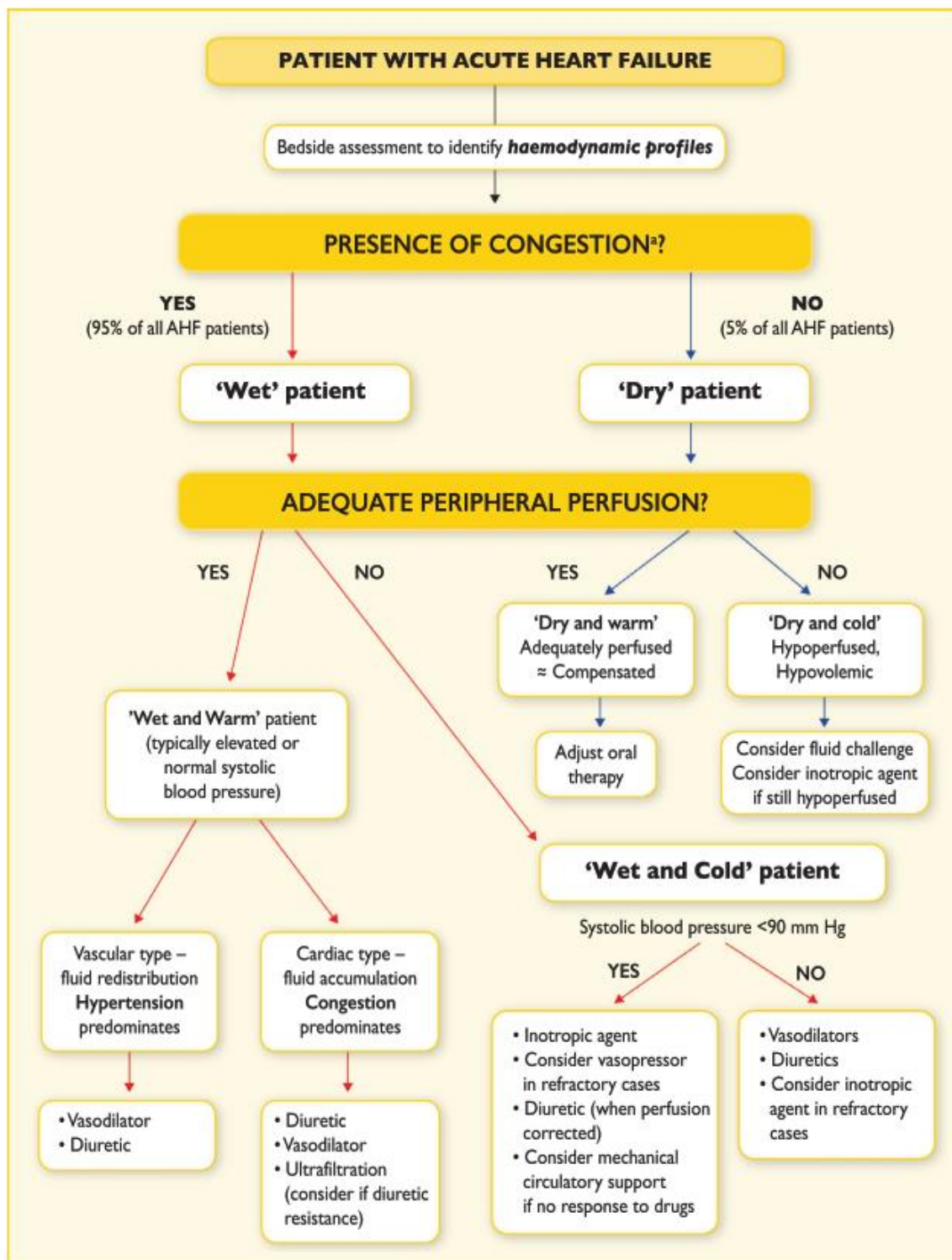


Figure 12.3 Management of patients with acute heart failure based on clinical profile during an early phase

³Symptoms/signs of congestion: orthopnoea, paroxysmal nocturnal dyspnoea, breathlessness, bi-basilar rales, an abnormal blood pressure response to the Valsalva maneuver (left-sided); symptoms of gut congestion, jugular venous distension, hepatojugular reflux, hepatomegaly, ascites, and peripheral oedema (right-sided).

Viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn

Triệu chứng, dấu hiệu:

- Sốt (là triệu chứng hay gặp nhất)
- Nghe tiếng thổi mới xuất hiện
- Các chấm điểm Roth (với chấm điểm trắng tròn bọc chung quanh bởi hình ảnh xuất huyết- tìm thấy nơi võng mạc [hình A])
- Nốt Osler (tổn thương gồ lên nhẹ¹⁴⁸ nơi ngón tay hoặc ngón chân [hình B]) do sự lắng đọng của các phức hợp miễn dịch)
- Tổn thương Janeway (tổn thương hồng, nhỏ, không đau ở lòng bàn tay hoặc lòng bàn chân [hình C])
- Viêm cầu thận
- Tắc mạch phổi hoặc thuyên tắc động mạch do nhiễm trùng¹⁴⁹
- Xuất huyết mảnh nhỏ¹⁵⁰ ở giường móng.

Chẩn đoán: Cấy máu nhiều lần là cần thiết cho chẩn đoán

Cấp tính-

- *S. aureus* (có độc lực cao)
- Tạo ra các mảng sần sùi trên van tim trước đó bình thường¹⁵¹ (hình E).
- Khởi phát nhanh

Bán cấp tính-

- Viridans streptococci¹⁵² (độc lực thấp).
- Tạo ra các mảng sần sùi nhỏ hơn trên các van tim bệnh lý hoặc bất thường do di truyền trước đó.
- Hệ quả của các thủ thuật trong liên quan đến răng miệng.
- Khởi phát từ từ

Tác nhân khác

- *S. bovis* (gallolyticus) có trong ung thư đại tràng, *S. epidermidis* ở trong các van tim nhân tạo.
- Viêm nội tâm mạch có thể không liên quan đến nhiễm trùng (gầy còm/ tắc mạch)¹⁵³ thứ phát từ bệnh ác tính, tình trạng tăng đông hoặc bệnh Lupus

¹⁴⁸ Tender raised lesion

¹⁴⁹ Septic arterial or pulmonary emboli

¹⁵⁰ Splinter hemorrhages

¹⁵¹ Large vegetations

¹⁵² The viridans streptococci are a large group of commensal streptococcal Gram-positive bacteria species that are either α -hemolytic, producing a green coloration on blood agar plates (hence the name "viridans", from Latin "viridis", green), or nonhemolytic. The pseudo-taxonomic term "Streptococcus viridans" is often used to refer to this group of species, but writers that do not like to use the pseudotaxonomic term (which treats a group of species as if they were one species) prefer the terms viridans streptococci, [1] viridans group streptococci (VGS), or viridans streptococcal species.

¹⁵³ (Marantic/ thrombotic) 2^o to malignancy

Viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn (Tiếp và Hết.)

Đặc điểm khác

- Van hai lá hay bị tổn thương nhất
- Viêm nội tâm mạch van ba lá liên quan đến tình trạng lạm dụng thuốc phiện (thành ra, dùng ‘thử’ thuốc phiện)¹⁵⁴. Liên quan với *S. aureus*, *Pseudomonas* và *Candida*.
- Cây máu âm tính (-); đa số có thể do *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp., HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter* (tên gốc là *Actinobacillus*), *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*)

Mục Lục

58

♥ Vi khuẩn từ JANE (Bacteria FROM JANE) ♥

- **F**ever (sốt)
- **R**oth spots (điểm Roth)
- **O**sler nodes (nốt Osler)
- **M**urmur (thổi)

- **J**aneway lesions (thương tổn Janeway)
- **A**nemia (thiếu máu)
- **N**ail-bed hemorrhage (chảy máu giường móng)
- **E**mboli (huyết khối)



¹⁵⁴ Tricuspid valve endocarditis is associated with IV drug abuse (don't “tri” drugs)

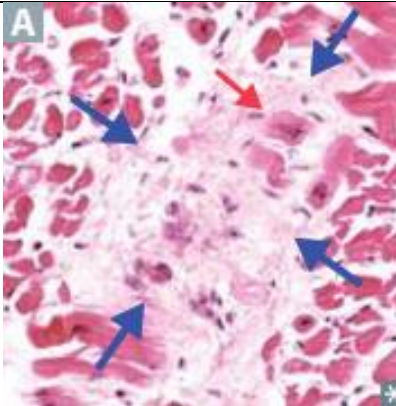
Sốt thấp¹⁵⁵

- Hệ quả của nhiễm trùng hầu họng bởi tụ cầu tan máu beta nhóm A¹⁵⁶
- Hậu quả muộn (sau này) là bệnh thấp tim¹⁵⁷, ảnh hưởng đến **van hai lá > van động mạch chủ >>> van ba lá** (do áp lực qua van bị ảnh hưởng nhiều nhất)
- Tổn thương **sớm** là phụt ngược van hai lá; tổn thương **muộn** là xơ hóa van hai lá.
- Bệnh liên quan đến các thể Aschoff¹⁵⁸ (u hạt với các tế bào khổng lồ [mũi tên xanh ở hình A]), tế bào Anitschkow (các đại thực bào lớn với nhân hình que, lưỡng sóng, hình cầu tròn [túi tên đỏ ở hình A]), tăng nồng độ anti-streptolysin O (ASO)
- Miễn dịch trung gian (tăng nhạy cảm loại II) không ảnh hưởng trực tiếp lên vi khuẩn.
- Kháng thể đối với protein M phản ứng chéo với kháng nguyên của bản thân (tính ngụy trang phân tử)¹⁵⁹

Điều trị/ dự phòng: penicillin

J[♥]NES (tiêu chuẩn chính)

- **J**oint (viêm đa khớp di chuyển)¹⁶⁰
- **♥** (Carditis- viêm tim)
- **N**odules in skin (subcutaneous-dưới da): nốt nơi da
- **E**rythema marginatum (hồng ban vòng – vòng hồng – trung tâm trắng)
- **S**ydenham chorea (múa vờn Sydenham)



¹⁵⁵ Rheumatic fever

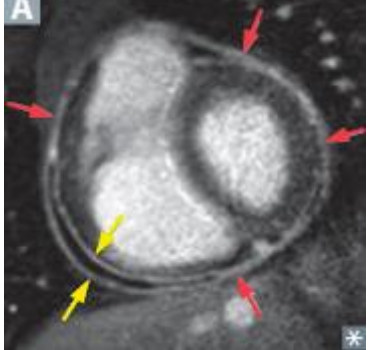

¹⁵⁶ Group A beta-hemolytic streptococci

¹⁵⁷ Rheumatic heart disease

¹⁵⁸ Aschoff bodies

¹⁵⁹ Molecular mimicry

¹⁶⁰ Migratory polyarthritis

Viêm màng ngoài tim cấp tính	
	<p>Viêm màng ngoài tim (hình A, mũi tên đỏ).</p> <ul style="list-style-type: none">• Hay gây ra đau như cắt, tăng khi hít vào, giảm khi ngồi nghiêng về trước.• Thường biến chứng với tràn dịch màng ngoài tim (lớp đen giữa hai mũi tên vàng ở hình A).• Nghe tiếng cọ màng ngoài tim.• Điện tâm đồ thay đổi gồm khoảng ST chênh lên giãn rộng và/ hoặc PR chênh xuống
	<p>Nguyên nhân có thể vô căn (hay gặp nhất; nghi do virus), nhiễm trùng được xác nhận (Coxsackievirus), do u, tự miễn (ví dụ Lupus ban đỏ hệ thống¹⁶¹, viêm khớp dạng thấp), tăng ure máu, do tim mạch (nhồi máu cơ tim ST chênh lên cấp tính hoặc hội chứng Dressler), xạ trị.</p>
Chèn ép tim cấp	
	<ul style="list-style-type: none">• Tình trạng chèn ép tim do dịch (ví dụ máu, dịch [mũi tên ở hình A] ở khoang màng ngoài tim) gây giảm cung lượng tim.• Áp lực tâm tương ở 4 buồng tim bằng nhau• Dấu hiệu: tam chứng Beek¹⁶² (tụt huyết áp, tĩnh mạch cổ nổi, tiếng tim xa xăm), tăng nhịp tim, mạch đập nghịch thường¹⁶³• Điện tâm đồ cho thấy QRS có cường độ thấp và có tình trạng dao động điện thế (do trái tim “đập và bơi” trong túi dịch lớn).
	<p>Mạch đập nghịch thường-</p> <ul style="list-style-type: none">• Giảm biên độ của huyết áp tâm thu > 10 mmHg trong thì hít vào.• Thấy ở chèn ép tim, hen phế quản, ngưng thở do tắc nghẽn khi ngủ, viêm màng ngoài tim, viêm thanh khí phế quản (croup)

¹⁶¹ Systemic lupus erythematosus (SLE)

¹⁶² Beek triad

¹⁶³ Pulsus paradoxus, also paradoxical pulse or paradoxical pulse, is an abnormally large decrease in stroke volume, systolic blood pressure and pulse wave amplitude during inspiration. The normal fall in pressure is less than 10 mmHg.

Là tình trạng giảm nhiều thể tích tổng máu, huyết áp tâm thu, và sóng mạch đập một cách bất thường khi hít vào. Mức giảm bình thường là < 10 mmHg.

<p>Bệnh tim do giang mai</p> <ul style="list-style-type: none"> Giang mai giai đoạn 3 gây vỡ các mạch máu nuôi thành động mạch làm teo thành mạch máu và giãn động mạch chủ cũng như vòng van Có thể thấy tình trạng canxi hóa nơi gốc van động mạch chủ, cung động mạch chủ lên và động mạch chủ ngực Tạo ra hình ảnh động mạch chủ có hình “vỏ cây”¹⁶⁴ Có thể gây ra tình trạng phình động mạch chủ lên hoặc phình cung động mạch chủ, trào ngược van động mạch chủ¹⁶⁵ 	
<p>Các khối u ở tim</p> <p>Hay gặp nhất trong u ở tim là u do di căn (ví dụ từ ung thư da)¹⁶⁶</p>	
<p>U cơ tim¹⁶⁷</p>	<p>Hay gặp nhất trong các khối u ở tim (mũi tên đỏ) ở người lớn (hình A).</p> <p>90% diễn ra ở nhĩ (đa số là nhĩ trái).</p> <p>U tim luôn được mô tả như là một sự tắc nghẽn “van tròn”¹⁶⁸ ở nhĩ trái (liên quan đến nhiều đợt ngất¹⁶⁹). Có thể nghe được tiếng “roi đánh tòm (xuống nước) của khối u”¹⁷⁰ vào kỳ tâm trương.</p> <p>Mô bệnh học: các chất gel gelatin, tế bào u nằm trong chất glycosaminoglycan¹⁷¹</p>
<p>U cơ vân ở tim¹⁷²</p>	<p>Hay gặp nhất trong u tim ở trẻ em (liên quan đến bệnh xơ cứng củ¹⁷³)</p> <p>Mô bệnh học: Các khối u mô thừa¹⁷⁴</p>

¹⁶⁴ Lead to “tree bark” appearance of aorta

¹⁶⁵ Aortic insufficiency (AI), also known as aortic regurgitation (AR), is the leaking of the aortic valve of the heart that causes blood to flow in the reverse direction during ventricular diastole, from the aorta into the left ventricle. https://en.wikipedia.org/wiki/Aortic_insufficiency

¹⁶⁶ Melanoma is a type of skin cancer. It develops from skin cells called melanocytes. There are other types of skin cancer. The treatment you need depends on the type of skin cancer you have. Find out about melanoma skin cancer. Melanoma là một loại trong ung thư da. Xuất hiện và phát triển từ tế bào trên da có tên melanocyte. Cũng có các dạng ung thư da khác. TRị liệu tùy vào loại ung thư da. <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/melanoma>

¹⁶⁷ Myxomas

¹⁶⁸ Ball valve

¹⁶⁹ Syncopal episodes

¹⁷⁰ Tumor plop- plop

¹⁷¹ Gelatinous material, myxoma cells immersed in glycosaminoglycans.

¹⁷² Rhabdomyomas

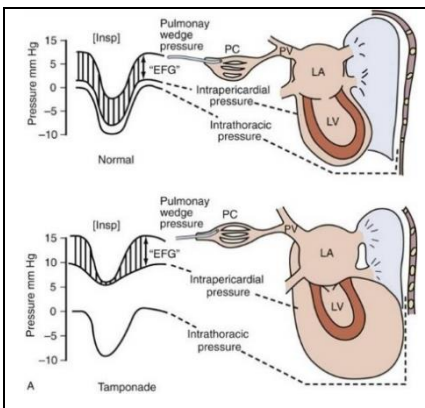
¹⁷³ Tuberculous sclerosis

¹⁷⁴ Hamartomatous growths

Dấu hiệu Kussmaul

- Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh ngoài làm nổi tĩnh mạch lên khi hít vào thay vì bình thường khi hít vào gây giảm áp lực (làm xẹp tĩnh mạch)
- Hít vào làm áp lực âm trong lồng ngực không tác động được lên tim¹⁷⁵ nên làm giảm đổ đầy thất phải nên máu ứ lại tĩnh mạch chủ nên làm nổi tĩnh mạch cảnh ngoài (hay được gọi là ‘tĩnh mạch cổ’)
- Có thể thấy triệu chứng này ở viêm màng ngoài tim co thắt¹⁷⁶, các bệnh cơ tim hạn chế¹⁷⁷, các khối u ở nhĩ phải và tâm thất.

Hình ảnh minh họa¹⁷⁸



Jugular Venous Pulse (JVP)

“POLICE”

How to tell JVP from carotid pulse!

- Palpation:**
Non-palpable
- Occlusion:**
Readily occludable
- Location:**
b/t heads of SCM; lateral to carotid
- Inspiration:**
Drops with inspiration
- Contour:**
Biphasic waveform
- Erection/Position:**
Drops when sitting erect

sketchymedicine.com

Internal jugular vein

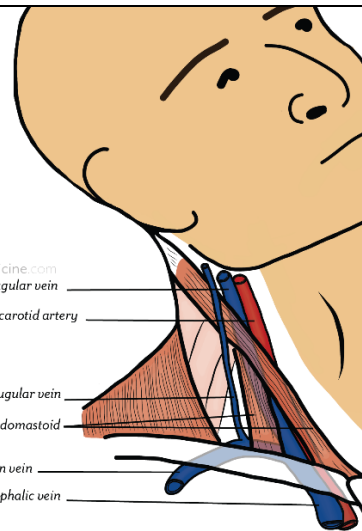
Common carotid artery

External jugular vein

Sternocleidomastoid

Subclavian vein

Brachiocephalic vein



¹⁷⁵ Negative intra-thoracic pressure not transmitted to heart

¹⁷⁶ Constrictive pericarditis

¹⁷⁷ Restrictive cardiomyopathies

¹⁷⁸ Nguồn hình:

<http://healthncare.info/kussmaul-sign-mechanism-pathophysiology-causes-treatment/>

<http://sketchymedicine.com/2015/05/jugular-venous-pulse-jvp/>

<http://decode-medicine.blogspot.com/2011/01/cardiac-tamponade.html>

Các bệnh lý viêm mạch máu¹⁷⁹
Viêm mạch máu lớn
<ul style="list-style-type: none">• Viêm động mạch tế bào khổng lồ (Viêm động mạch thái dương)• Viêm động mạch Takayasu
Viêm mạch máu cỡ trung bình
<ul style="list-style-type: none">• Viêm nút quanh động mạch¹⁸⁰• Bệnh Kawasaki (Hội chứng hạch bạch huyết da niêm)¹⁸¹• Bệnh lý Buerger (Bệnh viêm thuyên tắc mạch máu)¹⁸²
Viêm các mạch máu kích thước nhỏ
<ul style="list-style-type: none">• Viêm sinh hạt kèm viêm đa mạch (Wegener)¹⁸³• Viêm đa vi mạch¹⁸⁴• Viêm sinh hạt kèm viêm đa mạch bạch cầu ái toan¹⁸⁵(Churg-Strauss)• Ban xuất huyết Henoch-Schölein
Tình trạng giãn vi mạch chảy máu từng đợt di truyền¹⁸⁶

¹⁷⁹ Vasculitides

¹⁸⁰ Polyarteritis Nodosa

¹⁸¹ Mucocutaneous lympho node syndrome



¹⁸² Thrombo-angiitis obliterans

¹⁸³ Granulo-matosis with poly-angi-itis

¹⁸⁴ Microscopic poly-angi-itis

¹⁸⁵ Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis

¹⁸⁶ Hereditary hemorrhagic telangiectasia

Các bệnh lý viêm mạch máu ¹⁸⁷		
	Bệnh nguyên/ Biểu hiện	Bệnh học/ Cận lâm sàng
Viêm mạch máu lớn		
<p>Viêm động mạch tế bào khổng lồ (Viêm động mạch thái dương)</p> 	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hay gặp ở phụ nữ lớn tuổi • Đau đầu một bên (vùng động mạch thái dương), đau khi vận động hàm • Có thể dẫn đến mù không hồi phục do tắc nghẽn động mạch ổ mắt • Liên quan đến viêm đa cơ do thấp¹⁸⁸ <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hay ảnh hưởng lên các nhánh của động mạch cảnh • Viêm mô hạt tại chỗ (hình A)¹⁸⁹ • Tăng tốc độ lắng máu (ESR)¹⁹⁰ • Điều trị: liều cao corticosteroid trước khi sinh thiết động mạch thái dương để tránh tình trạng mù bất hồi phục 	<p>Mục Lục 64</p>
<p>Viêm động mạch Takayasu</p> 	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none"> • Thường ở phụ nữ Á Châu < 40 tuổi • “Bệnh vô mạch”¹⁹¹ (mạch ngoại biên chi trên yếu), sốt, vã mồ hôi đêm, viêm khớp, đau cơ, nổi da, rối loạn thị giác <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cung động mạch chủ và phần gần gốc (đầu gần) của động mạch lớn bị dày lên với mô hạt và hẹp lòng mạch (hình B) • Tăng tốc độ lắng máu • Điều trị: Corticosteroids 	



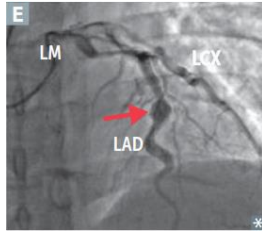
¹⁸⁷ Vasculitides

¹⁸⁸ Polymyalgia rheumatica

¹⁸⁹ Focal granulomatous inflammation

¹⁹⁰ Erythrocyte sedimentation rate (ESR)

¹⁹¹ “Pulseless disease”

Viêm mạch máu cỡ trung bình	
<p>Viêm nút quanh động mạch¹⁹²</p> 	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hay gặp ở đàn ông trung niên • Máu dương tính với viêm gan B ở 30% bệnh nhân • Sốt, sụt cân, đau mỗi toàn thân, đau đầu. • Tiêu hóa: đau bụng, ỉa phân đen • Tăng huyết áp, rối loạn chức năng thần kinh, phá hủy thận và sang thương bong da¹⁹³ <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> • Đặc trưng tổn thương thận và mạch máu tạng nhưng không tổn thương động mạch phổi. • Tình trạng viêm xuyên thành động mạch kèm hoại tử sợi huyết¹⁹⁴ • Các giai đoạn khác nhau của quá trình viêm có thể gây tổn thương các mạch máu khác nhau • Tạo ra nhiều các vi phình mạch ở thận và hình ảnh ảnh co thắt mạch trên chụp x quang động mạch (hình C) • Điều trị: Corticosteroids, cyclophosphamide
<p>Bệnh Kawasaki (Hội chứng hạch bạch huyết da niêm)¹⁹⁵</p>  	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trẻ em Á Châu < 4 tuổi • Đỏ kết mạc mắt, ban (đa dạng rời bong da), sưng hạch bệnh lý (hạch cổ), lưỡi đỏ như dâu tây (viêm niêm mạch ổ miệng) (hình D), thay đổi nơi bàn tay và bàn chân (phù, hồng ban), và sốt.¹⁹⁶ <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> • “CRASH and burn” • Có thể gây phình (Hình E); tắc hoặc vỡ động mạch vành đưa đến tử vong. • Điều trị: truyền tĩnh mạch immunoglobulin và uống aspirin

¹⁹² Polyarteritis Nodosa

¹⁹³ Cutaneous eruptions

¹⁹⁴ Fibrinoid necrosis

¹⁹⁵ Mucocutaneous lympho node syndrome

¹⁹⁶ Conjunctival injection, Rash, Adenopathy, Strawberry tongue, Hand-foot changes, fever. **CRASH and burn (RỚT [như kiểu tai nạn máy bay] và CHÁY)**

Viêm mạch máu cỡ trung bình (Tiếp và Hết.)

Bệnh lý Buerger
(Bệnh viêm thuyên tắc
mạch máu)¹⁹⁷



Bệnh nguyên/ Biểu hiện

- Đàn ông hút thuốc nhiều < 40 tuổi.
- Các đợt bệnh có thể đưa đến tình trạng hoại tử (hình F), tự rụng các ngón, viêm nốt tĩnh mạch nông¹⁹⁸
- Hiện tượng Raynaud thường gặp¹⁹⁹

Bệnh học/ Cận lâm sàng

- Viêm tắc mạch máu từng đoạn²⁰⁰
- Điều trị bằng việc ngưng hút thuốc

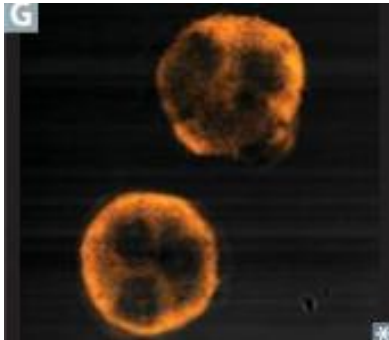
¹⁹⁷ Thrombo-angiitis obliterans

¹⁹⁸ Superficial nodular phlebitis

¹⁹⁹ Hiện tượng Raynaud. Raynaud phenomenon manifests as recurrent vasospasm of the fingers and toes and usually occurs in response to stress or cold exposure.

Xuất hiện bởi sự co mạch tái diễn nơi ngón tay chân hay gặp khi tiếp xúc lạnh hoặc phản ứng lại đối với kích thích gây căng thẳng. <https://emedicine.medscape.com/article/331197-overview>

²⁰⁰ Segmental thrombosing vasculitis

Các bệnh lý viêm mạch máu ²⁰¹ (Tiếp.)	
Viêm các mạch máu kích thước nhỏ	
<p>Viêm sinh hạt kèm viêm đa mạch (Wegener)²⁰²</p> 	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none">• Đường hô hấp trên: thủng vách mũi, viêm xoang mạn, viêm tai giữa và miêm xương chũm• Đường hô hấp dưới: ho ra máu, ho, khó thở• Thận: tiểu máu, trụ hồng cầu <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none">• Tam chứng:<ul style="list-style-type: none">○ Viêm mạch hoại tử khu trú○ Hạt hoại tử ở phổi và đường dẫn khí trên○ Viêm cầu thận hoại tử• PR3-ANCA/c-ANCA (hình G) (anti-proteinase 3)²⁰³ (hình G)• Xquang ngực: các nốt lớn đặc• Điều trị: Cyclophosphamide, corticosteroids

²⁰¹ Vasculitides

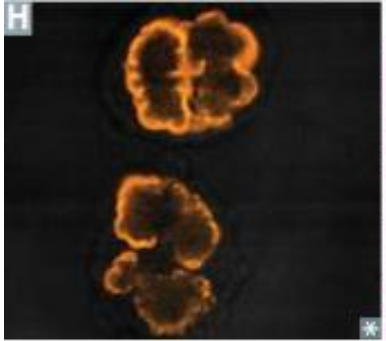
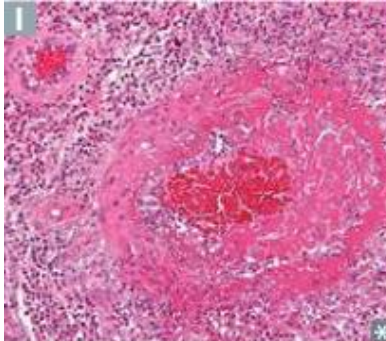
²⁰² Granulo-matosis with poly-angi-itis

²⁰³ c-ANCAs, or PR3-ANCA, or Cytoplasmic antineutrophil cytoplasmic antibodies, are a type of autoantibody, an antibody produced by the body that acts against one of its own proteins.

c-ANCAs, hay PR3-ANCA hay các kháng thể trong bào tương kháng với bào tương bạch cầu trung tính, là một dạng kháng thể tự miễn được tạo ra bởi cơ thể để chống lại protein của bản thân nó. Protein 3= PR3

Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCAs) are a group of autoantibodies, mainly of the IgG type, against antigens in the cytoplasm of neutrophil granulocytes (the most common type of white blood cell) and monocytes. They are detected as a blood test in a number of autoimmune disorders, but are particularly associated with systemic vasculitis, so called ANCA-associated vasculitides. https://en.wikipedia.org/wiki/Anti-neutrophil_cytoplasmic_antibody

ANCAs là một nhóm tự kháng thể, chủ yếu thuộc nhóm IgG, chống lại kháng nguyên trong bào tương của bạch cầu hạt trung tính (chiếm đa số trong các nhóm bạch cầu máu) và bạch cầu đơn nhân. Được phát hiện trong máu ở một vài bệnh lý tự miễn, nhưng đặc biệt liên quan với bệnh lý viêm mạch máu hệ thống, còn được gọi là viêm mạch máu do ANCAs

Viêm các mạch máu kích thước nhỏ (Tiếp.)	
<p>Viêm đa vi mạch²⁰⁴</p> 	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none">• Viêm mạch hoại tử hay gặp ở phổi, thận, da với tình trạng viêm cầu thận lắng đọng miễn dịch tối thiểu²⁰⁵ và ban xuất huyết sờ được nơi da²⁰⁶• Biểu hiện giống với Viêm sinh hạt kèm viêm đa mạch (Wegener)²⁰⁷ nhưng không có tổn thương vùng mũi hầu họng. <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none">• Không có u hạt• MPO-ANCA/ p-ANCA (hình H) (anti-myeloperoxidase) (hình H) <p>• Điều trị: Cyclophosphamide, corticosteroids</p>
<p>Viêm sinh hạt kèm viêm đa mạch bạch cầu ái toan²⁰⁸ (Churg-Strauss)</p> 	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none">• Hen, viêm xoang, nốt và ban xuất huyết ở da, bệnh lý thần kinh ngoại biên (ví dụ, yếu cổ tay/ chân²⁰⁹)• Có thể kèm tổn thương tim, đường tiêu hóa, và thận (viêm cầu thận lắng đọng miễn dịch tối thiểu²¹⁰) <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none">• Viêm mạch sinh hạt hoại tử với bạch cầu ái toan (hình I)• MPO-ANCA/p-ANCA• Tăng IgE

²⁰⁴ Microscopic poly-angi-itis

²⁰⁵ Pauci-immune glomerulo-nephritis (Pauci- [Latin] few, little), kiểu dịch khác tìm thấy ở qua Google.com là 'viêm cầu thận không lắng đọng miễn dịch'


²⁰⁶ Palpable purpura

²⁰⁷ Granulo-matosis with poly-angi-itis

²⁰⁸ Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis

²⁰⁹ Wrist/foot drop

²¹⁰ Pauci-immune glomerulo-nephritis (Pauci- [Latin] few, little), kiểu dịch khác tìm thấy ở qua Google.com là 'viêm cầu thận không lắng đọng miễn dịch'

Các bệnh lý viêm mạch máu²¹¹ (Tiếp và Hết.)	
Viêm các mạch máu kích thước nhỏ (Tiếp và Hết.)	
<p>Ban xuất huyết Henoch-Schölein</p>  <p>The image shows a close-up of a person's foot with several raised, red, purpuric lesions characteristic of Henoch-Schönlein purpura. The lesions are scattered across the foot and ankle area.</p>	<p>Bệnh nguyên/ Biểu hiện</p> <ul style="list-style-type: none">• Hay gặp nhất gây viêm mạch máu hệ thống ở trẻ em• Thường sau nhiễm trùng hô hấp trên • Tam chứng cổ điển:<ul style="list-style-type: none">○ Da: ban xuất huyết sờ được ở mông/ chân (hình J)○ Đau khớp○ Đường tiêu hóa: đau bụng <p>Bệnh học/ Cận lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none">• Viêm mạch thứ phát do lắng đọng phức hợp miễn dịch IgA • Liên quan đến bệnh cầu thận IgA (bệnh Berger)
Tình trạng giãn vi mạch chảy máu từng đợt di truyền²¹²	
<ul style="list-style-type: none">• Rối loạn di truyền mạch máu.• Dấu chứng: các tổn thương da mất đi khi đè ép (telangiectasias)²¹³, chảy máu mũi tái diễn, mất màu da, dị dạng động tĩnh mạch (AVMs)²¹⁴, chảy máu đường tiêu hóa, tiểu máu.• Còn được biết dưới tên Hội chứng Osler-Weber-Rendu	

²¹¹ Vasculitides

²¹² Hereditary hemorrhagic telangiectasia

²¹³ Blanching skin lesions: thương tổn này giống kiểu sung huyết, mất đi khi đè bằng tấm kính, khác với tổn thương xuất huyết, không mất khi đè ép

²¹⁴ Arteriovenous Malformation (AVM)

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Tim mạch- Dược học

Điều trị tăng huyết áp		
Tăng huyết áp nguyên phát²¹⁵	<ul style="list-style-type: none"> • Lợi tiểu thiazide • Ức chế men chuyển (ACEI)²¹⁶ • Ức chế thụ thể²¹⁷(ARB) • Chẹn canxi nhóm dihydropyrimidine²¹⁸ 	
Tăng huyết áp kèm suy tim	<ul style="list-style-type: none"> • Lợi tiểu • ACEIs/ARBs • Chẹn kênh beta (suy tim còn bù) • Kháng aldosterone 	Phải sử dụng chẹn beta một cách thận trọng trong suy tim mất bù và chống chỉ định trong sốc tim
Tăng huyết áp kèm đái đường	<ul style="list-style-type: none"> • ACEIs/ARBs • CCBs • Lợi tiểu thiazide • Chẹn kênh beta 	ACEIs/ARBs bảo vệ thận khỏi tình bệnh thận đái đường
Tăng huyết áp ở thai kỳ	Hydralazine, labetalol, methyldopa, nifedipine	

²¹⁵ Primary (essential) hypertension

²¹⁶ An angiotensin-converting-enzyme inhibitor (ACE inhibitor)

²¹⁷ Angiotensin II receptor blockers

²¹⁸ Calcium channel blocker (CCB)

Chẹn kênh calcium	
Phân nhóm	<ul style="list-style-type: none"> • Dihydropyridine, tác dụng lên cơ trơn thành mạch Amlodipine, elevidipine, nifedipine, nimodipine • Non-dihydropyridine, tác dụng lên tim Diltiazem, verapamil
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> • Chẹn kênh calci nhóm L phụ thuộc điện thế của tim và cơ trơn, làm giảm sự co thắt cơ • Với cơ trơn mạch máu: amlodipine = nifedipine > diltiazem > verapamil • Với tim: verapamil > diltiazem > amlodipine = nifedipine (verapamil = ventricle)
Ứng dụng lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> • Dihydropyridine (trừ nimodipine): tăng huyết áp, đau thắt ngực (cả Prinzmetal), hiện tượng Raynaud <ul style="list-style-type: none"> ○ Nimodipine: xuất huyết dưới nhện (chống co thắt mạch não) ○ Nifedipine, elevidipine: tăng huyết áp khẩn cấp hoặc cấp cứu • Non-dihydropyridine: tăng huyết áp, đau thắt ngực, rung/cuồng nhĩ
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none"> • Dihydropyridine: phù ngoại biên, phù mắt²¹⁹, lừ đừ, tăng sản lợi răng²²⁰ • Non-dihydropyridine: ép tim/ ức chế tim²²¹, nghẽn dẫn truyền nhĩ thất²²², tăng prolactine máu, táo bón.

²¹⁹ Flushing

²²⁰ Gingival hyperplasia

²²¹ Cardiac depression

²²² AV block

Hydralazine	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none">• Tăng cGMP²²³, làm giãn cơ trơn.• Giãn mao động mạch²²⁴ > tĩnh mạch; giảm hậu gánh
Ứng dụng lâm sàng	<ul style="list-style-type: none">• Tăng huyết áp nặng (đặc biệt là cấp tính)• Suy tim (với nitrate hữu cơ)• An toàn trong thai kỳ• Thường xuyên được dùng kèm với chẹn beta để chống tình trạng nhịp nhanh phản ứng
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none">• Nhịp nhanh bù trừ (chống chỉ định trong đau thắt ngực hoặc bệnh lý động mạch vành)• Ú ớ dịch• Đau đầu• Đau thắt ngực• Hội chứng giống Lupus²²⁵

²²³ Cyclic guanosine monophosphate

²²⁴ Aterioles

²²⁵ Lupus-like syndrome

Cấp cứu tăng huyết áp	
Trị liệu với elevidipine, fenoldopam, labetalol, nicardipine, hoặc nitroprusside	
Nitroprusside	<ul style="list-style-type: none"> Tác dụng ngắn; Tăng cGMP qua việc tiết trực tiếp NO Có thể gây nhiễm độc cyanide (giải phóng cyanide)
Fenoldopam	<ul style="list-style-type: none"> Đồng vận nơi thụ thể Dopamine D1 – làm giãn mạch vành, thận, tạng và ngoại biên Hạ huyết áp Tăng thải natri niệu Cũng được dùng như là thuốc chống tăng huyết áp sau phẫu thuật Có thể gây tụt huyết áp và nhịp nhanh
Nitrates	
Nitroglycerin, isosorbide dinitrate, isosorbide mononitrate	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> Giãn mạch bằng tăng NO ở cơ trơn thành mạch, làm tăng ở cGMP và giãn cơ trơn. Giãn tĩnh mạch >> giãn động mạch. Giảm tiền gánh
Ứng dụng lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> Đau thắt ngực Hội chứng động mạch vành cấp tính Phù phổi
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none"> Mạch nhanh phản ứng (điều trị bằng chẹn beta) Tụt huyết áp Phù mắt Đau đầu “Bệnh lý đầu tuần”²²⁶ khi phơi nhiễm trong công nghiệp: dung hợp được với tác dụng giãn mạch trong tuần và mất khả năng đó sau ngày cuối tuần khi trở lại tuần mới thì có hiện tượng nhịp nhanh, lừ đừ, đau đầu khi tiếp xúc trở lại. Chống chỉ định trong nhồi máu cơ tim thất phải.

Điều trị chống đau thắt ngực			
<p>Mục tiêu là giảm sự tiêu hao O₂ cơ tim (MVO₂)²²⁷ bằng cách giảm một hoặc nhiều hơn các yếu tố gây tiêu tốn oxy cho cơ tim, gồm:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Thể tích cuối tâm trương (EDV)²²⁸ • Huyết áp • Tần số tim²²⁹ • Sức co bóp cơ tim 			
Thành phần	Nitrate	Chẹn beta	Nitrate+ chẹn beta
Thể tích cuối tâm trương	↓	Không hoặc ↑	Không hoặc ↓
Huyết áp	↓	↓	↓
Tần số tim	↑ (phản ứng)	↓	Không hoặc ↓
Sức co bóp	Không tác dụng	↓	Không hoặc ít
Thời gian tổng máu	↓	↑	Không hoặc ít
MVO₂	↓	↓	↓↓
<ul style="list-style-type: none"> • Verapamil về mặt hiệu lực giống với chẹn kênh beta • Pindolol và acebutolol là thuốc đồng vận beta bán phần mà có thể dùng được trong trị liệu đau thắt ngực nhưng phải thận trọng. 			

²²⁷ Myocardial O₂ consumption (MVO₂)

²²⁸ End-diastolic volume (EDV)

²²⁹ Heart Rate

Ranolazine	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế pha muộn của dòng natri theo đó làm giảm căng thành tâm trương và sự tiêu tổn oxy. • Không ảnh hưởng lên tần số tim và sức co bóp cơ tim
Ứng dụng lâm sàng	Đau thắt ngực kháng trị với các thuốc khác
Tác dụng phụ	Táo bón, lừ đừ, đau đầu, buồn nôn và kéo dài khoảng QT
Milrinone	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế chọn lọc PDE-3²³⁰ • Tại tế bào cơ tim: Tăng tích tụ cAMP, gây tăng dòng Ca²⁺ đi vào, làm tăng sức co bóp cơ tim và tần số tim, nhịp tim²³¹ • Tại cơ trơn mạch máu: Tăng tích tụ cAMP, gây ức chế hoạt động của MLCK²³², giãn mạch toàn bộ²³³
Ứng dụng lâm sàng	Dùng tác dụng ngắn ở suy tim mất bù cấp tính
Tác dụng phụ	Rối loạn nhịp, tụt huyết áp

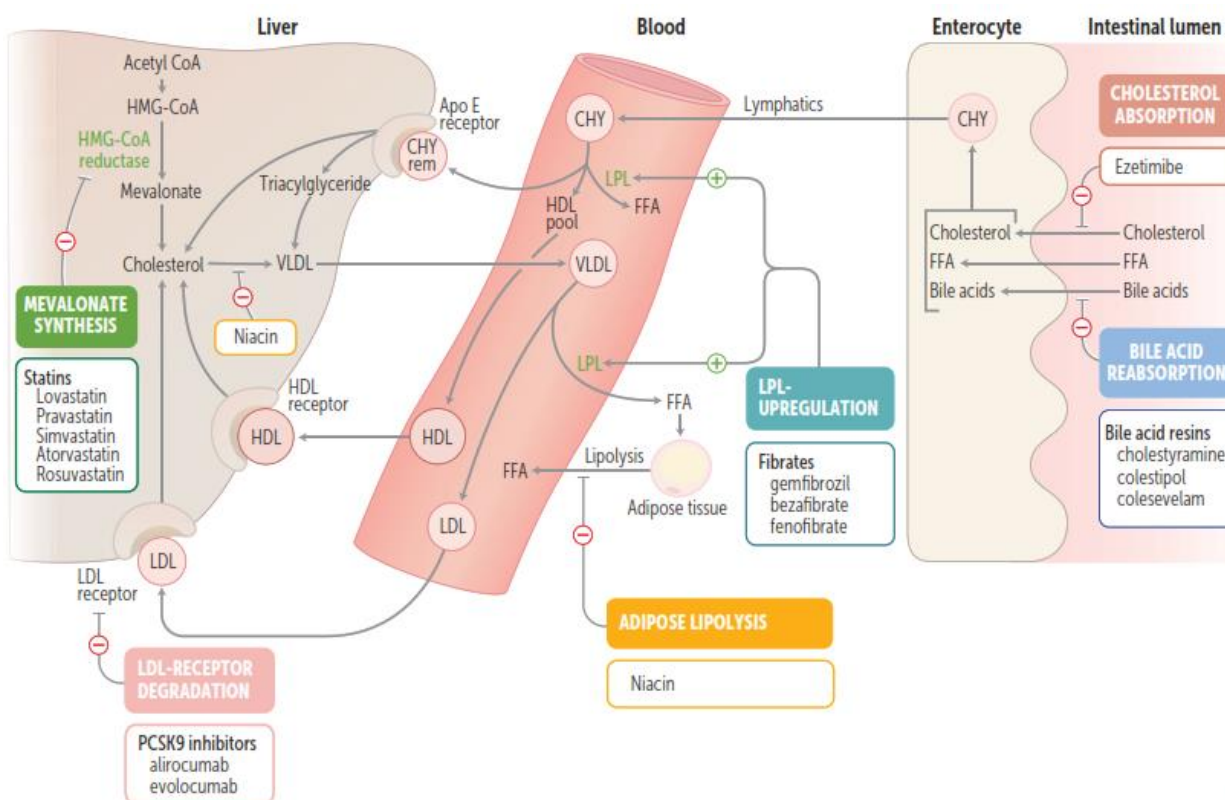
²³⁰ Phosphodiesterase (PDE)

²³¹ Inotropy and chronotropy

²³² Myosin light-chain kinase (MLCK)- men kinaza chuỗi nhẹ sợi cơ

²³³ General vasodilation

Các thuốc làm hạ mỡ máu		
1	Ức chế men thoái giáng HMG-CoA ²³⁴ (Statin)	Gan
2	Chất trao đổi với acid mật ²³⁵	Lòng ruột
3	Ezetimibe	Lòng ruột
4	Fibrates	Máu
5	Niacin (Vitamin B3)	Máu. Gan
6	Thuốc ức chế PCSK9 ²³⁶	Gan



Liver: gan; Blood: máu; Enterocyte: tế bào ruột; Intestinal lumen: lòng ruột

FFA: Free Fatty Acids: acid béo tự do

²³⁴ β -Hydroxy β -methylglutaryl-CoA, also known as 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA, is an intermediate in the mevalonate and ketogenesis pathways. It is formed from acetyl CoA and acetoacetyl CoA by HMG-CoA synthase. <https://en.wikipedia.org/wiki/HMG-CoA>

²³⁵ Bile acid resins

²³⁶ Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 is an enzyme encoded by the PCSK9 gene in humans on chromosome 1. It is the 9th member of the proprotein convertase family of proteins that activate other proteins.

Các thuốc làm hạ mỡ máu			
LDL	HDL	TG ²³⁷	Cơ chế - Tác dụng phụ/ trở ngại khi dùng thuốc
Ức chế men thoái giáng HMG-CoA ²³⁸			
↓↓↓	↑	↓	Ví dụ: Lovastatin, pravastatin Cơ chế <ul style="list-style-type: none"> • Ức chế chuyển đổi HMG-CoA sang mevalonate, tiền chất của cholesterol; • Giảm tỉ lệ tử vong bệnh nhân có bệnh động mạch vành Tác dụng phụ/ trở ngại khi dùng thuốc <ul style="list-style-type: none"> • Nhiễm độc gan (tăng LFTs)²³⁹ • Bệnh lý cơ (đặc biệt khi dùng với fibrates hoặc niacin)
Chất trao đổi với acid mật ²⁴⁰			
↓↓	↑ nhẹ	↑ nhẹ	Choles-tyramine, coles-tipol, coles-evelam Cơ chế <ul style="list-style-type: none"> • Chống tái hấp thu acid mật ở ruột theo đó thải qua phân; • Gan phải dùng cholesterol nhiều hơn để tạo ra dịch mật Tác dụng phụ/ trở ngại khi dùng thuốc <ul style="list-style-type: none"> • Rối loạn dạ dày ruột²⁴¹ • Giảm hấp thu các thuốc khác và vitamin tan trong mỡ
Ezetimibe			
↓↓	↑/-	↓/-	Cơ chế Chống tái hấp thu cholesterol ở bờ bàn chải niêm mạc ruột non Tác dụng phụ/ trở ngại khi dùng thuốc <ul style="list-style-type: none"> • Hiếm khi gây tăng men gan (LFTs) • Ỉa chảy

²³⁷ Triglycerides, TG

²³⁸ β -Hydroxy β -methylglutaryl-CoA, also known as 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA, is an intermediate in the mevalonate and ketogenesis pathways. It is formed from acetyl CoA and acetoacetyl CoA by HMG-CoA synthase. <https://en.wikipedia.org/wiki/HMG-CoA>

²³⁹ Liver function tests (LFTs or LFs)- xét nghiệm đánh giá chức năng gan

²⁴⁰ Bile acid resins

²⁴¹ Gastrointestinal upset

Fibrates			
↓	↑	↓↓↓	<p>Gem-fibrozil, beza-fibrate, feno-fibrate</p> <p>Cơ chế:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tăng hoạt tính men LPL²⁴², làm tăng thải TG • Kích hoạt PPAR-alpha²⁴³ để tổng hợp HDL²⁴⁴ <p>Tác dụng phụ/ trở ngại khi dùng thuốc</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bệnh lý cơ (tăng nguy cơ khi dùng với Statin) • Tạo sỏi mật cholesterol
Niacin (Vitamin B3)			
↓↓	↑↑	↓	<p>Cơ chế</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ức chế lipolysis (men phân giải mỡ [lipase] nhạy cảm với hormone²⁴⁵) ở mô mỡ • Giảm tổng hợp VLDL trong gan <p>Tác dụng phụ/ trở ngại khi dùng thuốc</p> <ul style="list-style-type: none"> • Phờng, đỏ mặt nhưng giảm khi dùng NSAIDs²⁴⁶ hoặc khi dùng kéo dài • Tăng đường máu • Tăng ure máu
Thuốc ức chế PCSK9²⁴⁷			
↓↓↓	↑	↓	<p>Alir-ocumab, evol-ocumab</p> <p>Cơ chế</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ức chế sự thoái biến thụ thể LDL • Tăng lượng LDL được loại bỏ ra khỏi máu <p>Tác dụng phụ/ trở ngại khi dùng thuốc</p> <ul style="list-style-type: none"> • Đau cơ • Sảng²⁴⁸ • Mất trí • Các tác động gây ảnh hưởng đến thần kinh nhận thức²⁴⁹

²⁴² Lipoprotein lipase LPL

²⁴³ Peroxisome proliferator-activated receptor alpha (PPAR-alpha)

²⁴⁴ High-density lipoproteins

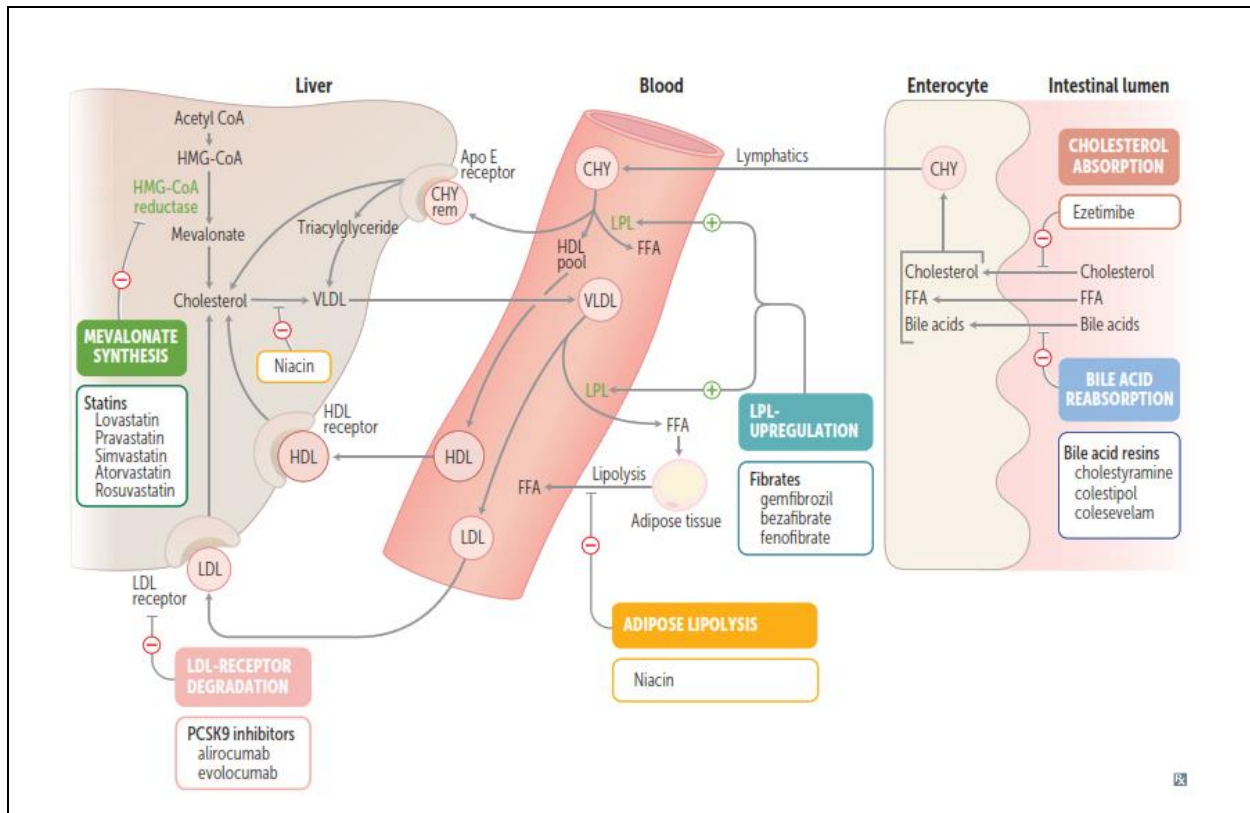
²⁴⁵ Hormone-sensitive lipase

²⁴⁶ Nonsteroidal anti-inflammatory drugs

²⁴⁷ Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 is an enzyme encoded by the PCSK9 gene in humans on chromosome 1. It is the 9th member of the proprotein convertase family of proteins that activate other proteins.

²⁴⁸ delirium

²⁴⁹ Other neuro-cognitive effects



Liver: gan; Blood: máu; Enterocyte: tế bào ruột; Intestinal lumen: lòng ruột

FFA: Free Fatty Acids: acid béo tự do

- **Từ lòng ruột:**
 - Cholesterol, acid béo tự do và acid mật được chuyển vào tế bào ruột tạo hạt dưỡng trắng (chyle/ chylomicron).
- Dưỡng trắng theo hệ thống lympho (lymphatics) chuyển **vào máu**. **Tại đây** có 3 điều xảy ra đối với dưỡng trắng
 - Bị lipoprotein lipase tách nhỏ thành acid béo tự do
 - Tham gia vào HDL
 - Các tiểu phần đến thụ thể Apo-E ở gan để tạo thành Triglyceride và Cholesterol
- **Tại gan**, có hai nguồn góp phần hình thành tạo thành VLDL²⁵⁰ là triglyceride và cholesterol, VLDL được đẩy vào máu và tạo thành LDL cũng như acid béo tự do
- **Cholesterol ở gan** tổng được tạo thành từ 4 nguồn chính
 - Tiểu phần dưỡng trắng (từ máu) gắn với thụ thể Apo-E ở gan
 - Từ tiền chất Mevalonate (tại gan) qua quá trình liên quan Acetyl CoA – HMG-CoA
 - LDL từ máu (có nguồn gốc tách từ VLDL thải từ gan)
 - HDL từ máu sau kết hợp với thụ thể HDL tại gan)

Phần này không có trong sách gốc-

²⁵⁰ very low-density lipoprotein, VLDL

Glycoside tim	
	Digoxin
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế trực tiếp bơm Na^+/K^+ ATPase làm ức chế gián tiếp sự trao đổi $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. • Tăng nồng độ Ca^{2+} làm tăng sức bóp cơ tim • Kích thích thần kinh phế vị làm giảm nhịp tim <div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> <div style="text-align: center;"> </div> <div style="text-align: left;"> <p><i>SR= sarcoplasmic reticulum: lưới nội chất của tế bào cơ</i></p> <p><i>TnC= troponin C</i></p> <p><i>Cardiac contraction: co cơ tim</i></p> </div> </div>
Ứng dụng lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> • Suy tim (tăng sức bóp); • Rung nhĩ (giảm dẫn truyền tại nút nhĩ thất và ức chế nút xoang)
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none"> • Cholinergic- Buồn nôn, nôn, ỉa lỏng, nhìn mờ vàng vàng (nghĩ đến Van Gogh)²⁵¹, rối loạn nhịp, nghẽn dẫn truyền nhĩ thất. • Có thể làm tăng kali máu, điều này chỉ ra một tiên lượng xấu • Yếu tố thuận lợi gây ngộ độc thuốc: <ul style="list-style-type: none"> ○ Suy thận (giảm đào thải) ○ Hạ kali máu (cho phép digoxin gắn [thay K^+] vào vị trí gắn của K^+ tại Na^+/K^+ ATPase) ○ Các thuốc thay thế digoxin ở điểm gắn trên mô cơ thể ○ Giảm độ thanh lọc (như verapamil, amiodarone, quinidine)
Đối kháng²⁵²	<ul style="list-style-type: none"> • Điều chỉnh Kali máu từ từ • Đặt máy tạo nhịp • Dùng chất kháng digoxin Fab²⁵³ (kháng thể đặc hiệu của Digoxin) • Mg^{2+}

²⁵¹ Think van Gogh

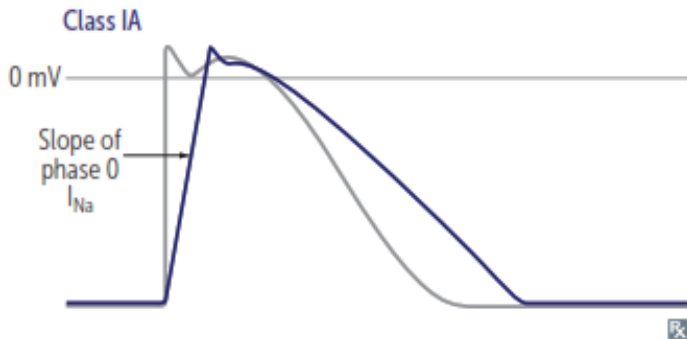
Van Gogh also suffered from temporal lobe epilepsy and was thought to have been treated by his doctor, Dr. Gachet, with a drug called digitalis. Digitalis comes from the foxglove plant and can be seen laying in front of Dr. Gachet in Van Gogh's Portrait of Doctor Gachet. This drug can cause one to see in yellow or see yellow spots which could explain Van Gogh's consistent use of the color yellow in his later works.

<http://blog.vangoghgallery.com/index.php/en/2008/06/06/van-goghs-vision/>

Van Gogh, họa sĩ người Hà Lan, mắc bệnh động kinh ở thùy thái dương và người ta nghĩ rằng ông được điều trị bởi bác sĩ Gachet, bằng thuốc digitalis. Thuốc này từ cây mao-địa-hoàng và có thể thấy ở phía trước bác sĩ Gachet trong bức tranh "Bác sĩ Gachet" của ông. Thuốc này làm bệnh nhân nhìn thấy màu vàng hoặc các điểm vàng – mà có thể dùng chúng để giải thích vì sao ông mãi dùng màu vàng trong các tác phẩm về sau này của ông.

²⁵² Antidote

²⁵³ The antigen-binding (Fab) fragment is a region on an antibody that binds to antigens. Anti-digoxin Fab fragments

Thuốc chống loạn nhịp	
<i>Chẹn kênh Natri (nhóm I)</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Làm chậm hoặc ngừng dẫn truyền (Đặc biệt ở các tế bào khử cực) • Giảm độ dốc của giai đoạn khử cực pha 0. • Phụ thuộc vào tình trạng tế bào²⁵⁴ (ức chế chọn lọc các tế bào thường xuyên khử cực [ví dụ, nhịp tim nhanh]) 	
Nhóm IA	Quinidine, Procainamide, Disopyramide ²⁵⁵
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng thời gian điện thế hoạt động • Tăng thời gian khoảng thời gian trơ hiệu quả²⁵⁶ của điện thế hoạt động tâm thất • Tăng khoảng QT²⁵⁷ • Tác động chẹn kênh kali (một vài)
Ứng dụng	Cho rối loạn nhịp nhĩ và thất, đặc biệt với nhịp nhanh trên thất vòng vào lại hoặc ổ ngoại lai ²⁵⁸ hoặc nhanh thất
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none"> • Ngộ độc Cinchona alkaloid²⁵⁹ (đau đầu, ù tai) • Hội chứng giống-Lupus ban đỏ hệ thống có thể hồi phục được (Procainamide) • Suy tim (disopyramide) • Giảm tiểu cầu • Xoắn đỉnh do tăng khoảng QT
	

²⁵⁴ Are state dependent

²⁵⁵ The **Queen Proclaims** **Diso's pyramid**

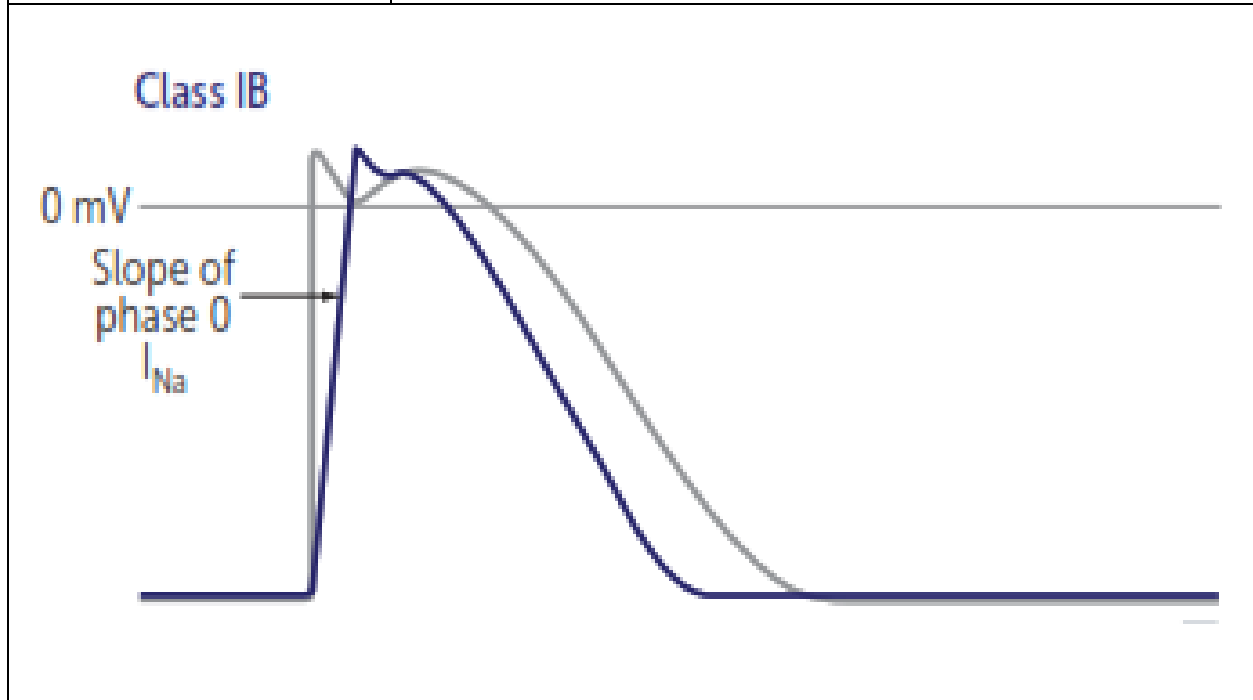
²⁵⁶ Effective refractory period, ERP

²⁵⁷ QT interval

²⁵⁸ Re-entrant and ectopic Supraventricular tachycardia (SVT)

²⁵⁹ Cinchonism: poisoning due to excessive ingestion of cinchona alkaloids.

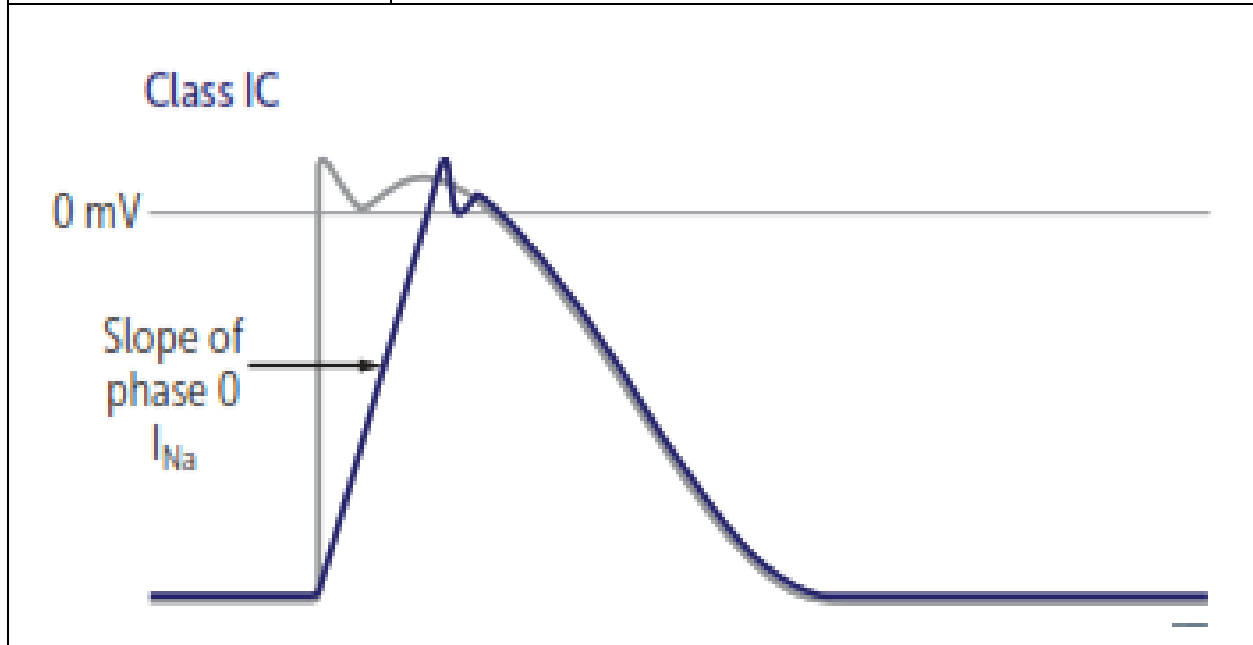
Nhóm IB	Lidocain, Mexiletine ²⁶⁰
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none">• Giảm thời gian điện thế hoạt động• ảnh hưởng tuyệt hảo lên mô tâm thất và hệ Purkinje bị khử cực hoặc thiếu máu• Phenytoin có thể xếp vào nhóm IB
Ứng dụng	<ul style="list-style-type: none">• Rối loạn nhịp thất cấp tính (đặc biệt, sau nhồi máu cơ tim)• Rối loạn nhịp do digitalis• IB is Best post-MI²⁶¹
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none">• Kích thích/ ức chế thần kinh trung ương• Ức chế hệ tim mạch



²⁶⁰ I'd Buy Liddy's Mexican Tacos

²⁶¹ Nhóm IB là tốt nhất (Best) cho hậu nhồi máu cơ tim

Nhóm IC	Flecainide, Propafenone ²⁶²
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none">• Kéo dài thời gian trơ hiệu quả ở nút nhĩ thất và đường dẫn truyền phụ• Không hiệu quả lên thời gian trơ hiệu quả ở mô nút Purkinje và tâm thất
Ứng dụng	<ul style="list-style-type: none">• Các nhịp nhanh trên thất, gồm rung nhĩ• Chỉ dùng như ‘bài cuối’ trong nhanh thất kháng trị
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none">• Gây rối loạn nhịp, đặc biệt là ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim (chống chỉ định)• Nhóm IC này là chống chỉ định²⁶³ ở bệnh tim thiếu máu và bệnh tim cấu trúc



²⁶² Can I have Fires, Please

²⁶³ IC is Contra-indicated in structural and ischemic heart disease

Thuốc chống loạn nhịp - Chẹn kênh Beta (nhóm II)	
Metoprolol, propranolol, esmolol, atenolol, timolol, carvedilol	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> Giảm hoạt động của nút xoang và nút nhĩ thất bằng cách giảm cAMP, giảm dòng Ca^{2+} Ức chế các ổ phát nhịp bất thường bằng cách giảm độ dốc của pha 4 Đặc biệt nhạy với nút nhĩ thất, nên làm kéo dài khoảng PR Esmolol tác dụng rất ngắn
Ứng dụng	<ul style="list-style-type: none"> Nhịp nhanh trên thất Kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ và cuồng nhĩ
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none"> Mất/ giảm khả năng tình dục²⁶⁴ Đợt cấp COPD và hen Tác dụng lên tim mạch (nhịp chậm, nghẽn dẫn truyền nhĩ thất, suy tim) Tác dụng lên thần kinh trung ương (êm dịu, thay đổi giấc ngủ). Có thể che mờ dấu hiệu của hạ đường máu Metoprolol có thể gây rối loạn mỡ máu Propranolol có thể gây co mạch nhiều hơn trong đau thắt ngực Prinzmetal Chẹn beta (ngoại trừ loại đối vận không chọn lọc alpha và beta như carvedilol và labetalol) gây ra đồng vận alpha 1 không hồi phục nếu dùng đơn độc trong u tủy thượng thận hoặc nhiễm độc cocaine. Điều trị quá liều chẹn beta với nước muối, atropine, glucagon
<p style="text-align: center;">Pacemaker cell action potential</p>	

Thuốc chống loạn nhịp – Chẹn kênh kali (nhóm III)	
Amiodarone, Ibutilide, Dofetilide, Sotalol (AIDS)	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng thời gian hoạt động điện • Tăng thời gian trơ hiệu quả • Tăng khoảng QT
Ứng dụng	<ul style="list-style-type: none"> • Rung nhĩ, cuồng nhĩ • Nhịp nhanh thất (amiodarone, Sotalol)
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none"> • Sotalol- xoắn đĩnh, chẹn quá mức kênh beta • Ibutilide- xoắn đĩnh • Amiodarone • Xơ hóa phổi, độc gan, suy giáp/ cường giáp (Amiodarone có 40% iodine) • Hoạt động như một hapten²⁶⁵ (lắng đọng vào giác mạc, làm xanh/xám da, đưa đến viêm da khi tiếp xúc ánh sáng²⁶⁶) • Tác động lên thần kinh • Táo bón • Tác động lên tim mạch (nhịp chậm, nghẽn dẫn truyền, suy tim) <p>Lưu ý:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nhớ xét nghiệm chức năng phổi²⁶⁷, chức năng gan²⁶⁸ và chức năng tuyến giáp²⁶⁹ khi dùng amiodarone • Amiodarone là chất tan trong mỡ và có tác dụng nhóm I, II, III, và IV
<p>The graph illustrates the effect of Class III antiarrhythmics on the cardiac action potential. It shows two curves: a normal action potential (grey) and a prolonged action potential (blue). The blue curve shows a significantly longer duration of the repolarization phase, labeled as 'Markedly prolonged repolarization (I_{kr})'. The resting potential is at -85 mV, and the peak is at 0 mV. The x-axis is labeled 'Cell action potential'.</p>	

²⁶⁵ Haptens are small molecules that elicit an immune response only when attached to a large carrier such as a protein; the carrier may be one that also does not elicit an immune response by itself.

Chất gây đáp ứng sinh miễn dịch khi gắn với 1 phân tử lớn hơn ví dụ protein. Bản thân nó không gây đáp ứng miễn dịch

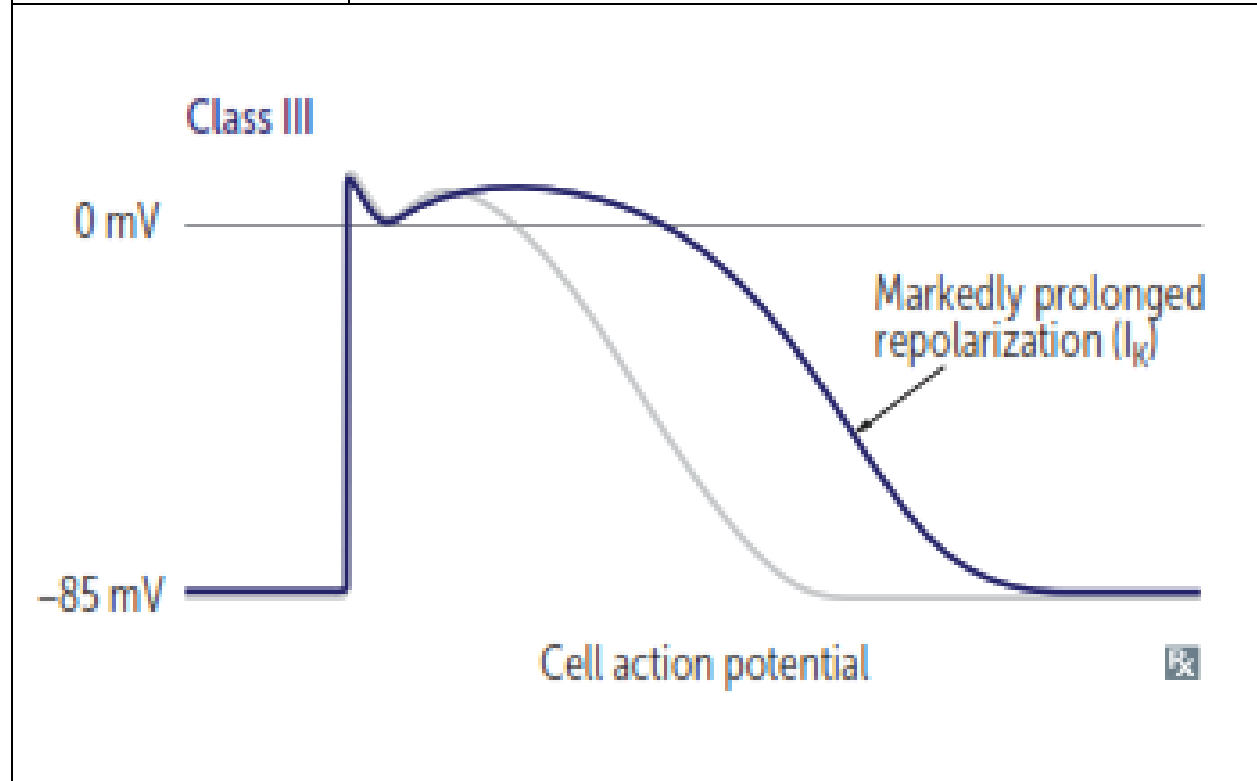
²⁶⁶ Photodermatitis

²⁶⁷ Pulmonary function tests (PFTs)

²⁶⁸ Liver function tests (LFTs or LFs)

²⁶⁹ Thyroid function tests (TFTs)

Thuốc chống loạn nhịp – Chẹn kênh canxi (nhóm IV)	
Verapamil, diltiazem	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none">• Giảm tốc độ dẫn truyền• Tăng thời gian trơ hiệu quả• Tăng khoảng PR
Ứng dụng	<ul style="list-style-type: none">• Chống loạn nhịp nhút xoang (ví dụ, nhịp nhanh trên thất)• Kiểm soát tần số trong rung nhĩ
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none">• Táo bón• Phù mắt• Phù• Tim mạch (suy tim, nghẽn dẫn truyền nhĩ thất, ức chế nút xoang)



Thuốc chống loạn nhịp – nhóm khác	
Adenosine	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng K^+ ra ngoài tế bào, làm tăng phân cực của tế bào và giảm Ca^{2+} vào, gây giảm dẫn truyền nút nhĩ thất. • Thuốc được lựa chọn để chẩn đoán/ kết thúc một dạng nào đó của nhịp nhanh trên thất. • Tác dụng rất ngắn (~15 giây) • Hiệu quả bị giảm bởi theophylline và caffeine (cả hai đều là chất đối kháng với thụ thể của Adenosine) • Tác dụng phụ gồm: <ul style="list-style-type: none"> ○ Phù mắt ○ Tụt huyết áp ○ Đau ngực ○ Cảm giác như sắp chết tới nơi ○ Co thắt phế quản
Mg^{2+}	Tác dụng trong xoắn đỉnh và nhiễm độc Digoxin
Ivabradine	
Cơ chế	<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế chọn lọc kênh Na^+ lạ (I_f)²⁷⁰, kéo dài pha khử cực chậm (pha 4) • Giảm sự kích thích nút xoang; tác dụng âm tính lên tần số và nhịp nhưng không tác động lên sức co bóp • Giảm tiêu thụ oxy cơ tim
Ứng dụng	<ul style="list-style-type: none"> • Đau thắt ngực mạn tính ổn định nhưng không dùng được chẹn beta • Suy tim mạn với phân suất tống máu giảm
Tác dụng phụ	<ul style="list-style-type: none"> • Hiện tượng nhìn thấy chớp sáng²⁷¹ • Tăng huyết áp • Nhịp tim chậm

²⁷⁰ Selective inhibition of funny sodium channels

²⁷¹ Luminous phenomena/visual brightness

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Các bài trong chương trình

1. Tăng huyết áp
2. Hội chứng Động Mạch Vành cấp tính (chưa soạn)
3. Suy tim (chưa soạn)
4. Rối loạn mỡ máu (chưa soạn)

Tổng quan Tăng huyết áp ở người lớn²⁷²

Bác sĩ Jan Basile, Michale Bloch

Giới thiệu

Tỉ lệ mắc bệnh tăng huyết áp cao ở Hoa Kỳ và toàn thế giới, việc kiếm tìm sự trị liệu và được kê toa thuốc cho chứng bệnh này là nguyên nhân phổ biến nhất để người lớn không mang thai đến phòng khám ở Hoa Kỳ. Thêm nữa, khoảng ½ số người có tăng huyết áp không được kiểm soát huyết áp đúng mức. Điều này sẽ được thảo luận kỹ hơn ở phần “The prevalence and control of hypertension in adults” và “Patient adherence and the treatment of hypertension”

[Mục Lục](#)

| 90

Bài này sẽ cung cấp một cái nhìn tổng quan về định nghĩa, bệnh học, biến chứng, chẩn đoán, lượng giá và kiểm soát tình trạng tăng huyết áp. Cụ thể các mục trên được phân tách ra từng phần nhỏ. Người đọc, khi cần thiết, có thể đi trực tiếp vào từng phần chứ không nhất thiết phải đọc từ đầu chí cuối.

Định nghĩa

Tăng huyết áp

Các định nghĩa sau cũng như phân độ được dựa vào việc đo huyết áp chuẩn và được đề xuất bởi các hội tim mạch của Hoa Kỳ năm 2017²⁷³; việc đo huyết áp đúng đắn là một trong những điểm quan trọng để định ra rằng bệnh nhân có tăng huyết áp (sẽ được mô tả cụ thể sau đó)

- Huyết áp bình thường – Tâm thu < 120 mmHg và tâm trương < 80 mmHg
- Huyết áp bị nâng cao²⁷⁴ – tâm thu từ 120 – 129 mmHg và tâm trương < 80 mmHg
- Tăng huyết áp²⁷⁵
 - Giai đoạn 1—huyết áp tâm thu 130 – 139 mmHg hoặc tâm trương 80 – 89 mmHg
 - Giai đoạn 2—huyết áp tâm thu ít nhất là 140 mmHg hoặc tâm trương ít nhất là 90 mmHg

Nếu trên cùng một người có sự khác biệt về phân độ huyết áp của giá trị tâm thu và tâm trương, thì mức huyết áp ở độ cao hơn được dùng để định giai đoạn tăng huyết áp.

²⁷² Tài bản gốc tại:

https://drive.google.com/open?id=1bVEwwrX74vfEKpMTSF9D0U3_X23X0ly6

https://drive.google.com/open?id=1Mh09BJF_7ryfdaiMyeOOdkYFF01-baPL

²⁷³ American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)

²⁷⁴ Elevated blood pressure

²⁷⁵ Hypertension

Tăng huyết áp tâm thu đơn độc²⁷⁶ được định nghĩa là khi huyết áp $\geq 130 / < 80$ mmHg

Tăng huyết áp tâm trương đơn độc²⁷⁷ được định nghĩa là khi huyết áp $< 130 / \geq 80$ mmHg

Bệnh nhân có huyết áp $\geq 130 / \geq 80$ mmHg được xem là tăng huyết áp tâm thu/ tâm trương hỗn hợp²⁷⁸

Trong thực hành lâm sàng, ác bệnh nhân dùng thuốc điều trị tăng huyết áp luôn được định nghĩa rằng có tình trạng tăng huyết áp, gọi là “tăng huyết áp đang được điều trị”²⁷⁹, bất kể huyết áp của họ có được theo dõi hay không.

Các định nghĩa trên dựa vào mối tương quan giữa huyết áp và cá biến cố tim mạch ở một quần thể lớn, được rút ra từ rất nhiều nghiên cứu quan sát và thử nghiệm ngẫu nhiên²⁸⁰, trong đó huyết áp được đo bởi nhiều cách khác nhau với các dụng cụ khác nhau.

Khi lượng định một bệnh nhân, việc đưa ra chẩn đoán tăng huyết áp thường phức tạp và đòi hỏi sự thu thập thông tin từ nhiều lần đo huyết áp, với kỹ thuật đúng ở trong và ngoài phòng khám. Một bảng biểu cho việc đưa ra chẩn đoán tăng huyết áp được đề cập dưới đây (phần “Đưa ra chẩn đoán tăng huyết áp”)

Các định nghĩa dựa vào việc đo huyết áp tại chỗ khám và tại nhà

Việc chẩn đoán tăng huyết áp đòi hỏi các chỉ số huyết áp đo được ở nhà hoặc khi di chuyển (động)(ABPM)²⁸¹ kết hợp với huyết áp đo được khi khám bệnh. (phần “Đưa ra chẩn đoán tăng huyết áp”)

Việc sử dụng thiết bị đo huyết áp khi di chuyển ở người lớn sẽ được thảo luận ở mục khác

Sau đây là tiêu chuẩn chẩn đoán của các hướng dẫn hội tim mạch Hoa Kỳ 2017, sẽ được cho rằng có tăng huyết áp khi bệnh nhân thỏa từ một trong các tiêu chuẩn sau trở lên khi dùng phương cách đo huyết áp khi di chuyển.

- Huyết áp trung bình trong 24 giờ từ 125/75 mmHg trở lên
- Huyết áp trung bình ban ngày (khi thức) từ 130/80 mmHg trở lên
- Huyết áp trung bình ban đêm (khi ngủ) từ 110/65 mmHg trở lên

Trị số trung bình ban ngày (khi thức) $\geq 130 / \geq 80$ mmHg được xem là hữu dụng nhất trong các định nghĩa trên.

²⁷⁶ Isolated systolic hypertension

²⁷⁷ Isolated diastolic hypertension

²⁷⁸ Mixed systolic/diastolic hypertension

²⁷⁹ Treated hypertension

²⁸⁰ Numerous observational studies and randomized trials

²⁸¹ The diagnosis of hypertension requires integration of home or ambulatory blood pressure monitoring (ABPM)

Việc đọc ghi thông số huyết áp tại nhà liên quan sát với những kết quả đo huyết áp khi di chuyển ban ngày hơn là với huyết áp đo được khi đi khám (ví dụ, dùng máy huyết áp tay bóp bóng với ống nghe hoặc dùng máy đo huyết áp tự động bởi nhân viên y tế trong phòng). Tình trạng tăng huyết áp được tin rằng (bởi những người viết bài này) có thể được xác định bởi sự lặp lại các trị số huyết áp đo được tại nhà ở mức trung bình $\geq 130/\geq 80$ mmHg

Cả hai tình trạng tăng huyết áp áo choàng trắng²⁸² và tăng huyết áp ẩn dấu²⁸³ là tình trạng có thể được định ra bằng cách so sánh mức huyết áp đo được ngoài phòng khám (đo khi di chuyển hoặc ở nhà) với mức huyết áp đo được tại phòng khám.

Tăng huyết áp áo choàng trắng—được định nghĩa rằng huyết áp tăng hằng định bởi việc đo huyết áp tại phòng khám nhưng các giá trị đo ngoài phòng khám lại không thỏa tiêu chuẩn để chẩn đoán tăng huyết áp.

Tăng huyết áp ẩn dấu—được định nghĩa là tình trạng tăng huyết áp hằng định bởi các phương pháp đo khác nhau có được ở ngoài phòng khám, nhưng mức huyết áp lại khi đo tại phòng khám lại không thỏa mãn được các tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp.

Phương cách đo huyết áp

Kỹ thuật đo huyết áp đúng chuẩn, được mô tả như sau, là điểm cực kỳ quan trọng khi đo ở phòng khám và ở nhà. Các thảo luận chi tiết về việc theo dõi huyết áp trong khi di chuyển²⁸⁴, hoặc theo dõi huyết áp tại nhà, hoặc đo huyết áp nơi phòng khám có thể được tìm thấy ở các bài khác²⁸⁵

Đo huyết áp ngoài phòng khám—Đo và lý giải đúng mức huyết áp là cần thiết để chẩn đoán và đề ra phương án trị liệu tăng huyết áp. Các bước đo huyết áp nên đạt đến mức chính xác tối đa. Bảng đo huyết áp phải có kích cỡ chuẩn xác²⁸⁶.

Việc sử dụng các thiết bị đo huyết áp tự động được khuyến khích nên dùng hơn loại đo huyết áp bằng tay có ống nghe. Một số máy đo huyết áp có thể đo và đưa các giá trị huyết áp liên tục tại phòng khám khi bệnh nhân ngồi nghỉ ngơi (ví dụ, không quan tâm đến việc đo huyết áp). Phương thức này, được biết dưới cái tên ‘theo dõi huyết áp liên tục tại tự động tại phòng khám’²⁸⁷, kết quả có được của phương thức đo này chính xác hơn kiểu đo truyền thống tại phòng khám và có thể giảm được tác động của áo choàng trắng.

²⁸² White coat hypertension

²⁸³ Masked hypertension

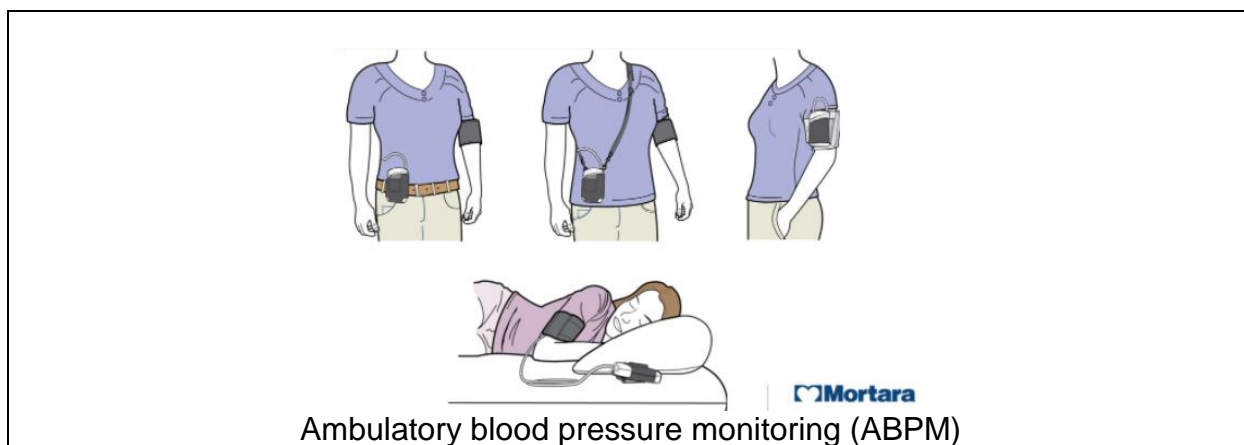
²⁸⁴ Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM)

²⁸⁵ (Xem bài "Ambulatory and home blood pressure monitoring and white coat hypertension in adults" and "Blood pressure measurement in the diagnosis and management of hypertension in adults")

²⁸⁶ Xem bài "Blood pressure measurement in the diagnosis and management of hypertension in adults"

²⁸⁷ Unattended automated office blood pressure monitoring (AOBPM)

Vì tầm quan trọng của việc có được trị số huyết áp chính xác, việc đo huyết áp theo phương thức liên tục tự động tại phòng khám hoặc đo huyết áp liên tục khi di chuyển hoặc kết hợp cả hai phương thức được đề nghị sử dụng.



Trong trường hợp những phương thức đo huyết áp tự động nêu trên không có, việc đo huyết áp bằng tay có thể thực hiện và cần đảm bảo bệnh nhân ở đúng tư thế cũng như nghỉ ngơi thoải mái ít nhất năm (05) phút trước khi đo, và cần đo ít nhất hai lần. Kết quả lấy trung bình các lần đo và báo với bệnh nhân.

Để có được cá thông số về huyết áp, nên đo ở hai tay ít nhất là lần đầu đi khám. Đối với bệnh nhân lớn tuổi hoặc người có triệu chứng tụt huyết áp tư thế, cần thực hiện như sau:

- Chỉ số huyết áp tâm thu ở tay trái và phải nên bằng nhau. Khoảng khác biệt hơn 15 mmHg có thể gợi ý tình trạng hẹp động mạch dưới đòn, theo đó là bệnh lý động mạch ngoại biên
- Tụt huyết áp tư thế²⁸⁸, được định nghĩa khi huyết áp tâm thu giảm từ 20 mmHg trở lên khi từ nằm sang tư thế đứng thẳng mà không có gì hỗ trợ²⁸⁹, hay gặp ở bệnh nhân > 65 tuổi, có cảm giác lừ đừ hoặc yếu người khi đứng, hoặc những người có bệnh lý đái đường.

²⁸⁸ Postural hypotension = Orthostatic hypotension

²⁸⁹ An unassisted upright position

Theo dõi huyết áp liên tục khi di chuyển²⁹⁰-- là phương thức được ưa dùng để xác nhận chẩn đoán tăng huyết áp. Dữ liệu đáng tin cậy gợi ý rằng phương thức này có thể dự đoán được các thương tổn cơ quan đích và các biến cố tim mạch tốt hơn các thông số huyết áp đo được ở phòng khám. Phương pháp đo huyết áp này được thực hiện từng khoảng thời gian (thường được đặt mỗi 15 đến 20 phút một lần trong ngày và từ 30 đến 60 phút khi ngủ). Phương pháp đo này có thể xác định hoặc xác nhận tình trạng tăng huyết áp áo choàng trắng hoặc tăng huyết áp ẩn dấu cũng như dùng để xác nhận các thông số huyết áp bình thường do người bệnh tự đo ở nhà. Đây là phương thức duy nhất định các số liệu về huyết áp trong đêm đáng tin cậy

Ngoài bệnh nhân nghi ngờ có tình trạng tăng huyết áp áo choàng trắng, phương pháp theo dõi huyết áp liên tục này còn được cân nhắc sử dụng trong các trường hợp sau:

- Nghi ngờ có các đợt tăng huyết áp (ví dụ, ở u tủy thượng thận)
- Xác định đáp ứng trị liệu (ví dụ, kiểm soát huyết áp) ở bệnh nhân bị tác động bởi hội chứng áo choàng trắng),
- Có triệu chứng tăng huyết áp trong khi đang dùng thuốc trị liệu tăng huyết áp
- Tăng huyết áp kháng trị
- Rối loạn chức năng thần kinh tự động²⁹¹

Đo huyết áp tại nhà—Cần có dụng cụ và cần được hướng dẫn đúng cách để người bệnh có thể đo được huyết áp tại nhà. Bệnh nhân nên được hướng dẫn sử dụng các loại máy tự động đo huyết áp động mạch cánh tay và thực hiện việc đo trong phòng yên tĩnh sau nghỉ ngơi năm (05) phút ở tư thế ngồi khi lưng, tay được nâng đỡ và chân không bắt chéo. Ít nhất 12 đến 14 lần đo được thực hiện, cả ban ngày và ban đêm, trong khoảng 1 tuần. Nhiều bệnh nhân cần bằng đo huyết áp lớn (tùy độ lớn, dài của cánh tay bệnh nhân). Trị số trung bình của tất cả các thông số đo được sẽ được sử dụng để đưa ra quyết định lâm sàng.

Các dữ kiện với mức độ tin cậy trung bình cho thấy rằng việc đo huyết áp ở nhà, hoặc nơi làm việc bởi bệnh nhân khá tương quan với thông số đo huyết áp 24 giờ liên tục, với phương thức theo dõi huyết áp liên tục tại tự động tại phòng khám²⁹², và các thương tổn cơ quan đích hơn việc đo huyết áp thường dùng nơi phòng khám.

Các thông số đo được ở nhà nên được kết hợp với thông số ở phòng khám để định ra rằng huyết áp của bệnh nhân có được kiểm soát tốt hay không. Nếu có sự khác biệt giữa thông số ở phòng khám và thông số đo được ở nhà (ví dụ, tăng huyết áp áo choàng trắng, hoặc tăng huyết áp ẩn dấu), thì phương thức đo liên tục cần được đề nghị nếu có thể để xác minh chính xác mức huyết áp ở nhà. Nếu không kiểm tìm được, thì dùng phương pháp đo huyết áp liên tục tự động tại phòng khám.

²⁹⁰ Ambulatory blood pressure monitoring

²⁹¹ Autonomic dysfunction

²⁹² Unattended automated office blood pressure monitoring (AOBPM)

Tăng huyết áp nguyên phát²⁹³

Bệnh sinh

Việc giữ được huyết áp động mạch là cần thiết để tưới máu tạng. Nói chung, huyết áp động mạch được xác định bởi công thức sau

$$\text{Huyết áp}^{294} = \text{Cung lượng tim}^{295} \times \text{Sức cản mạch máu hệ thống}^{296}$$

Huyết áp tương tác để thay đổi với các tác động môi trường nhằm giữ được việc tưới máu tạng. Yếu tố đầu tiên giúp định được huyết áp là hệ thần kinh giao cảm, hệ renin-angiotensin-aldosteron, và thể tích máu²⁹⁷ (có tác động lớn bởi thận).

Bệnh sinh của tăng huyết áp nguyên phát (hay còn gọi là tăng huyết áp “cần có”²⁹⁸) hiện chưa được hiểu biết đầy đủ nhưng đa phần có thể do sự kết hợp của nhiều yếu tố từ môi trường và di truyền mà tạo nên tác động phức hợp ảnh hưởng đến chức năng, cấu trúc của hệ tim mạch và thận. Một vài yếu tố trong đó sẽ được đề cập bên dưới đây

²⁹³ Primary hypertension

²⁹⁴ Blood pressure (BP)

²⁹⁵ Cardiac Output (CO)

²⁹⁶ Systemic Vascular Resistance(SVR)

²⁹⁷ Plasma volume

²⁹⁸ Essential hypertension

Yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp nguyên phát

Mặc dù bệnh nguyên của tăng huyết áp nguyên phát vẫn còn chưa rõ ràng, nhưng các yếu tố nguy cơ có liên quan lớn và độc lập với sự phát triển của tăng huyết áp nguyên phát.

- Tuổi—Tuổi cao liên quan đến tăng huyết áp, đặc biệt là huyết áp tâm thu, và tăng nguy cơ mắc tăng huyết áp
- Béo phì—Béo phì và tăng cân là yếu tố nguy cơ chính của tăng huyết áp và cũng là tác nhân làm tăng huyết áp hay thấy cùng với tuổi cao
- Tiền căn gia đình – Tăng huyết áp được biết là hay gặp gấp đôi ở những người mà có một trong hai hoặc cả ba lần mẹ đều có tăng huyết áp, và các nghiên cứu dịch tễ học cho biết rằng các yếu tố di truyền đóng vai trò khoảng 30% nơi thông số huyết áp ở các quần thể khác nhau
- Chủng tộc—tăng huyết áp có xu hướng hay gặp hơn, và nặng hơn cũng như xuất hiện sớm hơn và liên quan đến thương tổn cơ quan đích nhiều hơn ở người da đen.
- Giảm số lượng cầu thận – số lượng cầu thận ở người trưởng thành giảm sút có thể làm thuận lợi cho tình trạng tăng huyết áp, có thể liên quan đến các yếu tố di truyền, hoặc sự bất loạn ở sự phát triển trong thời kỳ bào thai²⁹⁹ (ví dụ, giảm oxy máu, do thuốc, thoát suy dinh dưỡng), hoặc do sinh non hoặc từ môi trường sau khi sinh ra (ví dụ, suy dinh dưỡng, nhiễm trùng).
- Khẩu phần ăn nhiều muối – Ăn quá nhiều muối (> 3 g/ ngày [Natri chloride]) làm tăng nguy cơ tăng huyết áp và việc giới hạn muối giúp hạ mức huyết áp ở các bệnh nhân có khẩu phần ăn nhiều muối này.
- Uống quá nhiều rượu—Uống quá nhiều rượu liên quan đến xuất hiện và tiến triển tăng huyết áp
- Ít hoạt động thể thực—Việc ít hoạt động thể lực làm tăng nguy cơ tăng huyết áp, và việc tập luyện thể dục thể thao là phương thức có hiệu quả để giảm mức huyết áp

²⁹⁹ Intrauterine developmental disturbance

Tăng huyết áp thứ phát và các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát

Có các nguyên nhân y khoa thường gặp hoặc không thường gặp gây tăng huyết áp đưa đến tình trạng tăng huyết áp thứ phát. Ở nhiều trường hợp, các nguyên nhân này đi cùng các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp nguyên phát và trở thành rào cản cho việc đạt được sự kiểm soát huyết áp thích hợp.

Các nguyên nhân chính gây tăng huyết áp thứ phát

- Do thuốc (cần kê toa hoặc không)
 - Thuốc tránh thai đường uống đặc biệt là loại chứa nhiều estrogen
 - Thuốc kháng viêm non-steroid, đặc biệt khi phải sử dụng dài ngày
 - Thuốc điều trị trầm cảm, gồm loại chống trầm cảm ba vòng, loại ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin và loại thuốc ức chế mono-amine oxidase.
 - Corticosteroids, gồm cả glucocorticoids và mineralo-corticoids
 - Thuốc chống phù nề, như phenyl-ephedrine và pseudo-ephedrine
 - Một số thuốc giảm cân
 - Thuốc chống acid dạ dày chứa muối
 - Erythropoietin
 - Cyclosporine hoặc tacrolimus
 - Các chất kích thích, gồm methylphenidate và amphetamines
 - Các thuốc chống loạn thần không đặc hiệu như clozapine và olanzapine
 - Thuốc ức chế tạo angiogen³⁰⁰, như bevacizumab
 - Thuốc ức chế tyrosine kinase, như sunitinib và sorafenib
- Việc dùng các thuốc bất hợp pháp – Các thuốc như methamphetamines và cocain có thể làm tăng huyết áp
- Bệnh thận tiên phát—Cả bệnh thận cấp tính và bệnh thận mạn tính có thể làm tăng huyết áp.
- Tăng aldosterone tiên phát—Sự hiện diện của quá nhiều mineralcorticoid, chủ yếu là aldosterone, cần nghĩ tới ở bất cứ bệnh nhân nào có tam chứng tăng huyết áp, hạ kali máu không giải thích được và nhiễm kiềm chuyển hóa. Tuy nhiên, có đến 50 – 70% bệnh nhân sẽ có nồng độ kali máu bình thường. Các rối loạn khác hoặc việc ăn uống có thể gây chứng tăng giả aldosterone tiên phát (các hội chứng quá nhiều mineralcorticoid rõ ràng) gồm cả ăn cam thảo lâu ngày.
- Tăng huyết áp do bệnh lý mạch máu thận—thường do bất sản sợi cơ mạch máu ở bệnh nhân trẻ và tình trạng xơ hẹp ở người già.
- Ngưng thở do tắc nghẽn khi ngủ-- Rối loạn nhịp thở trong khi ngủ xuất hiện như là yếu tố nguy cơ độc lập với tình trạng tăng huyết áp hệ thống.

³⁰⁰ Angiogenesis inhibitors

- U tủy thượng thận—là nguyên nhân hiếm gây tăng huyết áp thứ phát. Khoảng một nửa trường hợp bệnh nhân có tăng huyết áp kịch phát; đa số các trường hợp còn lại có biểu hiện như tăng huyết áp nguyên phát.
- Hội chứng Cushing—là nguyên nhân hiếm gây tăng huyết áp thứ phát, nhưng tăng huyết là lại là nguyên nhân chính gây mắc và tử vong ở bệnh nhân có hội chứng Cushing.
- Các rối loạn nội tiết khác—Suy giáp, cường giáp, và cường cận giáp cũng có thể gây tăng huyết áp
- Hẹp eo động mạch chủ-- mà một trong các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát ở trẻ em, nhưng cũng có thể được chẩn đoán ở tuổi trưởng thành

Biến chứng của tăng huyết áp

Bệnh tăng huyết áp liên quan đến sự gia tăng rõ các nguy cơ bất lợi cho dự hậu của tim mạch và thận. Mỗi biến chứng sau đây liên quan mật thiết với sự hiện diện của tăng huyết áp.

- Phì đại thất trái
- Suy tim, cả loại giảm phân suất tổng máu (âm thu) và loại bảo tồn phân suất tổng máu (âm trương)
- Đột quy thiếu máu não
- Xuất huyết nội sọ
- Bệnh tim thiếu máu, gồm nhồi máu cơ tim và can thiệp vành
- Bệnh thận mạn tính và bệnh thận giai đoạn cuối

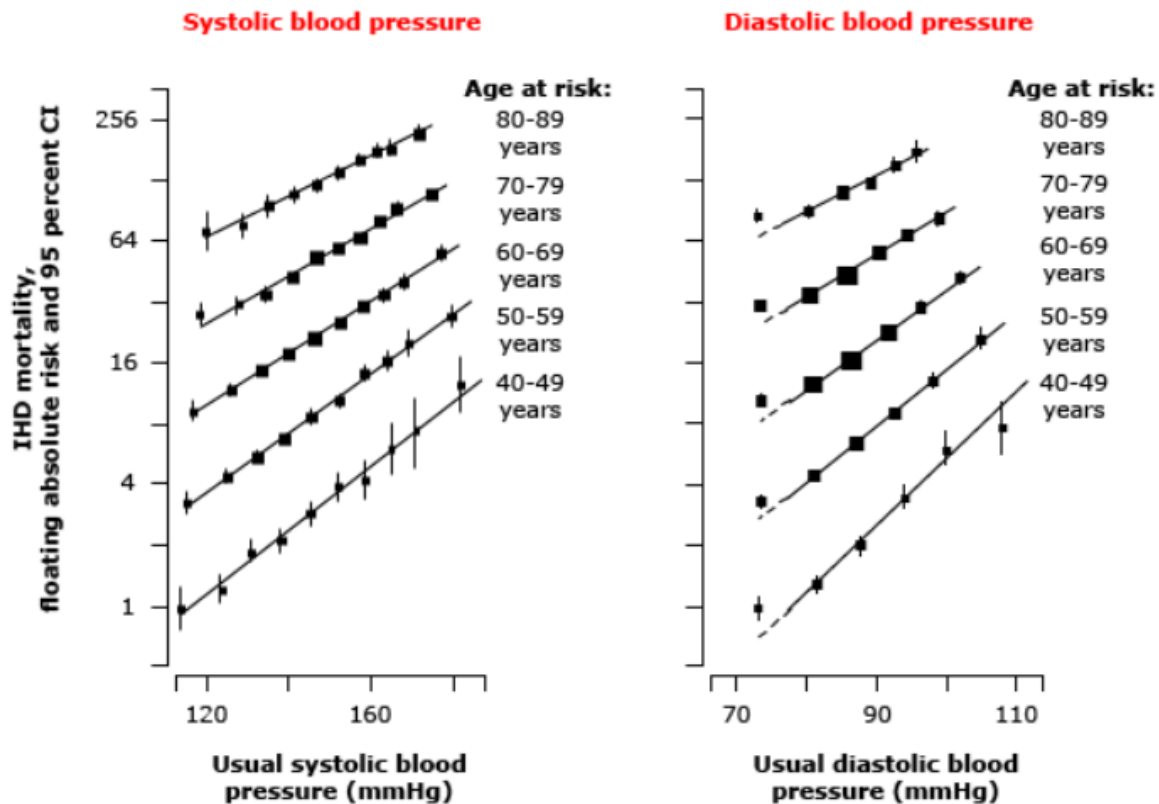
Về mặt số lượng, tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ hiệu chỉnh quan trọng nhất đối với bệnh lý tim mạch trước trưởng thành, hay gặp hơn cả hút thuốc lá, rối loạn mỡ máu, hoặc tiểu đường, ba yếu tố được xem là yếu tố nguy cơ chính yếu. Tăng huyết áp thường đi kèm với các yếu tố nguy cơ khác như thừa cân/ béo phì, và chế độ ăn không lợi cho sức khỏe cũng như lối sống tĩnh tại. Có càng nhiều yếu tố nguy cơ thì làm tăng nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch bất lợi.

Khả năng xuất hiện các biến cố tim mạch tăng lên khi huyết áp càng cao. Trong một nghiên cứu tổng hợp³⁰¹ trên hơn một triệu người trưởng thành, nguy cơ bắt đầu tăng ở tất cả các nhóm tuổi với mức huyết áp lớn hơn 115/75 mmHg (Hình 3A-B). Và cứ mỗi mức tăng 20 mmHg huyết áp tâm thu và 10 mmHg huyết áp tâm trương, nguy cơ tử vong do bệnh lý tim hoặc đột quy tăng lên gấp đôi.

³⁰¹ Meta-analysis

Tỉ lệ tử vong của bệnh lý động mạch vành so với huyết áp và tuổi

Coronary heart disease mortality related to blood pressure and age



Reproduced from: Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903. Illustration used with the permission of Elsevier. All rights reserved.

Graphic 75106 Version 9.0

Tỉ lệ tử vong do bệnh lý động mạch vành³⁰², hình ảnh với các chỉ số có khoảng tin cậy 95%³⁰³, mỗi 10 tuổi có mối tương quan với huyết áp tâm thu và tâm trương ước đoán so với lúc khởi đầu. Tỉ lệ tử vong tăng khi huyết áp cũng như tuổi tăng lên. Đối với huyết áp tâm trương, mỗi đường biểu diễn liên quan đến tuổi không chạm được đến điểm nằm bên tay trái (ví dụ, ở mức hơi dưới 75 mmHg) với nguy cơ nằm thấp hơn so với đường biểu diễn (được thể hiện bằng đường gạch nối mức dưới 75 mmHg) IDH: ischemic heart disease (bệnh tim thiếu máu)³⁰⁴

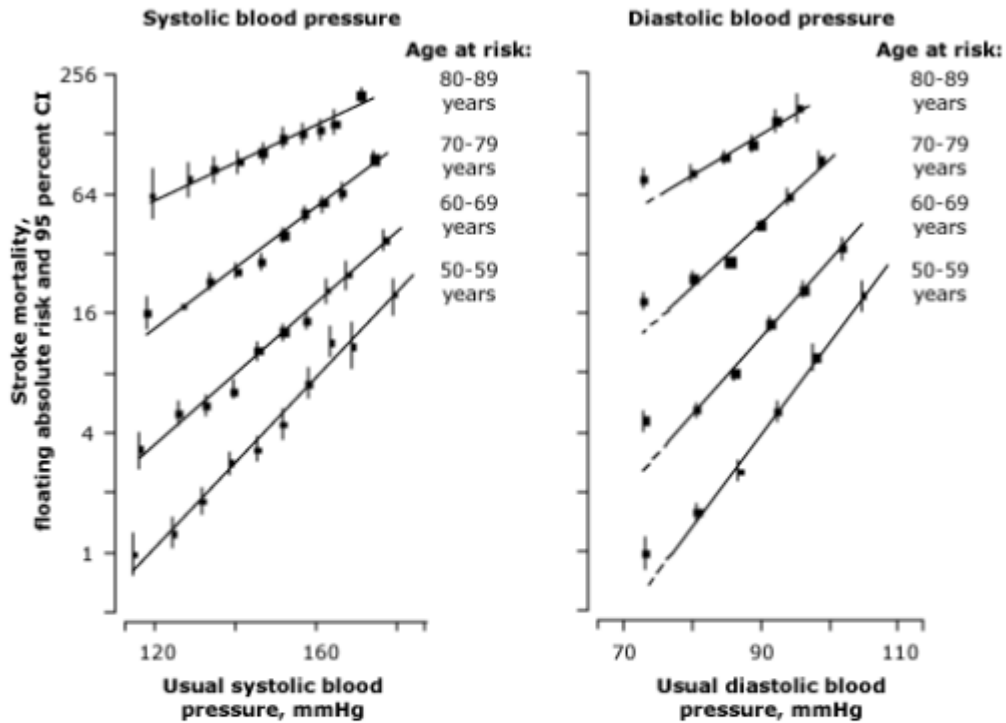
³⁰² Coronary heart disease (CHD)

³⁰³ 95% confidence intervals (CI)

³⁰⁴ Coronary heart disease (CHD) mortality rate, pictured on a log scale with 95% confidence intervals (CI), in each decade of age in relation to the estimated usual systolic and diastolic blood pressure at the start of that decade. CHD mortality increases with both higher pressures and older ages. For diastolic pressure, each age-specific regression line ignores the left-hand point (ie, at slightly less than 75 mmHg) for which the risk lies significantly above the fitted regression line (as indicated by the broken line below 75 mmHg).

Tỉ lệ tử vong của bệnh lý đột quỵ so với huyết áp và tuổi

Stroke mortality related to blood pressure and age



Stroke mortality rate, pictured on a log scale with 95% confidence intervals (CI), in each decade of age in relation to the estimated usual systolic and diastolic blood pressure at the start of that decade. Stroke mortality increases with both higher pressures and older ages. For diastolic pressure, each age-specific regression line ignores the left-hand point (ie, at slightly less than 75 mmHg), for which the risk lies significantly above the fitted regression line (as indicated by the broken line below 75 mmHg).

Data from Prospective Studies Collaboration, *Lancet* 2002; 360:1903.

Graphic 66793 Version 4.0

Các hội tim mạch của Hoa Kỳ đưa ra hướng dẫn trị liệu tăng huyết áp 2017 được tóm tắt bởi các dữ liệu từ các dữ liệu tổng hợp và quan sát được qua so sánh nguy cơ của các mức huyết áp khác nhau với nhóm chứng có mức huyết áp < 120/80 mmHg. Huyết áp 120-129/80-84 mmHg liên quan đến tỉ số nguy cơ³⁰⁵ từ 1.1 đến 1.5 đối với các biến cố tim mạch và huyết áp mức 130-139/85-89 có liên quan đến tỉ số nguy cơ từ 1.5 đến 2.0. Mọi tương quan này hằng định ở phân nhóm giới tính, sắc tộc/ tôn giáo nhưng giảm đôi chút ở người lớn tuổi.

Ý nghĩa tiên lượng của huyết áp tâm thu và tâm trương cũng như yếu tố nguy cơ tim mạch phụ thuộc theo tuổi. Huyết áp tâm thu là yếu tố tiên lượng mạnh nhất đối với bệnh nhân từ 50 – 60 tuổi. Ở nhóm bệnh nhân dưới 50 tuổi, huyết áp tâm trương là yếu tố tiên lượng tốt hơn thông số huyết áp tâm thu. Tăng huyết áp tâm thu ở bệnh nhân lớn tuổi được đề cập ở phần khác. (xem “Treatment of hypertension in older adults, particularly isolated systolic hypertension”)

Trong khi tăng huyết áp liên quan đến mức tăng tương đối³⁰⁶ của nguy cơ tim mạch bất chấp các nguy cơ tim mạch khác, thì điểm quan trọng là nguy cơ tuyệt đối³⁰⁷ của nguy cơ tim mạch lại độc lập với tuổi và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác kèm thêm vào mức huyết áp. (Hình 4).

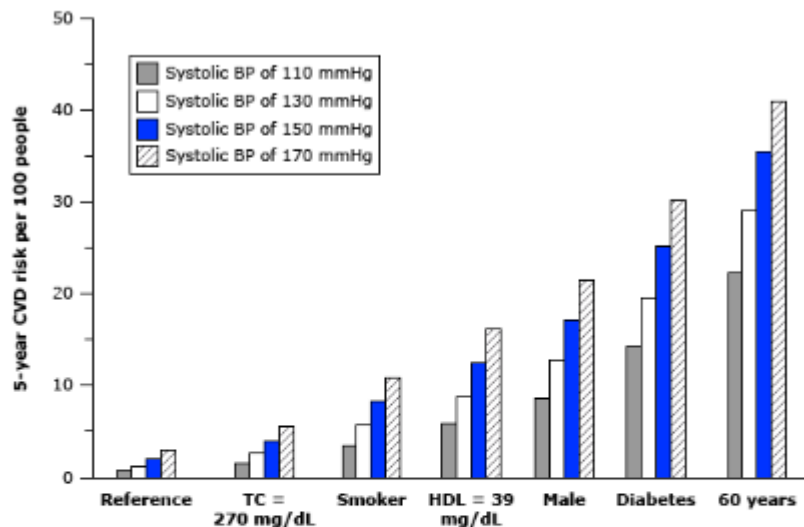
³⁰⁵ A hazard ratio

³⁰⁶ A relative increase

³⁰⁷ Absolute risk of cardiovascular risk

Các ảnh hưởng thêm vào của các yếu tố nguy cơ lên bệnh lý tim mạch trong 5 năm.

Additive effects of risk factors on cardiovascular disease at five years



Cumulative absolute risk of CVD at five years according to systolic blood pressure and specified levels of other risk factors. The reference category is a nondiabetic, nonsmoking 50-year-old woman with a serum TC of 154 mg/dL (4.0 mmol/L) and HDL cholesterol of 62 mg/dL (1.6 mmol/L). The CVD risks are given for systolic blood pressure levels of 110, 130, 150, and 170 mmHg. In the other categories, the additional risk factors are added consecutively. As an example, the diabetes category is a 50-year-old diabetic man who is a smoker and has a TC of 270 mg/dL (7 mmol/L) and HDL cholesterol of 39 mg/dL (1 mmol/L).

BP: blood pressure; CVD: cardiovascular disease; TC: total cholesterol; HDL: high-density lipoprotein.

Adapted from: Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, et al. *Lancet* 2005; 365:434.

Graphic 55353 Version 9.0

Nguy cơ tuyệt đối tăng tiến của bệnh lý tim mạch 5 năm theo huyết áp tâm thu và các mức đặc biệt của các yếu tố nguy cơ khác. Bảng biểu gồm nhóm bệnh nhân không tiểu đường, nữ 50 tuổi không hút thuốc có mức triglyceride máu 154 mg/dL (4.0 mmol/L) và HDL-Cholesterol 62 mg/dL (1.6 mmol/L). Các nguy cơ của bệnh tim mạch được đưa ra theo các mức huyết áp 110, 130, 150, và 170 mmHg. Ở các bảng khác, các yếu tố nguy cơ kèm theo được thêm vào liên tục. Ví dụ, ở bảng liên quan đến đái đường, nhóm bệnh nhân nam, 50 tuổi, hút thuốc và có triglyceride 270 mg/dL (7.0mmol/L) và HDL- cholesterol 39 mg/dL (1mmol/L)

Đưa ra chẩn đoán tăng huyết áp

Có nhiều thử nghiệm lâm sàng khác nhau về các chẩn đoán tăng huyết áp khác nhau được sử dụng và các phương pháp đo huyết áp khác nhau. Thêm vào đó, mối liên quan giữa huyết áp và nguy cơ tim mạch được phân độ và liên tục, mà không có các điểm uốn (cắt) rõ ràng³⁰⁸. Vì vậy, các dữ kiện được cho rằng bất cứ ngưỡng chẩn đoán cụ thể nào cũng tương đối không ổn lắm³⁰⁹

Ở một bệnh nhân cụ thể, chúng tôi cảm thấy rằng việc đưa ra chẩn đoán tăng huyết áp đòi hỏi sự phối hợp của nhiều thông số huyết áp, việc đo huyết áp đúng cũng như các việc sử dụng các phương pháp đo ngoài hoặc trong phòng khám.

Tầm soát

Đối với các bệnh nhân không có tiền căn tăng huyết áp trước đó, chúng tôi đồng thuận với Hướng dẫn của Nhóm Tư Vấn Phòng Chống Bệnh Tật Hoa Kỳ, USPSTF³¹⁰ cho tất cả các bệnh nhân 18 tuổi trở lên nên được tầm soát tình trạng tăng huyết áp. Trong thực hành, đo huyết áp là công việc đơn giản và nhanh chóng được thực hiện ở đa số các lần đến khám bệnh.

Ít nhất, số lần đo huyết áp tầm soát nên theo các điểm sau:

- Người trưởng thành có huyết áp bình thường nên được đánh giá lại tình trạng huyết áp mỗi năm một lần
- Người trưởng thành nên được tầm soát ít nhất mỗi sáu tháng nếu họ có yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp (ví dụ, béo phì) hoặc lần trước huyết áp tâm thu của họ có chỉ số 120 đến 129.

³⁰⁸ An obvious inflection point

³⁰⁹ Thus, we believe that the data supporting any particular threshold for the definition of hypertension is relatively **weak**

³¹⁰ US Preventive Services Task Force (USPSTF)

Chẩn đoán

Phương cách tiếp cận là không đổi, nhưng không sử dụng các tiêu chuẩn của USPSTF, mà dùng hướng dẫn của các hội tim mạch Hoa Kỳ, cũng như Chương trình giáo dục về tăng huyết áp của Canada³¹¹

Chẩn đoán tăng huyết áp được đưa ra, không có các thông số xác minh xa hơn, trong các **tình huống không thường gặp sau**³¹²:

- Bệnh nhân có tăng huyết áp khẩn cấp hoặc cấp cứu (ví dụ, các bệnh nhân huyết áp $\geq 180/\geq 120$ mmHg)
- Bệnh nhân có huyết áp đo được trong lần khám tầm soát đầu tiên $\geq 160/\geq 100$ và có thương tổn cơ quan đích đã biết (ví dụ, phì đại thất trái, LVH³¹³, bệnh thận tăng huyết áp, bệnh tim mạch thiếu máu).

Ở **tất cả các bệnh nhân khác** có huyết áp tăng khi đo tại phòng khám, việc chẩn đoán tăng huyết áp nên được xác minh bằng việc đo huyết áp ngoài phòng khám, nếu có thể. Phương thức theo dõi huyết áp di chuyển (ABPM) được xem là “tiêu chuẩn vàng” để định huyết áp ngoài phòng khám. Tuy nhiên, nhiều tổ chức bảo hiểm (người trả tiền cho dịch vụ y tế)³¹⁴ đòi bằng cứ của các thông số huyết áp ngoài phòng khám bình thường (bởi họ nghi ngờ tình trạng tăng huyết áp ảo choàng trắng) để đòi lại chi phí đã trả cho việc đo/theo dõi huyết áp di chuyển. Bởi vậy, chúng tôi đề nghị phương thức đo huyết áp tại nhà như là một chiến lược đầu tiên để xác nhận chẩn đoán tăng huyết áp ở đa số bệnh nhân.

- Tăng huyết áp được chẩn đoán nếu huyết áp trung bình đo được ở nhà, khi đo đúng kỹ thuật với phương tiện tốt, ở mức $\geq 130/\geq 80$ mmHg.
- Đo huyết áp liên tục (ABPM)³¹⁵ là phương cách được thay thế cho theo dõi huyết áp tại nhà trong trường hợp ABPM có sẵn, đặc biệt nếu thông số đo huyết áp ở nhà đầy đủ không đạt được, hoặc nếu nghi ngờ độ chính xác của các thông số đo ở nhà hoặc có sự chênh lệch lớn giữa thông số đo ở nhà và phòng khám. Khi đo huyết áp liên tục, tình trạng tăng huyết áp được chẩn đoán nếu huyết áp trung bình ban ngày ở mức $\geq 130/\geq 80$ mmHg.
- Thông thường, việc xác nhận tình trạng tăng huyết áp ngoài phòng khám là khó để thực hiện bởi thiếu dụng cụ, phí tổn bảo hiểm cũng như đắt đỏ. Trong các tình huống này, việc chẩn đoán tăng huyết áp có thể được xác minh bởi các chuỗi thông số huyết áp (ít nhất 3 lần đo) tại phòng khám cách nhau vài tuần đến vài tháng mà mức huyết áp trung bình là $\geq 130/\geq 80$ mmHg. Trong khi sử dụng đúng kỹ thuật là điều quan trọng ở tất cả bệnh nhân, thì nó đặc biệt cần thiết đối với các bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp chỉ dựa vào thông số đo nơi phòng khám. Nếu không thể dùng phương thức đo huyết áp ngoài phòng khám, chúng tôi đề nghị phương thức đo/theo dõi huyết áp tuwj động tại phòng khám.

³¹¹ The Canadian Hypertension Education Program (CHEP).

³¹² In the following un-common scenarios

³¹³ Left ventricular hypertension, LVH

³¹⁴ Payers

³¹⁵ Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM)

Bệnh nhân đo huyết áp tại phòng khám thấy ở mức $\geq 130/\geq 80$ mmHg nhưng ngoài phòng khám (trung bình trong thời gian ban ngày hoặc thông số trung bình ở nhà) $< 130/< 80$ mmHg có tình trạng tăng huyết áp **áo choàng trắng**, hơn là thực sự tăng huyết áp. Ở bệnh nhân có các thông số huyết áp ở nhà gợi ý tình trạng tăng huyết áp áo choàng trắng, chúng tôi đề xuất việc xác nhận tình trạng huyết áp với phương thức đo/ theo dõi huyết áp di chuyển (theo dõi huyết áp động). Bệnh nhân có tình trạng tăng huyết áp áo choàng trắng nên được tái đánh giá bằng phương pháp theo dõi huyết áp ngoài phòng khám ít nhất mỗi năm một lần bởi các bệnh nhân này có thể tiến triển và xuất huyết tình trạng tăng huyết áp thật qua thời gian.

Bệnh nhân có huyết áp đo tại phòng khám 120—129/75—79 mmHg và có bệnh tim mạch, bệnh thận đã được biết hoặc nguy cơ tim mạch cao cũng cần được đo huyết áp ngoài phòng khám. Mức huyết áp đo được tại phòng khám $< 130/< 80$ mmHg, nhưng huyết áp ngoài phòng khám (hoặc thông số trung bình vào ban ngày hoặc ở nhà) $\geq 130/\geq 80$ mmHg, thì có tình trạng tăng huyết áp **ẩn dấu**. Dẫu rằng không có các nghiên cứu ngẫu nhiên, nhưng chúng tôi tin rằng các bệnh nhân có tăng huyết áp ẩn dấu nên được trị liệu giống như các bệnh nhân khác được chẩn đoán tăng huyết áp.

Lượng định.

Khi tăng huyết áp được nghi ngờ dựa vào các thông số tạ phòng khám hoặc đã được xác minh dựa vào mức huyết áp đo được bên ngoài phòng khám, việc lượng định (lượng giá) nên được thực hiện để xác định các điều sau:

- Sự lan rộng, tiến triển của tổn thương cơ quan đích, nếu có
- Sự hiện diện của các bệnh lý thận hoặc tim mạch
- Sự hiện diện hay không của yếu tố nguy cơ tim mạch
- Các yếu tố về lối sống mà có khả năng gây tăng huyết áp
- Các chất tương tác có khả năng gây tăng huyết áp (ví dụ, việc dùng thuốc kháng viêm giảm đau non-steroid (NSAIDs)³¹⁶ kéo dài, hoặc thuốc tránh thai theo đường uống)

Bệnh sử

Bệnh sử nên được hỏi để kiểm các nguy cơ nêu trên, góp phần định được sự hiện diện của các yếu tố làm thuận lợi hoặc làm nặng lên bệnh tật (tăng huyết áp) (gồm: các thuốc đang dùng, các thuốc NSAIDs không phải kê toa, việc uống rượu), thời gian tăng huyết áp, trị liệu thử dùng trước đó, tổn thương tiến triển nơi tạng, sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ đã biết khác đối với bệnh lý tim mạch (Bảng 1)

³¹⁶ Nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAIDs)

Các phương diện quan trọng nơi bệnh sử của bệnh nhân tăng huyết áp	
Important aspects of the history in the patient with hypertension	
Duration of hypertension	Presence of other risk factors
Last known normal blood pressure	Smoking
Course of the blood pressure	Diabetes
Prior treatment of hypertension	Dyslipidemia
Drugs: types, doses, side effects	Physical inactivity
Intake of agents that may cause hypertension	Dietary history
Nonsteroidal antiinflammatory drugs	Sodium
Estrogens	Processed foods
Adrenal steroids	Alcohol
Cocaine	Saturated fats
Sympathomimetics	Psychosocial factors
Excessive sodium	Family structure
Family history	Work status
Hypertension	Educational level
Premature cardiovascular disease or death	Sexual function
Familial diseases: pheochromocytoma, renal disease, diabetes, gout	Features of sleep apnea
Symptoms of secondary causes	Early morning headaches
Muscle weakness	Daytime somnolence
Spells of tachycardia, sweating, tremor	Loud snoring
Thinning of the skin	Erratic sleep
Flank pain	
Symptoms of target-organ damage	
Headaches	
Transient weakness or blindness	
Loss of visual acuity	
Chest pain	
Dyspnea	
Claudication	

Graphic 77599 Version 6.0

Dịch nghĩa³¹⁷- Bảng 2

³¹⁷ Duration of hypertension: thời gian tăng huyết áp; Last known normal blood pressure: Lần cuối còn nhớ mức huyết áp bình thường; Course of blood pressure: khoảng huyết áp; Prior treatment of hypertension: trị liệu huyết áp lần trước; Drugs: types, doses, side effects: thuốc: loại, liều, tác dụng phụ; Intake of agents that may cause hypertension: các thứ ăn vào có nguy cơ gây tăng huyết áp; Nonsteroidal antiinflammatory drugs: thuốc kháng viêm; Estrogens; Adrenal steroids; Cocaine; Sympathomimetics: chất giả giao cảm; Excessive sodium: ăn nhiều muối; Family history: tiền căn gia đình; Hypertension: tăng huyết áp; Premature cardiovascular disease or death: tử vong hoặc bệnh lý tim mạch sớm; Familial diseases: pheochromocytoma, renal disease, diabetes, gout: bệnh lý gia đình: u tủy thượng thận, bệnh thận, đái đường, gout; (45Cont.) Symptoms of secondary causes: triệu chứng của các nguyên nhân thứ phát; Muscle weakness: yếu cơ;

Khám thực thể

Các mục tiêu chính của khám thực thể là ước lượng các dấu hiệu của tình trạng tổn thương cơ quan đích, cho các bệnh lý tim mạch đã biết trước, và bằng cách về các nguyên nhân có thể gây ra tăng huyết áp thứ phát. Việc khám lâm sàng nên gồm cả việc soi đáy mắt để lượng định cho bệnh lý võng mạc do tăng huyết áp³¹⁸ (Bảng 2)

Xét nghiệm

Các xét nghiệm sau nên được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân mới được chẩn đoán tăng huyết áp

- Điện giải (gồm cả calcium) và creatinine máu (để có được độ lọc cầu thận ước định)
- Đường máu đói
- Phân tích nước tiểu
- Công thức máu toàn phần
- Hormone kích thích tuyến giáp (Thyroid-stimulating hormone, TSH)
- Bộ xét nghiệm mỡ máu
- Điện tâm đồ
- Tính toán yếu tố nguy cơ bệnh lý xơ vữa tim mạch trong 10 năm³¹⁹

Các xét nghiệm thêm khác—có thể thêm tùy trường hợp

- Albumin nước tiểu để tính tỉ lệ creatinine. Tình trạng tăng thải albumin niệu được xem như là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với bệnh lý tim mạch; nên nó cần được làm ở mọi bệnh nhân có đái đường hoặc bệnh thận mạn tính.
- Siêu âm tim là phương thực nhạy hơn điện tâm đồ để xác định tình trạng phì đại thất trái, nhưng việc sử dụng nó bị giới hạn bởi giá thành cao và thiếu các thử nghiệm lâm sàng định ra khác biệt về dự hậu khi trị liệu dựa vào việc xác định được tình trạng phì đại thất trái.

Spells of tachycardia, sweating, tremor: nói nhanh, vã mồ hôi, run; Thinning of the skin: mỏng da; Flank pain: đau thắt lưng; Symptoms of target-organ damage: triệu chứng thương tổn cơ quan đích ; Headaches: đau đầu; Transient weakness or blindness: yếu hoặc nhìn mờ chốc lát; Loss of visual acuity: mất thị trường cấp tính ; Chest pain: đau ngực; Dyspnea: khó thở; Claudication: đau di lạc cách hồi; Presence of other risk factors: Các yếu tố nguy cơ; Smoking: hút thuốc; Diabetes: đái đường; Dyslipidemia: rối loạn mỡ máu; Physical inactivity: Ít hoạt động thể lực; Dietary history: tiền căn về ăn uống; Sodium: muối; Processed foods: thức ăn chế biến (xào nấu); Alcohol: uống rượu; Saturated fats: chất béo bão hòa; Psychosocial factors: yếu tố xã hội-tâm căn; Family structure: xáo trộn trong cuộc sống gia đình; Work status: tình trạng công việc; Educational level: mức độ học vấn; Sexual function: khả năng tình dục; Features of sleep apnea: đặc điểm của ngưng thở; Early morning headaches: đau đầu buổi sáng; Daytime somnolence: gà gật vào ban ngày; Loud snoring: ngáy to; Erratic sleep: ngủ không đều và đủ

³¹⁸ The physical examination should include the underutilized but important funduscopic examination to evaluate for hypertensive retinopathy

³¹⁹ ASCVD Risk Estimator Plus: <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator-Plus/#!/calculate/estimate/>

Các thăm dò để kiểm tìm tình trạng tăng huyết áp thứ phát

Các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát tương đối không phổ biến, và kiểm tra kiểm tìm tình trạng tăng huyết áp thứ phát có thể dương tính giả. Do đó, việc tầm soát các nguyên nhân thứ phát KHÔNG được đề nghị ở tất cả các bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Thay vào đó, phương thức tiếp cận có trọng điểm được áp dụng để tầm soát nguyên nhân thứ phát³²⁰ chỉ ở các bệnh nhân có một hoặc nhiều hơn các đặc điểm sau đây:

- Biểu hiện không thường gặp của tăng huyết áp (ví dụ, khởi phát ở bệnh nhân đặc biệt trẻ, hoặc rất già, tăng huyết áp giai đoạn 2 khi được chẩn đoán, xuất hiện đột ngột đợt tăng huyết áp ở bệnh nhân trước đó huyết áp bình thường)
- Tăng huyết áp kháng trị với thuốc
- Có các chỉ điểm lâm sàng cho các nguyên nhân đặc biệt của tăng huyết áp, ví dụ tiếng thổi ở bụng (gợi ý tình trạng tăng huyết áp do hẹp động mạch thận) hoặc kali máu thấp (gợi ý tình trạng tăng aldosterol tiên phát)

Important aspects of the physical examination in the hypertensive patient
Accurate measurement of blood pressure
General appearance
Distribution of body fat
Skin lesions
Muscle strength
Alertness
Fundoscopy
Hemorrhage
Papilledema
Cotton wool spots
Arteriolar narrowing and arteriovenous nicking
Neck
Palpation and auscultation of carotids
Thyroid
Heart
Size
Rhythm
Sounds
Lungs
Rhonchi
Rales
Abdomen
Renal masses
Bruits over aorta or renal arteries
Femoral pulses
Extremities
Peripheral pulses
Edema
Neurologic assessment
Visual disturbance
Focal weakness
Confusion

Graphic 69470 Version 4.0

Bảng 2: khám lâm sàng quan trọng ở bệnh nhân tăng huyết áp

³²⁰ Bảng đặc điểm của tăng huyết áp thứ phát:

https://drive.google.com/open?id=1Aw0H6tu72t-Plp5aeTRPua7YW6p1Q_5j

Điều trị

Điều chỉnh lối sống nên được đề nghị ở mọi bệnh nhân có tăng mức huyết áp hoặc bệnh lý tăng huyết áp; tuy nhiên, không phải toàn bộ bệnh nhân có bệnh tăng huyết áp đều đòi hỏi phải dùng thuốc.

Hiện có các dữ liệu thuyết phục ủng hộ cho các quyết định trị liệu ở một vài nhóm bệnh nhân, ví như ở người tăng huyết áp nặng, người có yếu tố nguy cơ tim mạch cao, bệnh nhân lớn tuổi. Tuy nhiên, cũng có dữ liệu yếu và không liên quan trực tiếp ở nhóm bệnh nhân khác. Vì vậy, việc đánh giá lâm sàng cần và việc ra quyết định cần được thảo luận giữa bác sĩ và bệnh nhân.

Phương thức không dùng thuốc

Trị liệu huyết áp nên gồm phương thức không dùng thuốc đơn thuần (còn gọi là điều chỉnh lối sống), hoặc kèm với thuốc trị liệu huyết áp (Bảng 3). Ít nhất một trong các phương thức trị liệu sau đây nên được đề cập trong mỗi lần đến khám bệnh.

- Hạn chế muối trong khẩu phần ăn- Ở các nghiên cứu ngẫu nhiên kiểm soát tốt, ảnh hưởng chung của việc giảm lượng muối ở mức trung bình làm giảm huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp 4.8/2.5 và giảm 1.9/1.1 mmHg ở bệnh nhân có mức huyết áp bình thường. Hiệu quả của hạ chế muối đối với huyết áp, bệnh lý tim mạch và tỉ lệ tử vong cũng như các khuyến cáo liên quan đến việc dùng muối được thảo luận ở mục khác³²¹.
- Việc bổ sung kali, bằng cách thay đổi chế độ ăn trừ khi bệnh nhân có chống chỉ định như có bệnh thận mạn hoặc dùng các thuốc làm giảm thải kali.
- Giảm cân—Giảm cân ở người thừa cân hoặc béo phì có thể giúp giảm được huyết áp đáng kể độc lập với việc luyện tập. Tình trạng giảm huyết áp nhờ giảm cân cũng xảy ra trong việc hạn chế muối, nhưng ngay cả khi có hạn chế muối rất ít thì cũng có thể tạo được hiệu quả chống tăng huyết áp. Mức giảm huyết áp nhờ giảm cân nói chung dao động từ 0.5 đến 2 mmHg cho mỗi 1 kg cân nặng, hoặc khoảng 1mmHg cho mỗi 1 pound (Hình 6).
- Khẩu phần hạ huyết áp – Phương cách tiếp cận theo hướng dinh dưỡng để ngưng tình trạng tăng huyết áp³²² gồm ăn nhiều rau củ quả, thức ăn ít mỡ, gạo nguyên hạt³²³, thịt gia cầm, các loại hạt, và dùng ít các loại đồ ngọt (kẹo bánh), nước ngọt có đường, và thịt đỏ. Chế độ ăn này giàu kali, magiesium, calcium, protein và sợi nhưng chứa ít mỡ bão hòa, mỡ toàn phần và cholesterol. Có một thử nghiệm trong đó tất cả thức ăn cung cấp cho người trưởng thành không tăng huyết áp hoặc tăng huyết áp nhẹ với phương cách như trên thì giúp giảm huyết áp ở mức 6/4 mmHg, so với phương cách ăn của người Hoa Kỳ chứa cùng lượng muối và cùng lượng calories (năng lượng). Việc kết hợp cả hai phương thức gồm dinh dưỡng và hạn chế muối giúp tăng hiệu quả giảm huyết áp. Các thử nghiệm và tái đánh giá về chế độ ăn trong trị liệu tăng huyết áp được thảo luận ở mục khác³²⁴.

³²¹ Phần "Salt intake, salt restriction, and primary (essential) hypertension". Của Uptodate

³²² The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)

³²³ Whole grains- ám chỉ các loại hạt chứa đủ ba thành phần gồm cám, phôi và tinh bột, ví dụ gạo lứt.

³²⁴ Diet in the treatment and prevention of hypertension

- Tập luyện—Các bài tập luyện thể dục và việc huấn luyện có trở kháng (phải nỗ lực), có thể giúp giảm được huyết áp tâm thu và tâm trương trung bình tương ứng ở mức khoảng 4 – 6 mmHg, và 3 mmHg. Đa số các nghiên cứu xác định mức giảm huyết áp khi việc luyện tập được thực hiện từ ba đến bốn lần trong một tuần với các bài tập ở mức trung bình trong 40 phút trong khoảng thời gian 12 tuần.
- Hạn chế uống rượu—Phụ nữ dùng hai hoặc hơn hai chai thức uống có cồn mỗi ngày và nam giới dùng từ ba cốc rượu mỗi ngày tăng nguy cơ mắc tăng huyết áp so với nhóm không uống. Nam giới và nữ giới trưởng thành có tăng huyết áp nên dùng không hơn hai cốc (nam) và 1 cốc (nữ) mỗi ngày.

Các lợi ích của việc thay đổi lối sống, gồm phương thức ăn uống dinh dưỡng ngưng tăng huyết áp, tăng luyện tập, được kiểm chứng ở thử nghiệm PREMIER. Trong 18 tháng, điều này giúp giảm được tỉ lệ lưu hành của tình trạng tăng huyết áp (22% so với 32%) và ít phải dùng thuốc trị liệu tăng huyết áp hơn (10—14% so với 19%), dấu rằng sự khác biệt này không thực sự có ý nghĩa.

Lifestyle modifications in the management of hypertension

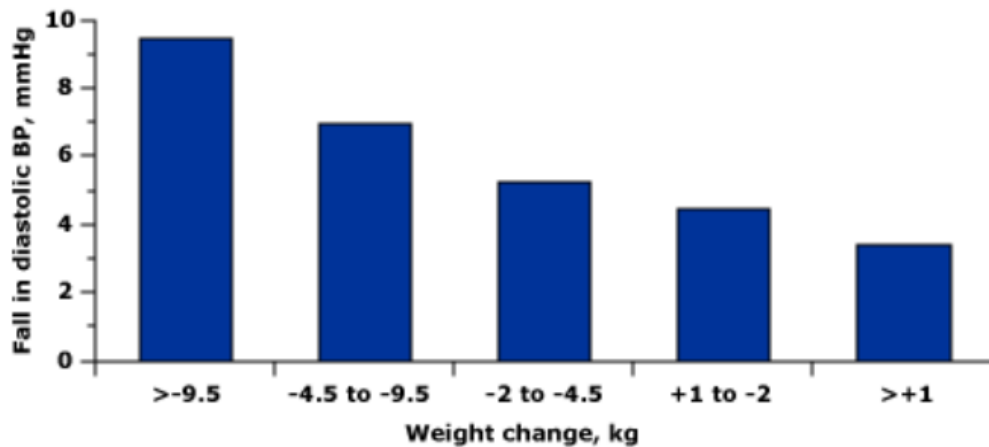
Modification	Recommendation	Approximate systolic BP reduction, range*
Weight reduction	Maintain normal body weight (BMI, 18.5 to 24.9 kg/m ²)	5 to 20 mmHg per 10 kg weight loss
Adopt DASH eating plan	Consume a diet rich in fruits, vegetables, and low-fat dairy products with a reduced content of saturated and total fat	8 to 14 mmHg
Dietary sodium reduction	Reduce dietary sodium intake to no more than 100 mEq/day (2.4 g sodium or 6 g sodium chloride)	2 to 8 mmHg
Physical activity	Engage in regular aerobic physical activity such as brisk walking (at least 30 minutes per day, most days of the week)	4 to 9 mmHg
Moderation of alcohol consumption	Limit consumption to no more than two drinks per day in most men and no more than one drink per day in women and lighter-weight persons	2 to 4 mmHg

For overall cardiovascular risk reduction, stop smoking. The effects of implementing these modifications are dose- and time-dependent and could be higher for some individuals; they are not all additive.

BP: blood pressure; BMI: body mass index; DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension.

Reproduced from: *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Available at <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf>.

Weight loss-induced reduction in diastolic blood pressure



Relationship between the quantity of weight lost and the fall in diastolic blood pressure in 308 moderately obese patients given a weight reduction regimen for 18 months. The patients began with a diastolic pressure between 80 and 89 mmHg; those who lost the most weight had the largest reduction in diastolic pressure. The decreases in the systolic pressure were similar.

BP: blood pressure.

Data from: Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E, et al. Weight loss intervention in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1993; 153:849.

Graphic 60178 Version 6.0

Giảm huyết áp tâm trương nhờ giảm cân

Mối liên quan giữa cân lượng mất đi và mức giảm huyết áp tâm trương ở 308 bệnh nhân béo phì trung bình được trải qua liệu pháp giảm cân trong 18 tháng. Các bệnh nhân bắt đầu với huyết áp tâm trương từ 80 – 89 mmHg; các bệnh nhân giảm được nhiều cân nhất có mức hạ huyết áp tâm trương lớn nhất. Hiệu quả giảm huyết áp tâm thu cũng tương tự.

Liệu pháp dùng thuốc

Trong các thử nghiệm ngẫu nhiên cỡ lớn, trị liệu với thuốc tăng huyết áp, so với giả dược giúp giảm nguy cơ tương đối gần 50% đối với tình trạng suy tim, và 30 đến 40% đột quỵ, 20 đến 25% bệnh lý nhồi máu cơ tim. Sự hạ thấp nguy cơ tương đối đó tương ứng với các lợi ích toàn diện sau³²⁵: trị liệu chống tăng huyết áp trong 4 đến 5 năm ở người có huyết áp tâm thu 140 – 159 mmHg hoặc huyết áp tâm trương 90 – 99 mmHg giúp chống được các biến cố mạch vành ở 0.7% bệnh nhân và biến cố mạch máu não ở 1.3% bệnh nhân và cho toàn bộ các lợi ích rõ ràng là khoảng 2% (Hình 7). Do đó, 100 bệnh nhân phải được trị liệu trong 4 đến 5 năm để chống lại các biến cố mạch vành bất lợi của 2 bệnh nhân. Điều này cho thấy rằng việc thống kê trên đã đánh giá không đúng lợi ích thực tế của việc trị liệu tăng huyết áp bởi các dữ liệu được trích ra từ thử nghiệm với thời gian tương đối ngắn (5 – 7 năm); điều này có thể không đủ để định được hiệu quả của việc trị liệu tăng huyết áp đối với các bệnh lý cần đánh giá trong thời gian dài như xơ vữa mạch máu và suy tim.

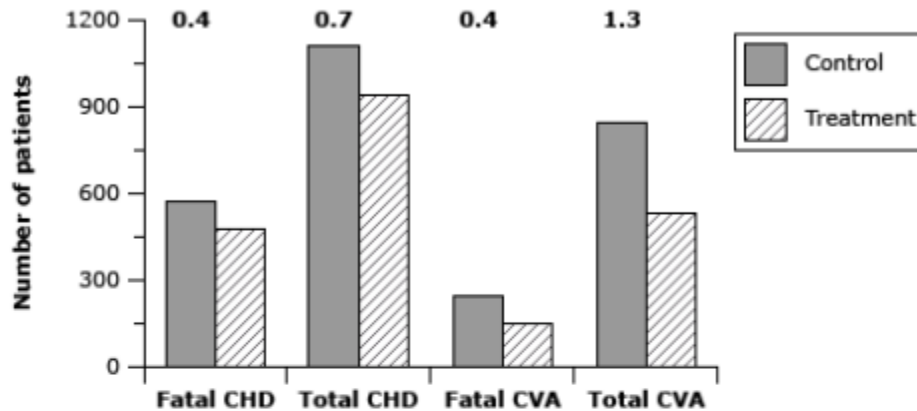
Kết quả thử nghiệm tương đương (nếu không lớn hơn), trong việc giảm được các nguy cơ tương đối trong trị liệu tăng huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp lớn tuổi (> 65 tuổi), mà đa số trong đó có tăng huyết áp tâm thu đơn độc. Bởi vì tuổi cao có liên quan đến nguy cơ tim mạch nói chung cao hơn, nên ngay cả khi giảm được huyết áp trong một thời gian tương đối ngắn cũng như giảm không nhiều cũng đưa đến lợi ích toàn diện lớn hơn khi quan sát nơi các bệnh nhân trẻ.

Các lợi ích của trị liệu tăng huyết áp không rõ ràng và có nhiều tranh cãi ở bệnh nhân có tăng huyết áp giai đoạn đầu mà không có các bệnh lý tim mạch sẵn có, ở nhóm có nguy cơ tim mạch 10 năm < 10%, và những bệnh nhân > 75 tuổi không đi lại được hoặc sống trong các viện dưỡng lão.

³²⁵ The following absolute benefits

Hình 7: Lợi ích về tim mạch khi điều trị tăng huyết áp nhẹ

Cardiovascular benefit of treating mild hypertension



Reduced incidence of fatal and total coronary heart disease (CHD) events and strokes following antihypertensive therapy in 17 controlled studies involving almost 48,000 patients with mild to moderate hypertension. The number of patients having each of these events is depicted, with active treatment lowering the incidence of coronary events by 16 percent and stroke by 40 percent. However, the absolute benefit (as shown, in percent, by the numbers at the top of the graph) was much less. Treatment for approximately four to five years prevented a coronary event or a stroke in 2 percent of patients (0.7 + 1.3), including prevention of death in 0.8 percent.

CVA: cerebrovascular accident (stroke).

Data from: Hebert PR, Moser M, Mayer J, et al. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. Arch Intern Med 1993; 153:578.

Graphic 52231 Version 8.0

Giảm tỉ lệ mắc mới hằng năm (tỉ lệ phát sinh)³²⁶ của biến cố động mạch vành chung của bệnh tim và biến cố gây chết cũng như đột quy sau khi điều trị tăng huyết áp ở 17 nghiên cứu có kiểm soát gồm khoảng 48,000 bệnh nhân có mức độ tăng huyết áp từ nhẹ đến vừa. Số lượng bệnh nhân cho mỗi biến cố được nêu ra trong hình, với trị liệu chủ động giúp giảm tỉ lệ mắc của biến cố động mạch vành xuống 16% và 40% đối với đột quy. Tuy nhiên, lợi ích toàn diện (toàn bộ) (như hình), theo tỉ lệ phần trăm, bởi các con số trên đỉnh của cột biểu diễn, thì ít hơn. Trị liệu trong khoảng 4 – 5 năm giúp giảm biến cố động mạch vành hoặc đột quy ở 2% bệnh nhân (0.7+1.3), gồm cả chống được tử vong ở mức 0.8%.

³²⁶ Incidence; Khác với Prevalence: tỉ lệ lưu hành của bệnh, tỉ lệ ca bệnh lưu hành trong một quần thể ngay tại một thời điểm.

Ai nên được trị liệu tăng huyết áp với thuốc?

Có các thử nghiệm ngẫu nhiên cho thấy lợi ích có được từ trị liệu huyết áp bằng thuốc với các tiêu chuẩn cũng như với phương pháp đo huyết áp khác nhau. Kết luận cho thấy việc đưa ra quyết định bắt đầu trị liệu huyết áp ở từng bệnh nhân đôi khi không rõ ràng, đặc biệt là ở các bệnh nhân không tái khám thường xuyên trong thử nghiệm lâm sàng³²⁷.

Quyết định bắt đầu dùng thuốc nên tùy vào từng bệnh nhân và cần có sự thảo luận giữa bác sĩ và bệnh nhân. Nhìn chung, thuốc điều trị tăng huyết áp được đề xuất (bởi những người viết bài này) khởi đầu dùng ở các bệnh nhân tăng huyết áp có đặc điểm sau (đề nghị của chúng tôi phù hợp với các khuyến cáo của các hội Tim Mạch Hoa Kỳ 2017):

- Bệnh nhân có huyết áp đo ngoài phòng khám ban ngày, tâm thu ≥ 130 mmHg, hoặc tâm trương ≥ 85 mmHg (hoặc huyết áp trung bình đo ở phòng khám $\geq 140/90$ mmHg – nếu không có được các thông số huyết áp đo được ở nhà)
- Bệnh nhân có huyết áp đo ở nhà (trung bình ở nhà hoặc vào thời gian ban ngày) tâm thu ≥ 130 mmHg, hoặc tâm trương ≥ 80 mmHg (hoặc nếu không có thông số đo ngoài phòng khám thì mức trung bình đo tại phòng khám tâm thu ≥ 130 mmHg, hoặc tâm trương ≥ 80 mmHg) nhưng có các đặc điểm sau:
 - Bệnh lý tim mạch biểu hiện lâm sàng đã biết (ví dụ, đau ngực ổn định, suy tim, bệnh động mạch cảnh, đã có đột quỵ trước đó, hoặc bệnh lý mạch máu ngoại biên)
 - Đái đường type 2
 - Bệnh thận mạn tính
 - Tuổi từ 65 trở lên
 - Nguy cơ ước lượng trong 10 năm đối với bệnh lý tim mạch xơ vữa ít nhất 10% (Hình dưới đây)

Tuy nhiên, dữ liệu giới hạn ở các nguy cơ và lợi ích khi khởi đầu trị liệu tăng huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp giai đoạn 1 (130—139/80—89 mmHg), và ở người hoặc là > 75 tuổi hoặc người có yếu tố nguy cơ bệnh lý tim mạch do xơ vữa $\geq 10\%$ (nhưng không có bệnh lý tim mạch trên lâm sàng, không có tiểu đường hoặc bệnh thận mạn). Đối với các nhóm bệnh nhân đặc trưng đó, chúng tôi đề xuất việc trị liệu nên tùy bệnh nhân và quyết định trị liệu nên được thống nhất giữa bác sĩ và bệnh nhân để cân nhắc tạm thời chưa dùng thuốc ở những người té ngã tái lập, sa sút trí tuệ, tụt huyết áp tư thế do nhiều bệnh kèm theo, người ở viện dưỡng lão hoặc người có thời gian sống ước lượng không còn lâu nữa.

³²⁷³²⁷ Particularly those not well-represented in clinical trials.

The screenshot shows a web browser window with the URL uptodate.com/contents/calculator-cardiovascular-risk-assessment-in-adults-10-year-acc-aha-2013?source=see_link. The page title is "Calculator: Cardiovascular risk assessment in adults (10-year, ACC/AHA 2013)". The interface is divided into two main sections: "Input:" and "Results:".

Input:

- Race:** Radio buttons for African-American, White, and Other (see notes).
- Sex:** Radio buttons for Female and Male.
- Age:** A text input field followed by a dropdown menu with "yr" selected.
- Total cholesterol:** A text input field followed by a dropdown menu with "mg/dL" selected.
- HDL cholesterol:** A text input field followed by a dropdown menu with "mg/dL" selected.
- Systolic blood pressure:** A text input field followed by a dropdown menu with "mmHg" selected.
- On hypertension medication:** Radio buttons for No and Yes.
- Diabetes:** Radio buttons for No and Yes.
- Smoker:** Radio buttons for No and Yes.

Results:

- 10-year risk:** A text input field followed by a dropdown menu with "%" selected.
- Decimal precision:** A dropdown menu with "2" selected.
- Reset form:** A button.

The Windows taskbar at the bottom shows the time as 9:36 AM on 1/10/2018.

Notes

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; HDL: high density lipoprotein; ASCVD: atherosclerotic cardiovascular disease; CHD: coronary heart disease.

- This calculator helps predict the 10-year risk of the following hard ASCVD events:
 - First occurrence of nonfatal myocardial infarction
 - CHD death
 - Fatal or nonfatal stroke
- This calculator may overestimate risk (see Lancet reference) and a discussion with the patient needs to ensue if there are any questions.
- Risk estimates were developed from cohorts primarily comprising White and African-American subjects. Risk may be underestimated in American Indians, Asian Americans of South Asian ancestry, and Puerto Ricans. Risk may be overestimated in Asian Americans of East Asian ancestry and some Mexican Americans.
- This calculator has only been validated for ages 40 to 79 years.

Việc lựa chọn các thuốc trị tăng huyết áp ban đầu.

Nhiều hướng dẫn trị liệu cũng như các nghiên cứu tổng hợp kết luận rằng yếu tố giúp giảm nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp là nhờ vào mức giảm huyết áp chứ không phải là nhờ vào sự lựa chọn thuốc trị liệu tăng huyết áp. Các khuyến cáo sử dụng các nhóm thuốc trị liệu tăng huyết áp đặc hiệu dựa vào bằng chứng thử nghiệm lâm sàng liên quan đến giảm nguy cơ tim mạch, hiệu lực giảm huyết áp, tính an toàn và khả năng dung nạp thuốc. Đa số bệnh nhân có tăng huyết áp sẽ cần hơn một thuốc để đạt được huyết áp mục tiêu. Có nhiều loại thuốc hiện hành có thể giúp nhà lâm sàng có thể đưa ra một trị liệu tùy từng bệnh nhân dựa vào đặc điểm cũng như nhu cầu của bệnh nhân.

Một vài bệnh nhân có các chỉ định “ưa dùng” hơn với một hoặc một vài loại thuốc đặc biệt không liên quan tới tình trạng tăng huyết áp nguyên phát (Bảng 4, bên dưới đoạn này). Nếu không có chỉ định nào đặc biệt đối với từng loại thuốc dựa vào bệnh kèm, đa số hướng dẫn và khuyến cáo, gồm cả của các Hội Tim mạch Hoa Kỳ 2017, đề nghị rằng trị liệu với thuốc khởi đầu trong 4 nhóm thuốc sau:

- Lợi tiểu thiazide
- Chẹn calcium tác dụng kéo dài (đa số thuộc nhóm dihydro-pyridine như amlodipine)
- Ức chế men chuyển (ACE)³²⁸
- Ức chế thụ thể (Ức chế thụ thể Angiotensin II)³²⁹

Các dữ kiện hiện tại được đánh giá lặp lại một cách hệ thống công bố trong 2017 của các hướng dẫn của các Hội Tim mạch Hoa Kỳ chỉ ra rằng không có khác biệt về tỉ lệ tử vong tim mạch giữa các bệnh nhân được trị liệu bởi 4 nhóm thuốc trên.

Cũng cần cân nhắc thêm trong lựa chọn trị liệu khởi đầu:

- Thuốc lợi tiểu giống thiazide hoặc ức chế kênh calcium loại dihydropyridine nên được dùng trong đơn trị liệu khởi đầu ở bệnh nhân da đen
- Thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể nên được dùng cho đơn trị liệu khởi đầu ở bệnh nhân có bệnh thận đái đường hoặc bệnh thận mạn không do tiểu đường mà có biến chứng tiểu đạ³³⁰
- Chẹn beta không còn là thuốc được khuyến cáo cho đơn trị liệu khởi đầu ở bệnh nhân không có các nguyên nhân đặc biệt mà cần phải dùng nó, như thiếu máu cơ tim, suy tim với phân suất tống máu giảm

³²⁸ Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors

³²⁹ Angiotensin II receptor blocker (ARBs)

³³⁰ Protein-uria

Considerations for individualizing antihypertensive therapy

Indication	Antihypertensive drugs
Compelling indications (major improvement in outcome independent of blood pressure)	
Systolic heart failure	ACE inhibitor or ARB, beta blocker, diuretic, aldosterone antagonist*
Postmyocardial infarction	ACE inhibitor, beta blocker, ARB, aldosterone antagonist
Proteinuric chronic kidney disease	ACE inhibitor or ARB
Angina pectoris	Beta blocker, calcium channel blocker
Atrial fibrillation rate control	Beta blocker, nondihydropyridine calcium channel blocker
Atrial flutter rate control	Beta blocker, nondihydropyridine calcium channel blocker
Likely to have a favorable effect on symptoms in comorbid conditions	
Benign prostatic hyperplasia	Alpha blocker
Essential tremor	Beta blocker (noncardioselective)
Hyperthyroidism	Beta blocker
Migraine	Beta blocker, calcium channel blocker
Osteoporosis	Thiazide diuretic
Raynaud phenomenon	Dihydropyridine calcium channel blocker
Contraindications	
Angioedema	ACE inhibitor
Bronchospastic disease	Beta blocker
Depression	Reserpine
Liver disease	Methyldopa
Pregnancy (or at risk for)	ACE inhibitor, ARB, renin inhibitor
Second- or third-degree heart block	Beta blocker, nondihydropyridine calcium channel blocker
May have adverse effect on comorbid conditions	
Depression	Beta blocker, central alpha-2 agonist
Gout	Diuretic
Hyperkalemia	Aldosterone antagonist, ACE inhibitor, ARB, renin inhibitor
Hyponatremia	Thiazide diuretic
Renovascular disease	ACE inhibitor, ARB, or renin inhibitor

ACE: angiotensin-converting enzyme; ARB: angiotensin receptor blocker.

* A benefit from an aldosterone antagonist has been demonstrated in patients with NYHA class III-IV heart failure or decreased left ventricular ejection fraction after a myocardial infarction.

Adapted from: The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. JAMA 2003; 289:2560.

Graphic 63628 Version 11.0

Trị liệu kết hợp

Đơn trị liệu sẽ không kiểm soát được huyết áp ở đa số các bệnh nhân có mức huyết áp nấp nền từ ≥ 15 mmHg đối với huyết áp mục tiêu. Liệu pháp kết hợp thuốc với các nhóm thuốc khác nhau có hiệu quả giúp hạ huyết áp tốt hơn nhiều so với tăng liều gấp đôi một thuốc (khi đơn trị liệu). Khi có nhiều hơn một thuốc cần phải dùng để kiểm soát huyết áp, ức chế men chuyển tác dụng kéo dài hoặc ức chế men chuyển kết hợp với chẹn kênh calcium nhóm dihydropyridine tác dụng kéo dài. Việc kết hợp giữa ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể kết hợp với lợi tiểu thiazide cũng có thể được áp dụng nhưng ít lợi ích hơn nếu dùng hydrocholothiazide. Ức chế men chuyển và ức chế thụ thể KHÔNG được dùng kết hợp. Các dữ kiện hỗ trợ cho các khuyến cáo trị liệu trên được trình bày ở một nơi khác³³¹.

Liệu pháp trị liệu huyết áp kết hợp khởi đầu với hai thuốc thuộc nhóm đầu tay của hai nhóm khác nhau được đề nghị ở bất cứ bệnh nhân nào có mức huyết áp cao hơn huyết áp mục tiêu, 20 mmHg đối với tâm thu và 10 mmHg đối với huyết áp tâm trương.

Nếu huyết áp vẫn không kiểm soát được bất chấp việc sử dụng hai thuốc trị liệu huyết áp, việc dùng ức chế men chuyển hoặc ức chế men chuyển kết hợp với chẹn kênh calcium nhóm dihydropyridine tác dụng kéo dài và nhóm thuốc lợi tiểu giống thiazide³³². Nếu thuốc chẹn kênh calcium nhóm dihydropyridine tác dụng kéo dài không dung nạp do tình trạng sưng phù chân, thuốc chẹn kênh calcium nhóm non-dihydropyridine (ví dụ, verapamil hoặc diltiazem) có thể được sử dụng thay thế. Nếu bệnh nhân không dung nạp được với thuốc lợi tiểu thiazide hoặc có chống chỉ định dùng thuốc, thì nhóm chẹn thụ thể mineralocorticoid có thể được sử dụng (ví dụ, spironolactone hoặc eplerenone).

Nếu các nhóm thuốc trên không thể được sử dụng do chống chỉ định hoặc bệnh nhân không dung nạp được thuốc, chẹn beta, chẹn alpha, hoặc các thuốc giãn động mạch trực tiếp sẽ là lựa chọn tiếp theo. Nói chung, nên tránh kết hợp thuốc chẹn beta và chẹn calcium nhóm non-dihydropyridine. Bệnh nhân được dùng kết hợp 3 thuốc hạ huyết áp ở liều phù hợp trong đó có lợi tiểu được cân nhắc xếp vào nhóm bệnh nhân có tăng huyết áp kháng trị với thuốc uống³³³. Việc chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp kháng trị được thảo luận cụ thể ở nơi khác.

Liều thuốc kết hợp trong một viên thuốc nên được dùng bất cứ khi nào có thể nhằm giảm số lượng thuốc mà bệnh nhân phải uống và cải thiện được tuân thủ điều trị (tuân trị)

³³¹ Choice of drug therapy in primary (essential) hypertension, section on 'Combination therapy'. Uptodate

³³² Thiazide-like diuretic

³³³ Drug-resistant hypertension

Mục tiêu huyết áp

Mục tiêu tốt nhất của trị liệu tăng huyết áp là giảm các biến cố tim mạch. Các biến cố tim mạch toàn diện càng cao, thì bệnh nhân càng hưởng được lợi ích khi đến sát với huyết áp mục tiêu của trị liệu. Tuy nhiên, dù các biến cố tim mạch nói chung có giảm với sự giảm nhiều của thông số huyết áp, nguy cơ mắc tác dụng phụ, giá thành cũng như bất tiện của bệnh nhân khi dùng thuốc sẽ tăng nhiều lên.

Đề nghị của chúng tôi đối với huyết áp như sau, và phụ thuộc vào tuy cơ nền tảng đối với biến cố tim mạch (đề nghị của chúng tôi phù hợp với khuyến cáo của các Hội Tim mạch Hoa-kỳ 2017):

- Chúng tôi đề xuất huyết áp mục tiêu là < 130 mmHg (tâm thu) và < 80 mmHg (tâm trương), thông số lấy từ phương thức đo huyết áp ngoài phòng khám (hoặc nếu phương thức đó không có, thì mức trung bình của huyết áp đo ở phòng khám được lấy làm tiêu chuẩn) ở đa số bệnh nhân có trị liệu với phương thức hạ áp khi dùng thuốc. Việc xác định rằng bệnh nhân nào cần được khởi đầu trị liệu huyết áp đã được đề cập ở trên.
Tuy nhiên, có một vài bất đồng trong các tác giả cũng như người chỉnh sửa của tổ chức Uptodate này. Một vài itin rằng, trong số các bệnh nhân tăng huyết áp cụ thể, bệnh nhân mà trị liệu huyết áp nhưng có nguy cơ tim mạch toàn diện³³⁴ thấp, mức huyết áp mục tiêu ít khắc khe hơn < 135/<85 mmHg (ngoài phòng khám) hoặc < 140/<90 mmHg (đối với giá trị trung bình của các thông số đo tại phòng khám) là phù hợp hơn.
- Chúng tôi đề xuất mức mục tiêu ít khắc khe hơn về huyết áp <135/<85 mHg (đo ngoài phòng khám) hoặc <140/<90 mmHg (dùng thông số trung bình của số liệu huyết áp đo tại phòng khám) ở các bệnh nhân trong nhóm sau
 - Bệnh nhân có huyết áp dễ thay đổi hoặc tụt huyết áp tư thế
 - Bệnh nhân bị tác dụng phụ hoặc phải dùng nhiều thuốc trị huyết áp
 - Bệnh nhân đã dùng đến ba thuốc trị huyết áp (gồm lợi tiểu) ở hoặc gần với liều tối đa
 - Bệnh nhân từ 75 tuổi trở lên phải chịu nhiều khó khăn của bệnh lý kèm theo hoặc có huyết áp tâm trương < 55 mmHg.
- Ở người lớn tuổi già yếu, sa sút trí tuệ (hay quên), và/hoặc còn sống không lâu nữa, hoặc bệnh nhân không đi lại được hoặc thường trú trong các viện (ví dụ, các cụ già sống trong các cơ sở điều dưỡng có chuyên môn), huyết áp mục tiêu nên được cá thể hóa (đặt ra mục tiêu tùy vào mỗi bệnh nhân), và cần phải bàn thảo với bệnh nhân, thân nhân bệnh nhân, người chăm sóc bệnh nhân để cùng đưa ra quyết định về mục tiêu cũng như trị liệu hơn là áp đặt mục tiêu huyết áp cụ thể.

³³⁴ Absolute cardiovascular risk

Một khi mục tiêu huyết áp đã được xác lập cho từng bệnh nhân, cần phải ghi chép vào bệnh án, giải thích rõ với bệnh nhân và thân nhân cũng như thành viên khác trong nhóm chăm sóc sức khỏe cho bệnh nhân. Với mỗi lần tái khám, việc xác định mức huyết áp nên được thực hiện đánh giá xem huyết áp có đạt được mức đề ra không.

Sau khi trị liệu tăng huyết áp được khởi đầu, bệnh nhân nên được tái đánh giá và trị liệu nên tăng lên mỗi tháng cho đến khi kiểm soát được huyết áp như mục tiêu. Một khi việc kiểm soát huyết áp đạt được, bệnh nhân nên được tái đánh giá mỗi ba đến sáu tháng để chắc chắn rằng sự kiểm soát huyết áp vẫn còn giữ được.

Tăng huyết áp kháng trị³³⁵

Tăng huyết áp kháng trị được định nghĩa như sau: huyết áp không đạt được mức mục tiêu bất chấp việc tuân thủ trị liệu một liều gồm 3 nhóm thuốc của các nhóm khác nhau (gồm lợi tiểu) trong đó tất cả các thuốc được kê ở liều phù hợp. Huyết áp mà đòi ít nhất (04) bốn thuốc để đạt được huyết áp mục tiêu được phân nhắc thuộc nhóm tăng huyết áp kháng trị nhưng được kiểm soát³³⁶. Nội dung này sẽ được nhắc ở mục khác.

Nhiều bệnh nhân có biểu hiện tăng huyết áp kháng trị thực ra là tình trạng giả kháng trị³³⁷ (hơn là kháng trị thật). Tình trạng giả kháng trị này do một vài hoặc tất cả các yếu tố sau đây:

- Đo huyết áp không đúng (ví dụ, dùng băng đo huyết áp không đúng kích cỡ)
- Kém tuân thủ điều trị
- Khém tuân thủ phương thức trị liệu không dùng thuốc, như thay đổi lối sống và phương thức tiếp cận về tiết thực giảm huyết áp
- Liều pháp trị liệu huyết áp dưới mức tối ưu, do hoặc là không đủ liều thuốc, hoặc là kết hợp thuốc không phù hợp, hoặc loại trừ thuốc lợi tiểu ra khỏi nhóm thuốc điều trị.
- Đeo kháng áo choàng trắng

Một hoặc nhiều điểm sau có thể gây ra tăng huyết áp kháng trị thực:

- Quá nhiều dịch ngoại bào
- Tăng hoạt tính giao cảm
- Dùng các chất gây tăng huyết áp, ví dụ, kháng viêm non-steroidi hoặc các chất kích thích
- Tăng huyết áp do thứ phát hoặc nguyên nhân khác

Việc ước định và trị liệu tăng huyết áp kháng trị được thảo luận ở mục khác

³³⁵ Resistant Hypertension

³³⁶ Controlled resistant hypertension

³³⁷ Pseudo-resistance

Tăng huyết áp khẩn cấp và cấp cứu.

Tăng huyết áp cấp cứu (luôn có mức huyết áp tâm trương > 120 mmHg) kèm tổn thương cơ quan đích cấp tính được chẩn đoán là tăng huyết áp cấp cứu³³⁸. Tăng huyết áp cấp cứu có thể đe dọa tính mạng và đòi hỏi phải trị liệu ngay lập tức, luôn với thuốc truyền tĩnh mạch và theo dõi liên tục (Bảng 5)

Hypertensive emergencies

Grades III to IV hypertensive retinopathy with severely elevated blood pressures
Cerebrovascular
Hypertensive encephalopathy
Atherothrombotic brain infarction with severe hypertension
Intracerebral hemorrhage
Subarachnoid hemorrhage
Cardiac
Acute aortic dissection
Acute left ventricular failure
Acute or impending myocardial infarction
After coronary bypass surgery
Renal
Acute glomerulonephritis
Renal crises from collagen vascular diseases
Severe hypertension after kidney transplantation
Microangiopathic hemolytic anemia
Excessive circulating catecholamines
Pheochromocytoma crisis
Food or drug interactions with monoamine-oxidase inhibitors
Sympathomimetic drug use (cocaine)
Rebound hypertension after sudden cessation of antihypertensive drugs
Eclampsia
Surgical
Severe hypertension in patients requiring immediate surgery
Postoperative hypertension
Postoperative bleeding from vascular suture lines
Severe body burns
Severe epistaxis

Graphic 54145 Version 5.0

Tăng huyết áp nặng (luôn có huyết áp tâm trương > 120 mmHg) mà không có các triệu chứng toàn thân và không có tổn thương cơ quan đích được gọi là tăng huyết áp khẩn cấp³³⁹. Không có lợi ích nào được chứng minh từ việc giảm huyết áp nhanh ở các bệnh nhân này. Tăng huyết áp khẩn cấp hay gặp ở thực hành lâm sàng, đặc biệt là ở bệnh nhân đã biết có tăng huyết áp mà không tuân thủ trị liệu. Đa số các trường hợp không có triệu chứng huyết áp tăng có thể được gửi sang phòng khám mà không cần chăm sóc đặc biệt. Trị liệu tăng huyết áp không triệu chứng được thảo luận ở phần riêng.

³³⁸ Hypertensive Emergency

³³⁹ Hypertensive urgency

Ngưng trị liệu

Một vài bệnh nhân tăng huyết áp giai đoạn 1 mà kiểm soát tốt huyết áp, thường dùng 1 thuốc. Sau 1 năm, câu hỏi đặt ra là liệu pháp đó có thể giảm dần thậm chí đi đến kết thúc trị liệu hay không.

Sau khi ngưng trị liệu, một tỉ lệ lớn bệnh nhân vẫn giữ được mức huyết áp bình thường ít nhất một đến hai năm; tỉ lệ lớn bệnh nhân ổn định với việc giảm số lượng hoặc liều thuốc.

Việc giảm liều từ từ được chỉ định ở bệnh nhân kiểm soát tốt mà đang dùng nhiều thuốc.

Cắt đột ngột một vài thuốc trị huyết áp, đặc biệt các liều cao của thuốc chẹn beta tác dụng ngắn (như propranolol) hoặc kích thích alpha 2 tác dụng ngắn (như clonidine) có thể đưa đến hội chứng ngưng thuốc chết người³⁴⁰. Việc ngưng thuốc từ từ các thuốc trên trong vài tuần nên thực hiện để tránh vấn đề trên.

Hệ thống tiếp cận trị liệu tăng huyết áp

Các thử nghiệm lâm sàng định ra rằng việc cải tiến trong việc chăm sóc hằng ngày có thể cải thiện được việc kiểm soát huyết áp. Nhiều yếu tố trong việc cải tiến đó giúp thay đổi trong phương thức tiếp cận toàn diện đến việc trị liệu tình trạng tăng huyết áp. Để cải thiện tình hình độ kiểm soát huyết áp, chúng tôi đề xuất thực hiện một trong các chiến lược dựa vào nhóm như sau:

- Báo các thông số huyết áp qua phương tiện điện tử hoặc gọi điện
- Cải thiện sự sẵn có việc đo huyết áp liên tục, và/hoặc theo dõi huyết áp liên tục tại phòng khám
- Đối thoại (trực tiếp, qua điện thoại hoặc thư điện tử) giữa bệnh nhân với nhân viên trợ giúp y tế và/hoặc điều dưỡng, người có thể đánh giá tình trạng kiểm soát huyết áp và việc kiểm soát huyết áp, và báo với bác sỹ để chỉnh liều huyết áp nếu không đạt được đích.
- Mời dược sỹ lâm sàng vào nhóm trị liệu bệnh nhân
- Cải thiện sự hiện diện thường xuyên của các chuyên gia trị liệu huyết áp lâm sàng để đánh giá các bệnh nhân có huyết áp khó kiểm soát.

Việc kém tuân thủ điều trị được xác định như là tác nhân chủ yếu đối với tăng huyết áp kiểm soát kém.

³⁴⁰ Fatal withdrawal syndrome

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Trình bệnh của nước ngoài

Trường hợp 28-2013: Bệnh nhân nam 52 tuổi có Ngưng tim sau Nhồi máu cơ tim cấp tính³⁴¹

David F. M. Brown, M.D., Farouc A. Jaffer, M.D., Joshua N. Baker, M.D., và M. Edip Gurol, M.D.

[Mục Lục](#)

| 124

³⁴¹ [Case 28-2013: A 52-Year-Old Man with Cardiac Arrest after an Acute Myocardial Infarction](#)

Trình bệnh

Bác sỹ Lisa A. Arvold (Cấp cứu): Bệnh nhân nam 52 tuổi được đưa vào khoa cấp cứu do đau ngực và ST chênh trên điện tâm đồ

Bệnh nhân trước đó khỏe mạnh, có tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, và bệnh lý động mạch vành, đến khoảng 08:30 sáng ngày vào viện, khi bạn gái phát hiện bệnh nhân nằm trên sàn nhà, gọi không trả lời, cô ta gọi trung tâm cấp cứu ngoại viện³⁴². Một lúc sau đó, bệnh nhân tỉnh trở lại, được diu ngồi lên ghế, và than rằng đau ngực cũng như thấy xây xẩm chóng mặt. Bệnh nhân được dùng 2 viên nitroglycerin (theo đường dưới lưỡi). Khi nhân viên y tế ngoại viện đến khám lúc 08:42 sáng, bệnh nhân tỉnh, nói chuyện được và cảm thấy không khỏe; bệnh nhân nhợt nhạt, vã mồ hôi và cử ôm ngực rên rỉ. Bệnh nhân cho biết đã dùng thuốc aspirin mỗi ngày như lâu nay (uống 325mg). Hô hấp và mạch ngoại biên bình thường; mạch cảnh mờ bắt được; không thấy tĩnh mạch cổ nổi. Trên xe cấp cứu, theo dõi tim mạch liên tục cho thấy nhịp tim 56/phút không có ngoại tâm thu. Buồn nôn và nôn ói bắt đầu nhiều hơn. Bệnh nhân được cho thở oxy bằng mask không thở lại với liều 15 lít/phút, được lập đường truyền (kim 18 gauge) vào tĩnh mạch vùng khuỷu bên phải và tĩnh mạch vùng cẳng tay trái. Lúc 08:50 sáng, huyết áp bệnh nhân 110/90 mmHg, mạch 51/phút, thở 18/phút, độ bão hòa oxy 98%, và bệnh nhân than đau ngực 7/10 điểm (10 điểm – đau nhiều nhất). Điện tâm đồ 12 chuyển đạo cho thấy nhịp xoang 60/phút; ST chênh lên 2-3 mm ở chuyển đạo dưới (II, III, và aVF) và ở chuyển đạo V₃ đến V₆ cũng như 2 mm ở chuyển đạo bên phải V₄ và V₅; cũng như ST chênh xuống với T đảo ngược ở chuyển aVL, V₁ và V₂. Bệnh nhân được đưa vào viện lúc 08:52 sáng. Ba phút sau đó, bệnh nhân nôn, rồi nhợt nhạt nhiều, vã mồ hôi, và không đáp với lay gọi. Bệnh nhân được truyền nhanh 500mL nước muối sinh lý. Việc đặt nội khí quản được thực hiện nhưng không thành công. Tuy nhiên, bởi vì phản xạ hầu họng còn nên ống thông mũi họng được thay thế. Sau đó bệnh nhân được ghi nhận là tự thở. Xe cấp cứu đến bệnh viện lúc 09:04 sáng.

Bệnh nhân có tiền căn bệnh lý mạch vành kèm đau thắt ngực không ổn định; mười hai năm trước vào viện, ở bệnh viện khác, được đặt stent không phủ thuốc (cỡ 3.0 mm dài 24.0 mm) ở đoạn giữa của nhánh trước đoạn xuống động mạch vành trái ở nơi phân đôi của động mạch vành bệnh lý. Bảy năm sau đó, tình trạng đau thắt ngực tái diễn, Test gắng sức cho thấy tình trạng thiếu máu vùng trước; việc chụp mạch vành được thực hiện lần nữa tại một bệnh viện khác phát hiện tổn thương tắc nghẽn (95% và 60%) ở nhánh mũ động mạch vành trái, theo đó 2 stent có thuốc được đặt.

³⁴² Emergency Medical Service (EMS)

Không biết rõ được các thuốc bệnh nhân dùng trước vào viện; tiền sử cho thấy bệnh nhân có dùng atorvastatin, clopidogrel, metoprolol, và aspirin (325 mg) mỗi ngày. Bệnh nhân chưa từng dị ứng với thuốc hay thức ăn. Anh ta đã ly hôn và hiện đang ở với bạn gái, được con cái thăm đều đặn. Bệnh nhân làm trong ngành công nghiệp xây dựng và giải trí. Các thành viên trong gia đình cho biết anh ta uống rượu mức vừa phải và đã bỏ thuốc lá từ 11 năm trước. Bệnh nhân có tiền căn gia đình có bệnh lý mạch vành.

Tại khu phân loại bệnh ở cấp cứu, bệnh nhân tỉnh, và nói chuyện được; huyết áp 110/90 mmHg, mạch 70/phút. Ngay một lúc ngắn sau khi bệnh nhân đến, mạch rớt còn 36/phút với QRS rộng trên máy monitor. Máy tạo nhịp bên ngoài được thực hiện mà không đạt được hiệu quả. Hoạt động điện hỗn loạn đôi chút rồi chuyển sang nhanh thất với phức bộ nhịp thất giãn rộng; huyết áp và mạch cảnh không đo và bắt được, bệnh nhân không đáp ứng. Monitor theo dõi thấy hình ảnh rung thất, việc hồi sinh tim phổi được thực hiện³⁴³, và bệnh nhân được đưa vào khu vực dành riêng cho việc hồi sức.

Xét nghiệm máu cho thấy CO₂ 19.5 mmol/L (bình thường 23.0-31.9), anion gap 17 mmol/L (bình thường 3-15), phosphorus 2.3 mg/dL (hay 0.7 mmol/L; bình thường 2.6-4.5mg/dL hay 0.8-1.5 mmol/L). đường máu 145 mg/dL (hay 8.0 mmol/L; bình thường: 70-110 mg/dL hay 3.9-6.1 mmol/L). Điện giải, calcium, magnesium, protein, albumin, và globulin trong giới hạn bình thường, cũng như tổng phân tích máu, chức năng gan thận; xét nghiệm troponin I âm tính.

Trong suốt quá trình hồi sinh tim phổi, bệnh nhân được đặt nội khí quản. Amiodarone và Lidocaine được dùng theo đường tĩnh mạch và bệnh nhân được sốc điện chín lần. Tình trạng rung thất không cải thiện.

Các quyết định trị liệu được thực hiện.

³⁴³ Cardiopulmonary Resuscitation (CPR)

Thảo luận về việc trị liệu

Bác sỹ David F. M. Brown: trường hợp bệnh nhân này cho thấy 2 ý niệm quan trọng quyết định nơi khoa cấp cứu. Một là việc trị liệu nhồi máu cơ tim có sóng ST chênh lên (STEMI)³⁴⁴, và thứ hai là tình trạng rung thất trường diễn sau nhiều lần sốc điện bởi máy tạo nhịp bên ngoài (tình trạng rung thất kháng trị với sốc điện)

Kiểm soát STEMI tại khoa cấp cứu

Mục tiêu đầu tiên trong trị liệu STEMI ở khoa cấp cứu là đẩy nhanh thời gian để mạch vành được tái thông. Trước tiên, cần chọn trước một chiến lược tái thông vành. Quyết định này nói chung được đặt ra tùy vào cơ sở y tế rồi theo đó thực hiện ở tất cả các bệnh nhân; tại bệnh viện mà bệnh nhân được cấp cứu, cũng như đa số các bệnh viện lớn ở Hoa Kỳ, chiến lược được ưa dùng là can thiệp động mạch vành qua da³⁴⁵ tiên phát. Hướng dẫn STEMI 2013 đề nghị PCI tiên phát là chiến lược được ưa dùng nếu có thể thực hiện ngay (ví dụ, đa số các bệnh nhân, trong vòng 90 phút sau lần đầu liên lạc với hệ thống y tế). Thuốc tiêu sợi huyết qua đường tĩnh mạch vẫn còn hữu dụng nhưng được dùng ít hơn tại Hoa Kỳ. Bởi liệu pháp tiêu sợi huyết ít được lựa chọn như chiến lược tái thông mạch vành trong STEMI ở các trung tâm y khoa kết hợp trường đại học- bệnh viện (Trường-Viện), nên hiện viện các bác sỹ mới vào nghề chưa có nhiều kinh nghiệm cho trị liệu này.

Bệnh nhân của chúng ta nằm trong chỉ định của liệu pháp tái thông vành, trong đó bệnh sử đau ngực đặc trưng thiếu máu dưới 12 giờ, kèm một trong các dấu hiệu sau: ST chênh lên hơn 1 mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp, nghẽn (block) nhánh trái mới xuất hiện, hoặc bằng cơ điện tâm đồ cho thấy tình trạng nhồi máu đơn độc thành dưới. Nếu chiến lược tiêu sợi huyết được lựa chọn áp dụng, cần phải chắc rằng bệnh nhân hoàn toàn không có chống chỉ định; và tốt hơn hết nên giữ một bảng nhắc nhở về các chống chỉ định hơn là tin vào trí não của bản thân mình. Nói chung, PCI tiên phát được chọn bởi nó không chỉ mang lại một hệ quả lâm sàng tốt hơn sau trị liệu trong mục tiêu cuối cùng là giảm tình trạng thiếu máu cơ tim, mà nó (có lẽ đây là điểm quan trọng nhất) còn giảm được nguy cơ xuất huyết não đến dưới 0.1% so với tỉ lệ khoảng 1% khi dùng thuốc tiêu sợi huyết.

³⁴⁴ ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI)

³⁴⁵ Percutaneous coronary intervention (PCI)

Kích hoạt đội can thiệp mạch vành

Bởi dự hậu của STEMI phụ thuộc vào sự trị liệu nhanh chóng, nên việc khoa cấp cứu liên lạc một cách nhanh chóng và không trở ngại với đồng nghiệp bên khoa can thiệp vành trong khi cung cấp các trị liệu hỗ trợ cho bệnh nhân là điều cực kỳ quan trọng. Một vài chiến lược ở một số cơ sở có thể giảm “thời gian cửa-bóng”³⁴⁶ (thời gian từ khi bệnh nhân đến khoa cấp cứu đến khi mạch vành được tái thông) ở bệnh nhân STEMI. Để đạt được điều này thì bác sĩ cấp cứu phải có “quyền năng” kích hoạt đội can thiệp vành dựa vào điện tim đo ngoại viện- khi nhân viên cấp cứu có được lúc gặp bệnh nhân. Đó là điều đã diễn ra nơi bệnh nhân này và nó cho phép đội can thiệp lên đường ngay trong khi bệnh nhân đang trên xe đến khoa cấp cứu. Điều thường quy này bây giờ phổ biến ở đa số các bệnh viện, nhưng đã từng là một sự tiến hóa lớn về mặt niềm tin và mối quan hệ giữa các trung tâm y khoa (giữa cấp cứu và tim mạch) trong suốt 10 năm qua.

Các trị liệu bổ sung có thể thực hiện tại cấp cứu trong khi chờ đội can thiệp mạch sáng sủa, nhưng không nên vì các trị liệu này mà làm trì hoãn việc chuyển bệnh. Tất cả bệnh nhân nên được dùng aspirin, nói chung là 325 mg, đường uống (như bệnh nhân đã dùng), trừ phi bệnh nhân thực sự dị ứng với thuốc. Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu với ticagrelor, prasugrel hoặc clopidogrel cũng có thể được sử dụng tại khoa cấp cứu. Liệu pháp chống đông dùng hoặc với heparin không phân đoạn hoặc là với heparin trọng lượng phân tử thấp có thể được khởi động. Thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa có thể được dùng, nhưng việc dùng thuốc này tốt nhất nên được trì hoãn cho đến khi bệnh nhân vào phòng thông tim. Thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch có thể được cân nhắc tại khoa cấp cứu nhưng cần nhớ không được dùng đối với bệnh nhân có nhịp chậm, nghẽn dẫn truyền hoặc có dấu hiệu của suy tim cũng như đối với bệnh nhân có nhịp tim trên 100/phút hoặc bệnh nhân lớn hơn 75 tuổi. Nitrate có thể được dùng ở bệnh nhân STEMI, nhưng bởi nó không giúp cải thiện tỉ lệ tử vong nên thuốc này nói chung nên trì hoãn ở các bệnh nhân có nghi ngờ nhồi máu cơ tim thất phải đi kèm, xơ hẹp động mạch chủ, hiện đang dùng thuốc ức chế phosphodiesterase nhóm 5, hoặc có hạ huyết áp.

Bệnh nhân này đã dùng nitroglycerin dưới lưỡi trước khi vào bệnh viện; nên lúc vào cấp cứu, bệnh nhân “sụp” luôn. Trong trường hợp này, tôi tin rằng nitrates có thể đã “bồi phát cuối” trong sự giãn cơ trong cơ thể đưa đến tình trạng ngừng tim nơi bệnh nhân. Nitrate gây giãn cả tiểu động mạch và giương tĩnh mạch. Giương tĩnh mạch giãn ra làm giảm máu trở về tĩnh mạch và theo đó làm rất mất cân bằng ở bệnh nhân có nhồi máu thất phải.

³⁴⁶ “door-to-balloon time”

Chống chỉ định chẹn beta qua tĩnh mạch	Chống chỉ định của Nitrate
<ul style="list-style-type: none">• Bệnh nhân > 75 tuổi• Nhịp tim chậm• Nghẽn dẫn truyền• Nhịp tim nhanh >100/phút• Có dấu hiệu suy tim	<ul style="list-style-type: none">• Hạ huyết áp• Nghi ngờ nhồi máu thất phải• Xơ hẹp động mạch chủ• Đang dùng thuốc ức chế phosphodiesterase nhóm 5

Không chế tình trạng rung thất kháng trị với sốc điện

Việc ép tim tốt được thực hiện tại khoa cấp cứu là điều cực kỳ quan trọng cho sự sống còn của bệnh nhân STEMI biến chứng rung thất kháng trị với sốc điện. Thiết lập đường thở nâng cao, có thể dùng các thuốc chống loạn nhịp và epinephrine hoặc vasopressin trong khi đẩy bệnh nhân nhanh đến phòng tái thông mạch vành. Bệnh nhân này đã được tái thông cùng lúc với hồi sức tim phổi.

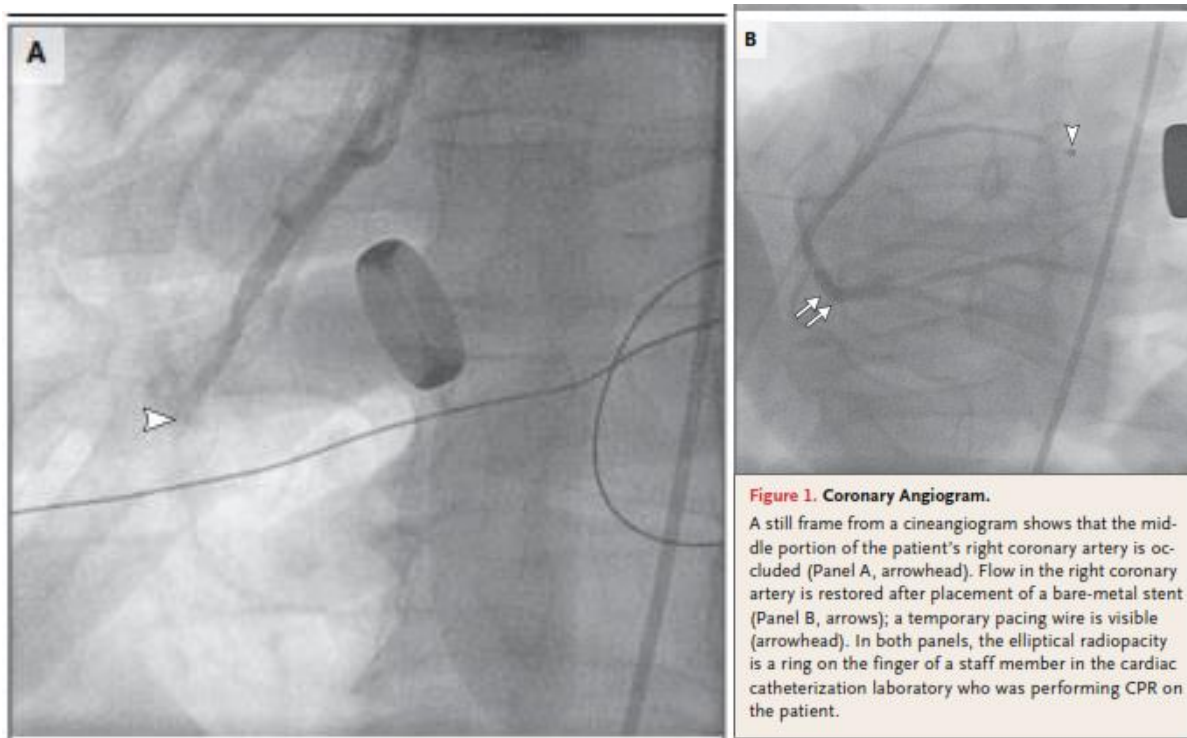
Tái thông mạch vành ở bệnh nhân có STEMI

Bác sỹ Farouc A. Jaffer: Tụi tui được báo rằng có một bệnh nhân nam 52 tuổi có nhồi máu cơ tim vấp tính vùng dưới nghĩ tại thất phải kèm tình trạng rung thất kháng trị với sốc điện và đang được hồi sức tim phổi. Kế hoạch một của tụi tui là tiếp tục thực hiện quy trình hồi sinh tim phổi nâng cao ở khoa cấp cứu đến khi hết tình trạng rung thất, và sau đó chuyển bệnh nhân vào phòng can thiệp mạch để tái thông vành qua da tiên phát. Tuy nhiên, ở trường hợp này, rung thất vẫn không dứt. Bởi tình trạng rung thất kháng trị với sốc điện nhiều khả năng do tình trạng thiếu máu và nhồi máu, nên tụi tui theo đó đã đề nghị chuyển bệnh nhân đến phòng can thiệp mạch ngay kèm việc hồi sinh tim phổi vẫn tiếp tục thực hiện trong khi chuyển bệnh. Tụi tui dự tính rằng tình trạng tái tưới máu nhờ PCI có thể giúp cắt được tình trạng rung thất kháng trị này. Bệnh nhân quờ quạng được trong khi được hồi sức tim phổi, có lúc ngồi dậy được, và phải gây mê với midazolam và propofol. Tụi tui nghĩ rằng điều này sẽ giúp đảm bảo được chức năng thần kinh cũng như giúp thuận lợi hơn cho việc PCI trong khi hồi sinh tim phổi.

Hình ảnh học mạch vành ngay lập tức được thực hiện (Hình 1A; Video 1, có thể xem được khi đọc bài đầy đủ tại trang NEJM.org). Hình ảnh cho thấy có tắc nghẽn bởi mảng xơ vữa ở đoạn giữa đến đoạn xa phần động mạch vành phải do bệnh lý động mạch vành. Trước tiên, tụi tui đẩy dây dò trong động mạch vành đến đoạn xa của động mạch vành phải. Rồi thực hiện bóc bỏ miếng xơ vữa và lấy ra được một cục huyết khối màu đỏ, lớn. Theo sau đó, trong 5 giây ngừng hồi sức, tụi tui cố định một stent không phủ thuốc (cỡ 3.5 mm dài 23.0 mm) để giữ được dòng cấp máu bên động mạch vành phải (Hình 1B và Video 2). Rồi hồi sức tim phổi tiếp tục được thực hiện, và quy trình hồi sức nâng cao tiếp tục được áp dụng theo sau, trong đó có dùng liệu pháp chống rối loạn nhịp và điều chỉnh rối loạn chuyển hóa. Bóng bơm lòng động mạch chủ được đặt vào cho mục đích hỗ trợ huyết động khi nhịp tim bệnh nhân trở nên ổn hơn. Khử rung được thực hiện trở lại và tình trạng mạch chậm trong vài giây được ghi nhận, nhưng rung thất lại quay trở lại. Cố vấn về điện sinh lý được mời đến hội chẩn, và dây dẫn tạo nhịp tạm thời được neo sẵn phòng trường hợp mạch chậm diễn ra.

Vì tình trạng rung thất vẫn tiếp tục kéo dài, tụy tụy sau đó cân nhắc đến khả năng rằng có thể có thêm nhánh vành nữa bị tắc, đặc biệt ở bệnh nhân đã có đặt stent trước đó ở nhánh trước xuống bên trái³⁴⁷ và nhánh mũ động mạch vành trái. Hình chụp mạch vành trái sau đó được thực hiện trong suốt quá trình hồi sinh tim phổi và đã phát hiện ra tình trạng tắc nghẽn cấp tính nơi đoạn giữa của nhánh trước xuống động mạch vành trái tại vùng đã đặt stent trước đó kèm thêm tình trạng xơ hẹp stent cực muộn (tình trạng xơ hẹp diễn ra hơn 1 năm sau đặt stent) (Video 3). Stent phủ thuốc ở động mạch mũ vẫn còn thông thương tốt. Tụy tụy nong đoạn động mạch trước xuống của vành trái, dẫn đến giải quyết được 60% tình trạng tắc nghẽn (40% xơ hẹp vẫn còn) và giúp tái thông được dòng máu (Video 4).

Việc khử rung được thực hiện lại nhưng vẫn không thành công. Hồi sinh tim phổi được thực hiện tiếp. Chúng tôi nghi ngờ rằng trái tim bệnh nhân giãn quá đến nỗi không thể thoát ra được khỏi tình trạng rung thất, vì rằng CRP đã được thực hiện cả giờ đồng hồ. Sau khi hội chẩn với bác sỹ phẫu thuật tim mạch, tụy tụy quyết định đề nghị dùng phương thức oxy hóa qua màng ngoài cơ thể (ECMO)³⁴⁸ để hỗ trợ huyết động một cách toàn diện và giúp giải phóng tim để qua đó giúp kết thúc được tình trạng rung thất.



³⁴⁷ Left anterior descending (LAD) coronary artery

³⁴⁸ Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO)

Động Tĩnh Mạch ECMO (vaECMO)³⁴⁹ để tim được hồi phục

Bác sĩ Joshua N. Baker: Dựa vào bằng cứ rằng sử dụng vaECMO giúp cải thiện tỉ lệ sống còn ở bệnh nhân sốc tim sau STEMI, tụi tui đã đề nghị hỗ trợ vaECMO sau 91 phút hồi sinh tim phổi nâng cao ở bệnh nhân có rung thất trường diễn. Toàn đội đã đặt hệ thống ECMO tại phòng thông tim. Hệ thống này gồm bơm ly tâm tạo dòng liên tục và lọc lửng nhờ từ trường (CentriMag, Thoratec)³⁵⁰; một máy oxy hóa sợi rỗng (Quadrox D, Maquet)³⁵¹; và ống có than hoạt tính sinh học. Ban đầu tụi tui chỉnh để thời gian đông máu của bệnh nhân là 250 giây³⁵², rồi đặt một đường dẫn với ống hồi lưu tĩnh mạch³⁵³ cỡ 25-French qua tĩnh mạch đùi phải vào tới nhĩ phải. Rồi thêm 1 ống thông vào động mạch cỡ 18-French xuyên da đến động mạch đùi chung bên trái để có được đường tưới máu động mạch ngược dòng³⁵⁴. Các khớp nối được thực hiện một cách cẩn trọng và vô trùng sao cho không đưa khí vào hệ thống. Sau khi cài đặt một tốc độ dòng tuần hoàn khoảng 4 lít/phút, tụi tui giải áp thất trái, sau lần sốc điện trị liệu thứ 10³⁵⁵ (nỗ lực sốc điện khử rung cường độ cao) được thực hiện bởi các nhà tim mạch học đã chuyển được về nhịp chậm xoang, rồi qua dây dẫn tạo nhịp tạm thời tụi tui tạo được nhịp thất mức 90/phút. Thêm vào đó, tụi tui đặt một đường tưới máu xuôi dòng xuống động mạch đùi nông bên trái để có được thêm một dòng chảy xuống chân. Tình trạng toan và việc phải dùng vận mạch nhanh chóng kết thúc.

Đối với việc bảo vệ thần kinh ở bệnh nhân này, tụi tui dùng phác đồ hạ thân nhiệt cải tiến và đẩy thân nhiệt của bệnh nhân xuống 32°C. Bệnh nhân được hỗ trợ ECMO trong 72 giờ. Đầu tiên, thất trái bệnh nhân nhất thiết phải nằm yên, nhưng trong vòng 24 giờ sau khi dùng ECMO, tình trạng bắt đầu cải thiện. Áp lực động mạch được theo dõi suốt 24 giờ đầu, ban đầu không bắt được nhưng sau đó tăng lên đến có mạch đập bắt được. Sự cải thiện nhanh chóng ở phân suất tống máu³⁵⁶ diễn ra vào ngày thứ ba đạt được 45%. Để cai ECMO cho bệnh nhân, tụi tui giảm dần dòng và thêm chống đông máu dưới hướng dẫn của siêu âm tim qua thực quản. Thử nghiệm cho thấy (kẹp một lúc các dây dẫn)³⁵⁷ cho thấy tâm thất của bệnh nhân đã hồi phục và đủ để rút các ống thông và chỉnh sửa khâu đóng lại động mạch đã dùng để đặt ống ống thông trong 3 ngày trước đó.

³⁴⁹ Venoarterial ECMO (vaECMO)

³⁵⁰ A magnetically levitated, continuous-flow centrifugal pump

³⁵¹ A hollowfiber oxygenator

³⁵² Activated Clotting Time

³⁵³ Venous-return cannula

³⁵⁴ Retrograde arterial perfusion

³⁵⁵ Countershock (high-output defibrillation)

³⁵⁶ Ejection fraction

³⁵⁷ Clamping trial

Liệu pháp hạ thân nhiệt

Bác sỹ M. Edip Gurol: Trung tâm thần kinh học cố vấn về vai trò của liệu pháp hạ thân nhiệt đối với bệnh nhân có hồi sức tim phổi kéo dài này. Trước khi đến bệnh viện, bệnh nhân có mất tri giác hai lần, ở nhà và trên xe cứu thương. Trong thời gian ngắn ở khu phân loại bệnh khoa cấp cứu, bệnh nhân tỉnh với các chức năng thần kinh bình thường, nhưng rồi mau chóng bị ngưng tim do rung thất. Việc hồi sinh tim phổi được thực hiện ngay. Tỷ lệ thành công ở bệnh nhân hồi sinh tim phổi ngoại viện sau ngưng tim thấp hơn 10%, và cứ 5 bệnh nhân được hồi sinh tim phổi trong bệnh viện, trung bình ít hơn 1 người có thể sống sót để ra viện. Ngay cả ở những bệnh nhân có lại được tuần hoàn, tỉ lệ tử vong cũng còn cực cao (>70% đối với bệnh nhân ngưng tim ngoài bệnh viện, và 67% đối với bệnh nhân ngưng tim trong bệnh viện). Vài nghiên cứu cho biết rằng việc trì hoãn từ lúc bệnh nhân mất tri giác đến khi hồi sức tim phổi, thời gian hồi sức tim phổi kéo dài, rối loạn nhịp không sốc điện được có thể tiên liệu cho một dự hậu xấu hơn. Ở bệnh viện chúng ta, quyết định rằng có điều trị bệnh nhân với liệu pháp hạ thân nhiệt³⁵⁸ hay không không dựa vào các điểm trên, bởi vì nó có thể loại trừ một vài bệnh nhân ra khỏi danh sách trị liệu³⁵⁹ mà lý ra việc trị liệu sẽ có lợi cho họ. Bệnh nhân của chúng ta có một trong ba yếu tố nguy cơ (là hồi sinh tim phổi kéo dài).

Hạ thân nhiệt được cho thấy giúp cải thiện dự hậu về thần kinh ở bệnh nhân còn hôn mê sau ngưng tim cũng như ở bệnh nhân có tuần hoàn tự nhiên trở lại. Trong hai nghiên cứu ngẫu nhiên lớn, bệnh nhân được hạ thân nhiệt xuống mức 32 đến 34°C trong thời gian ngắn sau khi có tuần hoàn tự nhiên trở lại và được duy trì ở mức đó trong 12 đến 24 giờ thì có khả năng hồi phục tốt hoặc có sự bất lực³⁶⁰ từ nhẹ đến trung bình hơn là nhóm chứng (nguy cơ tương đối, 1.4 đến 1.9)³⁶¹. Một nghiên cứu nhỏ hơn cho thấy lợi ích của hạ thân nhiệt trong một thời gian ngắn (4 giờ) ở các bệnh nhân ngưng tim do vô tâm thu hoặc hoạt động điện vô mạch. Bài đánh giá của Cochrane xác nhận rằng, trong các bệnh nhân có hôn mê sau ngưng tim, nhóm được áp dụng hạ thân nhiệt liệu pháp có khả năng đạt được dự hậu tốt về thần kinh (nguy cơ tương đối, 1.55; khoảng tin cậy 95%, 1.22 đến 1.96) hơn là nhóm chỉ tiếp nhận sự trị liệu chuẩn đơn thuần không có hạ thân nhiệt. Ở bệnh viện chúng ta, tụi tui áp dụng phương pháp hạ thân nhiệt bất chấp loại rối loạn nhịp bệnh nhân mắc phải (rung thất, nhanh thất, vô tâm thu, hoạt động điện vô mạch) cho cả bệnh nhân ngưng tim ngoại viện hay trong bệnh viện, chừng nào các tiêu chuẩn khác vẫn còn có.

³⁵⁸ Hạ Thân Nhiệt (Hypothermia)- Bệnh viện Đa khoa Massachusetts

³⁵⁹ Quy trình hạ thân nhiệt sau Ngưng tim (Bệnh Viện Đa khoa Massachusetts)

³⁶⁰ Disability

³⁶¹ Relative Risk: nguy cơ tương đối

Ở đa số các trường hợp, việc khám đánh giá về thần kinh sau ngưng tim được thực hiện lần đầu khi tuần hoàn tự nhiên có trở lại. Tuy nhiên, ở trường hợp này lại được thực hiện trong khi bệnh nhân được trị liệu ECMO. Sau khi bệnh nhân thoát mê trong 10 phút, bệnh nhân không đáp ứng với lời nói, cũng như kích thích đau, bệnh nhân không mở mắt, không phản hồi với y lệnh, không có phản xạ thân não và không có đáp ứng vận động có ý nghĩa ở tay hay chân. Việc hạ thân nhiệt được thực hiện ngay sau khi khám thần kinh xong, và được dùng lại propofol. Một ý niệm hệ trọng đối với bệnh nhân này là sự ngưng tim của bệnh nhân được xác nhận trong bệnh viện. Bệnh nhân ngưng tim nội viện có cơ hội phục hồi tốt hơn nếu điều đó được chứng kiến hay theo dõi. Việc áp dụng hạ thân nhiệt nhẹ sớm hơn cũng có thể là nhân tố đưa đến dự hậu tốt về thần kinh, dấu rằng các kết quả trái chiều về điều này vẫn đang được báo cáo.

Việc làm lạnh bệnh nhân được giữ trong vòng 24 giờ, theo sau bởi việc làm ấm trở lại. Khi tình trạng mê chuyển dần qua mức nhẹ, bệnh nhân ngay lập tức có thể tuân theo các y lệnh đơn giản. Mắt bệnh nhân tự mở và có đáp ứng với y lệnh cũng như các kích thích về cảm giác. Bệnh nhân không có dấu thần kinh vận động khu trú. Đáp ứng thần kinh tốt được nhận thấy ở giai đoạn sớm trên bệnh nhân này là phù hợp với dữ liệu từ 2011 rằng với liệu pháp hạ thân nhiệt bản thân nó không làm chậm thời gian thức tỉnh của bệnh nhân ngưng tim. Bệnh nhân này không có go giật sau nhập viện và hình ảnh CT sọ não sau khi tuần hoàn hô hấp ổn định cũng không thấy xuất huyết hoặc các đặc điểm bệnh học cấp tính khác. Tình trạng nhận thức của anh ta cải thiện nhanh chóng sau khi rút nội khí quản, và anh ta không có bất cứ một thương tổn thần kinh nào. Việc bắt đầu CPR ngay sau ngưng tim và việc áp dụng hạ thân nhiệt sớm có thể đã giúp đưa đến sự hồi phục thần kinh ngoạn mục như hiện tại, bất chấp việc hồi sinh tim phổi kéo dài, nên về tương lai, điều này gợi ý rằng cần lược bỏ tiêu chuẩn này ra khỏi danh mục loại trừ của liệu pháp hạ thân nhiệt.

Bác sỹ Jaffer: Bác sỹ Baker và tui có theo bệnh này trong 30 tháng sau đó. Các chương trình bệnh nhân phải theo tại bệnh viện có hơi phức tạp. Bệnh nhân cần được mở khí quản, nuôi ăn qua ống thông, trị liệu thay thế thận. Và cuối cùng ra viện để đến trung tâm phục hồi chức năng sau nhập viện 2.5 tháng.

Trước lần xuất viện đầu tiên để theo khóa phục hồi chức năng, siêu âm tim kiểm tra cho thấy chức năng thất trái gần như bình thường. Không lâu sau xuất viện, bệnh nhân nhập viện trở lại với tình trạng viêm tụy cấp. Suốt thời gian điều trị, tình trạng suy tim sung huyết tiến triển và phân suất tống máu giảm đến còn 34%. Siêu âm phát hiện có huyết khối trong buồng thất trái, và trị liệu với warfarin được khởi động. Ở bệnh nhân không có bằng chứng của đau thắt ngực hoặc thiếu máu; do đó việc chụp mạch vành không được thực hiện. Bởi tình trạng viêm tụy và các đáp ứng viêm liên quan cải thiện, triệu chứng suy tim sung huyết thoái lui. Phân suất tống máu lên tới 43%, và huyết khối nơi thất trái được giải quyết sau 1 tháng tính từ ngày được chẩn đoán.

Ba tháng sau, tình trạng suy tim sung huyết nhẹ tiến triển. Bệnh nhân được dùng lợi tiểu. Phép kiểm tra gắng sức với hóa chất³⁶² phát hiện bằng cơ của tình trạng nhồi máu cơ tim không hoàn toàn mức vừa đến lớn của vùng trước, trước vách và trước bên kèm thiếu máu mức độ trung bình và giảm động. Hình ảnh mạch vành phát hiện thêm bệnh lý nặng ở hai mạch máu (động mạch vành phải và nhánh xuống động mạch vành trái). Stent đặt tại động mạch vành phải trong đợt nhồi máu vẫn còn thông nhưng có tổn thương nặng ở cạnh stent. Thêm nữa, stent trước ở nhánh xuống trước vành trái tại nơi ngày trước được tách lột mầu xơ vừa nay hẹp trở lại. Bệnh nhân được thực hiện PCI cho động mạch vành phải, nhánh xuống trước động mạch vành trái và được đặt ba stent phủ thuốc. Tình trạng suy tim sung huyết cải thiện dần. Bệnh nhân hoàn tất được khóa phục hồi chức năng tim mạch. Trong 2 năm sau đó, bệnh nhân không đau ngực, không có suy tim và không hạn chế về tim mạch. Bệnh nhân tiếp tục trị liệu y khoa và dự phòng thứ phát đối với bệnh lý động mạch vành.

Bệnh nhân có chức năng thần kinh bình thường. Anh ta trở lại công việc là chủ thầu xây dựng cũng như là một nhạc công cũng như là cha của hai đứa trẻ.

Bác sỹ Baker: Thiếu máu tiến triển ở đầu ngón chân tay do việc dùng vận mạch trong lần đầu vào viện (Hình 2A). Sau khi thảo luận với các chuyên gia phẫu thuật mạch máu, lời đề nghị cắt cụt nửa bàn chân đã được nêu ra để có được sự phục hồi nhanh chóng, nhưng bệnh nhân là một tay trống chuyên nghiệp nên muốn giữ lại chân của mình. Các binh sỹ bị thương ở Iraq đã dùng chất keo ngoại bào³⁶³ trong những tình huống tương tự; dựa vào điều đó, tui tui dùng chất keo ngoại bào (Wound Matrix, Oasis) cho vết thương của bệnh nhân, dùng mỗi 3 ngày và sau đó là mỗi tuần. Sau 30 lần tái khám, chân bệnh nhân lành (Hình 2B) đến mức bệnh nhân có thể dùng để gõ trống được, dù rằng bệnh nhân có một đợt viêm xương tủy xương mà phải cắt lọc và dùng kháng sinh.



³⁶² Chemical stress test

³⁶³ Extracellular matrix

Thảo luận

Bác sỹ Brown: Có câu hỏi nào nữa không?

Một bác sỹ: Bên mình sẽ làm gì nếu như bệnh nhân có rung thất mà ST không chênh lên trên điện tim? Mình có nên kích hoạt đội can thiệp mạch cho tất cả các bệnh nhân có ngưng tim do rung thất nhưng không có ST chênh lên trên điện tâm đồ?

[Mục Lục](#)

| 135

Bác sỹ Jaffer: Rung thất có thể có nhiều nguyên nhân ngoài thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim cấp tính; do đó, một đợt rung thất không có ST chênh lên hoặc không có ghen dẫn truyền nhánh trái mới xuất hiện trên điện tim trước đó hoặc trường hợp điện tim theo dõi không được chỉ định thường quy đối với việc kích hoạt đội can thiệp mạch. Thì cổ vấn tim mạch sẽ đề nghị nhữ trị liệu xa hơn sau đó.

Một bác sỹ: Vai trò của ECMO có không nếu thực hiện trước tái thông?

Bác sỹ Jaffer: Thưa có. Bác sỹ Baker và tui có hai trường hợp giống nhau bởi vì trường hợp đầu tui dùng ECMO ở phòng thông tim trước khi PCI vì ba lý do sau: thứ nhất việc hỗ trợ tim mạch hoàn toàn có được lập tức, giúp tái tưới máu các tạng và giảm thiểu nguy cơ suy đa hệ thống cơ quan.; thứ nữa là việc hạ thân nhiệt não qua tuần hoàn của ECMO dễ hơn nhiều; và cuối cùng là kỹ thuật thực hiện PCI được dễ hơn khi có ECMO hỗ trợ hơn là khi làm PCI trong lúc hồi sinh tim phổi đang thực hiện. Cả hai bệnh nhân đều sống được với chức năng thần kinh toàn vẹn.

Một bác sỹ: Em có thể dễ dàng thấy rằng ở bất cứ công đoạn nào của việc hồi sinh tim phổi, bất cứ ai trong mấy bác đều có thể quyết định ngưng hồi sinh. Tại rang mấy bác cứ tiếp tục?

Bác sỹ Jaffer: Việc lựa chọn bệnh nhân là việc hệ trọng trong xác định xem ai là người hưởng lợi từ hỗ trợ của ECMO trong suốt tình trạng sốc tim dai dẳng do STEMI. Cơ hội sống sót cao ở bệnh nhân trẻ hoặc người được hồi sinh ngay lập tức sau ngưng tim, hoặc những người không có bệnh lý mạn tính cũng như đã trải qua việc trị liệu PCI tiên phát một cách thành công.

Bác sỹ Brow: Điều thuyết phục tui nhất, trên cương vị là một bác sỹ chứng kiến bệnh nhân lúc vào viện còn tỉnh, tiếp xúc được, không thương tổn thần kinh, và có tình trạng rung thất, một tình trạng có thể điều trị được. Còn như bệnh nhân ngưng tim ngoại viện hoặc nếu điện tâm đồ ngoại viện không cho thấy hình ảnh ST chênh lên rõ ràng thì khả năng có được một dự hậu tốt đẹp cực kỳ thấp, và lúc đó tui không nghĩ tới chuyện mời đội can thiệp mạch.

Chẩn đoán giải phẫu

Ngưng tim do rung thất bởi nhồi máu cơ tim ST chênh (STEMI)

Việt-nam, Sài-gòn 29.11.2017. Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm



Câu hỏi và trả lời:

1. Nguyên nhân nghĩ đến là gì khi tiếp nhận một bệnh nhân lớn tuổi với triệu chứng khó thở?
2. Ước lượng Hct và Hgb bằng mắt qua độ hồng của da niêm?
3. Furosemid Tiêm tĩnh mạch CHẬM bao nhiêu phút? Nếu tiêm nhanh gây ra điều gì? Sau bao lâu tác dụng và hết tác dụng (huyết áp, nước tiểu)?
4. Nitrosol 50mg x 10 ống, bolus 3 mL, duy trì 3 mL/ giờ (huyết áp 150/??, nhịp tim 100/phút- chống chỉ định thuốc là gì?). Mục đích dùng là gì?
Tùy vào bản lãnh, nếu nhịp nhanh do khó thở (110/phút) thì có thể dùng được dù nhịp nhanh là chống chỉ định.
Tăng liều nitrosol có cần không? Nitrosol kéo dài gây “nhờn” thuốc.
5. Chỉ định, liều lượng thở oxy bao nhiêu? 6 lít/phút
6. **Amlordipin 5mg có cần không? Bệnh nhân suy thận mạn thì dùng loại nào tốt? CCB tốt nhất khi không thay thế thận. Nếu có thì dùng các loại khác.**
Bệnh thận mạn, dùng loại tác dụng 24 giờ - 36 giờ không còn tác dụng nữa, mà phải dùng 2 – 3 liều.
Tác dụng phụ hàng đầu Amlordipin là gì: phù
7. Dùng thuốc này làm gì với chẩn đoán Phù phổi cấp đã ổn. (Lại chuyện chẩn đoán phù hợp cho tình trạng mỗi ngày)
8. Nhưng với suy thận mạn giai đoạn cuối, Ator có hợp lý?
Các thuốc Statin cho tình trạng suy thận mạn giai đoạn cuối có thiếu máu cục bộ. Những loại nào dùng được nhưng phải chỉnh liều (già, thận mạn, tổn thương gan- mức tổn thương bao nhiêu)? Và dùng vào thời điểm nào- vì sao?
9. Furosemid 40mg x 2 lần ngày, uống? Khi nào độ thanh thải của thận còn hiệu quả với Furosemid, Thiazid. Tại sao tách 2 cử trong trường hợp này? Bắt đầu tác dụng sau bao lâu.
10. Vì sao dùng dobutamine, huyết áp có giảm, nhưng còn suy tim
Chỉ định dùng Dobutamine trong suy tim. Dopamine? Liều nào tác dụng lên alpha beta thụ thể. Những điều gì cần theo dõi lâm sàng (mạch, huyết áp), để theo dõi việc ghi y lệnh theo dõi. (phần bệnh án nộp cần có y lệnh theo dõi)
Vấn đề về Dịch Truyền và Thuốc Vận Mạch
11. Diễn tiến từ bắt đầu đái đường đến tiểu đạm vi thể có từng mốc thời gian khác nhau, và khác nhau tùy loại tiểu đường.
12. **Biết bệnh: bao nhiêu năm. Mắc bệnh: khác thời gian “biết bệnh” thường trước nhiều năm “Biết bệnh”.**
Yếu tố thúc đẩy suy thận tiến triển nhanh. Nếu yếu tố nào giải quyết được, biết để phòng cho bệnh nhân khác.
13. Chẩn đoán chạy thận nhưng không đồng ý từ 2 năm nay? Chỉ định chạy thận nhân tạo. Biến chứng khi chạy thận nhân tạo và thẩm phân phúc mạc, để biết mà tư vấn cho bệnh nhân. Trong việc trị liệu. Kể cả giá tiền. Khó khăn trong cuộc sống.
14. **Tại sao đặt sonde tiểu ở đây?**
Bệnh nhân lớn tuổi, đái đường, có tổn thương thần kinh bang quang, bệnh nhân mắc tả giầy có nguy cơ nhiễm trùng.
Bệnh nhân được đặt sonde tiểu, có thể do bí tiểu.

Tiêu chuẩn thiếu niệu và vô niệu?

15. ECG – viết tắt gì? Có triệu chứng gì mà định được thiếu máu cơ tim cục bộ.
16. Có các loại Troponin nào, khi nào làm T, I hay Ths. Khác nhau điều gì? Lập lại sau bao nhiêu giờ (sau bao lâu).
17. Pro-BNP người ta làm mấy lần? Làm để theo dõi đáp ứng điều trị và tiên lượng. NYHA II nhưng Pro-BNP cao thì tiên lượng vẫn xấu. Còn làm chẩn đoán thì phí.
18. Ure có tăng giảm bất thường theo không? Là sao phân biệt đợt cấp suy thận mạn. trường hợp nào gây tăng giảm creatinine ngoài đợt cấp của suy thận mạn, tác nhân nào gây thay đổi creatinine từng ngày.
19. Đường máu mao mạch và tĩnh mạch khác biệt nhau gì?

Phân loại câu hỏi theo nhóm

Tim mạch

1. Các biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp tính có thể xảy ra trong 1 ngày- 1 tuần- 1 tháng- 1 năm đầu. Các biến chứng ghi trong sách (với kiểu liệt kê) sẽ khó ứng dụng trên lâm sàng.

Nhồi máu cơ tim đến mấy ngày thì hết đau ngực: 72 giờ. Sau đó còn đau ngực nghĩ tới điều gì?

2. **Trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp nên dùng ức chế beta và ức chế men chuyển càng sớm càng tốt. Vậy có chống chỉ định không?**
3. Trong bệnh lý mạch vành: cơn đau thắt ngực không ổn định, dùng chẹn beta (bisasal 5m) có hợp lý?
4. **Định nghĩa mới nhất ESC về suy tim CẤP/MẠN. Định danh các thể suy tim.**
5. **Tăng huyết áp này có phân độ không? Tại sao dùng JNC VII mà không VIII**
6. **Bệnh tăng huyết áp đái đường ảnh hưởng chức năng tâm trương**

Bệnh hô hấp

Các tiêu chuẩn chẩn đoán SUY HÔ HẤP CẤP, định nghĩa.

Bệnh thận- điện giải

1. TRuyền bù Natri khi nào?
2. Bù Kali không hiệu quả khi thiếu Mg, vì sao?
3. Những trường hợp suy thận mạn nhưng thận không teo

Bệnh lý nội tiết

1. Đái đường từ khi mới phát hiện (khác mới mắc) đến tiểu đạm vi thể, đại thể, bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối thì bị gì (nếu 20 năm thì nghĩ sẽ rơi vào suy thận). Nếu vài năm mà suy thận thì phải kiểm yếu tố nguy cơ. **Những trường hợp gây suy thận tiến triển nhanh (yếu tố thúc đẩy) Ví dụ: tăng huyết áp, đái đường, mỡ máu không kiểm soát. Mức độ giảm độ lọc cầu thận sinh lý là bao nhiêu, sau bao nhiêu tuổi?**
2. **Mẹ bệnh nhân có đái đường, có di truyền không? (ĐÁI THÁO ĐƯỜNG)**
 - Tầm soát phát hiện sớm từ lúc mấy tuổi?
 - Tầm soát mỗi bao lâu đối với đái đường, từ tuổi nào?
3. Người Việt-nam, đái đường, ăn nhiều tinh bột, trái cây, tăng Triglycerite, nên dùng gì? **Trường hợp nào kết hợp Statin với fibrate.**
4. Theo hướng dẫn nào? Từng năm nào? (ưu tiên hội đái tháo đường, lão khoa, tim mạch, và đái đường Việt-nam)

Cận lâm sàng- Hình ảnh học

1. Xét nghiệm thường quy
2. Xét nghiệm phục vụ chẩn đoán
3. Xét nghiệm phục vụ điều trị
4. Xét nghiệm tiên lượng
5. Troponin tăng bao lâu sau nhồi máu, lặp lại lấy máu sau bao lâu.
6. **proBNP tăng khi nào? (tim, ngoài tim) (sinh lý, bệnh lý) (tuổi)**
7. **Rõn tương ứng với đốt sống máy, chỗ xuất phát các động mạch thận ở đâu, tương ứng cột sống máy? Nghe ở đâu?**
8. **Xquang ngực thẳng (không dùng Xquang tim phổi), mắt góc sườn hoành 2 bên có bao nhiêu dịch?**
9. Tại sao không siêu âm Doppler tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch chi dưới. Động mạch thận. Soi đáy mắt.

Thuốc- điều trị

1. **Trong nhóm NSAIDs. Chia nhóm thế hệ mới và cũ.**
 - Loại cũ: tác dụng phụ lên dạ dày và tim mạch
 - Loại mới: tác dụng phụ nhẹ lên dạ dày nhưng nặng hơn bên tim mạch
 - Cơ chế là gì?
2. Sau bao nhiêu phút furosemide có được tác dụng đỉnh điểm, khía nào theo dõi lượng nước tiểu.
3. **Lovenox cần ghi rõ giờ tiêm. Chống chỉ định Lovenox là gì? Tác dụng phụ của Lovenox**
4. **Omega 3,6, và 9. Tốt hơn gì.**

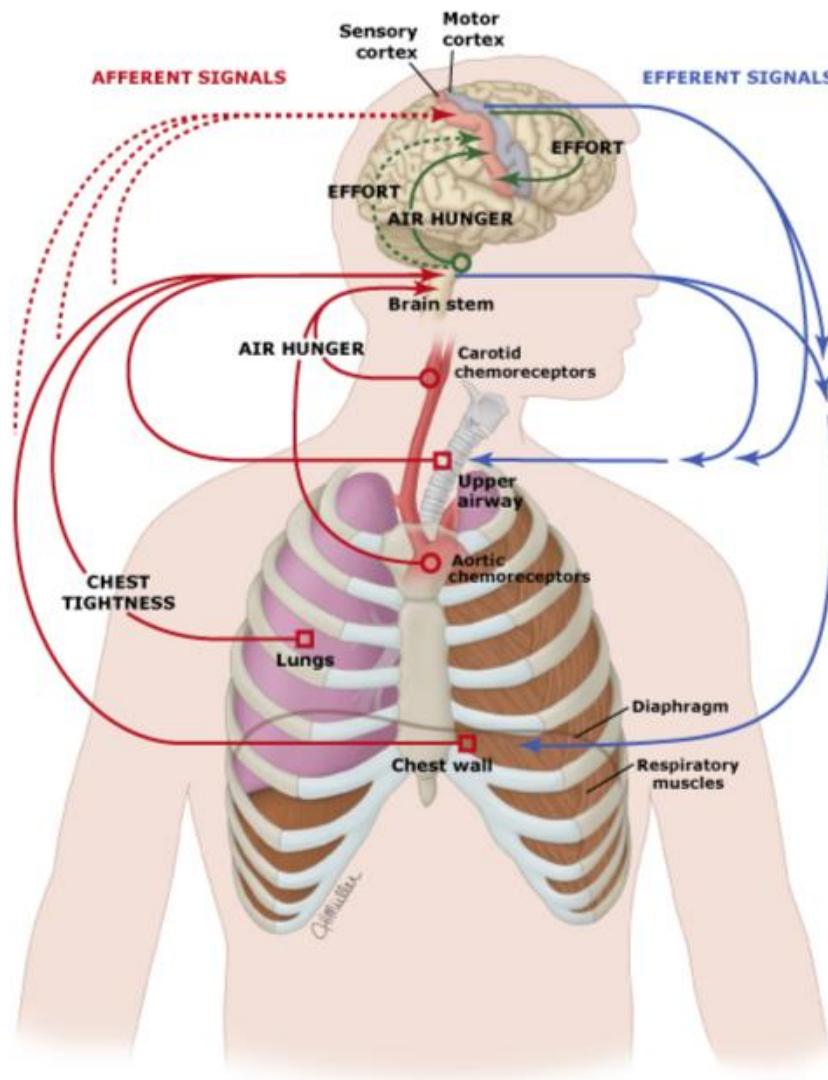
Trả lời

Câu 1: Tiếp cận một bệnh nhân lớn tuổi có khó thở, nguyên nhân nghĩ đến là gì?³⁶⁴

Hướng giải quyết câu hỏi: Tìm các nguyên nhân gây khó thở ở một bệnh nhân người lớn. Rồi sau đó kiểm tìm các yếu tố liên quan việc lớn tuổi. Các nguyên nhân khó thở ở bệnh nhân lớn tuổi có thể xem là tập hơn con của nguyên nhân khó thở nơi bệnh nhân người lớn

GRAPHICS

Efferent and afferent signals that contribute to the sensation of dyspnea



Triệu chứng khó thở có thể kích hoạt bởi các cấu trúc nhận cảm, đảm nhiệm ở từng giai đoạn hô hấp của bệnh nhân.

³⁶⁴ Nguồn tài liệu: [Tiếp cận khó thở ở người lớn – Approach to patient with dyspnea. Uptodate Feb 16, 2017](#)

Khi có một tín hiệu vận động truyền ra cơ hô hấp (mũi tên xanh nước biển) thì não cũng đồng thời gửi một tín hiệu từ vùng vỏ não vận động sang vùng vỏ não cảm giác để nhận cảm được sự gắng sức hô hấp (mũi tên xanh lá cây).

Và tín hiệu vận động hô hấp ly tâm từ thân não ra ngoại biên (mũi tên xanh nước biển) cũng có thể đi kèm với tín hiệu vận động từ thân não lên vỏ não cảm giác (mũi tên đứt đoạn màu xanh lá cây) cho sự nhận cảm về gắng sức hô hấp.

Cảm giác đói khí có thể có được từ sự kết hợp của các tác nhân kích thích gây tăng hô hấp như thiếu oxy, ứ CO₂ (qua tín hiệu trung gian của hóa thụ thể ở thể cảnh và cung động mạch chủ), tăng CO₂ cấp tính (thán khí cấp tính) hoặc nhiễm toan máu (qua trung gian của hóa thụ cảm ngoại biên và trung ương), viêm mô kẽ hoặc đường dẫn khí (qua trung gian bởi đường hướng tâm của phổi) và qua các thụ thể mạch máu.

Cường độ của tình trạng đói khí tăng khi có sự mất cân bằng giữa tín hiệu ly tâm đến cơ hô hấp và tín hiệu hướng tâm (lên não) từ phổi cũng như thành ngực.

Nặng ngực³⁶⁵, thường liên quan đến co thắt phế quản, nhờ kích thích vào thụ thể kích thích-phế vị. Tín hiệu hướng tâm (về não) (Mũi tên màu đỏ) từ các thụ thể của đường dẫn khí, phổi và thành ngực đa phần đến thân não trước khi đến vỏ não cảm giác dù có thể một vài tín hiệu hướng tâm (lên não) đi trực tiếp lên vỏ não cảm giác (mũi tên đứt đoạn màu đỏ)

Các nguyên nhân gây khó thở cấp tính

Hệ tim mạch

- Nhồi máu cơ tim cấp tính
- Suy tim
- Chèn ép tim cấp tính

Hệ hô hấp

- Co thắt phế quản
- Tắc mạch phổi
- Tràn khí màng phổi
- Nhiễm trùng phổi- Viêm phế quản, viêm phổi
- Tắc nghẽn đường hô hấp trên- Hít sặc, phản vệ

³⁶⁵ Chest tightness

Các xét nghiệm/ thăm dò cho lượng giá ban đầu tình trạng khó thở

<p>Dựa vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân mà lựa chọn xét nghiệm/ thăm dò. Tỉ dụ, một bệnh nhân dưới 40 tuổi nghi ngờ khó thở do hen phế quản thì chỉ cần đến đo chức năng hô hấp trước/ sau dùng giãn phế quản; một bệnh nhân trẻ không nghi ngờ suy tim hoặc tăng áp phổi có thể không cần đến điện tâm đồ hoặc BNP máu; và một bệnh nhân có nghi ngờ suy tim thì không cần đến đo chức năng hô hấp. Tuy nhiên, một vài bệnh nhân cần được làm hết các thăm dò được liệt kê dưới đây</p>	
Xét nghiệm/ thăm dò	Vai trò/ chỉ định
Hemoglobin/ hematocrit	Thiếu máu có thể xuất hiện với triệu chứng khó thở hoặc giảm khả năng gắng sức
Glucose, ure máu, creatinine máu, điện giải đồ, phosphate, calcium	Với người trưởng thành có bệnh đồng mắc hoặc người trên 40 tuổi, các xét nghiệm này để kiểm tra các nguyên nhân chuyển hóa gây khó thở
Thyroid stimulating hormone (TSH)	Cường hoặc suy giáp có thể biểu hiện bởi tình trạng khó thở hoặc giảm khả năng gắng sức
Spirometry (đo chức năng hô hấp) trước/ sau dùng giãn phế quản có/ không kèm thể tích phổi và DLCO	Tùy vào khả năng có hen hoặc COPD cũng như trở ngại trong di chuyển cũng như lên lịch làm test mà xét nghiệm này có thể được đề nghị từ đầu mà không cần phải có chức năng hô hấp toàn bộ. Nếu không trở ngại thì toàn bộ test có thể được thực hiện nhanh chóng (gồm chức năng hô hấp trước/ sau dùng giãn phế quản, thể tích phổi, DLCO, biểu đồ oxy khi di chuyển) (xem phần các xét nghiệm/thăm dò theo dõi ở phần Kết quả ban đầu)
Đánh giá SpO ₂ (ví dụ, đi ≥ 200 bước hoặc leo mỗi 2 bậc cấp một lần) ³⁶⁶	Giảm oxy máu lúc nghỉ hoặc giảm độ bão hòa oxy khi gắng sức là dấu hiệu để cuộc tìm kiếm nguyên nhân buộc phải diễn ra. Cần đo đủ chức năng hô hấp, chụp xquang ngực, xét nghiệm BNP, đo điện tâm đồ và có thể là phải siêu âm tim nữa. (xem phần các xét nghiệm/thăm dò theo dõi ở phần Kết quả ban đầu)

³⁶⁶ Ngưng ngay nếu như SpO₂ giảm đến 90% hoặc bệnh nhân bắt đầu có triệu chứng khó thở.

Chụp xquang ngực	Được đề nghị ở đa số bệnh nhân khó thở, đặc biệt là người trên 40 tuổi, nghi ngờ suy tim, tổn thương mô kẽ, hoặc có chức năng hô hấp toàn bộ bất thường. Không phải là thăm dò thường quy cho tình trạng hen phế quản
ECG Electrocardiography (ECG or EKG)	Được chỉ định trong hầu hết các bệnh nhân khó thở lớn trên 40 tuổi. Không cần thiết ở bệnh nhân trẻ có chẩn đoán rõ ràng là hen phế quản và đáp ứng tốt với điều trị. (xem phần các xét nghiệm/thăm dò theo dõi ở phần Kết quả ban đầu)
Xét nghiệm/ thăm dò	Vai trò/ chỉ định (Tiếp.)
BNP máu, hoặc NT-pro BNP	Là xét nghiệm tầm soát hữu ích cho suy tim dẫu không hoàn toàn nhạy; khó thở do suy tim thì thường BNP máu > 400 pg/mL; giá trị tiên đoán âm tính rất tốt khi BNP < 100 pg/mL, dù BNP tăng theo tuổi.
DLCO: diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide; COPD: chronic obstructive pulmonary disease; PFTs: pulmonary function tests; SpO ₂ : pulse oxygen saturation; CXR: chest radiograph; BNP: brain natriuretic peptide; ECG: electrocardiogram; HF: heart failure.	

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Câu 2: Ước lượng bằng mắt mức Hgb và Hct qua màu sắc da niêm?

Cô cho hay, khi đường chỉ tay mất màu thì có thể cân nhắc đến việc Hct bệnh nhân ở mức 50% trở xuống.

Tuy nhiên, có một vài thông tin từ các bài báo như sau

Theo bài báo Sự Hữu Dụng trong Khám Lâm Sàng để Định ra được CÓ hay Không Tình trạng Thiếu máu³⁶⁷ công bố năm 1990 đưa ra các kết luận sau:

[Mục Lục](#)

| 145

1. Không thấy hình ảnh lòng bàn tay nhợt nhạt, điều này không loại trừ được tình trạng thiếu máu và do đó dấu hiệu này không hữu ích trong việc khám sàng lọc ở các bệnh nhân có thiếu máu không triệu chứng
2. Sự nhợt nhạt thấy được ở cả ba nơi lòng mặt, kết mạc mắt và lòng bàn tay thì hữu ích để xác nhận có tình trạng thiếu máu.
3. Giường móng hoặc đường chỉ tay (các dấu ngón nơi lòng bàn tay) không có giá trị trong việc đánh giá có hay không tình trạng thiếu máu.

³⁶⁷ [Usefulness of physical examination in detecting the presence or absence of anemia](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2297289). Tại địa chỉ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2297289>

Theo một bài viết khác có tên: **Mối liên quan giữa Sự nhợt nhạt Kết mạc mắt và tình trạng Thiếu máu³⁶⁸ ra hồi 1997 đưa ra kết luận:**

Với tình trạng thiếu máu được xác định khi Hgb \leq 90 g/L, thì sự nhợt nhạt kết mạc mắt giúp bác sỹ có thêm thông tin để đưa ra các quyết định của mình dẫu rằng điều đó không mang lại một chẩn đoán xác định ở đa số các tình huống lâm sàng. Tuy nhiên, nếu không có các thông tin khác gợi ý thiếu máu thì dấu hiệu này là lý do thích hợp để đề nghị xét nghiệm máu. Việc thiếu vắng dấu hiệu này không giúp loại trừ chẩn đoán thiếu máu, điều đó có nghĩa rằng khám lâm sàng đơn thuần là không đủ để loại trừ ngay cả tình trạng thiếu máu nặng. Cuối cùng, với mức Hgb \leq 90 g/L như đã đề ra, rất tốt khi có sự đồng thuận về tình trạng nhợt nhạt của kết mạc mắt giữa những nhà lâm sàng với nhau.

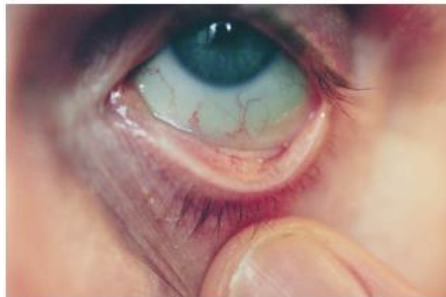


FIGURE 1. Pale conjunctiva. Note that the color of the pale anterior rim and the posterior part of the conjunctiva are the same.



FIGURE 2. Normal conjunctiva. Note the full redness of the anterior rim and its dissimilarity to the posterior aspect of the conjunctiva.

The Relation of Conjunctival Pallor to the Presence of Anemia

Tarang N. Sheth, BArtsSc, Niteesh K. Choudhry, MD, Matt Bowes, BSc, Allan S. Detsky, MD, PhD

OBJECTIVE: To determine the value of conjunctival pallor in ruling in or ruling out the presence of severe anemia (hemoglobin \leq 90 g/L) and to determine the interobserver agreement in assessing this sign.

DESIGN: Patients were prospectively assessed for pallor by at least one of three observers. All observations were made without information of the patient's hemoglobin value or of another observer's assessment.

SETTING: Tertiary-care, university-affiliated teaching hospital.
PATIENTS: Three hundred and two medical and surgical inpatients.

MEASUREMENTS AND MAIN RESULTS: Likelihood ratios (LRs) calculated for conjunctival pallor present, borderline, and absent were as follows: pallor present, LR 4.49 (95% confidence interval [CI] 1.80, 10.99); pallor borderline, LR 1.80 (95% CI 1.18, 2.62); pallor absent, LR 0.61 (95% CI 0.44, 0.80). Kappa scores of interobserver agreement between paired observers were 0.75 and 0.54.

CONCLUSIONS: The presence of conjunctival pallor, without other information suggesting anemia, is reason enough to perform a hemoglobin determination. The absence of conjunctival pallor is not likely to be of use in ruling out severe anemia. With well-defined criteria, interobserver agreement is good to very good.

KEY WORDS: conjunctival pallor; anemia; physical diagnosis; likelihood ratios.
J GEN INTERN MED 1997;12:102-106.

Conversely, if such a finding were absent, the clinician may be able to conclude, on the basis of physical examination alone, that severe anemia need not be considered further.

The precise level of hemoglobin that would be considered severe or would warrant more urgent investigation depends on a number of factors including the chronicity of the anemia and the presence of comorbid conditions such as coronary artery disease. A hemoglobin level of 90 g/L or below might warrant such attention.

Signs traditionally used in the physical diagnosis of anemia are pallor of the conjunctivae, nail beds, face, palms, and palmar creases.¹ Of these, only pallor of the conjunctivae, nail beds, and palms can be used in patients of any race. Current evidence suggests that conjunctival pallor may be a more accurate indicator of the presence or absence of anemia than pallor of the palms or nail beds.² In addition, conjunctival pallor has been documented to appear more frequently in patients with severe anemia, and hence may be more sensitive than other signs.³

Previous studies, however, are limited by small sample sizes, examining only white males, reporting results without confidence intervals (CIs), and preselecting patients to ensure that there were equal numbers with and without anemia.^{2,3} In a previous prospective study with a larger sample size, the various signs in the clinical diagnosis of anemia were considered as an aggregate and

³⁶⁸ The Relation of Conjunctival Pallor to the Presence of Anemia Tại địa chỉ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1497067/>

Theo một bài viết khác có tên: Sự Nhợt Nhạt của Đường chỉ tay³⁶⁹ ra hồi 2014 đưa ra kết luận

Việc khám lâm sàng không giúp loại trừ tình trạng thiếu máu, nhưng dấu hiệu nhợt nhạt nơi bàn tay, mắt, hoặc niêm mạc là gợi ý để bác sỹ khám bệnh đề nghị xét nghiệm máu kịp thời để kiểm tìm tình trạng thiếu máu nơi bệnh nhân

Clinical Images

Palmar Crease Pallor

Reza Sedighi Manesh, UCSF¹ and R. Jeffrey Kohlwes, M.D., MPH^{1,2}

¹Department of Medicine, University of California, San Francisco, CA, USA; ²General Internal Medicine Section, Veterans Affairs Medical Center, San Francisco, CA, USA.

J Gen Intern Med 30(7):1034
DOI: 10.1007/s11606-014-3124-2
© Society of General Internal Medicine 2014



Figure 1. Pallor of the palmar creases in the patient's hand (red arrow) compared to the examiner's hand (blue arrow).

A 74-year-old man with a history of upper gastrointestinal bleeding and iron deficiency anemia presented to clinic with three weeks of worsening fatigue, weakness, and dyspnea

on exertion. He did not have melena, hematochezia, or hematemesis. He had stopped all medications including iron supplementation six months prior. Examination was notable for pallor of the conjunctivae, face, palms, and palmar creases (Fig. 1). The patient's hemoglobin tested result was 4.7 g/dl and subsequent esophagogastroduodenoscopy demonstrated erosive gastritis. Palmar crease pallor has a positive likelihood ratio of 7.9 for the diagnosis of anemia,¹ which increases the post-test probability of anemia by approximately 40%.² The physical exam cannot rule out anemia,³ but the presence of pallor in the hands, eyes, or mucosa should prompt the physician to send for a complete blood count and consider the diagnosis of anemia.

Acknowledgements: We would like to thank Dr. Elmer Holzinger from the University of Pittsburgh for reviewing the initial version of this manuscript.

Conflict of Interest: The authors declare that they do not have a conflict of interest.

Funding: None.

Corresponding Author: Reza Sedighi Manesh, UCSF; Department of Medicine University of California, San Francisco, CA, USA (e-mail: reza.sedighimanesh@ucsf.edu).

REFERENCES

1. Stern S, Cifu A, Altkorn D. Symptom to Diagnosis: An Evidence Based Guide 2nd Edition. McGraw Hill Publishing Company; 2010.
2. McGee S. Simplifying Likelihood Ratios. J Gen Intern Med. 2002;17(8):647-650.
3. Nardone D, Roth K, Mazur D, McAfee J. Usefulness of physical examination in detecting the presence or absence of anemia. Arch Intern Med. 1990;150(1):201-4.

³⁶⁹ Palmar Crease Pallor Tại địa chỉ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4471018/>

Câu 3: Furosemide³⁷⁰

- Tiêm chậm- thì chậm bao nhiêu là vừa. Tiêm nhanh gây tai biến gì?
- Thời gian bắt đầu tác dụng? Thời gian hết tác dụng?
- **Câu 9:** Độ thanh thải của thận còn bao nhiêu thì đáp ứng với Furosemide và Thiazide. Tại sao ở bệnh nhân (trong bệnh án trình), việc dùng Furosemide lại được tách làm hai (02) lần, sáng-chiều.

Trả lời:

Dùng thuốc

- Ở người lớn
 - Thuốc có thể được dùng tiêm bắp, hoặc tiêm tĩnh mạch.
 - Tiêm tĩnh mạch trực tiếp thuốc loại không hòa trộn có thể với tốc độ **20-40mg mỗi phút**.
 - **Tốc độ tối đa khi truyền từng đợt ngắn³⁷¹ là 4mg/phút**
 - Tiêm càng nhanh thì càng có nguy cơ tổn thương thần kinh sọ VIII – tiền đình ốc tai³⁷²
- Ở trẻ em, **tốc độ tiêm truyền tối đa là 0.5mg/kg/phút**
- Uống thuốc khi đói. Nếu có kích ứng dạ dày thì có thể dùng chung với thức ăn hoặc sữa nhưng sẽ làm giảm tác dụng lợi tiểu của thuốc.
- **Ghi chú:** Nếu uống không được, cũng không tiêm truyền được có thể để ngậm dưới lưỡi. Đặt 1 viên dưới lưỡi trong khoảng 5 phút để đạt được sự hấp thu tối đa. Cần nhắc trước bệnh nhân là không nuốt viên thuốc trong thời gian chờ viên thuốc tan.

Dược động học/ dược lực học³⁷³

- Khởi phát: Lợi tiểu- Uống, ngậm dưới lưỡi: sau 30-60 phút; tiêm bắp: 30 phút; tĩnh mạch: khoảng 5 phút.
 - Cải thiện triệu chứng của phù phổi cấp: trong 15-20 phút trước khi tác dụng lợi tiểu xuất hiện
 - Tác dụng đỉnh: Uống, ngậm dưới lưỡi: 1-2 giờ
- Thời gian tác dụng: Uống, ngậm dưới lưỡi: 6-8 giờ; tĩnh mạch: 2 giờ
- Gắn protein 91-99%; trước tiên vào albumin. Chuyển hóa tối thiểu qua gan
- Thời gian bán thải: Chức năng thận bình thường: 0.5-2 giờ, suy thận giai đoạn cuối: 9 giờ
- Thải trừ: Nước tiểu (Uống: 50%, tiêm: 80%) trong vòng 24 giờ; phân (dạng không thay đổi); thải không qua thận kéo dài khi có tổn thương thận.

³⁷⁰ Furosemid – nguồn thông tin từ trang Uptodate

³⁷¹ maximum rate of administration for short-term intermittent infusion is 4 mg/minute

³⁷² Oto-toxicity

³⁷³ Pharmacodynamics/Kinetics

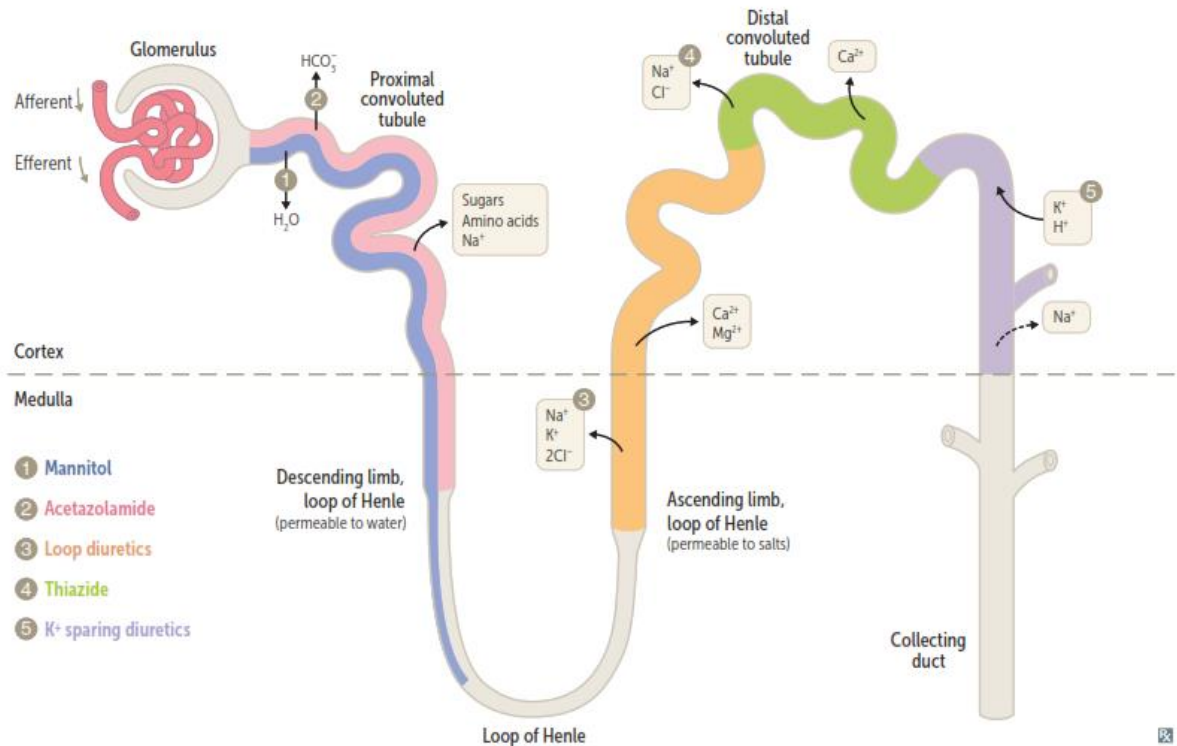
Câu 3 (tiếp.)- Phần liên quan từ Câu 9

- **Câu 9:** Độ thanh thải của thận còn bao nhiêu thì đáp ứng với Furosemide và Thiazide. Tại sao ở bệnh nhân (trong bệnh án trình), việc dùng Furosemide lại được tách làm hai (02) lần, sáng-chiều.

Để có được phần trả lời cho câu 9, chúng ta cùng lần lượt ôn lại một số kiến thức nền tảng liên quan đến phần sinh lý thận học và các thuốc lợi tiểu.

Vị trí tác dụng của các thuốc lợi tiểu (ở thận)³⁷⁴

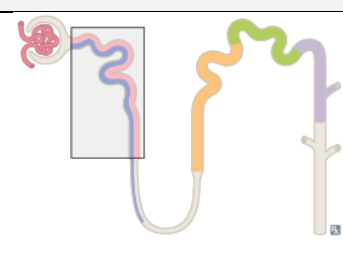
Diuretics site of action



Từ vựng:

- Afferent: (tiểu động mạch) đến/ hướng tâm; Efferent: (Tiểu động mạch) đi/ ly tâm.
- Proximal convoluted tubule: ống lượn gần.
- Loop of Henle: quai Henle. Descending limb: nhánh xuống (quai Henle), permeable to water: thấm nước, Ascending limb: nhánh lên (quai Henle), permeable to salt: thấm muối.
- Distal convoluted tubule: ống lượn xa. Collecting duct: ống góp.

³⁷⁴ First Aid for the USMLE Step 1- 2017 (A student-to-student Guide). Section III. Renal. Renal Pharmacology. Page 574-77.

Manitol		
Cơ chế	Lợi tiểu thẩm thấu. Tăng độ thẩm thấu ở dịch trong lòng ống → Tăng lưu lượng nước tiểu → Giảm áp lực nội sọ, nội nhãn cầu	
Rx³⁷⁵	Quá liều thuốc. Tăng áp lực nội sọ/ nhãn cầu.	
Tác dụng phụ	Phù phổi, mất nước Chống chỉ định: vô niệu ³⁷⁶ (nước tiểu 50-100mL/24 giờ). Suy tim	
Acetazolamide		
Cơ chế	Ức chế men Carbonic anhydrase. Gây lợi niệu giải phóng NaHCO ₃ và giảm lượng HCO ₃ dự trữ	
Rx	Tăng nhãn áp, kiềm hóa nước tiểu, kiềm chuyển hóa, choáng khi lên cao ³⁷⁷ và giả u não ³⁷⁸ .	
Tác dụng phụ	Nhiễm toan ống lượn gần, dị cảm, nhiễm độc NH ₃ , dị ứng Sulfa, hạ Kali máu.	“ACID”-azolamid gây nhiễm ACID máu (toan máu)
Lợi tiểu quai		
Furosemide, bumetamide, torsemide		
Ethacrynic acid		
Lợi tiểu Thiazide: Hydro-chloro-thiazide, Chlorthalidone, metolazone		
Lợi tiểu bảo toàn Kali: Spironolactone & eplerenone; Triamterene & Amiloride		

³⁷⁵ Trị liệu- ứng dụng lâm sàng.

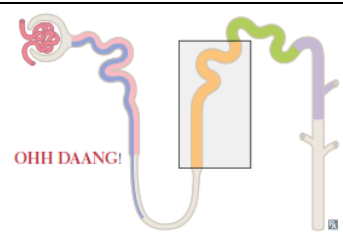
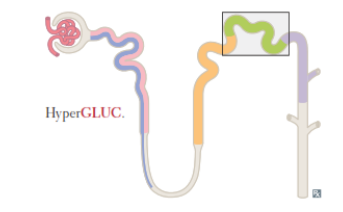
³⁷⁶ Vô niệu: Anuria (khi nước tiểu <50-100mL/ 24 giờ). Thiếu niệu: Oliguria, tình trạng nước tiểu < 0.5mL/kg/ giờ. Hoặc <400-500mL/ 24 giờ. Xét ở người lớn.

Lưu ý: việc tính toán lượng nước tiểu mỗi giờ hoặc mỗi 24 giờ nên tùy vào tình huống lâm sàng. Ở môi trường khoa cấp cứu hoặc hồi sức tích cực, việc theo dõi lượng nước tiểu /24 giờ có vẻ sẽ quá muộn cho những quyết định lâm sàng, trong khi quan điểm theo dõi hoặc dùng tiêu chuẩn như trên lại phù hợp cho các bệnh nhân ổn định, có bệnh lý mạn tính ở môi trường khoa phòng trong bệnh viện. (Ghi chú của người ghi chép).

Non-oliguric versus oliguric acute kidney injury- Uptodate

³⁷⁷ Altitude sickness, also known as acute mountain sickness (AMS), is a negative health effect of high altitude, caused by acute exposure to low amounts of oxygen at high altitude. https://en.wikipedia.org/wiki/Altitude_sickness

³⁷⁸ Pseudotumor cerebri is a condition in which the pressure around your brain increases, causing headaches and vision problems. The name means “false brain tumor” because its symptoms are similar to those caused by brain tumors. It's also known as idiopathic intracranial hypertension. <https://www.healthline.com/health/pseudotumor-cerebri>

Lợi tiểu quai		
<i>Furosemide, bumetamide, torsemide</i>		
Cơ chế	Lợi tiểu quai Sulfonamide. Ức chế hệ thống đồng vận chuyển ($\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$) ở đoạn dày nhánh lên quai Henle. Ngăn trở ảnh hưởng của tính ưu trương vùng túy thận (chung quanh ống) do đó chống lại sự cô đặc nước tiểu. Kích động phóng thích PGE^{379} (gây giãn các tiểu động mạch đến); bị ức chế bởi NSAIDs ³⁸⁰ , tăng đào thải Ca^{2+} . Quai mất Ca^{2+381}	 <p>OHH DAANG! “Vòng khuyên tai gây hư Tai”³⁸²</p>
Rx	Các tình trạng gây phù (Suy tim, phù phổi, xơ gan, hội chứng cầu thận), tăng huyết áp, tăng calcium máu.	
Tác dụng phụ	Viết tắt để nhớ: OHH DAANG ³⁸³ Nhiễm độc tiền đình ốc tai, Hạ kali máu, hạ magie máu, mất nước, dị ứng (sulfa), kiềm chuyển hóa, viêm thận (mô kẽ), Gout.	
<i>Ethacrynic acid</i>		
Cơ chế	Chất ức chế Non-Sulfonamide tác dụng lên hệ thống đồng vận chuyển ($\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$) ở đoạn dày nhánh lên quai Henle	
Rx	Lợi tiểu cho bệnh nhân dị ứng với các thuốc sulfa	
Tác dụng phụ	Giống Furosemide, ngoại trừ nhiễm độc tiền đình ốc tai.	
Lợi tiểu Thiazide: <i>Hydro-chloro-thiazide, Chlorthalidone, metolazone</i>		
Cơ chế	Ức chế sự tái hấp thu NaCl ở đoạn đầu ống lượn xa → giảm khả năng pha loãng của cầu thận. Giảm thải Ca^{2+} vào nước tiểu trong lòng ống	 <p>HyperGLUC. HyperGLUC</p>
Rx	Tăng huyết áp, suy tim, tăng Calcium không tìm thấy nguyên nhân ³⁸⁴ , đái tháo nhạt do thận, loãng xương	

³⁷⁹ Prostaglandin E

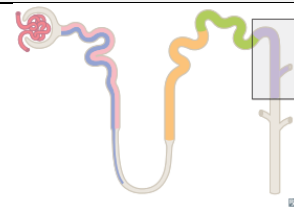
³⁸⁰ Non-steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs)

³⁸¹ Loops Lose Ca^{2+}

³⁸² Loop earrings hurt your ears.

³⁸³ Ototoxicity, Hypokalemia, Hypomagnesemia, Dehydration, Allergy (sulfa), metabolic Alkalosis, Nephritis (interstitial), Gout.

³⁸⁴ Idiopathic hypercalciuria

Tác dụng phụ	Kiềm chuyển hóa hạ kali máu, hạ natri máu, tăng Glucose máu, tăng Lipid máu, Tăng acid Uric máu, tăng Calcium máu. Dị ứng với Sulfa.	
Lợi tiểu bảo toàn Kali: <i>Spironolactone & eplerenone; Triamterene & Amiloride</i>		
Cơ chế	<p>Spironolactone và eplerenone là chất đối kháng cạnh tranh trên thụ thể aldosterone ở ống góp trong phần vỏ thận³⁸⁵.</p> <p>Triamterene và amiloride cũng tác dụng lên ống góp đi trong phần vỏ thận nhưng bằng cách chẹn kênh Na⁺.</p>	 <p>Kali ở lại -The K⁺STAYS</p>
Rx	Tăng aldosterone, thiếu hụt K ⁺ , suy tim, bang bụng (spironolactone), đái tháo nhạt do thận (amiloride), kháng androgen.	
Tác dụng phụ	Tăng Kali máu (có thể dẫn đến rối loạn nhịp), tác dụng nội tiết khi dùng spironolactone (ví dụ: phì đại tuyến vú ³⁸⁶ , tác dụng kháng androgen).	

³⁸⁵ Cortical collecting tubule

³⁸⁶ Gynecomastia

Lợi tiểu: Sự thay đổi điện giải	
NaCl nước tiểu	Tăng với tất cả các loại lợi tiểu (độ mạnh yếu thay đổi tùy theo độ hiệu quả của tác dụng lợi tiểu). NaCl máu theo đó có thể giảm
K⁺ nước tiểu	Tăng đặc biệt đối với lợi tiểu quai và lợi tiểu thiazide. K ⁺ máu do đó có thể giảm
pH máu	<ul style="list-style-type: none"> • Giảm (toan hóa máu): Chất ức chế carbonic anhydrase: gây giảm tái hấp thu HCO₃. Giữ K⁺: chặn aldosterone cản trở việc thải K⁺ và H⁺ vào nước tiểu trong ống. Thêm vào đó, tăng kali máu làm K⁺ đi vào tất cả các tế bào (thông qua kênh trao đổi H⁺/K⁺) làm H⁺ đi ra khỏi tế bào • Tăng (kiềm hóa máu): Lợi tiểu quai và thiazide gây kiềm máu thông qua vài cơ chế <ul style="list-style-type: none"> ○ Giảm thể tích³⁸⁷ → Tăng AT II³⁸⁸ → tăng Na⁺/H⁺ trao đổi ở ống lượn gần → Tăng tái hấp thu HCO₃ (kiềm hóa do cô đặc³⁸⁹) ○ Mất K⁺ dẫn đến K⁺ thoát ra khỏi tất cả ác tế bào (theo kênh trao đổi H⁺/K⁺ làm H⁺ đi vào trong tế bào. <p>Ở tình trạng K⁺ thấp, H⁺ (hơn là K⁺) được trao đổi với Na⁺ ở ống góp đoạn trong phần vỏ thận → kiềm hóa và tăng nghịch thường acid uric nước tiểu</p>
Ca²⁺ nước tiểu	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng với lợi tiểu quai: giảm tái hấp thu Ca²⁺ gian bào → giảm Calcium máu • Giảm với Thiazide: tăng tái hấp thu Ca²⁺

³⁸⁷ Volume contraction

³⁸⁸ Angiotensin II (AT II)

³⁸⁹ Contraction alkalosis

Câu 9: Độ thanh thải của thận còn bao nhiêu thì đáp ứng với Furosemide³⁹⁰ và Thiazide. Tại sao ở bệnh nhân (trong bệnh án trình), việc dùng Furosemide lại được tách làm hai (02) lần, sáng-chiều.

Chống chỉ định của Furosemide (Hoa Kỳ):

- Quá nhạy cảm với bất cứ thành phần nào trong thuốc.
- Vô niệu (<50-100mL/ 24 giờ)

Chống chỉ định thêm của Furosemide (ở Canada): quá nhạy cảm với các dẫn chất của sulfonamide; thận hoàn toàn mất chức năng; tiền hôn mê hoặc hôn mê gan; tình trạng rối loạn điện giải chưa được điều chỉnh, giảm thể tích, mất nước, hoặc tụt huyết áp, sơ sinh vàng da hoặc sơ sinh bệnh lý có thể gây tăng bilirubin máu và có thể vàng da nhân³⁹¹; phụ nữ cho con bú.

Lưu ý: Đề nghị của nhà sản xuất cho Lasix Special và Furosemide Special Loại tiêm bao gồm độ lọc cầu thận (GFR) < 5mL/phút hoặc >20mL/phút; xơ gan; suy thận kèm tiền hôn mê hoặc hôn mê; suy thận kèm tình trạng nhiễm độc cầu thận hoặc các chất độc gan.

³⁹⁰ Xem thêm phần Dosing và Contraindication ở tài liệu sau [Furosemid – nguồn thông tin từ trang Uptodate](#)

³⁹¹ Kernicterus is a very rare type of brain damage that occurs in a newborn with severe jaundice. It happens when a substance in the blood, called bilirubin, builds up to very high levels and spreads into the brain tissues. This causes permanent brain damage.

Chỉ định (Người lớn)

Lưu ý: Mức liều đường uống tương đương ở bệnh nhân không có tổn thương thận như sau (Brater 1983; Cody 1994; Vargo 1995): Furosemid 40mg = bumetanide 1mg = ethacrynic acid 50mg = torsemide 20mg

- **Phù phổi cấp:**

Tiêm tĩnh mạch, liều đầu 40mg/ liều. Nếu không đáp ứng sau 1 giờ, có thể tăng lên 80mg/ liều. Lưu ý: Đáp ứng thêm vào tối thiểu đạt được với liều đơn 160-200mg; tối đa là 200mg/liều (Brater 1998)

- **Phù**

Uống, khởi liều 20-80mg/ liều; nếu không đáp ứng, có thể lặp 1 liều tương tự hoặc tăng thêm từ 20-40mg/ liều mỗi 6-8 giờ; có thể điều chỉnh đến mức tổng 600mg/ngày đối với bệnh nhân có phù nặng; dùng 1 hoặc 2 lần mỗi ngày.

- **Suy tim**

- **Uống**, khởi liều 20-40mg, dùng 1 hoặc 2 lần trong ngày; tối đa 600mg/ngày (ACCF/AHA [Yancy 2013]). Lưu ý: việc dùng bao nhiêu lần có thể tùy vào nhu cầu đi tiểu của mỗi bệnh nhân
- **Tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch**, khởi liều 20-40mg/liều; nếu không đáp ứng, có thể lặp liều hoặc tăng thêm 20mg/liều và dùng 1-2 giờ sau liều đầu (tối đa 200mg/liều [Brater 1998]). Lưu ý: liều đầu cao hơn có thể cân nhắc dùng đối với bệnh nhân đã dùng lợi tiểu đường uống lâu nay (Có thể dùng liều uống để định hướng cho liều tiêm truyền). Việc xác định liều nên 1 hoặc 2 lần tùy vào từng bệnh nhân dựa rằng một vài bệnh nhân cần khởi đầu dùng thuốc mỗi 6 giờ.
- **Truyền liên tục**, khởi liều, truyền nhanh tĩnh mạch liều **40-100mg trong vòng 1- 2 phút**, theo sau đó với truyền rỉ rả tĩnh mạch liều 10-40mg/ giờ; lặp lại liều đầu trước khi tăng liều truyền (ACCF/AHA [Yancy 2013]); Brater 1998; Howard 2001).

Lưu ý: Các thử nghiệm lâm sàng ước lượng chiến lược dùng thuốc trong trường hợp suy tim mất bù cấp tính, liều trung bình và tối đa gồm ≤ 20 mg/ giờ (Felker 2011; TRiposkidadis 2014). Với ngưỡng thanh thải Creatinine (CrCl) (ví dụ CrCl <25 mL/phút), mức cao của liều truyền đầu³⁹² có thể được cân nhắc. Nếu lượng nước tiểu là <1 mL/kg/giờ, việc gấp đôi liều nếu cần thiết đến mức 80-160mg/giờ (Howard 2001; Schuller 1997). Nguy cơ khi dùng liều cao (80-160mg/giờ) cần phải được cân đo với những phương thức trị liệu khác.

- **Tăng huyết áp**

Uống, khởi liều 40mg, hai lần mỗi ngày; cá thể hóa tùy theo đáp ứng của bệnh nhân cũng như cần giảm liều đến mức có thể còn đáp ứng với trị liệu. Nếu kém đáp ứng, có thể thêm thuốc hạ áp nhóm khác. Liều hay dùng (ASH/ISH [Weber2014]): 40mg hai lần mỗi ngày.

³⁹² the upper end of the initial infusion dosage range

Theo bài viết: Medications and the Renal Patient: CKD³⁹³ and Thiazide Diuretics³⁹⁴

Câu hỏi: Bệnh nhân của mình có bệnh thận mạn giai đoạn 4 (GFR, 30mgL/phút/1.73m²). Bác sỹ đàn anh của tui đề nghị bệnh nhân ngừng dùng hydrochloro-thiazide (50mg, một lần một ngày) và bắt đầu dùng Furosemide. Tại sao như vậy, và khởi liều của Furosemide là bao nhiêu?

Lợi tiểu Thiazide làm giảm khoảng 40% muối tái hấp thu ở ống lượn xa ở thận. Điều này làm tăng tỉ lệ đào thải muối và làm cho muối nhiều hơn trong nước tiểu cũng như làm giảm huyết áp. Thiazide cũng có tác dụng khác là làm giảm huyết áp thông qua giảm kháng lực mạch ngoại biên.

Thiazide nói chung được cho là không có hiệu quả ở bệnh nhân có tổn thương thận mạn tiến triển bởi vì ở bệnh nhân này càng nặng thì sự tái hấp thu muối ở đoạn đoạn gần càng nhiều³⁹⁵. Hệ quả đưa đến là càng ít muối đến được với ống lượn xa và do đó hoạt động của thiazide càng ít hiệu quả tại nơi này.

Hội Sáng Kiến Tiên lượng Chất lượng Bệnh Thận Quốc Gia (K/DOQI)³⁹⁶ đề xuất đối với tăng huyết áp ở bệnh thận mạn được trị liệu kép: Renin-angiotensin system blockade (ACE inhibitor/angiotensin receptor blocker) và lợi tiểu thiazide ở bệnh thận mạn giai đoạn 1 đến 3; và lợi tiểu quai ở bệnh thận mạn giai đoạn 4 và 5. Không có nghiên cứu lớn nào đối với lợi tiểu Thiazide trên nhóm bệnh nhân thận mạn giai đoạn 4 và 5. Một nghiên cứu nhỏ (n=7) khi dùng thiazide so với lợi tiểu quai, thì có sự tương đồng về kiểm soát huyết áp giữa các nhóm, nhưng bệnh nhân nhóm dùng thiazide có tỉ lệ đào thải muối cao hơn.

Có nhiều lo ngại về việc thiazide có thể gây tăng nguy cơ đưa đến hội chứng chuyển hóa và tiểu đường. Reungjui và đồng sự có dùng động vật để kiểm tra tình trạng hạ kali máu và tăng acid uric khi dùng thiazide. Họ khuyến cáo cần kiểm soát kali và acid uric để chống lại nguy cơ này.

Khi chuyển từ thiazide sang lợi tiểu quai, K/DOQI đề nghị khởi liều furosemide mức 40mg/ ngày và tăng liều khi cần để đạt được mục tiêu kiểm soát huyết áp và phù. Theo kinh nghiệm của tui, nên khuyên bệnh nhân tuân thủ chế độ ăn ít muối (theo hướng dẫn hội Tim Mạch Hoa kỳ, hạn chế muối ăn vào mức 1500mg/ ngày) để giúp liều thấp furosemide (20mg) đạt được hiệu quả.

³⁹³ Chronic Kidney Disease

³⁹⁴ Thuốc và bệnh nhân có bệnh thận: Bệnh thận mạn tính và Lợi tiểu Thiazide. Clinician Reviews . 2011 June;21(6):50-53

³⁹⁵ It is generally thought that thiazides are ineffective in patients with more advanced CKD because of more proximal sodium reabsorption in the nephron.

³⁹⁶ The National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)

UpToDate®

Bienvenue, Liem Nguyen Duc Thanh

Rechercher dans UpToDate

Nouveautés | Actualités relatives aux changements dans la pratique

Treatment of acute decompensated heart failure

Topic Outline

SUMMARY & RECOMMENDATIONS

• WHAT'S NEW

INTRODUCTION

INITIAL THERAPY

- Approach to general management
- Supplemental oxygen and assisted ventilation
- Diuretics
 - Diuretic administration
 - Individualized dosing
 - Evidence

What's New

Urgency of diuretic therapy in patients with acute heart failure (August 2017)

Only retrospective data have been available, until now, to evaluate the importance of time to initiation of diuretic therapy for management of acute heart failure. A multicenter, prospective observational study of 1291 patients with acute heart failure treated with intravenous [furosemide](#) within 24 hours of arrival in an emergency department found that treatment within one hour was associated with a lower in-hospital mortality than later treatment [1]. Thus, the expeditious initiation of an intravenous loop diuretic regimen may improve in-hospital outcomes, in addition to controlling symptoms of volume overload. (See '[Diuretics](#)'.)

Điểm mới trong trị liệu lợi tiểu ở bệnh nhân suy tim cấp (08/2017)

Đến nay chỉ một dữ kiện hồi cứu lượng giá tầm quan trọng của thời gian khởi động lợi tiểu trong trị liệu suy tim cấp tính. Theo nghiên cứu quan sát tiến cứu đa trung tâm ở 1291 bệnh nhân có suy tim cấp tính được trị liệu với Furosemid tĩnh mạch trong vòng 24 giờ từ khi vào khoa cấp cứu, nghiên cứu này nhận thấy rằng việc trị liệu trong giờ đầu liên quan tới tỉ lệ tử vong nội viện thấp hơn. Vì vậy, việc khởi đầu nhanh chóng với lợi tiểu quai đường truyền có thể cải thiện dự hậu trong bệnh viên, đi kèm với việc kiểm soát triệu chứng của tình trạng quá tải thể tích.

Câu 4: Nitroglycerin

Nitrosol 50mg x 10 ống, bolus 3 mL, duy trì 3 mL/ giờ (huyết áp 150/??, nhịp tim 100/phút- chống chỉ định thuốc là gì?). Mục đích dùng là gì?

Tùy vào bản lãnh, nếu nhịp nhanh do khó thở (110/phút) thì có thể dùng được dù nhịp nhanh là chống chỉ định. Tăng liều nitrosol có cần không? Nitrosol kéo dài gây “nhờn” thuốc.

Nitroglycerine³⁹⁷

- Liều: 5-100 mcg/ phút truyền tĩnh mạch
- Khởi phát/ thời gian tác dụng sau khi ngưng thuốc: 2-3 phút/ 5-15 phút
- Ghi chú
 - Giãn tĩnh mạch nhiều kèm giãn động mạch ở mức trung bình
 - Đau đầu, nhịp nhanh, phù mắt, và nôn
 - Dung nạp thuốc khi dùng kéo dài
 - Gây methemoglobine máu
 - Hữu ích trong trường hợp cấp cứu có suy tim hoặc thiếu máu cơ tim

Nitroglycerin³⁹⁸

Nitroglycerin cũng được truyền tĩnh mạch và có tác dụng cũng như được động học giống như nitroprusside ngoại trừ việc tác dụng giãn tĩnh mạch và mao động lạch tương đối mạnh hơn. Tác dụng hạ huyết áp ít hơn so với các thuốc hay dùng trong trị tăng huyết áp cấp cứu, và tác dụng lên huyết áp thay đổi tùy người, có thể là thay đổi từng phút. Tuy nhiên, thuốc có thể hữu ích ở bệnh nhân có triệu chứng bệnh động mạch vành và ở những người tăng huyết áp sau mổ bắt cầu mạch vành.

Khởi liều của nitroglycerin là 5mcg/ phút, có thể tăng khi cần đến mức 100mcg/phút. Thời gian bắt đầu có tác dụng là 2 đến 5 phút, trong khi thời gian còn tác dụng từ 5 đến 10 phút. Đau đầu (do giãn mạch trực tiếp) và mạch nhanh (do kích hoạt phản xạ giao cảm) là tác dụng phụ hàng đầu. Không có sự tích lũy cyanua³⁹⁹ khi dùng thuốc này. Methemoglobin máu được đã được thông báo ở các bệnh nhân dùng nitroglycerin hơn 24 giờ.

Chống chỉ định Nitroglycerin

- Nhồi máu thất phải
- Nhịp tim nhanh quá >120/phút (thể tích cuối tâm trương ít, gây EF giảm, theo đó huyết áp tụt)
- Nhịp tim chậm quá

³⁹⁷ ICU Protocols. A Stepwise Approach. Rajesh Chawla; Subhash Todi. 2012. 24. Hypertensive Urgencies and Emergencies. Page 195-201.

³⁹⁸ Drugs used for the treatment of hypertensive emergencies - UpToDate

³⁹⁹ Cyanide accumulation

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Câu 5: Oxy liệu pháp

Chỉ định, liều lượng thở oxy bao nhiêu? 6 lít/phút

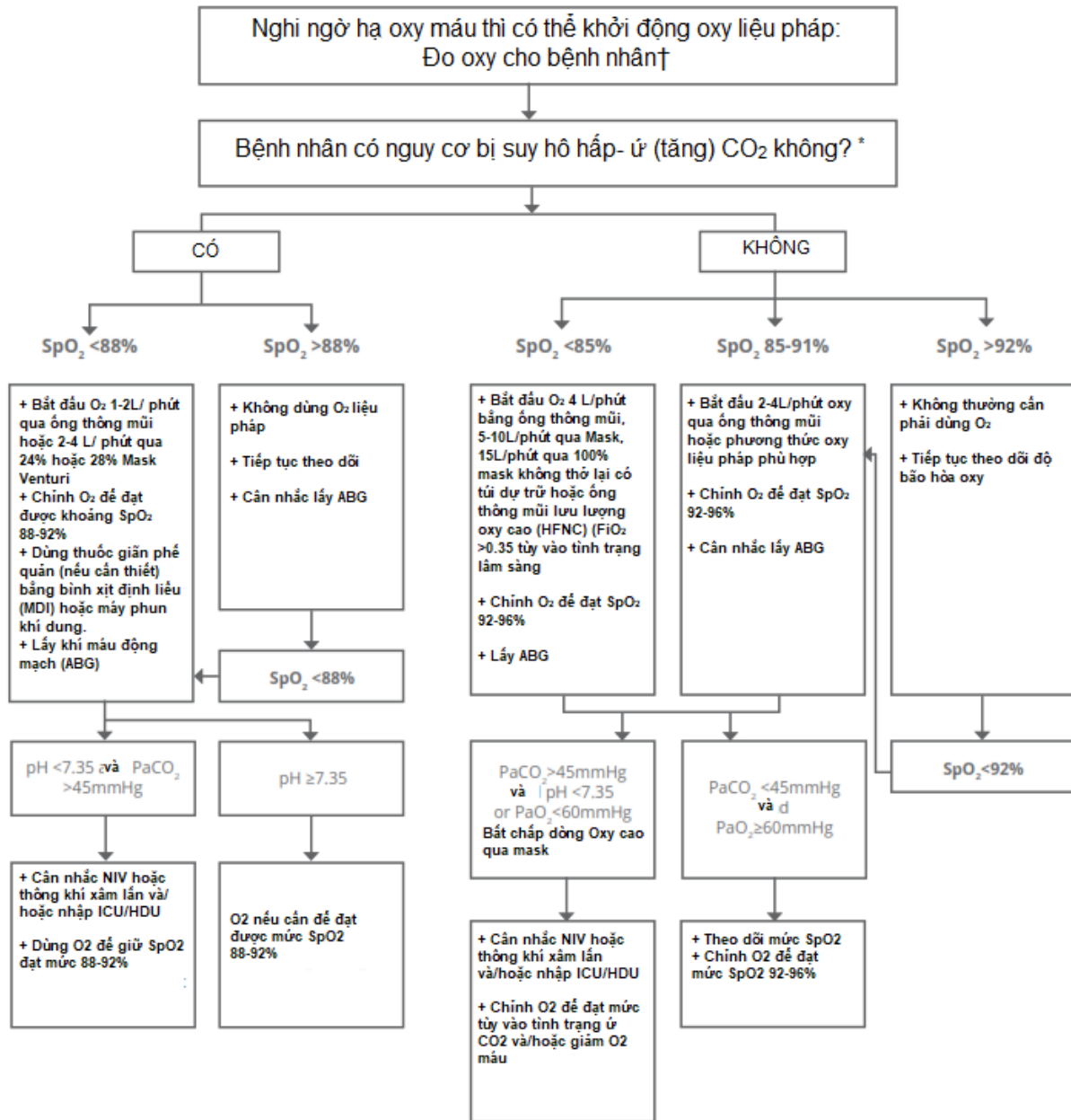
Câu hỏi này sẽ được giải quyết bằng các kiến thức về oxy liệu pháp

Hướng dẫn oxy liệu pháp (cho việc dùng oxy cấp tính ở người lớn) (Hiệp hội lồng ngực Úc Đại Lợi và Tân-Tây-Lan, 2015; hạn cuối 2019)⁴⁰⁰

Các hướng dẫn quan trọng

1. Theo dõi oxy qua mao mạch nên có ở tất cả các tình huống lâm sàng mà oxy được sử dụng (Mức C)
2. Khí máu động mạch nên cân nhắc dùng trong các tình huống sau đây (Mức C)
 - Bệnh nhân nặng có rối loạn tim phổi và chuyển hóa
 - Ở bệnh nhân có $SpO_2 < 92\%$
 - Độ bão hòa oxy trở nên xấu đi cần phải tăng FiO_2
 - Bệnh nhân có nguy cơ ứ CO_2
 - Bệnh nhân khó thở mà việc theo dõi độ bão hòa oxy đáng tin cậy không đạt được
3. Độ bão hòa oxy đo được bởi oxy mao mạch nên được cân nhắc như là một “dấu hiệu sinh tồn” và cần ghi nhận kèm với các dấu hiệu sinh tồn khác khi đánh giá và trị liệu bệnh nhân (Mức D)
4. Việc theo dõi oxy nên được ghi nhận trong bệnh án và bảng biểu đồ (Mức D)
5. Ở bệnh nhân COPD (Mức B) và các tình trạng (Mức C) liên quan đến suy hô hấp mạn, oxy nên được chỉ định nếu $SpO_2 < 88\%$, và điều chỉnh để đạt được SpO_2 từ 88-92%
6. Ở bệnh nhân có tình trạng cấp tính, oxy nên được dùng nếu $SpO_2 < 92\%$, và điều chỉnh để đạt được mức 92-96% (Mức C)
7. Bệnh nhân cần
 - $FiO_2 > 0.40$ (như >6 lít/phút qua mask đơn thuần) để giữ được đủ lượng SpO_2 , nên được xem lại bởi bác sĩ trưởng tua (Mức D)
 - $FiO_2 > 0.50$ (như >8 lít/phút qua mask đơn thuần) để giữ được SpO_2 , nên được hội chẩn với bác sĩ hồi sức tích cực (Mức D)
8. Ở bệnh nhân COPD và các tình trạng liên quan đến suy hô hấp mạn tính, phương thức trị liệu ưa thích hay dùng là sử dụng giãn phế quản bằng máy khí dung hoặ bình xịt định liều kèm hoặc không kèm bùong hít (Mức B)
9. Đối với đa số bệnh nhân dùng ống thông mũi quy chuẩn như là phương thức cung cấp oxy, tỉ lệ dòng oxy thay đổi tùy để đạt được độ bão hòa oxy mục tiêu (Mức D)
10. Ở bệnh nhân vó suy hô hấp ứ CO_2 máu (pH động mạch < 7.35 và $PaCO_2 > 45$ mmHg), thông khí không xâm lấn hoặc thông khí xâm lấn nên được cân nhắc áp dụng (Mức A). Bệnh nhân COPD có $pH < 7.26$ được áp dụng thông khí không xâm lấn cần theo dõi xâm lấn cần theo dõi xâm lấn với dự tính đặt nội khí quản thấp hơn (Mức A)
11. Các bệnh nhân được trị liệu thông khí hỗ trợ cần nằm ở các khoa như HDU, ICU và đơn vị theo dõi sát liên tục có monitor tại giường, và ở đó phải có đủ nhân viên có kinh nghiệm đối với các phương thức thông khí hỗ trợ để theo dõi và điều chỉnh việc trị liệu cho thích hợp (Mức D)

⁴⁰⁰ Hướng dẫn oxy liệu pháp của Úc Đại Lợi và Tân-Tây-Lan, 2015



Hình 1: Phác đồ trị liệu đối với Liệu pháp Oxy

Phác đồ này là hướng dẫn tóm tắt của Phần B, nên xin xem cụ thể ở đó gồm nội dung, tài liệu trích dẫn và mức độ chứng cứ.

† Nếu máy theo dõi oxy không có, hoặc thông số độ bão hòa oxy đáng tin cậy không định được và tình trạng hạ oxy máu đang có thể diễn ra, thì có thể cung cấp oxy với phương thức như sau:

- 1-2 lít/phút qua ống thông mũi hoặc 2-4 lít/phút qua mask Venturi 24% hoặc 28% ở bệnh nhân vào đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) hoặc các tình trạng được biết tới liên quan đến suy hô hấp mạn tính (ví như hội chứng giảm thông khí do béo phì, dị dạng thành ngực, xơ hóa phổi⁴⁰¹, giãn phế quản hoặc bệnh lý thần kinh cơ)
- 4 lít/phút oxy qua ống thông mũi ở bệnh nhân không nguy kịch⁴⁰² và không nghi ngờ có tình trạng giảm oxy máu đe dọa tính mạng.
- 5-10 lít/phút qua mask đơn giản hoặc 15 lít/phút qua mask có túi dự trữ ở bệnh nhân nguy kịch hoặc nghi ngờ có tình trạng giảm oxy máu nguy hiểm đến tính mạng (ví dụ: sau ngưng tim hoặc sau hồi sinh tim phổi, sốc, nhiễm trùng, đuối nước, phản vệ, chấn thương đầu nặng, nghi ngờ ngộ độc carbon monoxide). Thông khí không xâm lấn (NIV)⁴⁰³ hoặc thông khí xâm lấn và chuyển sang khoa (Bệnh nặng) HDU⁴⁰⁴ hoặc ICU nên được cân nhắc trong tình huống này

ABG: Arterial blood gas, COPD: Chronic obstructive pulmonary disease, HDU: High Dependency Unit, HFNC: High flow nasal cannulae, ICU: Intensive Care Unit, MDI: Metered dose inhaler, NIV: Non-invasive ventilation, O2: Oxygen, PaCO2: Arterial partial pressure of carbon dioxide, PaO2: Arterial partial pressure of oxygen, Sats: oxygen saturations, SpO2: Oxygen saturation determined by pulse oximetry.

Mức độ khuyến cáo

Mức	Mô tả
A	Bằng cứ có thể được dùng để hướng dẫn cho việc trị liệu
B	Bằng cứ có thể được dùng để hướng dẫn trị liệu trong đa số các trường hợp
C	Bằng cứ cung cấp một vài hỗ trợ cho (các) hướng dẫn nhưng cần cân trọng khi áp dụng
D	Bằng cứ yếu và nên thận trọng khi áp dụng khuyến cáo

⁴⁰¹ Cystic fibrosis

⁴⁰² Critically ill

⁴⁰³ Non-invasive Ventilation

⁴⁰⁴ High Dependency Unit

Tóm tắt các ý niệm sẽ đề cập trong phần Ghi chú.

1. Oxy nên cân nhắc như là một thuốc trị liệu và việc sử dụng cho các chỉ định đặc biệt, kèm ghi chú vào bệnh án khoảng mục tiêu của độ bão hòa oxy cần đạt, cũng như việc theo dõi như thế nào (bao lâu một lần) đối với sự đáp ứng của bệnh nhân
2. Oxy được dùng để giải quyết tình trạng giảm oxy máu, và khó thở (Ghi chú 1)
3. Hạ oxy máu vừa là dấu chỉ cho tiên lượng xấu cho tình trạng nặng của bệnh lý nền gây ra tình trạng này, và cũng là yếu tố nguy cơ độc lập cho tiên lượng bệnh nặng (Ghi chú 2)
4. Có các yếu tố nguy cơ liên quan cả hạ oxy máu và ứ CO₂, giúp nêu rõ tầm quan trọng của việc dùng oxy để đạt độ bão hòa oxy trong khoảng mục tiêu, chỉ lúc cần thiết. (Ghi chú 2 đến 4)
5. Ý niệm “Đu giữa các mốc giới”⁴⁰⁵ liên quan đến sự điều chỉnh oxy để đạt được mục tiêu áp dụng tùy vào các tình huống lâm sàng, và ở đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)⁴⁰⁶. (Ghi chú 2-4)
6. Sự thay đổi mức chính xác của độ oxy mao mạch trong ước lượng độ bão hòa oxy máu động mạch là giới hạn chính khi sử dụng yếu tố này khi gia giảm trong oxy liệu pháp (Ghi chú 5)
7. Việc sử dụng oxy liều cao ở bệnh khó thở ở bệnh nhân bị hạ oxy mmauskhi tiến triển nặng có thể gây trì hoãn việc phát hiện tiến triển xấu trên lâm sàng và giảm thời gian giúp bổ sung trị liệu sớm. (Ghi chú 6)
8. Nếu bệnh nhân đang phải dùng áp lực riêng phần oxy hít vào cao (FiO₂)⁴⁰⁷ để giữ được độ bão hòa oxy máu nhưng diễn tiến xấu đi, không có nhiều cơ hội để tăng FiO₂ để tránh tình trạng giảm oxy máu đe dọa tính mạng trong trường hợp này. Đối với mục tiêu này, ở bệnh nhân cần áp lực riêng phần ox (FiO₂) cao thì nên được hội chẩn với bác sỹ trưởng tua hoặc chuyển bệnh nhân đến nơi có đủ nhân lực để theo dõi và trị liệu liên tục (Ghi chú 6)

⁴⁰⁵ ‘Swimming between the flags’

⁴⁰⁶ Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

⁴⁰⁷ Fraction of inspired oxygen (FiO₂)

Các đề nghị- khuyến cáo

Đánh giá

1. Theo dõi oxy mao mạch nên có ở tất cả các trường hợp lâm sàng trị liệu với oxy (Mức C)

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: Tính chính xác của oxy mao mạch để tiên liệu SaO_2 ở bệnh nhân nặng khi đo lường SpO_2 qua đó ước lượng mức trên và dưới của SaO_2 là tương đối. Tính chính xác của SpO_2 thường kém đi khi giảm oxy máu tiến triển. Các nhà lâm sàng cần biết rằng tính tương đối của sự chính xác này (của SpO_2) trong việc sử dụng thông số oxy mao mạch trong thực hành. (Ghi chú 5) $SpO_2 > 92\%$ là ngưỡng dưới trong thực hành lâm sàng để loại trừ tình trạng giảm oxy máu, tương ứng với mức $SaO_2 < 90\%$ hoặc áp suất riêng phần máu động mạch đối với Oxy (PaO_2) < 60 mmHg (8 kPa)

Mục Lục

| 164

2. Khí máu động mạch (ABG)⁴⁰⁸ nên được thực hiện trong các tình huống sau (Mức C)
 - Bệnh nhân nặng có rối loạn chức năng tim phổi hoặc chuyển hóa
 - Bệnh nhân có $SpO_2 < 92\%$ mà có thể tình trạng giảm oxy máu diễn ra
 - Độ bão hòa oxy máu giảm cần phải tăng FiO_2
 - Bệnh nhân có nguy cơ ứ CO_2 (xem bên dưới)
 - Bệnh nhân khó thở mà các thông số Oxy đáng tin cậy cần thiết có lại không đo được

Phân tích khí máu tĩnh mạch là xét nghiệm ít xâm lấn hơn (so với máu động mạch), nhưng nó không cung cấp được chính xác thông số $PaCO_2$ hoặc PaO_2 . Tuy nhiên, nó lại cho biết một cách nhanh chóng trên lâm sàng các thông số quan trọng để ước định xem tình trạng nguy kịch của bệnh nhân, các thông số có thể dùng được là pH, lactate, glucose, haemoglobin, Natri và kali máu. Thêm vào đó, nếu kết quả khí máu tĩnh mạch cho biết áp lực riêng phần của $CO_2 < 40$ mmHg, thì có thể loại trừ được tình trạng ứ khí CO_2 (Ghi chú 7)

Đánh giá khí máu đầu ngón tay hoặc mao mạch nơi dải tai là phương thức thay thế nếu không thể có được kết quả khí máu động mạch, và người ta nhận ra rằng trong khi nó cho kết quả khá chính xác về $PaCO_2$ và pH thì kết quả về PaO_2 thấp hơn so với khí máu động mạch. Và do đó, việc đánh giá bệnh nhân có thể dựa vào pH và $PaCO_2$ lấy từ kết quả máu ở dải tai hoặc đầu ngón tay, kết hợp với SpO_2 bằng máy đo oxy mao mạch.

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: Tình trạng giảm oxy máu cần phải tìm kiếm và trị liệu nguyên nhân gốc rễ, cũng như cân nhắc về nguyên do giảm thông khí, bằng cách đo lường áp lực riêng phần CO_2 máu động mạch và pH.

⁴⁰⁸ Arterial blood gas (ABG)

Ghi hồ sơ

Việc chỉ định oxy cần được ghi nhận vào bệnh án và biểu đồ như dùng thuốc (Mức D)

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: *Đòi hỏi chính của việc ghi nhận oxy liệu pháp vào trong bệnh án là khoảng SpO₂ mục tiêu cần đạt.*

Trong mẫu ghi chép cụ thể hay gặp nhất, việc chỉ định oxy cần gồm thông tin của phương tiện cung cấp oxy, khoảng độ bão hòa oxy cần đạt tới, liều lượng oxy cung cấp, và các thông số như SpO₂, FiO₂ mong chờ đạt được. Các mục này có thể ghi vào vùng trống của bệnh án chỗ “ghi chú” hoặc “y lệnh”

Ví dụ: Oxy cannula, 3 lít/phút, mục tiêu đạt SpO₂ 88-92%

Mục Lục

| 165

Chỉ định Oxy (xem Hình 1)

1. Mục tiêu SpO₂ từ 88-92% được khuyến cáo cho bệnh nhân trong đợt cấp COPD (Mức B) và các tình trạng khác liên quan đến suy hô hấp mạn (như hội chứng giảm thông khí do béo phì, xơ hóa phổi⁴⁰⁹, giãn phế quản, bệnh lý thần kinh cơ, và dị dạng thành ngực như vẹo cột sống nặng) (Mức C)

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: *Khi không chắc rằng COPD có là nguyên nhân của tình trạng giảm oxy máu nặng không thì có thể chỉnh liều oxy để đạt được mức 88-92% (Ghi chú 8).*

Nếu bệnh nhân thở khí trời mà đạt được độ bão hòa oxy > 88% thì việc chỉ định oxy không phải là chỉ định bắt buộc thường quy, và có thể đưa bệnh nhân vào tình huống nguy hiểm khi độ bão hòa oxy bị đẩy ra ngoài mức an toàn của họ.

2. Ở tình huống có hạ oxy máu trong các tình trạng cấp tính, oxy nên được chỉ định để đạt được SpO₂ trong khoảng 92-96% (Mức C) (Ghi chú 9)

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: *Nếu bệnh nhân thở khí trời mà độ bão hòa oxy >92% thì việc chỉ định oxy không phải là chỉ định bắt buộc thường quy, và có thể đưa bệnh nhân vào tình huống nguy hiểm khi độ bão hòa oxy bị đẩy ra ngoài mức an toàn của họ.*

3. Mục tiêu đạt được độ bão hòa oxy quanh mức 85% là cần thiết ở bệnh nhân trước đó phơi nhiễm với bleomycin hoặc ngộ độc paraquat. (Mức C) (Ghi chú 10)
4. Bệnh nhân nhiễm độc carbon monoxide (CO) nên được thở oxy liều cao không áp lực⁴¹⁰ hoặc thở oxy cao áp⁴¹¹ (Mức B). Lưu ý rằng thông số oxy mao mạch lúc này không còn chính xác.

⁴⁰⁹ Cystic fibrosis

⁴¹⁰ Oxy liều cao không áp lực: normobaric hyperoxia

⁴¹¹ Oxy cao áp: hyperbaric oxygen

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: Khi đánh giá tức thời các bệnh nhân nguy kịch cấp tính, độ bão hòa oxy nên được theo dõi liên tục bởi máy oxy mao mạch, trong khi chờ kết quả khí máu nếu cần thiết (Xem phần **Đánh giá**, mục 2)

Ở các bệnh nhân có COPD hoặc các tình trạng liên quan đến suy hô hấp mạn tính:

- Nếu $SpO_2 \geq 88\%$ thì oxy liệu pháp không cần phải chỉ định
- Nếu $SpO_2 < 88\%$ thì oxy có thể được dùng với mức 1-2 L/phút qua ống thông mũi (cannula) hoặc 2-4 L/phút qua mask Venturi loại 24% hoặc 28%, và chỉnh liều để đạt được SpO_2 mục tiêu
- Có thể dùng các tấm ghi chú treo nơi hệ thống cấp oxy hoặc giường của bệnh nhân để tránh tình trạng sơ ý tăng mức oxy lên quá cao.

Ở bệnh nhân rõ ràng không có bệnh lý COPD hoặc các bệnh lý suy hô hấp mạn tính

- Nếu $SpO_2 \geq 92\%$ thì oxy liệu pháp không cần phải chỉ định
- Nếu SpO_2 85-91% thì có thể khởi đầu oxy liệu pháp ở mức 2-4 L/phút oxy qua ống thông mũi hoặc các phương pháp phù hợp khác, và chỉnh oxy để đạt được SpO_2 mục tiêu. Ở nhiều tình huống, độ bão hòa oxy này không gây ra các nguy cơ nào khác, dấu vẩy oxy vẫn hay được dùng.
- Nếu $SpO_2 < 85\%$, oxy có thể được dùng ở mức 4 L/phút qua ống thông mũi, hoặc qua mask đơn giản mức 5-10 L/phút, hoặc với mask không thở lại 100% có túi dự trữ ở mức 15 L/phút, hoặc oxy ống thông mũi lưu lượng cao có làm ẩm ($FiO_2 > 0.35$). Việc lựa chọn hệ thống cấp oxy nào sẽ tùy vào mức SpO_2 (hệ thống FiO_2 cao nếu SpO_2 thấp) và chỉnh liều để đạt được SpO_2 mục tiêu lâm sàng càng sớm càng tốt.

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: Nếu không có máy đo oxy mao mạch, cũng không định được SpO_2 nhưng nghi ngờ bệnh nhân có tình trạng giảm oxy máu thì có thể cung cấp oxy như sau:

- 1-2 L/phút qua ống thông mũi hoặc 2-4 L/phút qua mask Venturi loại 24% hoặc 28% ở các bệnh nhân có đợt cấp COPD hoặc các tình trạng được biết là liên quan tới suy hô hấp mạn tính
- 2-4 L/phút oxy qua ống thông mũi ở bệnh nhân không nguy kịch và không nghĩ bệnh nhân có tình trạng giảm oxy máu đe dọa tính mạng
- 5-10 L/phút qua mask đơn thuần, mask không thở lại 100% có túi dự trữ ở mức 15 L/phút, hoặc oxy ống thông mũi lưu lượng cao có làm ẩm ($FiO_2 > 0.35$) ở bệnh nhân có nghĩ tới là rằng trong tình trạng giảm oxy máu đe dọa tính mạng.

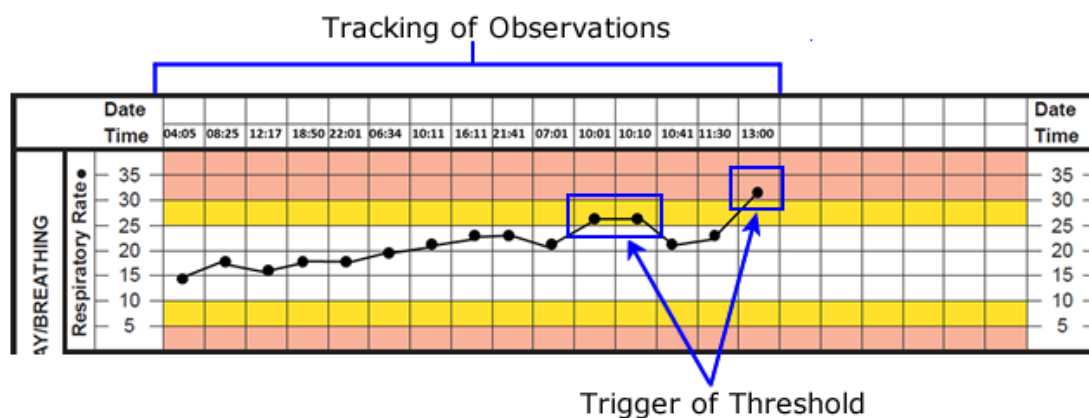
Theo dõi

1. Theo dõi SpO₂ là yêu cầu nền tảng để biết có đạt được mức SpO₂ mục tiêu hay không
2. Điều quan trọng trong theo dõi là phải ghi chép trong hồ sơ bệnh án về phương thức cung cấp oxy, liều, và mức SpO₂

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: Khi hạ oxy máu là một nguy cơ của dự hậu thì oxy mao mạch sẽ như là một 'dấu hiệu sinh tồn', được cân nhắc cùng với các dấu hiệu khác, bao gồm nhịp thở, yếu tố tiên lượng cho các biến cố nặng nề có thể diễn ra trên lâm sàng.

Bảng biểu của New South Wales cho người lớn sau ghi nhận SpO₂ như là một trong các dấu hiệu sinh tồn và định mức độ nặng để đánh giá lâm sàng cũng như can thiệp kịp lúc

Ví dụ như hình dưới đây⁴¹²:



Khi nhịp thở tăng lên (hoặc hạ xuống) để mức nằm ở ô màu vàng hoặc đỏ, lúc đó là thời điểm cần thăm khám bệnh nhân và đánh giá lại tình trạng của bệnh nhân

Một số biểu mẫu có thể tham khảo theo đường dẫn khi nhấp vào dòng này

⁴¹² Tham khảo từ trang web Clinical Excellence Commission

3. Bệnh nhân cần FiO_2 khoảng > 0.40 , như >6 L/phút qua mask đơn giản, để đạt và giữ được đủ SpO_2 , nên được đánh giá lại với bác sỹ trưởng tua và có thể cần chuyển đến khoa khác như HDU, nơi có đủ nhân lực để có thể theo dõi sát bệnh nhân và trị liệu hiệu quả khi cần
4. Bệnh nhân cần FiO_2 khoảng > 0.50 , như >8 L/phút qua mask đơn giản, để đạt và giữ được đủ SpO_2 , nên được hội chẩn với bác sỹ khoa ICU, và đa số sẽ được chuyển sang điều trị ở ICU.

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: Đối với bệnh nhân có độ bão hòa oxy cải thiện với oxy liệu pháp và đạt trên mức mục tiêu, thì có thể giảm hoặc ngưng oxy. Việc theo dõi độ bão hòa oxy sẽ tiếp tục để phát hiện bất cứ chuyển biến xấu của bệnh lý nền cũng như tính cần thiết phải tăng liều hoặc tái sử dụng oxy liệu pháp.

Sự suy giảm SpO_2 trong khi FiO_2 vẫn không đổi, hoặc cần thiết phải tăng FiO_2 để giữ được SpO_2 nên là dấu hiệu để tái đánh giá lại tình trạng bệnh nhân.

Hệ thống cung cấp oxy

1. Đa số bệnh nhân được các nhà lâm sàng ưa dùng ống thông mũi để cung cấp oxy, với liều thay đổi để đạt được độ bão hòa oxy mong muốn. (Mức D) (Ghi chú 11)
2. Mức FiO_2 cung cấp khác nhau tùy theo hệ thống và có thể thay đổi giữa các bệnh nhân cũng như bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, bao gồm tần số thở, và miệng bệnh nhân có mở hay không. Giá trị ước lượng FiO_2 của các hệ thống khác nhau như sau:
 - Ống thông mũi chuẩn có thể cung cấp FiO_2 từ 0.24-0.35 ở liều oxy 1-4 L/phút
 - Mask Venturi có thể cung cấp FiO_2 từ 0.24-0.60
 - Ống thông mũi dòng oxy liều cao có thể cung cấp FiO_2 từ 0.21-0.80
 - Mask đơn giản có thể cung cấp FiO_2 từ 0.35-0.60 ở liều oxy 5-10 L/phút
 - Mask không thở lại 100% có túi dự trữ với liều 15 L/phút có thể cung cấp $FiO_2 > 0.60$
3. Đối với Mask đơn giản, không nên dùng liều oxy <5 L/phút vì có nguy cơ hít lại khí carbon dioxide (CO_2)
4. Việc làm ẩm oxy qua ống thông mũi với oxy liều cao có thể giúp dễ chịu và dễ dung nạp hơn (Ghi chú 12)

Thuốc giãn phế quản

1. Ở bệnh nhân COPD và các tình trạng khác liên quan đến suy hô hấp mạn tính, nếu cần thuốc giãn phế quản, phương thức cung cấp thuốc ưa chuộng là qua máy phun khí dung hoặc qua bình xịt định liều có hoặc không kèm buồng đệm, kèm oxy qua ống thông mũi nếu cần thiết. (Mức B)

Lưu ý trong thực hành lâm sàng: Việc dùng giãn phế quản qua máy phun khí dung có oxy⁴¹³ có thể gây ra tình trạng tăng PaCO₂. Nên nếu sử dụng máy phun khí dung có oxy, thì nên giới hạn thời gian dùng thuốc đến 6 phút thôi.

[Mục Lục](#)

| 169

2. Ở bệnh nhân hen phế quản, nếu phải dùng giãn phế quản, phương thức phun thuốc có thể dùng gồm máy phun khí dung hoặc máy phun khí dung có oxy hoặc bình xịt định liều có hoặc không kèm buồng đệm.

Tư thế

Bệnh nhân giảm oxy máu nhưng còn hoàn toàn tỉnh táo, cứ để họ nằm hoặc ngồi theo tư thế họ thấy thoải mái nhất là được. (Mức D). Ở một vài trường hợp, không hẳn là ở tất cả các bệnh nhân, tư thế ngồi thẳng có thể giúp cải thiện oxy hóa máu.

⁴¹³ Oxygen-driven nebuliser

Thông khí hỗ trợ

1. Ở bệnh nhân suy hô hấp ứ khí CO₂, có kết quả khí máu động mạch với pH < 7.35 và PaCO₂ > 45 mmHg, thông khí không xâm lấn hoặc xâm lấn nên được cân nhắc (Mức A). Bệnh nhân COPD có pH < 7.26 được trị liệu với thông khí không xâm lấn cần theo dõi kỹ hơn và thời điểm quyết định đặt nội khí quản nên sớm hơn (ngưỡng đặt nội khí quản thấp hơn bình thường)⁴¹⁴ (Mức A)
2. Khi nghi ngờ bệnh nhân ứ CO₂ do dùng oxy⁴¹⁵, thì cần chỉnh liều oxy sao cho độ bão hòa oxy đạt mức 88-92% và không ngưng đột ngột oxy bởi sẽ gây ra sự giảm oxy máu trở lại rất nặng (Mức C)
3. Ở bệnh nhân có phù tim phổi, thở áp lực dương liên tục (CPAP)⁴¹⁶ nên được cân nhắc lựa chọn. (Mức A)
4. Thông khí không xâm lấn không phải được khuyến cáo dùng thường quy ở bệnh nhân suy hô hấp giảm oxy máu cấp tính, bởi kết quả từ các thử nghiệm lâm sàng cũng như các nghiên cứu quan sát cho thấy các kết quả trái ngược ở các nhóm bệnh nhân khác nhau, tuy nhiên có bằng chứng về lợi ích ở một số bệnh nhân suy giảm miễn dịch
5. Việc thông khí hỗ trợ nên được dùng ở các khoa phòng như HDU, ICU, và đơn vị săn sóc liên tục⁴¹⁷ hoặc được đơn vị theo dõi sát tại giường⁴¹⁸, hay nói cách khác ở các khoa phòng có đủ nhân lực có kinh nghiệm trong việc hỗ trợ thông khí để có thể theo dõi sát cũng như điều chỉnh liều pháp khi cần (Mức D)

⁴¹⁴ COPD patients with a pH < 7.26 managed with NIV require more intensive monitoring with a low threshold for intubation. (Grade A)

⁴¹⁵ Oxygen-induced hypercapnia

⁴¹⁶ Continuous positive airway pressure (CPAP)

⁴¹⁷ A close observation unit

⁴¹⁸ A monitor bed unit

Ghi chú

1. Oxy liệu pháp không giải quyết được tình trạng khó thở nếu bệnh nhân không có giảm oxy máu. Ví dụ, sẽ không có ích lợi về mặt lâm sàng khi dùng oxy liệu pháp trong thời gian ngắn ở bệnh nhân COPD đang khó thở, hoặc dùng oxy lượng lớn hơn khí trời qua ống thông mũi ở bệnh nhân COPD không có tình trạng giảm oxy máu khi đang nằm nghỉ ngơi. Cũng giống như vậy, sẽ không có được lợi ích về mặt cải thiện triệu chứng đối với việc sử dụng oxy hằng ngày qua ống thông mũi đối với tình trạng khó thở trường diễn trong giai đoạn chăm sóc giảm nhẹ

Mục Lục

| 171

Khi không có tình trạng giảm oxy máu, oxy liệu pháp không cần sử dụng trong hội chứng vành cấp, đột quỵ, các tình trạng thiếu máu không hồi phục được. Ở nhồi máu cơ tim, oxy liệu pháp với liều cao có nguy cơ làm phát triển vùng nhồi máu, khi so sánh với việc thở oxy khí trời hoặc điều chỉnh liều oxy để tránh tình trạng hạ oxy máu. Ở bệnh nhân đột quỵ, việc dùng oxy liệu pháp thường xuyên liên tục hoặc dùng trong đêm không giúp cải thiện được tiên lượng.

2. Giảm oxy máu vừa là chỉ điểm của nguy cơ cho một dự hậu xấu bởi mức nặng của (các) bệnh lý nguyên nhân gây giảm oxy máu, và còn là yếu tố nguy cơ độc lập của tiên lượng không khả quan. Ảnh hưởng lên lâm sàng của tình trạng này tùy vào (các) bệnh lý nền (bệnh lý ngyene nhân), thời gian khởi phát và mức độ nặng của tình trạng hạ oxy máu, tuổi của bệnh nhân và các bệnh lý đồng mắc. Mức PaO₂ 50 mmHg (6.6 kPa) có thể được xem như là giới hạn dưới của khoảng an toàn trong hạ oxy máu ở bệnh nhân có bệnh lý COPD, và oxy liệu pháp giúp giữ được PaO₂ ít nhất ở mức 50 mmHg sẽ giúp bệnh nhân không tử vong ngay do hạ oxy máu
3. Các nguy cơ có thể khác do tăng oxy máu khi trị liệu với oxy liệu pháp nồng độ cao gây các hiệu ứng liên quan lên hô hấp (tăng PaCO₂, gây xẹp phổi và nhiễm độc trực tiếp lên phổi), tim mạch (tăng kháng trở mạch hệ thống và tawgn huyết áp, giảm tưới máu mạch vành, giảm cung lượng tim), mạch não (giảm tưới máu não), và tổn thương tái tưới máu do tăng các gốc oxy hóa.
4. Đáp ứng sinh lý đối với tình trạng tăng PaCO₂ do oxy liệu pháp nồng độ cao không chỉ được xác định ở bệnh nhân COPD ổn định và bệnh nhân COPD trong đợt cấp, mà còn ở bệnh nhân hen nặng, viêm phổi cộng đồng, hội chứng giảm thông khí do béo phì. Cơ chế liên quan cho tình trạng tăng CO₂ do thở oxy nồng độ cao⁴¹⁹ gồm tăng sự bất tương xứng thông khí tưới máu⁴²⁰ giảm tình tăng co mạch phổi vì oxy vào nhiều, giảm hô hấp, xẹp phổi và hiệu ứng Haldane, kèm sự kết hợp của các yếu tố khác tùy vào tình huống lâm sàng
5. Thông số đo lường oxy mao mạch có độ chính xác tương đối để tiên lượng SaO₂ ở bệnh nhân cấp, với việc đo lường SpO₂ để ước định khoảng SaO₂ trong giới hạn chấp nhận. Các nhà lâm sàng cần tỉnh táo với giá trị của SpO₂ trong

⁴¹⁹ Oxygen induced hypercapnia

⁴²⁰ Increased ventilation perfusion mismatch

việc dùng thông số oxy mao mạch trong thực hành lâm sàng. Các yếu tố có thể ảnh hưởng đến giá trị này gồm giảm oxy máu nặng, lượng carboxyhaemoglobin và methaemoglobin, thiếu máu, da sẫm màu, tình trạng tưới máu không dồi dào cũng như móng tay có bị sơn quét trang trí đánh bóng hoặc ánh sáng chung quanh quá chói chang.

6. Việc dùng oxy liều cao để gắng chống lại sự giảm oxy máu khi bệnh tiến triển có khả năng trì hoãn việc phát hiện sự trở nặng đó của bệnh. Điều này có thể gây ra việc rai đánh giá không đúng ở những bệnh nhân ổn định. Có thể rằng không có các thay đổi đáng kể ở các dấu hiệu sinh tồn hoặc sự giảm SpO₂ ddasngs lưu tâm khi đánh giá oxy mao mạch cho đến khi tình trạng đe dọa tính mạng tiến triển trở nên rõ ràng. Ở tình huống này, ít có cơ hội để tăng oxy liệu pháp lên nữa trong khi tái đánh giá và can thiệp nên thực hiện là chuyển bệnh nhân sang HDU hoặc ICU.

Cũng giống như vậy, nếu một bệnh nhân cần liều FiO₂ cao để giữ được mức SpO₂ mong muốn thì việc nâng FiO₂ lên để tránh tình trạng giảm oxy máu đe dọa tính mạng là có giới hạn. Lúc này, khi bệnh nhân đã phải cần FiO₂ > 0.40, như khi thở >6 L/phút qua mask đơn giản để giữ được đủ SpO₂ nên được bác sỹ trực trường tua khám đánh giá lại và có thể phải chuyển sang khoa khác như HDU. Cũng giống như vậy, bệnh nhân cần FiO₂ > 0.5, như khi thở > 8 L/phút qua mask đơn giản, để giữ được đủ SpO₂ nên được mời hội chẩn với bác sỹ ICU và đa phần phải chuyển sang khoa ICU.

7. Phân tích khí máu tĩnh mạch ngoại biên là xét nghiệm ít xâm lấn hơn so với khí máu động mạch, nhưng nó không cho biết chính xác mức PaCO₂ hoặc PaO₂. Tuy nhiên, các thông tin lâm sàng quan trọng và nhanh chóng để đánh giá các bệnh nhân cấp tính không ổn định, gồm pH, lactate, glucose, haemoglobin, natri và kali. Thêm vào đó, với PCO₂ < 40 mmHg thì có thể loại trừ được tình trạng ứ CO₂. Các phân tích tổng hợp và hệ thống đã so sánh kết quả khí máu tĩnh mạch và động mạch. Điểm khác biệt ở đây là PCO₂ tĩnh mạch cao hơn 4.1 mmHg so với PaCO₂, nhưng khoảng tin cậy 95% từ 10.7 đến 2.4 mmHg. PaO₂ cao hơn 36.9 mmHg PO₂ với khoảng tin cậy 95% trong khoảng 27.2 đến 46.6 mmHg. Giá trị pH của động mạch của máu động mạch hơi cao hơn so với tĩnh mạch; khoảng 0.03 với khoảng tin cậy 95% trong khoảng 0.029 đến 0.038.

8. SpO₂ mục tiêu đối với bệnh nhân COPD và các tình trạng khác liên quan suy hô hấp mạn là 88-92% do:
 - Giảm hai lần tỉ lệ tư vong khi dùng oxy liệu pháp chỉnh liều để đạt được mức SpO₂ 88-92% này so với dùng oxy liều cao ở nhóm bệnh nhân đợt cấp COPD
 - Tình trạng tăng PaCO₂ ở liệu pháp oxy 100% ở bệnh nhân suy hô hấp mạn do hội chứng giảm thông khí do béo phì
9. Mục tiêu chung SpO₂ 92-96% ở các tình trạng cấp tính được khuyến dùng, nó thấp hơn hướng dẫn của Hội lồng ngực Anh quốc (BTS) (94-98%)⁴²¹. Gồm:
 - SpO₂ > 92% là ngưỡng thấp nhất để loại trừ tình trạng giảm oxy máu được định nghĩa với SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60 mmHg (8 kPa)
 - Không có nguy cơ tổn thương giảm oxy mô ở mức SaO₂ 90%
 - Các đối tượng khỏe mạnh lớn tuổi có SaO₂ ở mức 90%
 - Các đối tượng khỏe mạnh có mức SpO₂ thấp nhất ở mức 90% khi ngủ
 - Đối tượng có rối loạn hô hấp khi ngủ mà nói chung dung nạp được với SpO₂ mức 80-90% trong thời gian dài
 - Người trưởng thành có bệnh đồng mắc dung nạp được với SpO₂ từ 80-90% trong thời gian di chuyển dài
 - Hướng dẫn đối với bệnh lý động mạch vành cấp tính và suy tim đề nghị dùng SpO₂ nếu mức SpO₂ của bệnh nhân < 93% cho bệnh lý động mạch vành và < 90% ở bệnh nhân có bệnh lý suy tim
 - Ở bệnh nhân trưởng thành có bệnh lý động mạch vành, thiếu máu cơ tim do chuyển hóa yếm khí cần được theo dõi ở các bệnh nhân có SaO₂ 70-85%, và ngưỡng dưới ‘an toàn’ của độ bão hòa oxy là 90%
 - Có bằng cứ cho thấy rằng sẽ là hợp lý nêu điều chỉnh oxy liệu pháp để đạt được mức SpO₂ từ 93-95% ở hen cấp nặng, và viêm phổi cộng đồng.
 - Có bằng cứ cho thấy rằng mức an toàn của SpO₂ đối với bệnh nhân đang vào đợt cấp COPD là 88-92%
 - Khuyến cáo này đề nghị giảm việc sử dụng quá mức oxy liệu pháp liều cao.
 - Mức cao hơn 96% cho mục tiêu tránh các nguy cơ của giảm oxy máu và giúp bệnh nhân cải thiện nên được nhận diện sớm khi theo dõi để có thể chỉnh liều oxy thấp xuống

⁴²¹ British Thoracic Society

10. SpO₂ mục tiêu trong khoảng 85% được khuyến cáo ở bệnh nhân trước đó có phơi nhiễm với bleomycin hoặc nhiễm độc paraquat do:
- Khả năng tổn thương phổi bởi oxy
 - Tình trạng giảm oxy máu do độ bão hòa oxy 85% ít nguy hại nhiều cho bệnh nhân trong tình huống này

11. Ưu điểm của ống thông mũi như là bước đầu can thiệp trong oxy liệu pháp gồm
- Có thể dùng giãn phế quản khí dung cùng lúc với việc dùng oxy
 - Oxy có thể được chỉ định với các mức dòng khác nhau để đạt được độ bão hòa oxy mong muốn hơn là mức FiO₂ nhất định, dù rằng sự oxy hóa máu có thể sẽ tốt hơn nếu dùng mask Venturi
 - Dễ chịu, dễ dùng và rẻ tiền
 - Ít có khả năng phải ngưng khi ăn uống, hoặc ít khi bị rơi
 - Không có nguy cơ hít trở lại CO₂ thở ra
12. Ống thông mũi dòng mạnh được làm ẩm, là phương thức thay thế cho ống thông mũi dòng thấp chuẩn hoặc các loại mask oxy dòng mạnh. Không có bằng cứ nào đến bây giờ được phổ biến để hướng dẫn cho việc sử dụng loại này trên người lớn, nhưng hiện một vài trung tâm khuyến rằng chỉ nên dùng loại này ở khoa cấp cứu, HDU, hoặc ICU.
- Lợi ích có thể của nó đa số có được qua các nghiên cứu quan sát, gồm:
 - Thoải mái hơn và dễ dung nạp hơn qua hệ thống làm ẩm, ẩm oxy dùng ở mũi, so với mask úp vào mặt
 - Chỉnh được FiO₂ tốt hơn với khoảng rộng hơn
 - Bảo toàn được chức năng đường hô hấp trên, như nói, nuốt, và ho
 - Các bất lợi của ống thông mũi dòng mạnh được làm ẩm
 - Nguy cơ không phát hiện được tình trạng đe dọa tính mạng trong khi nhu cầu FiO₂ tăng cao để điều chỉnh tình trạng giả oxy máu (Ghi chú 6)
 - Vai trò của nó trong đợt cấp nặng COPD và hen chưa được nghiên cứu

Tóm tắt các phần trong bảng lưu ý của Hướng Dẫn Sử dụng Oxy cho bệnh nhân người lớn trong chăm sóc y tế và cấp cứu của Hội Lồng Ngực Anh Quốc⁴²²

Bảng 1: Bệnh nhân nặng cần cung cấp oxy mức cao⁴²³

Oxy liệu pháp liều đầu với mask có túi dự trữ 15 L/phút trong khi chờ để có được thông số oxy máu đáng tin cậy. Đối với bệnh nhân có tuần hoàn tự nhiên và kết quả oxy máu tin được, có thể nhanh chóng giảm liều oxy để giữ được mức bão hòa oxy mục tiêu từ 94-98%

Nếu không theo dõi được mức oxy, tiếp tục dùng oxy mask có túi dự trữ cho đến khi bệnh nhân được trị liệu thực thụ.

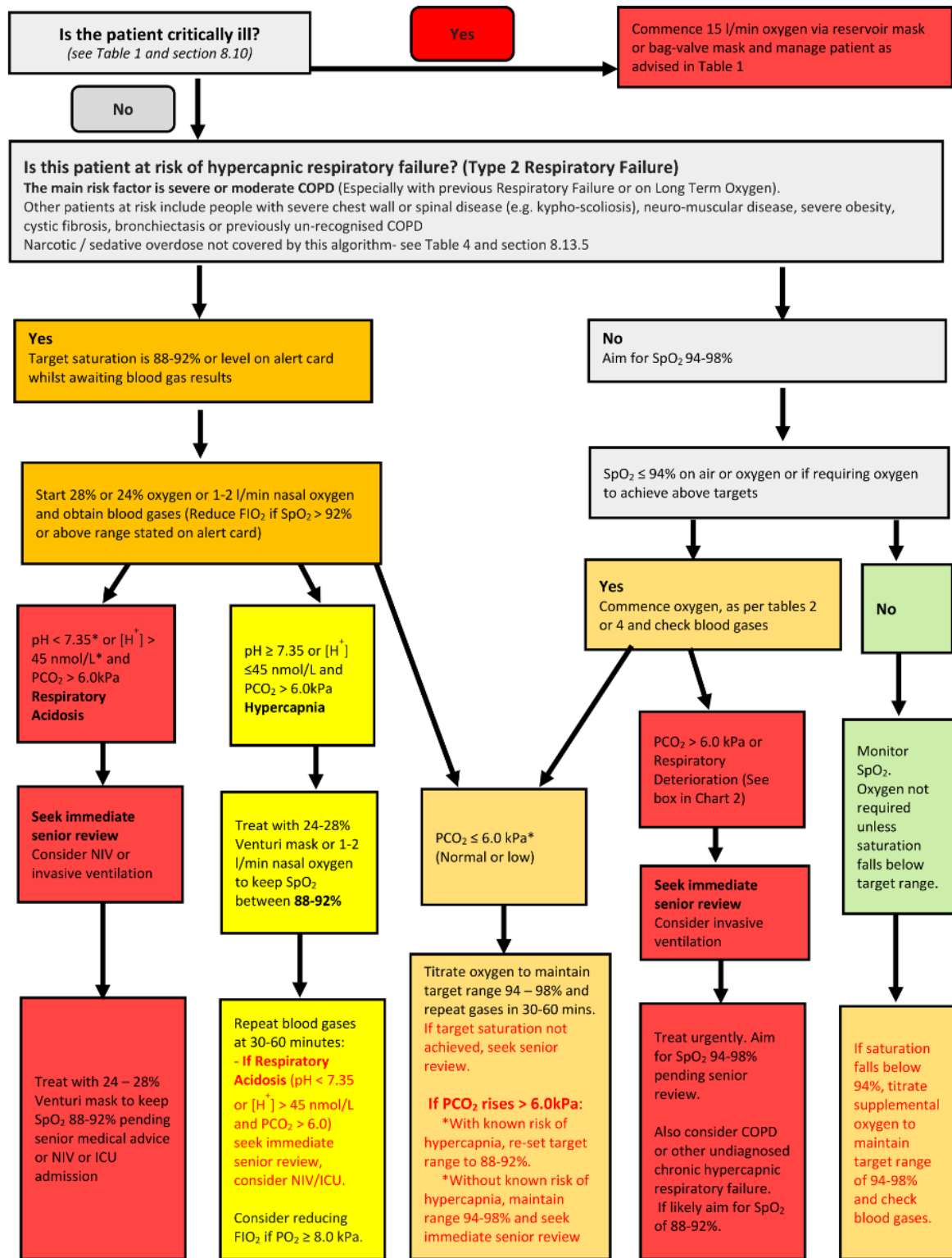
Bệnh nhân có COPD hoặc các yếu tố nguy cơ ứ CO₂ mà nay có tình trạng nặng nên được khởi liều oxy để đạt được độ bão hòa oxy giống như các bệnh nhân nặng khác trong khi chờ kết quả khí máu, rồi sau đó bệnh nhân này nên được kiểm soát oxy trong khoảng 88-92% hoặc hỗ trợ thông khí nếu có giảm oxy máu nặng và/hoặc ứ CO₂ kèm toan hô hấp

⁴²² Tài liệu đính kèm – bản ngắn gọn của Hội Lồng Ngực Anh Quốc

⁴²³ Section 8.10

Bảng 1 (tiếp.)	Các thông tin thêm	Khuyến cáo
Ngưng tim hoặc hồi sức	<p>Làm theo hướng dẫn của hồi sức</p> <p>Dùng liều oxy cao nhất có thể trong khi hồi sức tim phổi cho đến khi có tuần hoàn tự nhiên trở lại</p>	E1
Sốc, nhiễm trùng, chấn thương nặng, đuối nước, phản vệ xuất huyết phổi nặng, trạng thái động kinh	Trị liệu đặc hiệu cho nguyên nhân nền	E2-E4
Chấn thương đầu nặng	Sớm đặt nội khí quản và thông khí khi bệnh nhân hôn mê	E5
Ngộ độc CO	<p>Cho càng nhiều oxy có thể bằng bóp bóng mask hoặc mask có túi khí dự trữ càng tốt, kiểm tra mức carboxyhaemoglobin</p> <p>Mức oxy mao mạch bình thường hoặc cao lúc này không phải ảnh đúng bởi vì có một sự chênh biệt giữa carboxyhaemoglobin và oxyhaemoglobin bởi sự hấp thu của chúng tương tự nhau.</p> <p>Khí máu PaO₂ sẽ bình thường tron các trường hợp này (dấu rằng có tình trạng giảm oxy máu ở mô)</p>	E6

Bảng 1: trích các khuyến cáo
<p>E1</p> <p>Sử dụng oxy hít vào liều cao nhất có thể cho thông khí trong quá trình hồi sinh tim phổi. Một khi có lại được tuần hoàn tự nhiên và kết quả khí máu động mạch, mục tiêu SpO₂ là 94-98% và khí máu động mạch sẽ giúp hướng dẫn cho oxy liệu pháp. Nếu khí máu động mạch cho thấy suy hô hấp ứ CO₂ thì mục tiêu SpO₂ sẽ là 88-92% hoặc cân nhắc thông khí cơ học.</p>
<p>E2</p> <p>Ở những bệnh nhân nặng, gồm cả chấn thương nặng, nhiễm trùng, sốc và phản vệ, dùng oxy mask có túi dự trữ 15 L/phút và mục tiêu oxy là 94-98%. Đề nghị này cũng được áp dụng cho bệnh nhân nặng có nguy cơ ứ CO₂ trong khi chờ kết quả khí máu và được bác sỹ trưởng tua khám đánh giá. Ở bệnh nhân có tuần hoàn trở lại và chắc chắn được các thông số oxy, thì có thể giữ mức oxy 94-98% với việc dùng oxy nồng độ thấp hơn.</p>
<p>E3</p> <p>Trong trường hợp đuối nước, mục tiêu oxy là 94-98% khi có tuần hoàn trở lại (Mức D)</p>
<p>E4</p> <p>Ở bệnh nhân cơ giết cấp tính do động kinh hoặc nguyên nhân khác, oxy nồng độ cao nên được dùng cho đến khi có được kết quả khí máu và nhà lâm sàng nên theo dõi mà đặt mục tiêu SpO₂ là 94-98% hoặc 88-92% trong trường hợp bệnh nhân có suy hô hấp ứ khí CO₂ (Mức D)</p>
<p>E5</p> <p>Trong trường hợp chấn thương đầu, mục tiêu SpO₂ 94-98%. Trị liệu ban đầu nên là oxy nồng độ cao với mask có túi dự trữ mức 15 L/phút trong khi chờ kết quả khí máu động mạch hoặc khi đường thở được bảo vệ với nội khí quản (Mức D)</p>
<p>E6</p> <p>Trong trường hợp ngộ độc CO, thông số oxy mao mạch có thể 'bình thường' tạo ra bởi carboxyhaemoglobin, nên mục tiêu oxy cần đạt được là 100% qua mask có túi dự trữ mức 15 L/phút bất chấp kết quả oxy và PaO₂ (Mức D)</p>



Any increase in FIO2 must be followed by repeat blood gases in 1 hour (or sooner if conscious level deteriorates)

* If pH is < 7.35 ([H⁺] > 45 nmol/L) with normal or low PCO2, investigate and treat for metabolic acidosis and keep SpO2 94-98%

Hình: Hướng dẫn dùng oxy cho các bệnh nhân giảm oxy máu cấp tính trong bệnh viện

Dịch sang tiếng Việt

Bệnh nhân có nguy kịch không? (xem Bảng 1 và phần 8.10)		CÓ		Bắt đầu oxy qua mask có túi dự trữ hoặc bóng-mask 15 L/phút và trị liệu bệnh nhân như Bảng 1
KHÔNG				
Bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ khí CO₂ không? (Suy hô hấp loại 2)⁴²⁴				
Yếu tố nguy cơ chính là COPD mức nặng hoặc trung bình (Đặc biệt là các bệnh nhân có suy hô hấp trước đó hoặc dùng oxy kéo dài)				
Các bệnh nhân khác có yếu tố nguy cơ gồm những người có bệnh lý tủy sống hoặc biến dạng nặng lồng ngực (ví dụ: cong vẹo cột sống), bệnh lý thần kinh cơ, béo phì nặng, xơ hóa phổi, giãn phế quản hoặc COPD không được phát hiện trước đó				
CÓ Mục tiêu độ bão hòa oxy 88-92% trong khí chờ kết quả khí máu		KHÔNG Mục tiêu SpO ₂ 94-98%		
Bắt đầu thở oxy 28% hoặc 24% hoặc 1-2 L/phút oxy qua ống thông mũi và lấy khí máu động mạch (giảm FiO ₂ nếu SpO ₂ > 92% hoặc trên mức giới hạn quy định)		SpO ₂ ≤ 94% khi thở khí trời hoặc oxy hoặc cần oxy để giữ được mức trên		
pH < 7.35* hoặc [H ⁺] > 45 nmol/L* và PCO ₂ > 6.0kPa Toan hô hấp		pH ≥ 7.35* hoặc [H ⁺] ≤ 45 nmol/L* và PCO ₂ > 6.0kPa Ứ CO ₂		CÓ Bắt đầu oxy, như Bảng 2 hoặc 4 và kiểm tra khí máu
Mời bác sỹ trưởng tua ngay Cân nhắc thông khí không xâm lấn hoặc xâm lấn		Trị liệu với Venturi 24-28% hoặc 1-2 L/phút oxy ống thông mũi để giữ SpO ₂ mức 88-92%		PCO ₂ ≤ 6.0 kPa* (bình thường hoặc thấp)
				PCO ₂ > 6.0 kPa hoặc tình trạng hô hấp trở nên xấu đi (xem Hộp trong Bảng biểu 2) ⁴²⁵
				Theo dõi SpO ₂ Oxy không cần cho đến khi độ bão hòa oxy rớt dưới mức trên
				Mời bác sỹ trưởng tua ngay Cân nhắc thông khí không xâm lấn

⁴²⁴ Type 2 Respiratory Failure

⁴²⁵ See Box in Chart 2

<p>Trị liệu với Venturi 24-28% hoặc 1-2 L/phút oxy ống thông mũi để giữ SpO₂ mức 88-92% trong khi chờ bác sỹ trưởng tua hoặc thông khí không xâm lấn hoặc chờ nhập ICU</p>	<p>Làm lại khí máu sau 30-60 phút:</p> <p>Nếu toan hô hấp. Báo bác sỹ trưởng tua, cân nhắc thông khí không xâm lấn hoặc nhập ICU</p> <p>Cân nhắc giảm FiO₂ nếu PO₂ ≥ 60 mmHg (8.0 kPa)</p>	<p>Chỉnh liều oxy để giữ mức 94-98% và lặp lại xét nghiệm khí máu mỗi 30-60 phút.</p> <p>Nếu độ bão hòa oxy không đạt được, mời bác sỹ trưởng tua</p> <p>Nếu PCO₂ tăng > 6.0 kPa:</p> <p>* Nếu có các yếu tố nguy cơ của ứ CO₂, đặt lại mức mục tiêu của SpO₂ 88-92%</p> <p>Nếu không thì giữ mức 94-98% và mời bác sỹ trưởng tua xem bệnh.</p>	<p>Trị liệu khẩn cấp.</p> <p>Mục tiêu SpO₂ 94-98% trong khi chờ bác sỹ trưởng tua xem bệnh.</p> <p>Cân nhắc rằng bệnh lý COPD hoặc các tình trạng suy hô hấp không được chẩn đoán khác</p> <p>Nếu các khả năng trên có thể xảy ra thì đặt mục tiêu SpO₂ 88-92%</p>	<p>Nếu độ bão hòa oxy giảm xuống thấp hơn 94%, chỉnh liều oxy hỗ trợ để đạt được mức SpO₂ mục tiêu là 94-98% và kiểm tra khí máu</p>
<p>Bất cứ việc tăng FiO₂ nào phải theo sau việc xét nghiệm khí máu mỗi 1 giờ (hoặc sớm hơn nếu tri giác xấu đi)</p>				
<p>* Nếu pH < 7.35 ([H⁺] > 45 nmol/L) với PCO₂ thấp hoặc bình thường, thì thăm dò và điều trị tình trạng nhiễm toan chuyển hóa cũng như giữ mức SpO₂ 94-98%</p>				

Bảng 2: Các bệnh lý nặng cần oxy hỗ trợ ở mức trung bình nếu bệnh nhân có tình trạng giảm oxy máu⁴²⁶

Khởi đầu oxygen ống thông mũi ở mức 2-6 L/phút (khuyến dùng hơn) hoặc mask đơn giản 5-10 L/phút, trừ có tình trạng khác.

Đối với bệnh nhân không có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂ có độ bão hòa oxy < 86%, nên bắt đầu dùng oxy với túi dự trữ mức 15 L/phút và mục tiêu oxy là 94-98%. Nếu các phương tiện đo oxy không có, thì dùng oxy như mức trên cho đến khi có được kết quả của oxy hoặc khí máu. Dùng mask có túi dự trữ nếu độ bão hòa oxy mong muốn không đạt được với ống thông mũi hoặc mask đơn giản (và cần chắc chắn rằng bệnh nhân được đánh giá bởi bác sỹ trực trường tua)

Nếu các bệnh nhân trên có bệnh đồng mắc là CODP hoặc có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂, mục tiêu SpO₂ 88-92% trong khi chờ khí máu nhưng điều chỉnh để đạt được 94-98% nếu kết quả cho thấy PCO₂ bình thường (trừ trường hợp tiền căn trước đây có úy hô hấp ứ khí CO₂ đến mức cần hỗ trợ với thông khí không xâm lấn hoặc phải thông khí cơ học xâm lấn (thở máy)) và đánh giá khí máu sau 30-60 phút, xem Bảng 4.

Bảng 2 (tiếp.)	Các thông tin thêm	Khuyến cáo
Giảm oxy máu cấp tính (chưa biết nguyên nhân)	Mask có túi dự trữ mức 15 L/phút nếu SpO ₂ đầu < 85%, nếu không thì có thể dùng ống thông mũi hoặc mask đơn thuần. Bệnh nhân cần đến mask có túi dự trữ thì cần phải được đánh giá bởi bác sỹ trưởng tua	D1-D3
Hen phế quản cấp Viêm phổi Ung thư phổi		F1-F3
Diễn tiến nặng lên của phổi xơ hóa hoặc các bệnh lý phổi kẽ khác Tràn khí màng phổi	Mask có túi dự trữ mức 15 L/phút nếu SpO ₂ đầu < 85%, nếu không thì có thể dùng ống thông mũi hoặc mask đơn thuần. Cần hút hoặc dẫn lưu khí nếu bệnh nhân có giảm oxy máu. Đa số các bệnh nhân có tràn khí màng phổi không có giảm oxy máu và do đó không cần oxy liệu pháp. Việc sử dụng mask có túi dự trữ 15 L/phút nếu phải nhập viện theo dõi. Mục tiêu độ bão hòa oxy 100% (tốc độ thanh thải oxygen trong dẫn lưu tràn khí màng phổi là không cần thiết)	F5-F6
Tràn dịch màng phổi	Đa số các bệnh nhân có tràn dịch màng phổi thì không bị giảm oxy máu. Nếu có thì dẫn lưu tràn dịch sẽ tốt như áp dụng oxy liệu pháp trong cải thiện oxy máu	F7
Tắc mạch phổi	Đa số bệnh nhân có tắc mạch phổi nhỏ không giảm oxy máu và không cần phải dùng oxy liệu pháp.	F8

Suy tim cấp	Cân nhắc thông khí áp lực dương liên tục đường dẫn khí (CPAP) ⁴²⁷ hoặc thông khí không xâm lấn (NIV) ở các trường hợp có phù phổi.	F9-F10
Thiếu máu nặng	Điểm chính là cần giải trừ tình trạng thiếu máu. Đa số bệnh nhân thiếu máu không cần đến oxy liệu pháp	F11-F12
Khó thở sau phẫu thuật	Việc trị liệu tùy nguyên nhân nền	J1

⁴²⁷ Continuous positive airway pressure (CPAP)

Bảng 2: trích các khuyến cáo
D1 Đối với bệnh nhân khó thở cấp tính không có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂ có độ bão hòa oxy 85%, trị liệu nên được bắt đầu với mask không thở lại có túi dự trữ 15 L/phút. Nồng độ oxy có thể điều chỉnh thấp xuống (bằng ống thông mũi mức 1-6 L/phút hoặc mask đơn thuần 5-10 L/phút) để giữ mức bão hòa oxy từ 94-98% một khi bệnh nhân ổn định (Mức D)
D2 Ở các trường hợp giảm oxy cấp tính khác không có bệnh lý hoặc nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂ , điều trị nên bắt đầu với ống thông mũi (hoặc mask đơn giản nếu ống thông mũi không hiệu quả hoặc gây khó chịu) với liều thấp để đạt được mức SpO ₂ 94-98% (Mức D)
D3 Nếu liệu pháp oxy nồng độ trung bình với ống thông mũi hoặc mask đơn giản không đạt được mức SpO ₂ mục tiêu, thì đổi sang mask có túi dự trữ và mời bác sỹ trưởng tua hoặc hội chẩn với chuyên gia về hô hấp (Mức D)
F1 Ở hen cấp tính, mục tiêu oxy là 94-98% (Mức D)
F2 Ở trường hợp viêm phổi trên bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂ , đích oxy là 94-98%. (Mức D)
F3 Ở trường hợp khó thở do ung thư, mục tiêu oxy là 94-98% trừ khi có bệnh đồng mắc COPD. Xem mục 'Sử dụng oxy trong chăm sóc giảm nhẹ' (Mức D)
F5 Trong đa số trường hợp tràn khí màng phổi, mục tiêu oxy là 94-98% nếu bệnh nhân không có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂ . (Mức D)
F6 Ở bệnh nhân có tràn khí màng phổi được theo dõi tại bệnh viện nhưng không đặt dẫn lưu, oxy nồng độ cao (oxy mask có túi dự trữ 15 L/phút) được khuyến dùng trừ trường hợp bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂ . (Mức D)
F7 Ở tràn dịch màng phổi, mục tiêu oxy là 94-98% (hoặc 88-92% bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂) (Mức D)

Bảng 2: trích các khuyến cáo (Tiếp.)
F8 Ở bệnh nhân tắc mạch phổi, mục tiêu oxy là 94-98% (hoặc 88-92% bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂) (Mức D)
F9 Ở bệnh nhân suy tim cấp tính, mục tiêu oxy là 94-98% (hoặc 88-92% bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂) (Mức D)
F10 CPAP kèm oxy liều cao được làm ẩm thở qua ống thông mũi để giữ được oxy mức 94-98% (hoặc 88-92% nếu có nguy cơ ứ CO ₂) nên được cân nhắc như là một trị liệu hỗ trợ để cải thiện sự trao đổi khí ở bệnh nhân có phù phổi do tim mà không thể đáp ứng với trị liệu chuẩn (đơn thuần) (hoặc với thông khí không xâm lấn nếu có ứ CO ₂ kèm nhiễm toan) (Mức B)
F11 Ở bệnh nhân thiếu máu, mục tiêu oxy là mục tiêu oxy là 94-98% (hoặc 88-92% bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO ₂) (Mức D)
F12 Ở bệnh nhân đợt cấp của bệnh nhân bệnh hồng cầu hình liềm (đợt đau cấp tính) ⁴²⁸ và hội chứng lồng ngực cấp tính ⁴²⁹ , mục tiêu oxy là 94-98% hoặc ở mức thường ngày của bệnh nhân.
J1 Tình trạng tăng cao oxy máu không được khuyến cáo một cách thường quy trong thời gian phẫu thuật hoặc hậu phẫu để giảm tình tạng buồn nôn và nôn lúc hậu phẫu.

⁴²⁸ Sickle Cell Crisis

⁴²⁹ Acute Chest Syndrome

Bảng 3: Các tình trạng trong đó bệnh nhân nên được theo dõi kỹ nhưng oxy liệu pháp thì lại không cần thiết trừ trường hợp có giảm oxy máu⁴³⁰

Nếu giảm oxy máu, oxy liệu pháp khởi đầu với ống thông mũi ở mức 2-6 L/phút hoặc mask đơn giản 5-10 L/phút ngoại trừ độ bão hòa oxy máu dưới 85% (thì sử dụng mask có túi dự trữ) hoặc bệnh nhân có nguy cơ ứ CO₂ (xem bên dưới)

Nếu máy đo oxy máu không có, thì vẫn áp dụng oxy liệu pháp như trên cho đến khi có được thông số oxy máu hoặc kết quả khí máu

Nếu các bệnh nhân trên có bệnh đồng mắc là CODP hoặc có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂, mục tiêu SpO₂ 88-92% trong khi chờ khí máu nhưng điều chỉnh để đạt được 94-98% nếu kết quả cho thấy PCO₂ bình thường (trừ trường hợp tiền căn trước đây có ứ hô hấp ứ khí CO₂ đến mức cần hỗ trợ với thông khí không xâm lấn hoặc phải thông khí cơ học xâm lấn (thở máy)) và đánh giá khí máu sau 30-60 phút, xem Bảng 4.

Bảng 3 (tiếp.)	Các thông tin thêm	Khuyến cáo
Nhồi máu cơ tim hoặc hội chứng động mạch vành cấp tính	Đa số bệnh nhân có hội chứng động mạch vành cấp tính không giảm oxy máu và lợi ích/ tác hại của oxy liệu pháp thì không rõ trong các trường hợp này. Việc dùng oxy liều cao không cần thiết có thể làm tăng diện tích nhồi máu.	F13
Đột quy	Đa số các bệnh nhân có đột quy không giảm oxy máu. Oxy liệu pháp có thể gây hại cho bệnh nhân không hạ oxy máu với các đột quy nhẹ hoặc vừa	F14
Tăng thông khí hoặc rối loạn chức năng hô hấp	Ngoại trừ tổn thương cơ quan. Bệnh nhân có tăng thông khí đơn thuần do lo lắng hoặc trong cơn hoảng loạn thì không cần phải dùng oxy	Phần 8.13.3
Đa số các ngộ độc và quá liều thuốc (xem Bảng 1 đối với ngộ độc CO)	Giảm oxy máu hay gặp với các thuốc ức chế hô hấp, dùng giải độc tố nếu có, ví dụ naloxone cho ngộ độc thuốc nhóm opiate. Kiểm tra khí máu để loại trừ tình trạng ứ CO ₂ nếu có dùng thuốc ức chế hô hấp. Tránh dùng oxy liều cao đối với các trường hợp hít phải acid bởi các bằng chứng lý thuyết cho thấy oxy sẽ gây hại trong tình huống này Theo dõi các trường hợp bệnh nhân ngộ độc có khả năng nghiêm trọng ở các khoa HDU hoặc ICU.	F15
Nhiễm độc paraquat hoặc bleomycin	Bệnh nhân tổn thương phổi do ngộ độc paraquat hoặc bleomycin có thể nguy hiểm khi dùng oxy hỗ trợ Mục tiêu độ bão hòa oxy là 85-88%	F16
Rối loạn thận và chuyển hóa	Đa số không cần oxy (Thở nhanh có thể do nhiễm toan ở bệnh nhân này)	F17

Các tình trạng cơ, thần kinh cấp và bán cấp gây ra yếu cơ	Các bệnh nhân có thể cần được thông khí hỗ trợ và họ cần được theo dõi sát gồm cả đo chức năng hô hấp ⁴³¹ . Nếu mức oxy của bệnh nhân rớt xuống dưới mục tiêu cần đạt, bệnh nhân cần được xét nghiệm khẩn khí máu và có thể cần đến thông khí hỗ trợ	G4
Các cấp cứu sản phụ khoa	Oxy liệu pháp có thể gây hại cho thai nếu mẹ không có tình trạng giảm oxy máu	H1-H4

Bảng 3: trích các khuyến cáo
<p>F13</p> <p>Trong nhồi máu cơ tim hoặc hội chứng động mạch vành cấp tính, mục tiêu oxy là 94-98% hoặc 88-92% nếu bệnh nhân có nguy cơ ứ CO₂ (Mức D)</p>
<p>F14</p> <p>Nồng độ oxy cao nên tránh ở bệnh nhân đột quỵ, trừ khi cần giữ mức oxy ở mức bình thường. Mục tiêu là 94-98% hoặc 88-92% ở bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂</p>
<p>F15</p> <p>Ở đa số các trường hợp ngộ độc, mục tiêu oxy là 94-98% trừ trường hợp có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂</p>
<p>F16</p> <p>Trong ngộ độc paraquat và bleomycin, việc hỗ trợ oxy chỉ khi oxy < 85% và giảm hoặc ngưng oxy khi mức oxy >88% (Mức D)</p>
<p>F17</p> <p>Ở đa số các trường hợp rối loạn chức năng thận và chuyển hóa, mục tiêu oxy là 94-98% trừ trường hợp có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂</p>

⁴³¹ Spirometry

<p>G4</p> <p>Trong khởi đầu trị liệu các rối loạn thần kinh và cơ xương có suy hô hấp cấp hoặc đợt cấp trên nền suy hô hấp mạn, mục tiêu oxy là 88-92% và đánh giá lại khí máu để xem liệu có cần thông khí hỗ trợ không xâm lấn hay không (Mức D)</p>
<p>H1</p> <p>Bệnh nhân nữ có chấn thương nặng, nhiễm trùng hoặc bệnh lý cấp tính khi đang có thai nên được trị liệu oxy liệu pháp giống như các ở các bệnh nhân nặng khác, với mục tiêu oxy là 94-98%. Và mức đó cũng nên được áp dụng với phụ nữ có giảm oxy máu do biến chứng cấp tính của thai kỳ (ví dụ: bệnh lý do thuyên tắc ối, sản giật, xuất huyết trước hoặc sau sinh) (Mức D)</p>
<p>H2</p> <p>Phụ nữ có bệnh nền gây giảm oxy máu (như suy tim) nên được hỗ trợ oxy trong suốt quá trình sinh để đạt được SpO₂ 94-98% trừ khi có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂ (với mục tiêu 88-92%) (Mức D)</p>
<p>H3</p> <p>Phụ nữ mang thai tỉnh táo không có các biến cố tim mạch có thể được ngồi hoặc nằm tư thế nghiêng trái.</p>
<p>H4</p> <p>Phụ nữ có thai hơn 20 tuần (đáy tử cung ngang mức hoặc trên mức rốn) có nguy cơ tiến triển các tai biến liên quan tim mạch (như chấn thương hoặc xuất huyết âm đạo) nên được nằm theo tư thế tránh chèn ép vào động mạch chủ bụng và tĩnh mạch chủ dưới⁴³² bằng khối chèn bên trái, hoặc đẩy giữ tử cung bằng tay⁴³³ hoặc bằng cách nằm nghiêng trái hoàn toàn.</p>

⁴³² Aortocaval compression

⁴³³ Manual uterine displacement

Bảng 4: COPD và các tình trạng cần oxy liệu pháp kiểm soát hoặc liều thấp⁴³⁴

<p>Trước khi có kết quả khí máu, dùng mask Venturi 24% ở mức 2-3 L/phút hoặc 28% mức 4 L/phút hoặc ống thông mũi mức 1-2 L/phút và mục tiêu cho độ bão hòa oxy là 88-92% đối với bệnh nhân có nguy cơ ứ CO₂ nhưng không có tiền sử bị toan hô hấp. Điều chỉnh mục tiêu đến 94-98% nếu PCO₂ bình thường (trừ khi lần trước phải dùng thông khí không hoặc có xâm lấn) và kiểm tra lại khí máu mỗi 30-60 phút.</p>		
	Các thông tin thêm	Khuyến cáo
COPD và các tình trạng khác gây ra sự tắc nghẽn dòng khí hỗn hợp ⁴³⁵ (như giãn phế quản)	<p>Có thể cần một mức thấp hơn nếu nhiễm toan hoặc nếu biết rằng rất nhạy với oxy liệu pháp.</p> <p>Lý tưởng là nên sử dụng phiếu nhắc nhở⁴³⁶ để hướng dẫn liệu pháp dựa vào kết quả khí máu trước đó. Tăng dòng ở mask Venturi lên đến 50% nếu nhịp thở > 30/phút</p>	G1-G2 và phần 8.12.1
Đợt cấp bệnh lý xơ hóa phổi	<p>Nhập vào trung tâm chăm sóc bệnh xơ hóa phổi nếu có thể, trong trường hợp không đạt được đồng thuận về trị liệu với trung tâm đó.</p> <p>Lý tưởng là nên sử dụng phiếu nhắc nhở⁴³⁷ để hướng dẫn liệu pháp dựa vào kết quả khí máu trước đó. Tăng dòng ở mask Venturi lên đến 50% nếu nhịp thở > 30/phút</p>	G1, G3 và G6
Bệnh lý thần kinh cơ, các tình trạng thuộc thần kinh và biến dạng lồng ngực.	<p>Có thể cần phải thông khí hỗ trợ</p> <p>Có nguy cơ suy hô hấp tăng CO₂</p>	G1, G4, và G6
Béo phì ác tính		G1, G5 và G6

⁴³⁴ Section 8.12

⁴³⁵ Fixed airflow obstruction

⁴³⁶ Alert Card

⁴³⁷ Alert Card

Bảng 4: trích các khuyến cáo

G1 (xem thêm A3)

Đa số các bệnh nhân có sẵn COPD hoặc các nguy cơ đã biết bị bệnh lý suy hô hấp ứ CO₂ (như: béo phì ác tính⁴³⁸, xơ hóa phổi, các biến dạng lồng ngực, hoặc rối loạn thần kinh cơ hoặc tắc nghẽn dòng khí hỗn hợp liên quan giãn phế quản), thì mức oxy mục tiêu là 88-92% trong khi chờ kết quả khí máu động mạch (Mức A đối với bệnh nhân COPD, mức D đối với các tình trạng khác)

G2

Một vài bệnh nhân có COPD và các tình trạng mà dễ bị các đợt suy hô hấp ứ CO₂. Ở các bệnh nhân này, trị liệu nên dựa vào kết quả khí máu trong các đợt cấp trước đó. Đối với bệnh nhân có suy hô hấp ứ CO₂ (cần thông khí không xâm lấn hoặc thông khí áp lực dương không liên tục/từng hồi⁴³⁹) mà không có Card Cảnh Báo (hay Phiếu nhắc nhở)⁴⁴⁰, nên bắt đầu với oxy nồng độ thấp với Mask Venturi 24% ở mức 3 L/phút (hoặc 28% ở mức 4 L/phút hoặc ống thông mũi mức 1-2 L/phút nếu mask Venturi 24% không có) để đạt được mục tiêu ban đầu của oxy là 88-92% trong khi chờ kết quả khí máu động mạch. Các bệnh nhân này nên được trị liệu và chú ý ở mức cao trong khoa cấp cứu, và nồng độ oxy sẽ được giảm khi nồng độ oxy > 92% nhưng tăng lên nếu rớt xuống dưới 88% (Mức D)

⁴³⁸ Morbid obesity

⁴³⁹ Intermittent positive pressure ventilation

⁴⁴⁰ Alert Card

Bảng 4: trích các khuyến cáo (tiếp.)

G2 (tiếp.)

Thực hành lâm sàng đúng đắn ở bệnh nhân COPD và các tình trạng khác có thể gây ra tình trạng suy hô hấp ứ khí CO₂

[Mục Lục](#)

| 192

Chẩn đoán COPD hoặc nghi ngờ đợt cấp COPD

- Nếu chẩn đoán không được xác nhận, bệnh nhân > 50 tuổi có hút thuốc kéo dài kèm bệnh sử khó thở mạn tính khi vận động tối thiểu như đi bộ trên đất bằng phẳng và không có nguyên nhân khó thở nào khác nên được trị liệu như là một bệnh nhân nghi có COPD.
- Đo chức năng hô hấp nên được thực hiện ít nhất là một lần trong thời gian nhập viện đối với bệnh nhân nghi ngờ COPD (theo hướng dẫn của Viện Chăm sóc Sức khỏe Quốc Gia đối với bệnh lý COPD⁴⁴¹). Việc đo lường chức năng hô hấp có thể giúp xác nhận hoặc loại trừ chẩn đoán tắc nghẽn dòng khí, và mức FEV1 sẽ là dấu chỉ điểm hữu ích đối với độ nặng của COPD.

Trị liệu lập tức đối với bệnh nhân nghi mắc hoặc đã biết có COPD

- Nếu oxy vẫn < 88% lúc cấp cứu ngoại viện bắt chập dùng Mask Venturi 28%, thì đổi qua ống thông mũi 2-6 L/phút hoặc mask đơn giản 5 L/phút để đạt mục tiêu oxy 88-92%, rồi báo trước ngày cho khoa cấp cứu sẽ tiếp nhận bệnh nhân.
- Bệnh nhân có nhịp thở > 30/phút nên được thở với mức dòng oxy của mask Venturi trên mức dòng thấp nhất của loại mask Venturi được chuẩn bị sẵn để bù trừ cho việc bệnh nhân hít vào nhiều. Tăng liều oxy vào mask Venturi không làm tăng nồng độ oxy cung cấp cho bệnh nhân.
- Bệnh nhân có khả năng bị COPD mức độ nặng hoặc các bệnh lý có thể gây suy hô hấp ứ CO₂ nên được phân loại vào nhóm cực kỳ khẩn cấp khi đến khoa cấp cứu và phải làm khí máu ngay khi vào viện.
- Trước khi có kết quả khí máu, dùng mask Veturi 24% mức 2-3 L/phút hoặc ống thông mũi mức 1-2 L/phút hoặc 28% ở mức 4 L/phút với mục tiêu oxy là 88-92%

⁴⁴¹ National Institute of Health and Care Excellence (NICE) COPD guideline

Bảng 4: trích các khuyến cáo (tiếp.)

G2 (tiếp.)

Trị liệu ban đầu tại bệnh viện đối với bệnh nhân đợt cấp CODP

- Bệnh nhân COPD đợt cấp cần được theo dõi sát để phát hiện tình trạng suy hô hấp ứ CO₂ kèm toan hô hấp mà có thể sẽ diễn tiến lúc vào viện ngay cả khi khí máu trước đó bình thường
- Tránh dùng quá nhiều oxy đối với bệnh nhân COPD. Nguy cơ toan hô hấp ở bệnh nhân suy hô hấp ứ CO₂ dâng lên khi PaO₂ > 10.0 kPa (75.0 mmHg) do việc sử dụng quá nhiều oxy trước đó.
- Nếu khí máu động mạch theo sau có pH và PCO₂ bình thường, oxy mục tiêu sẽ là 94-98% trừ khi bệnh nhân có tiền căn suy hô hấp ứ CO₂ phải thông khí không xâm lấn hoặc dùng thông khí áp lực dương từng đợt hoặc độ bão hòa oxy ngày thường khi ổn định của bệnh nhân ở mức dưới 94% (các bệnh nhân này nên đạt mục tiêu oxy 88-92%). Khí máu nên lặp lại sau 30-60 phút để kiểm tra độ tăng PCO₂ hoặc giảm pH
- Đánh giá lại khí máu sau 30-60 phút (nếu có bằng chứng lâm sàng rằng bệnh nhân đang diễn tiến xấu đi) đối với tất cả các bệnh nhân COPD hoặc có nguy cơ suy hô hấp ứ CO₂ ngay cả khi mức PCO₂ ban đầu bình thường.
- Nếu PCO₂ tăng nhưng pH ≥ 7.35 ([H⁺] ≤ 45 nmol/L) và/ hoặc mức HCO₃ cao (> 28 mmol/L), bệnh nhân có khả năng có tình trạng ứ khí CO₂ kéo dài; cần giữ mức 88-92% cho các bệnh nhân này. Khí máu nên được đánh giá lại sau 30-60 phút để kiểm tra độ tăng PCO₂ hoặc giảm pH.
- Nếu bệnh nhân có ứ khí (PCO₂ > 6 kPa hoặc 45 mmHg) và nhiễm toan (pH < 7.35 hoặc [H⁺] > 45 nmol/L), thiết lập thông khí không xâm lấn với oxy liệu pháp mục tiêu nếu tình trạng toan hô hấp trường diễn hơn 30 phút sau dùng thuốc.
- Đối với bệnh nhân dùng oxy kéo dài ở nhà⁴⁴² đối với COPD mức nặng, bác sĩ trưởng tua nên cân nhắc mức oxy riêng cho bệnh nhân nếu mức chuẩn cho CODP 88-92% không phù hợp khi dùng oxy liệu pháp tại bệnh viện.

Mục Lục

| 193

Thực hành lâm sàng đúng đắn

Trị liệu tình trạng toan hô hấp hoặc ứ CO₂ do dùng quá mức oxy liệu pháp quá mức (cẩn thận tránh tình trạng hạ oxy máu đe dọa tính mạng đợt cấp xuất hiện trở lại)

- Nếu nghi ngờ bệnh nhân có ứ CO₂ hoặc suy hô hấp do dùng quá mức oxy liệu pháp, cần giảm liều oxy ở mức thấp nhất cần thiết để duy trì được oxy mức 88-92% ở bệnh nhân. Điều này có thể đạt được khi dùng mask Venturi 28% hoặc 24% hoặc oxy ống thông mũi từ 1-2 L/phút tùy vào độ bão hòa oxy và kết quả khí máu.
- Việc đột ngột cắt oxy hỗ trợ có thể gây tình trạng giảm oxy máu đe dọa tính mạng ngược trở lại bởi sự giảm nhanh độ bão hòa oxy dưới mức oxy ban đầu khi chưa có oxy hỗ trợ.

⁴⁴² Long-term home oxygen therapy (LTOT)

Bảng 4: trích các khuyến cáo (tiếp.)
<p>G3</p> <p>Khởi đầu liệu pháp oxy đối với đợt cấp bệnh lý xơ hóa phổi nên giống như trong đợt cấp COPD với mục tiêu oxy đạt 88-92% (xem Phần 8.12.1-8.12.2) (Mức D)</p>
<p>G4</p> <p>Trong khởi đầu điều trị các rối loạn thần kinh cơ hoặc cơ xương cơ suy hô hấp cấp tính, hoặc đợt cấp của suy hô hấp mạn, mục tiêu oxy là 88-92% và đánh giá khí máu lại để cân nhắc thông khí không xâm lấn (Mức D)</p> <p><i>Thực hành lâm sàng đúng đắn đối với bệnh nhân rối loạn thần kinh cơ</i></p> <p>Bệnh nhân có suy hô hấp do rối loạn thần kinh hoặc bệnh cơ có nguy cơ tử vong và cần phải được đánh giá khẩn cấp để xem liệu họ có cần thông khí không hoặc có xâm lấn hỗ trợ hay không, hơn là dùng oxy liệu pháp. Theo dõi bệnh nhân này với khí máu động mạch và chức năng hô hấp (dung tích sống gắng sức)⁴⁴³. Mong muốn của bệnh nhân về phương thức điều trị nào nên được thống nhất trước trong đợt bệnh, lý tưởng nhất là trước khi bệnh trở nặng.</p>
<p>G5 Béo phì ác tính (chỉ số khối cơ thể > 40 kg/m²)⁴⁴⁴, ngay cả khi không có bằng chứng của tình trạng ngưng thở khi ngủ, cũng có nguy cơ giảm thông khí và nên được điều chỉnh oxy để giữ ở mức 88-92% (Mức D)</p>
<p>G6 Thông khí không xâm lấn nên được cân nhắc ở bệnh nhân ứ CO₂ có COPD hoặc xơ hóa phổi, bệnh lý thần kinh cơ hoặc béo phì ác tính có nguy cơ suy hô hấp ứ khí nếu pH < 7.35 hoặc [H⁺] > 45 mmol/L (Mức D) (xem Hướng dẫn của BTS/ICS đối với thông khí trong bệnh lý suy hô hấp ứ CO₂ cấp tính)</p>

⁴⁴³ Forced vital capacity

⁴⁴⁴ Body mass index (BMI)

Bảng 5: Viết tắt của các phương tiện oxy dùng tại giường

Table 5 Abbreviations for oxygen devices for use on bedside charts

Add flow in L/min for example, N 2 L/min=nasal oxygen at 2 l/min.

V28 4 l/min=28% Venturi mask at 4 l/min.

RM 15 l/min=reservoir mask at 15 l/min.

A, air

N, nasal cannulae

V24, Venturi mask 24%

V40, Venturi mask 40%

H28, humidified O₂ 28%

RM, reservoir mask

CPAP, continuous positive airway pressure

HFN, high flow nasal cannulae

V28, Venturi mask 28%

V60, Venturi mask 60%

H40, humidified O₂ 40%

SM, simple face mask

NIV, non-invasive ventilation

V35, Venturi mask 35%

H60, humidified O₂ 60%

TM, tracheostomy mask

Bảng 6: Phân Mức chứng cứ

Table 6 SIGN evidence levels

SIGN levels of evidence

1++ High-quality meta-analyses, systematic reviews of RCTs or RCTs with a very low risk of bias

1+ Well-conducted meta-analyses, systematic reviews or RCTs with a low risk of bias

1 Meta-analyses, systematic reviews or RCTs with a high risk of bias

2++ High-quality systematic reviews of case-control or cohort studies

High-quality case-control or cohort studies with a very low risk of confounding or bias and a high probability that the relationship is causal

2+ Well-conducted case-control or cohort studies with a low risk of confounding or bias and a moderate probability that the relationship is causal

2- Case-control or cohort studies with a high risk of confounding or bias and a significant risk that the relationship is not causal

3 Non-analytic studies, eg, case reports, case series

4 Expert opinion

RCT, randomised controlled trial.

Bảng 7: Phân Mức khuyến cáo

Table 7 SIGN grades of recommendation

Grades of recommendations

A At least one meta-analysis, systematic review or RCT rated as 1++, and directly applicable to the target population; or A body of evidence consisting principally of studies rated as 1+, directly applicable to the target population, and demonstrating overall consistency of results

B A body of evidence including studies rated as 2++, directly applicable to the target population, and demonstrating overall consistency of results; or Extrapolated evidence from studies rated as 1++ or 1+

C A body of evidence including studies rated as 2+, directly applicable to the target population and demonstrating overall consistency of results; or Extrapolated evidence from studies rated as 2++

D Evidence level 3 or 4; or

Extrapolated evidence from studies rated as 2+

Good practice points

✓ Recommended best practice based on the clinical experience of the guideline development group

Hình 2

See patient's drug chart and Chart 1 and tables 1-4 for starting dose and target saturation
Choose the most suitable delivery system and flow rate

Titrate oxygen **up** or **down** to maintain the target oxygen saturation.

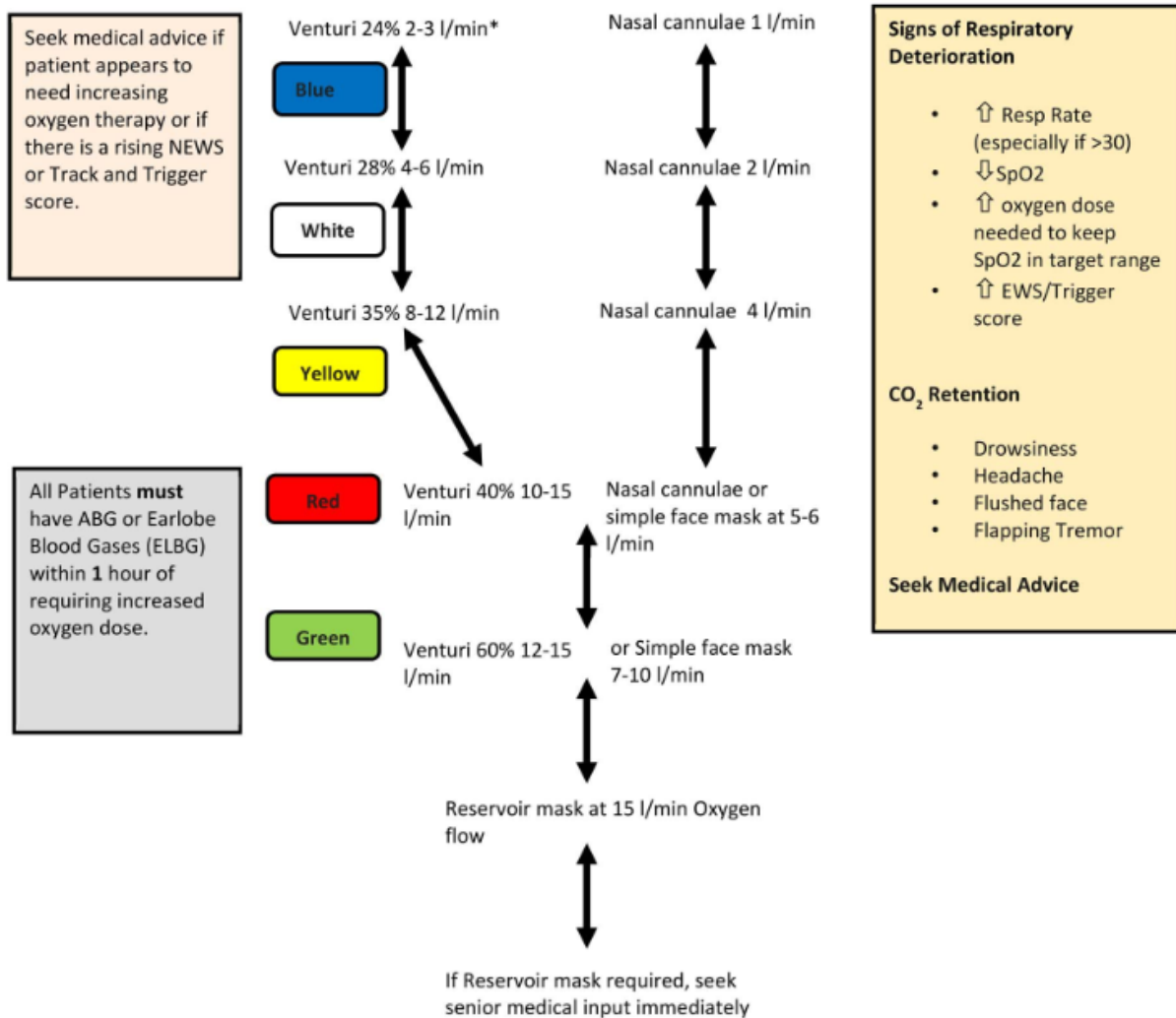
The table below shows available options for stepping dosage up or down.

The chart does NOT imply any equivalence of dose between Venturi masks and nasal cannulae.

Allow at least 5 minutes at each dose before adjusting further upwards or downwards

(except with major and sudden fall in saturation – falls $\geq 3\%$ also require clinical review)

Once your patient has adequate and stable saturation on minimal oxygen dose, consider discontinuation of oxygen therapy.



Câu 10: Thuốc điều chỉnh huyết động⁴⁴⁵

“Bác sỹ đạt được chiến thắng vĩ đại nhất của họ khi họ hồi sức thành công một bệnh nhân sốc”

Evan Geller 1993

Hỗ trợ huyết áp và tưới máu bằng thuốc là một trong những công việc nền tảng trong trị liệu bệnh nhân nặng. Ở chương này sẽ nói về những thuốc thiết yếu nhất dùng trong hỗ trợ tuần hoàn ở khoa ICU, và chương chỉ nói đến các thuốc truyền tĩnh mạch liên tục. Ở phần cuối của chương này sẽ nêu ra vài ghi chú ngắn gọn về nhược điểm của các thuốc hỗ trợ tuần hoàn nơi bệnh nhân nặng.

Catecholamines

Catecholamin là các thuốc giúp tăng tưới máu và huyết áp bằng cách kích thích vào các thụ thể adrenergic. Các loại thụ thể adrenergic khác nhau được liệt kê ở bảng 53.1, và hiệu quả của các thuốc catecholamine lên thụ thể đó cũng được ghi tóm tắt ở bảng 53.2. Dẫu rằng khác biệt ở đáp ứng sinh lý cũng như việc hoạt hóa các thụ thể adrenergic khác nhau, nhưng không thuốc nhóm catecholain nào được minh chứng là ưu thế hơn các thuốc còn lại về mặt cải thiện dự hậu trên lâm sàng

Bảng 53.1 Các thụ thể adrenergic và Đáp ứng liên quan			
Thụ thể Alpha	Thụ thể Beta-1	Thụ thể Beta-2	
Cơ mạch	Tăng nhịp tim ⁴⁴⁶	Giãn mạch	
Giãn đồng tử	Tăng sức bóp cơ tim	Giãn phế quản	
		Giãn cơ đường niệu	
Dựng lông	Phân giải mỡ	Tăng phân giải glucose	

Bảng 53.2 Ảnh hưởng của thuốc catecholamine lên thụ thể adrenergic			
Catecholamine	Loại thụ thể		
	Alpha	Beta-1	Beta-2
Dobutamine	-	++	+
Dopamine			
Liều trung bình	-	+++	+++
Liều cao	++	+++	+++
Epinephrine	+++	+++	+++
Nor-epinephrine	+++	+	-
Phenyl-ephine	+++	-	-

⁴⁴⁵ The ICU Book 4thEd.2013. Chương 53. https://drive.google.com/open?id=1YQ9Wlzs-oGqBfmBE0h0rgGmS6PQj_uOF

⁴⁴⁶ Cardio-acceleration

Dobutamine

Là catecholamine tổng hợp được phân vào nhóm thuốc inodilator⁴⁴⁷, bởi nó có tác dụng tăng co bóp cơ tim và có tác dụng giãn mạch.

Tác dụng

Tác dụng chính là đồng vận đối với thụ thể beta-1, nhưng cũng có tác dụng đồng vận yếu lên thụ thể beta-2. Sự kích thích lên thụ thể beta-1 làm tăng nhịp tim và thể tích tổng máu trong khi kích thích lên thụ thể beta-2 giúp giãn mạch ngoại biên. Tình trạng tăng thể tích tổng máu tạo bởi dobutamine được thể hiện ở Hình 53.1. Do việc tăng thể tích tổng máu đi kèm với tình trạng giảm sức cản hệ thống, nên huyết áp thường không thay đổi hoặc tăng nhẹ. Tuy nhiên, sự đáp ứng với dobutamine có thể rất khác nhau ở các bệnh nhân nặng (trong môi trường hồi sức).

Sự kích thích tim gây bởi dobutamine thường đi kèm với tình trạng tăng hoạt động của tim cũng như tiêu hao oxy nhiều hơn. Các ảnh hưởng này có thể làm nặng hơn tình trạng suy tim bởi hoạt động tim và năng lượng cơ tim đòi hỏi đã luôn rất cao.

Ứng dụng lâm sàng

Dobutamine dùng để làm tăng cung lượng tim ở bệnh nhân suy tim mất bù do rối loạn chức năng tâm thu. Tuy nhiên, tác dụng không mong muốn của dobutamine đối với tình trạng tiêu hao năng lượng cơ tim đã làm người ta ưa dùng các thuốc inodilator khác trong suy tim mất bù (xem thêm trang 250-251). Dobutamine vẫn còn là thuốc tăng co bóp cơ tim ưa dùng trong trị liệu tinfht rạn ức chế cơ tim do sốc nhiễm trùng, nhưng luôn phải dùng kèm với các thuốc co mạch khác (ví dụ, nor-epinephrine) để tăng huyết áp.

Liều dùng

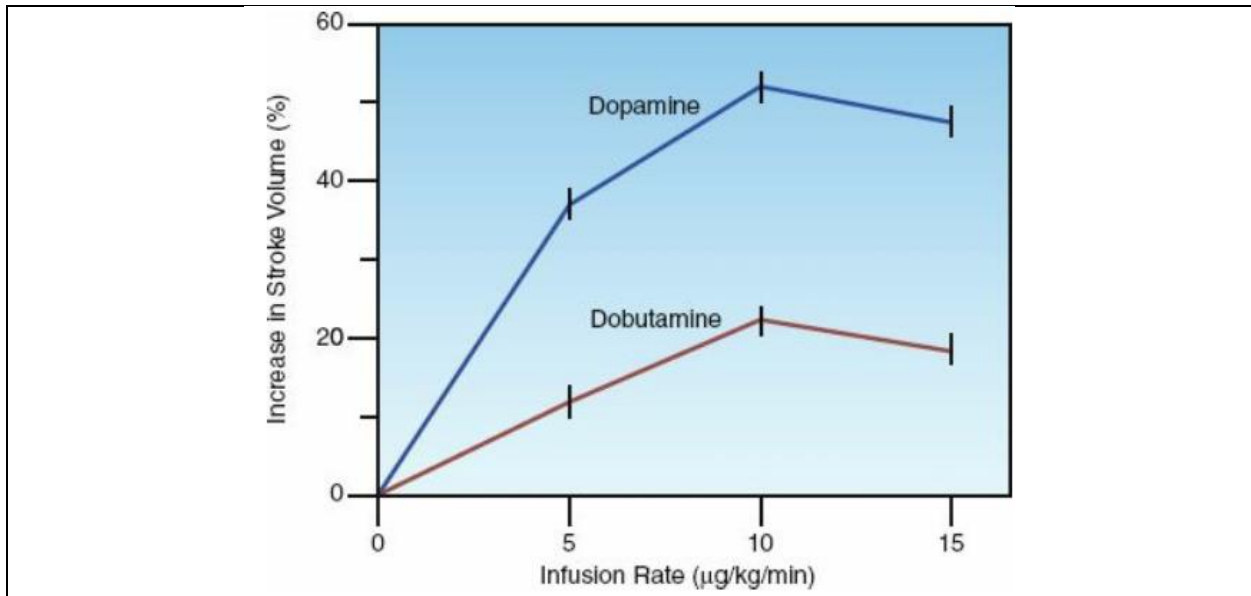
Dobutamine khởi đầu với liều truyền tĩnh mạch 3 – 5 mcg/ kg/ phút (không có liều nạp), và có thể tăng mỗi lần lên 3 – 5 mcg/kg/ phút nếu cần thiết để đạt được hiệu quả mong muốn. (Ống thông⁴⁴⁸ động mạch phổi luôn cần thiết để hướng dẫn cho liều dobutamine). Ngưỡng liều hay dùng là 5 – 20 mcg/ kg/ phút, nhưng liều cao đến mức 200 mcg/ kg/ phút có thể dùng an toàn. Thuốc nên được điều chỉnh theo mục tiêu huyết động chứ không phải là theo liều định sẵn.

⁴⁴⁷ Inodilator: [in"o-di-la'ter] an agent with both positive inotropic and vasodilator effects. Vừa tác dụng tăng co bóp cơ tim, vừa tác dụng giãn mạch.

⁴⁴⁸ Catheter

Tác dụng phụ

Dobutamine chỉ gây ra tình trạng tăng nhịp tim nhẹ (5 – 15 nhịp/phút) ở đa số bệnh nhân, nhưng nó thường gây tăng tần số tim (nhịp tăng lên >30/phút), và có thể làm nặng hơn nếu bệnh nhân có bệnh lý động mạch vành cấp tính. Cũng giống như những thuốc tăng co bóp tim khác, dobutamine không được dùng ở những bệnh nhân có bệnh lý cơ tim phì đại.



Hình 53.1 Thể tích tổng máu tăng lên bởi liều tương đương của dobutamine và dopamine ở bệnh nhân sau mổ bắt cầu tim phổi. Dữ kiện ở Tài liệu tham khảo 4

Dopamine

Là catecholamine nội sinh được dùng như là tiền chất của nor-epinephrine. Khi dùng như thuốc ngoại sinh, nó gây ra hiệu quả tùy vào liều dùng, được mô tả như sau

Tác dụng

Khi truyền ở liều thấp (khoảng 3 mcg/kg/phút), dopamine tác dụng chọn lọc vào các thụ thể đặc biệt của dopamine ở thận và tuần hoàn tạng, làm tăng tưới máu ở các vùng này. Liều thấp của dopamine cũng ảnh hưởng trực tiếp lên tế bào thượng bì ống thận, và làm tăng cả việc đào thải natri qua nước tiểu cũng như tăng lượng nước tiểu độc lập với sự thay đổi trong tưới máu thận.

Khi truyền ở liều trung bình (từ 3 -10 mcg/kg/phút), dopamine kích thích vào thụ thể beta ở tim và mạch ngoại biên, làm tăng co bóp cơ tim, nhịp tim và kèm với đó là giãn mạch ngoại vi. Sự tăng cung lượng tim thông qua tác dụng dopamine được minh họa ở Hình 53.1. Lưu ý đến hiệu quả của dopamine cao hơn dobutamine khi dùng cùng liều truyền

Khi truyền ở liều cao (>10 mcg/kg/phút), dopamine tạo ra sự kích hoạt- phụ thuộc vào liều- lên thụ thể beta tại tuồng hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống. Hiệu quả vận mạch này làm tăng hậu gánh tâm thất, và có thể làm giảm phần gia tăng của thể tích tổng máu với dopamine liều thấp hơn.

Ứng dụng lâm sàng

Dopamine có thể dùng để điều trị ở bệnh nhân sốc tim và sốc nhiễm trùng, dù rằng các phương thức khác được ưa dùng hơn ở những bệnh cảnh này (ví dụ, phươg tiện hỗ trợ cơ học được ưa dùng hơn trong sốc tim, và norepinephrine được ưa dùng hơn trong sốc nhiễm trùng). Liều thấp dopamine KHÔNG được khuyến cáo như là liệu pháp trị liệu tổn thương thận cấp (xem trang 640)

Liều dùng

Dopamine luôn được khởi liều ở 3 – 5 mcg/kg/phút (không có liều nạp), và liều truyền tăng thêm 3 – 5 mcg/kg/phút để đạt được hiệu quả mong muốn. Khoảng liều thường dùng là 3 – 10 mcg/kg/phút để tăng cung lượng tim và 10 – 20 mcg/kg/phút để tăng huyết áp. Truyền Dopamine nên được dùng qua đường truyền lớn, như tĩnh mạch cảnh, bởi nếu sự thoát mạch của thuốc thông qua các tĩnh mạch ngoại biên có thể làm hoại tử mô lan rộng.

Tác dụng phụ

Nhịp nhanh xoang và rung nhĩ được báo cáo trong 25% trường hợp bệnh nhân truyền dopamine. Tác dụng phụ khác gồm tăng nhãn áp, giảm tưới máu tạng, và gây chậm thời gian làm trống dạ dày, mà có thể làm thuận lợi cho tình trạng viêm phổi hít.

Sự thoát mạch của thuốc vận mạch

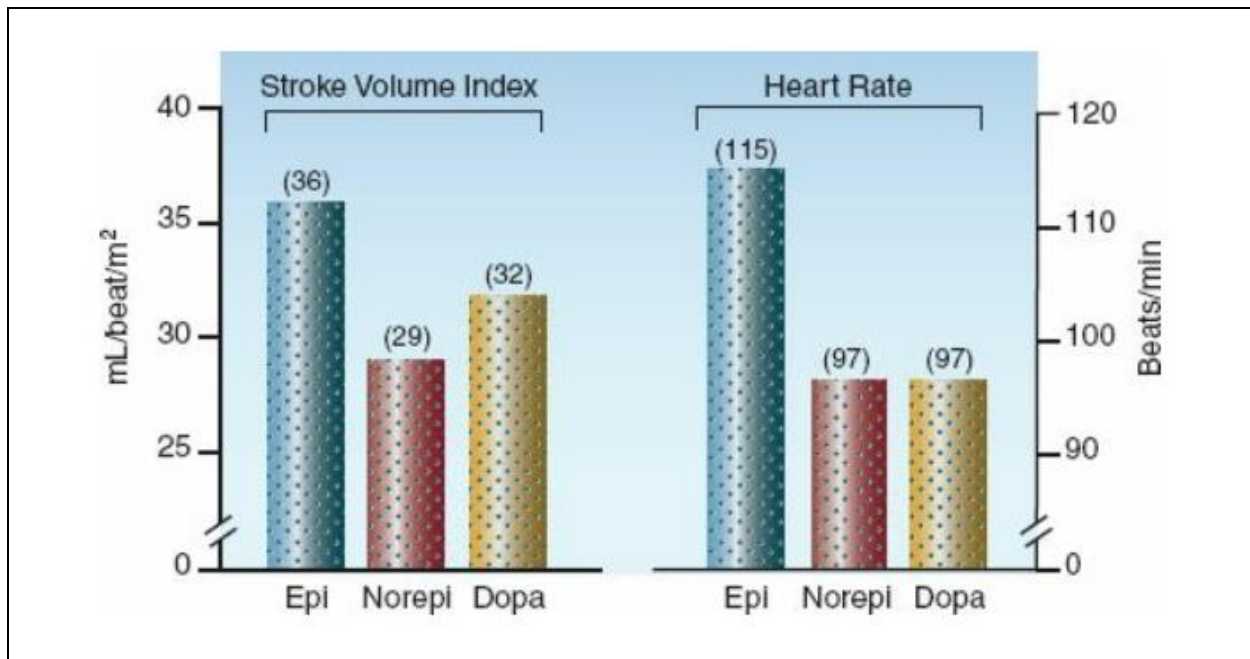
Nguy cơ hoại tử mô do dopamine thoát mạch là điều đáng lo cũng giống như ở việc truyền tất cả các thuốc vận mạch (co mạch) khác, và để loại trừ nguy cơ này thì việc sử dụng đường truyền lớn, trung tâm là cần thiết cho việc truyền tuyệt cả các thuốc vận mạch. Nếu dopamine hoặc bất cứ thuốc vận mạch nào thoát mạch ngoại biên vào mô chung quanh, nó có khả năng gây hoại tử mô do thiếu máu, và tình trạng này có thể được hạn chế bởi việc tiêm phentolamine (một thuốc đối vận thụ thể alpha) vào vùng bị ảnh hưởng. Khuyến cáo tiêm truyền là sử dụng dung dịch chứa 5 – 10 mg phentolamine trong 15 mL nước muối đẳng trương.

Epinephrine

Là catecholamine nội sinh, được tiết bởi tủy thượng thận khi đáp ứng với các khủng hoảng sinh lý. Nó làm một thuốc đồng vận beta tự nhiên mạnh nhất.

Tác dụng

Epinephrine kích thích vào cả thụ thể alpha và beta-adrenergic (beta-1 và beta-2)⁴⁴⁹, và gây ra tình trạng tăng nhịp tim, thể tích tổng máu, và huyết áp- phụ thuộc vào liều. Epinephrine có hiệu quả đồng vận thụ thể beta-1 tốt hơn dopamine và làm tăng thể tích tổng máu, cũng như nhịp tim tốt hơn so với dopamine với liều tương đương. Điều này được chỉ ra ở hình 53.2. Sự kích động vào thụ thể beta gây ra sự co thắt mạch ngoại biên không hằng định, với xu hướng tác động lớn nhất vào tuần hoàn dưới da, thận và tạng. Epinephrine cũng có vài tác dụng liên quan đến chuyển hóa như phân giải mỡ, tăng ly giải glucose và tăng tạo lactate (từ việc kích hoạt thụ thể beta), và tăng đường máu từ việc ức chế tiết insulin qua trung gian thụ thể beta.



Hình 53.2 Hiệu quả lên tim của epinephrine (Epi), nor-epinephrine (Norepi) và dopamine (Dopa) ở liều truyền tĩnh mạch để giữ được huyết áp trung bình mức 75 mmHg ở bệnh nhân có sốc nhiễm trùng. Dữ liệu ở Tài liệu tham khảo 12.

⁴⁴⁹ Nguyễn Văn, người dịch nghĩ có sự nhầm lẫn trong bản gốc: "Epinephrine stimulates both alpha-adrenergic and alpha-adrenergic receptors (beta 1 and beta 2 subtypes), and..."

Ứng dụng lâm sàng

Epinephrine đóng vai trò quan trọng trong hồi sinh tim phổi (xem trang 330 – 332) và là thuốc lựa chọn để hỗ trợ huyết động trong sốc phản vệ (xem trang 274 – 276). Epinephrine cũng được dùng để hỗ trợ huyết động sớm trong thời gian hậu phẫu bắt cầu tim phổi. Dù rằng epinephrine hiệu quả như các catecholamine khác trong sốc nhiễm trùng nhưng những lo lắng về tác dụng phụ của nó đã giới hạn vai trò của nó trong tình huống sốc nhiễm trùng.

Liều dùng

Liều dùng của epinephrine ở ngừng tim và sốc phản vệ được nêu lên ở Bảng 14.5 (xem trang 275). Epinephrine truyền không được dùng trước khi có liều nạp. Liều truyền tĩnh mạch khởi đầu luôn là 1 – 2 mcg/phút (hoặc 0.02 mcg/kg/phút) và mức tăng mỗi lần là 1 – 2 mcg/phút để đạt được hiệu quả mong muốn. Liều thường dùng giúp tăng cung lượng tim hoặc điều chỉnh tình trạng tụt huyết áp là 5 – 15 mcg/phút

Tác dụng phụ

Epinephrine tạo ra nguy cơ kích thích tim mạch không mong muốn (có thể làm nặng thêm bệnh nhân có bệnh lý động mạch vành) hơn các thuốc catecholamine khác. Tác dụng phụ không khác gồm tăng đường máu, tăng tỉ lệ chuyển hóa, và giảm tưới máu tạng (mà có thể phá hoại rào cản niêm mạc nơi ruột). Truyền epinephrine sẽ làm tăng lactate máu, nhưng điều này không phải là tác dụng phụ bởi nó phản ánh tình trạng tăng tỉ lệ ly giải glucose (không phải là do thiếu máu mô), và lượng lactate này có thể được sử dụng như là nguồn nguyên liệu thay thế (xem trang 187)

Norepinephrine

Norepinephrine là catecholamine nội sinh hoạt động thông thường như là một chất dẫn truyền xung động thần kinh kích thích. Khi dùng như là một thuốc ngoại sinh, nó có vai trò như một chất vận mạch.

Tác dụng

Tác dụng chính của norepinephrine là co mạch ngoại biên qua trung gian thụ thể beta. Tuy nhiên, đáp ứng của hệ adrenergic đối với norepinephrine thay đổi ở các bệnh nhân sốc nhiễm trùng. Ví dụ, truyền nor-epinephrine luôn gây giảm tưới máu thận, nhưng ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng, tưới máu thận lại tăng. Cũng giống như vậy đối với tưới máu tạng (ví dụ, thường truyền nor-epinephrine gây giảm tưới máu tạng nhưng điều đó không xảy ra trong sốc nhiễm trùng dùng nor-epinephrine). Thuốc này còn là một chất đồng vận yếu đối với thụ thể beta-1, nhưng tác dụng của nó lên thể tích tổng máu và nhịp tim có thể tương đương với dopamine (có khả năng đồng vận với thụ thể beta-1 tốt hơn) ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng (xem Hình 53.2)

Ứng dụng lâm sàng

Nor-epinephrine là loại catecholamine ưa thích để hỗ trợ tuần hoàn ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng. Việc này không phải dựa vào sự cải thiện tiên lượng, mà bởi tỉ lệ tử vong của sốc nhiễm trùng giống nhau dù dùng loại vận mạch nào đi nữa. Thay vào đó, norepinephrine được ưa dùng bởi nó có ít tác dụng phụ hơn so với dopamine hoặc epinephrine

Liều dùng

Truyền norepinephrine luôn khởi đầu ở mức 8 – 10 mcg/phút, và chỉnh liều lên hoặc xuống để giữ được huyết áp trung bình ở mức thấp nhất là 65 mmHg. Liều hiệu quả ở sốc nhiễm trùng thay đổi tùy vào từng bệnh nhân, nhưng thường dưới 40 mcg/phút. Tụ huyết áp kháng trị với norepinephrine luôn cần thiết phải thêm dopamine hoặc vasopressin, nhưng không có bằng chứng nào cho thấy rằng việc này cải thiện được dự hậu.

Tác dụng phụ

Tác dụng phụ của norepinephrine gồm hoại tử mô tại chỗ do thuốc thoát mạch, co thắt mạch hệ thống một cách dữ dội làm suy chức năng cơ quan khi phải dùng ở liều cao. Tuy nhiên, khi nào phải dùng đến liều cao thuốc co mạch để điều chỉnh tình trạng tụt huyết áp, sẽ là khó để phân định được giữa tai biến do dùng thuốc và hậu quả của tình trạng sốc tuần hoàn.

Phenyl-ephine

Là chất co mạch ít được dùng ở khoa ICU

Tác dụng

Phenylephrine là chất đồng vận thụ thể beta đơn thuần⁴⁵⁰ và tạo ra tình trạng co mạch rộng khắp. Hệ quả của tình trạng co mạch này gồm nhịp chậm, giảm cung lượng tim (luôn thấy ở bệnh nhân rối loạn chức năng tim), và giảm tưới máu thận, ruột.

Ứng dụng lâm sàng

Chức năng chính của phenylephrine là trong tình huống tụt huyết áp nặng có thể hồi phục do gây tê tủy sống. Tuy nhiên, chất đồng vận thụ thể beta đơn thuần không được ưa dùng rộng rãi trong tình huống này bởi nó có thể làm nặng thêm tình trạng giảm cung lượng tim⁴⁵¹ có trong sốc tủy. Phenylephrine không được khuyến cáo dùng để hỗ trợ huyết động ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng, dấu nghiên cứu lâm sàng so sánh phenylephrine và norepinephrine trong kiểm soát sớm sốc nhiễm trùng không thấy sự khác biệt trong hiệu quả lên huyết động cũng như hệ quả lâm sàng khi dùng thuốc nào đi nữa.

Liều dùng

Phenylephrine có thể dùng tĩnh mạch không liên tục. Liều đầu là 0.2 mg, có thể lặp lại với mức tăng thêm là 0.1 mg và liều tối đa là 0.5 mg. Thuốc có thể truyền với liều đầu là 0.1 – 0.2 mg/phút, rồi giảm dần sau khi huyết áp đã ổn định

Tác dụng phụ

Tác dụng phụ chính là nhịp chậm, giảm cung lượng tim và giảm tưới máu thận. Các tình trạng này trở nên nặng nề hơn trên bệnh nhân giảm thể tích.

⁴⁵⁰ A pure beta-receptor agonist

⁴⁵¹ Cardiac stroke output

Các thuốc vận mạch thay thế

Các thuốc sau có thể dùng thêm vào cho liệu pháp vận mạch cùng với catecholamine trong một vài tình huống nhất định

Vasopressin

Hormone chống bài niệu là một hormone điều chỉnh nồng độ thẩm thấu và còn được gọi là vasopressin bởi nó gây ra tình trạng co thắt mạch.

Tác dụng

Hiệu quả co thắt mạch của vasopressin thông qua các thụ thể đặc hiệu của vasopressin (V_1) nằm trong cơ trơn mạch máu. Sự co thắt mạch xảy ra chủ yếu ở da, hệ cơ xương, và tuần hoàn tạng. Vasopressin ngoại sinh không làm tăng huyết áp ở những người khỏe mạnh tham gia thử nghiệm, nhưng có thể giúp tăng đáng kể huyết áp ở bệnh nhân có tụt huyết áp do nguyên nhân giãn mạch ngoại vi. Loại tụt huyết áp này diễn ra ở sốc nhiễm trùng, sốc phản vệ, thiếu năng hệ thần kinh thực vật (tự động)⁴⁵², và tụt huyết áp do gây mê toàn thân hoặc gây tê tủy sống.

Các tác dụng khác của vasopressin gồm tăng tái hấp thu nước ở đoạn xa ống thận (qua trung gian thụ thể V_2), và kích thích tiết ATCH bởi thùy trước tuyến yên (qua trung gian thụ thể V_3). Các tác dụng này không được nhận biết trên lâm sàng⁴⁵³ khi vasopressin được dùng theo liều khuyến cáo.

Ứng dụng lâm sàng

Vasopressin có thể được dùng ở các tình huống lâm sàng sau

- Trong hồi sức ngưng tim, vasopressin có thể được dùng như là liều tĩnh mạch đơn độc (40 đơn vị) để thay thế cho liều đầu hoặc liều thứ hai epinephrine (xem trang 332)
- Ở trường hợp sốc nhiễm trùng trường diễn hoặc kháng trị, để hỗ trợ huyết động chung với norepinephrine hoặc dopamine, truyền vasopressin có thể giúp tăng huyết áp và giảm lượng catecholamine cần dùng (tác dụng tiết giảm catecholamine). Nhưng không may, không có lợi ích sống còn nào liên quan với phương thức thực hành này.
- Trường hợp chảy máu thực quản hoặc búi mạch máu dạ dày, truyền vasopressin có thể giúp co thắt mạch tạng và giảm bớt sự chảy máu.

Liều dùng

Vasopressin ngoại sinh có thời gian bán thải trong máu 5 – 20 phút, nên nó phải được truyền liên tục để tạo được hiệu quả kéo dài. Trong sốc nhiễm trùng, liều truyền khuyến cáo là 0.01 – 0.04 đơn vị/ giờ, và phổ biến nhất là liều 0.03 đơn vị/ giờ.

⁴⁵² Autonomic insufficiency

⁴⁵³ Clinically silent

Tác dụng phụ

Không hay gặp nếu truyền < 0.04 đơn vị/ giờ. Ở mức cao hơn, tác dụng phụ không mong muốn bao gồm hậu quả của tình trạng co thắt mạch quá nhiều (ví dụ, tổn thương chức năng gan thận), kèm với giữ muối nước và hạ natri máu

Terlipressin

Là dạng giống vasopressin có hai ưu điểm hơn vasopressin. Thứ nhất, là đồng vận chọn lọc thụ thể V₁, và không tạo ra tác dụng phụ liên quan đến việc kích thích các thụ thể khác của vasopressin. Thứ hai, terlipressin có thời gian tác dụng dài hơn vasopressin, và một liều truyền tĩnh mạch đơn lẻ từ 1 – 2 mg có thể làm tăng huyết áp trong vòng 5 giờ. Thời gian tác dụng kéo dài cho phép dùng terlipressin với liều tĩnh mạch gián đoạn. Nó cũng có khả năng co thắt mạch tạng, và có thể hữu ích trong trị liệu chảy máu búi tĩnh mạch. Tuy nhiên, khi dùng terlipressin sẽ tăng nguy cơ thiếu máu tạng, và tác động thiếu máu có thể được cải thiện trong giờ sau khi dùng thuốc. Cũng như vasopressin, không có lợi ích sống còn nào liên quan đến việc dùng thêm terlipressin ở bệnh nhân có sốc nhiễm trùng.

Thuốc giãn mạch loại Nitrate⁴⁵⁴

Thuốc giúp giãn mạch qua trung gian nitric oxide tác động lên cơ trơn mạch máu được biết dưới cái tên nitro-vasodilators. Có hai thuốc trong nhóm này: nitroglycerin và nitroprusside

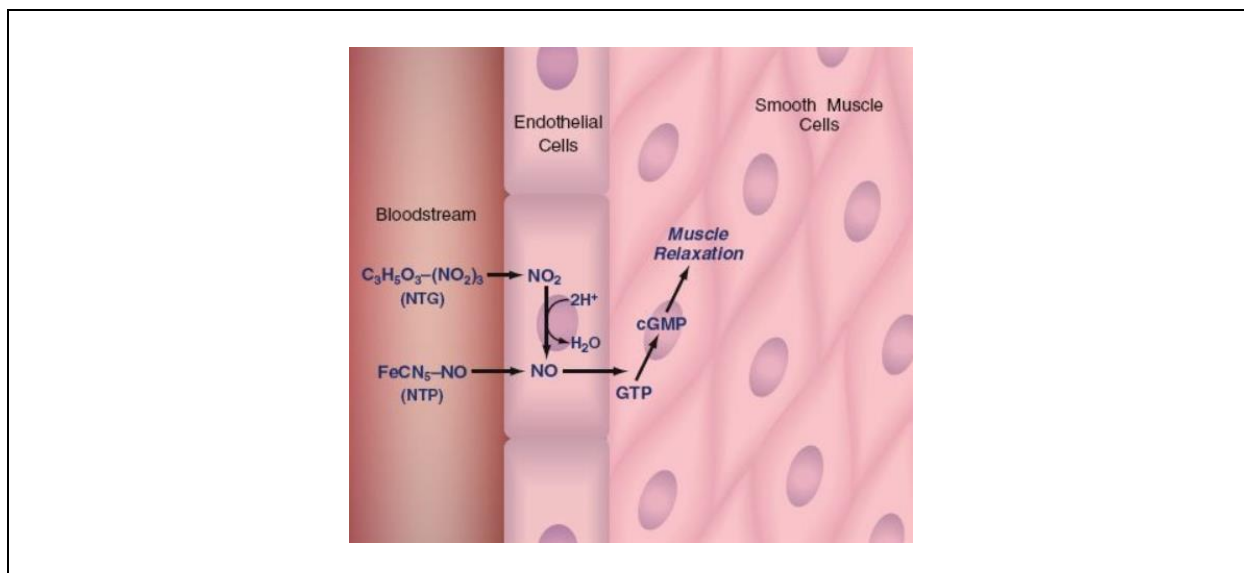
Nitroglycerin

Là nitrate hữu cơ tạo ra sự giãn cả động mạch và tĩnh mạch phụ thuộc liều

Tác dụng giãn mạch

Nền tảng sinh hóa của tác dụng giãn mạch của nitroglycerin được minh họa ở Hình 53.3. Nitroglycerin (glyceril trinitrate) gắn vào bề mặt của tế bào nội mạch và tiết ra chất nitrite vô cơ (NO_2), được chuyển đổi thành nitric oxide (NO) ở tế bào nội mạch. Chất nitric oxide này đi ra khỏi tế bào và đến tế bào cơ trơn kế cận, gây giãn cơ bằng cách tăng tạo ra cyclic guanosine monophosphate (cGMP)

Tác dụng giãn tĩnh mạch có xu hướng xảy ra với liều truyền thấp hơn (< 50 mcg/phút), trong khi liều truyền cao hơn tạo ra tác dụng giãn luôn động mạch. Cả hai tác dụng này là lợi điểm của thuốc đối với bệnh nhân suy tim; ví dụ, tình trạng giãn tĩnh mạch giúp giảm áp lực đổ đầy tim (gây giảm phù), và giãn động mạch gây giảm hậu gánh thất (giúp làm tăng cung lượng tim)



Hình 53.3 Nền tảng sinh hóa của hoạt động giãn mạch của nitroglycerin (NTG) và nitroprusside (NTP). Công thức hóa học: nitroglycerin [C₃H₅O₃-(NO₂)₃], nitroprusside (FeCN₅-NO), nitrite vô cơ (NO₂), nitric oxide (NO), guanosine triphosphate (GTP), cyclic guanosine monophosphate (cGMP).

Bloodstream: dòng máu; Endothelia cells: các tế bào nội mạch; Smooth Muscle Cells: tế bào cơ trơn.

Tác dụng chống tiểu cầu

Nitrate ức chế sự kết tập tiểu cầu, và nitric oxide được tin rằng cũng là trung gian cho tác dụng này. Do cục huyết khối tiểu cầu⁴⁵⁵ đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh của hội chứng động mạch vành cấp tính, nên tác dụng chống tiểu cầu của nitroglycerin được đưa ra để cắt nghĩa cho cơ chế của tác dụng chống đau thắt ngực của thuốc. Điều này giải thích tại sao khả năng làm giảm cơn đau ngực kiểu thiếu máu mạch vành có ở nitroglycerin mà không thấy ở các thuốc giãn mạch khác.

Ứng dụng lâm sàng

Truyền nitroglycerin để giảm đau ngực ở một số bệnh nhân đau ngực không ổn định (xem trang 306) và giúp tăng cung lượng tim ở bệnh nhân có suy tim mất bù (xem trang 248-249)

Liều dùng và Chỉ định

Nitroglycerin gắn vào chất nhựa dẻo như poly-vinyl-chloride (PVC- hay nhựa PVC), loại hay dùng ở các túi nhựa và ống bơm dùng trong truyền tĩnh mạch. Khoảng 80% thuốc có thể mất do tình trạng bám thuốc⁴⁵⁶ vào nhựa PVC trong hệ thống truyền tĩnh mạch tiêu chuẩn. Nitroglycerin không gắn vào nhựa cứng như poly-ethylene (PET) hoặc đồ thủy tinh, vì vậy sự mất thuốc do tình trạng bám dính đã nhắc ở trên sẽ được loại trừ khi sử dụng bình thủy tinh và ống bơm bằng nhựa cứng (PET). Nhà sản xuất thuốc thường cung cấp bộ truyền thuốc riêng để tránh mất nitroglycerin bởi tình trạng bám dính thuốc này

Liều dùng

Trong trường hợp sự bám dính thuốc bị loại trừ, liều truyền ban đầu là 5 – 10 mcg/phút, có thể tăng lên mỗi 5 – 10 mcg/ phút mỗi 5 phút đến khi đạt được hiệu quả mong muốn. Liều hiệu quả là 5 – 100 mcg/ phút ở đa số các trường hợp, và liều truyền thuốc trên 200 mcg/ phút hiếm khi cần dùng trừ trường hợp bệnh nhân dung nạp với thuốc (xem sau đây về tình trạng dung nạp thuốc)

⁴⁵⁵ Platelet thrombi

⁴⁵⁶ Adsorption

Tác dụng phụ

Tác dụng giãn tĩnh mạch của nitroglycerin có thể gây ra hạ huyết áp ở bệnh nhân giảm thể tích máu và ở bệnh nhân suy tim phải cấp tính vì nhồi máu thất phải. Trong các trường hợp trên, việc bù dịch dồi dào là cần thiết trước khi bắt đầu truyền nitroglycerin

Việc tăng tưới máu não do nitroglycerin có thể dẫn đến tăng áp lực nội sọ, trong khi tăng tưới máu phổi có thể làm tăng thông nối bất thường trong phổi⁴⁵⁷ và làm xấu đi sự oxy hóa máu động mạch ở bệnh nhân có bệnh lý phổi thâm nhiễm (như viêm phổi, hội chứng ngưng ngưng hô hấp cấp tính, ARDS⁴⁵⁸)

[Mục Lục](#)

| 210

Tình trạng Methemoglobin máu: Chuyển hóa nitroglycerin tạo ra nitrate vô cơ (hình 53.3), mà có thể oxy hóa phần sắt⁴⁵⁹ trong hemoglobin tạo ra methemoglobin. Tuy nhiên, tình trạng methemoglobine máu rõ ràng trên lâm sàng không phải là tai biến hay gặp của truyền nitroglycerin, và chỉ xảy ra khi dùng với liều rất cao

Ngộ độc chất hòa tan: Nitroglycerin không thực sự tan trong nước, và các chất hoàn toàn không phân cực như ethanol, propylene glycol là cần thiết để giữ thuốc trong dung dịch. Các chất hòa tan này có thể lắng đọng trong thời gian truyền tĩnh mạch lâu dài. Cả hai tình trạng ngộ độc ethanol và propylene glycol đã được thông báo như là hậu quả của việc truyền nitroglycerin. Ngộ độc propylene glycol có thể phổ biến hơn là nghi ngờ ước đoán bởi chất này tham gia từ 30 đến 50% trong một vài bộ thuốc nitroglycerin. (Xem phần ngộ độc propylene glycol trang 911-912)

Dùng hợp với thuốc nitrate: Sự dung hợp với thuốc giãn mạch và hoạt tính kháng tiểu cầu của nitroglycerin đã được mô tả rõ, và có thể diễn ra chỉ sau truyền liên tục thuốc 24 – 48 giờ. Cơ chế sâu xa có thể là rối loạn chức năng nội bào do tác dụng mất cân bằng oxy hóa⁴⁶⁰. Cách thức hữu hiệu nhất để chống hoặc cải thiện tình trạng dung nạp (lòn) thuốc này là đạt được khoảng thời gian không dùng thuốc mỗi ngày ít nhất 6 giờ.

⁴⁵⁷ Intra-pulmonary shunting

⁴⁵⁸ Acute respiratory distress syndrome, ARDS

⁴⁵⁹ Iron moieties

⁴⁶⁰ Oxidative stress-induced endothelial dysfunction

Nitroprusside

Là thuốc giãn mạch tác dụng nhanh và được ưa dùng trong tình trạng tăng huyết áp cấp cứu. Sự phổ biến của thuốc này bị giới hạn bởi nguy cơ ngộ độc cyanide của nó

Tác dụng

Tác dụng giãn mạch của nitroprusside cũng giống như của nitroglycerin, thông qua nitric oxide. Phân tử nitroprusside chứa một nhóm nitrosyl (NO) có tác dụng như nitric oxide khi nitroprusside vào trong máu. Nitric oxide bằng cách nào đó ở lại tế bào nội mạc, như hình 53.3.

Giống như nitroglycerin, nitroprusside giãn cả động mạch và tĩnh mạch nhưng tác dụng yếu hơn nitroglycerin ở chức năng giãn tĩnh mạch nhưng mạnh hơn về chức năng giãn động mạch. Nitroprusside có tác dụng thay đổi đối với cung lượng tim ở các đối tượng có chức năng tim bình thường, nhưng chắc chắn cải thiện được cung lượng tim ở bệnh nhân có suy tim mất bù.

Ứng dụng lâm sàng

Ứng dụng của nitroprusside chủ yếu là trị liệu các trường hợp tăng huyết áp cấp cứu, để giảm huyết áp nhanh, và điều trị trường hợp suy tim mất bù cấp tính, được mô tả ở trang 248.

Liều dùng

Truyền nitroprusside khởi liều mức 0.2 mcg/kg/phút, và chỉnh lên mỗi 5 phút cho đến đạt được hiệu quả mong muốn. Việc kiểm soát huyết áp luôn cần liều truyền từ 2 – 5 mcg/kg/phút, nhưng liều truyền nên giữ ở mức < 3 mcg/kg/phút, nếu có thể, để hạn chế nguy cơ nhiễm độc cyanide. Trong suy thận, liều truyền nên giữ dưới 1 mcg/kg/phút để hạn chế sự tích tụ thio-cyanate (xem mô tả bên dưới)

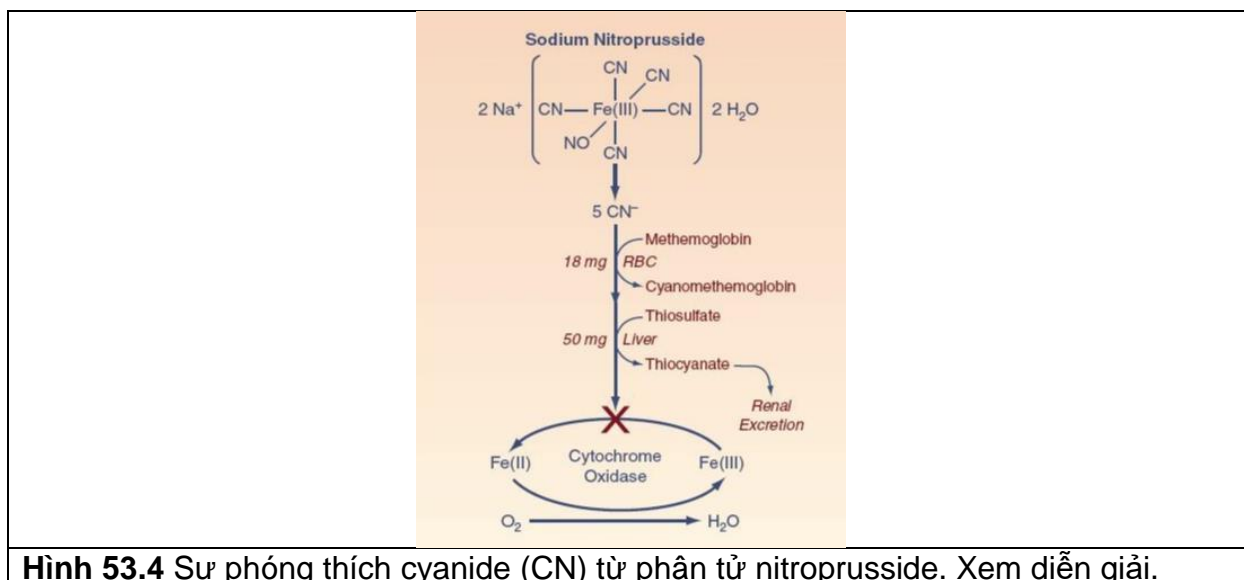
Ngộ độc cyanide

Truyền nitroprusside mang lại nguy cơ nhiễm độc cyanide. Thực tế, sự tích tụ cyanide phổ biến trong trị liệu truyền nitroprusside. Nguồn gốc của cyanide là phân tử nitroprusside, là một phức hợp ferricyanide với 5 phân tử cyanide gắn với một lõi sắt oxy hóa (xem hình 53.4). Chất cyanide này được giải phóng vào máu khi nitroprusside bị phân tách nhỏ để giải phóng nitric oxide và tạo ra tác dụng giãn mạch của nó. Cơ chế thải loại đối với cyanide này được thể hiện ở Hình 53.4. Hai phản ứng hóa học giúp thải cyanide ra khỏi dòng máu. Một là gắn kết cyanide với phần tử sắt oxy hóa trong methemoglobin. Phản ứng khác gồm chuyển nhóm sulfur từ phân tử CHO^{461} (thiosulfate) đến cyanide để tạo ra thio-cyanate, chất này được thải bởi thận sau đó. Phương thức sau (phản ứng chuyển gốc sulfur) là cơ chế chính để thải cyanide trong cơ thể người.

⁴⁶¹ Donor molecule

Người khỏe mạnh có đủ methemoglobin để gắn với cyanide trong 18 mg nitroprusside, và đủ thiosulfate để gắn với cyanide trong 50 mg nitroprusside. Điều này có nghĩa rằng ở một người khỏe mạnh có thể khử độc được 68 mg nitroprusside. Với tốc độ truyền 2 mcg/kg/phút (liều trị liệu) ở bệnh nhân trưởng thành 80kg, giới hạn thải 68 mg là 500 phút (tương đương 8.3 giờ) sau khi bắt đầu truyền. Sau đó, cyanide được phóng thích ra từ nitroprusside sẽ kết hợp với sắt oxy hóa trong cytochrome oxidase và ngăn việc sử dụng oxy của ti thể.

Khả năng thải loại cyanide giảm khi thiosulfate cạn kiệt, hay gặp ở người hút thuốc và các bệnh nhân hậu phẫu. Để loại trừ nguy cơ cạn kiệt thiosulfate, thiosulfate có thể được bù vào thường quy khi truyền tĩnh mạch nitroprusside. Khoảng 500mg thiosulfate nên được dùng kèm mỗi 50 mg nitroprusside



Hình 53.4 Sự phóng thích cyanide (CN) từ phân tử nitroprusside. Xem diễn giải.

Triệu chứng lâm sàng ngộ độc cyanide: Một trong các dấu hiệu sớm của tích tụ cyanide là nhanh chóng mất đáp ứng⁴⁶² với nitroprusside; ví dụ cần thiết phải tăng nhiều nitroprusside để giữ được mức huyết áp mong muốn. Các dấu hiệu của trở ngại sử dụng oxy (ví dụ tăng độ bão hòa của oxy trong tĩnh mạch trung tâm, và tăng lactate máu) thường không rõ ràng cho đến giai đoạn muộn của ngộ độc cyanide. Do đó, thiếu vắng tình trạng toan lactic trong khi truyền nitroprusside không thể dùng để loại trừ tình trạng tích tụ cyanide.

Khi có các bằng chứng rằng có thể bệnh nhân đang nhiễm độc cyanide thì cần ngưng nitroprusside ngay. Xét nghiệm nồng độ cyanide máu để xác minh chẩn đoán ngộ độc cyanide, nhưng bởi kết quả xét nghiệm không phải sẽ có ngay, và sự nghi ngờ trên lâm sàng là đủ để khởi động các phương thức trị liệu giải độc. Phần này sẽ được trình bày ở Chương 55.

⁴⁶² Tachyphylaxis

Ngộ độc Thio-cyanate

Cơ chế quan trọng nhất của thải trừ cyanide là tạo thành thiocyanate, chất này rồi sẽ được thải dần ra nước tiểu. Khi chức năng thận thương tổn, thiocyanate có thể tích tụ và gây nên hội chứng ngộ độc khác biệt với ngộ độc cyanide. Các triệu chứng lâm sàng của ngộ độc thiocyanate gồm lo âu, rối bời, co đồng tử, ù tai⁴⁶³, ảo giác, và co giật toàn thân. Thiocyanide có thể gây ra suy giảm bởi ngăn ngừa thân nhận iodine ở tuyến giáp.

[Mục Lục](#)

| 213

Chẩn đoán ngộ độc thiocyanate được xác minh bằng đo nồng độ thiocyanate. Mức bình thường là dưới 10 mg/L, và mức ngộ độc trên lâm sàng luôn tương xứng với mức >100 mg/L. Ngộ độc thiocyanate có thể trị liệu bằng lọc máu hoặc lọc màng bụng.

Lời cuối

Sự thiếu hiểu biết về thuốc vận mạch

Một trong những khía cạnh cần ngăn chặn khi thực hành hồi sức là tỉ lệ tử vong cao vẫn tiếp tục xảy ra ở bệnh nhân sốc tuần hoàn, cụ thể là sốc nhiễm trùng, bất chấp việc khôi phục được huyết áp bằng thuốc vận mạch. Câu trả lời khả dĩ cho điều này là có thể rằng tình trạng huyết áp thấp đóng vai trò rất ít hoặc không có trong bệnh sinh của sốc tuần hoàn, hoặc trong hệ quả lâm sàng. Điều này không thay đổi ở các quan sát đối với tình trạng sốc nhiễm trùng, các quan sát này chỉ ra rằng tổn thương bệnh lý là sự thiếu hụt trong việc sử dụng oxy ở ti thể, và tội đồ là tình trạng viêm mất kiểm soát, chứ không phải là huyết áp thấp. Dưới ánh sáng của lý giải này, việc giảm huyết áp diễn ra trong sốc có khả năng là hệ quả của thương tổn bệnh học tại tế bào (ví dụ, tình trạng sốc của mạch máu) hơn là nguyên nhân của thương tổn. Tụt huyết áp theo đó trở thành một trong các hậu quả của sốc tế bào⁴⁶⁴, và việc điều chỉnh huyết áp không giúp chỉnh sửa được quá trình bệnh lý khởi phát. Sau ít nhất 50 năm tập trung vào liệu pháp vận mạch trong trị liệu sốc, đã đến lúc phải xem lại⁴⁶⁵

⁴⁶³ Tin-ni-tus /'tinədəs/: ringing or buzzing in the ears.

⁴⁶⁴ Cellular shock

⁴⁶⁵ It's time for a do-over; do-over /'doo,ōvər/: an opportunity to try or perform something a second time.

Câu 11⁴⁶⁶: Diễn tiến tiểu đạm trong bệnh lý tiểu đường

Tầm soát tình trạng thải albumin tăng tiến qua nước tiểu.

Việc đo lường tỉ lệ albumin-đến-creatinine nước tiểu⁴⁶⁷ trong mẫu nước tiểu bất kỳ được xem là chiến lược kiểm tra ưa thích cho tình trạng tiểu albumin mức độ trung bình ở tất cả các bệnh nhân tiểu đường và nên được lặp lại hằng năm. Việc kiểm tra có hay không tình trạng tiết albumin nước tiểu có thể được trì hoãn trong vòng năm (05) năm sau khi khởi phát⁴⁶⁸ bệnh tiểu đường type 1 bởi tình trạng tiết albumin vào nước tiểu là không phổ biến trong khoảng thời gian này (05 năm đầu); việc kiểm tra này nên được bắt đầu ngay khi có chẩn đoán đối với bệnh nhân tiểu đường type 2 bởi nhiều bệnh nhân tiểu đường đã có bệnh trong nhiều năm trước khi được chẩn đoán. Kết quả bất thường nên được kiểm tra lặp lại ít nhất hai (02) đến ba (03) lần trong ba đến sáu tháng bởi một lượng lớn trường hợp dương tính giả có thể diễn ra. Việc xác lập chẩn đoán rằng có tình trạng tiểu albumin⁴⁶⁹ đòi hỏi một sự gia tăng hằng định (ít nhất là hai lần kiểm tra bất thường) về việc có albumin trong nước tiểu. Sốt, luyện tập thể lực, suy tim, và kiểm soát kém đường máu là các yếu tố có thể gây tình trạng microalbumin nhất thời.

Có protein trong nước tiểu là dấu chỉ lâm sàng sớm nhất đối với chẩn đoán bệnh thận do tiểu đường. Tuy nhiên, xét nghiệm que thử nước tiểu thường quy là chỉ điểm tương đối không nhạy đối với protein nước tiểu, nó không phát hiện được cho đến khi lượng protein trong nước tiểu vượt quá 300 đến 500 mg/ngày. Việc sử dụng xét nghiệm đặc hiệu cho albumin là kỹ thuật nhạy hơn. Mức thải albumin bình thường trong nước tiểu là ít hơn 30 mg/ngày (20 mcg/phút); giá trị hằng định giữa 30 và 300 mg/ngày (20- 200 mcg/phút) ở bệnh nhân đái đường được xem là có albumin niệu trường diễn hay còn gọi là có albumin niệu trung bình (ngày trước được gọi là 'microalbumin niệu') và luôn chỉ ra rằng bệnh nhân có bệnh thận do đái đường (trừ trường hợp bệnh nhân có bệnh lý khác của thận kèm theo) (bảng tính 1). Giá trị lớn hơn 300 mg/ngày (200 mcg/ phút) được cân nhắc như có tình trạng thải albumin niệu nặng⁴⁷⁰ (thuật ngữ mới được thay thế cho thuật ngữ cũ là đạm niệu/ albumin niệu đại thể⁴⁷¹) và cũng còn được gọi là protein niệu rõ rệt, bệnh lý thận lâm sàng, hoặc protein niệu dương tính ở que thử.

Sự sẵn có của trị liệu hiệu quả cho bệnh lý thận do đái đường với thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể là nền tảng cho việc tầm soát hằng năm ở tất cả các bệnh nhân dù là tiểu đường type 1 hay type 2 đối với tình trạng tăng thải (ra nước tiểu) albumin (Hình 4A-B). Một khi bệnh nhân đái đường uống thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể để trị liệu cho tình trạng tiết albumin niệu, lợi ích của việc theo dõi hằng năm về tỉ lệ albumin-creatinine niệu là không chắc chắn. Việc trị liệu cụ thể tình trạng tăng tiết đạm niệu và bệnh thận đái đường được bàn thảo cụ thể ở phần khác.

⁴⁶⁶ Overview of medical care in adult with diabetes mellitus. Uptodate Nov 2017.

https://drive.google.com/open?id=1e6-6XOj_XRaq-z6suOrfny2QETWlv427

⁴⁶⁷ Urine albumin-to-creatinine ratio

⁴⁶⁸ onset

⁴⁶⁹ Increased urinary albumin excretion

⁴⁷⁰ Severely increased albuminuria

⁴⁷¹ Macroalbuminuria

Monitoring in patients with diabetes mellitus

Intervention	Frequency	Notes
History and physical examination		
Smoking cessation counseling	Every visit	For smokers only.
Blood pressure	Every visit	Goal systolic pressure 125 to 130 mmHg.*
Dilated eye examination	Annually [¶]	Begin at onset of type 2 diabetes, three to five years after onset of type 1 diabetes. Examine more than annually if significant retinopathy.
Foot examination	Annually	Every visit if peripheral vascular disease or neuropathy.
Dental examination	Annually	Periodontal disease is more severe but not necessarily more prevalent in patients with diabetes.
Laboratory studies		
Fasting serum lipid profile	Initially, as indicated	May obtain every five years if profile is low risk.
A1C	Every three to six months	Goal ≤7% (may be lower or higher in selected patients).
Urinary albumin-to-creatinine ratio	Annually	Begin three to five years after onset of type 1 diabetes; protein excretion and serum creatinine should also be monitored if persistent albuminuria is present.
Serum creatinine	Initially, as indicated	
Vaccinations		
Pneumococcus	One time	Patients over age 65 years need a second dose if vaccine was received ≥5 years previously and age was <65 years at time of vaccination.
Influenza	Annually	
Hepatitis B	Three-dose series	Administer to unvaccinated adults who are ages 19 to 59 years. For older patients, administer based upon risk of acquiring hepatitis B and likelihood of an adequate immune response to vaccination.
Education, self management review	Annually	More often at onset of diabetes and when there is a change in regimen.

A1C: glycated hemoglobin.

* When manual auscultatory method is used to measure blood pressure.

¶ Less frequent screening (every two to three years) may be appropriate for some patients.

Graphic 63002 Version 11.0

Preconception evaluation and management of women with type 1 or type 2 diabetes

History and physical examination
Hypertension
Goal systolic blood pressure 110 to 129 mmHg and diastolic blood pressure 65 to 79 mmHg in women with preexisting hypertension.
Stop antihypertensive drugs, if possible, or switch to agents with fewest risks to fetus.
Retinopathy
Ophthalmology consult.
Treat active proliferative retinopathy before pregnancy.
Cardiac
Screen for coronary heart disease as per guidelines for nonpregnant women with diabetes.
Renal
Measure serum creatinine concentration and total protein-to-creatinine ratio.
Women with an elevated serum creatinine concentration are at risk for deterioration of renal status.
Thyroid
Obtain serum TSH and free T4.
Diabetes
Achieve good glucose control before conception.
If A1C is above 7%, intensive insulin therapy is warranted.
Three to four injections/day of short- and long-acting insulin subcutaneously are usually required to achieve good glycemic control. Either subcutaneous insulin injections or an insulin infusion pump is acceptable.
Self-monitoring of blood glucose is performed before and after each meal and at bedtime.
Repeat A1C one month after initiation of this program.
Retest every month until target A1C value is achieved. Once in the target range, the patient can try to conceive.
A pregnancy test is done one week after a missed period to confirm pregnancy.
Psychosocial
Assess "readiness" of patient for pregnancy.
Other
Advise patient to stop smoking and stop use of illicit drugs.
Review medications. Discontinue those that are associated with potential fetal risks or change to medications with fewer fetal effects, if possible.

TSH: thyroid-stimulating hormone; T4: thyroxine; A1C: glycated hemoglobin.

Graphic 79625 Version 5.0

American Diabetes Association provider recognition measures

Measure	Frequency
A1C test (calculate proportion of patients with A1C value of less than 8 and 10 percent)	At least once a year
Retinal examination	At least once a year
Foot care evaluation	At least once a year
Blood pressure measurement (calculate proportion of patients with diastolic pressures of less than 90 mmHg)	At least twice a year
Measurement of urinary protein/microalbuminuria	Once a year
Lipid profile evaluation	Once a year
Tobacco smoking status and counseling referral (document in chart)	
Assessment of patient monitoring of blood glucose (obtained from patient survey)	
Patient satisfaction questions (obtained from patient survey)	

A1C: glycated hemoglobin.

Graphic 51147 Version 2.0

Recommendations for statin treatment in people with diabetes

Age	Risk factors	Recommended statin dose*	Monitoring with lipid panel
<40 years	None CVD risk factor(s) [¶] Overt CVD ^Δ	None Moderate or high High	Annually or as needed to monitor for adherence
40 to 75 years	None CVD risk factors Overt CVD	Moderate High High	As needed to monitor adherence
>75 years	None CVD risk factors Overt CVD	Moderate Moderate or high High	As needed to monitor adherence

CVD: cardiovascular disease; LDL: low-density lipoprotein.

* In addition to lifestyle therapy.

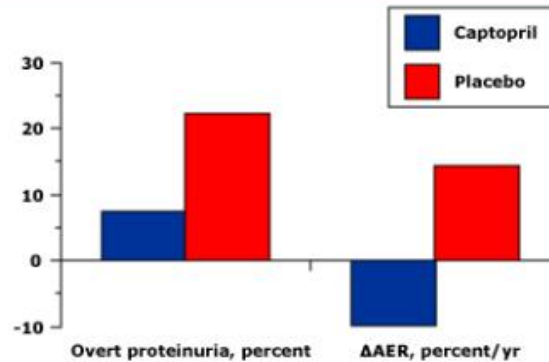
¶ CVD risk factors include LDL cholesterol ≥ 100 mg/dL (2.6 mmol/L), high blood pressure, smoking, and overweight and obesity.

Δ Overt CVD includes those with previous cardiovascular events or acute coronary syndromes.

From: American Diabetes Association. 8. Cardiovascular Disease and Risk Management. *Diabetes Care* 2015; 38:S49. American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 2015. Copyright and all rights reserved. Material from this publication has been used with the permission of American Diabetes Association.

Graphic 98879 Version 1.0

Captopril delays progression of moderately increased albuminuria (formerly called microalbuminuria) in diabetes



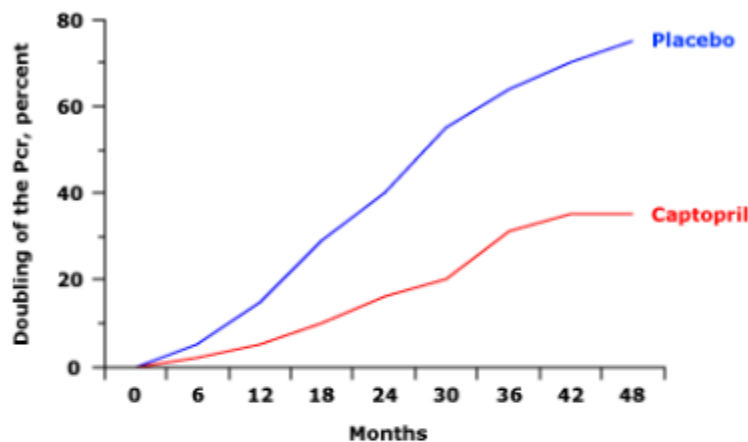
Effect of captopril or placebo in 225 patients with type 1 diabetes mellitus, normal blood pressure, and moderately increased albuminuria (formerly called microalbuminuria). At two years, captopril slowed the rate of progression to overt, dipstick-positive proteinuria and lowered the AER compared with placebo.

AER: albumin excretion rate.

Data from: Captopril reduces the risk of nephropathy in IDDM patients with microalbuminuria. The Microalbuminuria Captopril Study Group. *Diabetologia* 1996; 39:587.

Graphic 80409 Version 6.0

ACE inhibitor slows progression of diabetic nephropathy



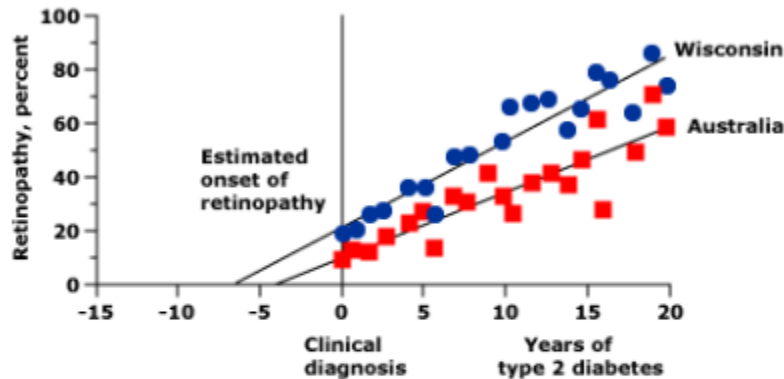
The effect of the administration of placebo or captopril to patients with type 1 diabetes with overt proteinuria and a Pcr equal to or greater than 1.5 mg/dL (132 μ mol/L). The likelihood of a doubling of the Pcr was reduced by more than 50 percent in the captopril group.

ACE: angiotensin-converting enzyme; Pcr: plasma creatinine concentration.

Data from: Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329:1456.

Graphic 60878 Version 4.0

Onset of retinopathy precedes diagnosis of type 2 diabetes



Prevalence of retinopathy in relation to years after onset of diabetes among patients in southern Wisconsin (blue circles) and rural western Australia (red squares). At diagnosis (year 0), retinopathy was already present in 10 to 20 percent of patients. The lines extrapolate back to an estimated onset of retinopathy four to seven years before the clinical diagnosis was made.

Data from: Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knuiman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care* 1992; 15:815.

Graphic 58736 Version 3.0

Ophthalmologic examination schedule

Patient group	Recommended first examination	Minimum routine follow-up
Type 1 diabetes	Within 5 years after diagnosis of diabetes once patient is age 10 years or older*	Yearly, if retinopathy present [¶] Every two years if there is no evidence of retinopathy
Type 2 diabetes	At time of diagnosis of diabetes	Yearly, if retinopathy present [¶] Every two years if there is no evidence of retinopathy
Pregnancy in preexisting diabetes	Prior to conception and during first trimester. Counsel on the risk of development and/or progression of retinopathy.	Close follow-up throughout pregnancy and for one year postpartum

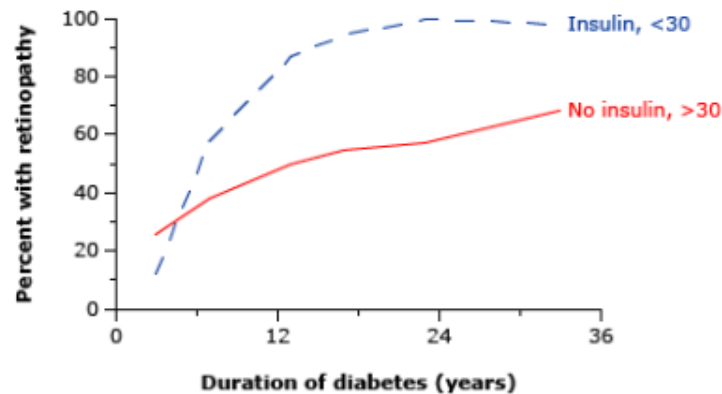
* Some evidence suggests that the prepubertal duration of diabetes may be important in the development of microvascular complications; therefore, clinical judgment should be used when applying these recommendations to individual patients.

¶ Abnormal findings necessitate more frequent follow-up.

Copyright © 2004 American Diabetes Association From *Diabetes Care* Vol 27, Supplement 1, 2004. Reprinted with permission from The American Diabetes Association. Updated from American Diabetes Association. *Standards of medical care in diabetes--2014*. *Diabetes Care* 2014; 37 Suppl 1:S14.

Graphic 61833 Version 3.0

Incidence of diabetic retinopathy increases over time

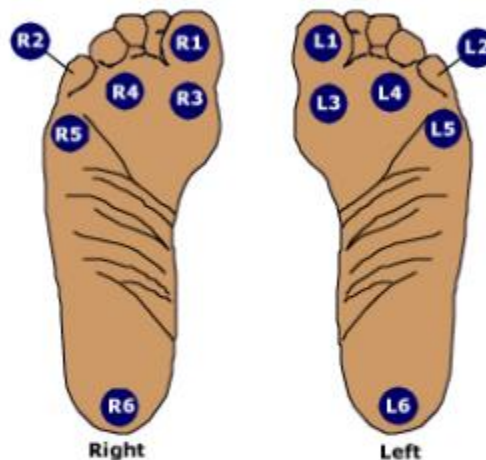


Percent of diabetic patients with retinopathy according to duration of disease in patients under the age of 30 years who were treated with insulin (primarily type 1 diabetes) and patients over the age of 30 years who were not treated with insulin (primarily type 2 diabetes). Retinopathy increased over time in both groups, affecting virtually all patients with type 1 diabetes by 20 years. The increased incidence in type 2 diabetes at three years is a probable reflection of the difficulty in determining the time of onset of that disease.

Data from: Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:527.

Graphic 70042 Version 3.0

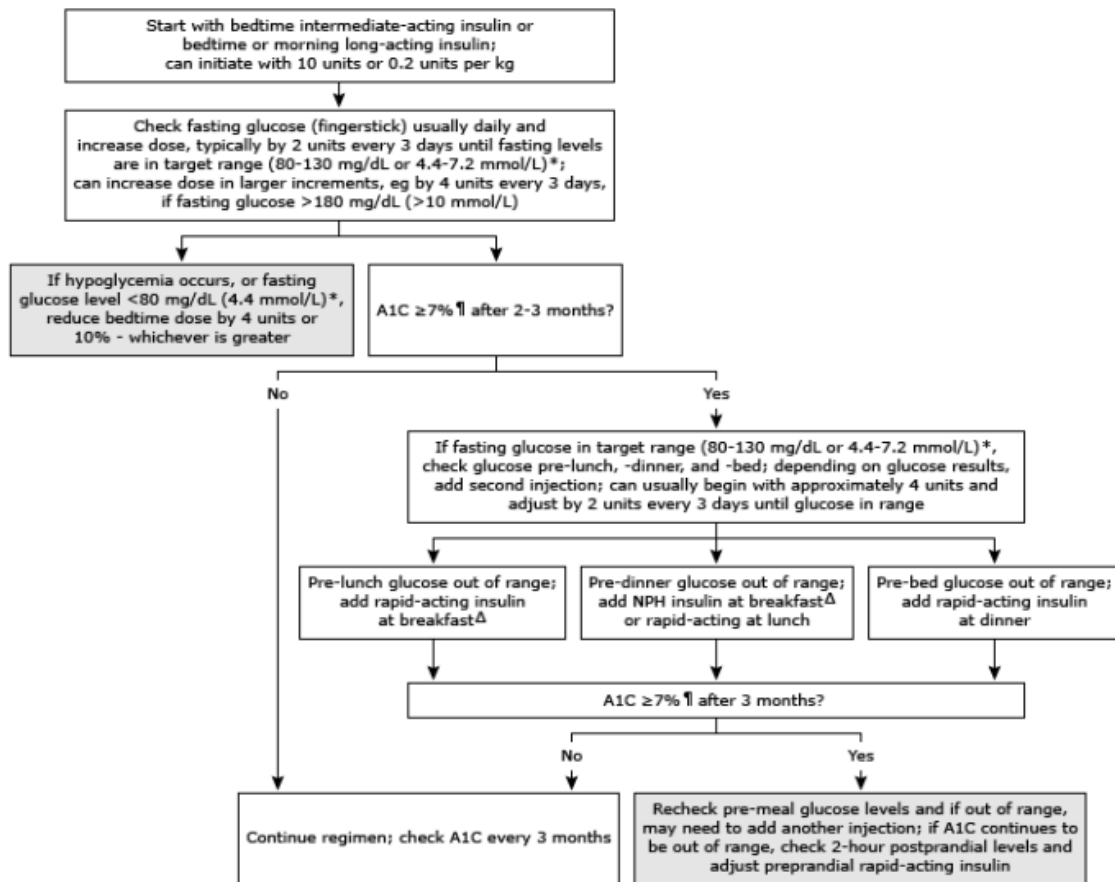
Testing sites for pressure sensation in evaluation of diabetic foot



The monofilament used to evaluate pressure sensation should be tested at each of the 12 sites shown, which represent the most common sites of ulcer formation. Failure to detect cutaneous pressure at any site indicates that the patient is at high risk for future ulceration.

Graphic 52481 Version 1.0

Initiation and adjustment of insulin regimens in type 2 diabetes mellitus



Insulin regimens should be designed taking lifestyle and meal schedule into account. The algorithm can only provide basic guidelines for initiation and adjustment of insulin.

A1C: glycated hemoglobin.

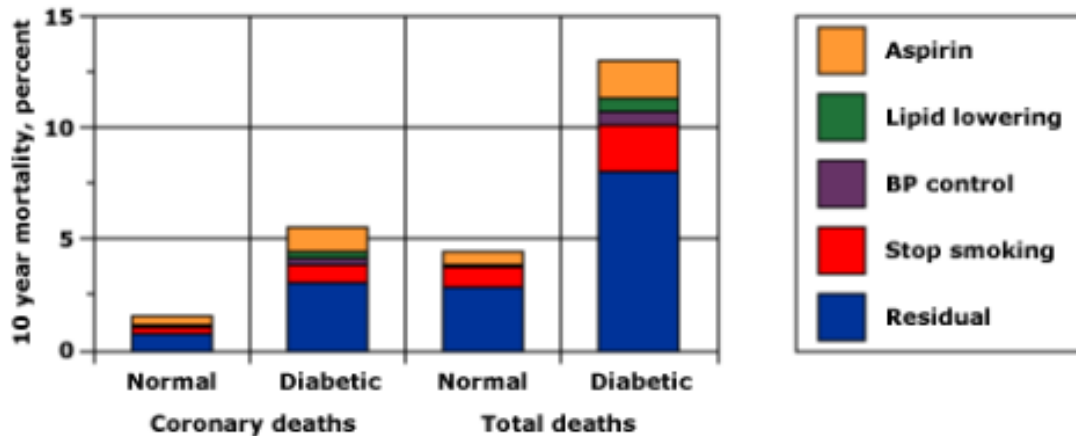
* Glucose levels updated with data from: American Diabetes Association. Glycemic Targets. Diabetes Care 2016; 39 Suppl 1:S39.

¶ The A1C goal should be individualized in accordance with patient age, comorbidities, and life expectancy.

Δ Premixed insulins are not recommended during adjustment of doses; however, they can be used conveniently, usually before breakfast and/or dinner if proportion of rapid- and intermediate-acting insulins is similar to the fixed proportions available.

Adapted with permission from: Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy: A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2009; 32:193. Copyright © 2009 American Diabetes Association.

Increased cardiovascular risk in type 2 diabetes



Calculated effects of different interventions on coronary and total deaths in 1000 normal and 1000 men with type 2 diabetes aged 35 to 57 years without a history of myocardial infarction. Although risk was reduced by the therapeutic interventions (particularly cessation of smoking), there was a residual three- to fourfold increase in mortality in the diabetic men, due presumably to the effects of hyperglycemia or hyperinsulinemia.

BP: blood pressure.

Data from: Yudkin JS. How can we best prolong life? Benefits of coronary risk factor reduction in non-diabetic and diabetic subjects. *BMJ* 1993; 306:1313.

Graphic 58014 Version 2.0

1/1/2018

Overview of medical care in adults with diabetes mellitus - UpToDate

UpToDate® Official reprint from UpToDate®
www.uptodate.com ©2018 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.



Overview of medical care in adults with diabetes mellitus

Author: David K McCulloch, MD
Section Editor: David M Nathan, MD
Deputy Editor: Jean E Mulder, MD

All topics are updated as new evidence becomes available and our [peer review process](#) is complete.

Literature review current through: Nov 2017. | This topic last updated: Dec 11, 2017.

INTRODUCTION — The estimated overall prevalence of diabetes among adults in the United States ranges from 5.8

Câu 13: Chỉ định thay thế thận

Các chỉ định thường gặp trong thay thế thận gồm:

- Quá tải thể tích/ phù phổi cấp tính
- Tăng kali máu dai dẳng (>6.5 mEq/L)
- Toan hóa máu nặng ($\text{pH}<7.1$)
- Vô niệu
- Bệnh não tăng ure máu
- Viêm màng ngoài tim do ure máu

45. Liệu Pháp Thay Thế Thận⁴⁷²

Sunil Prakash và Arghya Majumdar

Bệnh nhân nam 50 tuổi có đái đường, tăng huyết áp, nhập viện vì viêm tụy cấp cần phải thông khí hỗ trợ. Bất chấp việc bù dịch tích cực, bệnh nhân có huyết áp động mạch trung bình⁴⁷³ 60mmHg dù đang dùng nhiều thuốc vận mạch. Siêu âm tim cho thấy giảm vận động toàn bộ tim⁴⁷⁴. Áp lực ổ bụng 20 mmHg. Bệnh nhân được đặt đường truyền lớn nhưng chỉ có 100mL nước tiểu trong vòng 12 giờ. Ure máu 150mg/dL, creatinine máu 3.5 mg/dL, và Kali máu 6.5 mEq/L.

[Mục Lục](#)

| 224

Tổn thương thận cấp diễn ra thường xuyên ở bệnh nhân nằm ICU và thường cần phải thay thế thận (RRT)⁴⁷⁵. Bác sỹ ICU nên hiểu biết về các phương pháp thay thế thận cũng như ưu nhược điểm của mỗi phương pháp.

Bước 1: Hồi sức ban đầu và quyết định liệu pháp thay thế thận

- Cùng với các phương thức hồi sức như hỗ trợ thông khí và huyết động, việc thay thế thận sớm nên được cân nhắc ở bệnh nhân tổn thương thận cấp.
- Thời điểm tối ưu khi bắt đầu liệu pháp thay thế thận đến bây giờ vẫn còn nhiều tranh cãi, và điều này nên được thống nhất giữa bác sỹ chuyên khoa thận học và bác sỹ hồi sức.
- Các chỉ định thường gặp trong thay thế thận gồm:
 - Quá tải thể tích/ phù phổi cấp tính
 - Tăng kali máu dai dẳng (>6.5 mEq/L)
 - Toan hóa máu nặng (pH<7.1)
 - Vô niệu
 - Bệnh não tăng ure máu
 - Viêm màng ngoài tim do ure máu

⁴⁷² [ICU Protocols. A stepwise approach. 2012. Rajesh Chawla, Subhash Todi.](#)

⁴⁷³ Mean arterial pressure (MAP)

⁴⁷⁴ Global hypokinesia

⁴⁷⁵ Renal replacement therapy (RRT)

Bước 2: Quyết định phương thức thay thế thận phù hợp (Bảng 45.1)

- Thay thế thận liên tục (CRRT)⁴⁷⁶- phương thức này được ưa dùng trong các trường hợp sau:
 - Bệnh nhân có rối loạn huyết động dù đã dùng kết hợp nhiều thuốc vận mạch⁴⁷⁷.
 - Không thể giữ được huyết áp trung bình lớn hơn 70mmHg
 - Cần truyền một lượng dịch nhiều (ví dụ, truyền nuôi ăn qua đường tĩnh mạch (TPN)⁴⁷⁸)
 - Tăng áp lực nội sọ⁴⁷⁹
- Thẩm tách máu hiệu quả thấp kéo dài (SLED)⁴⁸⁰ có thể được ưa dùng trong trường hợp sau:
 - Nếu bệnh nhân có thể giữ được huyết áp trung bình cao hơn 70 mmHg với vận mạch liều thấp.
- Thẩm tách máu không liên tục/ngắt quãng (IHD)⁴⁸¹
 - Nếu bệnh nhân có huyết động ổn định
 - Quá tải tuần hoàn không nghiêm trọng lắm
- Bên cạnh việc chỉ định, việc lựa chọn từng phương thức thay thế thận còn dựa vào nguồn lực sẵn có, giá thành, cũng như có hay không các loại dịch, cách bộ lọc máu và kinh nghiệm của bác sỹ điều trị.

⁴⁷⁶ Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT)

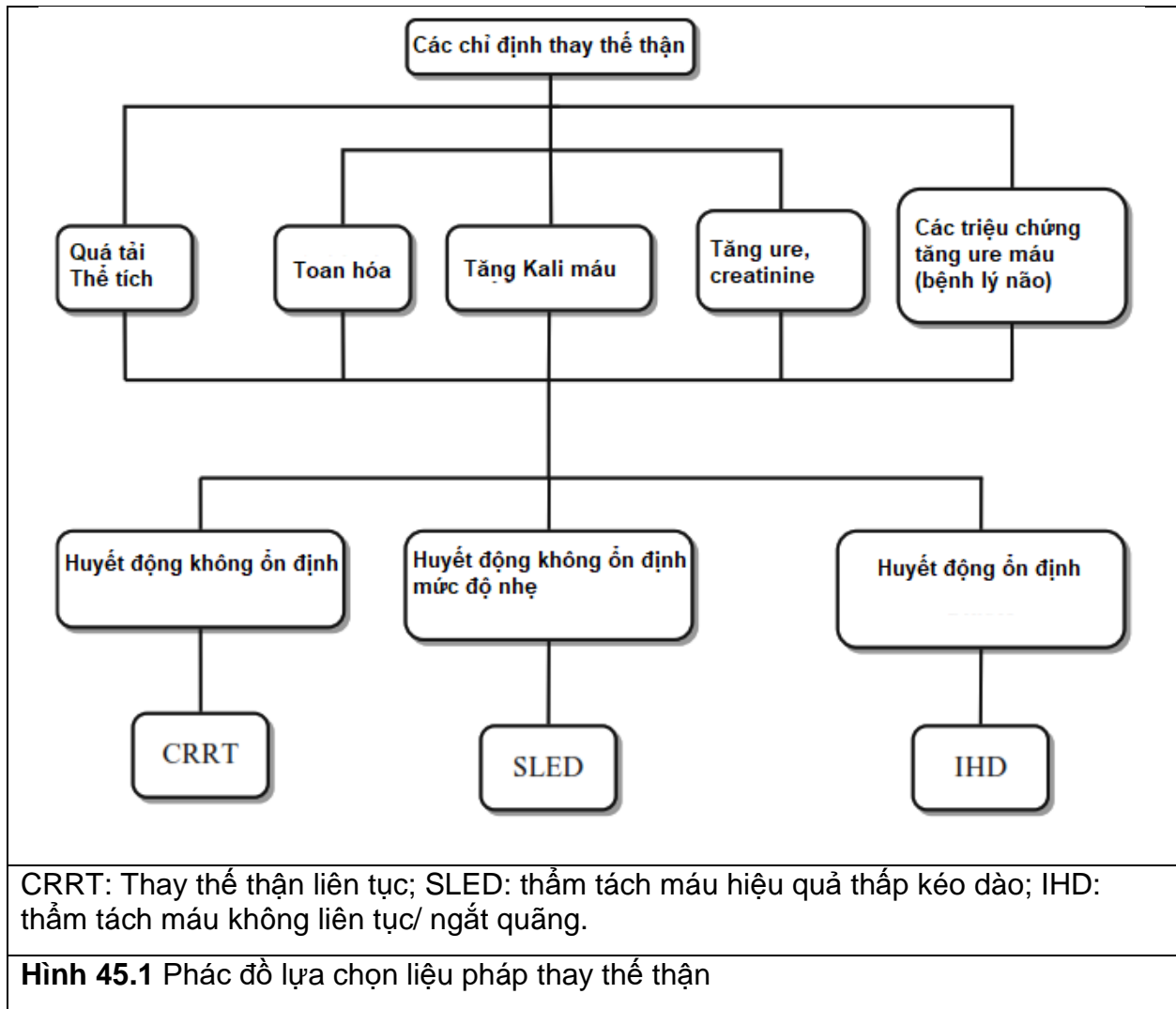
⁴⁷⁷ Multiple vasopressor therapy

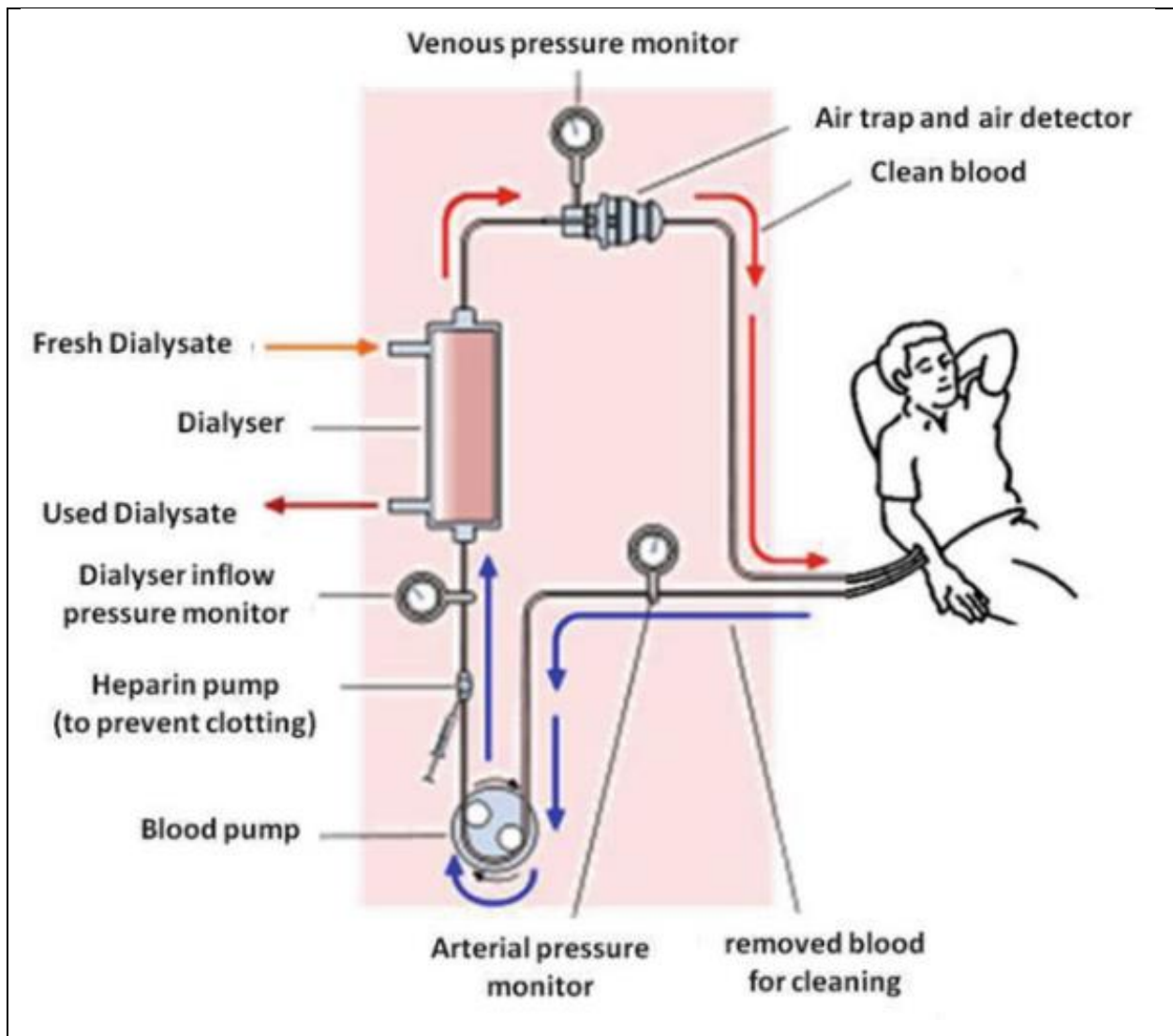
⁴⁷⁸ Total parenteral nutrition (TPN)

⁴⁷⁹ Intracranial pressure

⁴⁸⁰ Sustained Low Efficiency Dialysis (SLED)

⁴⁸¹ Intermittent hemodialysis (IHD)



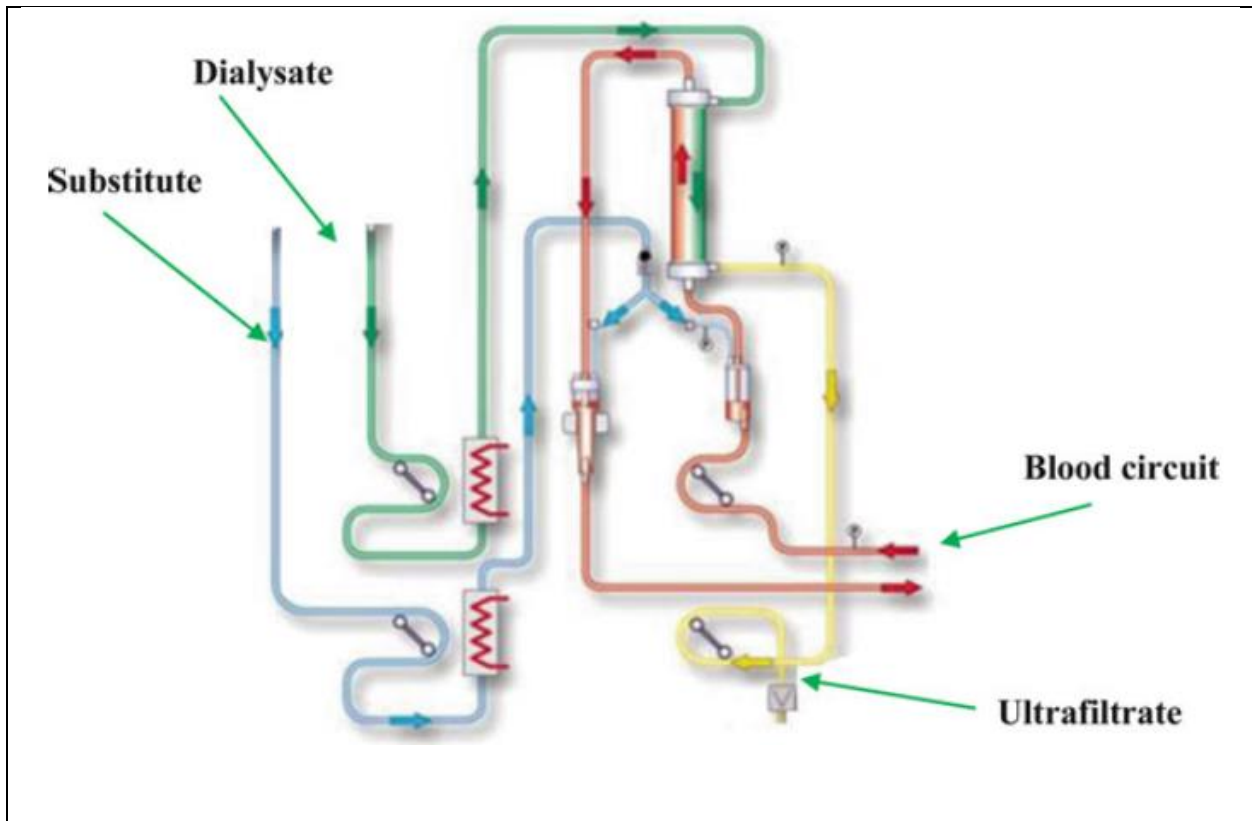


Fresh Dialysate: chất thẩm tách sạch; Dialyser: buồng thẩm tách; Used dialysate: chất thẩm tách đã dùng rồi; Dialyser inflow pressure monitor: máy đo áp lực dòng vào buồng thẩm tách; Heparin pump (to prevent clotting): bơm heparin (chống đông máu); Blood pump: bơm máu; Arterial pressure monitor: máy đo áp lực động mạch; removed blood for cleaning: máu vào buồng thẩm tách để được lọc sạch; Clean blood: máu sau lọc; Air trap and air detector: bộ phận phát hiện và bẫy khí; venous pressure monitor: máy đo áp lực mạch máu

Hình 45.2

Lọc-thẩm tách máu liên tục qua tuần hoàn tĩnh mạch-tĩnh mạch- CVVHDF⁴⁸²

⁴⁸² Continuous veno-venous hemodiafiltration (CVVHDF)



Substitute: dịch thay thế. Dialysate: chất thẩm tách. Blood circuit: dòng máu. Ultrafiltrate: siêu lọc

Hình 45.3 Hệ thống thẩm tách.

Bảng 45.1 Các phương pháp thay thế thận khác nhau		
Phương pháp	Cơ chế	Phương thức
Thẩm tách máu ⁴⁸³	Khuếch tán	<p>Chất hòa tan được khuếch tán thụ động theo chiều chênh lệch nồng độ từ một khoang dịch (hoặc máu hoặc chất thẩm tách) đi vào khoang khác.</p> <p>Chất thẩm tách được chảy theo hướng ngược với dòng máu (ngược dòng⁴⁸⁴) qua một ống thẩm tách chứa sợi rỗng⁴⁸⁵, để giữ cho sự chênh lệch nồng độ liên tục giữa hai khoang và do đó đào thải được chất hòa tan một cách tối đa.</p> <p>Sự thẩm tách dựa vào khuếch tán này chủ yếu thải được các chất hòa tan có trọng lượng phân tử thấp, nhỏ hơn 1 kD (kilodalton)</p>
Lọc máu ⁴⁸⁶	Đổi lưu	Sự chênh lệch áp suất thủy tĩnh được lợi dụng trong việc lọc (hay đổi lưu) huyết tương qua màng lọc máu. Lực ma sát ⁴⁸⁷ giữa nước và chất hòa tan (gọi là “sự lôi kéo chất hòa tan” ⁴⁸⁸) gây ra sự vận chuyển đổi lưu các chất hòa tan có trọng lượng phân tử vừa và nhỏ (nhỏ hơn 5,000 D) cùng chiều với nước
Lọc-thẩm tách máu ⁴⁸⁹	Khuếch tán và đổi lưu	Phương thức này giúp giải phóng các chất hòa tan nhiều nhất bởi sự kết hợp giữa phương thức khuếch tán và đổi lưu.
Siêu lọc ⁴⁹⁰	Áp lực thủy tĩnh	Đào thải chậm, liên tục duy nhất dịch, bằng áp lực thủy tĩnh không đổi
Thẩm tách màng bụng ⁴⁹¹	Khuếch tán, đổi lưu và thẩm thấu	Việc đào thải chất hòa tan được thực hiện đồng thời bởi khuếch tán, và đa phần là siêu lọc bởi thẩm thấu

⁴⁸³ Hemodialysis (HD)

⁴⁸⁴ Counter-current flow

⁴⁸⁵ Hollow fiber dialyzer

⁴⁸⁶ Hemofiltration (HF)

⁴⁸⁷ The frictional forces

⁴⁸⁸ Solvent drag

⁴⁸⁹ Hemodiafiltration (HDF)

⁴⁹⁰ Ultrafiltration (SCUF)

⁴⁹¹ Peritoneal dialysis (PD)

Quá trình làm sạch máu ngoài cơ thể thường được thực hiện bởi hệ thống tuần hoàn tĩnh mạch-tĩnh mạch⁴⁹² và các phương thức này được gọi là CVVHD, CVVH, hoặc CVVHDF

Bước 3: Hiểu về các phương thức thay thế thận (Bảng 45.1)

Thay thế thận liên tục-CRRT (Hình 45.1, 45.2, và 45.3 cũng Bảng 45.2 và 45.3)

- Thay thế thận liên tục giả lập gần với chức năng thận bình thường, bằng quá trình đẩy máu cũng như dần thải lượng dịch dư thừa, ure máu, các chất điện giải, trong 24 giờ một ngày và do đó cải thiện tình trạng huyết động ổn định.
- Thay thế thận có thể thay thế được 24-30 L mỗi ngày so với 3-6 L đối với mỗi lần thẩm tách đối với phương thức thẩm tách máu không liên tục. Việc loại trừ lượng dịch nhiều hơn này có thể giúp tránh được tình trạng quá tải dịch.
- Thay thế thận giúp cải thiện được tình trạng dinh dưỡng ở bệnh nhân nặng bằng cách cho phép bù được một lượng chất dinh dưỡng cần thiết theo đường tĩnh mạch (2-3 L)
- Là liệu pháp được ưa dùng trong sốc nhiễm trùng
- Thay thế thận ưu thế hơn thẩm tách máu không liên tục ở chỗ nồng độ các chất điện giải được dần điều chỉnh một cách liên tục, theo đó tránh được tình trạng thay đổi đột ngột về độ thẩm thấu cũng như áp lực nội sọ
- Tuy nhiên, thay thế thận liên tục không thể hiện được sự ưu việt trong tỉ lệ sống còn dẫn rằng nó báo trước tình trạng cải thiện chức năng thận tốt lên.
- Việc dùng chống đông trong lúc thay thế thận
 - Thông thường, 1,000-2,000 đơn vị heparin được bơm nhanh tĩnh mạch⁴⁹³ theo sau bởi việc truyền liên tục 300-500 đơn vị mỗi giờ. Liệu pháp này được theo dõi mỗi 6 giờ với mục tiêu kiểm soát APTT 1.5-2 giây.
 - Truyền tĩnh mạch nước muối đôi khi là đủ nếu bệnh nhân có tình trạng dễ chảy máu sẵn có.
 - Chất citrate kháng đông có thể được dùng kèm với các dịch thẩm tách không có calci đặc chế riêng cho khách từng khách hàng⁴⁹⁴. Theo dõi liên tục calci và truyền calci nếu cần.
 - Bivalirudin và argatroban có thể được cân nhắc dùng như là chất kháng đông trong trường hợp xảy ra giảm tiểu cầu do heparin khi dùng liệu pháp thay thế thận
 - Kháng đông tại chỗ có thể đạt được bằng việc dùng heparin và protamine
 - Truyền prostacyclin có thể là lựa chọn nhưng có thể gây tụt huyết áp
- Trong thay thế thận liên tục phải có được tốc độ dòng ra ít nhất là 29mL/kg/giờ (tổng của dòng lọc máu và dòng dịch lọc)
- Tỉ lệ dòng 35 mL/kg/giờ và không quá 45mL/kg/giờ cho thấy cải thiện được sự sinh tồn (với tỉ lệ tương ứng là 57 và 58%) so với 20mL/kg/giờ (41%) ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng.

⁴⁹² Veno-venous circuit

⁴⁹³ Bolus

⁴⁹⁴ Custom-made, calcium-free dialysate

Bảng 45.2 Ưu điểm của thay thế thận liên tục	
Ưu điểm	Nguyên lý- phương thức
Ổn định huyết động	Chống tụt huyết áp, thất ở siêu lọc
	Chống sự biến động ở thể tích nội mạch
	Cho phép đổ dần, liên tục dịch vào mô
	Giữ được áp lực đổ vào tim liên tục
	Chống sự biến động của áp lực nội sọ (hữu ích ở bệnh nhân tăng áp lực nội sọ)
Dễ dàng thêm dịch và điều chỉnh thể tích	Siêu lọc liên tục và nhẹ nhàng
	Có thể chỉnh được liều siêu lọc theo tình trạng huyết áp động mạch trung bình hằng giờ
	Có thể thay đổi được tình trạng siêu lọc ⁴⁹⁵ theo sự thay đổi hằng giờ của tình trạng bù dịch ⁴⁹⁶
	Có thể điều chỉnh một cách chính xác lượng dịch theo thay đổi của thể tích máu trong lòng mạch hoặc thể tích tổng máu khi theo dõi
Lựa chọn được chất hòa tan thay thế	Theo tình trạng chuyển hóa, việc thay thế các thành phần chất dịch có thể thay đổi nhưng lactate cao, calcium, cao/thấp kali, cao/thấp muối
<p>CVVHD sẽ chắc chắn hiệu quả hơn CVVH ở các bệnh nhân có tình trạng dị hóa cao với lượng chất hòa tan đưa vào lớn. CVVHDF với phương thức loại bỏ các chất hòa tan lớn theo hình thức đối lưu sẽ được ưa dùng ở các bệnh nhân có sốc nhiễm trùng khi mà mục tiêu ở bệnh nhân này là loại bỏ các chất trung gian gây viêm. CVVHDF là sự kết hợp giữa việc loại bỏ các chất hòa tan theo hình thức đối lưu của CVVH và hình thức khuếch tán của CVVHD</p>	

⁴⁹⁵ ultrafiltrate

⁴⁹⁶ infusates

Bảng 45.3 Nhược điểm của thay thế thận liên tục
Loại bỏ chất hòa tan và dịch không nhanh
Tương đương tỉ lệ lcoj cầu thận 15-20 mL/phút
Trong trường hợp quá liều thuốc thì ít có vai trò
Khi có máu đông vào bộ lọc, toàn bộ hệ thống ngưng hoạt động làm bệnh nhân mất một lượng máu nhiều
Phải dùng kháng đông liên tục
Hạn chế vận động cho các thăm dò khác nhau ⁴⁹⁷
Đòi hỏi phải dùng các dịch siêu sạch và máy có tốc độ dòng cao

⁴⁹⁷ Limits mobility for various investigations

Thẩm tách máu hiệu quả thấp kéo dài-SLED

- Thẩm tách máu hiệu quả thấp kéo dài không phải là liệu pháp liên tục và lọc các chất hòa tan chậm hơn do đó chi tốn thời gian lâu hơn
- Trị liệu này theo kiểu không liên tục một cách chậm rãi hơn là phương thức liên tục, với các khoảng giai đoạn dài hơn phương thức thẩm tách máu truyền thống (HD)⁴⁹⁸
- Sự loại bỏ các chất hòa tan và dịch chậm hơn so với thẩm tách máu truyền thống nhưng nhanh hơn so với liệu pháp thay thế thận liên tục (CRRT). Điều này cho phép giảm thời gian thẩm tách so với CRRT mà không phải điều chỉnh mức thẩm tách.
- Dễ thực hiện với các máy thẩm tách chuẩn, cho giúp các quy trình và xét nghiệm chẩn đoán có thể được linh động hơn, có thể ngưng khi dùng thuốc kháng đông, và cần ít nhân viên vận hành theo dõi hơn
- Thẩm tách máu hiệu quả thấp kéo dài và các phương pháp lai của hình thức này như SLED-F có khả năng được sử dụng khi không có CRRT.

Thẩm tách máu ngắt quãng

- Phương thức này là dạng thẩm tách máu truyền thống

Siêu lọc liên tục chậm rãi (SCUF)⁴⁹⁹

- Phương thức này không đòi hỏi các chất thẩm tách hay bất cứ sự thay thế dịch nào
- Mục tiêu trị liệu ở đây là lấy ra một lượng lớn dịch một cách an toàn bằng áp lực thủy tĩnh mà căn bản là không gây mất chất hòa tan.
- Có thể điều chỉnh tình trạng siêu lọc để tạo ra được sự dịch chuyển lượng dịch lớn; tuy nhiên, mức siêu lọc trung bình dao động đến mức 2 L/giờ
- Vì phương thức siêu lọc chậm rãi này là liệu pháp chi tốn thời gian dài, nên tốc độ dòng máu thấp hơn phương thức thẩm tách gián đoạn, khoảng 100-180 mL/phút.
- Siêu lọc chậm rãi được dùng hàng đầu khi mục tiêu là loại bỏ dịch một cách chậm rãi và vừa phải.

⁴⁹⁸ Hemodialysis

⁴⁹⁹ Slow continuous ultrafiltration (SCUF)

Thẩm tách màng bụng

- Phương thức thay thế thân liên tục này dùng màng bụng như là một màng thẩm tách
- Dịch lọc được chảy rỉ rả vào trong phúc mạc và sau đó được tháo ra để giúp loại bỏ các chất hòa tan bởi sự chênh lệch nồng độ qua thẩm thấu.
- Sự loại bỏ dịch đạt được bằng độ thẩm thấu qua việc thay đổi lượng đường của dịch thẩm tách khi cần thiết.
- Phương thức này hiệu quả khi bệnh nhân ở tình trạng không quá dị hóa hoặc tụt huyết áp hoặc đang cần vận mạch hỗ trợ
- Lợi điểm của phương thức này là nhẹ nhàng, liên tục và không cần dùng kháng đông, phù hợp cho bệnh nhân có tình trạng chảy máu, đặc biệt là nội sọ.
- Do nguy cơ nhiễm trùng, phương thức này ít phổ biến

Tổn thương thận cấp tính⁵⁰⁰

“Bạn không bao giờ có thể giải quyết tất cả các khó khăn cùng một lúc được”

Paul A.M. Dirac (1903-1984)

[Mục Lục](#)

| 235

Khoảng 70% bệnh nhân ICU có rối loạn chức năng thận ở một mức độ nào đó, và khoảng 5% bệnh nhân ICU đòi phải được thực hiện liệu pháp thay thế thận. Rối loạn chức năng thận diễn ra ở bệnh nhân nặng nay được gọi là tổn thương thận cấp tính. Tình trạng này giống như hội chứng suy hô hấp cấp tính⁵⁰¹ bởi nó diễn ra một cách đặc biệt như là một phần của tình trạng suy đa cơ quan nơi bệnh nhân có tình trạng viêm toàn hệ thống cơ thể tiến triển. Những bệnh nhân với tổn thương thận mà cần phải lọc máu ngoài thận⁵⁰² có tỉ lệ tử vong từ 50-70%, và tỉ lệ này không thay đổi trong suốt 30 năm qua. Sự bất lực của lọc máu ngoài thận để kiểm soát tỉ lệ tử vong trong suy thận cấp rõ ràng là thoát khỏi sự lưu tâm của những người kẻ nghiệp khái niệm “y học chứng cứ”, những người mà thường thuyết phục rằng một can thiệp nên được loại bỏ nếu như nó không cải thiện được tỉ lệ tử vong.

⁵⁰⁰ [Chương 34 – The ICU Book. 2013. Marinos](#)

⁵⁰¹ Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS

⁵⁰² Hemodialysis

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Thuật ngữ “tổn thương thận cấp tính⁵⁰³ được giới thiệu trong hơn 1 thập niên trước để gộp một nhóm lớn các rối loạn chức năng thận diễn ra trên bệnh nhân nặng trong khoa ICU⁵⁰⁴. Việc giới thiệu này cũng làm hệ thống phân loại cho độ nặng của bệnh cũng như hậu quả của bệnh. Mục tiêu là chuẩn hóa việc mô tả thương tổn thận nơi bệnh nhân nặng, nhưng kỳ thực (như sẽ được trình bày) nó là hệ thống của các tiêu chuẩn tranh chấp mà dường như làm phức tạp hơn là đơn giản việc tiếp cận các rối loạn chức năng thận nơi bệnh nhân nặng.

Tiêu chuẩn RIFLE

Năm 2002, một nhóm các chuyên gia được biết dưới tên là Tiên Phong về Chất Lượng trong việc Thẩm tách Cấp Tính⁵⁰⁵ đưa ra hệ thống phân loại để định nghĩa các giai đoạn tiến triển của tổn thương thận cấp tính (AKI). Hệ thống này gồm năm (05) phân nhóm, được gọi tên là RIFLE, viết tắt cho Risk (nguy cơ), Injury (tổn thương), Failure (suy sụp), Loss (mất mát), và End-stage (giai đoạn cuối) của bệnh thận. Tiêu chuẩn RIFLE được trình trong Bảng 34.1. Có ba phân nhóm tình trạng nặng và hai phân nhóm về hệ quả lâm sàng. Phân nhóm tình trạng nặng được định nghĩa bởi lượng creatinine trong huyết thanh và lượng nước tiểu. Phân nhóm đầu tiên (Risk- nguy cơ) định ra mức cần thiết tối thiểu cho chẩn đoán của tổn thương thận cấp tính (AKI): ví dụ, một sự tăng lên về nồng độ 50% của creatinine huyết thanh và sự giảm đi của lượng nước tiểu đến 0.5 ml/kg/ giờ (thiếu niệu) trong ít nhất 6 giờ. Nếu creatinine và lượng nước tiểu không khớp nhau, thì tiêu chuẩn nào “xấu hơn” sẽ được dùng để định phân nhóm tổn thương của thận).

⁵⁰³ Acute Kidney Injury, AKI

⁵⁰⁴ Critically ill patients

⁵⁰⁵ Acute Dialysis Quality Initiative, ADQI

Table 34.1 RIFLE and AKIN Criteria for Acute Kidney Injury

Categories	Serum Creatinine Criteria	Urine Output Criteria†
RIFLE:		
Risk	↑ in SCr to 1.5–<2 × baseline	UO: <0.5 mL/kg/hr for 6 hrs
Injury	↑ in SCr to 2–<3 × baseline	UO: <0.5 mL/kg/hr for 12 hrs
Failure	↑ in SCr to ≥3 × baseline	UO: <0.3 mL/kg/hr for 24 hrs or anuria for 12 hrs
Loss	Loss of kidney function for >4 wks	
ESRD	Loss of kidney function for >3 mos	
AKIN*:		
Stage 1	↑ in SCr to ≥0.3 mg/dL or to 1.5–2 × baseline	UO: <0.5 mL/kg/hr for >8 hrs
Stage 2	↑ in SCr to >2–3 × baseline	UO: <0.5 mL/kg/hr for >12 hrs
Stage 3	↑ in SCr to >3 × baseline or SCr ≥ 4 mg/dL with an acute increase of ≥0.5 mg/dL	UO: <0.5 mL/kg/hr for 24 hrs or anuria for 12 hrs

*The AKIN criteria require the increase in serum creatinine to occur within 48 hrs.

†Ideal body weight is recommended for urine output determinations.

From References 1 and 2. ESRD=end-stage renal disease; SCr=serum creatinine; UO=urine output.

Tiêu chuẩn RIFLE có hai hạn chế: (a) Không có sự xác định về mặt thời gian đối với tiêu chuẩn creatinine, và (b) sự thay đổi nhỏ nhất của creatinine huyết thanh đòi hỏi cho chẩn đoán của tổn thương thận cấp được nhận thấy là quá lớn.

Tiêu chuẩn AKIN

Bởi vì sự giới hạn của tiêu chuẩn RIFLE như vừa đề cập, các tiêu chuẩn được xem xét lại đã được trình bởi Hệ thống Tổn Thương Thận Cấp Tính⁵⁰⁶, và những tiêu chuẩn đó được ghi ở phần dưới của Bảng 34.1. Tiêu chuẩn chuẩn của AKIN đòi hỏi sự thay đổi ít hơn của creatinine (≥0.3mg/dL) để có thể chẩn đoán tổn thương thận cấp (AKI), và thời gian giới hạn trong 48 giờ được đưa ra cho sự thay đổi của creatinine huyết thanh. Bất hạnh thay, tiêu chuẩn RIFLE không được vứt bỏ sau khi tiêu chuẩn của AKIN được trình ra, và do đó cùng một lúc hai hệ thống tiêu chuẩn này cạnh tranh nhau trong việc chẩn đoán và phân loại tình trạng tổn thương thận cấp.

⁵⁰⁶ Acute Kidney Injury Network, AKIN

Giờ sao?

Vậy, tiêu chuẩn nào nên được dùng để chẩn đoán giai đoạn tổn thương thận cấp (AKI)? Tiêu chuẩn của AKIN dường như được thích hơn trong các bài viết phân tích đánh giá trong cộng đồng y khoa, nhưng các nghiên cứu so sánh không chỉ ra được sự khác biệt của tiêu chuẩn RIFLE và AKIN trong việc dự hậu bệnh nhân. Điều này được chỉ ra qua Hình 34.1, cho thấy rằng hai nhóm tiêu chuẩn tương đương nhau trong việc tiên lượng tỉ lệ tử vong.

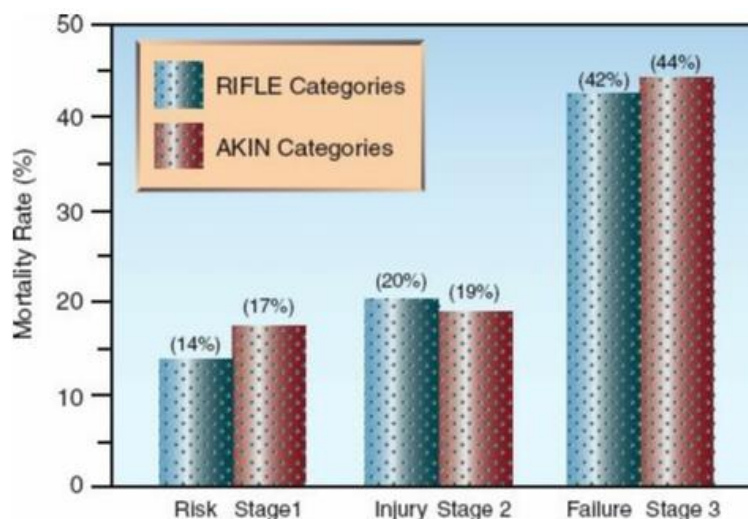


FIGURE 34.1 Comparison of in-hospital mortality rates for corresponding RIFLE and AKIN criteria in 291 patients with AKI. There is no difference between the classification systems for predicting mortality. Data from Reference 5.

Các nguồn căn của Sự Rối Rắm này

Bất chấp ý tưởng ban đầu là đơn giản hóa việc tiếp cận tình trạng suy thận ở các bệnh nhân nặng, thì tình trạng quý báu mới được đề cập có tên tổn thương thận cấp gây ra các lý do gây rối rắm khó nghĩ như sau:

1. Chẩn đoán tổn thương thận cấp gồm các tình trạng trước thận (ví dụ: giảm thể tích máu) khi mà không có “tổn thương” nơi thận.
2. Thiếu niệu (ví dụ: nước tiểu <0.5 mL/kg/giờ) cần cho chẩn đoán tổn thương thận cấp AKI, thì đã loại ra các trường hợp suy thận cấp không thiếu niệu (ví dụ: viêm thận kẽ, hoặc suy thận tiểu myoglobin).
3. Thiếu sự đồng thuận về sự tăng tối thiểu của creatinine để chẩn đoán tổn thương thận cấp AKI

Các cân nhắc trong chẩn đoán

Các phân loại

Các rối loạn lâm sàng mà hợp hơn cho chẩn đoán tổn thương thận cấp có thể được phân loại dựa vào vị trí của tổn thương; ví dụ, trước thận, tại thận và sau thận.

Các rối loạn trước thận

Các tổn thương gây ra bởi rối loạn trước thận là tình trạng giảm dòng máu tưới lên thận. Các rối loạn trước thận này chịu trách nhiệm cho 30-40% trường hợp tổn thương thận cấp, và đa số các trường hợp là hệ quả của giảm thể tích máu và suy tim cung lượng thấp. Tổn thương thận cấp trước thận đáp ứng đặc hiệu với các can thiệp mà giúp tăng sự tưới máu hệ thống (ví dụ: hồi phục thể tích), nhưng đáp ứng có thể mất khi tình trạng tưới máu thấp một cách nặng nề (như trong sốc giảm thể tích).

Các rối loạn tại thận

Các tình trạng tổn thương tại thận gây ra tổn thương thận cấp tính (AKI) là sự hoại tử ống thận cấp tính⁵⁰⁷ và viêm thận kẽ thận cấp tính⁵⁰⁸.

Viêm thận kẽ thận cấp tính (Acute Interstitial Nephritis, AIN) chiếm khoảng trên 50% các trường hợp trong tổn thương thận cấp tính (AKI). Tình trạng này hồi đầu được nghĩ do hậu quả của việc giảm tưới máu thận, nhưng nay được chứng minh là một quá trình bệnh học trong đó tình trạng tổn thương viêm (do các chất oxy hóa) tác động lên tế bào biểu mô (epithelial cell) lót trong lòng của ống thận. Các tế bào tổn thương bong ra ngập trong lòng của các ống thận, tạo ra tình trạng tắc nghẽn ống thận (xem Hình 34.2). Sự tắc nghẽn lòng ống thận gây ra áp lực trở lại lên vị trí lòng của cầu thận, và điều này làm giảm áp lực lọc qua lưới cầu thận từ đó giảm tỉ lệ lọc cầu thận⁵⁰⁹. Quá trình này gọi là sự hồi đáp của cầu thận ống thận.

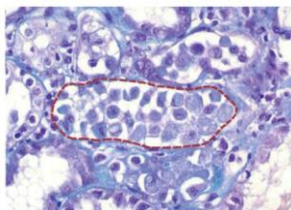


FIGURE 34.2 Photomicrograph of acute tubular necrosis (ATN) showing a proximal tubule (outlined by the dotted line) filled with exfoliated renal tubular cells.

Hoại tử ống thận cấp tính (ATN) không phải là bệnh thận tiên phát, và nó là hệ quả cụ thể của các rối loạn sau đây: nhiễm trùng nặng hoặc sốc nhiễm trùng, do thuốc cản quan, thuốc độc thận (ví dụ Aminoglycoside), hoặc tình trạng ly giải cơ với sự tổn thương thận đái myoglobin.

Viêm thận kẽ thận cấp tính (AIN) cũng là hệ quả của tổn thương viêm, nhưng tổn thương khu trú nơi kẽ thận hơn là ống thận. Viêm kẽ thận cấp tính được mô tả sau trong chương này.

⁵⁰⁷ Acute Tubular Necrosis, ATN

⁵⁰⁸ Acute Interstitial Nephritis, AIN

⁵⁰⁹ Glomerular filtration rate, GFR

Tắc nghẽn sau thận

Tắc nghẽn đầu xa của nhu mô thận chiếm chỉ 10% các trường hợp của tổn thương thận cấp tính. Các tắc nghẽn bao gồm phần xa nhất của ống góp (hoại tử nhú thận), niệu quản (tắc nghẽn ngoài lòng ống từ các khối sau phúc mạc), hoặc niệu đạo (các co thắt). Tắc nghẽn niệu quản do sỏi không gây tổn thương thận cấp tính trừ khi tắc nghẽn đó xảy ra ở bên thận có chức năng đơn độc (thận còn lại không làm việc hoặc không có).

Các nguồn căn gây tổn thương thận cấp tính

Table 34.2 Common Causes of Acute Kidney Injury

Most Common Causes†	Other Common Causes
Sepsis*	Increased Abdominal Pressure
Major Surgery	Cardiopulmonary Bypass
Hypovolemia	Trauma
Low Cardiac Output	Rhabdomyolysis
Nephrotoxic Agents	

†From Reference 9.

*The leading cause of acute kidney injury.

Đa số các trường hợp tổn thương thận cấp tính gây ra bởi một trong các rối loạn lâm sàng được liệt kê trong Bảng 34.2. Nguyên nhân hay gặp nhất gây tổn thương thận cấp tính được liệt kê nơi cột trái. Nhiễm trùng (ví dụ: nhiễm trùng kèm viêm hệ thống) là thủ phạm hay gặp nhất, và chiếm trên 50% trường hợp của tổn thương thận cấp tính. Tổn thương thận cấp tính được báo cáo ở hơn 40% bệnh nhân hậu phẫu sau trải qua các phẫu thuật lớn, đặc biệt là mổ bắt cầu tim phổi. Tổn thương thận cấp cũng được báo cáo trong 30% trường hợp nạn nhân bị chấn thương nặng, và tình trạng ly giải cơ chiếm 30% trong các trường hợp kể trên. Thuốc gây độc thận và thuốc cản quang chiếm khoảng 20% các trường hợp gây tổn thương thận cấp tính. Tăng áp lực ổ bụng đang nổi lên như một nguyên nhân phổ biến và thường không được chú ý như là một nguồn căn gây tổn thương thận cấp tính. Tình trạng này sẽ được mô tả sau trong chương này.

Đánh giá chẩn đoán

Việc đánh giá tổn thương thận cấp tính bắt đầu với việc đánh giá siêu âm tại giường để tìm kiếm bằng chứng của tắc nghẽn sau thận. Nếu không có tắc nghẽn, phần còn lại của việc đánh giá sẽ tập trung vào việc định ra liệu vấn đề là do nguyên nhân trước thận (như hạ thể tích máu hoặc giảm cung lượng tim) hay là các rối loạn nội tại của thận (ví dụ hoại tử ống thận cấp tính hay viêm thận kẽ thận cấp tính). Các thông số đánh giá được nêu ở Bảng 34.3 có thể giúp phân biệt được các rối loạn trước thận và tại thận, nhưng chỉ dùng được ở bệnh nhân thiếu niệu.

Table 34.3 Urinary Measurements for the Evaluation of AKI

Measurement	Prerenal Disorder	Renal Disorder
Spot Urine Sodium	<20 mEq/L	>40 mEq/L
Fractional Excretion of Na	<1%	>2%
Fractional Excretion of Urea	<35%	>50%
Urine Osmolality	>500 mOsm/kg	300–400 mOsm/kg
U/P Osmolality	>1.5	1–1.3

Lượng Natri trong nước tiểu tại một thời điểm⁵¹⁰

Ở các rối loạn trước thận, việc giảm tưới máu thận đi kèm với tình trạng tăng tái hấp thu muối trong ống thận và theo đó gây giảm muối trong nước tiểu. Ngược lại, “các bệnh lý ống” thận như hoại tử ống thận cấp tính được đặc trưng bởi sự thương tổn của tình trạng tái hấp thu muối và tăng sự mất muối qua nước tiểu. Thành ra, khi mà xét nghiệm nước tiểu bất kỳ⁵¹¹ được thực hiện ở bệnh nhân có tổn thương thận cấp, một nồng độ muối trong nước tiểu < 20 mEq/L được sử dụng như là bằng cứ cho tổn thương trước thận, trong khi đó nồng độ muối trong nước tiểu > 40 mEq/L được dùng như là bằng cứ cho thấy tình trạng tổn thương tại thận.

Các trường hợp ngoại trừ không tính: Tổn thương trước thận có thể liên quan đến tình trạng có muối trong nước tiểu cao (> 40 mEq/L) nếu liệu pháp lợi tiểu vẫn được dùng, hoặc bệnh nhân có bệnh thận mạn tính (khi mà có tình trạng thải muối “cưỡng bức” qua nước tiểu)

⁵¹⁰ Spot Urine Sodium

⁵¹¹ spot urine

Tỉ số thải muối (Fractional Excretion of Sodium, FENa)

Tỉ số thải muối (FENa) được cân nhắc là phương pháp phản ánh đúng hơn về chức năng của ống thận hơn là độ tập trung nước tiểu tại một thời điểm. Tỉ số thải muối bằng với tỉ số thanh thải muối chia cho tỉ số thanh thải creatinine, theo công thức dưới đây:

$$\text{FENa}(\%) = \frac{U/P[\text{Na}]}{U/P[\text{Cr}]} \quad (34.1)$$

(U/P là tỉ số nước tiểu-với-huyết thanh đối với nồng độ của muối và creatinine). Ở một bệnh nhân đủ thể tích trong lòng mạch (đẳng tích – euvoletic patient) có chức năng thận bình thường, Tỉ số thải muối (FENa) là 1% (ví dụ: chỉ 1% của lượng muối lọc qua cầu thận là được tiết vào nước tiểu). Các rối loạn trước thận như giảm thể tích máu, tỉ số thải muối là < 1% (phản ánh tình trạng bảo tồn muối), và các rối loạn tại thận như tổn thương ống thận cấp tính, tỉ số thải muối đặc trưng > 2% (phản ánh sự tăng thải muối trong nước tiểu).

Các trường hợp ngoại trừ không tính: Cũng giống như xét nghiệm muối trong nước tiểu tại một thời điểm, tỉ số thải muối có thể tăng giả (>1%) bởi việc dùng thuốc lợi tiểu và bệnh thận mạn tính. Thêm vào đó, tỉ số này có thể thấp giả (<1%) ở bệnh nhân có suy thận do nhiễm trùng, thuốc cản quang và thiếu máu hoặc tiểu myoglobin.

Tỉ số thải urea

Tỉ số thải urea (FEU) về mặt khái niệm thì giống với tỉ số thải muối và cũng bằng tỉ số thanh thải urea chia cho chỉ số thanh thải creatinine, như công thức sau:

$$\text{FEU}(\%) = \frac{U/P[\text{Urea}]}{U/P[\text{Cr}]} \quad (34.2)$$

(U/P là tỉ số nước tiểu-với-huyết thanh đối với nồng độ của urea và creatinine). Tỉ số thanh thải urea FEU thấp (<35%) ở các rối loạn trước thận giống như hạ huyết áp, và cao (>50%) ở các rối loạn tại thận như hoại tử ống thận cấp. Tuy nhiên, tỉ số này koong bị ảnh hưởng bởi thuốc lợi tiểu, và đó chính là điểm mạnh chính làm cho tỉ số thanh thải urea (FEU) ưu thế hơn tỉ số thanh thải muối (FENa).

Sự không chắc chắn

Sự phân biệt giữa các nguyên nhân trước và tại thận của tổn thương thận cấp tính có thể là khó để định ra một cách rõ ràng, và thường việc thử đổ dịch (fluid challenge) là cần thiết để phân định được hai nhóm nguyên nhân này (xem phần tiếp theo).

Điều trị ban đầu

Việc điều trị ban đầu trong tổn thương thận cấp tính nên gồm các mục sau: (a) truyền dịch để tăng tưới máu thận, (b) ngừng bất kỳ thuốc nào có gây độc lên thận, và (c) điều trị bất cứ tình trạng nào gây thuận lợi cho tổn thương thận cấp tính (ví dụ nhiễm trùng).

Thử đổ dịch

Nếu căn nguyên tổn thương thận cấp tính là trước thận chưa được loại trừ, việc đổ nhanh và kịp thời một lượng dịch cần được tiến hành. Những sự trì hoãn trong việc sửa chữa sự giảm tưới máu thận có thể dẫn đến các thương tổn tại thận, vì vậy chú ý hồi sức bằng dịch truyền là cực kỳ hệ trọng. Lượng dịch có thể truyền là 500 mL đến 1000 mL đối với dịch tinh thể và 300 mL đến 500 mL đối với dịch cao phân tử, trong vòng 30 phút. Việc thử đổ dịch được thực hiện tiếp tục đến khi có đáp ứng (ví dụ có tăng lượng nước tiểu), hoặc đến khi bạn nghi ngờ rằng có tình trạng quá tải dịch truyền. (Nhớ rằng chỉ 20-25% dịch truyền tinh thể còn được giữ lại trong lòng mạch, nên với 500mL dịch tinh thể truyền vào sẽ chỉ tăng thể tích huyết tương lên 100-125mL. Thành ra, việc thử đổ dịch tinh thể không nên dừng lại nếu với lượng thể tích 500mL chưa tạo ra được đáp ứng như mong muốn). Lợi tiểu không bao giờ được thử cho mục đích tăng lượng nước tiểu cho đến khi nguyên nhân gây tổn thương trước thận đã được loại trừ.

Hydroxy-ethyl Starch (dịch tinh bột Hydroxy-ethyl)

Vài nghiên cứu cho thấy sự liên quan giữa dịch tinh bột hydroxy-ethyl với tình trạng tổn thương thận cấp tính (xem trang 231). Nên tránh sử dụng loại dịch này trong việc thử đổ dịch ở tổn thương thận cấp tính là một hành động thông minh.

Các rối loạn tại thận

Các cân nhắc sau đây được thấy rõ nơi bệnh nhân có tổn thương thận cấp tính do các rối loạn tại thận (như hoại tử ống thận cấp tính, ATN và viêm thận kẽ thận cấp tính, AIN). Không may là, lựa chọn duy sớm và duy nhất có được hiện tại để dừng hoặc lật ngược được diễn tiến của tổn thương thận cấp tính là ngừng các thuốc có thể là nguyên nhân.

Furosemide

Trái ngược với sự thông dụng của nó trong tổn thương thận cấp tính, truyền tĩnh mạch furosemide không giúp cải thiện chức năng thận trong tổn thương thận cấp tính, và cũng không chuyển được một tình trạng suy thận thiếu niệu sang không suy thận không thiếu niệu. Furosemide có thể làm tăng lượng nước tiểu trong giai đoạn hồi phục của tổn thương thận cấp tính và việc thử dùng thuốc này là hợp lý trong giai đoạn giải quyết dịch ứ trong cơ thể.

Liều thấp Dopamine

Liều thấp Dopamine (2 microgram/kg/phút) có thể đóng vai trò giãn mạch thận, nhưng nó không cải thiện chức năng thận ở bệnh nhân có tổn thương thận cấp. Hơn nữa, liều thấp dopamine có thể có tác dụng có hại đối với huyết động (giảm lượng máu tưới tạng), chức năng miễn dịch (ức chế chức năng Lympho T) và chức năng nội tiết (ức chế sự giải phóng hormone kích thích tuyến giáp ở tuyến yên). Bởi vì thiếu vắng các lợi ích và có các nguy cơ bất lợi, việc dùng liều thấp dopamine ở bệnh nhân có tổn thương thận cấp tính được cho là một phương pháp trị liệu tồi (câu này mượn tiêu đề của Nguồn trích dẫn 20)

Các yếu tố gây độc thận

Như đã nhắc, việc ngừng sử dụng các thuốc có thể gây độc thận là phương thức sớm và hiệu quả nhất trong việc dừng hoặc đảo ngược diễn tiến của tổn thương thận cấp tính. Các loại thuốc khác nhau có thể gây độc thận được liệt kê ở bảng 34.4.

Table 34.4 Drugs Most Often Implicated in Acute Kidney Injury

Mechanism	Offending Drugs
Intrarenal Hemodynamics	Most Frequent: Nonsteroidal anti-inflammatory agents (NSAIDs) Others: ACE inhibitors, angiotensin receptor-blocking drugs, cyclosporine, tacrolimus
Osmotic Nephropathy	Most Frequent: Hydroxyethyl starches Others: Mannitol, intravenous immunoglobulins
Renal Tubular Injury	Most Frequent: Aminoglycosides Others: Amphotericin B, antiretrovirals, cisplatin
Interstitial Nephritis	Most Frequent: Antimicrobials (penicillins, cephalosporins, sulfonamides, vancomycin, macrolides, tetracyclines, rifampin) Others: Anticonvulsants (phenytoin, valproic acid), H ₂ blockers, NSAIDs, proton pump inhibitors

Adapted from Reference 21.

Các tình trạng đặc biệt

Tổn thương thận do thuốc cản quang

Thuốc cản quang có thành phần iod có thể phá hủy thận bằng theo vài cách thức, gồm gây tổn thương trực tiếp lên ống thận, cơ mạch thận và loạt chất oxy hóa có tính độc. Sử dụng tiêu chuẩn AKIN để chẩn đoán tổn thương thận cấp, thì tỉ lệ mắc tổn thương thận cấp sau thuốc cản quang trong các nghiên cứu là 8-9%. Tổn thương thận cấp luôn diễn ra trong vòng 72 giờ đầu sau khi dùng thuốc cản quang. Tỉ lệ này lớn hơn ở những bệnh nhân có suy đa cơ quan, bệnh thận mạn, hoặc thuốc cản quang được dùng kèm với các thuốc gây độc thận. Đa số các trường hợp được thoái lui trong vòng hai (02) tuần và ít khi phải thực hiện liệu pháp thay thế thận.

[Mục Lục](#)

| 245

Phòng tránh

Đổ nước đầy lòng mạch: Phương cách hiệu quả nhất cho bệnh thận do thuốc cản quang ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao là đổ đầy nước vào lòng mạch (nếu được phép). Sự trị liệu được đề nghị là nước muối sinh lý đẳng trương từ 100-500mL/giờ bắt đầu từ 3 đến 12 giờ trước thủ thuật (có dùng thuốc cản quang) và tiếp tục sau đó từ 6-24 giờ. Đối với các trường hợp cấp cứu, ít nhất từ 300-500mL dịch nước muối đẳng trương nên được truyền vào lòng mạch ngay trước khi bệnh nhân được chuyển đi thực hiện các thủ thuật có dùng thuốc cản quang.

N-Acetylcysteine: N-acetylcysteine (NAC) là chất thay thế cho glutathione với các tác dụng chống oxy hóa mà có hệ quả hỗn hợp như là một nhân tố bảo vệ sự tổn thương thận do thuốc cản quang. Tuy nhiên, phân tích từ 16 nghiên cứu đối với việc dùng NAC liều cao (hơn 1,200 mg/ ngày) cho thấy giảm được 50% nguy cơ đối với thương tổn thận do thuốc cản quang. Liều cao của NAC là 1,200 mg uống hai lần mỗi ngày trong vòng 48 giờ, bắt đầu vào đêm trước khi thủ thuật có thuốc cản quang được thực hiện. Đối với trường hợp cấp cứu, liều đầu 1,200 mg nên được dùng ngay trước khi thủ thuật được thực hiện. Bất chấp các tranh luận đang còn tiếp diễn, NAC vẫn là một yếu tố phòng chống tổn thương thận phổ biến vì nó rẻ và an toàn khi dùng.

Viêm thận kẽ thận cấp tính (Acute Interstitial Nephritis, AIN)

Viêm thận kẽ thận cấp tính là tình trạng viêm mà ảnh hưởng đến mô kẽ thận và thể hiện ra ở tình trạng suy thận cấp tính. Tuy nhiên, thiếu niệu không khi nào cũng là đặc điểm của bệnh, có nghĩa rằng viêm thận kẽ thận cấp tính không luôn đủ để chẩn đoán một tình trạng thương tổn thận cấp tính. Đa số các trường hợp viêm thận kẽ thận là có hậu quả bởi phản ứng quá mức với thuốc, nhưng nhiễm trùng (luôn là do tác nhân virus hoặc không đặc hiệu) cũng có thể là nguyên nhân. Thuốc thường hay gây viêm thận kẽ thận nhất được liệt kê nơi Bảng 34.4. Các kháng sinh là thủ phạm hay gặp nhất gây ra tình trạng thương tổn viêm thận kẽ thận cấp tính, đặc biệt là penicillins.

Viêm thận kẽ thận do thuốc thường (nhưng không luôn luôn) đi kèm với các dấu chứng của phản ứng quá mẫn; ví dụ: sốt, nổi ban và tăng bạch cầu ái toan (eosinophilia). Sự khởi phát của tổn thương thận luôn diễn ra vài tuần sau lần tiếp xúc đầu tiên với chất thủ phạm, nhưng có thể xuất hiện trong vòng vài ngày ngắn ngủi sau khi lần tiếp xúc thứ hai. Tiểu mủ vô trùng và tiểu bạch cầu ái toan là những dấu hiệu hay gặp. Sinh thiết thận có thể xác minh chẩn đoán, nhưng hiếm khi được thực hiện. Viêm thận kẽ thận cấp tính luôn tự thoái lui sau khi các chất gây bệnh được loại bỏ, nhưng việc phục hồi có thể mất hàng tháng trời.

Suy thận đái myoglobine

Tổn thương thận cấp tính xuất hiện ở khoảng một phần ba bệnh nhân có tổn thương lan tỏa nơi cơ (hủy cơ- ly giải cơ, rhabdomyolysis). Thủ phạm là myoglobin, mà được thải ra bởi cơ thương tổn và có thể gây tổn thương tế bào biểu mô của ống thận. Nguồn gốc của tổn thương tế bào có thể là do phần sắt trong heme, mà có khả năng gây ra tổn thương oxy hóa tế bào thông qua tạo ra gốc hydroxyl (xem Hình 22.6 ở trang 437). Điều này giải thích tại sao hemoglobin cũng có khả năng gây tổn thương ống thận.

Chẩn đoán tổn thương thận cấp có thể khó khăn ở tình trạng ly giải cơ bởi vì cơ tổn thương thải ra creatinine, và việc đo creatinine để chẩn đoán tổn thương thận cấp thì ở đây có tình trạng tăng giả tạo nồng độ creatinine trong huyết thanh.

Myoglobine trong nước tiểu

Myoglobin có thể được phát hiện trong nước tiểu với phản ứng orthotoluidine nơi que nhúng (Hemastix), dùng để phát hiện máu ẩn trong nước tiểu. Nếu kiểm tra này dương tính, nước tiểu nên được ly tâm (để tách hồng cầu) và phần nổi lên trên nên được lọc qua màng vi lọc (để loại trừ hemoglobin). Kiểm tra vẫn dương tính sau khi thực hiện hai bước trên thì có nghĩa có bằng cứ cho thấy có myoglobine trong nước tiểu. Phương pháp tiếp cận thay thế để kiểm tìm tế bào hồng cầu trong cặn lắng nước tiểu; ví dụ: kiểm tra que nhúng dương tính đối với máu mà không có thể bào hồng cầu trong cặn lắng nước tiểu thì có thể coi như là có bằng cứ của myoglobine niệu.

Sự hiện diện của myoglobine niệu không chắc chắn cho chẩn đoán tổn thương thận cấp, nhưng sự thiếu vắng myoglobine trong nước tiểu có thể dùng để loại trừ chẩn đoán tổn thương thận có myoglobine niệu.

Điều trị

Truyền dịch tích cực để tăng lưu lượng tưới máu thận là phương pháp hữu ích nhất trong việc phòng chống hoặc giới hạn tổn thương thận do hủy cơ (rhabdomyolysis). Kiểm hóa nước tiểu cũng giúp giới hạn tổn thương thận, nhưng điều này khó thực hiện và thường không cần thiết. Mức kali và phosphate trong huyết thanh phải được theo dõi sát khi có hủy cơ (rhabdomyolysis) bởi vì các chất điện giải được giải phóng bởi cơ xương tổn thương, và nồng độ của chúng trong huyết tương có thể tăng lên một cách kinh khủng, đặc biệt khi chức năng thận đang tổn thương. Khoảng 30% bệnh nhân có tình trạng tổn thương thận có myoglobine niệu sẽ cần phải được thẩm tách.

Hội chứng chèn ép (áp lực) ổ bụng

Hội chứng chèn ép (áp lực) ổ bụng/ khoang bụng (Abdominal compartment syndrome, ACS) là một tình trạng trong đó áp lực trong khoang bụng tăng lên gây ra các rối loạn chức năng ở một hay nhiều cơ quan hệ trọng. Sự rối loạn chức năng cơ quan này luôn kèm theo ruột (thiếu máu mạc treo), thận (tổn thương thận cấp), và tim mạch (giảm cung lượng tim).

Định nghĩa

Định nghĩa rõ ràng của các định nghĩa liên quan đến hội chứng chèn ép ổ bụng (ACS) được đưa ra nơi Bảng 34.5. Áp lực bên trong ổ bụng (intra-abdominal pressure, IAP) bình thường từ 5-7 mmHg khi nằm ngửa (cách đo áp lực sẽ được trình bày sau), và tăng áp lực ổ bụng (intra-abdominal hypertension, IAH) được định nghĩa khi áp lực tăng trong ổ bụng lớn hơn hoặc bằng 12 mmHg. Hội chứng chèn ép ổ bụng diễn ra khi áp lực ổ bụng tăng trên 20 và có bằng chứng của sự rối loạn chức năng cơ quan mới xảy ra.

Table 34.5 Definitions Related to Intraabdominal Pressure

Intraabdominal Pressure (IAP) The pressure in the abdominal cavity, which is normally 5–7 mm Hg in the supine position.
Intraabdominal Hypertension (IAH) A sustained increase in IAP to ≥ 12 mm Hg in the supine position.
Abdominal Compartment Syndrome (ACS) A sustained increase in IAP to ≥ 20 mm Hg in the supine position that is accompanied by newly-developed organ dysfunction.
Abdominal Perfusion Pressure (APP) A measure of visceral perfusion pressure, equivalent to the difference between the mean arterial pressure and the intraabdominal pressure: $APP = MAP - IAP$. The desired APP is ≥ 60 mm Hg.
Filtration Gradient (FG) The mechanical force across the glomerulus, equivalent to the difference between the glomerular filtration pressure (or $MAP - IAP$) and the proximal tubular pressure (or IAP): $FG = MAP - (IAP \times 2)$.

From Reference 30.

Các điều kiện thuận lợi

Hội chứng chèn ép ổ bụng theo truyền thống là liên quan đến các chấn thương bụng, nhưng một vài tình trạng có thể gây tăng áp lực ổ bụng và từ đó tạo thuận lợi cho diễn tiến đến chèn ép ổ bụng, bao gồm tình trạng căng dạ dày, tắc ruột, tắc hồi tràng, xuất huyết phúc mạc, báng bụng, phù thành ruột, gan lớn, thờ áp lực dương, tư thế thẳng thân mình, và béo phì. Một vài yếu tố trên có thể đi kèm với bệnh nhân nặng mà theo đó giải thích được tại sao tăng áp lực ổ bụng được phát hiện đến khoảng 60% bệnh nhân trong các khoa hồi sức nội khoa và ngoại khoa.

Truyền dịch hồi sinh với lượng lớn: Một trong những nguyên nhân phổ biến và không được phát hiện của tăng áp lực ổ bụng là việc dùng một lượng dịch hồi sinh lớn, có thể làm tăng áp lực ổ bụng bởi làm phù các nội quan (đặc biệt là ruột). Một báo cáo ở bệnh nhân ICU với tổng cân bằng dịch dương tính lớn hơn 5 lít trong vòng 24 giờ, tình trạng tăng áp lực ổ bụng được phát hiện ở 85% bệnh nhân và hội chứng chèn ép khoang bụng được chẩn đoán ở 25% bệnh nhân. Quan sát này thêm vào sự đồng thuận đang lên rằng việc né tránh cân bằng dịch dương tính sẽ giảm được tỉ lệ mắc và tử vong ở bệnh nhân ICU (xem trang 457).

Rối loạn chức năng thận

Tình trạng tăng áp lực ổ bụng có thể ảnh hưởng hầu như tất cả các cơ quan (bởi sự giảm sự trở về của tĩnh mạch và theo đó giảm cung lượng tim), nhưng thận là bị ảnh hưởng thường xuyên nhất. Ảnh hưởng của tình trạng tăng áp lực ổ bụng lên chức năng thận có thể được giải thích bởi hai đoạn mô tả tiếp theo.

Áp lực tưới máu ổ bụng: Áp lực đẩy dòng máu tới nuôi thận là sự chênh áp giữa áp lực động mạch trung bình động mạch (mean arterial pressure, MAP) và áp lực trung bình ở tĩnh mạch thận. Khi áp lực ổ bụng tăng lên quá mức áp lực tĩnh mạch thận, áp lực đẩy của dòng máu tới nuôi thận sẽ là sự chênh lệch giữa áp lực động mạch trung bình và áp lực ổ bụng. Sự khác biệt này được gọi là áp lực tưới máu ổ bụng (Abdominal Perfusion Pressure, APP):

$$APP = MAP - IAP$$

(34.3)

Ở bệnh nhân có tăng áp lực ổ bụng, áp lực tưới máu ổ bụng bằng với áp lực tưới máu thận, và do đó việc tăng áp lực ổ bụng (IAH) sẽ làm giảm lưu lượng máu đến nuôi thận bởi việc giảm áp lực tưới máu ổ bụng (APP). Áp lực tưới máu ổ bụng cần để bảo tồn cho dòng tưới máu thận không được biết là bao nhiêu, nhưng trong các nghiên cứu về tăng áp lực ổ bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng, việc giữ áp lực tưới máu ổ bụng > 60mmHg liên quan đến cải thiện tình trạng tồn tại của bệnh nhân.

Chênh áp lọc (Filtration Gradient, FG): Chênh áp lọc (FG) là chênh áp qua cầu thận, và bằng với chênh áp giữa áp lực lọc cầu thận với áp lực ống thận gần (proximal tubular pressure, PTP)

$$FG = GFP - PTP \quad (34.4)$$

Ở bệnh nhân có tăng áp lực ổ bụng, áp lực lọc cầu thận (GFP) được xem là bằng hiệu của MAP-IAP (công thức 34.3), và áp lực ống thận gần được xem bằng với áp lực ổ bụng (IAP), vì vậy, công thức 34.4 có thể được viết lại như sau:

$$FG = MAP - (IAP \times 2) \quad (34.5)$$

Theo mối tương quan này, việc tăng áp lực ổ bụng sẽ có ảnh hưởng lớn hơn lên độ lọc cầu thận (và lưu lượng nước tiểu) hơn là bằng với sự giảm của áp lực động mạch trung bình (MAP). Điều này lý giải tại sao thiếu niệu là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tăng áp lực ổ bụng.

Đo áp lực ổ bụng

Bệnh nhân với tổn thương thận cấp và tình trạng thuận lợi cho hội chứng chèn ép khoang bụng (mà có ở đa số các bệnh nhân ICU) nên được đo áp lực ổ bụng. Khám lâm sàng không nhạy để phát hiện được tình trạng tăng áp lực ổ bụng, vì vậy đo áp lực ổ bụng là cần thiết phải thực hiện. Phương thức chuẩn đo áp lực ổ bụng là đo áp lực khi bàng quang xẹp (phương pháp đo trong tạng). Các ống dẫn lưu bàng quang đặc biệt có thể dùng để đo được áp lực ổ bụng (ví dụ: từ Bard Medical, Covington, GA). Các tình trạng sau là cần trong mỗi lần đo áp lực: (a) Bệnh nhân phải nằm ngửa, với máy biến năng (transducer) mức 0 dọc theo đường rạch giữa, (b) một lượng nhỏ (25mL) nước muối đẳng trương được tiêm vào trong bàng quang trong 30-60 giây trước mỗi lần đo, và (c) áp lực ổ bụng được đo chỉ ở kỳ cuối thì thở ra, và chỉ khi không có bằng chứng nào cho thấy có tình trạng co thắt cơ thành bụng. Áp lực ổ bụng được đo bằng đơn vị mmHg, không bằng cm H₂O (1 mmHg = 1.36 cm H₂O).

Điều trị

Các phương pháp chung để giảm áp lực ổ bụng bao gồm an thần gây ngủ (để giảm sự co thắt cơ thành bụng), tránh nâng đầu cao hơn 20° trên mặt phẳng ngang và tránh cân bằng dịch dương tính (thừa dịch). Phương pháp đặc biệt là trực tiếp tác động vào nguồn căn của tăng áp lực ổ bụng, và có thể gồm cả làm xẹp dạ dày, ruột non, hoặc đại traingfm dẫn lưu qua da dịch phúc mạc hoặc phẫu thuật (ví dụ: các tổn thương trong bụng hoặc tắc ruột). Như đã nhắc ở phần đầu, nỗ lực giữ cho áp lực tưới máu ổ bụng (APP) > 60mmHg với các thuốc vận mạch làm tăng áp lực động mạch trung bình, nếu cần thiết) liên quan đến cải thiện hệ quả trong hội chứng chèn ép khoang bụng. Phẫu thuật giải áp được đề xuất ở những bệnh nhân có hội chứng chèn ép khoang bụng khi mà áp lực ổ bụng không thể giảm bởi các phương pháp bảo tồn. Tuy nhiên, việc phẫu thuật cũng có các nguy cơ phải cân nhắc (ví dụ: ổ bụng thường phải để hở để tưới rửa liên tục), và các nguy cơ phải được cân đo đồng đếm với nguy cơ khi không thực hiện phẫu thuật nơi bệnh nhân.

Phương pháp thay thế thận

Khoảng 70% bệnh nhân có thương tổn thận cấp tính sẽ cần phải sử dụng một dạng nào đó của liệu pháp thay thế thận (Renal Replacement Therapy, RRT). Các chỉ định thông thường của liệu pháp thay thế thận trong suy thận cấp gồm (a) quá tải dịch, (b) tăng kali máu hoặc toan chuyển hóa đe dọa tính mạng mà không cải thiện với các phương pháp trị liệu bảo tồn, và (c) loại bỏ các độc tố (ví dụ: ethylene glycol). Ngoài ra, thời gian tối ưu để sử dụng liệu pháp này ở suy thận cấp tính không được rõ.

Có một sự tiến bộ lớn trong các kỹ thuật thay thế thận, trong đó không chỉ ở thẩm tách máu (hemodialysis) và lọc máu (hemofiltration) mà còn ở phương việc thẩm tách-lọc máu (hemodiafiltration), thẩm tách lưu lượng cao (High Flux Dialysis), và lọc huyết tương (Plasmafiltration). Các mô tả dưới đây chỉ giới hạn trong thẩm tách máu và lọc máu. Cơ chế trong dịch và các chất được đào thải bởi mỗi phương pháp sẽ được thể hiện ở Hình 34.3

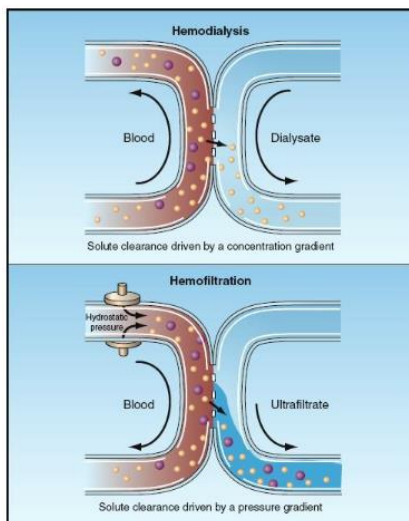
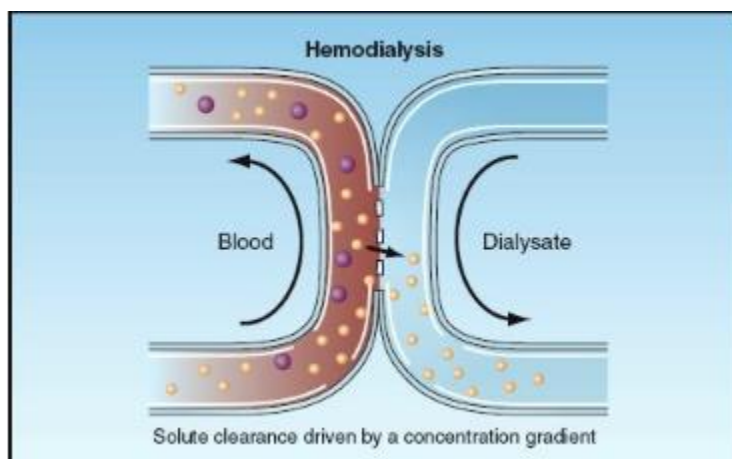


FIGURE 34.3 Mechanisms of solute clearance by hemodialysis and hemofiltration. The smaller particles represent small solutes (e.g., urea), which can be cleared by both techniques, while the larger particles represent larger molecules (e.g., inflammatory cytokines) that can be cleared by hemofiltration, but not by hemodialysis.

Thẩm tách máu

Thẩm tách máu là loại bỏ các chất bằng sự khuếch tán, trong đó được dẫn dắt bởi chênh áp nồng độ của các chất hòa tan dọc theo màng bán thấm. Để giữ được sự phân áp nồng độ này, một kỹ thuật gọi là trao đổi ngược dòng, trong đó máu và dịch thẩm tách được di chuyển theo hai hướng khác nhau qua màng bán thấm. Máy bơm máu được dùng để đẩy máu theo một hướng qua màng thẩm tách ở tốc độ 200-300 mL/phút. Dịch thẩm tách thì di chuyển ngược lại với tốc độ nhanh gấp đôi, khoảng 500-800mL/ phút. Kim lớn, lòng ống catheter gấp đôi là cần thiết cho các trường hợp thẩm tách cấp cứu, và các catheter này được giới thiệu trong Chương 1 (xem Bảng 1.5 ở trang 13, và hình 1.6 ở trang 14).

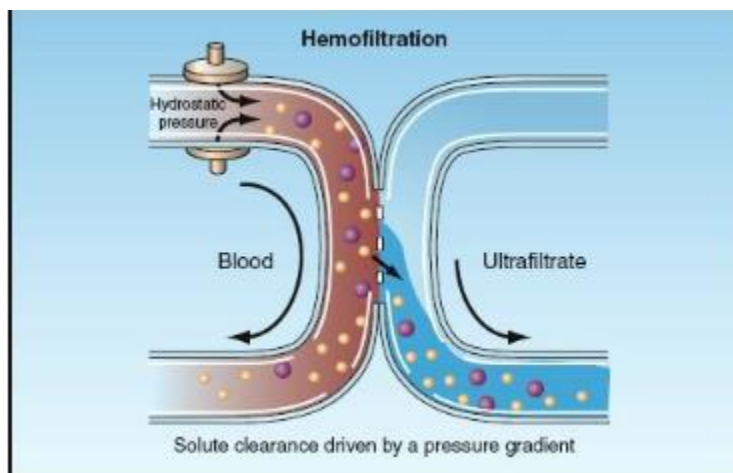


Ưu và nhược điểm

Lợi ích chính yếu của thẩm tách máu là sự thanh thải nhanh các chất nhỏ. Chỉ vài giờ thẩm tách máu là cần để lọc sạch các chất gây nguy hiểm tính mạng như kali hoặc acid hữu cơ, hoặc loại bỏ chất thải nitrogen của nguyên ngày. Nhược điểm của phương pháp này gồm (a) không loại bỏ được các phân tử lớn hơn (ví dụ: các cytokine viêm), và (b) cần thiets phải giữ được tốc độ dòng máu 200-300mL/ phút qua buồng thẩm tách. Việc giữ được tốc độ này gây ra nguy cơ hạ huyết áp, diễn ra ở một phần ba việc trị liệu thẩm tách máu.

Lọc máu

Lọc máu giúp loại bỏ các chất bằng sự đối lưu, trong đó chênh áp thủy tĩnh được dùng để loại trừ dịch chứa các chất qua màng bán thấm. Bởi sự di chuyển của một lượng dịch “kéo” chất hòa tan dọc theo màng, nên phương pháp thải các chất này còn được biết là phương pháp “kéo chất hòa tan” (solvent drag).



Lọc máu có thể giúp đào thải một lượng lớn thể tích (hơn 3 lít mỗi giờ), nhưng tỉ lệ thanh thải các chất hòa tan thì chậm hơn quá trình thẩm tách máu (hemodialysis). Do vậy, lọc máu phải được thực hiện liên tục để mang lại sự thanh thải các chất hòa tan hiệu quả. Bởi các chất hòa tan được thải theo nước nên nồng độ trong huyết thanh của các chất trên (ví dụ: urea) không giảm trong suốt quá trình lọc cho đến khi có một lượng dịch không có chất hòa tan được truyền vào để thay thế cho các chất siêu lọc bị mất đi (điều này thường cần thiết bởi vì một lượng lớn thể tích bị đào thải trong suốt quá trình lọc máu)

Phương pháp

Lọc máu ban đầu được thực hiện bởi việc đặt ống dẫn vào động mạch (động mạch quay, cánh tay, hoặc đùi) và tĩnh mạch lớn (tĩnh mạch cổ hoặc đùi). Phương pháp lọc máu động tĩnh mạch liên tục (Continuous Arteriovenous Hemofiltration, CAVH) dùng áp lực động mạch trung bình như là áp lực lọc, và không cần có bơm. Tuy nhiên, nó không phù hợp ở những bệnh nhân có huyết áp không ổn định, dễ tăng đột xuất.

Phương pháp phổ biến hơn tại thời điểm hiện thời là lọc máu liên tục qua ống thông tĩnh mạch tĩnh mạch (Continuous veno-venous hemofiltration, CVVH), trong đó máu tĩnh mạch được dẫn ra và đi trở vào một catheter ở tĩnh mạch lớn lòng ống gấp đôi giống như dùng trong thẩm tách máu. Phương pháp này không đòi hỏi phải đặt ống thông ở động mạch nhưng cần có bơm để tạo được áp lực lọc hữu hiệu.

Ưu và nhược điểm

Có hai ưu điểm chính trong phương pháp lọc máu (hemofiltration). Thứ nhất, nó cho phép thải từ từ dịch hơn là thẩm tách, và do đó ít có gây ra các vấn đề về huyết động. Thứ hai, nó thải được các phân tử lớn hơn là thẩm tách, nên là phương pháp được ưa thích hơn để loại bỏ độc chất ví như ethylene glycol. Đặc điểm này cũng cho phép nó loại bỏ được các chất trung gian gây viêm, mà mang lại ưu thế trị liệu ở những bệnh nhân có tình trạng viêm hệ thống và suy đa cơ quan.

Nhược điểm chính của phương pháp này là sự đào thải các chất hòa tan chậm, mà không phù hợp khi việc đào thải nhanh là cần thiết (ví dụ: trường hợp tăng kali máu hoặc nhiễm toan acid đe dọa tính mạng). Phương pháp thay thế thận mới hơn được biết với tên Lọc-thẩm tách máu (Hemo-dia-filtration) (kết hợp đặc điểm của lọc máu và thẩm tách máu) là phù hợp hơn phương pháp lọc máu ở bệnh nhân cần có sự đào thải các chất hòa tan cũng như một khối lượng dịch một cách mau chóng.

Lời cuối

Phương trình của Dirac và Tổn thương thận cấp tính

Tác giả của lời phát biểu ban đầu, Paul Dirac, một nhà lý thuyết vật lý nổi tiếng (và lập dị) người đã giới thiệu về thuyết phản vật chất. Câu nói của ông ý muốn nói đến phương trình của ông (phương trình Dirac) để mô tả hoạt động của các điện tử, mà sau này đã được cho thấy là có một vài hạn chế. Cũng giống như phương trình của Dirac, những nhận thức về tổn thương thận cấp chưa đạt được mục tiêu ban đầu để mô tả được một quãng rộng của tình trạng suy thận có ở bệnh nhân nặng. Nguồn cơn của sự rối rắm này đã được đưa ra ở trang 635.

Sự nhận thức về tổn thương thận cấp có một đặc điểm mà không giống với phương trình của Dirac, ví dụ: phát biểu của Dirac đóng góp thêm vào một cách lớn lao về sự am hiểu đối với hoạt động của các điện tử, trong khi sự hiểu biết về tổn thương thận cấp chỉ đóng góp chút ít trong sự hiểu biết về việc tại sao, như thế nào mà tình trạng suy thận lại diễn ra nơi bệnh nhân nặng.

Câu 16⁵¹²: Troponin

Sinh học Troponin

Có ba đơn vị phức hợp troponin (Troponin I, T và C), cùng với tropomyosin ở trong sợi actin và cần thiết cho sự điều hòa cơ cơ xương qua trung gian calcium. Có các dạng gồm troponin I, T và C. Do dạng troponin C cũng có trong các cơ xương loại cơ thắt chậm⁵¹³, nên nó không đặc hiệu cho tim và do đó không được dùng trong xét nghiệm chẩn đoán tổn thương cơ tim

Dạng troponin I ở trong mô tim, loại này có đuôi sau chuyển đoạn ở acid amin 32 trên nhánh N⁵¹⁴. Đoạn này và sự khác biệt ở 42% và 45% giúp tạo ra kháng thể đơn dòng đặc hiệu cao không có phản ứng chéo với các dạng không liên quan tim khác.

Ba gene kiểm soát troponin T của tim (cardiac troponin T, cTnT). Các gene này và phần mRNA thay thế tạo ra một loạt các dạng protein tương tự với đoạn khác nhau, gần với vùng của đuôi N và đuôi C⁵¹⁵. Cơ tim người có 4 loại troponin T, nhưng chỉ một loại có ở tim người trưởng thành bình thường. Các kháng thể đặc hiệu cao được tạo đặc trưng cho đuôi N của dạng troponin T này.

Dạng liên quan đến xương có ở tim thai và được thay thế bởi troponin tim loại I (cTnI) và cTnT sau này trong quá trình phát triển thai. cTnI không hiện diện trong cơ xương hoặc các mô khác trong quá trình phát triển hoặc dưới sự hồi đáp của quá trình phân giải hay tái tạo nơi quá trình bệnh lý cơ. Do đó, nó không hiện diện trong các mô bị phá hủy. Tình huống phức tạp hơn đối với cTnT. Sự xuất hiện trở lại của troponin T dạng bào thai diễn ra ở mô tim và ở bệnh lý cơ xương. Với thể hệ xét nghiệm cTnT đầu tiên, trở ngại xuất hiện bởi kháng thể gắn kết không đặc hiệu phản ứng chéo với troponin T trong cơ xương. Một khi kháng thể này bị thay thế bởi một loại có độ đặc hiệu cao hơn, tình trạng tăng dương tính giả tạo phát nguồn từ hệ cơ xương bị loại bỏ. Các nghiên cứu dùng hóa mô miễn dịch và phản ứng chuỗi polymerase xác nhận rằng các dạng chất (troponin) có nguồn gốc từ thai này không xuất hiện trong các xét nghiệm sử dụng hiện nay. Do đó, xét nghiệm dùng đánh giá cTnT có độ đặc hiệu bằng với cTnI

⁵¹² Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. CMAJ 2005; 173(10):1191-202. Luciano Babuin, Allan S.Jaffe. Review. <https://drive.google.com/open?id=1E69nWlQlwyHnYSg0hRyRpbQj7Pxc4R16>

⁵¹³ Slow-twitch skeletal muscles

⁵¹⁴ A post-translational tail of 32 amino acids on the N-terminus

⁵¹⁵ N-terminus and C-terminus

Troponin⁵¹⁶

Troponin tim là các protein điều chỉnh giúp kiểm soát tương tác của sợi actin và myosin thông qua trung gian calcium, mà dẫn đến co hay giãn cơ vân. Phức hợp troponin được cấu thành bởi 3 đơn vị: troponin C, gắn với calcium; troponin I, ức chế sự tương tác actin-myosin; và troponin T, gắn với phức hợp troponin bằng việc đính vào tropomyosin và làm dễ dàng cho sự co cơ. Troponin C có mặt ở cả tế bào cơ tim và cơ xương. Trong khi đó, chuỗi acid amine của troponin I và T chỉ có ở cơ tim. Sự khác biệt này cho phép phát triển các xét nghiệm định lượng nhanh để phát hiện tình trạng tăng troponin tim trong máu. Mức troponin bình thường ở người khỏe mạnh theo lý thuyết khoảng 0.1-0.2 ng/L, do tình trạng mất cơ tim ở mức vi thể liên tục trong đời.

Phần lớn troponin gắn vào cấu trúc co thắt của sợi cơ⁵¹⁷, nhưng khoảng 7% của troponin T và 3-5% của troponin I ở dạng tự do trong bào tương. Sau khi tổn thương diễn ra ở tế bào cơ, có hai pha tăng troponin trong máu tương ứng với sự phóng thích đột đầu của troponin trong bào tương, theo sau bởi sự phân tán dần dần phức hợp chứa troponin gắn với cơ⁵¹⁸. Nhồi máu xuyên thành cơ tim đòi hỏi ít nhất 2-4 giờ và có thể lâu hơn ở một số trường hợp có tưới máu bàng hệ, hoặc tắc nghẽn động mạch vành không liên tục. Dù rằng động học troponin không thực sự cho phép phát hiện rất sớm (1-2 giờ đầu) của tình trạng hoại tử cơ tim, nhưng troponin có thể phát hiện được trong khoảng từ 2-4 giờ sau khởi phát tình trạng tổn thương cơ tim. Và do đó, máu nên được lấy ở lúc bệnh nhân mới được tiếp cận và 6-9 giờ sau đó để tối ưu hóa cả độ nhạy lâm sàng cho việc chẩn đoán nhồi máu cơ tim cũng như độ đặc hiệu để loại trừ chẩn đoán nhồi máu cơ tim. Nồng độ trong máu có thể cao trong 4-7 ngày đối với troponin I và 10-14 ngày đối với troponin T. Dù rằng cơ chế đào thải troponin chưa được biết rõ, nhưng với cấu trúc phân tử lớn, người ta cho rằng nó được thanh lọc bởi hệ lưới nội mô. Tuy nhiên, các bằng chứng hiện tại cho biết rằng troponin T được tách thành những phân tử nhỏ hơn đủ để thải loại bởi thận, và điều này có thể dùng để giải thích tại sao troponin T lại cao ở những bệnh nhân có bệnh thận mạn tính.

⁵¹⁶ The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2941782/>

⁵¹⁷ Myofibril

⁵¹⁸ Myofibril-bound troponin complexes

Troponin và việc phát hiện tái nhồi máu

Tình trạng tái nhồi máu khó được phát hiện bởi các dấu chỉ sinh học khác khi các thông số đang tăng hoặc giảm. Troponin cũng như vậy. Tuy nhiên, một nghiên cứu gần đây⁵¹⁹ so sánh giữa cTnI và CK-MB đồng thời ở 3 bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cấp tính rồi sau đó nhồi máu trở lại tại bệnh viện. Ở mỗi trường hợp, sự tăng trở lại có ý nghĩa của cTnI có xảy ra (Hình 3). Các dấu chỉ này giống với các số liệu trước đó⁵²⁰, và do đó chỉ ra rằng sự thay đổi của troponin là đủ để chẩn đoán tình trạng nhồi máu cơ tim trở lại và rằng CK-MB là không cần thiết trong tình huống này.

Troponin và kích cỡ vùng nhồi máu

Kích cỡ vùng nhồi máu có thể được ước lượng dựa vào giá trị troponin đo được trong 72 giờ⁵²¹. Dữ kiện thuyết phục với góc nhìn này khi dùng cTnT hơn là cTnI, theo đó đề xuất rằng cTnT trong 72 giờ là thông số ước lượng tốt cho diện tích nhồi máu⁵²² dù bệnh nhân được tái tưới máu hay không. Đối với cTnI, nồng độ đỉnh được xem là tốt hơn nhưng dữ liệu thay đổi tùy vào có hay không có việc tái tưới máu cấp tính. Việc ước lượng vùng nhồi máu là ưu việt hơn khi dựa vào CK hoặc CK-MB.

⁵¹⁹ Apple FS, Murakami MM. Cardiac troponin and creatine kinase MB monitoring during in-hospital myocardial reinfarction. Clin Chem 2005;51(2):460-3. Epub 2004 Nov 24.

⁵²⁰ (1) Falahati A, Sharkey SW, Christensen D, et al. Implementation of serum cardiac troponin I as marker for detection of acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 137:332-7.

(2) Bodor GS, Porter S, Landt Y, et al. Development of monoclonal antibodies for an assay of cardiac troponin-I and preliminary results in suspected cases of myocardial infarction. Clin Chem 1992;38:2203-14.

⁵²¹ The troponin value measured at 72 hours

⁵²² Scintigraphic infarct size- vùng nhồi máu thấy được qua xạ hình

Bao nhiêu lâu lặp lại xét nghiệm Troponin⁵²³?

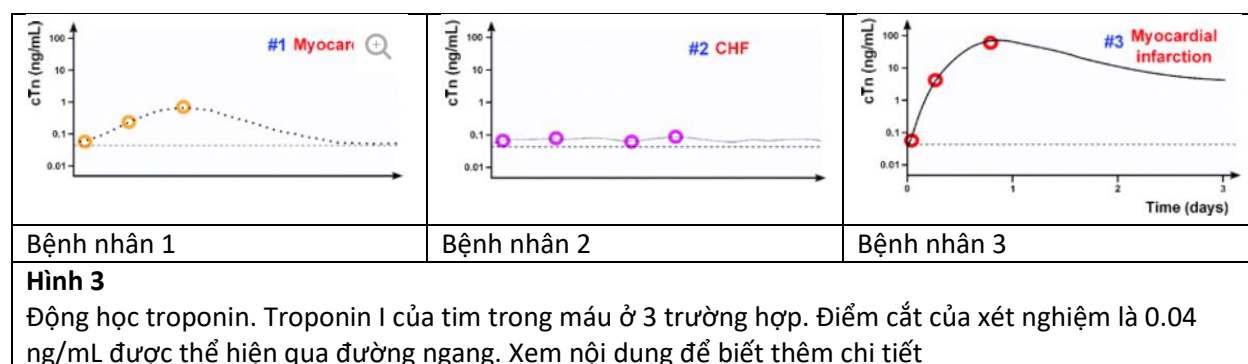
(Trích phần: Sự cần thiết của chuỗi xét nghiệm troponin⁵²⁴)

Cùng với mức cTn trong máu hoặc huyết thanh cao trên mức bình thường, một thành phần không thể thiếu của chẩn đoán hội chứng động mạch vành cấp tính là động học cTn⁵²⁵. Điều này đã được đưa vào định nghĩa hồi 2007. Dù mức tăng tuyệt đối cTn được thấy ở các tình trạng không liên quan tim mạch hoặc ti mạch mạn tính khác, nhưng tình trạng tăng hoặc giảm của chuỗi kết quả cTn vẫn giúp gợi ý rõ tình trạng tổn thương tim tiến triển cấp tính⁵²⁶, mà đa số là, nhồi máu cơ tim cấp tính

Chuỗi kết quả cTn giúp đưa ra chẩn đoán cuối cùng ở 3 bệnh nhân.

Bệnh nhân 1 (Hình 3, biểu đồ trên trái) có mức tăng bền vững nhưng thấp của cTnI với đỉnh ở mức 0.9 ng/mL. Dấu chứng của bệnh cơ tim giãn nở cấp tính và rối loạn toàn bộ chức năng thất trên điện tâm đồ hằng định tương ứng với chẩn đoán viêm cơ tim cấp tính

Bệnh nhân 2 (Hình 3, biểu đồ ở giữa) có cTn tăng là trên giới hạn thường, dao động mức 0.05 – 0.09 ng/mL. Bệnh nhân được chẩn đoán là suy tim mất bù cấp tính. Thêm vào đó, TnI không cho bằng cứ của hội chứng động mạch vành cấp tính



⁵²³ How to Interpret Elevated Cardiac Troponin Levels. https://drive.google.com/open?id=1cFw_MYbd-CDFtax4edZ9pLdhWxjmrL_x

⁵²⁴ The Need for Serial Troponin Testing

⁵²⁵ cTn kinetics

⁵²⁶ Acutely evolving cardiac injury

Bệnh nhân 3 (Hình 3, biểu đồ bên phải) có tình trạng tăng cTn đạt đỉnh ở mức 53 ng/mL trong vòng 24 giờ. Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim không có sóng ST chênh lên khi lần xét nghiệm cTn thứ hai đạt kết quả 6.3 ng/mL có được sau 6 giờ so với lần đầu. Việc tăng nhanh (tạo đường dốc đứng) từ với giá trị bất thường ban đầu 0.06 ng/mL lên đến 6.3 ng/mL cho thấy rằng việc xét nghiệm liên tục trong sáu giờ đầu có thể đủ để phát hiện tình trạng tăng cTn mà cuối cùng đưa đến kết quả đỉnh điểm 53 ng/mL.

May mắn thay, với sự cải tiến về độ nhạy và chính xác của xét nghiệm hiện thời, đã cho phép tạo ra được sự khác biệt của 2 xét nghiệm troponin ở mức vài phần trăm của 1 ng/mL. Điều này rất có ý nghĩa với việc làm một chuỗi các xét nghiệm cTn.

Trước đây, các nhà lâm sàng thường chờ đợi trung bình 6 giờ đối với các xét nghiệm cTn có độ nhạy và chính xác thấp để xem liệu rằng cTn có tăng so với kết quả ban đầu không, nhưng ngày nay, các xét nghiệm cTn có độ nhạy cao làm cách nhau 2 – 3 giờ cũng có thể mang lại thông tin hữu ích. Yếu tố khẩn cấp trong việc chẩn đoán sớm hội chứng động mạch vành cấp tính, việc cần có biện pháp trị liệu thích hợp, và các xét nghiệm để làm với giá cả ít đắt đỏ hơn đã giúp các nhà lâm sàng không phải đợi chờ 6 – 8 giờ trước khi đề nghị một xét nghiệm troponin lần hai để loại trừ hội chứng động mạch vành cấp tính. Nên chúng tôi đề xuất rằng, **cTn lần hai nên được làm trong 2 – 3 giờ từ khi lần lấy máu đầu cho việc chẩn đoán tình trạng nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân.**

Sự khác biệt giữa Troponin I, và T.

Troponin I	Troponin T
Nồng độ trong máu cao đến 4 – 7 ngày	Nồng độ trong máu cao đến 10—14 ngày

Phân loại Nhồi Máu Cơ Tim⁵²⁷	
Nhóm 1	Nhồi máu cơ tim tự phát như là hậu quả của các biến cố động mạch vành tiên phát, như mảng xơ vữa bóc tách động mạch vành và/hoặc vỡ, thủng hoặc bóc tách.
Nhóm 2	Nhồi máu cơ tim liên quan đến tình trạng thiếu máu thứ phát bởi hoặc tình trạng tăng nhu cầu oxy hoặc giảm cung cấp như, có thắt động mạch vành, tắc nghẽn động mạch vành, thiếu máu, rối loạn nhịp, tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp
Nhóm 3	Các trường hợp chết đột ngột do tim mạch, gồm ngưng tim, thường có triệu chứng gợi ý tình trạng thiếu máu động mạch vành, kèm với sóng ST chênh lên mới xuất hiện, mới có nghẽn dẫn truyền nhánh trái, hoặc bằng cơ huyết khối mới biết được qua chụp mạch vành hoặc giải phẫu tử thi, nhưng sự tử vong phải diễn ra trước khi lấy máu, hoặc trước lúc các dấu chỉ sinh học về tim xuất hiện trong máu
Nhóm 4a	Nhồi máu cơ tim liên quan đến can thiệp mạch vành qua da
Nhóm 4b	Nhồi máu cơ tim có tắc nghẽn stent được ghi nhận bởi chụp mạch vành hoặc giải phẫu tử thi
Nhóm 5	Nhồi máu cơ tim liên quan đến phẫu thuật bắt cầu mạch vành

⁵²⁷ The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2941782/>

Câu 19⁵²⁸: Đường máu mao mạch – Đường máu tĩnh mạch

ORIGINAL ARTICLE

Capillary versus venous bedside blood glucose estimations

R Boyd, B Leigh, P Stuart

Mục Lục

| 260

Emerg Med J 2005;22:177-179. doi: 10.1136/emj.2003.011619

Objectives: To determine the mean difference and correlation between capillary and venous bedside glucose estimation in comparison to laboratory blood glucose analysis in emergency department (ED) patients.

Methods: Blood glucose levels were synchronously analysed using a bedside blood glucometer on capillary and venous derived samples from consenting ED patients aged >12 years. The venous sample was sent for comparative testing using a laboratory based multichannel analyser. Mean difference and correlation coefficients were determined.

Results: A total of 20 subjects (aged 13-88 years) were enrolled, with 100% data capture. The mean laboratory glucose was 7.075 mmol/l. The mean capillary blood glucose was 7.66 mmol/l (mean difference compared with mean laboratory glucose 0.58 mmol/l; 95% confidence interval 0.3 to 0.9). The mean venous derived blood glucometer glucose was 7.99 mmol/l (mean difference compared with mean laboratory glucose 0.91 mmol/l; 95% CI 0.6 to 1.2). The correlation coefficient for the laboratory blood glucose versus the capillary blood glucometer glucose was 0.97 mmol/l ($p < 0.001$). The correlation coefficient for the laboratory blood glucose and the venous blood glucometer glucose was 0.96 ($p < 0.001$). Variation occurred between the glucometer and the laboratory blood glucose results.

Conclusions: There is a small but significant difference in the blood glucose results analysed on a bedside glucometer when the samples are taken from capillary or venous sources. Although good correlation is the norm between venous and capillary derived samples, caution must be exercised in accepting the results as equivalent or using either as substitutes for a laboratory blood glucose result.

See end of article for authors' affiliations

Correspondence to:
Dr R Boyd, Emergency Department, Lyell McEwin Hospital, Haydown Road, Elizabethvale 5112, South Australia; russell.boyd@nwaahs.sa.gov.au

Accepted
3 December 2003

Bàn luận

Việc ước lượng đường máu tĩnh mạch bằng máy đo đường huyết mao mạch có thể giúp đưa ra quyết định trị liệu nhanh chóng nơi môi trường cấp cứu. Việc này có lợi ích: không cần phải lấy thêm máu mao mạch do đó giảm tối đa sự bất tiện ở bệnh nhân; giảm nguy cơ phơi nhiễm vật nhọn của nhân viên y tế; và giảm nguy cơ có kết quả tăng đường máu giả tạo bởi đầu ngón tay dính đường. Tuy nhiên, điều hệ trọng là thông số đường máu tĩnh mạch chính xác để tránh thất bại trong trị liệu tình trạng hạ đường máu hoặc đưa bệnh nhân vào tình huống nguy hiểm khi dùng đường dextrose 50% để trị liệu các trường hợp tưởng chừng có hạ đường máu nhưng lại đang có bệnh lý thiếu máu não và tình huống ngưng tim

Bằng cơ chưa thật rõ ở các tài liệu hiện tại là liệu rằng việc đo đường máu mao mạch hoặc tĩnh mạch bằng máy đo đường máu mao mạch có chính xác hơn không. Ở một nghiên cứu trên người khỏe mạnh, kết luận đưa ra là có mối tương quan kém⁵²⁹ giữa đường máu mao mạch và tĩnh mạch khi sử dụng máy đo đường máu mao mạch. Tuy nhiên, nghiên cứu không dùng kết quả đường máu ở phòng thí nghiệm hoặc cân nhắc đến các mối tương quan có thể giữa tình trạng bệnh nặng và lượng đường máu. Hai nghiên cứu trên bệnh nhân nặng cho thấy đường máu tĩnh mạch chính xác hơn đường máu mao mạch.

⁵²⁸ Bài báo: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1726696/pdf/v022p00177.pdf>

⁵²⁹ Poor correlation

Mục tiêu của nghiên cứu hiện tại là để xem độ chính xác của đường máu tĩnh mạch tại giường với máy đo đường máu mao mạch ở nhóm bệnh nhân không nặng, chiếm đa số tại phòng cấp cứu.

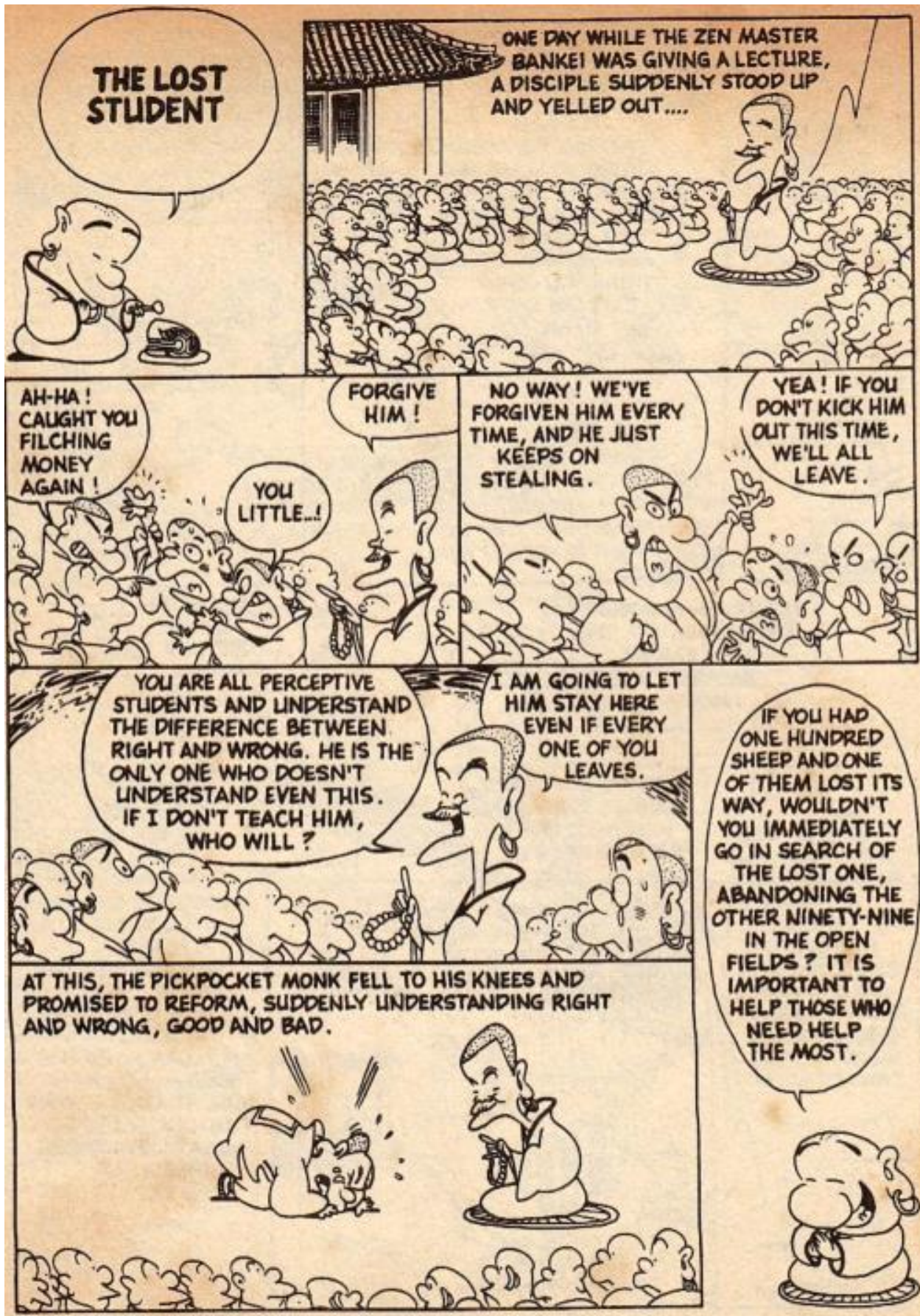
Sự khác biệt có ý nghĩa một cách rõ ràng⁵³⁰ có được giữa đường máu mao mạch và đường máu tĩnh mạch, nhưng với mức khác biệt 0.33mmol/L có thể không có ý nghĩa lâm sàng trong thực hành thường quy. Điều này ủng hộ cho quan điểm rằng có thể dùng kết quả đường máu tĩnh mạch được thực hiện bằng máy đo đường máu mao mạch để thay thế cho kết quả đường máu mao mạch ở các bệnh nhân không nặng. Tuy nhiên, cần cẩn trọng hơn khi phân tích kết quả đường máu tại giường bởi vì kết quả này có thể không chính xác đủ để thay thế kết quả đường máu tại phòng thí nghiệm. Trong nghiên cứu này, 10 giá trị trung bình nằm ngoài khoảng tin cậy 95%. Sự khác biệt có ý nghĩa không thường gặp, nên lời khuyên là nếu kết quả đường máu nằm ở mức ranh giới hoặc có thể đủ ý nghĩa để thay đổi quyết định lâm sàng, cần gửi máu để phòng xét nghiệm.

Có một giới hạn trong nghiên cứu. Ràng số bệnh nhân trong nghiên cứu tương đối ít, nhưng nghiên cứu lại ổn. Trong nghiên cứu này, không có bệnh nhân nào có đường máu mao mạch bất thường kèm kết quả đường máu tại phòng thí nghiệm trong khoảng bình thường. Nghiên cứu này không thiết kế để đủ mạnh cho việc xác định điều này, nhưng lại có khả năng phân định được 1 mmol/L, có hoặc không thích hợp cho thực tế lâm sàng. Nghiên cứu này chỉ xét ở bệnh nhân không nặng và không có tình trạng hạ đường máu. Chỉ ba trường hợp có tăng đường máu nhẹ. Giới hạn hẹp của đường máu ở các đối tượng trong nghiên cứu này và khoảng rộng của các tình trạng của đối tượng nghiên cứu cho thấy rằng sự phân tích dưới nhóm không thể thực hiện một cách có ý nghĩa. Và do đó không thể kết luận một cách chính xác về đường máu tĩnh mạch ước định được liệu bệnh nhân có nặng hoặc đường máu có nằm ngoài mức bình thường không. Các nghiên cứu sâu hơn sẽ là cần thiết cho các tình huống đó.

Kết luận

Đường máu tĩnh mạch tại giường có thể được dùng với mức độ tin cậy trong khoảng trung bình để đo lường đường máu bởi nó tương đồng với cả đường máu mao mạch đo bằng máy cũng như đường máu đo tại phòng thí nghiệm. Tuy nhiên, kết quả khác biệt rõ ràng có thể diễn ra, dù rằng sự thích hợp chính xác về mặt lâm sàng vẫn chưa định được. Khuyến cáo đặt ra là nên đòi hỏi kết quả đường máu ở phòng xét nghiệm nếu đường máu tại giường ở mức bất thường hoặc kết quả đường máu có thể ảnh hưởng nhiều tới điều trị

⁵³⁰ Statistically significant difference



Trình bệnh án- Tuần 1- Số 1- Thứ ba, ngày 28 tháng 11 năm 2017.

Bệnh án

Hành chính	
• Bệnh nhân:	Lê Kim N Giới: nữ Sinh năm 1960
• Địa chỉ:	Mã Lò- Bình Tân- Hồ Chí Minh
• Nhập viện khoa Cấp cứu:	16:30 26/11/2017
• Chuyển khoa Nội tim mạch:	18:30 26/11/2017
• Lý do nhập viện:	Đau ngực
Bệnh sử:	
<p>Bệnh nhân than đau ngực trái ngay sau xương ức lan ra sau lưng vai trái, kiểu đau như đè ép vào khoảng 22h ngày 25/11 kéo dài khoảng 5 phút rồi tự hết, không điều trị. Đến 15h30 ngày 26/11, vào lúc đang ngồi xem tivi, BN than đau ngực như trên, nhưng kéo dài liên tục không tự thể giảm đau, kèm chóng mặt, vã mồ hôi, nôn ói 2 lần (ra dịch- ít thức ăn), được thân nhân đưa đến BV Trương Vương (bằng xe máy) lúc 16h30. Khi nhập Cấp cứu, BN còn đau ngực nhiều.</p>	
Tiền căn:	
<ul style="list-style-type: none">• Đái tháo đường type2 10 năm uống Diamicon 30mg 1v sáng, đường huyết trong ngày từ 120-135 mg/dl• Tăng huyết áp• Rối loạn lipid máu	

Lâm sàng

- Tình trạng lúc nhập viện (cấp cứu)
 - BN tỉnh, than đau ngực nhiều, vã mồ hôi
 - HA 70/40mmHg, M 80l/phút, mạch quay nhẹ
 - Nhịp thở 26l/p
 - Rale ẩm 2 đáy phổi
- Khám lâm sàng (27/11)
 - Tổng trạng
 - BN mập, cân nặng 65kg, cao 150cm BMI =28,8
 - Mập bụng, không dấu tụ mỡ dưới da vùng mặt
 - Da miêm hồng
 - Tim mạch:
 - Nhịp tim 90l/p, đều
 - Lồng ngực cân đối không biến dạng
 - Mỏm tim LS 4-5 đường trung đòn (T), diện mỏm tim khoảng 2cm
 - T1T2 đều rõ, không âm thổi
 - Mạch tứ chi rõ, tĩnh mạch cảnh nổi =5cm tư thế 45°
 - Hô hấp
 - Nhịp thở 24l/p đều
 - Phế âm đều 2 bên, ít rale ẩm 2 đáy phổi
 - Gõ trong
 - Thần kinh
 - Không dấu thần kinh định vị, sức cơ tứ chi 5/5.
 - Tiêu hóa:
 - Mập bụng, không tuần hoàn bàng hệ, mảng xuất huyết dưới da 4cm cạnh (P) rốn.
 - Bụng mềm, ấn đau thượng vị, gõ trong.
 - Cơ xương khớp
 - Không biến dạng chi
 - Không phù
 - Vài mảng xuất huyết dưới 2 cẳng chân

Tóm tắt bệnh án- chẩn đoán sơ bộ

Bệnh nhân nữ 57 tuổi, tiền căn ĐTĐ2, THA, rối loạn lipid máu, nhập viện vì đau ngực giờ thứ 2

Đau ngực kiểu mạch vành

HA 70/40mmHg

Rale ẩm 2 đáy phổi

Chẩn đoán sơ bộ:

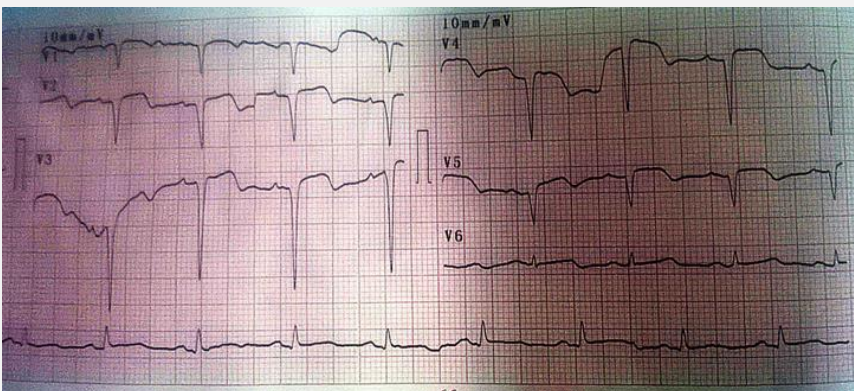
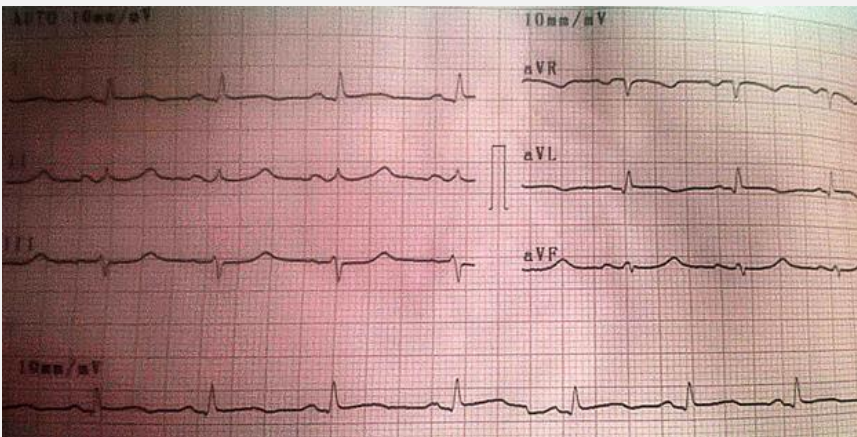
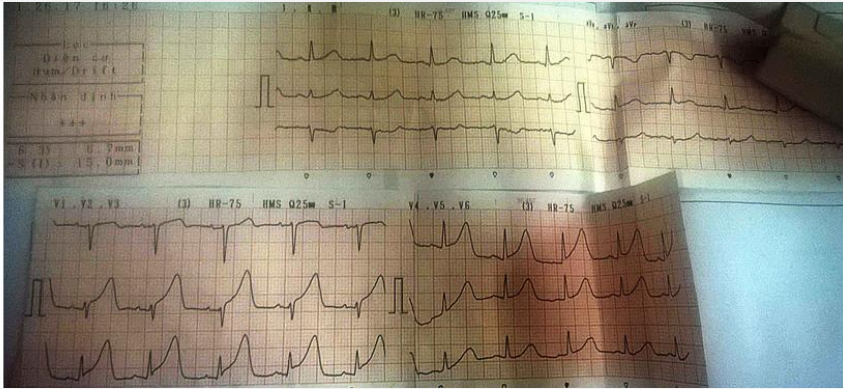
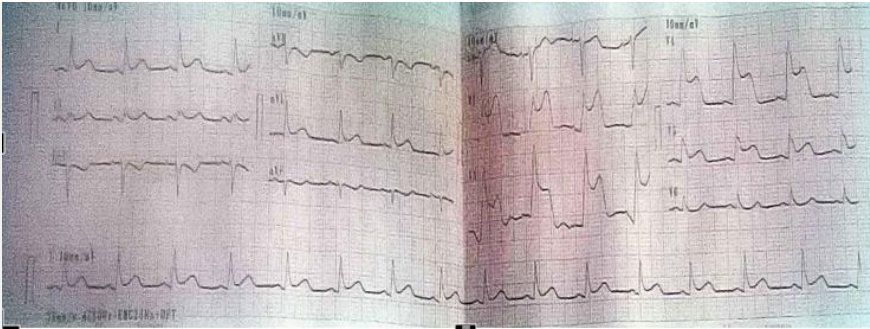
Nhồi máu cơ tim cấp Killip IV giờ thứ 2/ Tăng huyết áp- Béo phì- đái tháo đường type 2- Rối loạn lipid máu.

Đề nghị cận lâm sàng:

- Tổng phân tích tế bào máu- PT-aPTT- Fibrin
- Đường huyết, AST, ALT, Bili (TP, TT, GT), BUN, Creatinin, Ion đồ
- Cholesterol TP, HDL, LDL- Triglycerid máu, Khí máu động mạch
- ECG, Xquang ngực thẳng

Cận lâm sàng

- Công thức máu
 - Hb 12,3G/L
 - Hct 35,9%
 - WBC 12,0 G/l
- Sinh hóa
 - Troponin I:
 - Đường huyết 10 mmol/l
 - ALT 36 U/L, AST 23 U/L
 - BUN 8,1 mmol/L Cre 72 umol/l
 - Cholesterol TP 6,1 mmol/L. HDL 0,9 LDL 4,0
 - Triglycerid 5,5
- Xquang ngực
- ECG



Điều trị- tiên lượng

Chẩn đoán: Nhồi máu cơ tim cấp vùng trước rộng Killip IV giờ thứ 2/ Tăng huyết áp-đái tháo đường type 2- rối loạn lipid máu.

Thời gian	Diễn tiến	Điều trị
16h20(26/11) tại cấp cứu)	Bn tỉnh HA 70/40mmHg Mạch 80l/p Rale ẩm 2 đáy phổi ECG nhịp xoang đều 70l/p ST chênh lên V1- V5	Oxy ẩm qua canula 3l/p NaCl0,9% 500ml TTM XL g/p Morphine 10mg 1/1 A TM Levonox 40mg ¾ A TM Levonox 40mg ¼ A TDD Aspirin 81mg 4 v (u) Plavix 75mg 4v(u) Lipitor 10mg 1v (u) Nitromin 2 nhát xịt dưới lưỡi
16h40	BN tỉnh HA 100/60mmHg	Xét chỉ định can thiệp mạch vành cấp cứu
17h 30	Can thiệp mạch vành	KQ LM bình thường LAD hẹp 99% có huyết khối LCx hẹp 50% RCA hẹp 50%
18h30	BN tỉnh HA 100/60mmHg ECG nhịp xoang đều có xuất hiện ngoại tâm thu	Chuyển nội tim mạch Oxy ẩm qua canula 3l/p Captopril 25mg 1v x2 Pantoloc 40mg 1v uống Levonox 0,6ml 1A TDD Monitor theo dõi
8h30 27/11	Bn tỉnh HA 110/60mmHg Còn đau ngực 3/10 ECG nhịp xoang đều 70l/p ST chênh lên V1-v6 QS V1-V5	Oxy ẩm qua canula 3l/p Captopril 25mg 1v x2 Pantoloc 40mg 1v uống Brilinta 90mg 1v x2 Levonox 0,6ml 1A TDD Monitor theo dõi

Đánh giá tiên lượng: nặng

Biện luận

Chẩn đoán:

BN nữ khoảng 60 tuổi có tiền căn ĐTD type 2, tăng huyết áp 10 năm, rối loạn lipid máu có nguy cơ cao cho bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, nhập viện vì đau ngực với tính chất của đau ngực kiểu mạch vành: ngay sau xương ức, lan vai trái tay trái, sau lưng, kiểu đau như đè ép, cơn đau nhiều, dữ dội, xảy ra khi đang nghỉ tĩnh, kéo dài hơn 30 phút. Ngoài ra BN còn có cơn đau tương tự cách nhập viện 1 ngày nhưng tự hết, nên nghĩ nhiều đến nhồi máu cơ tim cấp, cần đo ECG khẩn, xét nghiệm troponin I, CK-MB để xác định chẩn đoán. ECG bệnh nhân có ST chênh lên ở chuyển đạo V1-V5, đủ 2/3 tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.

Tình trạng khi nhập viện BN tỉnh, HA 70/40mmHg, phổi có rale ẩm 2 đáy phổi 2 bên, mạch quay nhẹ, vã mồ hôi. Hiện BN đang trong tình trạng choáng nghi do choáng tim- biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp. Chẩn đoán: nhồi máu cơ tim cấp Killip IV giờ thứ 2 vùng trước rộng/ ĐTD type 2- tăng huyết áp- rối loạn lipid máu. Cần chụp Xquang ngực thẳng- Siêu âm doppler tim đánh giá các biến chứng cơ học khác.

Điều trị

Hiện bệnh nhân nhập viện với triệu chứng đau ngực khởi phát cách 2 giờ, cần chỉ định tái thông mạch vành cấp cứu, không có chống chỉ định dùng tiêu sợi huyết hay can thiệp nội mạch.

Sau bù dịch và dùng Morphine, HA bệnh nhân ổn định, nhưng vẫn cần can thiệp, tái thông mạch vành sớm.

Sau can thiệp nội mạch, đặt stent, BN ổn định, cần tiếp tục dùng thuốc kháng đông, chống kết tập tiểu cầu, theo dõi các biến chứng cơ học và rối loạn nhịp. Duy trì đường huyết ổn định

Ý Kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)

Cách làm bệnh án

- **Thứ tự 1 bệnh án:**
 - Lược qua các quan: triệu chứng cơ năng thời điểm khám, không phải hỏi chung chung, quan tâm đến vấn đề cần trong thời điểm đó, ví dụ như ở bệnh nhân này là đau ngực.
 - Dấu hiệu của suy tim cấp còn hay hết (ngày khám)
- **Khám lâm sàng** (không cần coi lại quá khứ), nên đưa phần này vào diễn tiến bệnh, đặt ở cuối bệnh trước khi tóm tắt bệnh án. Diễn tiến từ lúc vào viện đến lúc khám. Diễn tiến gồm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị.
- Trước khi vào tóm tắt bệnh án, cần đặt vấn đề, vấn đề nào quan trọng cần giải quyết (đe dọa tính mạng), và vấn đề khác sau.
 - Từ việc đặt vấn đề mới biện luận để đưa ra chẩn đoán sơ bộ và theo đó là chẩn đoán xác định, kèm với đó là trị liệu tương ứng.
 - Sau chẩn đoán sơ bộ, đưa ra các cận lâm sàng (nhóm giúp chẩn đoán bệnh, giúp chẩn đoán phân biệt và giúp theo dõi bệnh)
 - Khi có kết quả cận lâm sàng, kết quả này có phù hợp với chẩn đoán sơ bộ hay không.
 - Có tình trạng choáng tim, thì phải xem xét xem các cơ quan còn lại có biến đổi gì không (tổn thương thận do tình trạng bệnh)
 - Tiên lượng bệnh cho thời điểm này, tuần này, và dự tính trong khoảng 1 năm sau đó.
 - *Đừng đem chẩn đoán ở cấp cứu vào thời điểm hiện tại. Chẩn đoán mỗi thời điểm của bệnh nhân tùy vào tình trạng bệnh nhân. Vào viện có chẩn đoán khác, ra viện chẩn đoán khác. Ví dụ: Viêm ruột thừa cấp tính (thời điểm vào viện), sau 3 tháng, nên có chẩn đoán chính xác là Hậu phẫu viêm ruột thừa cấp tính ngày/ tháng năm thứ mấy. Là hợp lý hơn. Nó liên quan đến trị liệu trong toa, cũng như kiện tụng sau này.*
- **Chẩn đoán của bệnh án trong sáng nay cần là chẩn đoán khác chẩn đoán vào viện.** Sự khác biệt này so với chẩn đoán lúc vào viện cho ta một kế hoạch trị liệu hợp lý, rồi kèm thuốc trị liệu cụ thể, và sau đó là các điểm cần theo dõi, tiên lượng. Ví dụ (Hướng điều trị: kiểm soát thiếu máu cơ tim, và vấn đề tiếp theo; sau đó, điều trị cụ thể: thuốc 1, thuốc 2, thuốc 3 và các lưu ý tương ứng).
 - Cần so sánh điều trị của khoa phòng (bệnh viện), và trị liệu nơi phác đồ quốc tế, đưa ra nhận xét và đề nghị.
- **Bệnh án này không đạt bởi những phân tích nêu trên**
- Liên lạc cô Trang để có được hình thức bệnh án (thứ tự, mỗi mục, mỗi điểm). Nội dung sai sẽ trừ điểm tiếp.

Phân tích nội dung

- Bệnh nhân vào viện với đau ngực, vậy, theo mô tả trong bệnh án, bệnh nhân có phải đau ngực do bệnh mạch vành? Có đau thắt ngực hay chỉ đau ngực do nguyên nhân nào khác. Khai thác 7 tính chất của cơn đau. Khi đã quy kết “cơn đau thắt ngực” thì có nguyên nhân từ mạch vành. Còn bệnh lý khác “đau ngực” hoặc “đau ngực khác” (theo mã ICD)
- Đau thắt ngực chia làm 3 nhóm với 7 tính chất
 - Vị trí điển hình: đau nặng ngực sau xương ức một số lệch trái (vị trí đau quan trọng nhất)
 - Hướng lan điển hình: trước ra sau, lên cằm, rat ay trái Thời gian điển hình: kéo dài 30 phút
 - Khởi phát: thường sau gắng sức. Giảm khi nghỉ ngơi, hoặc ngậm Glycerin
 - **Đau thắt ngực không điển hình: 2/3**
 - **Đau ngực khác: 1/3**
 - *Nhận thấy trong bệnh án, tính chất đau ngực không đủ. “đau liên tục không đỡ”, vị trí đau điển hình, yếu tố khởi phát: ngay lúc nghỉ ngơi (cho thấy tiên lượng nặng, ví dụ: làm việc, ăn uống, buồn bã)*
- **Các yếu tố nguy cơ:** nữ lớn tuổi bệnh nền đái đường tăng huyết áp.
- Nên gọi tên rằng: **“Hội chứng ĐỘNG MẠCH vành cấp tính”** (gồm nhồi máu cơ tim – chia làm 2 nhóm nhỏ và cơn đau thắt ngực không ổn định)
 - Bước một khi đã sơ bộ nghĩ đến hội chứng vành cấp, ta có hướng để xác định gồm: điện tâm đồ để kiểm tra hình ảnh ST chênh, điện tâm đồ chỉ giúp giải quyết được 1/3 trường hợp. Nếu có ST chênh lên, ta chẩn đoán được “Nhồi máu cơ tim có ST chênh lên” còn nếu không có thì cần những thử khác.
 - Sự chênh lên của ST bao nhiêu là có ý nghĩa. Ngoại biên chênh > 1 ô, và trước ngực > 2 ô nhỏ (V1-V6). Sự thay đổi đó phải ở 2 chuyển đạo liên tiếp nhau.
 - **Đo điện tim ở cấp cứu thấy ST chênh lên, liệu có chắc?**
 - Phải có 2/3 tiêu chuẩn để chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp tính. Phải có tình trạng “động học” (về điện tim và men tim cũng như tình trạng đau ngực)
 - Đau ngực do vùng tổn thương và thiếu máu, còn vùng hoại tử do tế bào chết nên không gây đau. Điều này gợi ý chuyện ta phải hỏi điện tâm đồ lúc vào viện. Và thêm thông số thứ 3 là men tim. Trong bối cảnh không có men tim, đo điện tâm đồ trở lại trong 1 giờ. Hoặc sử dụng Monitor để theo dõi chuyển đạo nghi ngờ. Và thêm nữa, men tim có “động học” không.
 - Monitor cần liên tục, trong vòng 4 giờ có thể có điện tâm đồ, và cần lần xét nghiệm men tim thứ 2 sau 3 giờ. Vậy trong ngày đầu tiên có ít nhất 4 điện tâm đồ, 4 mẫu máu. Ngày khi bệnh nhân đau ngực, cần có điện tim và thử máu khi bệnh nhân đau ngực.
 - Khi đã ổn định, ngày thứ 2, 12 giờ thử 1 lần, và từ ngày thứ 3 trở đi mỗi ngày cần có 1 điện tim để theo dõi.
 - **Lưu ý rằng, nơi môi trường kiện tụng, đảng sau luật sư là cả một ban tư vấn.**

- **Giờ ta sẽ xem chẩn đoán có hợp với bệnh cảnh**
 - “Nhồi máu cơ tim cấp giờ thứ 2 vùng trước rộng, Killip IV/ đái tháo đường 2, tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu” (chẩn đoán sơ bộ- là chẩn đoán tại cấp cứu.
 - Còn chẩn đoán sáng nay “?”

- **Chẩn đoán nhồi máu cơ tim gồm:**
 - “(1)Nhồi máu cơ tim (2)cấp-(3) ST chênh lên- (4)vùng nhồi máu- trước rộng-(5)biến chứng nhồi máu chia làm 3 loại (Cơ học: thủng vách, đứt cột cơ; suy bơm: phân bộ Killip; và biến chứng về rối loạn nhịp: mọi rối loạn xuất hiện ở bệnh nhân đều được xem là biến chứng do nhồi máu, điều này cần truy cứu xem tiền căn có rối loạn nhịp không để khẳng định lại(ví dụ có sẵn rung nhĩ hay ngoại tâm thu thất cũ hay mới, thậm chí nhịp chậm xoang hay nhanh xoang ví dụ: nhồi máu trước rộng, nhịp tim >100/phút thì tiên lượng cực xấu do suy bơm rồi)- (6) giờ thứ mấy- và các phần không ảnh hưởng tính mạng ngay (như đái đường)”

- Vậy, với chẩn đoán trên, trong sách vở, trị liệu cần gì? Và so sánh với sự trị liệu thực tế
- Hướng xử trí (kế hoạch điều trị)
- Ổn định tình trạng bệnh nhân (giúp người ta sống trước chống đỡ các biến chứng như choáng tim- phù phổi, trong khi chờ đợi các điều trị cụ thể nguồn căn như tái thông vành)
- Choáng tim- cần dùng vận mạch (Nor-adrenalin) Huyết áp 70/40 chống chỉ định dùng Dobutamin. Nhưng so sánh thấy bệnh án không dùng, gợi ý sự nhận định trị liệu không hợp lý.

- **Nhồi máu cơ tim cấp- tim trái có khi nào cần bù dịch?**
 - Có, khi bệnh nhân đang thiếu thể tích nội mạch, đánh giá bằng cách đo áp lực động mạch phổi bít (tốt nhất), không có thì dùng áp lực tĩnh mạch trung tâm (đường truyền tĩnh mạch trung tâm), nếu không có thì dùng?
 - Đường truyền trong hồi sức cần đường truyền trên hông trở lên.
- **Bình luận, có thể huyết áp ban đầu đo không hợp lý theo đánh giá của bác sỹ điều trị. Là 100/60mmHg.**
- Trên bệnh nhân có tăng huyết áp, với huyết áp 100/60 mmHg, có thể nghĩ bệnh nhân đang choáng.
 - Giả thử Killip IV đúng, vận mạch, dịch truyền. Và bóng đối xung, nhưng không thực tế trên lâm sàng (ngay cả ở Đại Học Y Dược, giá bóng đối xung 70 triệu- giá thủ thuật tổng 100 triệu. Viện Tim mới có thường xuyên dụng cụ này- liên quan đến phẫu thuật tim dự phòng trong cuộc mổ, và điều tương tự với đo áp lực động mạch phổi bít).
 - Vậy trong trường hợp này, cần theo dõi huyết động cực kỳ cẩn thận khi truyền dịch. Khi bệnh nhân thiếu dịch
- **Giảm đau**, đau ít gây tăng huyết áp, đau quá gây tụt huyết áp. Giảm đau trong nhồi máu cơ tim cấp, hàng đầu giảm đau trong cơn đau thắt ngực là Morphine.
- **Oxy** nếu SpO2 < 92% (SpO2 90% tương ứng với PaO2 60mmHg), và SpO2 88% đối với bệnh phổi mạn tính.
 - Cannula 6 lít hoặc hơn cũng không tăng được FiO2 40%, rồi chuyển sang Oxy mask không thở lại, nếu không cải thiện chuyển sang CPAP hoặc BiPAP và nước cuối là nội khí quản.
- **Ở bệnh nhân này, Killip IV cần trị liệu nhiều như đã phân tích. Vậy có điều gì không hợp lý**

- **Trị liệu căn nguyên**

- Tái thông mạch vành: chỉ định trong ST chênh lên, Non-ST chênh có thể cân nhắc tái thông.
- Thời gian tái thông sau đau thắt ngực tối đa? Tùy phương pháp tái thông có trong tay. Ví dụ 12 giờ với tiêu sợi huyết thì chịu.
- Đến bây giờ, ta có 3 phương pháp điều trị tái thông
 - Tiêu sợi huyết- chỉ định đến 3 giờ sau đau ngực điển hình (hiệu quả tái thông tương đương PCI), nhưng không igiari quyết được huyết khối trước đó. (Theo hướng dẫn 2016 của Châu Âu- chỉ định đến được 12 giờ mức độ chứng cứ IA- đề nghị tham khảo thêm, thầy cho biết khuyến cáo đến 2017, có thể tái thông đến 6 giờ nếu còn đau ngực- bởi đau ngực là “tiếng hét” của vùng cơ tim tranh tối tranh sáng – còn thoi thóp, còn đau). Dưới 12 giờ, tổn thương bên dưới không hồi phục, và huyết khối bắt đầu bám chặt vào thành mạch. Việc dùng thuốc nhiều khả năng gây tác dụng phụ hơn là lợi ích
 - PCI- có thể dùng đến 24 giờ. Nếu sau 24 giờ, vẫn còn đau ngực hay thiếu máu, vẫn còn làm được. Nếu 1 nhồi máu cơ tim đưa đến biến chứng nặng thì tái thông ngay.
 - Bắt cầu mạch vành (hiện tại ít đặt vào trong trị liệu cấp cứu vì quá mất thời gian)
- **Nên Tiêu sợi huyết hoặc PCI được tập trung.**
- Nhưng sau đó, có HỘI CHỨNG TÁI TỬ VỚI MÁU. Nên sau can thiệp, tình trạng tổn thương tế bào cơ tim và các chất trung gian chuyển hóa vẫn còn đó và tăng lên, gây ra những biến chứng khác như THUYỀN TẮC XUÔI DÒNG.
- Thành ra, cần lưu tâm đến chuyện sau tái thông.

- *Tế bào cơ tim cũng như tế bào não, chết thì thành mô xơ, nên việc bảo toàn càng nhiều tế bào cơ tim càng tốt. Nên những trường hợp cần thiết lắm, PCI vẫn còn cân nhắc sau 24 giờ, nhưng trước 24 giờ thì tốt nhất.*
- Việc “mở” nhánh động mạch cấp máu vùng tế bào cơ tim chết hết để làm gì?
- **Triệu chứng thiếu máu điển hình là đau ngực.**
- Vậy, ở bệnh nhân chúng ta, có chỉ định can thiệp, và loại nào tùy cái mình có.
- Thuốc tiêu sợi huyết rẻ nhất Streptokinase (khoảng 1 triệu rưỡi một mũi). Cần hỏi bệnh nhân trước về điều kiện kinh tế, tùy điều kiện cụ thể (nhớ đến Immanuel Kant – nghĩa vụ luận)
- Vừa điều trị biến chứng suy bơm, vừa nghĩ đến việc can thiệp, cần đưa ra các trị liệu hỗ trợ cho việc can thiệp, cũng như trị liệu cấp cứu.

- **Cấp cứu:** Monitor, 2 đường truyền, Oxy, thuốc, xét nghiệm cần thiết, kháng đông (endoxaparin, heparin trọng lượng phân tử thấp- liều tải và liều sau đó 15 phút)
 - Liều nạp Endoxaparin: 0.5mg/kg cân nặng. Liều tối đa không quá 30 mg (nên mới có liều 0.3- ống 0.4 = 40mg, 0.6 = 60mg), tiêm tĩnh mạch
 - Liều sau đó 15 phút, 1mg/kg tiêm dưới da/ mỗi 12 giờ (người < 75 tuổi, nếu >75 tuổi- liên quan bệnh lý thận- cần giảm liều- xin xem khuyến cáo)
 - Kháng đông dùng đến bao lâu? Trong vòng 1 tuần (tối đa 8 ngày). Có thể dùng sau 1 tuần? Có nếu có chỉ định khác, ví dụ dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu với liều 0.4 ml tiêm dưới da.
 - **(Xem lại quy trình dùng dự phòng khám đông)**
- **Chống kết tập tiểu cầu Asprine 81 mg** (162-300mg- liều tải), nên tán ra để bệnh nhân uống hoặc qua sonde dạ dày, giúp tăng hấp thu và khởi động sớm tác dụng.
 - Aspirin (Asperic) 500mg lọ x 01 lọ tĩnh mạch hoặc bắp
- **Clopidogrel 75 mg** (600mg- đối với can thiệp mạch vành PCI, nếu không can thiệp PCI dùng 300mg là đủ. Phác đồ mới dùng Ticagrelor 90 mg x 02 viên liều đầu (khuyến cáo IA), sau đó Ticagrelor 90 mg x 01 viên/lần x 02 lần/ngày.
- **Statin-** Bệnh nhân có bệnh lý xơ vữa động mạch biểu hiện trên lâm sàng không? (có) do có tình trạng nhồi máu cơ tim (Tim Biểu Hiện Xơ Vữa Động Mạch trên lâm sàng- 4 nhóm ATP4) Nhóm 1 là nhóm ưu tiên hàng đầu.
 - Dùng Atorvastatin 10mg. Tại sao dùng Atorsatin mà không dùng những thứ khác?
 - Tại sao Atorvastatin và Rosuvastatin được xem là nhóm statin mạnh. Vì giảm được LDL Cho 50% khi dùng đủ liều (40-80mg), trong các nghiên cứu đã được chứng minh. Simvas và Ravas chỉ giảm được khoảng 30%.
 - Đương nhiên rằng, hạ LDL Cho không phải là mục tiêu thời điểm này, mà là sự ức chế viêm và ổn định xơ vữa mạch vành.
 - Vì sao Hoa Kỳ thích dùng Atorvastatin (FLIZER)? Bởi FDA thích dùng Atorvastatin – công ty của Hoa Kỳ. Còn Rosuvastatin của Châu Âu. Các nghiên cứu của AstraZeneka (Châu Âu) được nổi lên.
- **Ức chế men chuyển**, hiện tại dùng được không? Chống chỉ định khi tụt huyết áp. Nhưng huyết áp ổn, dùng thuốc gì?
 - Khuyến cáo theo thứ tự (1) captopril (2) Lisinopril (3) ramipril (xem khuyến cáo fulltext- thuốc nào cũng được)
 - Nên nhớ ức chế men chuyển cần dùng liều thấp rồi tăng dần (vì huyết áp bệnh nhân xu hướng thấp)
 - Nếu trước đó bệnh nhân đã dùng liều ở nhà, thì tiếp tục dùng liều cũ (nếu huyết động ổn định)

- **Chẹn beta**
 - Killip III, IV hiện chưa phù hợp để dùng. Khi huyết động ổn thì dùng được. Nên dùng sớm trong 24 giờ đầu (nếu không có chống chỉ định)
 - Tái đánh giá trong ngày thứ 2, hoặc 3.
 - Nếu bệnh nhân ở ngày đầu tiên, huyết động ổn thì vẫn dùng – càng sớm càng tốt. Có loại tiêm tĩnh mạch, nhưng hiện tại hết (propranolol tiêm tĩnh mạch- nhưng không chứng minh được tác dụng trong nhồi máu cơ tim, chỉ dùng chống rối loạn nhịp. Loại dùng là Metoprolol mới hữu ích trong nhồi máu cơ tim).
 - Thuốc chẹn beta – là con dao 2 lưỡi trong 24 giờ đầu, hoặc lên đỉnh, hoặc xuống vực.
 - Bisoprolol hoặc Carvedilol, hoặc metoprolol, gốc muối -sincinat mới hữu ích trong nhồi máu cơ tim.
 - Xem lại chống chỉ định chẹn beta. Liều đầu thấp, tăng liều dần.
- **Nếu huyết động ổn, bệnh nhân còn đau ngực, đề nghị dùng Nitrate-** thuốc hàng đầu trong điều trị cơn đau thắt ngực (uống, xịt, phun, gián- dùng loại nào? Khuyến cáo ngậm dưới lưỡi hoặc tĩnh mạch- với Nitroglycerin hoặc Risordan ngậm dưới lưỡi- loại ngậm dưới lưỡi tác dụng ngắn, không dùng loại tác dụng kéo dài để ngậm dưới lưỡi)
 - Nitroglycerin tiêm tĩnh mạch có tác dụng gây chậm nhịp tim (đôi lúc, **tác dụng này nghịch lý**, đối kháng là ngừng thuốc và dùng atropine, có lẽ qua trung gian thần kinh, cũng giống như Atropine thông thường gây tăng nhịp tim, nhưng khi gây chậm nhịp tim, xử trí là tiêm thêm 1 ống, thông thường 2 ống Atropine sẽ giúp tác dụng nghịch lý này. Liều thấp có khả năng gây phản ứng ngược, thuốc dự phòng cho SỐC VALGAN)
- **PPI**, giúp dự dòng loét do căng thẳng (stress) và các thuốc chống kết tập tiểu cầu. 2009, FDA cảnh báo có khả năng xảy ra tương tác thuốc bất lợi giữa omeprazole và clopidogrel (giảm tác dụng của clopidogrel), nhưng sau này có nghiên cứu rằng điều này không đúng. Sau này, Châu Âu hợp đưa ra kết luận rằng không liên quan.
 - Có dùng được Cimetidine hay các thuốc như ức chế H1, H2? Khuyến cáo AntiH2 không nên sử dụng kèm Clopidogrel. Bởi Cimetidine, ranitidine ức chế trực tiếp lên clopidogrel. Nó là tiền chất phải được chuyển hóa ở gan thành hoạt chất có tác dụng. Nhóm Cimetidine ức chế trực tiếp men này làm cho Clopidogrel không chuyển được thành chất có hoạt tính, rồi bị đào thải và không có tác dụng!
 - Các thuốc khác, có tác dụng cạnh tranh.
 - Với Ticar do không qua men này nên được đẩy lên first line.
 - Praxuprel, Clopidogrel có tác dụng mạnh nhất, bất tiểu cầu mạnh nhất, “bất chết” tiểu cầu. Nên trong ngoại khoa trước phẫu thuật cần ngưng thuốc 5 ngày. Ticarclol.
 - Tất cả các thuốc được dùng cùng lúc – không ảnh hưởng.
- Ức chế thụ thể dùng khi ức chế men chuyển không dung nạp, ức chế men chuyển hơn ức chế thụ thể về bảo vệ tim, ức chế thụ thể chỉ giảm đạm niệu. Ho là tác dụng phụ của ức chế men chuyển. Ức chế thụ thể rẻ tiền hơn.
- Việc phân vùng nhồi máu có thể dùng thay thế thuật ngữ “ST Chênh lên”

Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

- **MONABASH**

- Morphine
 - Oxy
 - Nitrats
 - Anti-plate (kép)
 - Beta
 - ACEI
 - Statin
 - Heparin
-
- Đọc khuyến cáo nhồi máu cơ tim cấp 2017 của Châu Âu.

Trình bệnh án- Tuần 1- Số 2- Thứ năm, ngày 30 tháng 11 năm 2017.

Bệnh án

Ý Kiến (Cô Trần Kim Trang)

- Bệnh nhân lớn tuổi và viện thấy khó thở.

Câu hỏi: Nguyên nhân nghĩ đến là gì khi tiếp nhận một bệnh nhân lớn tuổi với triệu chứng khó thở?

- Bệnh sử:
 - Cách vào viện (07) ngày = bị một ngày, sau đó bình thường.
 - Bảy (07) ngày trước vào viện = bảy ngày nay đều bị
 - Bảy ngày trước vào viện, bệnh nhân cảm thấy khó thở (không dùng từ “mệt”, vì bệnh nhân luôn nói mệt nhưng các bạn phải ghi nguyên nhân đúng hơn) khi nằm, tăng khi gắng sức (bà già có làm gì gắng sức, nên “khi hoạt động”) kèm ho khan nhiều, không đau ngực (**tam chứng hô hấp: ho đau ngực khó thở**), không sốt (cần ở đây không, trả lời, cần do để phân biệt, nhưng cũng không loại trừ được), bệnh đi khám (bệnh viện tư/ hay tự đi mua thuốc), chẩn đoán và dùng thuốc gì, dùng thuốc (có giảm hay không?)
(thang điểm chấm bệnh án- Mốc thời gian lấy bệnh sử, diễn tiến [ngày càng nặng hơn, không thuyên giảm, giảm ít quá nên nhập viện- để hiểu tại sao nhập viện]).
 - Đêm vào viện bệnh nhân ở nhà có khó thở, không đau ngực, phù nhiều hơn. Da niêm hồng nhạt (**điều này không nên, cần phải qua màu da biết Hgb hay Hct- sai số càng nhiều điểm càng thấp: chỉ tay giảm hơn so với chung quanh, Hct <50%**)
Câu hỏi: Ước lượng Hct và Hgb bằng mắt qua độ hồng của da niêm?
 - Mạch: đều/ không đều (liên quan rối loạn nhịp tim), tần số, rõ (ngoại biên/ trung ương) (ví dụ: 80/ phút, rõ, đều, đối xứng)

- Chẩn đoán cấp cứu: Phù phổi cấp, suy tim III
- Trị liệu:
 - Lợi tiểu (furosemide 20mg (Vizid) 20mg x 02 ống (tiêm tĩnh mạch CHẬM – bao nhiêu phút)

Câu hỏi:

- Furosemid Tiêm tĩnh mạch CHẬM bao nhiêu phút? Nếu tiêm nhanh gây ra điều gì? Sau bao lâu tác dụng và hết tác dụng (huyết áp, nước tiểu)?
 - Nitrosol 50mg x 10 ống, bolus 3 mL, duy trì 3 mL/ giờ (huyết áp 150/??, nhịp tim 100/phút- chống chỉ định thuốc là gì?). Mục đích dùng là gì?
Tùy vào bản lĩnh, nếu nhịp nhanh do khó thở (110/phút) thì có thể dùng được dù nhịp nhanh là chống chỉ định.
- Có thở Oxy? Có dùng gì không

Câu hỏi: Chỉ định, liều lượng thở oxy bao nhiêu? 6 lít/phút

- 15 phút sau, bớt khó thở, huyết áp 150/80 mmHg, tần số tim? (nhịp tim = đều/ không đều)
- Cho thấy, khác biệt trên lâm sàng nguyên nhân do bệnh nhân lớn tuổi, và bệnh đồng mắc.

- Diễn tiến bệnh phòng:
 - Trong cùng ngày (16/11) bệnh nhân còn khó thở, mạch 90/phút, huyết áp còn cao dao động trong khoảng hẹp. Vẫn dùng thuốc tương tự
 - Ngày thứ hai, phổi âm thô, bớt ran SpO₂ 88-90%
 - Tăng nitrosol, mời thận hội chẩn

Câu hỏi: Tăng liều nitrosol có cần không? Nitrosol kéo dài gây “nhờn” thuốc.

- Có nước tiểu không, bao nhiêu (800 mL/ 24 giờ- không dùng /ngày)
- Cần xem cái nào nặng ưu thế.
- Thận chưa có quyết định thay thế thận.
- **Câu hỏi: Tăng liều nitrosol có cần không? Nitrosol kéo dài gây “nhờn” thuốc.**
- Chiều cùng ngày: bệnh tình, tiếp xúc tốt, Mạch 90/phút, SpO₂ 90-95% (không thay đổi trị liệu)
- Ngày thứ 3, ổn định hơn, phổi ran âm giảm so với trước.
 - Vinzid 20mg, Amlor 5mg

Câu hỏi:

- Amlordipin 5mg có cần không? Bệnh nhân suy thận mạn thì dùng loại nào tốt? CCB tốt nhất khi không thay thế thận. Nếu có thì dùng các loại khác.
- Bệnh thận mạn, dùng loại tác dụng 24 giờ - 36 giờ không còn tác dụng nữa, mà phải dùng 2 – 3 liều.
- Tác dụng phụ hàng đầu Amlordipin là gì: phù

- Phù này phân biệt với suy thận mạn đợt cấp, hoặc suy van tĩnh mạch (khi phù chân), để cân nhắc điều trị suy van tĩnh mạch.
- Tác dụng phụ tiếp theo của Amlordipin: do làm giãn cơ trơn trên đường ruột nên bị bón. Suy thận mạn ure máu cao, hoặc già lớn tuổi, có tình trạng bón sẵn. Đại tiện lúc này phải gắng sức, nên là yếu tố nguy cơ cho đợt cấp của bệnh.
 - Giải quyết: nhấn sâu (kích thích bên ngoài) vào hố chậu trái, để kích thích nhu động ruột. Bệnh nhân già không ăn được.
- Ator 10mg/ngày

Câu hỏi:

Dùng thuốc này làm gì với chẩn đoán Phù phổi cấp đã ổn. (Lại chuyện chẩn đoán phù hợp cho tình trạng mỗi ngày)

- Khi điều chỉnh thuốc, cần hoặc ghi chẩn đoán mới, hoặc ghi lý do dùng thuốc.
 - Trả lời: do bệnh lý thiếu máu cục bộ.

Câu hỏi:

- Nhưng với suy thận mạn giai đoạn cuối, Ator có hợp lý?
- Các thuốc Statin cho tình trạng suy thận mạn giai đoạn cuối có thiếu máu cục bộ. Những loại nào dùng được nhưng phải chỉnh liều (già, thận mạn, tổn thương gan-mức tổn thương bao nhiêu)? Và dùng vào thời điểm nào-vì sao?

[Mục Lục](#)

| 280

- Ngày 3,4 diễn tiến bình thường, không có gì đặc biệt.
- Ngày 5, bệnh tĩnh, tiếp xúc tốt, phổi ran ẩm (vẫn còn ran 5 ngày? Còn cần thiết giữ chẩn đoán “phù phổi cấp”- ghi hồ sơ còn ran nhưng vùng nào của phổi? để cho thấy tình trạng bệnh và nguyên nhân của bệnh)
 - Ran đáy phổi hoại có thể là ran do suy tim sung huyết.
 - Có phù phổi mạn không? Có, do suy tim sung huyết, giống ran ứ đọng hay ran nằm hoại, nhưng người ta không dùng “phù phổi mạn”.
 - Ứ đọng như vậy có nguy cơ gì? Viêm phổi trong môi trường bệnh viện.

Câu hỏi:

Furosemid 40mg x 2 lần ngày, uống? Khi nào độ thanh thải của thận còn hiệu quả với Furosemid, Thiazid. Tại sao tách 2 cử trong trường hợp này? Bắt đầu tác dụng sau bao lâu.

- Ngưng nitrosol, bổ sung Dobutamine truyền tĩnh mạch.

Câu hỏi

- Vì sao dùng dobutamine, huyết áp có giảm, nhưng còn suy tim
- Chỉ định dùng Dobutamine trong suy tim. Dopamine? Liều nào tác dụng lên alpha beta thụ thể. Những điều gì cần theo dõi lâm sàng (mạch, huyết áp), để theo dõi việc ghi y lệnh theo dõi. (phần bệnh án nộp cần có y lệnh theo dõi)

- Tiền căn: đái đường 2 10 năm, uống chuyển chích Insulin 3-4 năm nay, loại bán chậm. Thời gian biết đái đường uống chuyển sang dùng insulin bao năm.

Câu hỏi:

- Diễn tiến từ bắt đầu đái đường đến tiểu đạm vi thể có từng mốc thời gian khác nhau, và khác nhau tùy loại tiểu đường.
- Biết bệnh: bao nhiêu năm. Mắc bệnh: khác thời gian “biết bệnh” thường trước nhiều năm “Biết bệnh”.

- Nếu không phù hợp thì cần tìm yếu tố thúc đẩy.

Câu hỏi:

- Yếu tố thúc đẩy suy thận tiến triển nhanh. Nếu yếu tố nào giải quyết được, biết để phòng cho bệnh nhân khác.
- Chẩn đoán chạy thận nhưng không đồng ý từ 2 năm nay? Chỉ định chạy thận nhân tạo. Biến chứng khi chạy thận nhân tạo và thăm phân phức tạp, để biết mà tư vấn cho bệnh nhân. Trong việc trị liệu. Kể cả giá tiền. Khó khăn trong cuộc sống.

- Tiền căn gia đình: nhóm bệnh này có tính di truyền. Có ai mắc bệnh tương tự không.
- Khám hiện tại:
 - Tam chứng cơ năng đường tiêu hóa (đau bụng, ói mửa, tiêu chảy). Hội chứng ure máu cao, có thể gây đau hoành

Sonde tiểu ra nước tiểu vàng trong

Câu hỏi:

- Tại sao đặt sonde tiểu ở đây?
- Bệnh nhân lớn tuổi, đái đường, có tổn thương thần kinh bàng quang, bệnh nhân mặc tã giấy có nguy cơ nhiễm trùng.
- Bệnh nhân được đặt sonde tiểu, có thể do bí tiểu.
- Tiêu chuẩn thiếu niệu và vô niệu?

- Ngày thứ 13 trị liệu, vì sao nằm lâu vậy?
 - Khó thở, yếu quá? Cần có lý do thuyết phục.
- Ngày thứ 14. Mạch 80/phút (ure máu cao gây ức chế nút xoang, nên cần trọng. Gây chậm: có thể do lớn tuổi, ure máu cao- vậy số 80 là có thể giả bình thường ở bệnh nhân này)
 - Tổng trạng béo? Béo hay phù toàn thân?

- Khám lâm sàng tại thời điểm làm bệnh án (xem bệnh án):
 - Suy thận mạn có phù toàn thân (bên trong có tràn dịch đa màng, nên tiếng tim hiện tại có mờ không? Tần số tim, bao nhiêu lần/phút, có rõ, đều?
 - Bụng mềm, không đau lan tỏa. có âm thổi không? (xơ vữa mạch máu làm hẹp động mạch chủ bụng, hẹp động mạch thận)
 - Âm thổi ngoài tim - ở bệnh lý tim mạch do xơ vữa: thổi ở cảnh và thổi ở bụng (động mạch chủ bụng và động mạch thận)
 - Sưng đau xương khớp? PARA bao nhiêu? Có thể không sưng nhưng có thể đau.
- Xét nghiệm:
 - ECG – viết tắt gì? Có triệu chứng gì mà định được thiếu máu cơ tim cục bộ.

Câu hỏi: ECG – viết tắt gì? Có triệu chứng gì mà định được thiếu máu cơ tim cục bộ.

- (buổi điện tim mạch vành, quang: trình bệnh)
- Khi có tràn dịch màng phổi, sẽ có tràn dịch màng tim, vậy điện tâm đồ có ST chênh lên lan tỏa, điều này đến từ nhiều nguyên nhân, nên với hình ảnh này ta cân nhắc không nên kết luận là “thiếu máu cục bộ”
 - Câu hỏi: Lượng dịch tương ứng với mức trong tràn dịch màng phổi.
- Tràn dịch màng phổi
- Siêu âm tim (xem bệnh án)
 - Câu hỏi:
 - Tăng áp động mạch phổi bao nhiêu là nhẹ?
 - Vai trò siêu âm tim trong trường hợp này? Giải phẫu- Chức năng. (màng ngoài tim, thành cơ tim có dày/ giãn, giảm động/ vô động vùng tim/ tăng động bù trừ, hẹp hở van), bạn chờ đợi gì từ kết quả siêu âm tim
- Sinh hóa. 11-15/11.
 - Troponin I

Câu hỏi:

- Có các loại Troponin nào, khi nào làm T, I hay Ths. Khác nhau điều gì? Lặp lại sau bao nhiêu giờ (sau bao lâu).
- Pro-BNP người ta làm mấy lần? Làm để theo dõi đáp ứng điều trị và tiên lượng. NYHA II nhưng Pro-BNP cao thì tiên lượng vẫn xấu. Còn làm chẩn đoán thì phí.
- Ure có tăng giảm bất thường theo không? Là sao phân biệt đợt cấp suy thận mạn. trường hợp nào gây tăng giảm creatinine ngoài đợt cấp của suy thận mạn, tác nhân nào gây thay đổi creatinine từng ngày.

- Ure, Creatinine. Ure có tăng giảm bất thường theo không? Là sao phân biệt đợt cấp suy thận mạn. trường hợp nào gây tăng giảm creatinine ngoài đợt cấp của suy thận mạn, tác nhân nào gây thay đổi creatinine từng ngày.
- Khí máu động mạch: (có kết quả- kết luận luôn đi)

Câu hỏi: Đường máu mao mạch và tĩnh mạch khác biệt nhau gì?

Trình bệnh án- Tuần 2- Số 3. Thứ hai, ngày 05 tháng 12 năm 2017

Bệnh án

BỆNH ÁN NỘI KHOA

I. PHẦN HÀNH CHÍNH:

- Họ và tên bệnh nhân: TRẦN THỊ B.
- Tuổi: 88 Giới: nữ
- Nghề nghiệp: Hết tuổi lao động
- Địa chỉ: 640, Cách Mạng Tháng Tám, F.11, Quận Tân Bình, Tp.Hồ Chí Minh
- Ngày nhập viện: 7 giờ 25 phút - 26/11/2017

II. LÍ DO NHẬP VIỆN: KHÓ THỞ

III. BỆNH SỬ:

Con ruột bệnh nhân cho biết: Khoảng 07 ngày nay, bệnh nhân ho đàm trắng ít, không vướng máu kèm phù hai chân (bắt đầu từ mu chân lan dần lên cẳng chân, không kèm phù mắt). Bệnh nhân khó thở nhiều về đêm, khó thở phải ngồi, không sốt, không rõ đau ngực, ăn uống kém, tiêu tiểu được. Khoảng 05 giờ sáng ngày nhập viện, bệnh nhân lên cơn khó thở nhiều, kích thích → được đưa vào cấp cứu bệnh viện Trưng Vương

❖ Tình trạng lúc nhập viện:

- BN tỉnh, bứt rứt

- Dấu hiệu sinh tồn:

<ul style="list-style-type: none">• Mạch # 120 lần/ph, không đều• HA = 200/100mmHg• Nhịp thở # 28 lần/ph• T⁰ = 37⁰C	<ul style="list-style-type: none">• Cân nặng # 50 kg• Chiều cao # 160cm
--	--

- Da niêm hồng, kết mạc mắt không vàng

- Phù nhiều hai chi dưới, phù mềm, ấn lõm

- Tim không đều

- Phổi rale nổ rải rác 2 phế trường

- Bụng mềm, không điểm đau khu trú

→ Chẩn đoán tại cấp cứu: Suy hô hấp – Theo dõi viêm phổi – Tăng huyết áp –
Dọa phù phổi cấp – Suy tim – Bệnh thận mạn – Theo dõi hội chứng vành cấp

Diễn tiến bệnh			
★ <u>Tai khoa Cấp cứu:</u>			
Ngày, Giờ	Diễn tiến	Cận lâm sàng	Điều trị
7h30 26/11	❖ Chẩn đoán: Suy hô hấp – Theo dõi viêm phổi – Tăng huyết áp – Dọa phù phổi cấp – Suy tim – Bệnh thận mạn – Theo dõi hội chứng vành cấp		Nằm đầu cao 30 ⁰ Thở Oxy ẩm 06L/ph qua canula NaCl 0,9% 500mL 01 chai (TTM) Xg/ph {Ventolin 5mg + Pulmicort 0,5mg} PKD 02 lần mỗi 20 phút Vinzix 20mg 02A (TMC)
08h 26/11	Bệnh tĩnh, đỡ khó thở HA = 230/120mmHg		Glycerin trinitrate 10mg 02A pha NaCl 0,9% đủ 50mL (SE: 03mL/h)
08h30 26/11	BN tĩnh, tiếp xúc được M # 100 – 123 lần/ph HA = 220/100mmHg SpO2 = 100% Không đau ngực, thở co kéo cơ hô hấp phụ Tim không đều, nhanh Phổi rale ngáy	ECG: rung nhĩ đáp ứng thất nhanh	Tăng Glycerine lên 09mL/h XN: [Digoxin] máu

	→ Chẩn đoán: SHH cấp – TD OAP – Suy tim – Rung nhĩ – Tăng huyết áp – TD Ngộ độc Digoxin		
10h 26/11	Bệnh tình Mạch # 90 lần/ph HA = 177/96mmHg SpO2 = 100% Hiện không đau ngực, đỡ khó thở Niêm nhạt, phù nhẹ 2 chi dưới Tim không đều Phổi ít rale ngáy 2 bên		Chuyển phòng điểm khoa Nội tim mạch Duy trì liều Glycerine

★ **Tại khoa Nội tim mạch:**

Ngày, Giờ	Diễn tiến	Cận lâm sàng	Điều trị
10h30 26/11	Bệnh tình, còn mệt, nằm đầu cao để thở, phù nhẹ 2 chi dưới HA = 140/80mmHg, t ⁰ = 38,5 ⁰ C Tim loạn nhịp hoàn toàn, TM cổ nổi Phổi rale rít, ngáy, nổ Bụng than đau hạ sườn (T)	Troponin I = 3083,2 BNP = 4302,7 CRP = 71,05 eGFR = 35mL/ph/1,73m ² da	Ceftriaxone 1gr 02 lọ Lovenox 40mg 01A (TDD) Vinzix 20mg 01A x 2 lần Captoril 25mg 1/2v x 2

	→ Chẩn đoán: NMCT bán cấp vùng vách – Suy tim độ III – Rung nhĩ – THA – Bệnh tim TMCB – Viêm phổi - Viêm dạ dày – Bệnh thận mạn		Aspirin 81mg 3v Plavix 75mg 04v Digoxin 0,25mg 1/2v Pantoloc 40mg 01 lọ
20h30 26/11	Bệnh tĩnh, bớt mệt HA = 150/90mmHg Tiểu nhiều lần, Vnt = 1500mL Hết Glycerine (BTTĐ)		Glycerine 10mg 02 ống pha NaCl 0,9% (SE = 4mL/h)
2h30 27/11	Bệnh tĩnh, mệt, thở co kéo nhiều HA = 110/7mmHg Phổi rale ngáy		Giảm Glycerine còn 02ml/h Vinzix 20mg 01A
7h 27/11	Bệnh tĩnh, khó thở khi nằm đầu ngang Tim loạn nhịp Phổi không rale → Chẩn đoán:		
13h30 27/11	Bệnh tĩnh, không đau ngực Tim loạn nhịp Phổi không rale		Chuyển phòng ngoài

28/11 → 30/11	Bệnh tĩnh, không đau ngực HA = dao động # 120-130/70-90mmHg Thở đều, không co kéo Tim loạn nhịp Phổi không rale		Ceftriaxone 1gr 02 lọ Lovenox 0,4mL Aspirin 81mg 01v Plavix 75mg 01v Rishon 20mg 01v Imdur 60mg 01v Tanatril 10mg 01v Amlor 5mg 01v
---------------------	---	--	--

I. TIỀN CĂN:

1. Bản thân:

a. Nội khoa:

- Tăng huyết áp >15 năm, không điều trị thường xuyên, không theo dõi tại nhà, huyết áp khi các lần tái khám # 130 – 140 mmHg
- Rung nhĩ?
- Suy tim độ III (NYHA)

b. Ngoại khoa: chưa ghi nhận tiền căn phẫu thuật

c. Thói quen:

- Không hút thuốc lá
- Thích ăn mặn

2. Gia đình:

Chưa ghi nhận tiền căn bệnh lý tim mạch, ĐTĐ

II. LƯỢC QUA CÁC CƠ QUAN:

- Tim mạch: không đau ngực, không đánh trống ngực
- Hô hấp: còn khó thở khi đi vệ sinh, bớt khó thở khi nằm
- Tiêu hóa: không đau bụng, không buồn nôn, không nôn, tiêu phân vàng
- Tiết niệu: không phù, nước tiểu vàng trong, không gắt buốt, không ghi nhận được lượng nước tiểu trong 24 giờ
- Thần kinh: không nhức đầu, không chóng mặt, không mờ mắt.
- Cơ xương khớp: than đau khớp gối (P)

III. KHÁM LÂM SÀNG: lúc 7h30, ngày 30/11/2017

1. Khám Tổng Quát:

- Tri giác: Bệnh nhân tỉnh , tiếp xúc được
- Sinh hiệu:
 - Mạch # 101 l/ph, không đều
 - Huyết áp: 140/80mmHg
 - Nhịp thở # 16 lần/ph; SpO2 = 94 – 95 % (khí trời)
 - Nhiệt độ: 37°C
- Tổng trạng ổn, BMI= 17,8 (cân nặng = 40kg, chiều cao = 150cm)
- Niêm hồng nhạt
- Phù ít mắt cá chân 2 bên, phù mềm ấn lõm
- Không ngón tay dùi trống

2. Hô hấp:

- Lồng ngực di động nhịp nhàng theo nhịp thở
- Thở co kéo nhẹ các khoang liên sườn
- Ít rale ẩm 2 đáy phổi

3. Tim mạch:

- Tứ chi ấm, mạch ngoại biên bắt rõ.
- Tĩnh mạch cổ nổi ở tư thế Fowler
- Tim không đều, không ổ đập bất thường, không rung miu, Harzer (-)
- Không âm thổi vùng Động mạch cảnh hai bên

4. Tiêu hóa:

- Bụng cân đối, di động theo nhịp thở, không sọ, không ổ đập bất thường
- Bụng mềm, không điểm đau
- Gõ vang, không mất diện đục trước gan
- Nhu động ruột giảm, # 2 lần/phút, âm ruột nghe nhỏ

5. Tiết niệu:

- Không cầu bàng quang
- Chạm thận hai bên âm tính, rung thận hai bên âm tính

6. Thần kinh:

- Cổ mềm
- Không dấu thần kinh khu trú

7. Cơ xương khớp:

- Không biến dạng khớp
- Các khớp gối hai bên, khớp khuỷu tay hai bên không sưng nóng đỏ đau
- Giới hạn vận động khớp gối (P)

8. Mắt:

- Đồng tử hai bên tròn đều, kích thước # 3mm, phản xạ ánh sáng (+) hai bên

9. Tai mũi họng:

- Không chảy nước mũi hai bên, không chảy dịch ở tai hai bên
- Họng sạch, không giả mạc

IV. TÓM TẮT BỆNH ÁN:

BN nữ, **88 tuổi** nhập viện ngày 26/11/2017 vì **KHÓ THỞ**, qua hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng ghi nhận.

Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở tăng dần, khó thở phải ngồi
- Ho đờm trắng ít
- Không sốt, không đau ngực

Triệu chứng thực thể:

- Thở co kéo cơ hô hấp phụ
- Phổi rale ẩm nổ hai bên
- Huyết áp cao
- Nhịp tim không đều

Tiền căn:

- THA
- Suy tim
- Rung nhĩ

V. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Bệnh nhân khi nhập viện cấp cứu có các vấn đề sau:

1. Suy hô hấp
2. Cơ tăng huyết áp cấp cứu
3. Suy tim cấp – Phù phổi cấp
4. Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, tần số dao động từ 120 – 150 lần/phút
5. Hội chứng nhiễm trùng hô hấp dưới

VI. CHẨN ĐOÁN:

- **Chẩn đoán sơ bộ (tại cấp cứu):** Suy hô hấp cấp type 1 – Phù phổi cấp – Suy tim cấp - Cơ tăng huyết áp cấp cứu – Theo dõi viêm phổi cộng đồng/ Tăng huyết áp độ 1 theo JNC VII, Suy tim độ III theo NYHA, Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
- **Chẩn đoán phân biệt (tại cấp cứu):** Suy hô hấp cấp type 1 – Phù phổi cấp – Suy tim cấp - Cơ tăng huyết áp cấp cứu – Theo dõi viêm phổi cộng đồng – Theo dõi hội chứng vành cấp/ Tăng huyết áp độ 1 theo JNC VII, Suy tim độ III theo NYHA, Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
- **Chẩn đoán hiện tại (ngày 30/11/2017):** Viêm phổi cộng đồng – Suy tim độ III (theo NYHA) – Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh – Tăng huyết áp độ 1 (theo JNC 7) – Bệnh thận mạn – Bệnh tim thiếu máu cục bộ

VII. BIỆN LUẬN:

a) Nguyên nhân của suy hô hấp cấp:

- Hai cơ chế thường gặp là xuất phát từ Phổi hoặc Tim
- BN vào viện trong tình trạng khó thở, nghe phổi có rale kèm khoảng 1 tuần nay có tình trạng phù tăng dần và BN có tiền căn Suy tim nên nghĩ nhiều khó thở do tim, biểu hiện là Dọa OAP.
- Tuy nhiên BN có tình trạng ho khạc đàm kèm phổi rale nhỏ, tuy không rõ sốt nhưng vẫn có thể có tình trạng nhiễm trùng đường hô hấp dưới kèm → cần làm thêm XN để giúp phân biệt

b) Nếu cơ chế là từ tim thì nguyên nhân gì?

- BN có nhập viện có HA cao (> 180/120mmHg) kèm Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh → có thể đó là 2 yếu tố thúc đẩy gây nên tình trạng suy tim cấp

- BN không ghi nhận đau ngực, tuy nhiên vì tình trạng lớn tuổi, thể trạng ốm, có thể tình trạng đau ngực không rõ ràng → không loại trừ có tình trạng Nhồi máu cơ tim ST chênh lên hoặc không chênh lên

c) Nếu cơ chế là từ phổi (viêm phổi):

BN không nhập viện điều trị trong thời gian gần đây → nếu có tình trạng viêm phổi thì nghĩ nhiều là Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng

VIII. CẬN LÂM SÀNG:

1. Đề nghị cận lâm sàng:

Bệnh nhân vào viện với tình trạng suy hô hấp, ta cần làm các xét nghiệm sau:

a) **Nhóm xét nghiệm đánh giá kiểu SHH và mức độ nặng:** Khí máu động mạch, Lactate máu

b) **Nhóm xét nghiệm tìm nguyên nhân:**

- Nếu là nguyên nhân tim mạch: ECG, XQ tim phổi thẳng, SA tim, Nt-proBNP, Troponin I

- Nếu là nguyên nhân từ nhiễm trùng (viêm phổi): XQ tim phổi thẳng, Công thức máu, CRP/PCT, cấy máu và làm KSD

c) **Nhóm xét nghiệm tầm soát tổn thương đa cơ quan:** Đông máu, AST-ALT-Bilirubin, BUN-Creatinine

d) **Các xét nghiệm phụ trợ:** TPTNT, Đường huyết, Ion đồ máu, SA bụng, SA ĐM cảnh 2 bên, Bilan Lipid máu, Chức năng tuyến giáp

2. Kết quả cận lâm sàng:

2.1 Công thức máu:

	26/11	30/11
WBC (G/L)	14,6 ↑	8,11
% NEU	85,1 ↑	60,6
HGB (g/dL)	12,4	13

MCV (fL)	90,9	93,6
MCHC (g/dL)	32,6	30,1
HCT %	38%	40,4
PLT (G/L)	249	243

❖ **Nhận xét:**

- BN có tình trạng tăng Bạch cầu (ưu thế BC đa nhân trung tính) → có thể có tình trạng nhiễm trùng
- BN có được sử dụng kháng sinh → CTM sau đó 05 ngày ghi nhận giảm BC → đáp ứng kháng sinh

2.2. Sinh hóa máu:

	26/11	27/11	30/11
Glucose (mmol/L)	4.7	5,1	
Ure (mmol/L)	15,1	12,5	10,9
Creatinine (µmol/L)	131	126	121
eGFR (ml/phút/1.73m ² da)	35	37	39
AST (U/L)	150	90	
ALT (U/L)	125	98	
Natri (mmol/L)	135		134
Kali (mmol/L)	4.0		3.0
CK-MB (U/L)	25		
Troponin I hs (pg/mL)	3083,2	920,7	158,1
BNP (ng/L)	4302,7		
Định lượng CRP (mg/L)	71,05		
Lactate máu (mmoL/L)	3,44		

TSH (μ IU/mL)		0,1691	
fT4 (ng/dL)		1,24	

❖ **Nhân xét:**

a) Về vấn đề tim mạch:

- BNP tăng cao \rightarrow Có tình trạng suy tim
- Troponin I hs tăng cao lúc đầu nhưng sau đó giảm nhanh \rightarrow có thể tăng men tim do tình trạng cơ tim bị thiếu Oxy hoặc do tình trạng nhiễm trùng

b) Về vấn đề chức năng thận:

- Chức năng thận BN khi vào cấp cứu giảm rất nặng, tuy nhiên, không rõ chức năng thận trước đó như thế nào \rightarrow hiện không thể xác định được tổn thương thận cấp hay là đợt cấp bệnh thận mạn
- XN Creatinine có cải thiện dần trong quá trình điều trị \rightarrow có đáp ứng điều trị

c) Về mức độ tổn thương gan:

- BN có tổn thương tế bào gan \rightarrow có thể do tình trạng thiếu Oxy mô \pm ứ huyết tĩnh mạch. Tuy nhiên, sau đó có cải thiện

d) Về vấn đề điện giải đồ:

- BN có tình trạng giảm Kali máu trong quá trình điều trị \rightarrow cần chú ý về liều lượng/loại thuốc lợi tiểu

2.3 Khí máu động mạch:

	26/11
pH	7.45
PCO ₂ (mmHg)	28,6
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	19,3
PO ₂ (mmHg)	153
FiO ₂ %	45
PO ₂ / FiO ₂	3,4

❖ **Nhân xét:**

- BN có tình trạng kiềm hô hấp → có thể do tình trạng kích thích → thở nhanh → tăng thải CO₂

- PO₂/FIO₂ = 3,4 kèm Lactate máu tăng → có tình trạng thiếu Oxy mô

2.4 Tổng phân tích nước tiểu 10 thông số: trong giới hạn bình thường

2.5. Siêu âm tim Doppler màu:

- Dày thất Trái – PAPS tăng nhẹ # 32mmHg

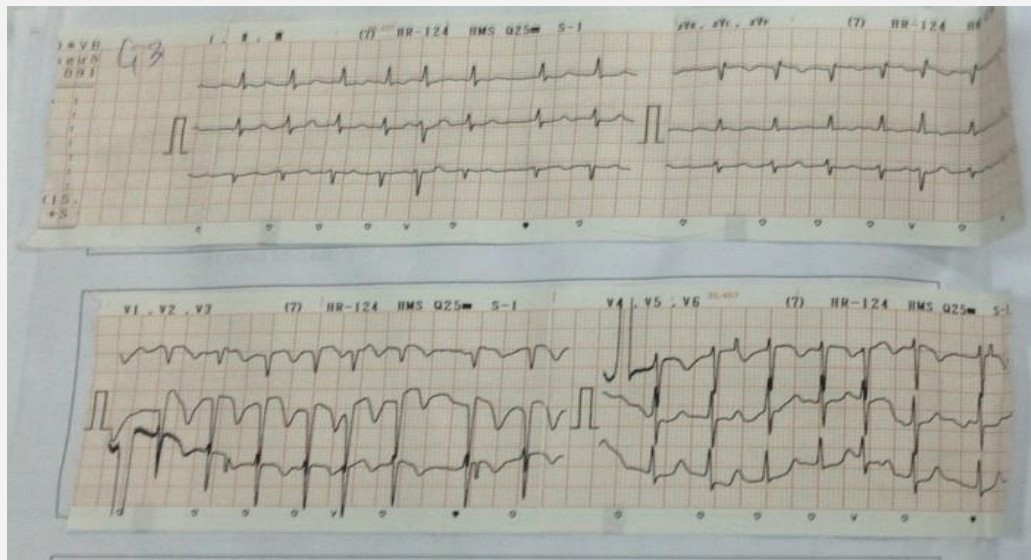
- Hở valve 2 lá 1,5/4 – Hở valve ĐM chủ 2/4 – Hở valve 3 lá 1,5/4

- Giảm động vách liên thất

- EF = 54%

2.6. Điện tâm đồ:

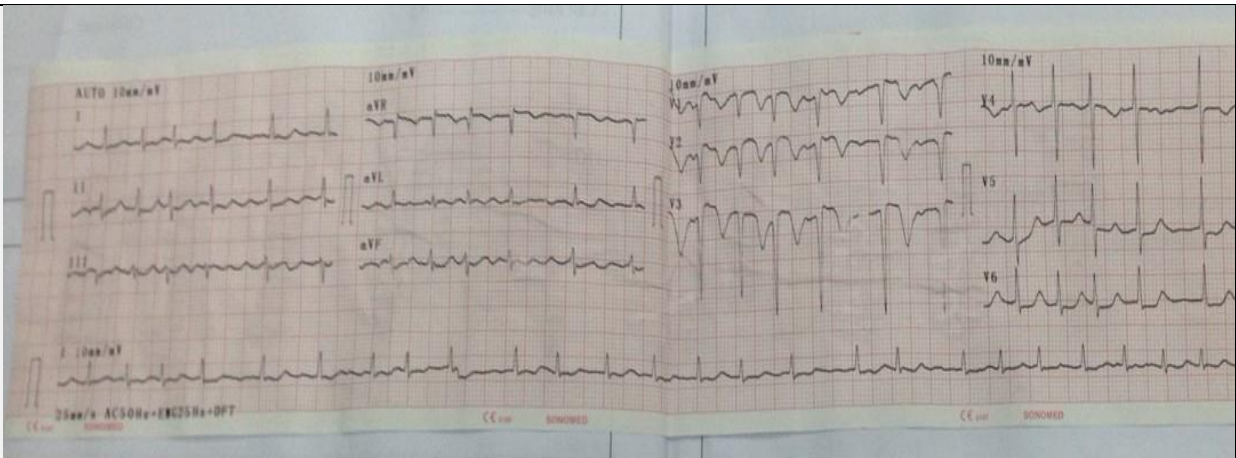
a) Tại khoa Cấp cứu (26/11/2017)



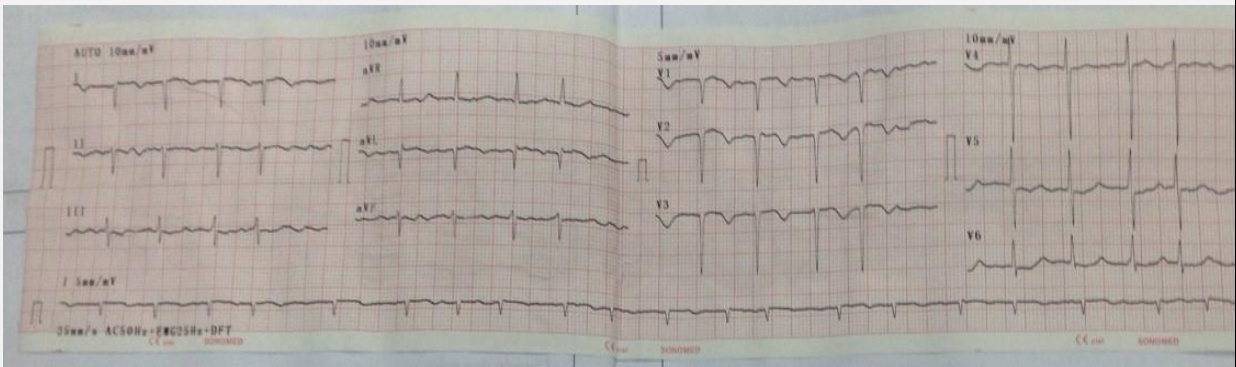
❖ **Nhận xét:**

Trục điện tim lệch Trái - Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh - Thay đổi ST-T từ V1 → V4

b) Tại khoa Nội tim mạch (16h30 – 26/11/2017)

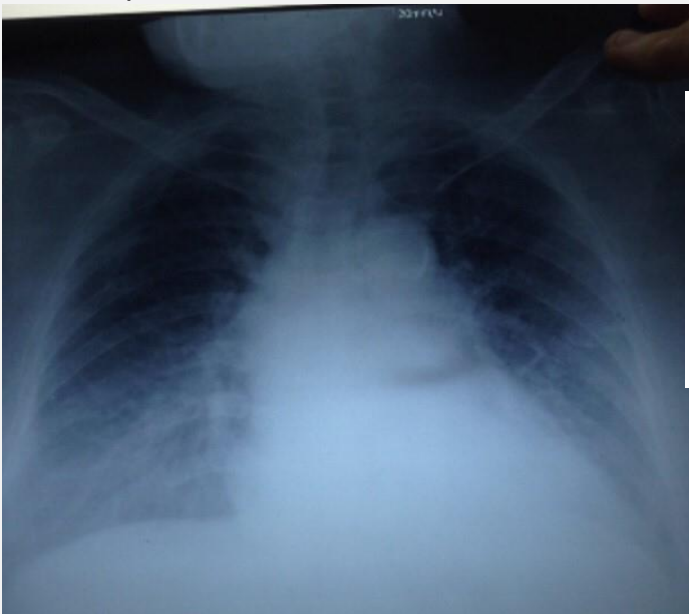


c) Tại khoa Nội tim mạch (8h51' – 28/11/2017):



2.7. XQuang tim phổi thẳng:

Tại khoa Cấp cứu:



❖ Nhận xét:

- Bóng tim to
- Đậm rón phổi (P)
- Mờ 1/3 dưới phổi (P)
- Tăng tuần hoàn phổi 2 bên

2.8. Siêu âm ĐM cảnh hai bên: Xơ vữa ĐM cảnh hai bên

IX. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH (tại thời điểm khám):

Viêm phổi cộng đồng – Suy tim cấp hiện ổn/Suy tim mạn với phân suất máu bảo tồn (NYHA IV) – Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh – Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên vùng trước vách - Bệnh thận mạn giai đoạn III (Theo KDOQI)– Tăng huyết áp độ I (JNC 7)

X. ĐIỀU TRỊ:

A. Tại cấp cứu:

Vấn đề	Mục tiêu	Cụ thể
Suy hô hấp	Bớt khó thở SpO ₂ > 90% KMDM: PaO ₂ > 60mmHg	Thở oxy qua canula 06 lít/phút
Cơn THA cấp cứu → Phổi phổi cấp	- Hạ HATB # 15% trong giờ đầu tiên → duy trì HA # 160/100mmHg trong 2-6 giờ tiếp theo → Đưa về HA bình thường trong 1-2 ngày sau đó - Phổi bớt rale	Lợi tiểu: Furosemide 20-40mg (TMC) Dẫn mạch: Nitrate (Glycerine trinitrate 1-10mg/h – BTTĐ)
Theo dõi viêm phổi cộng đồng		Kháng sinh: Levofloxacin 0,75mg N1 → chỉnh liều theo chức năng thận
Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh 120-150/ph	Tần số < 110/ph	Giải quyết vấn đề suy hô hấp và cơn THA → đánh giá lại

B. Tại khoa Nội tim mạch hiện tại:

Vấn đề	Mục tiêu	Cụ thể
Bảo đảm tình trạng Oxy hóa máu	- SpO ₂ > 90% - Thở không gắng sức	- Đánh giá SpO ₂ - Theo dõi tình trạng hô hấp
Cải thiện tình trạng suy tim	- Ổn định huyết áp	- Giảm tái cấu trúc tim: Ức chế men chuyển/ thụ thể

	- Tăng khả năng gắng sức	- Giảm tần số tim (55-60l/ph): Ức chế kênh If - Kiểm soát lipid máu: Statin - Ổn định HA: lợi tiểu, Ức chế men chuyển/ thụ thể - Điều trị ổn các bệnh đồng mắc: Rung nhĩ, Bệnh thận mạn
NMCT không ST chênh		Kháng kết tập tiểu cầu kép
Kiểm soát rung nhĩ	- Tần số: • Gắng sức < 110l/ph • Nghỉ < 80l/ph - Phòng ngừa đột quỵ não	- Ức chế beta > Amiodarone > Digoxin - Kháng đông (NOAC > Vitamin K)
Viêm phổi	Cải thiện các marker nhiễm trùng: WBC, CRP/PCT	- Kháng sinh kinh nghiệm: Quinolon thế hệ 3 ± Cephalosporin III - Theo kết quả cấy máu + KSD
Giảm tiến triển của bệnh thận		Ức chế men chuyển/thụ thể

XI. TIÊN LƯỢNG: Nặng

Ý kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)

Chẩn đoán:

Bệnh nhân vào viện vì khó thở/ suy hô hấp/?

Tiền căn có suy tim đã được điều trị, vậy đây có phải là đợt nặng lên của tình trạng suy tim ứ huyết không?

Suy tim đợt cấp được ám chỉ qua sự kiện sự mất bù của trái tim

Suy tim cấp

- Phù phổi cấp
- Nhồi máu cơ tim cấp

Suy hô hấp cấp

- Khó thở, thấy bằng mắt qua tăng tần số hô hấp.
- Da niêm tím
- Rối loạn tri giác: từ nhẹ đến nặng (bút rứt vật vã đến **hôn mê**)
- Cận lâm sàng
 - Khí máu động mạch lúc vào viện
 - SpO2 lúc vào viện

Chưa có thán khí nên chưa thể gọi là Suy hô hấp cấp

Nhưng trong bệnh cảnh cấp cứu có thể “du” một xíu.

Diễn tiến trong bệnh sử: Ho, đờm trắng, phù, khó thở. Gợi ý một tình trạng suy tim mất bù đang diễn tiến.

Khó thở xuất hiện cấp tính với tiền căn bệnh tim mạch, làm gì để chẩn đoán chắc chắn là khó thở này do tim?

Làm xét nghiệm BNP hoặc pro-BNP

Xét nghiệm		
<i>BNP <100</i>	<i>Loại trừ</i>	<i>Cách đây 10 năm</i>
<i>BNP 100-400</i>	<i>Có thể</i>	
<i>BNP >400</i>	<i>Chẩn đoán suy tim</i>	
2012, ESC- hội tim mạch Châu Âu		
<i>Với triệu chứng của cấp tính (như khó thở), BNP >100 nghĩ triệu chứng do suy tim</i>		
<i>Với triệu chứng mạn tính, BNP > 35 nghĩ triệu chứng do suy tim</i>		

Với tình trạng viêm phổi, tại sao có tình trạng tăng bạch cầu thoáng qua và đáp ứng kháng sinh quá mau lẹ. Trước đó không có một biểu hiện nào của viêm phổi khác.

Chụp Xquang phổi, nếu viêm phổi cộng đồng, mà gây suy hô hấp thì có thể nghĩ đến ARDS. Chứ khó có thể đáp ứng một cách mau lẹ.

Nên khó thở ở đây không nghĩ đến viêm phổi cộng đồng

Trừ khi có bằng chứng về vi sinh vật (như cấy đàm)

Nếu bệnh nhân mới ra viện sau 48 giờ, nghĩ viêm phổi cộng đồng.

Đầu tiên cần xác định có suy tim không

Sau đó kiểm tra yếu tố thúc đẩy làm suy tim nặng thêm (gây khó thở)

- Ở bệnh nhân này, yếu tố thúc đẩy làm nặng lên tình trạng suy tim là **Cơn Tăng Huyết Áp** (cấp cứu hoặc khẩn cấp)
 - Huyết áp bệnh nhân (Tâm trương 230mmHg)
- **Rung nhĩ** (Nếu bệnh nhân có tiền căn rung nhĩ, liệu lần này có nghĩ Rung nhĩ là một trong những yếu tố thúc đẩy không? Trả lời: có, bất cứ một **rối loạn nhịp** có thể là một yếu tố thúc đẩy làm suy tim trở nên mất bù)
- **Bệnh lý của động mạch vành** (dựa vào điện tim có QS từ V1-V3, cấp hay bán cấp- tiêu chuẩn gì?). Lưu ý: nhồi máu cơ tim cũ (không có nhồi máu cơ tim mạn)
 - Nếu nhồi máu cơ tim cũ, sao men tim tăng (**có khả năng do bệnh thận mạn- ở giai đoạn 3B- độ lọc cầu thận từ 30-45mL/phút/1.75m²da**). Vậy men tim ở bệnh nhân này tăng có hợp lý? Có, lúc vào 3.000 UI, ngày sau còn 900, sau đó còn 150, vậy đây có tình trạng động học men tim. Trong khi bệnh thận không tệ hơn. Vậy, động học men tim này cho thấy là một dấu hiệu của nhồi máu cơ tim (dấu bệnh nhân không than đau ngực).
 - **Điện tâm đồ ở đây có biểu hiện động học?**
 - Bất kỳ Q nào ở V1-V2-V3 cần cần thận (1) Nhồi máu cơ tim (2) dày thất trái (3) Block nhánh trái.
 - Bồi bình thường, ở V1-V3 sóng bình thường là RS. Từ V1-V6, R ngày càng cao lên, S càng nhỏ lại.
 - ST vòng lên hơn 2 mm, 2 chuyển đạo liên tiếp nhau, thận trọng tình trạng nhồi máu cơ tim.
 - Điện tim lúc vào ngày 26.11.2017. Có ST chênh lên nhưng T âm. Sóng được gọi là sóng vành Pardée- sóng điển hình của nhồi máu cơ tim bán cấp (có thể bệnh nhân đã nhồi máu khoảng 1 tuần lễ trước). Mình cần xem tiếp điện tâm đồ ngày tiếp theo thấy ngày 28.11.2017 thấy ST không còn chênh nữa, chỉ còn T âm

Một khó thở cấp vào viện nghĩ suy tim, và có yếu tố thúc đẩy là tăng huyết áp, rung nhĩ và nhồi máu cơ tim bán cấp- lúc vào viện. Không còn nghĩ rằng tình trạng viêm phổi cộng đồng do không phù hợp.

Nhắc lại: Ran ứ đọng mất sau khi vỗ rung lưng bệnh nhân.

Điều trị:

- Các vấn đề đe dọa tính mạng: phù phổi cấp – do tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim và bệnh lý động mạch vành cấp tính.
- Kiểm soát triệu chứng, kèm nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy
- **Phù phổi:**
 - **Oxy**
 - Thông khí hỗ trợ không xâm lấn BiPAP hoặc CPAP, (nếu không có thì dùng mask, bí quá không có gì thì thở oxy ống thông mũi), mới cải thiện được tình trạng thông khí tưới máu ở phổi, mục tiêu SpO₂ > 92%
 - **Nitroglycerin**
 - **Lợi tiểu**
 - Nếu dẫn đo do nhịp tim nhanh quá >120/phút (chống chỉ định Nitroglycerin), nên dùng Furosemide gấp 2-2.5 lần liều đang dùng (ví dụ đang dùng 40mg thì nên dùng 80mg tiêm tĩnh mạch = 4 ống).
 - **Sợ điều gì:** huyết áp cần đánh giá sau Furosemide. Nếu thấp thì chống chỉ định Nitroglycerin. Huyết áp bình thường hoặc 110 mmHg, có chỉ định dùng Nitrate, 10mcg/phút, tăng đến 200mcg/phút. Nếu dùng đến liều 60mL/giờ không cải thiện dùng Nicardipin, nếu không có dùng Nitroprusside (có ở các bệnh viện lớn). Hoặc Hydralazine (cho tăng huyết áp thai kỳ, nhưng chống chỉ định trong hội chứng động mạch vành cấp)
 - *Captopril và Lisinopril là thuốc dùng được bởi có hoạt tính, nhưng Lisinopril tác dụng chậm hơn nhiều Captopril.*
 - *Chống chỉ định Nifedipin ngậm dưới lưỡi (Adalat), gây tai biến mạch não.*
 - *Nếu gây tụt huyết áp, dùng thuốc: Bù dịch, vận mạch, và antidote: calcium tiêm tĩnh mạch 2 ống (calci chlorua) đưa calci ngoại bào tăng lên.*
 - Morphine- một chọn lựa thêm, nên pha loãng tiêm tĩnh mạch.

- **Kiểm soát huyết áp**

- Nitroglycerin đã kiểm soát được huyết áp của bệnh nhân, giờ dùng gì thêm nữa.
- Bệnh nhân này có suy thận, nên việc chuyển sang Amlordipin 5mg (hầu hết chẹn kênh calci gây giảm cơ bóp cơ tim, đặc biệt ở diltiazem, verapamin). TRỞ lại, mức huyết áp từ giai đoạn 2 trở lên thì bệnh nhân cần phối hợp thuốc. (bệnh nhân huyết áp tâm thu là 230mmHg). Vậy, cần xem lại bệnh nhân đang điều trị với thuốc gì, thì ít nhất liều lần này phải bằng liều cũ. Phải dùng thuốc “gối đầu”. sau 1-2 giờ. Mới có tác dụng, giảm liều giãn mạch, chêm thuốc uống vào tiến tới ngưng thuốc đường truyền.

- **Ở bệnh lý thận mạn, có thuốc chống chỉ định gì? Thận mạn 3B, không chống chỉ định gì**

- Chống chỉ định ức chế men chuyển
- Tăng Kali máu > 5.5mmol/L
- Hẹp động mạch thận 2 bên (cần kiểm tra qua siêu âm thận)

Tại sao chống chỉ định ức chế men chuyển trong hẹp động mạch thận: do gây giãn tiểu động mạch ra, và đang thiếu nơi động mạch vào, gây giảm độ lọc cầu thận, gây giảm GRF, nếu giảm >25 mL/phút/1.73m² da, thì ngưng. Test captopril, dùng xong huyết áp tụt.

Thai kỳ (đặc biệt tháng đầu, dễ gây dị dạng), an toàn nhất là alpha-methyl-dopa. Trong tháng 4 trở đi: chống chỉ định verapamil, diltiazem, và nhóm chẹn calcium ngưng trước sinh 2 tuần để tránh tình trạng không sinh được. Vì nhóm này giúp chống sinh non.

- Ức chế hệ RAA (men chuyển, thụ thể) + ức chế kênh calcium+ lợi tiểu. Kiểm soát không tốt thì tăng liều.
- Amlordipin 20-30mg/ ngày (Trung bình khoảng 6 liều cơ sở- nhỏ nhất, tùy thuốc)

- Nhồi máu cơ tim bán cấp (vì men tim đổ dốc về hướng bình thường), chuẩn bị vào nhồi máu cũ. Vào điều trị bệnh lý động mạch vành giai đoạn bán cấp.
 - Kháng tiểu cầu kép
 - Statin (không cần biết bilan lipid bao nhiêu, và cần statin nhóm tác dụng mạnh- Rosuvastatin và atorstatin; GRF < 30 thì phải giảm liều Rosuvastatin. Còn Atorvastatin không cần giảm liều), atorvastatin 40mg, rosuvastatin 20mg.
 - Giãn mạch
- **Vì sao dùng thuốc ức chế RAA cho động mạch vành? Vì cải thiện tiên lượng (ức chế men chuyển, và chẹn beta, kháng tiểu cầu kép và statin)**
 - Bệnh lý thận mạn, các thuốc RAA giúp bảo tồn bệnh lý thận mạn, miễn GFR giảm không quá 20 mL/phút/1.73m²da trong tuần đầu- loại trừ tình trạng thiếu nước.
- **Cần điều trị tái thông?**
 - Chụp can thiệp mạch vành cũ có cần? Trừ khi có chứng minh được vùng tim còn sống mới chụp- bằng cách xạ hình tưới máu tim hoặc test tim gắng sức (tiêm dobutamine, siêu âm nếu thấy loạn động thì vùng tim đó chết).
 - Nếu người còn trẻ, chụp động mạch vành để can thiệp các nhánh còn lại, chứ không mở vùng nhồi máu cơ tim cũ ra.

- Rung nhĩ
 - Mạn tính hay cấp tính (đây là rung nhĩ mạn tính do tiền căn)
 - Rung nhĩ mạn trên suy tim độ III
 - Không có chỉ định chuyển nhịp (chuyển rung nhĩ thành nhịp sinh lý hơn, ví dụ rung nhĩ thành nhịp nhanh nhĩ đa ổ)
 - Kiểm soát tần số
 - Bao nhiêu thuốc có thể kiểm soát tần số cho rung nhĩ?
 - Chẹn Beta (nếu bệnh nhân không còn quá tải về thể tích, và suy tim ổn định)
 - Ức chế calcium (non-dyhydroxyl- chống chỉ định)
 - Amiodarone (thuốc hàng cuối cho mọi trường hợp rối loạn nhịp nhanh; rối loạn nhịp chậm: atropine và tạo nhịp)
 - Digoxin (Dioxin)
 - Đặt máy tạo nhịp

Ivabradin: chỉ tác dụng với nút xoang, điều chỉnh nhịp xoang

- Vậy trên bệnh nhân này (già, 80 tuổi) chỉ có thể dùng Amiodarone hoặc Digoxin. Suy tim, có rối loạn nhịp, chỉ định tối ưu là Digoxin (kiểm soát nhịp trong rung nhĩ phải dùng liều cao; ngày nay liều điều trị Digoxin là < 1 ng, tức là 0.9- trong điều trị suy tim, còn trong điều trị rối loạn nhịp, liều cao là liều gần với liều độc tương đương gần 2ng) Liều tấn công 0.01-0.02 mg/kg cân nặng trong 3 ngày đầu tấn công thì ổn. Cấp cứu dùng đường tĩnh mạch, lọ 0.5mg- liều đầu, sáu tiếng sau tiêm 0.25mg, bắt đầu từ các liều sau bắt đầu có liều ngộ độc, tùy chức năng thận và do đó tùy chức năng thận để tính được liều sau đó (áp dụng các app). Hai bốn giờ sau dùng Digoxin nồng độ mới ổn định. Nếu không có Digoxin thì dùng được Amiodarone.

- Dự phòng thuyên tắc huyết khối (trong điều trị rung nhĩ), huyết khối hầu hết nằm tiểu nhĩ trái. Lý do hay thuyên tắc mạch áu não? Vì vật rắn đi qua vùng cung (động mạch dưới đòn hay động mạch tay đầu, huyết khối là vật rắn có xu hướng ly tâm. Và với kích thước nhỏ này, nó dễ dàng đi lên phía não.
 - Rung nhĩ dự phòng huyết khối từ nhĩ trái trong rung nhĩ.
 - Rung nhĩ do bệnh lý van tim (thường gặp- van hai lá)
 - Rung nhĩ không do bệnh lý van tim
- **Thang điểm CHA2S2D-VASc ≥ 1 điểm thì nên điều trị (aspirin, clopidogrel), điểm càng cao thì biến cố liên quan rung nhĩ**
- Kháng đông đường uống đều dùng được (do bệnh nhân không có bệnh lý van 2 lá) simtron, warfarin INR 2-3; thuốc kháng đông mới, thuốc tác động lên yếu tố **IIA**- Dabigatran (Pradaza)- dùng ngày 2 lần; hoặc thuốc tác động lên yếu tố XA- Rivaroxaban (Xarento), Apixaban (nước ngoài)- dùng ngày 1 lần; Không cần thử đông máu. Chống chỉ định: Rung nhĩ trong bệnh lý van tim.
- Nếu rung nhĩ có bệnh lý van tim, kháng đông thế hệ mới không được dùng, vì tỉ lệ xuất huyết não cao so với kháng đông kháng Vitamin K
- Sự hình thành này không có sự tham gia của tiểu cầu, nên thuốc kháng kết tập tiểu cầu ít có tác dụng.
- Dùng thuốc gây tăng kali máu

Trình bệnh án- Tuần 2- Số 4. Thứ sáu, ngày 08 tháng 12 năm 2017

Bệnh án

BỆNH ÁN NỘI KHOA

I. PHẦN HÀNH CHÍNH:

- Họ và tên BN: NGUYỄN THỊ THU H Tuổi: 62 Giới: nữ
- Nghề nghiệp: Hết tuổi lao động
- Địa chỉ: 7/31 Nguyễn Văn Luông, phường 10, quận 6, TP HCM
- Ngày nhập viện: 10h00, ngày 29/11/2017

II. LÝ DO NHẬP VIỆN: Đau ngực, khó thở.

III. BỆNH SỬ:

Cách nhập viện 01 ngày, bệnh nhân sau khi đi vệ sinh xong thì cảm thấy đột ngột đau ngực trái nhiều, đau như bóp nghẹt sau xương ức, lan lên cổ trái, đau tăng dần và không giảm khi nghỉ ngơi. Cùng lúc đó bệnh nhân kèm theo khó thở 2 thì, khó thở phải ngồi, khó thở liên tục tăng dần. Bệnh nhân không ho, không khạc đờm, không sốt. Bệnh nhân không điều trị gì, khó thở và đau ngực kéo dài # 60 phút thì được người nhà đưa vào bệnh viện quận 6. Tại đây bệnh nhân được chẩn đoán: Cơ đau thắt ngực không ổn định - tăng huyết áp - đái tháo đường type 2 - viêm dạ dày - viêm khớp và được điều trị: Thở oxy qua canula 5l/p; NaCl 0,9% 500ml; Mibelcam 15mg/1,5ml; Bihasal 5mg; Imidu 60mg; Tanatril 5mg; Metformin 500mg; Kagasdin 20mg. Sau khi điều trị 20 giờ tại bệnh viện quận 6, bệnh nhân lên cơn đau ngực, khó thở dữ dội, vã mồ hôi và được chuyển đến bệnh viện Nguyễn Tri Phương điều trị tiếp.

*** Tình trạng lúc nhập viện:**

BN tỉnh, bứt rứt, tiếp xúc được, vã mồ hôi, da niêm nhạt, phù nhẹ 2 chi dưới, mạch đều 140 l/p, HA 160/120 mmHg, nhiệt độ 37 °C, nhịp thở 32 lần/phút, SpO2 84% (oxy qua canula 5l/p), tim nhanh đều T/S 140l/p, phổi rale ẩm 2 phè trường, bụng mềm không đau, không dấu thần kinh khu trú.

Chẩn đoán tại khoa cấp cứu: Suy hô hấp cấp-t/d phù phổi cấp- suy tim cấp- BTTMCB - THA - ĐTĐ type2.

*** Diễn tiến bệnh phòng và xử trí:**

Tai khoa cấp cứu:

Ngày, Giờ	Diễn tiến	Điều trị

29/11 10h00	<ul style="list-style-type: none"> - BN tỉnh, bút rút, tiếp xúc được. - Vã mồ hôi, da niêm nhạt, phù nhẹ 2 chi dưới. - Mạch đều 140 l/p, HA 160/120 mmHg, nhiệt độ 37 °C, nhịp thở 32 lần/phút, SpO2 84% (oxy qua canula 5l/p). - Tim nhanh đều T/S 140l/p - Phổi rale ẩm 2 phè trường. - Bụng mềm không đau. - Không dấu thần kinh khu trú. <p>Δ: Suy hô hấp cấp - t/d phù phổi cấp- suy tim cấp - BTTMCB - THA - ĐTĐ type 2.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Nằm đầu cao 30° - Thở oxy mask túi 10l/p - Tạm ngưng NaCl 0,9% đang truyền - Glycerinetrinitrate 5mg/5ml 04 ống (bolus 4ml, SE 2ml/h) - Vinzix 20mg 02 ống TMC - Mắc monitor theo dõi
29/11 10h45	<ul style="list-style-type: none"> - M: 135 lần/phút - HA: 160/120 mmHg - SpO2: 88 - 89% (mask 10l/p) - Nhiệt độ 37°C 	<ul style="list-style-type: none"> - Glycerinetrinitrate 5mg/5ml 04 ống (bolus 4ml, tăng liều SE 6ml/h) - Vinzix 20mg 02 ống (TMC)
29/11 11h10	<ul style="list-style-type: none"> - M: 126 lần/phút - HA: 150/90 mmHg - SpO2: 93% (mask 10l/p) - Nhiệt độ 37°C 	<ul style="list-style-type: none"> - Glycerinetrinitrate 5mg/5ml 04 ống (bolus 4ml, tăng liều SE 8ml/h) - Vinzix 20mg 02 ống (TMC)
29/11 11h40	<ul style="list-style-type: none"> - M: 115lần/phút - HA: 140/80 mmHg - SpO2: 95% (mask 10l/p) - Nhiệt độ 37°C 	<ul style="list-style-type: none"> Tăng liều Glycerine trinitrate lên 10ml/h Chuyển khoa nội tim mạch điều trị tiếp

	<p>Δ: suy hô hấp cấp - phù phổi cấp - suy tim cấp tạm ổn - BTTMCB - THA - ĐTĐ type 2</p>	
<p>Mục Lục 309</p>		
<p>Tai khoa nội tim mạch: (từ 12h00 ngày 29/11 đến 06/12)</p>		
Ngày	Diễn tiến	Điều trị
29/11 12h00 N1	<ul style="list-style-type: none"> - BN tỉnh, tiếp xúc tốt - Bớt đau ngực, bớt khó thở - Da niêm nhạt, không phù - Mạch đều 113 l/p, HA 130/60 mmHg, nhiệt độ 37 °C, SpO2 96% (oxy qua mask 10l/p). - Tim nhanh đều T/S 113 l/p - Phổi rale ẩm 2 phè trường. - Bụng mềm không đau. - Không dấu thần kinh khu trú. <p>Δ: Suy hô hấp cấp - phù phổi cấp- suy tim cấp tạm ổn- Cơn đau thắt ngực không ổn định - THA - ĐTĐ type 2</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm liều oxy qua mask 6 l/p - Glycerinetrinitrate 10mg/10ml 05 ổn (SE 5ml/h) - Lovenox 0.6ml 1 ống x2 TTD - Aspirin 81mg 4v - Plavix 75mg 4v - Ator 20mg 4v - Zestril 5mg 1v - Pantoprazole 40mg 1v - Metformin 500mg 1v x2 - Diamicron MR 30mg 1v
29/11 14h00	<ul style="list-style-type: none"> - BN tỉnh, tiếp xúc tốt - Không đau ngực, không khó thở - Da niêm nhạt, không phù - Tim nhanh đều TS 110 l/p - Phổi rale ẩm 2 bên - Bụng mềm không đau. - Không dấu thần kinh khu trú 	<ul style="list-style-type: none"> - Glycerinetrinitrate 10mg/10ml 05 ổn (tăng liều SE 7ml/h) -Vinzix 20mg 02 ống x3 (TMC)

<p>30/11 6h30 N2</p>	<ul style="list-style-type: none"> - BN tỉnh, tiếp xúc tốt - Không đau ngực, không khó thở khi nằm đầu thấp - Da niêm nhạt, không phù - Mạch đều 100 l/p, HA 120/60 mmHg, nhiệt độ 37 °C, SpO2 92% (oxy qua mask 6l/p) - Tim đều - Phổi rale ẩm 2 bên - Bụng mềm không đau. - Không dấu thần kinh khu trú <p>Δ: Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên ngày 2 Killip III- BTTMCB- Suy tim độ 3-THA - ĐTĐ type 2.</p> <p>Δ PB: Cơ đau thắt ngực không ổn định</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Glycerinetrinitrate 10mg/10ml 05 ống x4 (giảm liều SE 2ml/h) -Vinzix 20mg 02 ống x3 (TMC) - Insulin Mixtard 10IUx2 TDD - Lovenox 0.6ml 1 ống x2 TTD - Coversyl 5mg 1v - Aspirin 81mg 1v - Ator 20mg 1v - Clavix 75mg 1v - Carvedilol 6.25mg 1/4v - Pantoprazole 40mg 1v
<p>01/12 3h45 N3 7h00</p>	<ul style="list-style-type: none"> - M: 84 lần/phút - HA: 120/70 mmHg - SpO2: 86% - Than khó thở - BN tỉnh, tiếp xúc tốt - Không đau ngực, không khó thở khi nằm đầu thấp - Da niêm nhạt, không phù 	<ul style="list-style-type: none"> - Thở oxy qua canula 5l/p -Tăng liều Glycerine trinitrate lên 11ml/h - Thở oxy qua canula 1 l/p - Glycerine trinitrate 11ml/h - Vinzix 20mg 02 ống x3 (TMC)

	<ul style="list-style-type: none"> - Mạch đều 82 l/p, HA 130/80 mmHg, nhiệt độ 37°C, SpO2 98% (oxy qua canula 5l/p) - Tim đều - Phổi rale ẩm 2 bên - Bụng mềm không đau. - Không dấu thần kinh khu trú <p>Δ: Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên ngày 3 Killip III- BTTMCB- Suy tim độ 3-THA - ĐTĐ type 2.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Insulin Mixtard 10IUx2 TDD - Lovenox 0.6ml 1 ống x2 TTD - Coversyl 5mg 1v - Aspirin 81mg 1v - Ator 20mg 1v - Clavix 75mg 1v - Pantoprazole 40mg 1v - Carvedilol 6.25mg 1/4v 	
<p>2/11 - 5/12 (N4-N7)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - BN tĩnh, tiếp xúc tốt - Không đau ngực, không khó thở khi nằm đầu thấp - Da niêm nhạt, không phù - Táo bón - DHST ổn - Tim đều - Phổi rale ẩm 2 bên - Bụng mềm không đau. - Không dấu thần kinh khu trú <p>Δ: Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên Killip III- BTTMCB- Suy tim độ 3-THA - ĐTĐ type 2-Viêm khớp</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ngưng oxy - Truyền NaCl 3% 100ml 03 chai TTM XX giọt/phút - Kacloride 10% 02 ống pha NaCl 0,9% 500ml (TTM) XX giọt/phút - Giảm dần liều Glycerine trinitrate từ 11ml/h -> 8ml/h -> 6ml/h -> 2ml/h và ngưng. Vinzix 20mg 01 ống x2 (TMC) - Insulin Mixtard 10IUx2 (TDD) - Lovenox 0.6ml 1 ống x2 (TTD) - Coversyl 5mg 1v - Aspirin 81mg 1v - Atorvastatin 20mg 1v - Plavix 75mg 1v - Carvedilol 6.25mg 1/4v 	

		- Pantoprazole 40mg 1v - Duphalac 1 gói x 2
--	--	--

IV. TIỀN CĂN:

1. Bản thân:

a. Nội khoa:

- Đái tháo đường phát hiện khoảng 20 năm, hiện tại đang điều trị bằng thuốc uống.

- Tăng huyết áp phát hiện khoảng 06 năm, điều trị không liên tục

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn

- Viêm khớp gối.

b. Ngoại khoa: chưa ghi nhận bất thường

c. Thói quen:

- Ăn mặn, mỡ.

- Ít vận động.

- Sau khi phát hiện bệnh ĐTĐ và THA thì bệnh nhân hạn chế ăn mặn và mỡ.

2. Gia đình: mẹ ruột bị ĐTĐ, loét bàn chân.

[Mục Lục](#)

| 312

V. LƯỢC QUA CÁC CƠ QUAN:

- Tim mạch: không đau ngực, không đánh trống ngực

- Hô hấp: khó thở nhẹ khi đi vệ sinh, không ho, không tím

- Tiêu hóa: không đau bụng, không buồn nôn, không nôn, táo bón

- Tiết niệu: nước tiểu khoảng 1 lít/ngày nước tiểu vàng trong, không gắt buốt, không phù

- Thần kinh: không nhức đầu, không chóng mặt, không mờ mắt.

- Cơ xương khớp: đau nhức 2 khớp gối, đi lại khó khăn.

VI. KHÁM LÂM SÀNG: lúc 7h00, ngày 06/12/2017

1. Khám tổng quát:

- Tri giác: Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt.

- DHST: Mạch: 90 l/p, Nhịp thở: 20 lần/ phút, Huyết áp: 120/70mmHg, Nhiệt độ: 37°C

- Tổng trạng trung bình, BMI= 21.5 (CN= 55 kg, CC = 160 cm)

- Da niêm nhạt

- Không phù

- Không ngón tay dùi trống

2. Tim mạch:

- Không thấy TM cổ nổi (tư thế Fowler)
- Mỏm tim: nằm khoảng liên sườn IV đường trung đòn trái, không có ổ đập.
- Diện đục của tim trong giới hạn bình thường, Harzer (-), rung miu (-)
- Tiếng tim T1, T2 đều rõ, không âm thổi, tần số tim: 90 lần/phút.
- Không âm thổi ĐM cảnh 2 bên

3. Phổi:

- Lồng ngực cân đối, di động đều theo nhịp thở, không co kéo cơ hô hấp phụ.
- Rung thanh đều 2 bên
- Gõ trong.
- Phổi ít rale ẩm ở 2 đáy.

4. Bụng:

- Bụng cân đối, di động theo nhịp thở, không se.
- Nhu động ruột khoảng 8 lần/phút.
- Bụng mềm, ấn không điểm đau, gan lách sờ không chạm.
- Chạm thận (-), rung thận (-).
- Ấn điểm niệu quản trên, giữa không đau.

5. Thần kinh – cơ xương khớp:

- Cổ mềm.
- Không dấu thần kinh khu trú.
- Sưng, nóng, đỏ, đau 2 khớp gối, đi lại khó khăn.

6. Bàn chân ĐTD:

- Còn cảm giác nông, sâu 2 bàn chân.
- Không bị vết thương bàn chân 2 bên.

7. Các cơ quan khác: chưa ghi nhận bất thường.

VII. TÓM TẮT BỆNH ÁN:

BN nữ, 62 tuổi nhập viện ngày lúc 10h30 29/11/2017 vì đau ngực và khó thở , qua hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng ghi nhận.

Triệu chứng cơ năng:

- Đau ngực trái, đau tăng dần, đau như bóp nghẹt sau xương ức.
- Khó thở 2 thì, tăng dần, khó thở phải ngồi.
- Vã mồ hôi.

Triệu chứng thực thể:

- Da niêm nhạt.
- Phù nhẹ 2 chân.
- Phổi rale ẩm 2 phế trường.
- Sưng, nóng, đỏ, đau 2 khớp gối.

Tiền căn:

- ĐTĐ2.
- THA.
- BTTMCB.
- Viêm khớp gối.

VIII. ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Suy hô hấp cấp.
- Suy tim cấp, phù phổi cấp.
- Hội chứng vành cấp.
- THA, ĐTĐ type 2.

IX. CHẨN ĐOÁN:

- **Chẩn đoán sơ bộ tại cấp cứu:** Suy hô hấp cấp - t/d phù phổi cấp- Suy tim cấp - BTTMCB - THA độ 2 (JNC VII) - ĐTĐ type 2.

- **Chẩn đoán phân biệt:** Suy hô hấp cấp - t/d phù phổi cấp - Suy tim cấp - Hội chứng vành cấp - THA độ 2 (JNC VII) - ĐTĐ type 2.

- **Chẩn đoán hiện tại:** Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên thành trước ngày 8 Kiliip III - suy tim cấp ổn - THA độ 2 (JNC VII)- ĐTĐ type 2 - Viêm khớp gối.

X. BIỆN LUẬN:

1. Nguyên nhân đau ngực:

- Tim mạch:
 - + Bệnh lý động mạch vành
 - + Viêm màng ngoài tim.
 - + Thuyên tắc phổi
- Phổi:
 - + Tràn khí màng phổi.
 - + Viêm màng phổi
- Dạ dày - ruột
- Thần kinh cơ.

Vì hoàn cảnh khởi phát cơn đau ngực của bệnh nhân xảy ra sau khi gắng sức, đau nhiều vùng ngực trái, đau sâu sau xương ức, đau như bóp nghẹt, lan lên cổ trái, đau tăng dần và không giảm khi nghỉ ngơi. Các biểu hiện này gợi ý đến cơn đau ngực

kiểu mạch vành. Đồng thời bệnh nhân có tiền căn THA, ĐTĐ, BTTMCB đây là những yếu tố nguy cơ dẫn đến cơn đau ngực do hội chứng vành cấp gây ra.

2. Nguyên nhân khó thở:

- Từ tim.
- Từ phổi
- Trung thất

Cơn khó thở xảy ra sau khi gắng sức, khó thở cả 2 thì, khó thở phải ngồi, khó thở xảy ra cùng với triệu chứng đau ngực. Bệnh nhân không có tiền sử COPD, không hen phế quản, không có biểu hiện của nhiễm trùng đường hô hấp trước đó (không ho, không khạc đàm không sốt). Nên nghĩ nhiều cơn khó thở kịch phát của bệnh nhân là do tim gây ra. Cùng với triệu chứng đau ngực kiểu mạch vành thì khó thở này có thể là do tình trạng suy tim cấp do hội chứng vành cấp gây ra.

Hội chứng vành cấp là nguyên nhân gây tình trạng suy tim cấp dẫn đến phù phổi cấp (vã mồ hôi, da niêm nhợt, thở nhanh, ran ẩm ở 2 phổi, phù 2 chi dưới. SpO₂ giảm.)

XI. CẬN LÂM SÀNG:

1. Đề nghị cận lâm sàng:

- Công thức máu
- Sinh hóa máu
- Khí máu động mạch
- Điện tim- X-quang phổi- Siêu âm tim

2. Kết quả cận lâm sàng:

2.1 Công thức máu:

	29/11	3/12
WBC (G/L)	12.8	9.2
% NEU	83.2	74.4
RBC (T/L)	3.37	3.32
HGB (g/dL)	10.6	9.3
HCT %	31.9	29.1
PLT (G/L)	314	301

Bạch cầu tăng nhẹ, do tình trạng stress gây ra, Hb giảm nhẹ

2.2 Sinh hóa máu:

	29/11 (10h30)	29/11 (14h20)	30/11	01/12	03/12	04/12
Glucose (mmol/L)	250	297	191	226	133	130
Ure (mmol/L)	9.25				5.57	
Creatinine (μmol/l)	70.9				65.8	
eGFR (ml/phút/1.73m ² da)	74					
AST (U/L)	32.2					
ALT (U/L)	16.5					
Natri (mmol/L)	126				117	126
Kali (mmol/L)	4.02				2.90	2.85
Định lượng Clo (mmol/L)	94				80	89
Troponin I hs (ng/mL)	0.108	0.372	1.003	0.523	0.245	
Pro-BNP (pg/mL)	7192.7					
CK-MB (U/L)		14.7	10.6	8.1		

- Troponin I hs lần 1 tăng cao hơn mức bình thường: 0.108ng/mL (giá trị bình thường: ≤ 0.017 ng/ml ở người nữ), xét nghiệm Troponin I hs lại lần 2 sau # hơn 3 giờ càng tăng cao (0.372ng/ml). Như vậy có sự thay đổi động học của Troponin I hs, gợi ý đang có sự hoại tử tế bào cơ tim. Tuy nhiên troponin cũng tăng trong các trường hợp khác như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, thậm chí bệnh lý ngoài tim như viêm phổi viêm đường mật...

- Pro BNP tăng gợi ý tình trạng suy tim cấp.
- Bệnh nhân có tình trạng hạ Natri máu, và hạ Kali máu trong quá trình điều trị.

2.3 Khí máu động mạch:

	29/11
pH	7.343
PCO ₂ (mmHg)	35.1

HCO₃⁻ (mmol/L) 18.6

PO₂ (mmHg) 66.1

FiO₂ % 61%

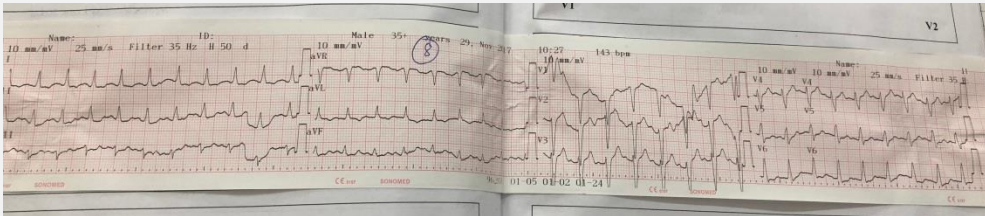
BEb (mmol/L) -6.5

Hb (g/dl) 9

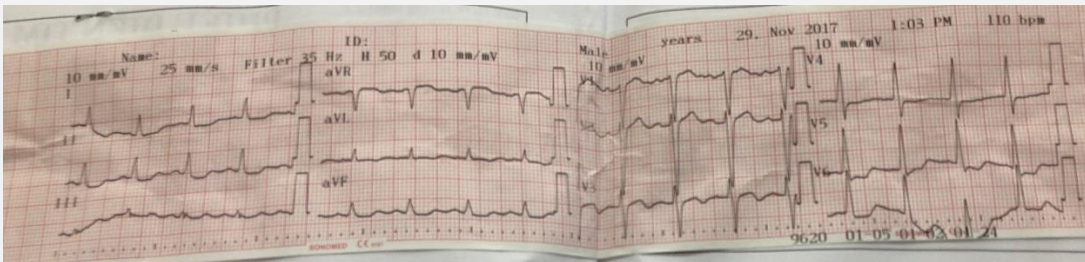
- Cả pH và PCO₂ giảm -> toan chuyển hóa
- PCO₂ dự đoán = 1,5 x HCO₃ + 8 = 35,9 mmHg.
- > Toan chuyển hóa cấp bù trừ hoàn toàn.

2.4 Điện tim:

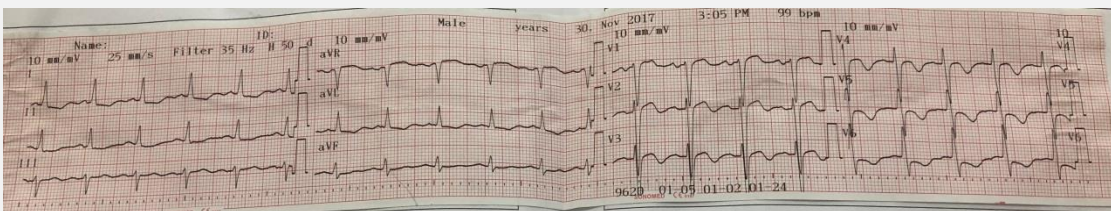
* Tại khoa cấp cứu (10h30 ngày 29/11/2017)



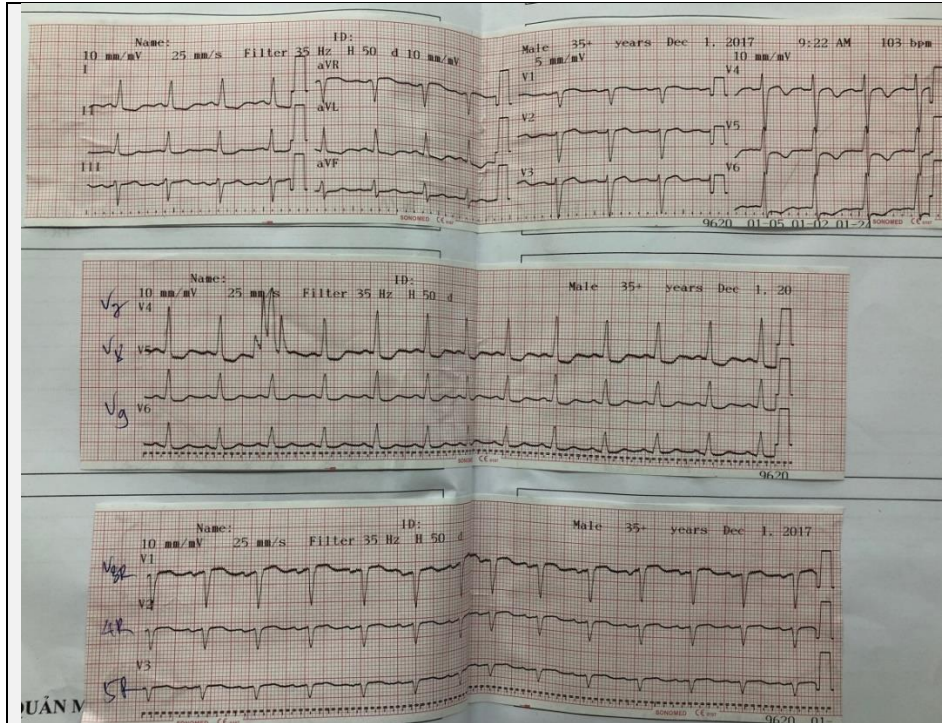
* Tại khoa nội tim mạch (13h00 ngày 29/11/2017)



* Ngày 30/11/2017

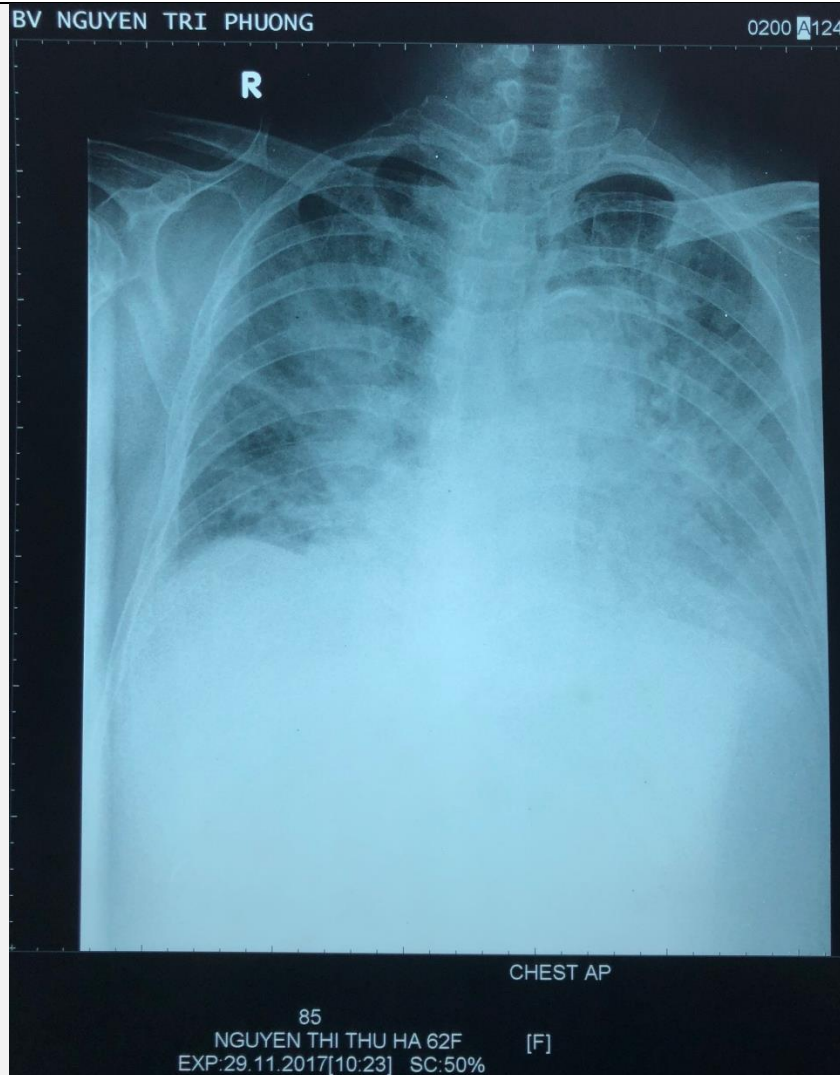


* Ngày 01/12/2017



- Có sự thay đổi động học của ST - T trên điện tim ở V4, V5, V6

2.5 X-quang phổi:



- Hình ảnh tổn thương phế nang lan tỏa 2 phế trường -> gợi ý phù phổi cấp
- Mờ góc sườn hoành 2 bên

2.6 Siêu âm tim:

- Tăng áp ĐMP PAPs = 45mmHg
- Chức năng tâm thu thất trái giảm, EF = ??
- Rối loạn thư giãn thất trái.
- Hở van 2 lá, 3 lá mức độ trung bình.

XII. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH (tại thời điểm khám):

Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên thành trước ngày 8 kiliip III - suy tim cấp
Ổn - THA độ 2 (JNC VII)- ĐTĐ type 2 - Viêm khớp gối.

XIII. ĐIỀU TRỊ:

1. Tại khoa cấp cứu		
Vấn đề	Mục tiêu	Cụ thể
<ul style="list-style-type: none"> - Suy hô hấp - Phù phổi cấp - Suy tim cấp 	<ul style="list-style-type: none"> - Cải thiện tri giác - Kiểm soát tần số hô hấp - Kiểm soát SpO₂ > 90% - Giảm tiền tải 	<ul style="list-style-type: none"> - Nằm đầu cao 30° - Thở oxy qua mask 10 lít/phút - Furosemide 20mg 02 ống TMC (liều từ 40 - 80mg hoặc gấp 2,5 lần liều điều trị trước đó) - Glycerinetrinitrate liều 10 µg/phút TTM, tăng liều gấp 2 lần mỗi 10phút cho đến khi đáp ứng điều trị.
Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm nhu cầu oxy cơ tim - Cải thiện tình trạng thiếu máu cơ tim - Giảm đau ngực - Kiểm soát yếu tố thúc đẩy (THA, ĐTD) - Điều trị can thiệp động mạch vành sớm (TIMI 4 điểm) 	<ul style="list-style-type: none"> - Lovenox 0.6ml 01 ống x2 (TTD)/ 12 giờ - Insullin 10UI TDD - Aspirin 81mg 4v - Plavix 75mg 4v - Atorvastatin 20mg 2v - Captopril 25mg 2v
2. Điều trị hiện tại:		
Vấn đề	Mục tiêu	Cụ thể
<ul style="list-style-type: none"> - Nhồi máu cơ tim bán cấp không ST chênh lên. - Tăng huyết áp - Đái tháo đường type 2 - Viêm khớp 	<ul style="list-style-type: none"> - Kiểm soát SpO₂ > 90% - Giảm nhu cầu oxy cơ tim - Cải thiện tình trạng thiếu máu cơ tim - Giảm đau ngực, khó thở - Kiểm soát huyết áp, đường huyết. 	<ul style="list-style-type: none"> - Insullin 10UI TDD - Imidur 60mg 1v x 2 - Aspirin 81mg 1v - Plavix 75mg 1v - Atorvastatin 20mg 1v - Captopril 25mg 1v x 2 - Carvedilol 6,25mg 1/2v x2 - Ultracet 1v x 2

- Nexum 40mg 1v

XIV. TIÊN LƯỢNG: nặng

Ý kiến (cô Trần Kim Trang)

Theo thứ tự trình bệnh

- Chỉ nên lấy 1 **lý do nhập viện**, ví dụ: Đau ngực, khó thở- thì Khó thở là triệu chứng làm bệnh nhân phải vào viện chứ không phải đau ngực.
- Trong điều trị, ngoài thuốc cần có “**phụ trị**”, ví dụ: điều trị bón ở bệnh nhân mạch vành, vì khi đi ỉa lúc này đối với bệnh nhân có thể là một gắng sức.
 - **Dịch truyền** trong phần bệnh sử ở bệnh nhân tăng huyết áp, hoặc đau thắt ngực, thì quan trọng là số giọt để xem mục đích của dịch truyền.
 - **Trong bệnh lý mạch vành: cơn đau thắt ngực không ổn định, dùng chẹn beta (bihasal 5m) có hợp lý?**
 - Không, vì thuốc tác dụng trong 24 giờ, dù chẹn beta là hợp lý trong đau thắt ngực, nhưng nên dùng các loại có tác dụng ngắn.
 - Cũng tương tự với Tanatril 5mg.
 - Thuốc nên ghi dùng trước/ sau ăn.
 - Kagasdin 20mg được dùng, có thể bệnh nhân có triệu chứng tiêu hóa do đau dạ dày hoặc trào ngược. Lối ra sau lưng (đau nhiều hơn, gập trong dạ dày), đau/ khó thở khi nằm (do dạ dày ào lên).
 - Tương tự, **khí vào stress**, với hội chứng vành cấp, nên dùng thuốc đường tiêm truyền.
- TRong nhóm NSAIDs. Chia nhóm thế hệ mới và cũ.
 - Loại cũ: tác dụng phụ lên dạ dày và tim mạch
 - Loại mới: tác dụng phụ nhẹ lên dạ dày nhưng nặng hơn bên tim mạch
 - **Cơ chế là gì?**
- Mạch 140/phút đều, nhưng RỒ không? Với Huyết áp còn cao thì vẫn còn mạnh.
 - Mạch: Tần số, nhịp độ, cường độ, biên độ.
- Nhịp thở: 32/phút, nhanh nhưng nông hay sâu (nhanh sâu – giống Kussmaul, trong bệnh lý toan đái đường, bệnh thận mạn)
- **Các tiêu chuẩn chẩn đoán SUY HÔ HẤP CẤP, định nghĩa.**
- Phù phổi cấp, thường có ho và khó thở
- Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ
 - Hội chứng động mạch vành cấp
 - Bệnh mạch vành mạn
- **Nitroglycerin có sợ gây tăng nhịp tim không**
- **Sau bao nhiêu phút furosemide có được tác dụng đỉnh điểm, khía nào theo dõi lượng nước tiểu.**
- Đánh giá từng ngày
 - Gọi: “Ngày thứ nhứt”
- Cơ nhịp nhanh, máu không vào mạch vành kịp, ST chênh.
- Hội chứng thay đổi STT sau nhịp nhanh, hoặc đang nhịp nhanh.
- Chẩn đoán hội chứng vành cấp chưa rõ, nên dựa vào Troponin.

- **Troponin tăng bao lâu sau nhồi máu, lặp lại lấy máu sau bao lâu.**
 - Sau 1 giờ đã có thay đổi.
- **Các biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp tính có thể xảy ra trong 1 ngày- 1 tuần- 1 tháng- 1 năm đầu. Các biến chứng ghi trong sách (với kiểu liệt kê) sẽ khó ứng dụng trên lâm sàng.**

- Chẩn đoán:
- **Lovenox cần ghi rõ giờ tiêm.**
 - **Chống chỉ định Lovenox là gì?**
 - **Tác dụng phụ của Lovenox**
- Để ý liều nạp và liều duy trì của các thuốc, đặc biệt nhóm kháng tiểu cầu kép
- Phân sạm màu, cứng – nghĩ là bón; mềm- cảnh giác xuất huyết tiêu hóa.

- Tăng đường huyết do stress, nên điều trị đường huyết cần tham khảo kết quả HbA1c và đường huyết tại giường.

- **Nhồi máu cơ tim đến mấy ngày thì hết đau ngực: 72 giờ**
- **Sau đó còn đau ngực nghĩ tới điều gì?**
 - Nhồi máu lan rộng
 - Hết đau rồi, đau ngực trở lại nghĩ đến điều gì?

- **Định nghĩa mới nhất ESC về suy tim CẤP/MẠN. Định danh các thể suy tim.**
- **Sự khác biệt giữa Nhồi máu cơ tim ST chênh lên và không chênh lên**
 - Tỷ lệ tử vong khác nhau như thế nào ở 2 thể trên.
- “KHông khó thở phải nằm đầu cao”
- Tiếng tim mờ rất dễ xảy ra trong nhồi máu cơ tim cấp- như tràn máu màng tim, suy tim, đứt dây chằng cột cơ, thủng thành tim. Lúc này chống chỉ định dùng thuốc chống đông.
- Tần số lý tưởng của nhồi máu cơ tim. Nên dùng giới hạn dưới bình thường (khác dưới giới hạn bình thường)
- **Trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp nên dùng ức chế beta và ức chế men chuyển càng sớm càng tốt. Vậy có chống chỉ định không?**
 - Chống chỉ định trong suy tim ướt (ran ẩm, phù)
 - Trong suy tim, metoprolol, bisoprolol (tác dụng dài) carverdilol,
 - Ức chế men chuyển nên dùng: loại tác dụng ngắn (captopril, enalapril), thuốc tác dụng dài để cho thời gian ổn định. Mỗi nhóm nên nhớ vài tên thuốc.

- **Đái đường từ khi mới phát hiện (khác mới mắc) đến tiểu đạm vi thể, đại thể, bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối thì bị gì (nếu 20 năm thì nghĩ sẽ rơi vào suy thận). Nếu vài năm mà suy thận thì phải kiểm yếu tố nguy cơ. Những trường hợp gây suy thận tiến triển nhanh (yếu tố thúc đẩy) Ví dụ: tăng huyết áp, đái đường, mỡ máu không kiểm soát. Mức độ giảm độ lọc cầu thận sinh lý là bao nhiêu, sau bao nhiêu tuổi?**
- **Cứ ăn nhưng giảm lượng xuống.**
 - Khuyến ăn nhạt: giảm phân nửa, vì người Việt-nam đang ăn 12g muối/ ngày so với thể giới là 6g/ ngày.
 - Không nên ăn mỡ động vật, trừ mỡ cá.
 - **Omega 3,6, và 9. Tốt hơn gì.**
- **Mẹ bệnh nhân có đái đường, có di truyền không?**
 - **Tầm soát phát hiện sớm từ lúc mấy tuổi?**
 - **Tầm soát mỗi bao lâu đối với đái đường, từ tuổi nào?**
- **Huyết áp mục tiêu**
 - Cao tuổi
 - Huyết áp
 - Mạch vành
- **Theo hướng dẫn nào? Từng năm nào? (ưu tiên hội đái tháo đường, lão khoa, tim mạch, và đái đường Việt-nam)**

- Tĩnh mạch cảnh không nổi.
- Nhấn mạnh “không âm thổi” nghĩ là có âm khác, nên ghi “không âm bệnh lý”
- Trường hợp đáí đường: đau bụng lan tỏa như toan ceton

- Động mạch thận hẹp do xơ vữa thường hẹp ở đoạn bắt đầu vào, lúc này nghe chỉ có được âm thổi ở bụng, không phân biệt được của hẹp động mạch chủ bụng hay động mạch thận
- **Rón tương ứng với đột sống máy, chỗ xuất phát các động mạch thận ở đâu, tương ứng cột sống máy? Nghe ở đâu?**

- Chẩn đoán lúc nào? Thời điểm nào thì tương ứng điều trị sẽ lúc đó.

- **Tăng huyết áp này có phân độ không?**
- **Tại sao dùng JNC VII mà không VIII**
- Chia 3 cột- điều trị sách vở, điều trị khoa, điều trị theo bản thân đề nghị.

- Imidur dùng 2 viên/ ngày sẽ “lờn” thuốc sau 1 ngày. (nitroglycerin)
 - Dùng sáng/ ngày.
 - Sáng đi lui tới nhiều, thì dùng để phục vụ đi lại. Chiến lược này cho mục tiêu mạch vành
 - Về đêm, giãn tĩnh mạch về đêm giúp đỡ khó thở, lúc này bệnh nhân nằm, máu về tim nhiều.
 - Loại dán, tác dụng 24 giờ, nhưng mau “lờn” thuốc
 - Tác dụng phụ của imidur: nhức đầu rất dữ.
 - Cần giảm nửa liều, hoặc thêm acetaminophen. Nếu sau 1 tuần thường sẽ quen với thuốc
 - Chuyển sang nitromil hoặc lenitral để giảm nhức đầu

- Chỉ định statin mạnh đến khi nào (Ator 40mg/ ngày) đến LDL thấp nhất có thể.
- **PPI nên dùng 2 cử, trước ăn 30 phút, vì bệnh nhân đang stress.**

- Tiên lượng gần
 - Khi nào để bệnh nhân ra viện
 - Các vấn đề còn lại có ổn chưa? Để tránh tình trạng nằm khoa bệnh này mà chết vì bệnh khác
 - Toa ra viện (tái khám, xét nghiệm định kỳ bao lâu, uống thuốc trong thời gian bao lâu, theo dõi những biến chứng gì, đề nghị xét nghiệm gì)

- Tiên lượng xa

- Bệnh án cần ghi số hồ sơ.

- **Xét nghiệm thường quy**
- **Xét nghiệm phục vụ chẩn đoán**
- **Xét nghiệm phục vụ điều trị**
- **Xét nghiệm tiên lượng**

- **Bệnh tăng huyết áp đái đường ảnh hưởng chức năng tâm trương**
- Hồ 2 lá nghĩ gì: thiếu máu vùng cơ trụ (nếu có thì có vùng giảm động, vô động, tăng động bù trừ), hay do thoái hóa van, tim to (Thất trái có giãn hay không)

- Thuốc sẽ giúp tim “nhỏ” lại được: ức chế beta, ức chế men chuyển.
 - Sau bao lâu thì “nhỏ” lại được.
 - Chỉ định siêu âm tim kiểm tra.
- **Xquang ngực thẳng (không dùng Xquang tim phổi), mất góc sườn hoành 2 bên có bao nhiêu dịch?**
- Đái đường 20 năm, thường có gan nhiễm mỡ. Thường gặp bệnh nhân xơ gan. Dựa vào men gan bình thường cần cần trọng trong kết luận thì tế bào gan chết hết, men gan không còn.

- Suy tim trái, ứ máu phổi, thì gây suy tim trái.
- Nên suy tim trái cải thiện, bệnh nhân có thể nằm được thì chưa vội mừng, vì khi diễn tiến suy tim phải, thì bớt khó thở.

- Đái đường, nhưng đường xuống bình thường (honeymoon), cần thận là dấu hiệu của suy thận.
- Sinh hiệu phải có lượng nước tiểu, cân nặng, vì trị liệu không giảm quá 1 kg/ ngày nhưng không quá 5kg/ tuần.
- Dấu hiệu hạ Kali máu, hạ Natri máu: Lờ đờ, buồn ngủ, mỗi cơ yếu cơ, đừng chờ xét nghiệm về. Câu hỏi: các dấu hiệu của hạ Kali, natri máu.

- **TRuyền bù Natri khi nào,**
- **Bù Kali không hiệu quả khi thiếu Mg, vì sao?**
 - Cho uống Mg trước rồi dùng K sau.
 - Khi đã thiếu Kali, cần bù Mg, vì furosemide giảm cả 2.
 - Lưu ý trong suy thận mạn, vì bản thân họ có Kali máu và Mgie máu cao.
 - Bệnh suy thận không dùng các thuốc băng dạ dày có chứa Magie. Lựa chọn Alumina (chỉ có nhôm) hoặc Phosphalugel
- **proBNP tăng khi nào? (tim, ngoài tim) (sinh lý, bệnh lý) (tuổi)**
- **Người Việt-nam, đái đường, ăn nhiều tinh bột, trái cây, tăng Triglycerite, nên dùng gì? Trường hợp nào kết hợp Statin với fibrate.**
- **Những trường hợp suy thận mạn nhưng thận không teo**
- **Tại sao không siêu âm Doppler tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch chi dưới. Động mạch thận. Soi đáy mắt.**

Phân loại câu hỏi theo nhóm

Tim mạch

7. Các biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp tính có thể xảy ra trong 1 ngày- 1 tuần- 1 tháng- 1 năm đầu. Các biến chứng ghi trong sách (với kiểu liệt kê) sẽ khó ứng dụng trên lâm sàng.
First Aid, trang 296
8. Nhồi máu cơ tim đến mấy ngày thì hết đau ngực: 72 giờ. Sau đó còn đau ngực nghĩ tới điều gì?
9. Trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp nên dùng ức chế beta và ức chế men chuyển càng sớm càng tốt. Vậy có chống chỉ định không?
10. Trong bệnh lý mạch vành: cơn đau thắt ngực không ổn định, dùng chẹn beta (bisoprolol 5mg) có hợp lý?
11. Định nghĩa mới nhất ESC về suy tim CẤP/MẠN. Định danh các thể suy tim.
12. Tăng huyết áp này có phân độ không? Tại sao dùng JNC VII mà không VIII
13. Bệnh tăng huyết áp đái đường ảnh hưởng chức năng tâm trương

Bệnh hô hấp

Các tiêu chuẩn chẩn đoán SUY HÔ HẤP CẤP, định nghĩa.

Bệnh thận- điện giải

4. TRuyền bù Natri khi nào?
5. Bù Kali không hiệu quả khi thiếu Mg, vì sao?
6. Những trường hợp suy thận mạn nhưng thận không teo

Bệnh lý nội tiết

5. Đái đường từ khi mới phát hiện (khác mới mắc) đến tiểu đạm vi thể, đại thể, bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối thì bị gì (nếu 20 năm thì nghĩ sẽ rơi vào suy thận). Nếu vài năm mà suy thận thì phải kiểm yếu tố nguy cơ. Những trường hợp gây suy thận tiến triển nhanh (yếu tố thúc đẩy) Ví dụ: tăng huyết áp, đái đường, mỡ máu không kiểm soát. Mức độ giảm độ lọc cầu thận sinh lý là bao nhiêu, sau bao nhiêu tuổi?
6. Mẹ bệnh nhân có đái đường, có di truyền không?
 - Tầm soát phát hiện sớm từ lúc mấy tuổi?
 - Tầm soát mỗi bao lâu đối với đái đường, từ tuổi nào?
7. Người Việt-nam, đái đường, ăn nhiều tinh bột, trái cây, tăng Triglycerite, nên dùng gì? Trường hợp nào kết hợp Statin với fibrate.
8. Theo hướng dẫn nào? Từng năm nào? (ưu tiên hội đái tháo đường, lão khoa, tim mạch, và đái đường Việt-nam)

Cận lâm sàng- Hình ảnh học

10. Xét nghiệm thường quy
11. Xét nghiệm phục vụ chẩn đoán
12. Xét nghiệm phục vụ điều trị
13. Xét nghiệm tiên lượng
14. Troponin tăng bao lâu sau nhồi máu, lặp lại lấy máu sau bao lâu.
15. proBNP tăng khi nào? (tim, ngoài tim) (sinh lý, bệnh lý) (tuổi)
16. Rốn tương ứng với đốt sống mấy, chỗ xuất phát các động mạch thận ở đâu, tương ứng cột sống mấy? Nghe ở đâu?
17. Xquang ngực thẳng (không dùng Xquang tim phổi), mắt góc sườn hoành 2 bên có bao nhiêu dịch?
18. Tại sao không siêu âm Doppler tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch chi dưới. Động mạch thận. Soi đáy mắt.

Thuốc- điều trị

5. Trong nhóm NSAIDs. Chia nhóm thế hệ mới và cũ.
 - Loại cũ: tác dụng phụ lên dạ dày và tim mạch
 - Loại mới: tác dụng phụ nhẹ lên dạ dày nhưng nặng hơn bên tim mạch
 - Cơ chế là gì?
6. Sau bao nhiêu phút furosemide có được tác dụng đỉnh điểm, khía nào theo dõi lượng nước tiểu.
7. Lovenox cần ghi rõ giờ tiêm. Chống chỉ định Lovenox là gì? Tác dụng phụ của Lovenox
8. Omega 3,6, và 9. Tốt hơn gì.

Trình bệnh án- Tuần 3- Số 5. Thứ ba, ngày 12 tháng 12 năm 2017

Bệnh án

Ý kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)

- Bệnh nhân mới xuất viện 1 tuần nay trở lại bệnh viện với tình trạng khó thở, điều này gợi ý rằng:
 - Liệu bệnh nhân có được điều trị đúng mức
 - Cần xem xét kỹ về chẩn đoán lúc ra viện đợt trước, hoặc cần kiểm tra được
 - Yếu tố thúc đẩy làm bệnh nặng lên- vì nếu thực sự đáp ứng trị liệu thì thông thường bệnh nhân sẽ ổn trong 1-2 tháng, chứ không phải là 1 tuần.
- Các yếu tố thúc đẩy có thể trong trường hợp này:
 - Không tuân thủ điều trị, ví dụ như thay đổi chế độ ăn, chế độ dùng thuốc (bệnh nhân này nhiều khả năng không bỏ thuốc vì đã quen với việc dùng thuốc lâu nay với tình trạng có van cơ học)
 - Có bệnh lý mới mắc (như nhiễm trùng)
 - Do sự trị liệu không đủ của bác sỹ (thuốc lúc xuất viện có đạt yêu cầu, ví dụ: lúc xuất viện hai chân còn phù, bụng còn báng, vậy tình trạng suy tim chưa ổn định nhưng lại ra viện).
- Chế độ trị liệu thuốc
 - Cho một bệnh nhân suy tim độ NYHA IV:
 - Agifuros 40mg 1 viên, uống sáng
 - Conversyl 5mg 1 viên, uống sáng
 - Digoxin 0.25mg ¼ viên, uống sáng
 - Aceronko 4mg ¼ viên, uống tối từ thứ 2 – thứ 6
½ viên, uống tối thứ 7, Chúa nhật.
 - Mezathion (spironolactone) lần này dùng để chống lại tình trạng cường aldosterone, chống lại tình trạng tái cấu trúc bất thường của tim
 - Ta nhận thấy rằng, dường như liều thuốc không đủ cho bệnh nhân này.
 - Và việc xuất viện lần trước có vẻ đang còn sớm, bởi chưa đạt được liều thuốc tối ưu.
 - Việc đạt được liều thuốc tối ưu giúp cải thiện được triệu chứng cũng như tỉ lệ tử vong, cải thiện được tiên lượng.

- Lần này vào vẫn là tình trạng suy tim độ IV, vẫn rung nhĩ, vẫn bệnh thận mạn giai đoạn 3B
 - Hiện tại bệnh nhân không có tình trạng **tăng huyết áp** (Cập nhật mới, bệnh nhân >130/080 mmHg, được xem là tăng huyết áp), nên có thể ghi “tiền căn tăng huyết áp” hoặc không cần ghi.
 - Nên ghi “**Rung nhĩ** đáp ứng thất nhanh/chậm” thay vì ghi “rung nhĩ nhanh”. Bởi rung nhĩ là tình trạng nhịp nhĩ khoảng 400-600/phút. Và trong rung nhĩ người ta đánh giá đến tần số thất.
 - **Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh khi nhịp thất (bao nhiêu)> /phút**
 - Một bệnh nhân suy tim độ IV thì việc suy tĩnh mạch là chuyện đương nhiên, bởi hệ thống tĩnh mạch bị giãn ra, van tĩnh mạch giãn theo. Thành ra, việc suy tĩnh mạch hiện tại không cần nói ra. Nên Daflon trong trường hợp này chỉ cải thiện được triệu chứng, nhưng tiềm tàng nguy cơ phản ứng khi dùng quá nhiều thuốc.
 - Liệu rằng bệnh nhân này có xơ gan tim (gan to, thô, do ứ nước).
 - Trong suy tim này, cần đánh giá tình trạng quá tải dịch, thành ra nếu gan thu giảm được kích thước có ý nghĩa rằng tình trạng phù cải thiện. Cũng như vậy đối với tình trạng phù ở chân sau trị liệu
 - “Bệnh thận mạn” là một thuật ngữ không rõ ràng, cần ghi “bệnh thận mạn giai đoạn nào”.

Lúc ghi giấy xuất viện, cần ghi cụ thể tình trạng bệnh nhân – một hình thức tôn trọng người khám sau.

Xuất viện với tình trạng Suy tim NYHA IV là một chẩn đoán gợi ý rằng hoặc (i) bệnh nhân xin về khi chưa kết thúc điều trị (ii) chẩn đoán ghi không chính xác

Tình trạng bệnh nhân lúc xuất viện, “bệnh nhân ổn” cần được làm rõ “ổn” như thế nào?

- Siêu âm tim EF 27%, hở van 3 lá ¾
 - Tăng áp phổi nhẹ nhẹ có nghĩa tim PHẢI không suy nhiều
 - Nếu chỉ suy tim trái không thì không có phù to, tĩnh mạch cổ nổi, báng bụng.
 - Suy tim giai đoạn IV nặng, ngoài việc trị liệu nội khoa, cần nghĩ đến trị liệu khác đặc biệt hơn, như Tái đồng bộ.
- Trong đợt cấp suy tim, có tình trạng giảm tưới máu tới thận gây tổn thương thận cấp, gọi là hội chứng tim thận.
 - Khi suy tim cải thiện (khoảng 2-3 tháng), tình trạng thận cải thiện trở lại. vậy tình trạng tổn thương thận này liệu rằng có phải là tổn thương thận cấp do suy tim (hội chứng tim thận) hay tổn thương thận mạn.

- Nên nghĩ rằng đây là tổn thương thận cấp, để ta có thái độ trị liệu.
- Với bệnh nhân này, thay dùng coversyl có thể dùng loại khác, như captopril, larmipril, enalapril, điều quan trọng khi dùng thuốc này là phải đạt được liều tối ưu cho bệnh nhân.
 - Chỉ sợ tác dụng phụ của ức chế men chuyển: ho, hoặc chức năng thận đổ dốc- lúc này cần ngưng ức chế men chuyển.
 - Tăng kali máu là chống chỉ định tuyệt đối, nhưng bệnh thận mạn lúc này là chống chỉ định tương đối.
 - Theo dõi 2-3 tuần thấy ổn thì giãn thời gian theo dõi ra, sau khi đã điều chỉnh thuốc.
 - Đối với những người quá tải thể tích như vậy, cứ tăng liều từ từ.
- Lợi tiểu (một viên furosemide hiệu quả tương đương 1 ống, ức chế men chuyển. Sự phù toàn thân đôi khi làm tác dụng thuốc khó đoán.
 - Khi dùng đến liều mà bệnh nhân dung nạp được, giảm triệu chứng, bệnh nhân đi lui đi tới bớt khó thở, là được.
 - Trong trường hợp chưa kiểm soát được phù với furosemide, spironolactone, thì có thể thêm thiazide (thiazide gây mất muối nhiều hơn furosemide). Furosemide và Thiazide song song để kiểm soát phù.
- Chẹn beta giúp giảm tái nhập viện đối với suy tim, và tỉ lệ tử vong, nhưng mất thời gian khoảng 6 tháng đến 1 năm, và 2 tuần phải cân nhắc tăng liều 1 lần.
 - Thuốc không cải thiện được thể tích nội mạch, tình trạng suy tim. Chẹn beta là thuốc hàng đầu nếu suy tim đã ổn định.
 - Chẹn beta cũng tốt trong bệnh cảnh hẹp van 2 lá đơn thuần – khi nào cũng tốt, bởi đối với nhóm bệnh nhân này, nhịp tim càng chậm thì bệnh nhân càng có lợi. Do cản bớt lượng máu lên tâm nhĩ (nhịp tim càng chậm) thì bệnh nhân càng có lợi.

- Nam mổ van tim đa số van động mạch chủ
- Nữ mổ van đa số do van 2 lá
- Với van 2 lá cơ học, đòi hỏi dùng thuốc kháng đông.
- Digoxin, suy tim có EF <40% dùng digoxin là hợp lý. Dùng chương trình để tính liều digoxin mỗi ngày.
- Trong điều trị suy tim, có điều trị gì nữa
 - Chẹn beta, hiện tại không dùng
 - Lợi tiểu, tăng đến đủ
 - Ức chế men chuyển
 - Digoxin theo đúng khuyến cáo
 - Nitrate, dùng trong giai đoạn cấp/ nặng để giảm triệu chứng (khó thở), nhưng dài hơi thì dễ bị dung nạp thuốc (nitrate dùng kết hợp với hydralazine nếu không dùng được Ức chế men chuyển, Ức chế thụ thể)
 - Nếu là nhịp xoang, nếu đã dùng chẹn beta liều cao hoặc chống chỉ định thì có thể dùng ivabradine.
 - Digoxin dùng trong suy tim/ rung nhĩ hoặc suy tim + rung nhĩ.
 - Chẹn calci gây Ức chế co bóp cơ tim, nên không có lợi
 - Nếu nhịp vẫn nhanh, dùng amiodarone, liều duy trì, chống dẫn truyền trên thất. Do không rối loạn huyết động nên có thể không dùng liều tấn công. (thuốc có chống chỉ định đối với cường giáp). Bệnh nhân suy tim NYHA IV, có khả năng đột tử do rối loạn nhịp.
 - Nếu có điều kiện, đặt CRT – tái đồng bộ cơ tim hoặc CRT-D (khử rung) hoặc CRT-P (tạo nhịp), trường hợp này, bệnh nhân nên đặt CRT-D để nếu có rung thất thì tự khử rung. Nếu không có điều kiện thì dùng dụng cụ trợ tâm thất (giống như máy bóp tim bên ngoài), và cuối cùng là ghép tim (chương trình ghép tim).
- Với tình trạng thận mạn này, nguyên nhân là gì, có phải do tình tăng huyết áp trước đó, hay suy tim.

- Chẩn đoán suy tim
 - Nên gọi giai đoạn ABC và NYHA (tổn thương về mặt cấu trúc và chức năng)
 - Nguyên nhân suy tim: bệnh lý van tim trước đó (mở thay van)- nếu phẫu thuật kịp thời thì mới cải thiện được triệu chứng và tiên lượng.
 - Dự phòng sau mở thay van đối với các cấu trúc dây chằng cột cơ, van tim khác, hậu thấp, nên có chương trình dự phòng.
- **Rung nhĩ, đã nói về điều trị trong buổi trước**
- Van hai lá cơ học, có rung nhĩ, phải dùng kháng đông kháng vitamin K. Kháng đông thế hệ mới có chống chỉ định đối với kháng đông thế hệ mới. (xin xem Bài Rung Nhĩ của BS. Trần Hùng)
 - INR đến bao nhiêu thì có thể phẫu thuật? phẫu thuật cấp cứu hay không cấp cứu? Nếu cấp cứu thì phải trung hòa hiệu quả thuốc càng sớm càng tốt- với vitamin K.
- Nếu phẫu thuật theo chương trình,
 - Lovenox khi nào dùng? Dùng bao lâu, dùng như thế nào?
 - Khái niệm: điều trị bắt cầu thuốc kháng đông.
- Phẫu thuật tim mạch (tim hoặc mạch máu), heparin được dùng nhiều.
 - **Câu hỏi: Điều trị bắt cầu thuốc kháng đông ở bệnh nhân phẫu thuật ngoài tim.**
 - Ví dụ tình huống: Đang dùng kháng đông, cần nhỏ răng.

Câu hỏi

1. Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh khi nhịp thất (bao nhiêu)> /phút
2. Trị liệu kháng đông

Trình bệnh án- Tuần 3- Số 6. Thứ sáu, ngày 12 tháng 12 năm 2017

Bệnh án

Ý kiến (Cô Trần Kim Trang)

Bệnh nhân nam 67 tuổi, bị COPD đang điều trị (xx năm), được chẩn đoán (yy) đang dùng các thuốc (Ventolin- dùng khi khó thở), đêm trước vào viện đột nhiên khó thở, xịt 2 nhát không đỡ, nên nhập viện, được chẩn đoán tăng huyết áp cấp cứu/ đợt cấp COPD, được xử trí với nitroglycerin, giãn phế quản. Bệnh nhân không sốt (**hỏi bởi có là yếu tố khởi phát CODP**), tiểu qua sonde (đặt sonde tiểu lưu 1 tuần 1 lần)

Sau khi điều trị ở cấp cứu, được nhập viện (**cần xem lý do nhập viện là gì**).

Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt (?), da niêm hồng (COPD thường đa hồng cầu), ran rít và ran ẩm ở đáy phổi (ran ẩm: đều; ran nổ: không). Huyết áp 90/60 mmHg, tần số tim 98/phút. FiO2 32% SpO2 95%. Tần số thở 26/phút

- Cần xem tình trạng này giả bình thường- bởi các thuốc đang dùng lý ra phải nhanh nhưng nhịp tim bệnh nhân chậm, có thể do
 - Rối loạn chức năng nút xoang- hội chứng suy nút xoang)
 - Có dùng thuốc gây khống chế tần số tim (ivabradine- Procorolan 5mg/7.5mg, nên xài nửa viên x 2 lần trước)
 - Suy giáp,

Chẩn đoán:

- Tăng huyết áp, COPD, theo dõi phù phổi cấp, đái đường 2.
- Các điểm có thể bị bắt lỗi khi thăm định hồ sơ:
 - Không xử trí gì thêm, sau bao lâu thì chuyển.
 - Chuyển bằng gì

Tại bệnh phòng:

- Cannula 2 lít/phút. Xa xanh niêm hồng (**đánh giá thiếu máu Mắt-Môi-Móng, da-niêm**), tim không đều. Phổi: ran ẩm.
- Phù phổi cấp hiện tại có thể là phù phổi cấp không (**do quá tải tuần hoàn? Cần xác định tổng lượng dịch vào, tổng lượng dịch thải ra là bao nhiêu, xem xuất nhập**)
- **Biện pháp đánh giá quá tải tuần hoàn.**
 - Tĩnh mạch cảnh nổi (khó thở thường làm tĩnh mạch nổi)
 - Siêu âm phổi, siêu âm bụng đánh giá tĩnh mạch chủ dưới.
- Xử trí tiếp:
 - Glycerin trinitrate (**cần ghi bao nhiêu mcg/kg/phút**), Furosemide 20mg x 2 ống, captopril 25mg x 01 viên, uống, lipitor, aspirin, x 01 viên uống. (Lipitor và asprine hiện tại không cần)
 - Điện tâm đồ: ST không chênh, nhịp xoang 98/phút, đều. Troponin I không tăng. Đường máu mao mạch 382mg/dL.
- Ran rít, (cần nêu triệu chứng để thấy sự khác biệt, ví dụ: ho tăng lên, ran phổi như cũ)
 - Khoảng cách liều có đạt chưa (với Combivent). Insulin

08:00 (sau 12 giờ nhập viện).

- Chẩn đoán:
 - COPD độ trung bình, viêm phổi cộng đồng.
 - Đái đường, rối loạn mỡ máu
 - Sung huyết phổi, tăng áp phổi, phù phổi, gây thâm nhiễm rốn phổi. Vùng này nghi do nguyên nhân của tim.
- **LDL-cho 2.42 (Cơ địa bệnh nhân, LDL-Cho mục tiêu là bao nhiêu?) Lipitor 20mg.**
- Chức năng thận bệnh nhân ổn không? Độ thanh lọc creatine máu.
 - Atorvastatin dùng được trong thận
 - Rosuvastatin hạ LDL-Cho tốt hơn. Khi có tình trạng đái đường, tăng huyết áp, câu hỏi đặt ra, có bệnh thận mạn chưa. Bởi một trong những hoàn cảnh nhập viện của bệnh thận mạn là tăng huyết áp hoặc phù phổi cấp.
- Điện giải đồ bình thường?
- Những tình huống gây hạ natri máu? Kali máu? Magie máu? (hạ bộ 3 do cử ăn mặn, dùng lợi tiểu). Nếu chỉ hạ natri không thôi thì có thể do chế độ ăn. Triệu chứng thường mỗi mệt.
- Điều trị:
 - Bệnh nhân được phun combiven 1 ống x 6 lần.
 - Azithromycin 500mg, 1 viên x 01 viên, trị cho tác nhân không điển hình.
 - Amoxicillin-a.clavulanic 625mg x 01 viên x 2 lần. Tác dụng phụ phổ biến (loạn khuẩn đường ruột, cách ngừa loạn khuẩn ruột).
 - Trên bệnh nhân này có hợp lý? Tác nhân?

Sau 04 giờ, nghe phổi ran (vùng nào của phổi).

- Điều trị
 - Ventolin + Pulmicort x 3 lần (đái đường, tăng huyết áp, có chống chỉ định của corticoid phun).
 - Pulmicort, thành phần, tác dụng phụ

01:00 sáng

Bệnh nhân than khó thở khi nằm, SpO₂ 93%, huyết áp 130/80 mmHg, mạch 125/phút

- Chẩn đoán:
- Xử trí: nâng liều nitrate
- Cận lâm sàng: chưa có

07:30 sáng

Bệnh nhân khó thở nhiều hơn, bú rớt, 130/phút, ran ảm ít 2 đáy phổi, oxy cannula 2 L/phút → 10 L/phút, chuyển oxy mask, Vinzid 20 mg x 2 tĩnh mạch chậm. Glycerin 10mg/10mL.

- Tiền căn:
 - CODP đái đường 2, được chẩn đoán cách đây 3 năm và điều trị thường xuyên
 - Số lần nhập viện trong 1 năm (để phân nhóm)
 - Hút thuốc 12 gói.năm
 - Dị ứng: Hỏi dị ứng này để làm gì? Phục vụ khám bệnh. Statin và kháng sinh có tác dụng phụ nhiều.
- Lược qua cơ quan (ngày thứ 2 sau nhập viện)
 - Tim mạch không đau ngực, không đánh trống ngực
 - Phổi: ho khan. Khó thở. Khoang liên sườn giãn, I/E 1/3, co kéo cơ hô hấp phụ. Mạch ngoại biên rõ đều, đầu chi ấm khô. Thở 30/phút, nhanh nông hay nhanh sâu? (toan ceton, tổn thương thận cấp)
 - Nước tiểu: 1.5 Lít vàng trong 24 giờ
- Vấn đề:
 - Suy hô hấp cấp- tắc nghẽn hô hấp dưới ở bệnh nhân CODP nhóm C
- Chẩn đoán:
 - Suy hô hấp cấp, theo dõi đợt cấp CODP mức độ nặng, viêm phổi cộng đồng có yếu tố nhiễm pseudomonas/ COPD nhóm C (GOLD),
 - Đái tháo đường 2, tăng huyết áp, bứu tiền liệt tuyến.
- Xét nghiệm bất thường
 - Bạch cầu 12,000. Neu 93.9
 - Hoại tử tế bào gan trong trường hợp thiếu oxy nặng? nếu thông số gan bình thường có yên tâm?
 - BNP 158, cần có kết luận, tăng, giảm, bình thường, bình thường này là giả bình thường. Tăng/thấp có giả không? Tuổi, BMI, Gan thận phổi
 - Troponin I 0.006 (lúc nhập khoa), Troponin I 0.007 (lúc khám).
 - Khí máu lúc nhập
 - Khí máu lúc khám (chuyển nặng): toan ho hấp cấp, ứ khí CO2
 - Xquang: tìm hình giọt nước. phế trường tăng sáng
 - Điện tim: điện thế tim có thấp không (dựa vào xquang ứ khí) thông thường điện thế thấp.
 - Siêu âm tim khẩn: hở 3 lá 2/4,
 - Phân độ suy tim tâm thu giảm bảo tồn, chức năng giảm, trung gian- (EF) vì khác nhau trong chẩn đoán và điều trị.

- **Điều trị:**
 - Giai đoạn cấp, vấn đề suy hô hấp
 - Mục tiêu: cải thiện oxy máu
 - Cụ thể:
 - Cannula → thở máy không xâm lấn
 - Tăng nghẽn hô hấp dưới: giãn phế quản
 - **Chỉ định dùng corticoid toàn thân? Chỉ định trong COPD**
 - Yếu tố thúc đẩy: Quinolon phổ pseudomonas Levofloxacin 750mg + Cefa3 tác dụng lên pseudomonas.
 - Tác dụng phụ của Levofloxacin, buồn nôn, tĩnh mạch ít hơn uống. Tác dụng phụ này không dung nạp được nên giải quyết bằng thuốc chống nôn. Các tác dụng phụ hay gặp của Quinolone.
 - Điều trị ở khoa
 - Xử trí theo phù phổi cấp
 - Oxy mask 10 L/phút.
 - Vinzid 20 mg, ống.
 - Vào cấp cứu tim mạch để thở máy không xâm lấn.
 - Huyết áp tụt
- Rút kinh nghiệm được gì từ trường hợp này?
 - Số lần trở nặng bao nhiêu lần? 04 lần
 - Vậy phải đánh giá nguyên nhân do tim hay phổi trong lần đầu tiên.
 - Nếu là phù phổi cấp, quá tải thì xuống nhanh.
 - Nếu do thận mới khó xuống.
- Tác dụng phụ Ventolin?
 - Rối loạn nhịp tim, run tay. Phân biệt run do Vastaren (trong bệnh lý mạch vành), hoặc parkinson (nên thuốc này hạ chế dùng ở các bệnh nhân có run do bất cứ nguyên nhân nào.
 - Còn những cách dùng thuốc này khác của Ventolin (xịt, phun khí dung, tiêm), thời gian bắt đầu tác dụng, thời gian tác dụng đỉnh.
- Combivent: dược lý của thuốc, tình huống nào mới dùng ipratropium.
 - Tác dụng phụ của ipratropium. Đánh đổi thêm nguy cơ tác dụng phụ.
 - Hỏi bởi bệnh nhân có các bệnh lý tim mạch do xơ vữa. Cả 2 loại này đều gây tăng nhịp tim.
 - Sẽ không ổn nếu bệnh nhân có xơ vữa, bệnh mạch vành và suy tim. Thận trọng ở người 67 tuổi (lớn tuổi)- bí tiểu.
- Tăng huyết áp nặng, tăng huyết áp khẩn cấp, cấp cứu và ác tính (triệu chứng, biến chứng, xử trí).
 - Hoàn cảnh nhập viện nào khác của tăng huyết áp
- Tiêu chuẩn định nghĩa đợt cấp COPD
 - Đã được chẩn đoán COPD trước đó.

- Phì đại tiền liệt tuyến lành tính, biến chứng khi đặt sonde tiểu lưu, tác nhân nhiễm trùng khác bình thường, nhiễm trùng tiểu không triệu chứng.

- Những nét đặc biệt của nhiễm trùng tiểu trên người đặt sonde tiểu. Cần cấy nước tiểu định kỳ không? Các trường hợp cấy nước tiểu.
- Chỉ định và chống chỉ định của u xơ tiền liệt tuyến.

Tình trạng trên đường chuyển viện.

- Triệu chứng của tình trạng đa hồng cầu.
 - Cơ năng: nhức đầu (độ quán máu đặc). Bất xứng thành phần huyết cầu gây bất xứng yếu tố đông máu, nên phải trích huyết.
- Tác dụng phụ của nitroglycerin truyền tĩnh mạch (tác dụng phụ dẫn xuất ni-tơ)
- Tại sao chỉ xét nghiệm TSH, FT4 (không cần FT3) khi nào làm FT3. Thậm chí bệnh nhân có phù nhưng sót do suy giáp (Suy tim, gan, thận, dinh dưỡng và suy giáp- phù toàn thân).
- Suy hô hấp cấp?
 - Triệu chứng tăng cấp hô hấp: thở nhanh, nói ngắt quãng, co kéo cơ hô hấp phụ.
- Triệu chứng THEO DÕI (khó phân định) với Phù phổi cấp.
 - Trên nền tăng huyết áp có ran phổi nên nghĩ đến phù phổi cấp.
 - Cứ 15 phút nghe một lần phổi để xem
 - Ho (giữa COPD và phù phổi cấp, tùy độ nhạy của từng người, có người ho khan nhiều trước do kích thích, ho khan; nếu đợt cấp COPD thì thường ho đờm)
- Các rối loạn nhịp tim trên bệnh nhân này
 - COPD đơn thuần gây rối loạn tăng nhĩ (ngoại tâm thu nhĩ, nhanh nhĩ đa ổ, rung nhĩ)
 - Oxy máu thấp thì đi đến tăng thất (ngoại tâm thu thất- do dày thất trái)
 - Năm nguyên nhân rung nhĩ
 - Tăng huyết áp, bệnh lý mạch vành,
 - Loạn nhịp hoàn toàn (cường độ/ âm độ/ nhịp độ)- là thuật ngữ đặc trưng cho rung nhĩ. Nhanh quá nên cần có điện tâm đồ
- Làm sao xác định tình trạng tăng đường huyết phản ứng. Tiêu chuẩn định nghĩa.

Đối với đồng nghiệp, cần biết các lỗi để:

- Hoàn cảnh của họ khi mắc lỗi, ví như: bệnh đông, bệnh phòng thiếu thuốc.
- Bớt phán xét khi phê phán

- Chẩn đoán viêm phổi cộng đồng.
- Hội chứng chuyển hóa (béo bụng, tăng huyết áp, tăng đường, tăng mỡ, tăng uric máu), khi có các tình trạng tăng huyết áp, tiểu đường, mỡ máu, thì cần làm xét nghiệm để đánh giá rối loạn mỡ máu.
- Những tình huống gây hạ natri máu?

- Có mấy loại men tiêu hóa.
 - Men tụy (do khó tiêu, tăng tụy)
 - Men vi sinh (cách dùng: uống sau kháng sinh 2 tiếng), có thể uống các thể loại, gói/ ống/ hàm lượng loại nào nhiều nhất? Ảnh hưởng đến số lần dùng. Uống quá liều gây tiêu chảy. Phân thành (trường hợp nào dùng loại nào)
 - Men sống
 - Bào tử
- Pulmicort, thành phần, tác dụng phụ.
 - Không dùng corticoid trong nhồi máu cơ tim cấp, vì làm chậm lành sẹo.
- Đái đường có rối loạn trương lực gây trào ngược dạ dày thực quản
- Bệnh thận bệnh thận mạn có viêm dạ dày
- PPI
 - PPI, loại nào cần giảm liều trong suy thận. Loại nào an toàn trong suy thận mà không cần chỉnh liều.
 - Biến chứng bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, phải dùng PPI, loại nào ít dùng giảm kháng kết tập tiểu cầu: Rabeprazole, pantoprazole.
- Xét nghiệm phân biệt khó thở do tim hoặc do phổi, BNP hay NTproBNP. BNP phản ứng tức thời hơn NT-proBNP

Câu hỏi

1. Biện pháp đánh giá quá tải tuần hoàn.
2. Hoại tử tế bào gan trong trường hợp thiếu oxy nặng? nếu thông số gan bình thường có yên tâm?
3. BNP 158, cần có kết luận, tăng, giảm, bình thường, bình thường này là giả bình thường. Tăng/thấp có giả không?
4. Xét nghiệm phân biệt khó thở do tim hoặc do phổi, BNP hay NTproBNP. BNP phản ứng tức thời hơn NT-proBNP
5. Những tình huống gây hạ natri máu? Kali máu? Magie máu?
6. Các mục tiêu của LDL-Cholesterol (Rối loạn mỡ máu)
7. Tăng huyết áp nặng, tăng huyết áp khẩn cấp, cấp cứu và ác tính (triệu chứng, biến chứng, xử trí).
8. Chẩn đoán COPD (GOLD)
9. Suy hô hấp cấp
10. Phi đại tiền liệt tuyến lành tính, biến chứng khi đặt sonde tiểu lưu, tác nhân nhiễm trùng khác bình thường, nhiễm trùng tiểu không triệu chứng. Những nét đặc biệt của nhiễm trùng tiểu trên người đặt sonde tiểu. Cần cấy nước tiểu định kỳ không? Các trường hợp cấy nước tiểu.
11. Chỉ định và chống chỉ định của u xơ tiền liệt tuyến.
12. Năm nguyên nhân rung nhĩ
13. Làm sao xác định tình trạng tăng đường huyết phản ứng. Tiêu chuẩn định nghĩa.
14. Thông tin các thuốc: Ventolin, Pulmicort, Combivent. Còn những cách dùng thuốc này khác của Ventolin (xịt, phun khí dung, tiêm), thời gian bắt đầu tác dụng, thời gian tác dụng đỉnh.
15. Chỉ định dùng corticoid toàn thân? Chỉ định trong COPD
16. PPI, loại nào cần giảm liều trong suy thận. Loại nào an toàn trong suy thận mà không cần chỉnh liều.
17. Có mấy loại men tiêu hóa.
 - Men tụy (do khó tiêu, tăng tụy)
 - Men vi sinh (cách dùng: uống sau kháng sinh 2 tiếng), có thể uống các thể loại, gói/ ống/ hàm lượng loại nào nhiều nhất? Ảnh hưởng đến số lần dùng. Uống quá liều gây tiêu chảy. Phân thành (trường hợp nào dùng loại nào)
 - Men sống
 - Bào tử

Trình bệnh. Tuần 4, buổi 1. Thứ ba ngày 19 tháng 12 năm 2017

Bệnh án

Ý kiến (Thầy Đinh Hiếu Nhân)

- Đau thắt ngực, có đúng là cơn đau thắt ngực không?
- Chẩn đoán tại thời điểm nhập viện đã được chưa?
- Làm sao biết ST chênh lên?
- Trên tay chưa có cận lâm sàng nào hết (Điện tâm đồ)? Thì chẩn đoán sơ bộ: “Hội chứng động mạch vành cấp” – phân biệt cơn đau thắt ngực KHÔNG ỔN ĐỊNH

- Cơn đau thắt ngực ỔN ĐỊNH:
 - Cơn đau thắt ngực
 - Biểu hiện lâm sàng (ỔN ĐỊNH): Chỉ được chẩn đoán khi bệnh nhân có chẩn đoán Đau thắt ngực KHÔNG ỔN ĐỊNH được theo dõi một thời gian, và trị liệu. Nếu đau theo đúng chu kỳ,
- Cơn đau thắt ngực KHÔNG ỔN ĐỊNH:
 - Cơn đau thắt ngực
 - Biểu hiện lâm sàng (KHÔNG ỔN ĐỊNH)
 - Ngưỡng gắng sức giảm (khả năng gắng sức giảm)
 - Không đáp ứng với thuốc giảm đau thắt ngực
 - Cơn đau thắt ngực đầu tiên nhưng rất đau
- Sự bất ổn của bất kỳ tính chất nào của đau thắt ngực thì đổi từ ỔN ĐỊNH sang KHÔNG ỔN ĐỊNH.
- KHÔNG ỔN ĐỊNH + thay đổi động học điện tâm đồ, mem tim, thì thành ra NHỒI MÁU CƠ TIM

- Nếu định được “cơn đau thắt ngực” rồi, bước hai là PHÂN TẦNG NGUY CƠ của cơn đau thắt ngực ỔN ĐỊNH.
- Nếu cơn đau thắt ngực KHÔNG ỔN ĐỊNH, dùng thang điểm khác
- Trong đau thắt ngực KHÔNG ỔN ĐỊNH, không cần phân tầng.
 - Ví dụ: Suy tim sung huyết mạn tính mới phân tầng NYHA.

- Cơ đau thắt ngực là thể bệnh của bệnh lý động mạch vành.
- Tiền căn đau ngực: trong khoảng 1 năm trở lại bệnh nhân có x lần đau ngực.
 - Vậy trước một bệnh nhân có đau thắt ngực, thì hỏi xem trước đó có từng bị không, hoặc có mà không trị liệu.
 - Nếu không phải là nhồi máu cơ tim thì là đau thắt ngực không ổn định.
 - Nếu không tăng men, không thay đổi điện tâm đồ, ‘cơn đau thắt ngực không ổn định’ là tên gọi khi ra viện sau trị liệu.
 - Sau 3 tháng, cần nhắc để chuyển thành đau thắt ngực **ỔN ĐỊNH**
 - Hoặc nếu bệnh nhân có thay đổi với men tim và điện tim, thì có thể phải chuyển sang **NHỒI MÁU CƠ TIM**.
- **Tình trạng đau ngực ổn định, không ổn định, và nhồi máu cơ tim chuyển dạng qua về rất biến hóa khôn lường, tùy vào tình trạng bệnh và việc trị liệu.**
- 2 nhóm thuốc không thuộc nhóm trị liệu hội chứng vành, không cải thiện được tiên lượng và cải thiện dự hậu về sau
 - Các thuốc Aspirin, Rishon, và imdur thì imdur “lờn” thuốc sau 2 tuần.
 - Nitrate là thuốc không gây thay đổi tỉ lệ tử vong, nó chỉ có giá trị trong đợt cấp để kiểm soát triệu chứng (Đau thắt ngực) Nitrate, chẹn Beta, và chẹn kênh Calcium (non-pyrimidine (Diltiazem), có thể đơn trị liệu hoặc phối hợp.
 - 4 thuốc hàng thứ hai, ivabradine, ranolazine, nicorandil (Nicomen), trimetazidine: trong trị liệu đau thắt ngực.
- Aspirin, Statin mạnh (Rosuvastatin, atorvastatin), ức chế men chuyển, và sau này chẹn beta (một số nghiên cứu, đặc biệt khi có suy tim phân suất tống máu bảo tồn/ giảm), giúp cải thiện tiên lượng, dự hậu. Đương nhiên phải tuân thủ được học của thuốc trong trị liệu.
- Vậy trong toa thuốc ngoại trú, chỉ có aspirin và statin là có công hiệu cải thiện được tiên lượng. Ức chế men chuyển đáng lý nên được sử dụng
- Bệnh nhân không có tiểu đường, không có bệnh lý khác, tại sao không dùng chẹn beta?
 - Lời khuyên: Bước 1- Bệnh nhân này có chỉ định chẹn beta, và Bước 2- không có chống chỉ định chẹn beta. Đưa ra kết luận là có dùng hay không thuốc.
 - Nếu bệnh nhân chưa được trị liệu tới nơi tới chốn, diễn tiến (xấu) của bệnh nhân là do trị liệu không đủ, hoặc bệnh nhân không tuân thủ trị liệu
- **Xem lại khuyến cáo: Đau thắt ngực không ổn định.**

- Chẩn đoán: Hội chứng động mạch vành cấp (cụ thể: Nhồi máu cơ tim cấp- phân biệt cơn đau thắt ngực KHÔNG ỔN ĐỊNH)
- Các xét nghiệm hướng đến chẩn đoán: điện tâm đồ, và men tim.
 - Điện tâm đồ ST chênh lên, chẩn đoán, STEMI
 - Điện tâm đồ ST không chênh lên, chờ men tim
 - Men tim tăng: NSTEMI
 - Men tim bình thường: cơn đau thắt ngực không ổn định
- Với cơn đau thắt ngực không ổn định, đánh giá thang điểm GRACE hoặc TIMI.
- Trị liệu khi chẩn đoán sơ bộ.
 - Oxy không cần thiết
 - Plavix 4 viên
 - Aspirin 4 viên
 - Dịch truyền (Thầy cho rằng cần thiết mở đường truyền nhưng không cần thiết phải truyền đến LX giọt/phút)
- Nếu nghi ngờ Nhồi máu cơ tim thất phải, đo V4R, ST chỉ cần chênh lên 0.5mm.
- Tâm thất phải bị ảnh hưởng bởi vách liên thất và thành tự do thất phải. Nếu có tổn thương thất phải, trên lâm sàng có dấu suy tim thất phải (tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính). Lúc này tim phải không bóp được máu, thể tích tâm thu thất trái giảm, lúc này truyền dịch sẽ là trị liệu mang tính chất sinh tồn cho người bệnh ở giai đoạn cấp cứu.
- Nếu đã bù dịch vẫn tụt huyết áp, lên vận mạch
 - Tụt huyết áp tâm thu, sBP > 70mmHg, cần dùng Dobutamine (thuốc kích thích beta2, gây giãn mạch, nên chống chỉ định trong sBP < 70 mmHg, gây giảm áp lực động mạch phổi giúp tăng lượng máu lên phổi)
 - sBP < 70 mmHg, lựa chọn Nor-adrenalin.
- Kèm kháng đông, kháng tiểu cầu, statin.

- **Trong nhồi máu cơ tim thất phải, nếu không đạt được liều vận mạch dù đã bù đủ dịch, làm gì?**
- Chẩn đoán sau khi có điện tim không có ST chênh, men tim tăng: Nhồi máu cơ tim không ST chênh, giờ 2, Killip I (không dấu hiệu suy tim cấp trên lâm sàng- Killip là phân độ suy tim cấp nơi lâm sàng), không có biến chứng rối loạn nhịp.

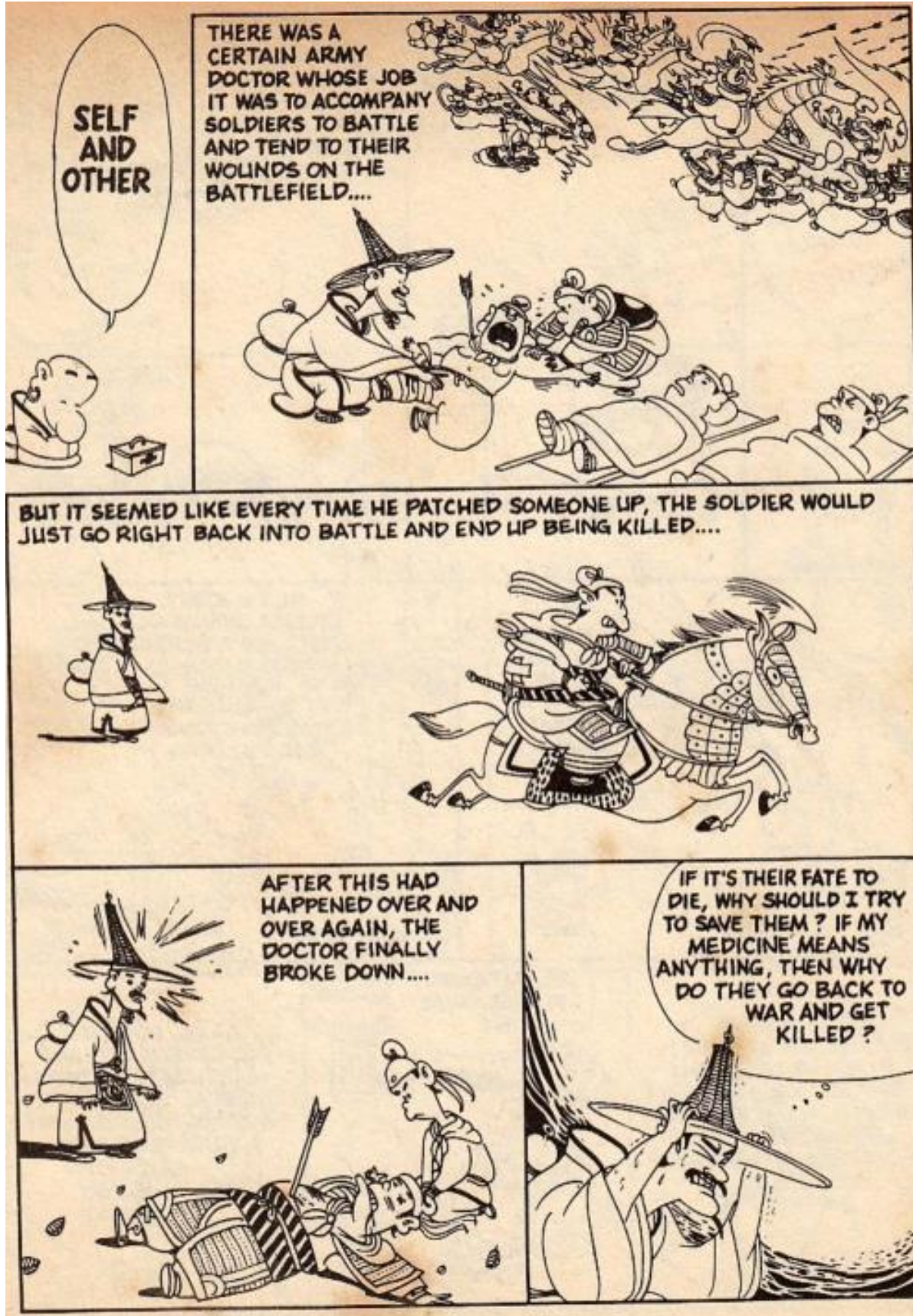
- Khi cận lâm sàng về, có chỉ định trị liệu tái thông mạch vành không?
 - Chỉ định tái thông vành? Có
- Còn thiếu xét nghiệm gì? BNP- diễn tiến nhanh hơn biểu hiện lâm sàng, nếu BNP 3,000 kết luận Killip I không chính xác, mà có thể là Killip II (Phân độ Killip lúc vào viện có công dụng tiên lượng)
- Trong bệnh lý động mạch vành, nên dùng phương pháp Simpson, để đánh giá vận động toàn bộ thất trái.
- Một nhồi máu cơ tim vào viện thường nhịp tim phải nhanh, nhưng lúc này bệnh nhân 65 /phút, vậy cần nghi ngờ một rối loạn nhịp chậm, ví dụ: nhịp bộ nối. Tình trạng rối loạn nhịp mới xuất hiện thường đe dọa tử vong nơi bệnh nhân.

- Phải ghi tắt cả thuốc dùng trong can thiệp.
 - Heparin thường 12,500 UI/ ngày tiêm dưới da
 - Heparin tĩnh mạch

- Có chỉ định chẹn beta không?
 - Có chỉ định dùng? Có
 - Chống chỉ định
 - Suy tim cấp
 - Nhịp chậm < 60/phút
 - Nhịp nhanh
 - Nếu dùng thì ưu tiên thuốc gì? Metoprolol
 - Nếu có chống chỉ định, 24 giờ sau đánh giá lại, nếu hết chống chỉ định thì dùng tiếp được.
 - Nếu EF bình thường, dùng tối đa chẹn beta 3 năm.

- Ticarfelol (Brilinata 90 mg) x 1 viên x 2, được khuyến cáo đầu tay, clopidogrel tương tác với PPI (omeprazole và esomeprazole), nếu người bệnh có khả năng (30,000 VNĐ/ 2 viên)

- Đánh giá sau can thiệp mạch vành
 - Bớt đau ngực trên lâm sàng
 - ST bớt chênh ít nhất 50% trước can thiệp
 - Xuất hiện rối loạn nhịp lành tính
 - Men tim giảm





Có thể lấy bản PDF tại <https://drive.google.com/open?id=1RZvitZFthn6vMc45lr0Q9yeRj0W63Tw9>

Các bài giảng của BS. Trần Hùng (Khoa ICUB, Bệnh viện Quận Thủ Đức, 2017)

[Mục Lục](#)

| 349

Hội Chứng Động Mạch Vành Cấp

Khi chẩn đoán Hội Chứng Động Mạch Vành Cấp

Phải trả lời 2 yếu tố:

- Hội chứng động mạch vành
- Cấp

Hội chứng động mạch vành

Đau thắt ngực kèm yếu tố nguy cơ – có cả 2 thì khả năng cao

**Tính chất đau ngực (OPQRST).*

- **Vị trí đau: sau xương ức**
- **Hoàn cảnh khởi phát: sau gắng sức hoặc stress (môi trường, tâm lý)**
- **Tính chất: đè nén, bóp nghẹt, như có vật nặng đè lên ngực**
- **Cường độ: dữ dội**
- **Hướng lan: lên cằm, vai trái, cánh tay trái, sau lưng, xuống thượng vị**
- **Giảm đau: với Nitrat hoặc Morphin, hoặc nghỉ ngơi**
- **Triệu chứng kèm theo: vã mồ hôi, khó thở, nhịp tim nhanh, buồn nôn, nôn...**
- Chia 3 nhóm
 - 1/3 đặc điểm: không phải đau thắt ngực
 - 2/3 đặc điểm: không điển hình
 - 3/3 đặc điểm: điển hình, thường thuộc nhóm đau thắt ngực ổn định

Bệnh nhân cá biệt

- Nhồi máu cơ tim im lặng: nữ, lớn tuổi, đái đường
- Không khai thác được bệnh sử: sa sút trí tuệ, tâm thần

Các bệnh nhân này thường không/ ít đau hoặc không khai thác được triệu chứng

Triệu chứng tương đương

- Không thấy đau ngực nhưng có khó thở, có thể là nôn, buồn nôn, ngất...
Nhưng không phải lúc nào cũng được sử dụng trên lâm sàng

Đau ngực + yếu tố nguy cơ – càng gợi ý bệnh lý mạch vành

Yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được	Yếu tố nguy cơ không thay đổi được
<ul style="list-style-type: none">• Tăng huyết áp• Đái đường• Rối loạn lipid• Hút thuốc lá• Lối sống tĩnh tại	<ul style="list-style-type: none">• Giới tính• Lớn tuổi• Tiền căn gia đình bị bệnh tim mạch sớm

Lâm sàng, đôi khi chỉ có 1 nhóm triệu chứng nhưng có thêm các triệu chứng tương đương

- Các chẩn đoán phân biệt khác:
 - *Nhóm bệnh nguy hiểm, có tính chất cấp cứu:*
 - Phình bóc tách động mạch chủ
 - Tràn khí màng phổi, đặc biệt tràn khí áp lực
 - Thuyên tắc phổi
 - Viêm tụy cấp
 - *Nhóm bệnh không cần xử trí cấp cứu:*
 - Viêm cơ tim, màng ngoài tim cấp
 - Viêm phổi màng phổi
 - Viêm khớp sụn sườn
 - Viêm thần kinh liên sườn

Trào ngược dạ dày thực quản

Cấp – 3 tiêu chuẩn (xem thêm phân loại của Braunwald về unstable angina)

- Bệnh nhân có cơn khởi phát đầu tiên: Đau ngực cấp nặng
- Bệnh nhân trước đó có đau thắt ngực đã điều trị hoặc biết trước: Đau lần này có tính chất thay đổi, đầu tiên là đối với sự gắng sức. Thời gian nghỉ để giảm đau dài hơn. Đau thắt ngực kéo dài hơn với cường độ mạnh hơn. (Ví dụ hồi trước đi bộ xách 5 kg đau, nhưng giờ xách 2 kg thì đau). Giảm ngưỡng gắng sức.
- Cơn đau thắt ngực mới trong vòng 01 tháng, không có cơn cấp trong vòng 48 giờ.

Bảng 1-1. Phân loại ĐTNKOĐ theo Braunwald.

Độ Đặc điểm	
I	Đau ngực khi gắng sức: Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh Đau ngực mới trong vòng 2 tháng Đau ngực với tần số dày hơn Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng
II	Đau ngực khi nghỉ, bán cấp: Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ
III	Đau ngực khi nghỉ, cấp: Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ

Hệ chứng vành cấp: 3 thể lâm sàng

- Đau thắt ngực không ổn định (UA)
- NSTEMI
- STEMI

Tùy theo cách chia. Lâm sàng thường gồm Đau thắt ngực không ổn định và NSTEMI vào một nhóm vì trị liệu giống nhau- về điều trị nội khoa. Nhưng chiến lược can thiệp mạch khác nhau.

Nhồi máu cơ tim ST chênh lên.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Triệu chứng thiếu máu (Cơn đau thắt ngực) STEMI thường rơi vào kiểu đau không điển hình (2/3 tiêu chuẩn)
- **Điện tâm đồ**
- **Men tim**

Chẩn đoán chỉ cần 2/3 tiêu chuẩn. Nguyên nhân dùng 2/3 tiêu chuẩn vì tùy vào trường hợp, bệnh nhân vào có được đủ 2/3 triệu chứng hay không. Hoặc triệu chứng không điển hình. Hoặc bệnh nhân vào viện với sa sút trí tuệ hoặc đột tử, ta không hỏi được.

Điện tâm đồ:

- Ngoại trừ V1, V2, tất cả các chuyển đạo khác thì chênh lên 1mV (1 ô nhỏ với điện tâm đồ chuẩn). Và 2 chuyển đạo liên tiếp. Riêng V3R, V4R chỉ cần 0.5mm.
 - ở v1-v2: Nam V1, V2 (> 40 tuổi) >2mm. (<40 tuổi) < 1.5mm
 - Nữ V1, V2 > 1.5mm
 - Block nhánh trái mới
- Chú ý: Block nhánh phải cũng được xem xét giống như block nhánh trái (xem tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp trên bệnh nhân block nhánh)

Nhồi máu cơ tim thành dưới thất phải

- V3R V4R chỉ cần chênh lên 0.5 mV
- Sóng Q bệnh lý, tính theo độ rộng > 0.04 msec. Cao trên 1/3 sóng R cùng chuyển đạo
- Đọc thêm tiêu chuẩn sóng Q.

Tắc đoạn Left Main (thân chung thất trái)

Trên điện tâm đồ có chênh lên đơn độc ở aVR và ST chênh xuống lan tỏa ở hơn 8 chuyển đạo hoặc chênh xuống ở tất cả các chuyển đạo (Và nhiều kiểu hình điện tâm đồ khác). Ở bệnh nhân này dễ vào sốc tim và ngưng tim.

Men tim: là tiêu chuẩn chính, để chẩn đoán nhồi máu cơ tim.

- Tăng trên 99% đường bách phân (2015) VÀ
- Biên đổi động học (có thể theo hướng tăng hoặc giảm)

Chẩn đoán: Nhồi máu cơ tim sóng ST chênh lên: Vùng/ phân độ Killip/ biến chứng/ Giờ

Một chẩn đoán đầy đủ, chính xác sẽ giúp:

- Đánh giá tiên lượng bệnh nhân: Phân độ Killip (**chèn bảng phân loại Killip**)
- Lựa chọn chiến lược điều trị: Can thiệp tái tưới máu hay điều trị nội khoa

Phân độ Killip: Đánh giá mức độ suy tim ở thời điểm nhập viện. Sự thay đổi Killip có thể thay đổi không liên tục, có thể nhảy từ Killip I lên IV. Killip càng cao tiên lượng càng xấu.

Biến chứng

Cấp tính

Chia làm 3 nhóm chính

- **Sức co bóp cơ tim**, gây giảm chức năng co bóp cơ tim. Chú ý mức EF 40%. Vì điểm cắt này thay đổi về thuốc trị liệu, dự phòng đột tử và tiên lượng so với EF > 40%
- **Rối loạn điện học (rối loạn nhịp)**. Gặp hầu hết các rối loạn nhịp thất và trên thất.
- **Biến chứng cơ học**: phình vách thất, vỡ thành tự do, thủng vách liên thất, hở van 2 lá cấp (do rối loạn chức năng/ đứt cơ nhú)
 - **Khác**: tràn dịch màng ngoài tim cấp sớm sau 2-3 ngày, khác tình trạng viêm màng ngoài tim do miễn dịch (hội chứng Dressler: sau 2 tuần). ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, siêu âm thấy màng ngoài tim thấy lớp dịch thì cần nhắc ngừng Levonox, đi tìm biến chứng cơ học trước.
 - Huyết khối buồng thất trái: có thể gây thuyên tắc huyết khối.

Biến chứng mạn

- Suy tim
- Rối loạn nhịp

Điều trị nhồi máu cơ tim ST chênh lên- Tiêu Sợi Huyết⁵³¹

1. Nội khoa
2. Tái tưới máu
 - PCI
 - Mổ bắt cầu động mạch vành
 - **Thuốc tiêu sợi huyết**
 - Dưới 12 giờ, Class IA.
 - 12-24 giờ, có chỉ định riêng. Class IIA
 - Trong vòng 3 giờ đầu, hiệu quả tương đương PCI. Càng về sau (6 giờ) giảm nữa. Nhưng sau 12 giờ, thì giảm nữa, nhưng một vài ngoại lệ
 - Chỉ định
 - Bệnh nhân còn đau ngực nhưng cơ sở không có PCI
 - Men tim tăng tiếp tục, nghĩa là tổn thương cơ tim vẫn còn
 - Huyết động không ổn định do suy tim diễn tiến (như phù phổi cấp)
 - Rối loạn nhịp nguy hiểm không kiểm soát được
 - Phải có checklist (Chỉ định, chống chỉ định, protocol)
 - **Thuốc**
 - Streptokinase, 1.8 triệu VND/ 1 liều.
 - Activelysis (rtPA), 11 triệu VND/ 1 lọ. Tối đa 2 lọ.
 - **Lời khuyên:** Nên dùng rtPA, vì hiệu quả hơn Streptokinase, ít tác dụng phụ, nhược điểm duy nhất là giá thành. Đặc biệt tốt trong vòng 3 giờ. Gần như tái thông hoàn toàn.

Được đánh giá thành công khi thỏa 2 tiêu chuẩn

- Bệnh nhân giảm đau ngực
- ST giảm chênh lên > 50% so với lúc trước tiêu sợi huyết (quan trọng hơn so với giảm đau ngực)

Thời gian thất bại được xác định sau cùng là phút thứ 90 kể từ ngưng truyền thuốc. Nếu không giảm được chênh lên > 50%. Kinh nghiệm không nên chờ đến 90 phút đánh giá. Mà cần đánh giá ở phút 60 rồi lên kế hoạch chuyển.

- Việc tái thông PCI là điều chắc chắn phải làm. Dù đã tiêu sợi huyết. Thành ra, tiêu sợi huyết giúp dọn đường.
- Việc giải thích quan trọng vì tai biến cũng thấy ngay mà hiệu quả cũng thấy ngay.

Tính liều và tốc độ truyền. (tự xem)

- **Bolus 15mg**
- **Liều nhanh: 1mg/kg trong 30 phút đầu, tối đa 50 mg**
- **Liều duy trì: 0.5mg/kg trong 60 phút tiếp theo. Tối đa 35mg**
- **Ghi nhớ: nếu bệnh nhân > 67kg, dùng liều tối đa 100mg**

⁵³¹ [2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology \(ESC\)](#)

Các lưu ý khi dùng tiêu sợi huyết

- Kinh nghiệm của tiêu sợi huyết, từ khi chẩn đoán- đến khi kim đâm vào dùng thuốc phải 30 phút.
- Chuẩn bị:
 - Cần Checklist trước về chỉ định và chống chỉ định của liệu pháp Tiêu Sợi Huyết, không nên dùng “bộ nhớ” của bản thân.
 - Monitor, máy sốc điện, máy tạo nhịp. Hệ thống oxy lưu lượng thấp/cao, bơm tiêm điện
 - Các thuốc cần có: Atropin, Adrenalin (khi nhịp chậm không đáp ứng với Atropin) Lidocain (rối loạn nhịp thất), Amiodarone.
- Theo dõi:
 - Huyết áp: suốt thời gian tiêu sợi huyết < 180/100 mmHg, thấp hơn cũng được- với Nitroglycerin, Morphine (cẩn thận viêm phổi hít do nôn ói), SpO2 94-98%.
 - Theo dõi biến chứng rối loạn nhịp trong tiêu sợi huyết (rất đa dạng). Phải bình tĩnh mới làm được. Nhưng không cần can thiệp đối với Nhịp tự thất gia tốc- bởi là dấu hiệu tình trạng tái tưới máu.
 - Điện tim mỗi 15 phút, để có bằng chứng và theo dõi hiệu quả thuốc tiêu sợi huyết. Đa số các trường hợp – kinh nghiệm – sau 30 phút- 60 phút.
 - Xem xét ngưng thuốc NGAY nếu có nghi ngờ biến cố xuất huyết.
 - Chảy máu: tiêu hóa, ngoài da, não.
 - Một số biến cố có thể bỏ qua: như chảy máu da, chảy máu chân răng (kinh nghiệm).
 - Đang truyền tiêu sợi huyết, đột nhiên thấy mạch tăng, huyết áp tụt, thì có khả năng xuất huyết. Trước khi nghĩ đến biến cố xuất huyết, cần coi có do nhịp chậm không, có đang dùng thuốc hạ áp không.
 - Các rối loạn nhịp cần sốc điện khi đang truyền thuốc TSH, sốc điện xong cần xem xét có nên tiếp tục tiêu sợi huyết hay không. Vì khó kiểm soát được tình trạng xuất huyết não bởi phải dùng an thần lúc sốc điện.
- Sau tiêu sợi huyết và vấn đề liên quan
 - Sau tiêu sợi huyết và trước khi can thiệp (PCI) cần chụp CT sọ não để xem có xuất huyết não hay không trong thời gian chờ PCI vì trong PCI có thể gây chảy máu não nhưng lại cứ ngỡ là do tiêu sợi huyết, tránh bất đồng ý kiến khi xác định thời điểm xuất huyết não ở bệnh nhân (Ý kiến BS. Trần Hùng, vì theo các hướng dẫn, CT sọ não không cần quang được chỉ định ở bệnh nhân có dấu hiệu nghi ngờ xuất huyết não).
 - Sau tiêu sợi huyết, hay có tình trạng tăng đông nghịch thường, nên liều Lovenox tiêm dưới da là góp phần giảm tình trạng tăng đông nghịch thường.
 - Nên dùng PPI 100% tĩnh mạch để dự phòng xuất huyết tiêu hóa cho bệnh nhân tiêu sợi huyết

Can thiệp mạch vành PCI tiên phát

- Dưới 12 giờ, Class IA
- 12-48 giờ, có thể áp dụng như ngoại lệ của tiêu sợi huyết.

Can thiệp mạch vành PCI sau TSH

- Từ 2-24h

Bắt cầu động mạch vành: chỉ áp dụng khi PCI không thể can thiệp được hoặc có biến chứng cơ học

- Điều trị nội khoa – là nền tảng (dù có trị liệu nội khoa hay không).

Khác biệt nếu dùng PCI hoặc tiêu sợi huyết (xin kiểm tra lại ở guideline 2014 AHA và 2016 ESC)

(chỉ xét về tái thông)	Tiêu sợi huyết	PCI
Aspirine nạp (duy trì)	162-325mg (81mg)	
<ul style="list-style-type: none"> • Clopidogrel (Plavix) • Nếu không có Prasugrel, Ticagrelor 	<ul style="list-style-type: none"> <75 tuổi: bolus 300mg >75 tuổi: 75mg 	600mg
Lovenox (Enoxaparine) Thuốc chống đông	<ul style="list-style-type: none"> • <75 tuổi: bolus 30mg (0.3mL). Sau đó • Tiêm dưới da 15 phút 1mg/kg. • Duy trì 1mg/kg mỗi 12 giờ đến khi xuất viện và không quá 8 ngày. Tổng hai liều đầu không quá 100mg. • >75 tuổi: không bolus • Tiêm dưới da 15 phút liều duy trì: 0.75mg/kg mỗi 12 giờ đến khi xuất viện và không quá 8 ngày. Tổng hai liều đầu không quá 100mg. • Chú ý: chỉnh liều theo chức năng thận. • Không có nghiên cứu trên bệnh nhân dùng tiêu sợi huyết. tương tự như Prasugrel 	0.5m g/kg bolus
Ticagrelor		Liều nạp 180mg, sau đó 90mg 1 viên 2 lần/ngày

Điều trị mạn tính (xem lại phương pháp kháng kết tập tiểu cầu kép)

- **Statin mạnh:** Atorvastatin liều 40-80mg, Rosuvastatin liều 20-40mg
- **Ức chế men chuyển** dùng ưu thế cho các bệnh nhân có tăng huyết áp, đái tháo đường, nhồi máu cơ tim thành trước, suy tim EF <40%, suy thận mạn (class IA); hoặc dùng cho tất cả bệnh nhân nếu không có chống chỉ định (class II A)
- **Chẹn thụ thể AGII:** dùng khi không dung nạp với UCMC, nếu dùng ưu tiên Valsartan do có nghiên cứu.
- Không được phối hợp ức chế men chuyển và chẹn thụ thể AGII
- **Chẹn Beta:** thời gian dùng thay đổi tùy hướng dẫn. với hội tim mạch Mỹ: 3 năm. Với hội tim mạch Châu Âu: kéo dài.
- **Lợi tiểu kháng Aldosteron, dùng nếu**
 - EF < 40%
 - Suy tim
 - Tiểu đường
- **Ivabradine:** có thể dùng phối hợp với chẹn Beta nếu nhịp xoang, tần số tim khi nghỉ >70 L/ph. Hoặc dùng đơn độc khi có chống chỉ định với chẹn Beta.
- **Các biện pháp khác:** ICD để dự phòng đột tử tiên phát ở các bệnh nhân suy tim EF < 40% sau 40 ngày (6 tuần) hoặc thứ phát do rối loạn nhịp thất.
- **Thuốc chống đông:** nếu có huyết khối buồng thất hoặc rung nhĩ. Xem thêm hướng dẫn điều trị thuốc chống đông trên bệnh nhân rung nhĩ có hội chứng vành cấp trên [website timmachhoc.com.vn](http://website.timmachhoc.com.vn)

Tài liệu dùng cho bài này:

[2017 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures](#)

[2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Disease](#)

[2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction
An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction](#)

[Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure](#)

Rung nhĩ – Dự phòng huyết khối thuyên tắc

Kháng đông

- Đường tiêm: Heparin, fondaparinux...
- Đường uống: (các thuốc được thực hiện dưới đây)

Là rối loạn nhịp hay gặp nhất trong các rối loạn nhịp tim

Phân loại (nhiều cách)

- Theo chẩn đoán: Được chẩn đoán lần đầu, cơn (có những đợt rung nhĩ rồi hết), rung nhĩ kéo dài (dai dẳng), rung nhĩ vĩnh viễn, ...
- Theo Xu hướng để dự phòng huyết khối, được áp dụng phổ biến nhất hiện nay:
 - Rung nhĩ do bệnh lý van tim: bệnh lý van 2 lá – hẹp từ trung bình đến nặng), trên bệnh nhân đã sửa van tim (có mang van tim nhân tạo hoặc đã phẫu thuật sửa van tim)
 - Rung nhĩ không do bệnh lý van tim: không phải các nguyên nhân liên quan như rung nhĩ do bệnh lý van tim

Trong điều trị rung nhĩ có 3 xu hướng chính:

1. Kiểm soát nhịp
2. Kiểm soát tần số
3. Dự phòng huyết khối thuyên tắc.

Trị liệu để cải thiện TIỀN LƯỢNG trong rung nhĩ có:

- Dự phòng huyết khối thuyên tắc
- Điều trị các yếu tố nền (ví dụ: tiểu đường, bệnh mạch vành, tăng huyết áp, xơ vữa động mạch),
- Chuyển nhịp (Thuốc hoặc sốc điện) trong các trường hợp khẩn cấp/ cấp cứu (rối loạn huyết động).

Trị liệu để cải thiện TRIỆU CHỨNG trong rung nhĩ có:

- Ba (03) trị liệu giúp cải thiện tiên lượng rung nhĩ (đã nêu ở trên)
- Kiểm soát nhịp trong rung nhĩ (thuốc, cắt đốt, đặt máy tạo nhịp, phẫu thuật)
- Kiểm soát tần số trong rung nhĩ

Rung nhĩ bệnh lý van tim

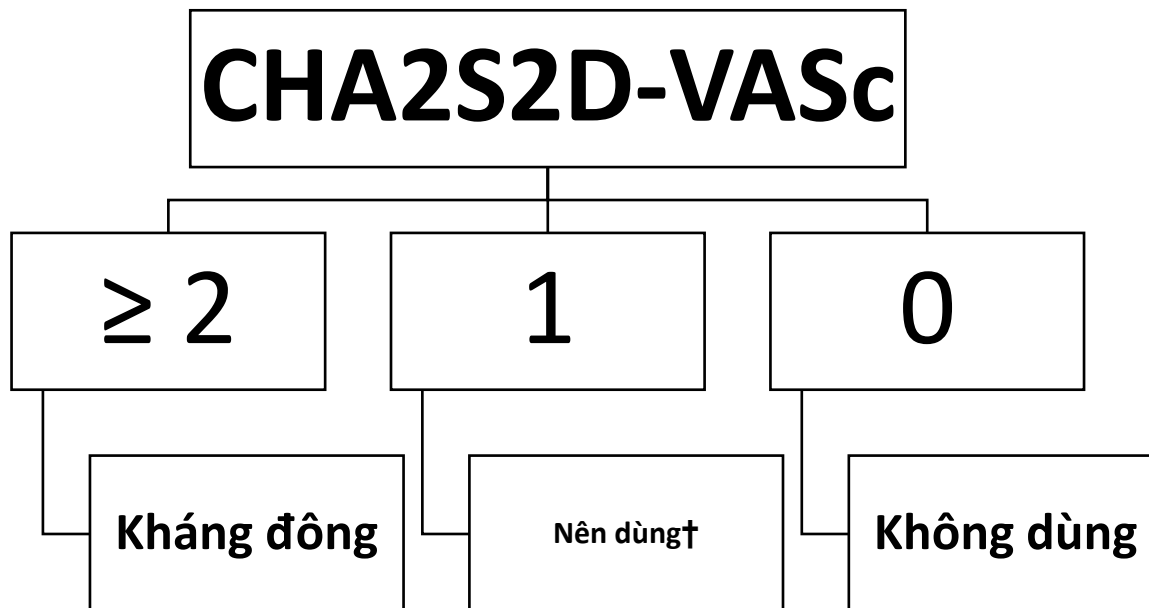
- Acenecumaron (Châu Âu hay xài), Warfarin (Mỹ hay xài) (kháng vitamin K)- bắt buộc.
- Nguyên nhân không dùng Thuốc kháng đông kháng Vitamin K bởi sau nghiên cứu RE-ALIGN (Pradaxa) ở pha 3 nhưng biến cố xuất huyết xảy ra nên ngừng. Xin xem thêm các nghiên cứu Clinicaltrials.com

Rung nhĩ không do bệnh lý van tim

Kháng vitamin K

- Kháng đông không phải kháng vitamin K (NOAC- DOAC- kháng đông ức chế trực tiếp IIa, Xa)
- Tùy vào nguy cơ thuyên tắc (nguy cơ đột quy), để lựa chọn thuốc, thông qua thang điểm hay dùng là **CHA2S2D-VASc**
- Tổng tối đa của CHA2S2D-VASc
 - Tổng là 9 điểm.
 - ≥ 3 : nguy cơ thuyên tắc huyết khối cao, dùng kháng đông sẽ rất có lợi

Bệnh nhân rung nhĩ **KHÔNG BỆNH LÝ VAN TIM**



† Rung nhĩ, nữ, <65 tuổi, không yếu tố nguy cơ khác thì không dùng dù CHA2S2D-VASc 1 điểm.

Kháng đông không phải kháng Vitamin K vs. Kháng đông kháng Vitamin K

Kháng đông không phải kháng Vitamin K	Kháng đông kháng Vitamin K
Khởi phát sớm (vài giờ, tùy thuốc)	Khởi phát muộn sau 36 giờ
Hiệu quả dự đoán được	Hiệu quả không tiên đoán được: dù đạt được INR 2-3, nhưng hiệu quả không đánh giá được một cách chắc chắn, tùy bệnh nhân.
Không có cửa sổ INR	Cửa sổ INR hẹp (2-3), nếu bệnh nhân đã xuất huyết từ trước INR 1.7-2.5 (Nhật)
INR liên quan đến II, VII, IX, X, trong khi thuốc nhóm này prothrombine, Xa, nên việc theo dõi INR không đặc hiệu và không khuyến cáo. Và chi xét nghiệm khi có biến cố xuất huyết, hoặc các trường hợp phải can thiệp cấp cứu. xét nghiệm khá đặc hiệu cho Pradaxa là ECT	Xét nghiệm: Sớm nhất là 3 ngày (lần đầu) Lần thứ 2-3-4 vào ngày thứ 4,5, và 6, đến khi INR 2 lần liên tiếp đạt được mức mong muốn. Lần tiếp theo gần nhất: ít nhất 1 tháng sau lần gần nhất Bồi tùy người
Không tương	Tương tác nhiều với thức ăn, thuốc
Antidote: hiện tại Idarucizumab (của Pradaxa, giá khoảng 40 triệu/ liều); Andexanet alfa (Andexanet), chưa được FDA phê duyệt, chưa có ở Việt-nam, 2017) Dùng trong cấp cứu- như, bệnh nhân đang dùng thuốc nhưng có chấn thương cần phẫu thuật, hoặc bệnh lý cần can thiệp mạch máu. INR > 1.5 bác sỹ ngoại khoa thường sẽ không phẫu thuật do nguy cơ chảy máu.	Antidote: Vitamin K
Bất lợi: Đắt Pradaxa 32-34k VNĐ/ viên; Xarelto khoảng 65-75k VNĐ/ viên (Việt-nam 2017) Antidote đắt (khoảng 40 triệu VNĐ /liều Việt-nam 2017) Hai thuốc được sử dụng nhiều nhất.	Sintrom chính hãng 3-4 nghìn VNĐ/ viên Warfarin chính hãng khoảng 4-5 nghìn VNĐ/ viên (Việt-nam 2017) Antidote: Vitamin K, rẻ

<p>Pradaxa liều 75mg, 110mg, 150mg</p> <p>150mg x 2 lần/ ngày hiệu quả cao hơn rõ so với kháng vitamin K</p> <p>110mg x 2 lần/ngày hiệu quả bằng kháng vitamin K</p> <p>Xarelto 10mg, 15mg, 20mg; dùng 1 lần/ngày</p> <p>Pradaxa 75mg, Xarelto 10mg: Dùng dự phòng thuyên tắc huyết khối của bệnh nhân ngoại khoa (thay khớp)</p>	
<p>Hiện tại bảo hiểm y tế Việt-nam “phủ” hết cho các thuốc trên.</p>	

Đánh giá nguy cơ xuất huyết

- Thang điểm đánh giá nguy cơ xuất huyết trong rung nhĩ thường dùng nhất là HASBLED
- **(thang điểm- tìm và điền vào)???**
- Tối đa 9 điểm, ≥ 3 điểm: nguy cơ cao.
- Phương tiện theo dõi biến cố xuất huyết khi dùng chống đông, chứ không phải là thang điểm để chống chỉ định cho sử dụng kháng đông.
- Là phương tiện để chuẩn bị biện pháp giảm thiểu biến cố xuất huyết (như trị liệu bệnh lý dạ dày do Hp, kiểm tra chức năng thận)
- Trong 2016, trong hướng dẫn mới Rung nhĩ, đưa ra các bảng phân loại liên quan xem bài trên timmachoc.com của TS Phạm Hữu Văn

Khi bệnh nhân chưa đột quỵ, hiệu quả 2 nhóm thuốc gần như nhau, nhưng nên dùng kháng đông không Vitamin K

Khi bệnh nhân đã có tiền căn đột quỵ, đề nghị dùng kháng đông không vitamin K hơn do nghiên cứu chứng minh tốt hơn.

Suy tim ổn định- Điều trị⁵³²

Suy tim chia 3 nhóm

- Suy tim EF bảo tồn lớn hơn hoặc bằng 50%
- Suy tim (khoảng giữa) 40-50%
- Suy tim EF giảm < 40%

Mục tiêu điều trị suy tim

- Cải thiện tiên lượng (quan trọng nhất), thuốc nào đạt được mục đích này trong khuyến cáo sẽ được ở mức I, IIA
- Cải thiện triệu chứng (thường thuốc ở mức IIA, IIB)
- Giảm nhập viện

Thuốc cải thiện được tiên lượng (trừ Ivabradin IIA, còn lại thuộc Class I trong khuyến cáo)

1. Ức chế men chuyển - Ức chế thụ thể
2. Chẹn beta
3. Chẹn thụ thể aldosterone
4. Ivabradin (IIA)
5. Ức chế thụ thể Nephrylysin
6. Nitrat+isosorbit dinitrat
7. Máy tái đồng bộ - máy khử rung
8. Ghép tim
9. Dụng cụ hỗ trợ thất (LVAD) máy này hoạt động thay cho tim – bệnh nhân chờ ghép tim hoặc viêm cơ tim tối cấp

Thuốc cải thiện triệu chứng hoặc tỉ lệ nhập viện

1. Digoxin: có thể là thuốc cải thiện tiên lượng. theo guideline của ESC class IIb, theo guideline của AHA 2017 class IIa
2. Lợi tiểu (3 loại)
3. ADH, nhóm thuốc mới
4. Nitrate (đơn thuần – Mononitrate, hoặc Trinitrate giúp giãn mạch)

Thuốc tác dụng chống tái cấu trúc thất trái

1. Ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể
2. Chẹn beta
3. Kháng thụ thể aldosterone
4. ARNi⁵³³

⁵³² [2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology \(ESC\) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association \(HFA\) of the ESC](#)

⁵³³ Angiotensin Receptor-Nephrylysin Inhibitors (ARNi)

Chẩn đoán suy tim EF giảm

- Triệu chứng và/hoặc dấu hiệu suy tim
- Siêu âm tim EF dưới hoặc bằng 40%
 - Đo theo phương pháp Simpson: áp dụng ở bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ; đo theo phương pháp Teicholz: cho bệnh nhân không có bệnh tim thiếu máu cục bộ
 - Phương thức chính xác hơn: siêu âm 3D hoặc Speckle tracking 2D

Làm sao để biết bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ

- Tim có 3 hoạt động: co theo chiều ngang, dọc và xoắn.

Phương pháp	Simpson	Teicholz	Speckle tracking 2D	3D
Co theo chiều ngang	Có	Không	Có	Có
Co theo chiều dọc	Có	Có	Có	Có
Xoắn	Không	Không	Không	Có
Ghi chú	Người làm siêu âm đánh dấu vùng vách tim	Cơ bản nhất trong siêu âm tim, nhanh	Máy được thiết lập để đánh dấu tự động vùng vách tim hơn Simpson Mất thời gian Chỉ một số máy làm được	3 chiều

Thuốc cải thiện được tiên lượng (trừ Ivabradin IIA, còn lại thuộc Class I trong khuyến cáo)

Ức chế men chuyển (lấy bảng thuốc trong guideline 2017 của AHA)

1. Captopril	Captopril	dạng hoạt động 100%	tác động 4-6 tiếng	2-3 lần/ngày
2. Enalapril	Renitec	dạng tiền chất	t/2: 9-12 giờ	2 lần/ngày
3. Lisinopril	Zestril	dạng hoạt động 50%		1 lần/ngày
4. Transdolapril	(hiện không có)			1 lần/ngày
5. Ramipril	Triatec			1 lần/ngày

- ESC 2016, bảng thuốc liều. Nguyên tắc: khởi liều thấp, tăng từ từ. Tăng liều mỗi 2 tuần. Thuốc càng đến được liều đích thì lợi ích bệnh nhân nhận được càng tốt. Thường liều đích khoảng 6 lần liều căn bản (viêm thuốc bào chế)
- Trị liệu trong giai đoạn đầu thường gây tăng creatinine. Nếu tăng < 0.3mg/dL, xem xét giảm nửa/giữ liều, nếu tăng cao hơn nên ngưng để tìm lý do chức năng thận giảm (Ví dụ: thiếu dịch, hoặc dùng lợi tiểu nhiều, hoặc bệnh kèm chống chỉ định – như hẹp động mạch thận, hoặc đang dùng các thuốc gây độc thận- như kháng sinh độc thận).
- Ức chế men chuyển xài càng sớm càng tốt, là thuốc duy nhất dùng hiệu quả ở bệnh nhân suy tim nặng.

Ức chế thụ thể

Tên thuốc	Biệt dược	Nghiên cứu	Ghi chú
1. Valsartan	Diovan	VAL-HF	dùng nhiều nhất
2. Losartan	Cozaac	Heaal	
3. Candesartan	Candelong	Charm	

- Các nguyên tắc dùng thuốc cũng tương tự như lưu ý như Ức chế men chuyển, được lựa chọn khi phải ngưng ức chế men chuyển do tác dụng phụ phù mạch và ho.
- Ở bệnh nhân có bệnh lý thận mạn, có suy tim, dùng ức chế men chuyển có lợi. Trong bệnh thận mạn có tăng huyết áp, ưu tiên ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể. “Một mũi tên trúng nhiều đích”.
- Theo nguyên tắc, bệnh thận mạn trước giai đoạn 4 có thể dùng, nhưng cần đánh giá creatinine và điện giải. Ở giai đoạn 5 nhưng chưa thay thế thận không nên dùng, nếu đã thay thế thận (lúc này thận đã được “bảo kê” bởi phương pháp thay thế thận, thì nên dùng)

Chẹn beta

Chống chỉ định của Chẹn beta

(bổ sung vào)

Nguyên tắc: suy tim ổn định (không có sung huyết). Dùng sau khi đã dùng ức chế men chuyển, liều thấp, tăng dần.

[Mục Lục](#)

| 366

Thuốc	Tên biệt dược	Nghiên cứu	Cơ chế
1. Metoprolol-succinate	Zok	tác dụng kéo dài	MERIT.HF
2. Bisoprolol	Betaloc	zok	
	Concor		Cibis1,2
3. Carvedilol	Copernicus		Chọn lọc beta 1
4. Nebivolol	(FDA không công nhận)	Senior	Alpha, và beta 1
			Chọn lọc beta 1 nhất, kèm hoạt tính NO

- Suy tim nhịp chậm (60-65/phút) nên dùng carvedilol, ngày 2 lần, theo nghiên cứu Copernicus thấy nghiên cứu từ II-IV NYHA. Thuốc duy nhất có nghiên cứu dùng được ở suy tim NYHA IV, dùng liều thấp 2 lần/ngày.

Đọc thêm: Hoạt tính giao cảm của chẹn beta hoặc điều trị chẹn beta trong suy tim trên timmachhoc.com.vn

- Khác ức chế men chuyển ở chỗ, dùng liều thấp nhất có thể, chỉ cần có dùng là bệnh nhân có lợi. Đi lâm sàng đọc một toa thuốc suy tim không có chẹn beta thì câu hỏi đặt ra – nguyên nhân không dùng chẹn beta. Vì thuốc này theo nghiên cứu giảm được tỉ lệ tử vong 34% (phân tích gộp).
- Lưu ý, hiệu quả của nhóm thuốc chẹn Beta cho các bệnh nhân suy tim có NHỊP XOANG, còn bệnh nhân suy tim có RUNG NHỊP thì chẹn beta không có vai trò nhiều, khi này, vai trò của máy tái đồng bộ-khử rung càng trở nên có ý nghĩa.

Nguyên nhân bác sỹ lâm sàng “sợ” dùng chẹn beta trên lâm sàng

- Bệnh nhân suy tim vào, dùng chẹn beta sớm
- Do tác dụng inotrop âm tính (giảm sức bóp cơ tim), nên nếu dùng, bệnh nhân khó gắng sức hoặc khi gắng sức thì dễ vào suy tim cấp tính
- Nếu vào đợt cấp suy tim bởi các yếu tố thuận lợi như nhiễm trùng thì trị liệu phải dùng vận mạch.

Chẹn thụ thể Aldosteron (kháng aldosterone)

Thuốc

Nghiên cứu chứng minh

- | | |
|------------------|----------|
| 1. Spironolacton | RALES |
| 2. Eplerenol | Emphasis |

Suy tim EF giảm đã dùng ức chế men chuyển + chẹn beta liều tối ưu kèm/không kèm lợi tiểu quai, nhưng vẫn còn triệu chứng, thì dùng thêm kháng Aldosterol.

[Mục Lục](#)

| 367

ARNi (Ức chế kép thụ thể angiotensin II và Neprilysin)⁵³⁴

Angiotensin là chất có hại trong bệnh lý tim mạch, BNP là chất có lợi cho suy tim. Neprilysin ức chế sự thoái giáng BNP.

Tên thương mại của hãng Novartis: Entresto (sacubitril/valsartan)

Câu hỏi liên quan:

1. Vì sao phải phối hợp kép Neprilysin với Angiotensin II, mà không phải là men chuyển).
2. Vì sao phải bào chế dạng kép mà không bào chế dạng đơn thuần ức chế Neprilysin?
3. Thuốc này làm giảm thoái giáng BNP, trong khi BNP là marker dùng dự phòng, chẩn đoán, giúp trị liệu và tiên lượng, thì lúc dùng thuốc này, vai trò BNP có còn không?

Nghiên cứu PARADIGM-HF chứng minh hiệu quả của thuốc (so sánh đối đầu với enalapril trên các bệnh nhân suy tim EF giảm được điều trị nền chuẩn với lợi tiểu, chẹn beta). Thuốc này giúp giảm tiêu chí chính thêm 20% so với enalapril

Thuốc đã được đưa vào guidelines và là một cơn sốt trong năm 2016-2017.

Chỉ định: thay thế cho ức chế men chuyển để giảm hơn nữa hiệu quả, hoặc khởi trị ngay từ đầu ở những bệnh nhân suy tim.

Chống chỉ định chính: phù mạch, suy thận

⁵³⁴ Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitors

Ivabradin (Proralan)

Nghiên cứu SHIFT, tác dụng đơn thuần lên nhịp xoang, vào kênh IF có riêng ở nút xoang.

Viên 5mg, nửa viên x 2 (liều đầu 5mg, liều tối đa 15mg), có thể dùng đơn độc mà không có chẹn beta (nếu chẹn beta có chống chỉ định), hoặc dùng phối hợp với chẹn beta (ở bệnh nhân suy tim ổn định, đã xài beta ở liều tối ưu/ liều bệnh nhân dung nạp được nhưng nhịp xoang vẫn lớn hơn hoặc bằng 70 lần, thì có thể phối hợp thuốc.

[Mục Lục](#)

| 368

Kết hợp với chẹn beta mới tốt, vì thuốc này chỉ tác dụng lên nhịp tim đơn thuần. Không ảnh hưởng huyết động, **NHƯNG CẦN DỪNG Ở BỆNH NHÂN SUY TIM ỔN ĐỊNH**, bởi trong tình huống không ổn định, việc ức chế sự bù trừ của bệnh nhân làm bệnh nhân 'sụp' trong đợt cấp

Nitrate (Di-nitrate) + Hydralazin

Nghiên cứu ở Mỹ, đối tượng nghiên cứu là người Mỹ gốc Phi, chứng minh được hiệu quả tốt hơn cả ức chế men chuyển trên tiêu chí chính.

Hiện tại chỉ định chính của việc xử dụng Hydralazin +Nitrate là ở các chống chỉ định với ức chế men chuyển, ức chế thụ thể do suy thận hoặc bị phù mạch do ức chế men chuyển.

Máy tái đồng bộ và máy khử rung

1. Máy tái đồng bộ (CRT). Gồm 2 loại

- CRT-D: kết hợp thêm máy khử rung
- CRT-P: Pacing maker, máy tạo nhịp 3 buồng (thất trái, nhĩ phải, thất phải) cải thiện được khả năng co bóp cơ tim (do sự mất đồng bộ làm tim bóp không tốt, máu cứ luẩn quẩn trong buồng tim làm buồng tim giãn ra). Nghiên cứu chứng minh CRT giảm tỉ lệ tử vong, cải thiện triệu chứng, tiên lượng nếu được chỉ định đúng.

Chỉ định:

- Suy tim EF giảm < 35% NYHA 2-3, và kỳ vọng sống được > 1 năm
- VÀ (một trong 3 trường hợp dưới đây)
 - Block nhánh trái (đặc biệt QRS lớn hơn hoặc bằng 150 msec)- chỉ định tuyệt đối, Class I
 - Block nhánh trái (QRS lớn hơn bằng 130 msec), Class I
 - Không block nhánh TRÁI, QRS phải lớn hơn 150 msec.

2. Máy khử rung (ICD)

- Tiên phát: bệnh nhân chưa bị đột tử, sau nhồi máu cơ tim 40 ngày, và EF < 40% (EF giảm). Hoặc các bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn.
 - Lí do: trong các nghiên cứu và phân tích gộp, tỉ lệ đột tử trên bệnh nhân suy tim và bệnh mạch vành cao.
- Thứ phát: bệnh nhân có đột tử hoặc ngất do rối loạn nhịp thất.

Các thuốc cải thiện triệu chứng

- **Digoxin**
 - **Nghiên cứu CRT duy nhất chứng minh vai trò DIG**
 - Ngày trước là điều trị nền tảng (trước 2014), vì là thuốc duy nhất inotrop dương (dạng uống), các thuốc còn lại inotrop dương đều là loại truyền. Đối với các bệnh nhân có EF < 25%, hoặc tỉ lệ tim ngực > 55%, thì Digoxin còn có khả năng giảm tử vong, triệu chứng và tỉ lệ tử vong (theo phân tích dưới nhóm- subtype)
 - Hiện nay thuộc Class IIB theo khuyến cáo của ESC 2016 và Class IIa theo khuyến cáo của AHA 2017.

Lưu ý:

Suy tim kèm RUNG NHỈ, Digoxin và Chẹn beta, là thuốc thuộc Class IB

- **Lợi tiểu (3 loại)**
- **ADH, nhóm thuốc mới**
- **Nitrate (đơn thuần – Mononitrate, hoặc Trinitrate giúp giãn mạch)**

Các trị liệu không dùng thuốc

Được áp dụng trong chuỗi bệnh lý suy tim, tăng huyết áp, tiểu đường, là phương thức trị liệu bắt buộc

1. Hạn chế muối, < 6g/ ngày (tổng lượng muối, Na+)
2. Trị liệu bệnh đồng mắc (tăng huyết áp, tiểu đường, thiếu máu, ngưng thở khi ngủ, và nhiều bệnh lý khác)
3. Tiêm chủng (cúm, phế cầu)
4. Đời sống tình dục, quan hệ mỗi tuần bao nhiêu lần, thận trọng khi sử dụng các thuốc cương dương.
5. Sự gắng sức
Test đi bộ 6 phút, hoặc ECG gắng sức, dựa vào mức này để tư vấn những việc bệnh nhân làm được hay không làm được. Sử dụng đơn vị METS để đề nghị các công việc nên làm.
6. Phục hồi chức năng, được chứng minh có hiệu quả (hiện tại Việt-nam chưa có trung tâm phục hồi chức năng cho suy tim một cách chuyên nghiệp. Trong đó người ta có các bài tập để tăng khả năng gắng sức cũng như tránh teo cơ, suy dưỡng).

Rối loạn lipid máu

Hiện tại nhiều hướng dẫn về trị liệu Lipid máu

- ESC 2016⁵³⁵
- AHA-ASA-ACC 2013⁵³⁶
- ADA 2018 (không đề cập trong phần này)

Điểm chung của ESC 2016 và AHA-ASA-ACC 2013

1. Mục tiêu chính: LDL-Cholesterol (Yếu tố nguy cơ tim mạch CHÍNH)
2. Sau khi đạt mục tiêu LDL-C xem xét mục tiêu Non-LDL-C như HDL-Cholesterol và triglyceride, IDL-C, VLDL-C (Yếu tố tim mạch TỒN DƯ⁵³⁷).

Việc xét nghiệm mỡ máu: theo các hướng dẫn hiện nay không cần nhất thiết phải nhịn ăn.

Việc có cần nhịn ăn hay không và nhịn ăn bao nhiêu lâu trước xét nghiệm bộ mỡ máu là thích hợp để giảm sai số trong kết quả xét nghiệm, nhưng không ảnh hưởng nhiều đến việc phân tầng nguy cơ tim mạch (mục 3.1 hướng dẫn điều trị rối loạn Lipid máu ESC 2016)

- Theo nghiên cứu có đề: Fasting Time and Lipid Levels in a Community-Based Population (2012)⁵³⁸: Việc nhịn đói là không cần thiết trong việc xét nghiệm mỡ máu.
- Tham khảo thêm bài viết ở địa chỉ sau:
[Nigam PK. Serum Lipid Profile: Fasting or Non-fasting? Indian Journal of Clinical Biochemistry. 2011;26\(1\):96-97. doi:10.1007/s12291-010-0095-x.](#)

Các phương tiện để giảm LDL-C

- Các biện pháp không dùng thuốc (chung cho bệnh nhân có bệnh lý tim mạch)
- Biện pháp dùng thuốc

⁵³⁵ 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/39/2999/2414995>

⁵³⁶ Link tải hướng dẫn: https://drive.google.com/open?id=1UHR-A-OE8f9wYINwJoO3g0_0jsDDiv3z

⁵³⁷ Khi kiểm soát LDL-C được, thì nó không cải thiện được hoàn toàn các nguy cơ/ biến cố tim mạch; nhưng nếu đã đạt được LDL-C, việc kiểm soát các yếu tố HDL-C và triglyceride giúp giảm thêm được yếu tố nguy cơ tim mạch (hơn nữa).

⁵³⁸ https://drive.google.com/open?id=11tN_AGjhRZq6h9S0C8pYgSHGpK4tZoHU

Các biện pháp không dùng thuốc (chung cho bệnh nhân có bệnh lý tim mạch)

- Giảm cân (tránh béo phì – BMI < 23, vòng bụng Nam < 90 cm, nữ < 80 cm)
- Giảm lượng rượu.
- Bỏ thuốc lá
- Tăng thời gian vận động thể dục (ít nhất 30 phút/ngày, 7 ngày/ tuần, không gián đoạn quá 2 ngày liên tiếp; các bài tập tùy theo mức độ gắng sức hoặc bệnh nhân)
- Chế độ ăn khoa học, hợp lý, giảm acid béo xấu, tăng acid béo tốt (giảm mỡ động vật, trừ mỡ cá, ăn nhiều thực vật) ví dụ chế độ ăn Địa Trung Hải (DASH)
- Bệnh nhân tiểu đường- hạn chế thức ăn tinh bột.

Biện pháp dùng thuốc

- Statin
- Ezetimibe
- Chất trao đổi với acid mật (gắn acid mật)
- Niacin (vitamin B3)
- Omega3: acid béo bão hòa.
- Thuốc ức chế PCSK9:
- Fibrate

Biện pháp dùng thuốc

Statin – là lựa chọn đầu tay theo các khuyến cáo.

- Statin mạnh⁵³⁹:
 - Atorvastatin (40) – 80 mg. Rosuvastatin (20) – 40 mg.
- Statin trung bình:
 - Atorvastatin 10 – 20 mg. Rosuvastatin 5 – 10 mg.
 - Simvastatin, Fluvastatin, Pravastatin: liều tối đa mới đạt được hiệu quả
- Statin yếu:
 - Simvastatin, Fluvastatin, Pravastatin: không phải liều tối đa
- Với Atorvastatin và Rosuvastatin, có thể uống bất cứ thời điểm nào trong ngày; còn các thuốc khác dùng buổi chiều vì chuyển hóa lipid chuyển hóa nhiều nhất
- Đánh giá lần đầu sau 4 tuần; lần tiếp theo sau 12 tuần;
- Nếu không đạt, thì đánh giá các yếu tố làm thất bại điều trị Statin. Xem xét phối hợp thuốc ví dụ kết hợp thêm Ezetimibe, Niacin, chất gắn Axit mật, hoặc chất ức chế PCSK9
- Một số nguyên nhân dẫn đến thất bại Statin:
 - Không dung nạp thuốc: tác dụng phụ, tương tác thuốc
 - Không tuân trị: không uống thuốc
 - Không tiết thực, vận động đúng và đủ ví dụ còn uống rượu, hút thuốc lá.
 - Không kiểm soát tốt đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường.
- Quy luật số 6 trong Statin: Tăng liều gấp đôi chỉ giảm thêm 6% LDL-C. → giảm thêm khoảng 18% khi tăng liều thuốc Statin từ liều thấp nhất đến liều tối đa.

⁵³⁹ Liều Atorvastatin 40 mg và Rosuvastatin 20 mg, được khuyến cáo ở bệnh nhân Á Châu. Với liều này, giúp giảm được >50% LDL-C ban đầu, kết quả đạt được sau 12 tuần.

Table 5. High- Moderate- and Low-Intensity Statin Therapy (Used in the RCTs reviewed by the Expert Panel)*

High-Intensity Statin Therapy	Moderate-Intensity Statin Therapy	Low-Intensity Statin Therapy
Daily dose lowers LDL-C on average, by approximately $\geq 50\%$	Daily dose lowers LDL-C on average, by approximately 30% to $< 50\%$	Daily dose lowers LDL-C on average, by $< 30\%$
Atorvastatin (40[†])–80 mg Rosuvastatin 20 (40) mg	Atorvastatin 10 (20) mg Rosuvastatin (5) 10 mg Simvastatin 20–40 mg[‡] Pravastatin 40 (80) mg Lovastatin 40 mg <i>Fluvastatin XL 80 mg</i> Fluvastatin 40 mg bid <i>Pitavastatin 2–4 mg</i>	<i>Simvastatin 10 mg</i> Pravastatin 10–20 mg Lovastatin 20 mg <i>Fluvastatin 20–40 mg</i> <i>Pitavastatin 1 mg</i>

Specific statins and doses are noted in bold that were evaluated in RCTs (17,18,46–48,64–67,69–78) included in CQ1, CQ2 and the CTT 2010 meta-analysis included in CQ3 (20). All of these RCTs demonstrated a reduction in major cardiovascular events. Statins and doses that are approved by the U.S. FDA but were not tested in the RCTs reviewed are listed in *italics*.

*Individual responses to statin therapy varied in the RCTs and should be expected to vary in clinical practice. There might be a biologic basis for a less-than-average response.

[†]Evidence from 1 RCT only: down-titration if unable to tolerate atorvastatin 80 mg in IDEAL (47).

[‡]Although simvastatin 80 mg was evaluated in RCTs, initiation of simvastatin 80 mg or titration to 80 mg is not recommended by the FDA due to the increased risk of myopathy, including rhabdomyolysis.

bid indicates twice daily; FDA, Food and Drug Administration; IDEAL, Incremental Decrease through Aggressive Lipid Lowering study; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; and RCTs, randomized controlled trials.

- Mục tiêu LDL-Cho

ESC 2016		
Phân tầng nguy cơ tim mạch do xơ vữa (ESC score) ⁵⁴⁰	Đề nghị dùng thuốc	Mục tiêu đạt của LDL-Cho
Rất cao	Statin mạnh	< 70 mg/dL
Cao	Statin mạnh	< 100 mg/dL
Trung bình	Statin trung bình	< 115 mg/dL
Thấp	Statin hoặc thay đổi lối sống	
		hoặc giảm $> 50\%$ mức LDL-C ban đầu
<i>Rất cao/ cao: ngoại trừ có chống chỉ định, thì phải dùng.</i>		
Hiện tại Hội Tim mạch học Việt Nam áp dụng phân loại này		

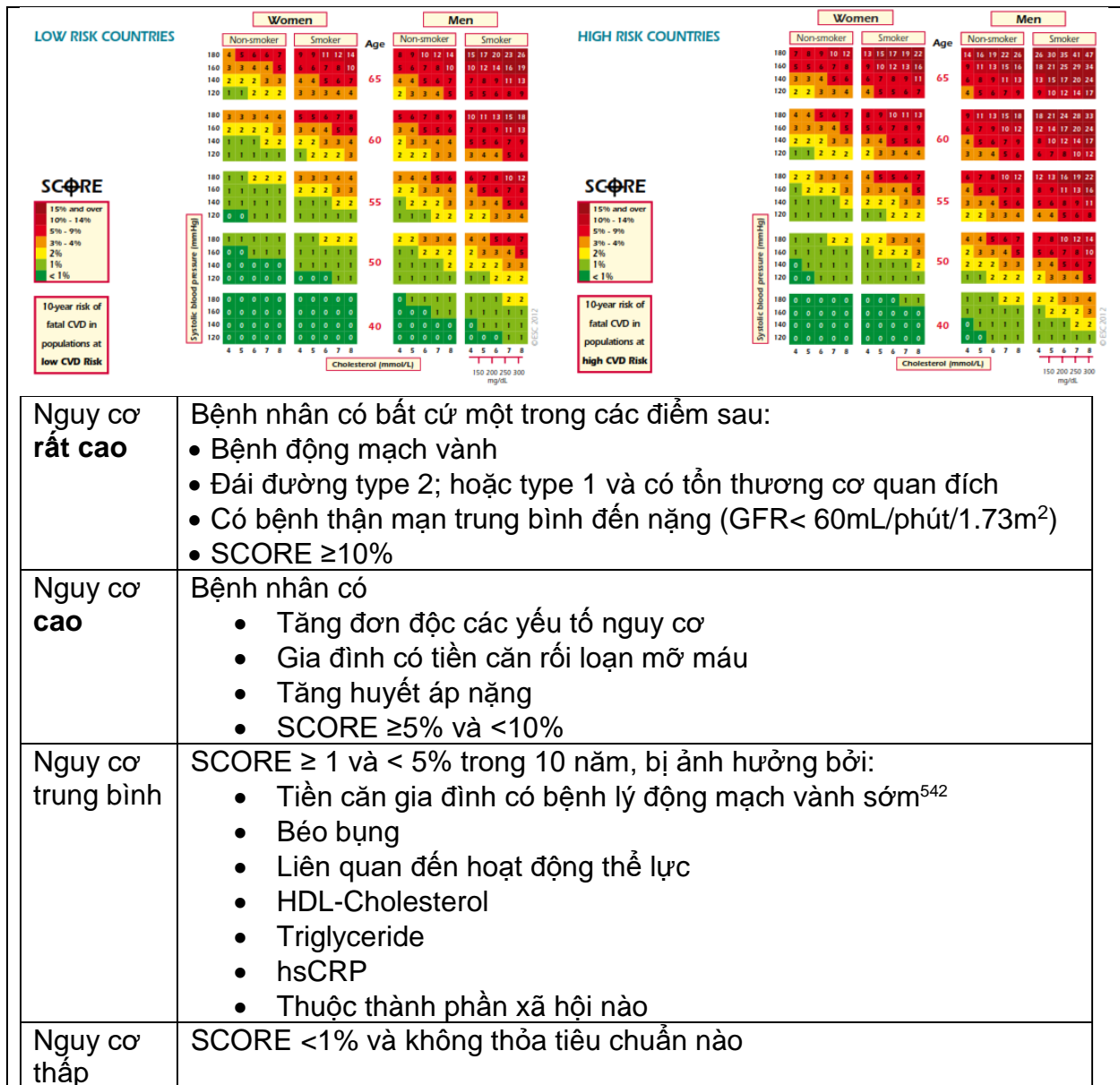
⁵⁴⁰ Tải bảng điểm ở đây:

<https://drive.google.com/open?id=1LbazQDDtnc2ymogi7vo6swA9cxbuNjTy>

<https://drive.google.com/open?id=1UdwUj7qb-sLFwawfZ7IWitNvv16EUYT>

Very high Risk:	Subjects with any of the following: <ul style="list-style-type: none"> ▪ CVD ▪ Type 2 diabetes, or type 1 diabetes & target organ damage ▪ Patients with moderate to severe CKD (GFR <60mL/min/1.73m²) ▪ SCORE ≥ 10%
High Risk:	Subjects with: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Markedly elevated single risk factors such as: <ul style="list-style-type: none"> - Familial dyslipidaemias - Severe hypertension. ▪ SCORE ≥ 5% and <10%
Moderate Risk:	SCORE is ≥ 1 and <5% at 10 years, further modulated by: <ul style="list-style-type: none"> ▪ family history of premature CAD ▪ abdominal obesity ▪ physical activity pattern ▪ HDL-C ▪ TG ▪ hsCRP ▪ social class
Low Risk:	SCORE less than 1% and free of qualifiers
Nguy cơ rất cao	Bệnh nhân có bất cứ một trong các điểm sau: <ul style="list-style-type: none"> • Bệnh động mạch vành • Đái đường type 2; hoặc type 1 và có tổn thương cơ quan đích • Có bệnh thận mạn trung bình đến nặng (GFR < 60mL/phút/1.73m²) • SCORE ≥ 10%
Nguy cơ cao	Bệnh nhân có <ul style="list-style-type: none"> • Tăng đơn độc các yếu tố nguy cơ • Gia đình có tiền căn rối loạn mỡ máu • Tăng huyết áp nặng • SCORE ≥ 5% và < 10%
Nguy cơ trung bình	SCORE ≥ 1 và < 5% trong 10 năm, bị ảnh hưởng bởi: <ul style="list-style-type: none"> • Tiền căn gia đình có bệnh lý động mạch vành sớm⁵⁴¹ • Béo bụng • Liên quan đến hoạt động thể lực • HDL-Cholesterol • Triglyceride • hsCRP • Thuộc thành phần xã hội nào
Nguy cơ thấp	SCORE < 1% và không thỏa tiêu chuẩn nào

⁵⁴¹ Premature coronary artery disease



⁵⁴² Premature coronary artery disease

AHA		
4 nhóm điều trị statin có lợi		
		Xét nghiệm lipid máu
Statin mạnh	Có	Bệnh lý tim mạch xơ vữa
		Không
Statin mạnh	Có	LDL-Cho \geq 190 mg/dL
		Không
Statin mạnh	Có	(cả ba yếu tố) <ul style="list-style-type: none"> • Tuổi 40—75⁵⁴³ • Bệnh tiểu đường • LDL-C 70—189 mg/dL
		Không
Statin mạnh	>7.5%	Nguy cơ tim mạch xơ vữa


```

graph TD
    A[Xét nghiệm Lipid máu] --> B[Bệnh lý tim mạch xơ vữa]
    B --> C[CÓ]
    B --> D[KHÔNG]
    D --> E[LDL-Cho ≥ 190 mg/dL]
    E --> F[CÓ]
    E --> G[KHÔNG]
    G --> H["(cả ba yếu tố)  
• Tuổi 40—75  
• Bệnh tiểu đường  
• LDL-C 70—189 mg/dL"]
    H --> I[CÓ]
    H --> J[KHÔNG]
    J --> K[Nguy cơ tim mạch xơ vữa]
    K --> L["Yếu tố nguy cơ  
10 năm ≥ 7.5%"]
    L --> M[CÓ]
    C --> N[Statin MẠNH]
    F --> N
    I --> N
    M --> N
    
```

⁵⁴³ Đối tượng > 75 tuổi, bị hạn chế dùng các statin mạnh, bởi tác dụng phụ tăng lên, gồm 2 điểm chính (khiến bệnh nhân ngưng hoặc giảm dùng thuốc: tăng men gan; đau cơ (tăng CPK/CK)

Xử trí khi dùng statin có tăng men gan.

- **ALAT (SGOT) tăng, ASAT (SGPT) tăng, từ 3 lần trở lên (so với giới hạn trên).**
 - Bước 1: Ngừng statin. Đi tìm (i) nguyên nhân khác làm tăng men gan (ví dụ, dùng rượu, viêm). (ii) có tương tác thuốc gì gây tăng men gan (đặc biệt nhóm kháng sinh macrolide, thuốc kháng nấm, amiodarone, thuốc chẹn kênh Canxi và một số thuốc khác- do cạnh tranh với chuyển hóa Cytocrom CYP3P4A).
 - Bước 2:
 - Nếu giải quyết được các nguyên nhân ở (i) (ii), thì dùng statin tiếp, nhưng giảm một bậc (mạnh → trung bình; trung bình → thấp; nếu sau đó men gan ổn định, thì tăng lại)
 - Nếu không giải quyết được, chuyển nhóm khác.
- **ALAT (SGOT) tăng, ASAT (SGPT) tăng, dưới 3 lần.**
 - Bước 1: Ngừng statin. Đi tìm (i) nguyên nhân khác làm tăng men gan (ví dụ, dùng rượu, viêm). (ii) có tương tác thuốc gì gây tăng men gan (đặc biệt nhóm kháng sinh macrolide, thuốc kháng nấm, amiodarone, thuốc chẹn kênh Canxi và một số thuốc khác- do cạnh tranh với chuyển hóa Cytocrom CYP3P4A).
 - Bước 2: Và giảm liều thuốc statin.
- Nên kiểm tra chức năng gan trước điều trị Statin.
- Nếu xét nghiệm men gan **trước dùng statin** thấy tăng cao gấp 3 lần trên (giới hạn trên), thì không dùng thuốc, phải trị liệu nguyên nhân, trị liệu ổn định rồi mới dùng. Nếu tăng <3 lần, khởi đầu liều thấp và kiểm tra lại chức năng gan mỗi 4 tuần.

Xử trí khi dùng statin có Đau cơ, tăng CK hoặc CPK (Creatinine phospho kinase)

- Thay đổi tùy mức độ, tùy bệnh nhân. Cần nghĩ đến dù bệnh nhân có suy van tĩnh mạch. Các trường hợp nặng, có thể gây hủy cơ, suy thận cấp
- Tăng > 4 lần, có triệu chứng:
 - Ngừng thuốc, tìm nguyên nhân, đánh giá tương tác thuốc. Xem xét dùng lại với liều thấp hơn.
 - Nếu không được thì chuyển thuốc (Ezetimibe+ Chất trao đổi với acid mật; hoặc Fibrat.)
 - Ưu tiên giữ lại statin bởi được nghiên cứu làm giảm LDL-Cho mạnh giúp giảm biến cố tim mạch, ổn định mảng xơ vữa và kháng viêm; giảm tỉ lệ bệnh rung nhĩ, giảm tổn thương thận có thuốc cản quang)
- Tăng >4 lần, không triệu chứng: Ngừng thuốc, tìm nguyên nhân, đánh giá tương tác thuốc. Đánh giá lại. Có thể dùng lại.
- Tăng < 4 lần: ngừng thuốc 2-4 tuần sau đó giảm liều
- Thời gian đánh giá, ngưng Statin đến mức CPK, CK về bình thường, lâm sàng thấy khoảng 4 tuần.

Dyslipidaemias

< Monitoring of lipids and enzymes >

Management



specific reasons for more frequent reviews).

Monitoring liver and muscle enzymes

How often should liver enzymes (ALT) be routinely measured in patients on lipid-lowering drugs?

- Before treatment.
- Once 8-12 weeks after starting a drug treatment or after dose increase.
- Routine control of [ALT](#) thereafter is not recommended during lipid-lowering treatment.

What if liver enzymes become elevated in a person taking lipid-lowering drugs?

If [ALT](#) <3x ULN:

- Continue therapy.
- Recheck liver enzymes in 4-6 weeks.

If value rises to $\geq 3x$ [ULN](#)

- Stop lipid-lowering therapy or reduce dose and recheck liver enzymes within 4-6 weeks.
- Cautious reintroduction of therapy may be considered after [ALT](#) has returned to normal.
- If [ALT](#) remains elevated check for the other reasons.

How often should [CK](#) be measured in patients taking lipid-lowering drugs?

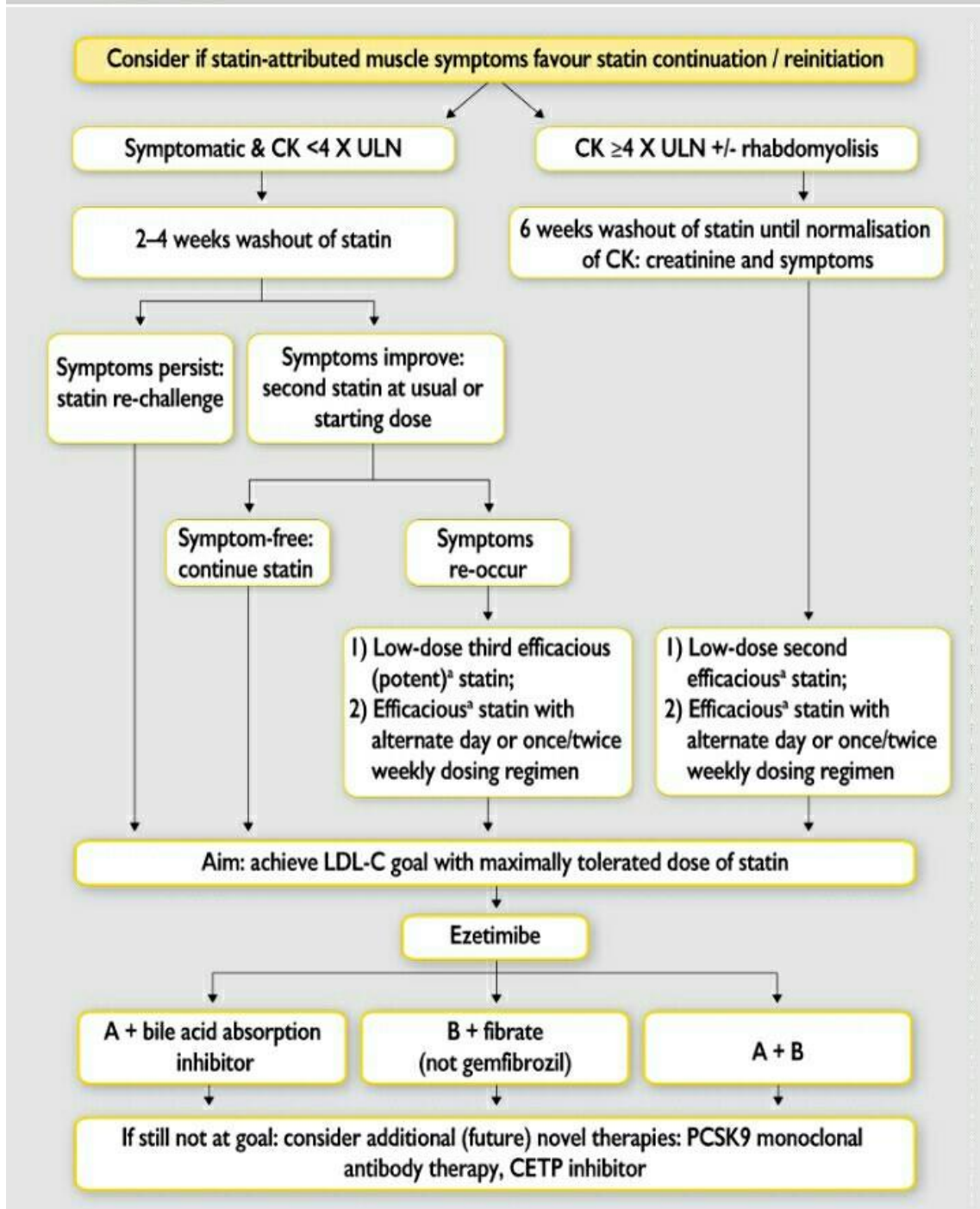


Back

Interactive Tools



Tx of muscular symp. during statin Rx (Dyslip)



Ezetimibe

- Giảm hấp thu mỡ ở lòng ruột, giảm LDL-Cho mức trung bình.
- Nghiên cứu chứng minh IMPROVE-IT, dùng kèm Simvastatin tăng hiệu quả giảm LDL-C, LDL-C thấp nhất đạt được < 54 mg/dl chứng minh được hiệu quả giảm tỉ lệ tử vong do bệnh lí tim mạch
- Tác dụng phụ chủ yếu lên đường tiêu hóa.

Chất trao đổi với acid mật (gắn acid mật):

- Tăng nguy cơ sỏi mật, tăng tác dụng phụ lên đường tiêu hóa.

Niacin (vitamin B3): giảm trung bình

Omega3: acid béo bão hòa.

Thuốc ức chế PCSK9:

- Evolocumab mới được FDA chấp nhận cuối năm 2017; thuộc nhóm kháng thể đơn dòng, là thuốc dạng chích, được bào chế dạng bút chích (giống bút chích Insulin). Trong các nghiên cứu, nhóm PCSK9i giúp giảm LDL-Cho từ 50-70% bất chấp trước đó điều trị thuốc hạ LDL-C trước đó (có Statin +ezetimibe hay không). Hiện tại được xem là thuốc hạ LDL-C mạnh nhất
- Ban đầu thuốc này dùng để điều trị các bệnh nhân có rối loạn mỡ máu có tính gia đình
- Nghiên cứu Fourier- hiệu quả đưa LDL-Cho đến mức 22 mg/dL và giảm được biến cố tim mạch; trước đó Improve-it cho thấy thuốc giảm xuống mức 54 mg/dL LDL-Cho là mức thấp nhất cho thuốc đường uống.
- Việc giảm LDL-C xuống thấp trung bình <30mg/dl không làm tăng thêm các tác dụng phụ của thuốc Evolocumab. Do Cholesterol là thành phần cấu tạo nên màng tế bào và hormone sinh dục nên người ta e ngại vấn đề khi giảm quá thấp LDL-Cho gây các tác dụng phụ lên nhận thức, và tình trạng nội tiết.
- Thuốc tiêm dưới da: 2 lần/ tháng (1 lần/2 tuần) 140mg; 1 lần/ tháng: 420mg. Liều duy nhất, giá đắt, khoảng vài VNĐ/ liều (chưa về Việt-nam).
- Hiện tại chưa được cập nhật đưa vào khuyến cáo.

Fibrate

- Giải quyết nguy cơ tim mạch tồn dư (như đã nhắc ở đầu)
- Nghiên cứu: Field; Accord (nghiên cứu Accord được nhắc nhiều hơn)
- Hiện tại có 1 thuốc được lưu hành ở VN:
 - Fenofibrate (Lipanthyl 200mg, Lipanthyl Supra 160mg, Lipanthyl NT 145mg)
 - Gemfibrozil (không được khuyến cáo dùng nữa)
- Việc dùng thuốc này cần dùng phối hợp- vì giải quyết nguy cơ tồn dư, và ở bệnh nhân có đái tháo đường kèm
 - Triglyceride > 254mg
 - HDL-Cholesterol < 40mg
 - Việc phối hợp thuốc Fibrat và Statin không được khuyến cáo mạnh.
- Khi dùng kết hợp Statin và Fibrate, nên dùng Fibrate buổi sáng; Statin dùng buổi chiều để giảm tác dụng phụ của thuốc

Phụ lục:

2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

[Mục Lục](#)
| 383

Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, American Pharmacists Association, American Society for Preventive Cardiology, Association of Black Cardiologists, Preventive Cardiovascular Nurses Association, and WomenHeart: The National Coalition for Women with Heart Disease

EXPERT PANEL MEMBERS

Neil J. Stone, MD, MACP, FAHA, FACC, *Chair*
Jennifer Robinson, MD, MPH, FAHA, *Vice Chair*
Alice H. Lichtenstein, DSc, FAHA, *Vice Chair*

C. Noel Bairey Merz, MD, FAHA, FACC	Donald M. Lloyd-Jones, MD, ScM, FACC, FAHA
Conrad B. Blum, MD, FAHA	Patrick McBride, MD, MPH, FAHA
Robert H. Eckel, MD, FAHA	J. Sanford Schwartz, MD
Anne C. Goldberg, MD, FACP, FAHA	Susan T. Shero, MS, RN*
David Gordon, MD*	Sidney C. Smith, Jr, MD, FACC, FAHA
Daniel Levy, MD*	Karol Watson, MD, PhD, FACC, FAHA

Peter W.F. Wilson, MD, FAHA

Methodology Members

Karen M. Eddleman, BS
Nicole M. Jarrett
Ken LaBresh, MD
Lev Nevo, MD
Janusz Wnek, PhD

ACC/AHA TASK FORCE MEMBERS

Jeffrey L. Anderson, MD, FACC, FAHA, <i>Chair</i>	
Jonathan L. Halperin, MD, FACC, FAHA, <i>Chair-Elect</i>	
Nancy M. Albert, PhD, CCNS, CCRN, FAHA	Judith S. Hochman, MD, FACC, FAHA
Biykem Bozkurt, MD, PhD, FACC, FAHA	Richard J. Kovacs, MD, FACC, FAHA
Ralph G. Brindis, MD, MPH, MACC	E. Magnus Ohman, MD, FACC
Lesley H. Curtis, PhD, FAHA	Susan J. Pressler, PhD, RN, FAAN, FAHA
David DeMets, PhD	Frank W. Sellke, MD, FACC, FAHA
Robert A. Guyton, MD, FACC	Win-Kuang Shen, MD, FACC, FAHA

Subcommittee on Prevention Guidelines

Sidney C. Smith, Jr, MD, FACC, FAHA, *Chair*
Gordon F. Tomaselli, MD, FACC, FAHA, *Co-Chair*

*Ex-Officio Members.

Figure 1. Overview of the Expert Panel’s guideline

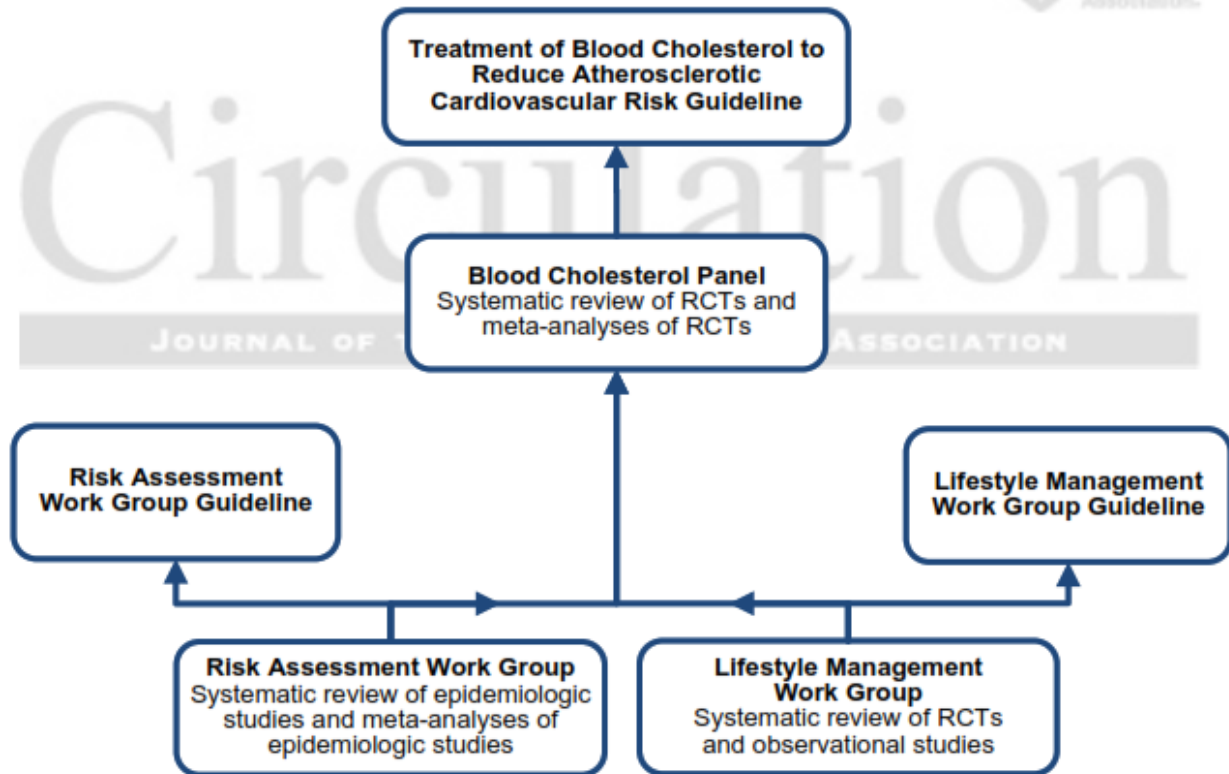


Figure 2. Major recommendations for statin therapy for ASCVD prevention

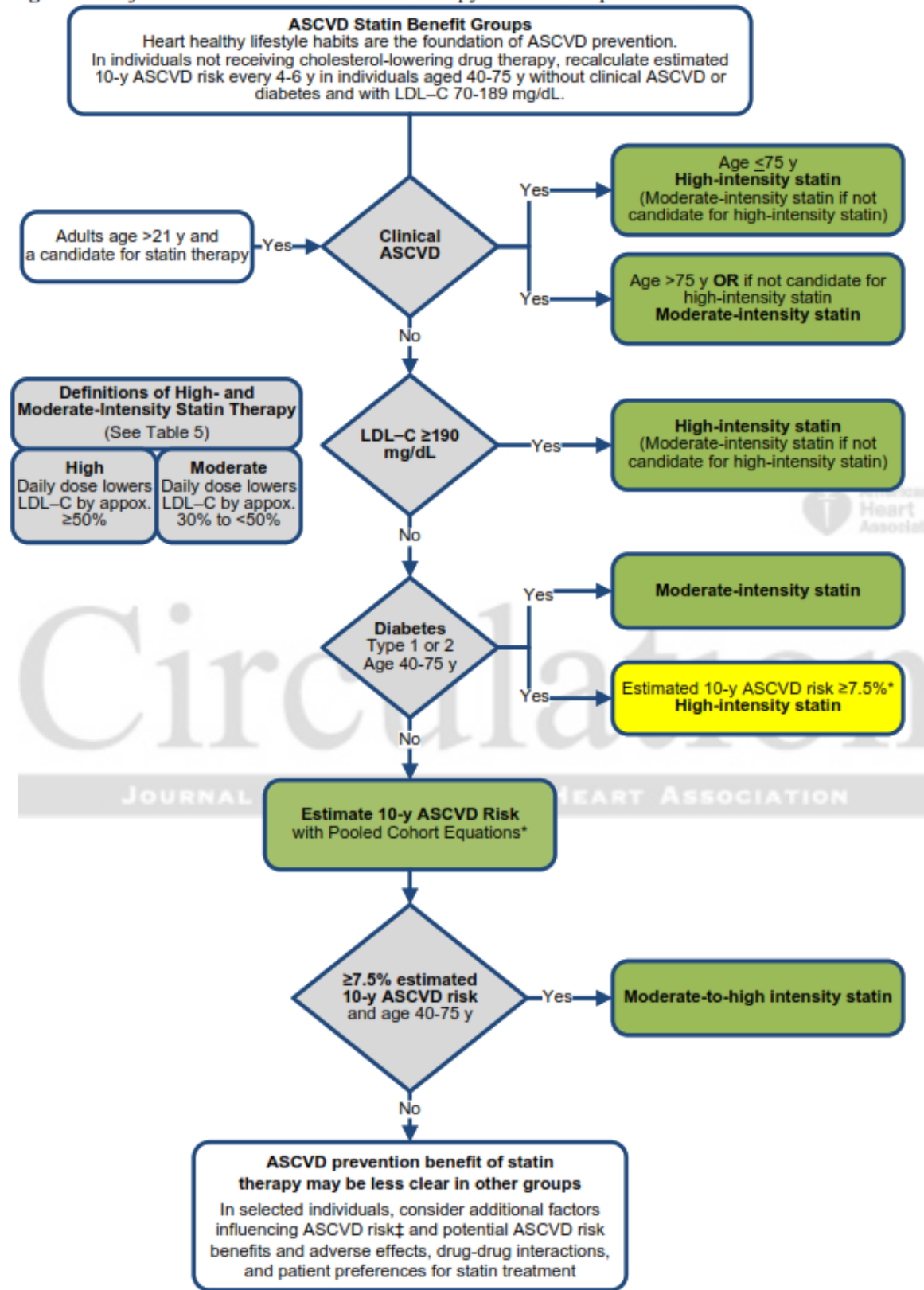
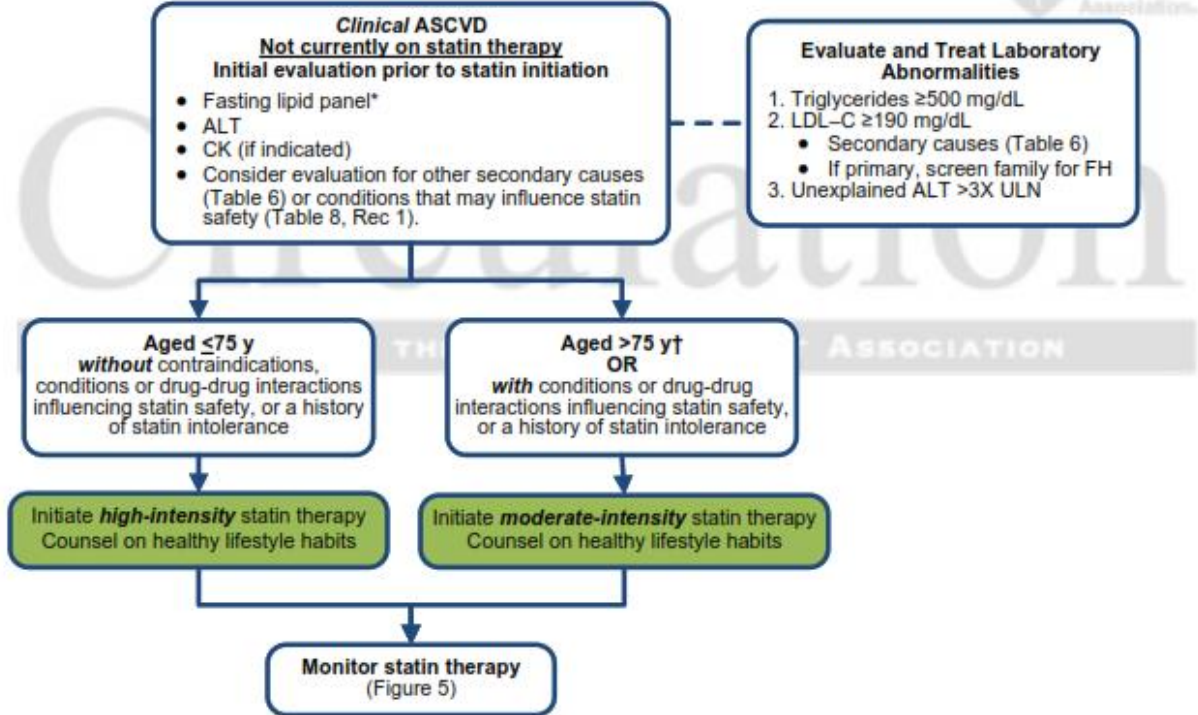


Figure 3. Initiating statin therapy in individuals with clinical ASCVD

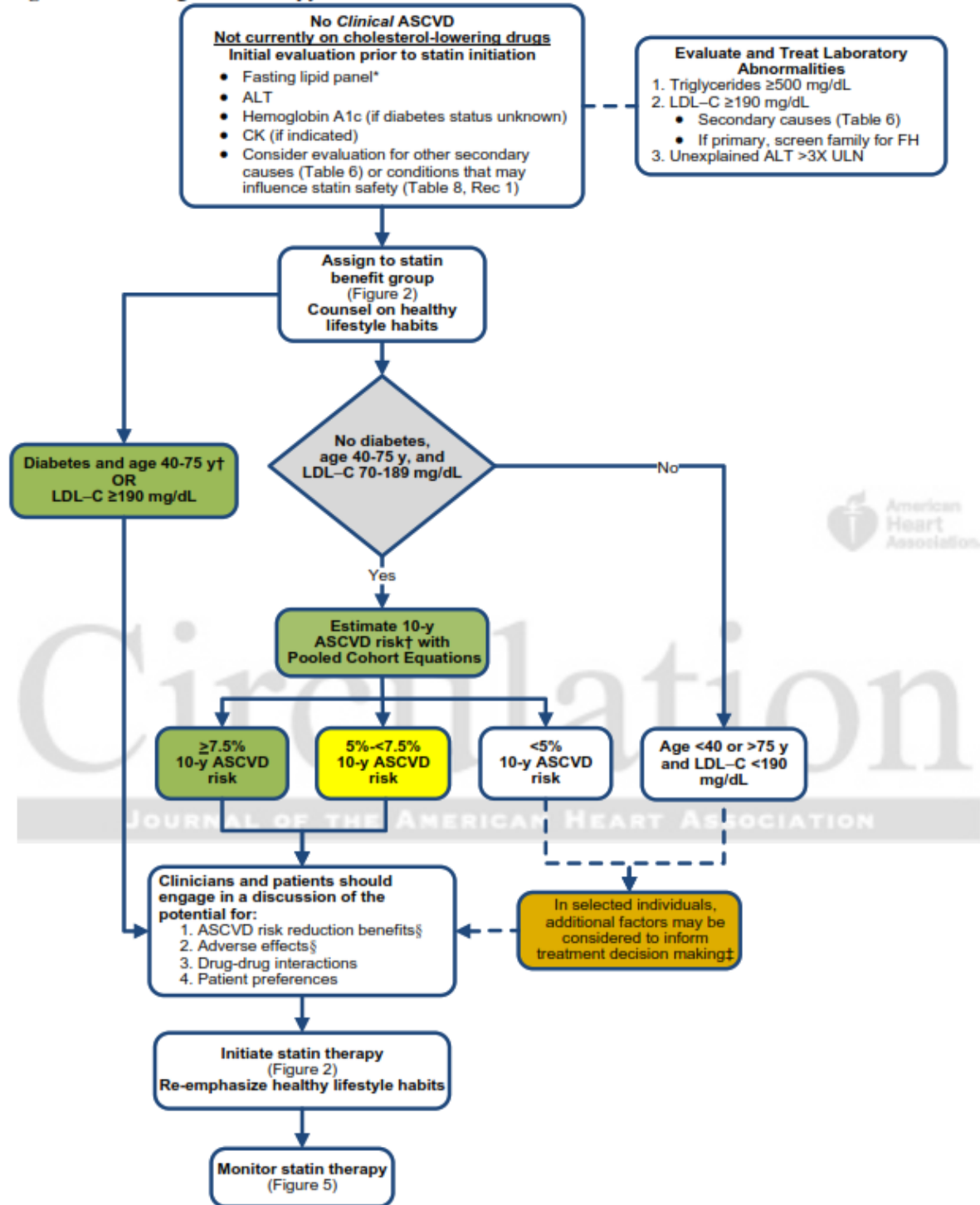


Colors correspond to the class of recommendations in the ACC/AHA Table 1.

*Fasting lipid panel preferred. In a nonfasting individual, a nonfasting non-HDL-C >220 mg/dL may indicate genetic hypercholesterolemia that requires further evaluation or a secondary etiology. If nonfasting triglycerides are >500 mg/dL, a fasting lipid panel is required.

†It is reasonable to evaluate the potential for ASCVD benefits and for adverse effects, and to consider patient preferences, in initiating or continuing a moderate- or high-intensity statin, in individuals with ASCVD >75 years of age.

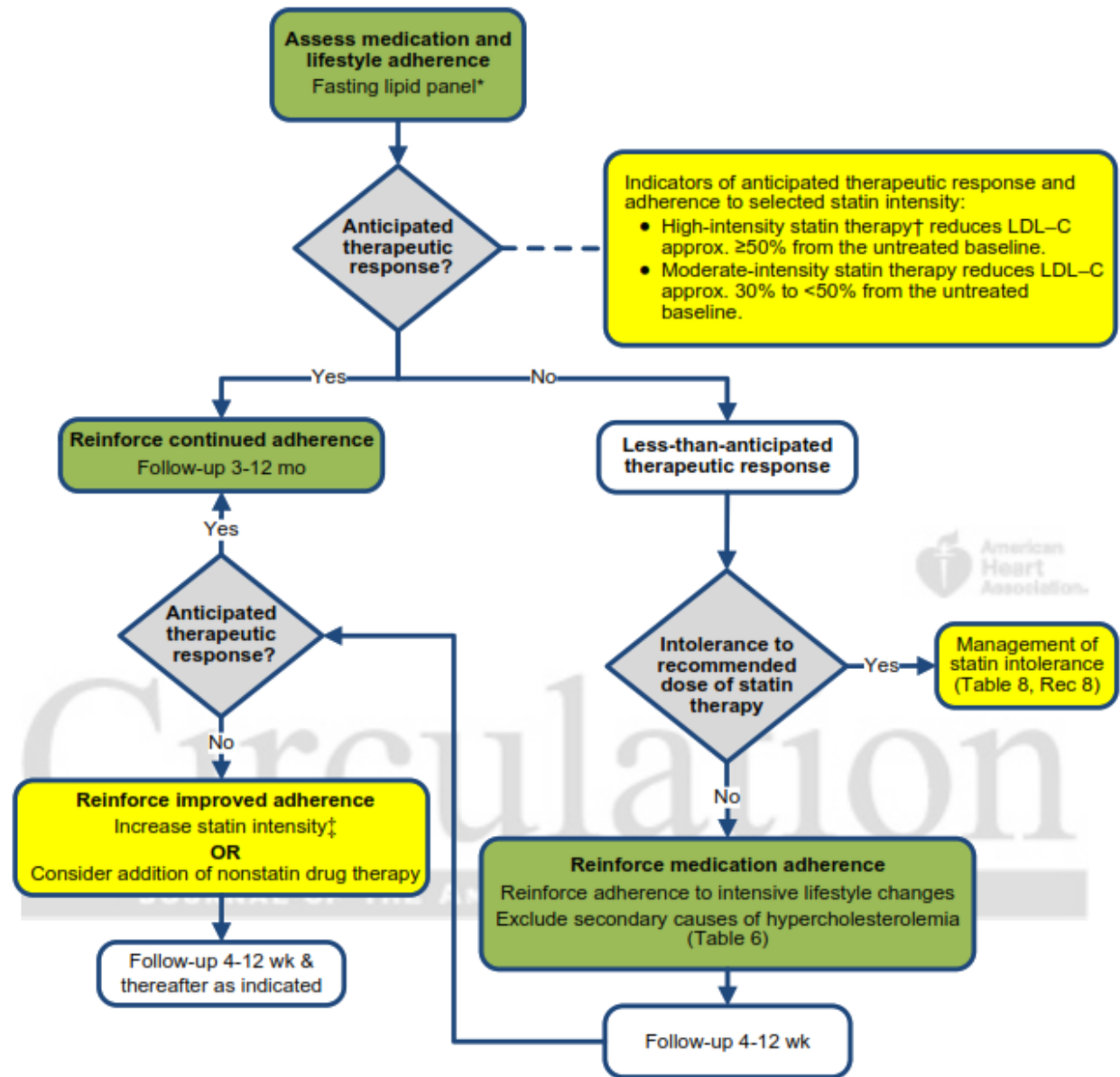
Figure 4. Initiating statin therapy in individuals *without clinical ASCVD*



*Fasting lipid panel preferred. In a nonfasting individual, a nonfasting non-HDL-C >220 mg/dL may indicate genetic hypercholesterolemia that requires further evaluation or a secondary etiology. If nonfasting triglycerides are >500 mg/dL, a fasting lipid panel is required.

†The Pooled Cohort Equations can be used to estimate 10-year ASCVD risk in individuals with and without diabetes.

Figure 5. Statin Therapy: Monitoring therapeutic response and adherence



Colors correspond to the class of recommendations in the ACC/AHA Table 1.

*Fasting lipid panel preferred. In a nonfasting individual, a nonfasting non-HDL-C >220 mg/dL may indicate genetic hypercholesterolemia that requires further evaluation or a secondary etiology. If nonfasting triglycerides are >500 mg/dL, a fasting lipid panel is required.

†In those already on a statin, in whom baseline LDL-C is unknown, an LDL-C <100 mg/dL was observed in most individuals receiving high-intensity statin therapy in RCTs.

‡See Section 6.3.1.



Thông tin liên hệ

Mọi thông tin (như phát hiện lỗi sai chính tả, kiến thức, dịch thuật, góp ý hay điều gì khác), xin liên hệ theo địa chỉ sau của người chịu trách nhiệm cho tập ghi chép này.

Xin chân thành cảm ơn.



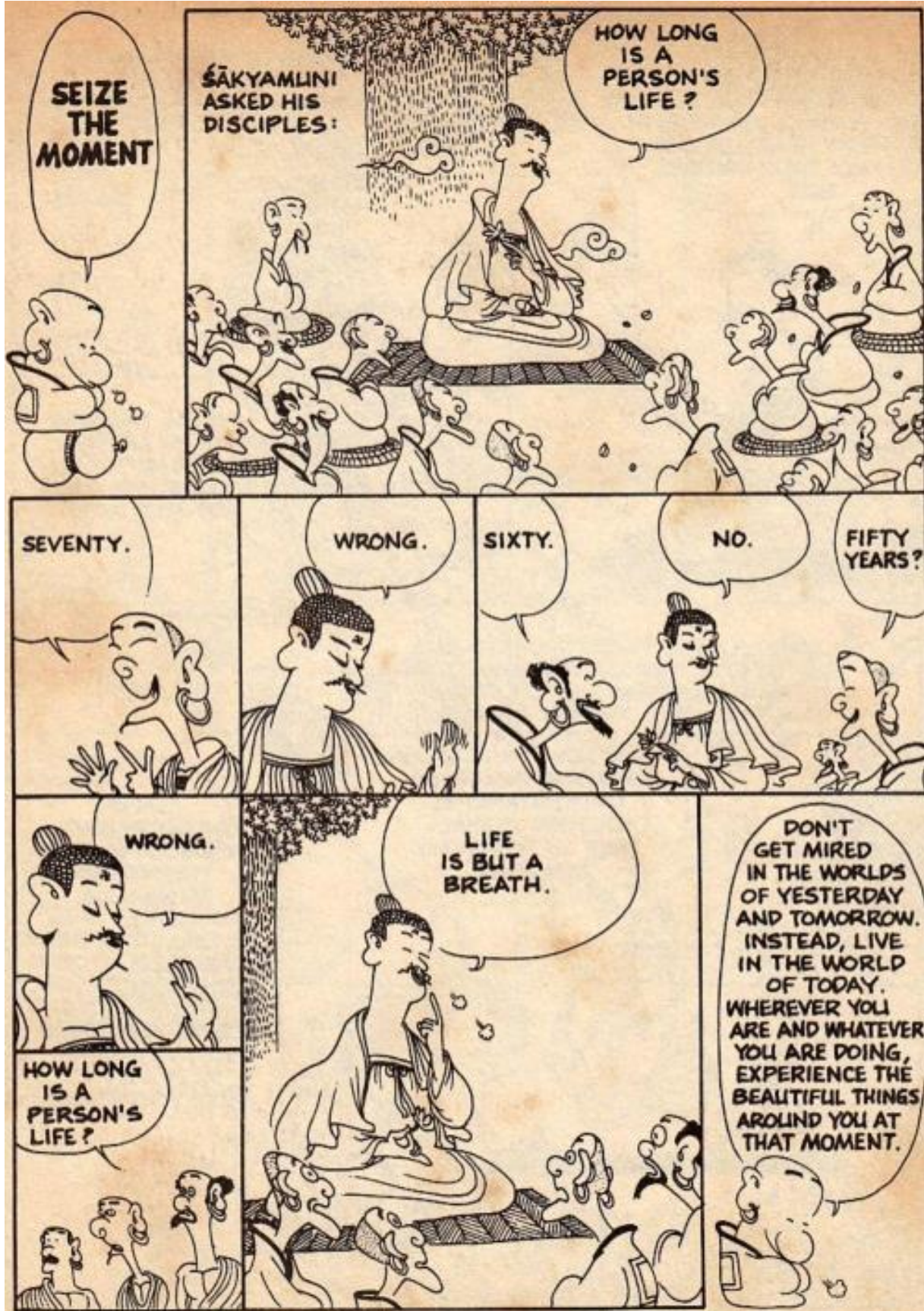
Nguyễn Đức Thanh Liêm

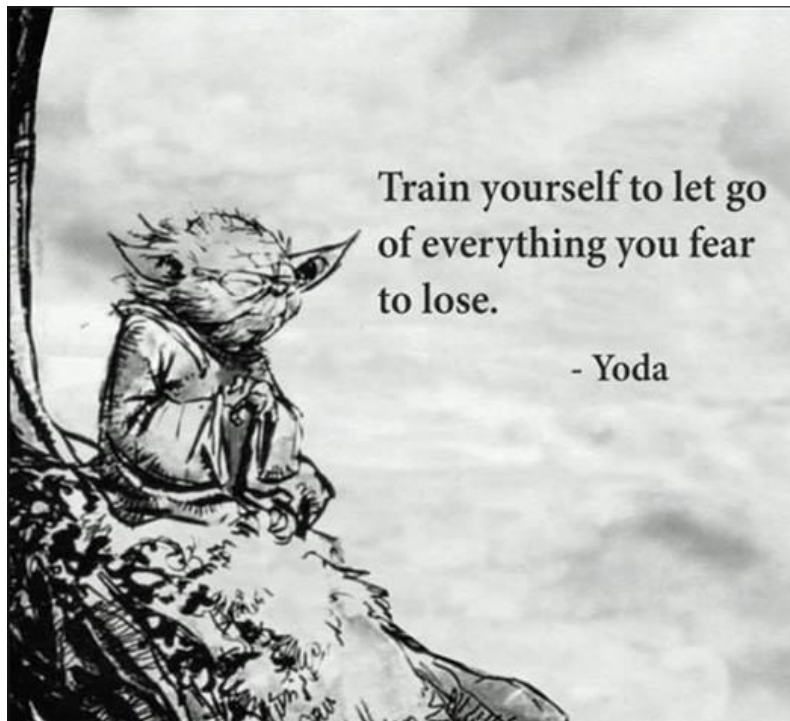
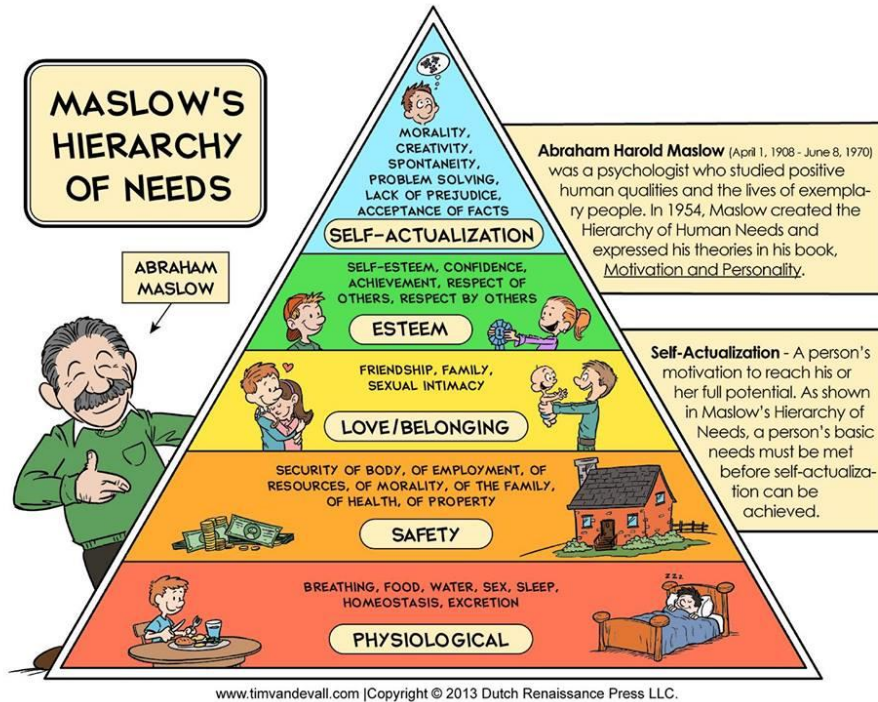
Email: oikmeil@gmail.com
Facebook: Thanh Liêm Nguyễn Đức



Trần Hùng

Email: hung_tran020288@yahoo.com
Facebook: Hung Tran





Vũ-trụ-thấy-được, Dải-ngân hà, Hệ-Mặt-Trời, Trái-đất, Á Châu, Việt-nam, Sài-gòn.
2018.01

Chăm sóc tích cực

Cấp cứu ban đầu

Trắc nghiệm

[Mục lục](#)

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn, 2019.02; 2019.07

CẤP CỨU BAN ĐẦU.....	2
PHÂN LOẠI BỆNH NHÂN CẤP CỨU.....	3
THEO DÕI BỆNH NHÂN CẤP CỨU.....	6
ĐAU BỤNG CẤP.....	8
CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG.....	10
XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA.....	12
SUY HÔ HẤP.....	16
CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN HÔ HẤP.....	19
TIẾP CẬN BỆNH NHÂN CHOÁNG (SỐC/SHOCK/CHOC).....	25
GIẬT ĐIỆN, NGẠT NƯỚC.....	37
SÉT ĐÁNH- ĐIỆN GIẬT - trắc nghiệm.....	39
ĐUỐI NƯỚC - Trắc nghiệm.....	43

Chăm sóc/ Hồi sức tích cực. Cấp cứu ban đầu. Trắc nghiệm.

CẤP CỨU BAN ĐẦU

[Mục lục](#)

| 2

PHÂN LOẠI BỆNH NHÂN CẤP CỨU

1. Câu nào không thật đúng ý nghĩa của Triage trong cấp cứu chấn thương:

- A. Đánh giá nhanh và ý nghĩa tại hiện trường hoặc khoa cấp cứu
- B. Khẩn trương hồi sức tích cực và nâng cao
- C. Đánh giá bệnh nhân thành ba nhóm
- D. Theo mức độ ưu tiên
- E. Có kế hoạch xử lý ban đầu

[Mục lục](#)

| 3

Trả lời: B

Triage là thuật ngữ chỉ việc chọn lọc, xếp loại bệnh nhân thành ba nhóm theo thứ tự ưu tiên.

Nguyên tắc của Triage:

- Tình trạng bệnh có khẩn cấp hay không
- Đánh giá mức độ ưu tiên

Về mặt lịch sử, trong quân y sử dụng Triage trước, rồi sau đó được ứng dụng tại các khoa cấp cứu.

2. Triage bệnh nhân cấp cứu chấn thương dựa trên cơ sở

- A. Đánh giá tình trạng bệnh nhân theo A-B-C-D-E
- B. Dấu hiệu sinh tồn và các dấu hiệu của choáng
- C. Cơ chế chấn thương
- D. Các triệu chứng lâm sàng thực thể
- E. ABCD đúng

Trả lời: E

Việc Triage bệnh nhân cấp cứu chấn thương dựa vào:

- Đánh giá ABCDE
- Dấu (hiệu) sinh tồn
- Choáng
- Cơ chế chấn thương
- Triệu chứng thực thể

3. Chấn thương mặt có tổn thương đường thở được xếp vào

- A. UT1
- B. UT2a
- C. UT2b
- D. UT3
- E. ABCD sai

Trả lời: A

Bệnh nhân có chấn thương mặt, tổn thương đường thở, là một tình huống khẩn cấp thuộc nhóm tổn thương đe dọa mạng sống [đe dọa A (airway)] nên được xếp vào UT1.

Theo lý thuyết quy định mức độ ưu tiên:

- Ưu tiên 1 (UT1): khẩn cấp, mạng sống bệnh nhân đang bị đe dọa, cần đánh giá và xử trí ngay
 - Chấn thương đầu nặng (Glasgow coma score, GCS \leq 12/15 điểm)
 - Chấn thương đầu trung bình (GCS 13–14)
 - Đồng tử không đều hai bên hoặc yếu liệt chi
 - Tri giác thay đổi dao động
 - Vết thương sọ não
- UT2, phân thành 2a: cấp cứu, có khả năng nguy hiểm tính mạng; 2b: ổn định, tổn thương hoặc bệnh cảnh cấp tính nhẹ.
 - Chấn thương đầu nhẹ (GCS 15/15) trong 24 giờ đầu hoặc không có triệu chứng.
- UT3: không cấp cứu, tình trạng không nguy hiểm

Tổn thương đe dọa mạng sống đối với Đầu:

- Chấn thương mặt có tổn thương đường thở
- Máu tụ nội sọ lan tỏa

Các chấn thương thường gặp: đầu- ngực- bụng- chậu- tủy- chi- và bồng.

4. Một bệnh nhân chấn thương ngực kín vào cấp cứu trong tình trạng tím tái, suy hô hấp được Triage
- A. UT2a
 - B. UT2b
 - C. UT1
 - D. UT3
 - E. UT2

Trả lời: C

Lý giải tương tự câu “Chấn thương mặt, có tổn thương đường thở được xếp vào mức độ ưu tiên nào?” | 4

[Mục lục](#)

Mức độ ưu tiên trong chấn thương ngực

UT1:

- Tắc đường thở cấp tính
- Suy hô hấp tím tái
- Choáng
- *Bệnh cảnh đe dọa tính mạng ngay hoặc đe dọa nghiêm trọng mạng sống*
- Ho ra máu

Tổn thương đe dọa mạng sống	Tổn thương đe dọa nghiêm trọng
<ul style="list-style-type: none">• Chấn thương mặt có tổn thương đường thở• Máu tụ nội sọ lan tỏa• Tắc đường thở cấp tính• Tràn khí màng phổi áp lực• Lắc lư trung thất• Chèn ép tim• Tràn khí màng phổi nhiều• Vết thương ngực hở	<ul style="list-style-type: none">• Chấn thương cơ tim• Dập phổi• Vỡ động mạch chủ• Vỡ thực quản• Vỡ cơ hoành

UT2:

- Đau ngực
- Chấn thương ngực > 24 giờ có dấu sinh hiệu ổn

Loại chấn thương	Ưu tiên 1	Ưu tiên 2 (và 3 nếu có)
ĐẦU	<ul style="list-style-type: none"> • Chấn thương đầu nặng GCS ≤ 12 • Chấn thương đầu trung bình GCS 13,14/15 • Đồng tử không đều 2 bên hoặc yếu chi • Tri giác dao động • Vết thương sọ não 	<ul style="list-style-type: none"> • Chấn thương đầu nhẹ (GCS15) trong 24 giờ đầu, có hoặc không có triệu chứng
NGỰC	<ul style="list-style-type: none"> • Đe dọa mạng sống tức thì (xem trên) • Tổn thương đe dọa mạch sống nghiêm trọng (xem trên) • Tắc đường thở cấp tính • Suy hô hấp hay tím tái • Choáng • Ho ra máu 	<ul style="list-style-type: none"> • Đau ngực • Chấn thương ngực > 24 giờ có dấu sinh hiệu ổn
BỤNG	<ul style="list-style-type: none"> • Đe dọa mạng sống tức thì: Mất máu do vỡ gan lách thận hoặc tạng sau phúc mạc • Tổn thương đe dọa mạch sống nghiêm trọng: vết thương thấu bụng lòi tạng ra ngoài; tổn thương gan và lách diễn tiến xấu đi trong vòng 6 giờ đầu sau chấn thương • Tất cả bệnh nhân đau bụng sau chấn thương có dấu hiệu sinh tồn bất thường hoặc đau nhiều hơn 	<ul style="list-style-type: none"> • Không đau nhiều, sinh hiệu ổn định (UT2a) • Ổn định sau chấn thương >24 giờ (UT2b)
CHẬU	<ul style="list-style-type: none"> • Tất cả các trường hợp chấn thương khung chậu cấp, trừ bệnh nhân có đi lại được 	<ul style="list-style-type: none"> • Chấn thương chậu có thể đi lại được hoặc đến cấp cứu sau 24 giờ
CHI	<ul style="list-style-type: none"> • Bệnh nhân choáng • Bệnh nhân chảy máu từ mạch máu lớn • Tuần hoàn chi không đủ 	<ul style="list-style-type: none"> • Gãy xương • Tổn thương gân • Vết thương, chấn thương phần mềm
BÓNG	<ul style="list-style-type: none"> • Tất cả bệnh nhân suy hô hấp, choáng hoặc mê • Độ 2-3 và >10% diện tích ở trẻ <10 tuổi hoặc người lớn >50 tuổi • Độ 2-3, >20% ở các lứa tuổi khác 	<ul style="list-style-type: none"> • Các loại bỏng còn lại

THEO DÕI BỆNH NHÂN CẤP CỨU

Nguồn: Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice, 2-Volume Set, 9e. PART I Fundamental Clinical Concepts. Section 01 Critical Management Principles. Chapter 5 Monitoring the emergency patient

1

Một lính cứu hỏa 27 tuổi vào viện vì đau đầu, đau ngực, và khó thở nặng sau khi chữa cháy tại một căn nhà trong thành phố. Khám lâm sàng thấy có các điểm đáng lưu ý gồm huyết áp 155/90 mmHg, tần số tim 110/phút, tần số thở 28/phút, độ bão hòa oxygen khi thở nhiệt độ phòng là 98%, phổi trong. Xquang ngực thẳng không thấy gì bất thường. Điều nào sau đây có thể làm độ bão hòa oxygen bình thường đầu có nguy ngập hô hấp?

- A. Carboxyhemoglobin
- B. Cyanide
- C. Melanin
- D. Methemoglobin
- E. Methylene blue

Trả lời: A

Máy đo oxygen mao mạch dựa vào sự chênh lệch quang phổ dẫn truyền của hemoglobin đã được oxygen hóa và hemoglobin không được oxygen hóa. Các máy đo oxygen mao mạch này đo sự thay đổi mạch bằng các tia hồng ngoại đi xuyên qua mô cơ quan. Dữ liệu được tính trung bình qua vài chu kỳ mạch đập của động mạch sau đó thể hiện dưới thông số độ bão hòa. Carboxyhemoglobin (COHb) tạo ra sự hấp thu ánh sáng và gây nhầm lẫn. Đầu dò nhận cảm COHb khi nó đi qua ngõ rằng là oxyhemoglobin và do đó đưa đến thông số độ bão hòa oxygen cao nhưng không đúng.

2

Một bệnh nhân nam 17 tuổi đến khám vì cảm thấy mệt, với da xanh xao và khó thở nhẹ. Bệnh nhân hiện mới đi nha sĩ để nhổ bỏ mấy cái răng hàm và cho hay rằng cậu tá chỉ uống ibuprofen và bôi nhiều lần thuốc giảm đau lên phần hàm vừa nhổ răng. Khám lâm sàng thấy huyết áp 137/85 mmHg, tần số tim 95/phút, tần số thở 20/phút, độ bão hòa oxygen 85% khi thở khí Trời. Xquang ngực thẳng không thấy bất thường. Điều nào sau đây có khả năng làm độ bão hòa oxygen thấp như vậy?

- A. Carboxyhemoglobin
- B. Cyanide
- C. Melanin
- D. Methemoglobin
- E. Methylene blue

Trả lời: D

Cũng như COHb, Methemoglobin (MetHb) gây ra sự hấp thu ánh sáng với máy đo oxygen mao mạch và đưa ra thông số không chính xác. MetHb đưa đến tín hiệu hấp thu mạch đập đối với bước sóng hồng ngoại và đỏ. Điều này đẩy tỉ hấp thu gần về 1, tương ứng với độ bão hòa đo được bởi máy đo oxygen mao mạch (SpO₂) mức 85%. Do đó, với nồng độ MetHb cao, SpO₂ sẽ thấp giả khi độ bão hòa oxygen trong máu động mạch cao hơn 85%, và SpO₂ sẽ cao giả tạo khi độ bão hòa oxygen trong máu động mạch thấp dưới 85%.

3

Tình huống nào sau đây sẽ làm kéo dài giai đoạn đi lên của đường cong capnography?

- A. Co thắt phế quản
- B. Tràn khí màng phổi
- C. Có thai
- D. Tắc mạch phổi
- E. Nhiễm trùng máu

Trả lời: A

Giai đoạn đi lên nhanh của đường cong Capnography thể hiện cho sự di chuyển đổi từ thì hít vào sang thì thở ra và sự hòa trộn giữa khí ở phế nang với khoảng chết. Kéo dài giai đoạn này xảy ra khi có tình trạng tắc nghẽn dòng khí thì thở ra (ví dụ, bệnh phổi tắc nghẽn, co thắt phế quản, xoắn/ gập ống nội khí quản) hoặc rò khí trong hệ thống thông khí.

4

Tình huống nào sau đây có thể đưa đến các kết quả âm tính giả khi dùng capnometry để xác định tình trạng đặt nội khí quản thành công?

- A. Truyền bicarbonate
- B. Ngưng tim
- C. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- D. Tràn khí màng phổi
- E. Tắc mạch phổi

Trả lời: B

Capnometry có thể xác nhận việc đặt nội khí quản thành công nhưng có thể âm tính giả trong tình huống ngưng tim nếu việc vận chuyển CO₂ từ tuần hoàn vào phổi không diễn ra đầy đủ. Thông số ETCO₂ có thể dương tính giả khi nội khí quản đặt vào thực quản trong tình huống trước đó bệnh nhân có uống các thức uống có CO₂ hoặc dùng thuốc kháng tiết acid. Tuy nhiên, việc phát hiện ETCO₂ luôn kết thúc sau 6 nhịp thở, và nếu capnography được sử dụng, đường biểu diễn trên monitor sẽ troogn bất thường. ETCO₂ cũng tăng giả trong 5 đến 10 phút sau khi tiêm truyền sodium bicarbonate . Trong tình huống không ngưng tim, ETCO₂ đạt được độ nhạy và đặc hiệu 100% khi sử dụng để xác minh việc nội khí quản được đặt đúng chỗ.

ĐAU BỤNG CẤP

5. Nguyên nhân đau bụng cấp có thể từ
- A. Trong phúc mạc: gan, lách, ống tiêu hóa
 - B. Ngoài phúc mạc, sau phúc mạc
 - C. Ngoài ổ bụng: phổi, tim
 - D. Chuyển hóa
 - E. ABCD đúng

[Mục lục](#)

| 8

Trả lời: E

Đau bụng cấp là đau bụng không do chấn thương, < 1 tuần.

Nguyên nhân:

- Trong ổ bụng: Ống tiêu hóa: dạ dày – tá tràng – ruột; đường mật: ống mật chủ, túi mật, đường mật trong gan; Gan: áp xe gan, u gan; Tụy: viêm, u; Lách: nhồi máu; tiết niệu sinh dục: sỏi; mạch máu: mạc treo, động mạch chủ bụng; phúc mạc: viêm phúc mạc;
- Ngoài ổ bụng: Lòng ngực; thần kinh; chuyển hóa: tăng urea máu; ngộ độc: chì, chất ăn mòn; huyết học: tán huyết, bạch cầu cấp; rối loạn tâm thần.

6. Bệnh nhân đau bụng cấp thường
- A. Nằm yên trong bệnh cảnh viêm phúc mạc
 - B. Cong người trong cơn đau dạ dày cấp
 - C. Chống hông trong viêm tụy cấp
 - D. Lăn lộn trong thủng dạ dày tá tràng
 - E. Nằm yên trong giun chui ống mật
 - F.

Trả lời: A

Bệnh nhân nằm yên trong bệnh cảnh viêm phúc mạc và thủng tạng rỗng; Chống hông, lăn lộn trong giun chui ống mật (đau quặn mật); Cong người trong viêm tụy cấp.

7. Đau bụng được mô tả cơn đau đột ngột như dao đâm là bệnh cảnh:
- A. Cơn đau gan (sỏi mật)
 - B. Cơn đau quặn thận (sỏi niệu)
 - C. Thủng dạ dày
 - D. Viêm tụy hoại tử
 - E. Viêm ruột hoại tử

Trả lời: C

8. Thăm trực tràng (TR), thăm âm đạo (TV):
- A. Cần thiết khi khám và đánh giá đau bụng cấp
 - B. Chỉ thực hiện khi nghi viêm phúc mạc
 - C. Chỉ thực hiện trong chấn thương bụng
 - D. Không cần thiết khi đã có siêu âm bụng
 - E. Không cần thiết khi đã có CT scan bụng

Trả lời: A

9. Chụp cắt lớp điện toán (CT và MSCT) và cộng hưởng từ (MRI):
- A. Không cần thiết trong đau bụng cấp
 - B. Cần thiết trong các cấp cứu ngoại khoa có đau bụng cấp
 - C. Cần thiết trong một số trường hợp để đánh giá nguyên nhân đau bụng cấp
 - D. ABC sai
 - E. ABC đúng

Trả lời: C

10. Mục tiêu của xử trí đau bụng cấp:

- A. Giúp bệnh nhân hết đau hoặc giảm đau.
- B. Loại bỏ nguyên nhân gây đau bụng cấp
- C. Đảm bảo sinh hiệu bệnh nhân.
- D. ABC đúng
- E. AC đúng

Trả lời: D

[Mục lục](#)

11. Tổn thương tạng đặc hay gặp nhất trong chấn thương bụng kín

- A. Lách
- B. Gan
- C. Thận
- D. Tụy
- E. Cơ hoành

Trả lời: A

Trong chấn thương bụng kín, tạng bị tổn thương theo thứ tự: lách > gan > sau phúc mạc > ruột non > thận > bàng quang > ruột già > cơ hoành > tụy.

CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG BỤNG

1-Đại cương:

1.1-Chấn thương bụng kín:

Chấn thương bụng kín thường gặp trong thời bình.

Tai nạn lưu thông chiếm 50-75% các nguyên nhân của chấn thương bụng kín. Các nguyên nhân khác bao gồm: ẩu đá, rơi từ trên cao, tai nạn trong sinh hoạt...

Tạng thường bị tổn thương, theo thứ tự, là lách, gan, sau phúc mạc, ruột non, thận, bàng quang, ruột già, cơ hoành, tụy.

CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG

12. Trong trường hợp bệnh nhân chấn thương có tổn thương nhiều cơ quan hoặc nhiều nơi, phương tiện chẩn đoán tốt nhất là:

- A. Xquang
- B. Siêu âm
- C. MSCT
- D. MRI
- E. DSA

[Mục lục](#)

| 10

Trả lời: C

13. Tam giác chết (lethal triad) trong bệnh nhân chấn thương là:

- A. Toan máu – Rối loạn đông máu – Hạ thân nhiệt
- B. Toan máu – Pha loãng máu – Hạ thân nhiệt
- C. Toan máu – Suy thận cấp – Rối loạn đông máu
- D. Hạ thân nhiệt – Pha loãng máu – Giảm thể tích tuần hoàn
- E. Giảm thể tích tuần hoàn – Toan máu – Rối loạn đông máu

Trả lời: A

- Hạ thân nhiệt: thân nhiệt < 35 độ C; Gây giảm yếu tố đông máu, tăng chức năng tiểu cầu; Hạ thân nhiệt trung bình: 32–34 độ C, hạ thân nhiệt nặng khi <32 độ C tương ứng 100% tử vong.
- Toan máu: khi pH < 7.2; gây thay đổi cân bằng nội môi, suy cơ tim; đánh giá bằng pH, kiềm thiếu, và lactate máu.

14. Cơ chế chấn thương nặng gồm:

- A. Tê cao > 3 m hoặc 2 lần chiều cao đối với trẻ em
- B. Vận tốc di chuyển > 40 km/ giờ
- C. Phụ nữ có thai
- D. Có người tử vong
- E. ABCD đúng

Trả lời: E

Có người tử vong trong cùng vụ tai nạn.

15. Trong khám chấn thương cột sống cổ, khi bệnh nhân mê cần:

- A. Cố định cột sống cổ bằng nẹp cổ cứng
- B. Chụp X-quang cột sống cổ
- C. Chỉ loại trừ chấn thương cột sống cổ khi có bằng chứng rõ ràng của CT scan hoặc MRI
- D. Cần chú ý dấu hiệu chèn ép tủy gây ngưng hô hấp
- E. Câu ABCD đúng

Trả lời: C

16. Đánh giá thang điểm Glasgow ở bệnh nhân chấn thương sọ não: Khi bệnh nhân kích thích đau mở mắt, trả lời lú lẫn, kích thích đau đáp ứng không chính xác, điểm Glasgow là:

- A. 11 điểm
- B. 10 điểm
- C. 9 điểm
- D. 8 điểm
- E. 7 điểm

Trả lời: B; E2V4M4

Bảng điểm Glasgow Coma Scale (Echelle de Glasgow)

Điểm	Eye (mắt)	Verbal (lời nói)	Motion (vận động)
1	Không đáp ứng	Không đáp ứng	Không đáp ứng
2	Mở mắt với kích thích đau	Ú ó	Duỗi cứng mất não
3	Mở mắt theo lời nói	Trả lời không chính xác	Co cứng mất vỏ
4	Mở mắt tự nhiên	Trả lời rối rắm, lú lẫn	Quờ quạng khi bị làm đau
5		Bình thường (lời rõ, hiểu)	Gạt đúng khi bị làm đau
6			Theo đúng hướng dẫn

17. Chỉ định đặt nội khí quản trong bệnh nhân chấn thương sọ não khi:

- A. GCS < 6
- B. GCS < 7
- C. GCS < 8
- D. GCS < 9
- E. GCS < 10

Trả lời: D

[Mục lục](#)

| 11

18. Tử vong do chấn thương trong những giờ đầu tại khoa cấp cứu thường do:

- A. Chảy máu nội sọ
- B. Xuất huyết nội do vỡ lách, vỡ gan
- C. Trần máu tràn khí màng phổi
- D. Trần máu màng ngoài tim gây chèn ép tim cấp
- E. Câu ABCD đều đúng

Trả lời: E

19. Bệnh nhân choáng chấn thương tử vong trong giai đoạn nằm ở khoa hồi sức tích cực (Intensive Care Unit, ICU) thường do:

- A. Nhiễm trùng
- B. Suy đa cơ quan
- C. Rối loạn nước điện giải
- D. Rối loạn đông chảy máu không kiểm soát được
- E. AB đúng

Trả lời: E

20. Khi siêu âm phát hiện có dịch tự do ổ bụng ở những bệnh nhân chấn thương:

- A. Chụp CT scan có cản quang nếu tình trạng huyết động ổn định
- B. Chuyển ngay bệnh nhân đến phòng mổ để phẫu thuật cầm dứt sự chảy máu nếu tình trạng huyết động không ổn định
- C. Cần chụp CT scan trong mọi trường hợp để không bỏ sót tổn thương
- D. Phụ thuộc vào quyết định của phẫu thuật viên
- E. AB đúng

Trả lời: E

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

21. Biểu hiện lâm sàng của xuất huyết tiêu hóa:

- A. Nôn ói máu
- B. Tiêu phân đen có mùi khắm
- C. Tiêu phân máu đỏ tươi hoặc đỏ sẫm
- D. Ngất
- E. ABCD đúng

[Mục lục](#)

| 12

Trả lời: E

Trong tiếp cận chẩn đoán xuất huyết tiêu hóa, triệu chứng lâm sàng có 5 biểu hiện:

- Nôn máu; tiêu phân đen; tiêu phân máu đỏ sẫm/ đỏ tươi; có máu ẩn trong phân; chỉ có triệu chứng: choáng vàng, chóng mặt, khó thở, đau ngực, ngất, da niêm nhợt, vã mồ hôi, rối loạn tri giác.
- Ngoài ra, có thể có triệu chứng (hậu quả): choáng (giảm thể tích máu); choáng do phản xạ thần kinh X
- Việc thăm dò trực tràng: đánh giá chất lượng phân, phát hiện trĩ/ khối u.

22. Dịch sonde dạ dày không lẫn máu có thể xảy ra khoảng 10% trường hợp của:

- A. Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) dưới
- B. XHTH trên
- C. Viêm dạ dày xuất huyết
- D. Ung thư dạ dày
- E. ABCD đều sai

Trả lời: B

Sonde dạ dày không lẫn máu có thể xảy ra khoảng 16% các trường hợp xuất huyết tiêu hóa trên.

23. XHTH trên nên chỉ định nội soi thực quản dạ dày :

- A. Trong vòng 6 giờ
- B. Trong 12—24 giờ
- C. Trong trường hợp cần thiết có thể vừa hồi sức vừa nội soi cấp cứu
- D. Không cần chỉ định nội soi sớm
- E. Câu B và C đúng

Trả lời: E

Thời điểm chỉ định nội soi:

- Với xuất huyết tiêu hóa TRÊN: càng sớm càng tốt trong 24 giờ đầu; khi cần thiết có thể vừa nội soi tại phòng mổ có tiền mê+ nội khí quản để chẩn đoán (xác định nhanh tổn thương) và điều trị (Cầm máu thích hợp);
- Với xuất huyết tiêu hóa DƯỚI: trong vòng 24 giờ.
- Ghi chú 1: một số ít trường hợp có thể chỉ định nội soi trong lúc phẫu thuật
- Ghi chú 2: Cần đánh giá trước nội soi:
 - Tình trạng đông cầm máu (INR < 2.5)
 - Ngưng các thuốc chống đông (Aspirin), NSAIDs.
 - Địa điểm (phòng mổ hay phòng nội soi)
 - Nội khí quản (cần đặt trước?)
 - Làm sạch lòng dạ dày (Erythromycine 250 mg truyền IV 30 phút hoặc bơm rửa với 250mL dung dịch nước muối sinh lý qua sonde dạ dày)

24. Điều trị với thuốc ức chế bơm proton liều cao, tiêm truyền tĩnh mạch liên tục trong vòng 72 giờ để giảm tỉ lệ chảy máu tái phát do:

- A. Viêm dạ dày xuất huyết
- B. Loét dạ dày – tá tràng xuất huyết
- C. Ung thư dạ dày
- D. Xuất huyết do vỡ tĩnh mạch thực quản giãn
- E. Loét dạ dày tá tràng xuất huyết đã được cầm máu qua nội soi

Trả lời: B

Loét dạ dày tá tràng do xuất huyết, sử dụng PPI liều cao (Esomeprazole 80mg IV chậm, sau đó truyền liên tục 48 giờ liều 8 mg/giờ [05 ống + Natrichlorua 0.9%, đủ 50mL, bơm tiêm điện 4mL/giờ])

25. Thang điểm **Rockall** giúp thầy thuốc tiên lượng:

- A. Tỷ lệ xuất huyết tái phát
- B. Tỷ lệ tử vong trong khi xuất huyết tái phát
- C. Đánh giá được hiệu quả điều trị
- D. Giúp chỉ định nội soi
- E. AB đúng

Trả lời: E

[Mục lục](#)

- Bảng điểm Rockall giúp tiên lượng được độ nặng của tình trạng xuất huyết tiêu hóa (qua: tỷ lệ tái phát xuất huyết tái phát và tử vong); bảng này sử dụng cho bệnh nhân đã được chẩn đoán Xuất huyết tiêu hóa trên và đã thực hiện nội soi. Nếu chưa nội soi, sử dụng bảng điểm Pre-Endoscopy Rockall Score.
- Bảng điểm Glasgow-Blatchford Bleeding Score (GBS) giúp phân tầng các bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa trên có “yếu tố nguy cơ thấp” và có thể nghĩ đến việc điều trị ngoại trú. GBS > 0 điểm, thì bệnh nhân thuộc nhóm “Nguy cơ cao” cho xuất huyết dạ dày ruột mà cần phải “điều trị”: như truyền máu, nội soi, phẫu thuật. Mức điểm GBS càng cao thì càng cần điều trị (mức điểm ≥ 6 tương quan với tỷ lệ cần can thiệp > 50%), nếu GBS = 0 điểm (tương quan < 1% cần can thiệp điều trị).

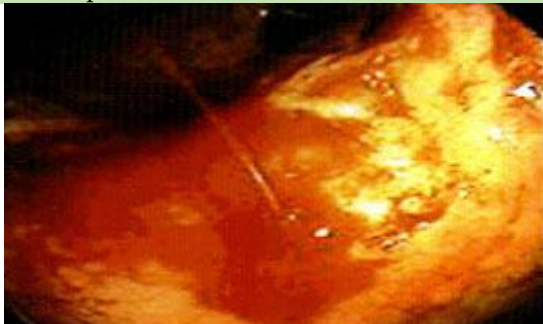
Nguồn:

<https://www.mdcalc.com/rockall-score-upper-gi-bleeding-complete>

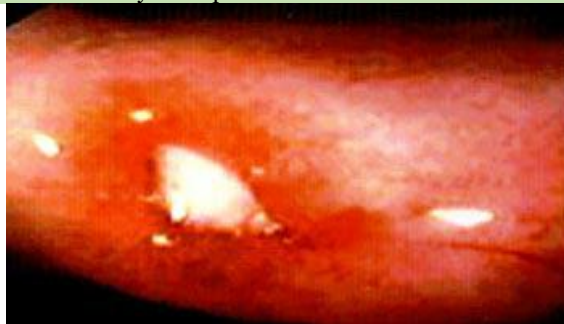
<https://www.mdcalc.com/glasgow-blatchford-bleeding-score-gbs>

Hình ảnh loét trong nội soi :

Ia – máu phun thành tia



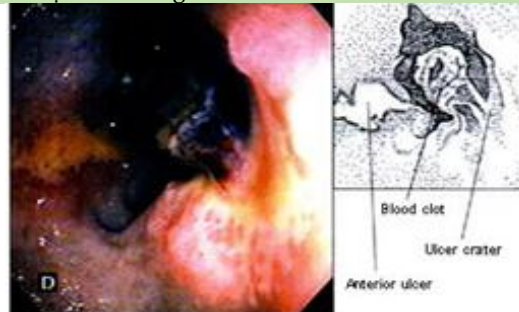
Ib – máu chảy rỉ rả quanh ổ loét



IIa – lộ mạch máu ở đáy ổ loét



IIb – cục máu đông



26. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong xơ gan do:
- A. Thay đổi cấu trúc giải phẫu trong gan
 - B. Tăng lưu lượng tuần hoàn đến tĩnh mạch cửa
 - C. Giảm số lượng tiểu cầu
 - D. AB đúng
 - E. ABC đúng

Trả lời: D

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong xơ gan do:

- Tăng kháng lực mạch máu đối với lưu lượng máu: do thay đổi cấu trúc gan với tình trạng xơ hóa và nốt tân sinh; thay đổi động học do (i) tăng trương lực mạch và (ii) giảm hoạt động của Nitric oxide.
- Tăng lưu lượng máu đến tĩnh mạch cửa

Tăng áp tĩnh mạch cửa lâu ngày gây tĩnh mạch trướng thực quản cuối cùng gây xuất hiện bởi biến cố vỡ tĩnh mạch trướng thực quản.

27. Chọn câu **Sai**: trong điều trị XHTH cấp tính do vỡ tĩnh mạch thực quản (TMTQ) giãn

- A. Sử dụng thuốc vận mạch
- B. Phòng ngừa bệnh não gan
- C. Thất thốn
- D. Xử dụng thuốc betablocker không chọn lọc ngay khi tình trạng xuất huyết được kiểm soát
- E. Không cần kháng sinh phòng ngừa

Trả lời: E

Gói điều trị xuất huyết tiêu hóa cấp tính do vỡ tĩnh mạch thực quản giãn gồm:

- Đảm bảo ABC; đường truyền tĩnh mạch với bù đủ tuần hoàn; điều chỉnh tình trạng rối loạn đông cầm máu; kháng sinh phòng ngừa; và điều trị đặc hiệu: thuốc vận mạch (co mạch tạng), bóng chèn sonde **Blakemore**, nội soi điều trị và thủ thuật tạo shunt trong gan (**Transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS**)
- Cụ thể:
 - Bù tuần hoàn: bằng truyền máu, huyết thanh mặn đẳng trương, Hgb 8g/dL.
 - Điều chỉnh rối loạn đông cầm máu với: truyền plasma tươi, truyền tiểu cầu, dùng VitaminK1 và yếu tố rVIIa (?)
 - Kháng sinh phòng ngừa (do có nguy cơ cao viêm phúc mạc nguyên phát, nhiễm trùng máu làm tăng tỉ lệ xuất huyết tái phát sớm và tăng tỉ lệ tử vong; nguy cơ nhiễm trùng tăng theo mức độ nặng của xơ gan [thang điểm Child-Pugh]: (i) **Quinolone: Nor-floxacin** 400mg, x2, PO x 7 ngày; **Ciprofloxacin** 500mg, x3, PO hoặc IV 200mg, x3 IV; (ii) **cephalosporine G3: Ceftriaxone** 1-2g/ngày, IV, 5-7 ngày.
 - Thuốc co mạch (tạng): thực hiện ngay khi có biểu hiện nghi ngờ hoặc chẩn đoán xác định. Gồm:
 - **Octreotide/ Somatostatin**, với tác dụng (i) ức chế sự phóng thích các peptides giãn mạch (glucagon), co mạch tại chỗ; (ii) an toàn, dùng 2-5 ngày; Liều: **Octreotide** 50mcg IV bolus, duy trì 50mcg/giờ; **Somatostatin** 250–500mcg IV bolus, duy trì 250–500mcg/giờ.
 - **Terlipressin**: chất tổng hợp đồng dạng với Vasopressin, tác dụng sinh học kéo dài hơn, tăng tưới máu thận, ít tác dụng phụ, cách dùng đơn giản, kiểm soát xuất huyết hiệu quả và giảm tử vong. **Liều**: 2mgIV bolus, và 1mg IV/6 giờ, x5 ngày.
- **Ghi chú**: NỘI SOI ĐIỀU TRỊ + VẬN MẠCH: tối ưu, giúp cầm máu hiệu quả trong 5 ngày đầu, nhưng không khác biệt với đơn trị liệu về tỉ lệ tử vong các các tai biến.

[Mục lục](#)

| 14

28. Chọn câu **Sai**: trong điều trị phòng ngừa **xuất huyết thứ phát sau XHTH cấp** do vỡ TMTQ giãn là cần thiết, bao gồm:

- A. Thuốc ức chế thụ thể beta không chọn lọc
- B. Thuốc Iso-sorbide mononitrate
- C. Thất thun TMTQ
- D. Tiêm chất keo sinh học (Histoacryl)
- E. Thất thun TMTQ kết hợp thuốc ức chế thụ thể beta không chọn lọc

[Mục lục](#)

Trả lời: D

| 15

- Tiêm chất keo sinh học (**cyanoacrylate**) được thực hiện trong giai đoạn cấp; dùng thuốc ức chế beta không chọn lọc (**propranolol**: 20mg, x2/ngày; tăng liều dần đến tần số tim 55/phút, không cần nội soi theo dõi; **Nadolol**: 40mg/ngày; tăng liều dần và theo dõi như **propranolol**;
- Thất thun tĩnh mạch thực quản (định kỳ) (**Endoscopic variceal ligation, EVL**): mỗi 2–4 tuần, mục tiêu: triệt búi tĩnh mạch thực quản, theo dõi 1–3 tháng/ lần đầu và 6–12 tháng cho những lần tiếp theo), và **Isosorbide-Mononitrate** (kèm beta-blocker) 10mg uống mỗi đêm và tăng đến 20mg, x2; mục tiêu giữ huyết áp tâm thu >95mmHg, cũng là hai trong năm phương thức điều trị ngừa xuất huyết thứ phát.

29. Chỉ định ngoại khoa đối với XHTH do loét dạ dày – tá tràng:

- A. Kích thước ổ loét < 10mm
- B. Cầm máu nội soi lần thứ nhất thất bại
- C. Loét xuất huyết trên nền ung thư
- D. Tuổi bệnh nhân > 60
- E. Đã truyền 2 đơn vị máu trong 24 giờ nhưng tình trạng huyết động không ổn định

Trả lời: C

SUY HÔ HẤP

30. Suy hô hấp chu phẫu gây ra do

- A. Xẹp phế nang xảy ra chủ yếu ở phần thấp của phổi
- B. Giảm thông khí phế nang do đau, chướng bụng
- C. Quá tải dịch
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

[Mục lục](#)

| 16

Trả lời: E

31. Cơ chế gây suy hô hấp giảm oxygen máu bao gồm, ngoại trừ:

- A. Oxygen trong khí hít vào thấp
- B. Giảm thông khí phế nang
- C. Giảm khuếch tán
- D. Giảm nối tắt (shunt) tại phổi
- E. Oxygen trong máu tĩnh mạch trộn thấp

Trả lời: D

Bốn cơ chế chính gây giảm oxygen máu (ở suy hô hấp giảm oxygen máu [suy hô hấp type I]) trong phần lớn các bệnh lý gồm:

- (1) Bất thường ti thông khí/ tưới máu
- (2) Tăng shunt
- (3) Bất toàn khuếch tán (khí từ phế nang vào máu)
- (4) Giảm thông khí phế nang

- Tình trạng **bất tương hợp thông khí tưới máu** là cơ chế thường gặp nhất và xuất hiện khi tình trạng thông khí suy giảm ở vùng được tưới máu đầy đủ hoặc khi các vùng phổi có giảm thông khí nhiều hơn lượng máu tưới (đến vùng đó).
- Đối với **shunt**, máu trộn tĩnh mạch chưa được bù oxygen trong tim hoặc trong phổi đi không đi đến được các vùng phế nang có thông khí (mà đi “bằng” qua), gây nên tình trạng “trộn máu tĩnh mạch (venous admixture)” [hay máu có “tiếng” là qua phổi nhưng không có “miếng” - được bù oxygen vào để thành máu đỏ tươi giàu oxygen].
- Bệnh lý làm tăng tình trạng **bất toàn sự khuếch tán của oxygen từ lòng phế nang vào trong mao mạch phổi**, làm giảm diện tích bề mặt mao mạch và làm rút ngắn thời gian mà máu đi qua mao mạch phổi gây ra cản trở sự (trao đổi để) cân bằng oxygen trong phế nang với trong mao mạch phổi.
- Ở bệnh nhân không có bệnh lý nền của phổi, giảm oxygen máu đi kèm với **giảm thông khí (phế nang)** được đặc trưng bởi D_{A-aO_2} bình thường. Ngược lại, các rối loạn trong đó có bất cứ một trong ba cơ chế nào xảy ra (cơ chế 1, 2, 3 ở trên) thì đều đặc trưng bởi hình ảnh chênh lệch của oxygen trong phế nang so với máu tĩnh mạch (D_{A-aO_2} bất thường) đều đưa đến tình trạng giảm oxygen máu nặng.
- Dù rằng việc thay đổi tình trạng **thông khí phế nang (V_A)** có thể giúp thay đổi được PaCO₂, nhưng điều đó lại **không diễn ra với PaO₂**. Khi tăng V_A thường sẽ làm tăng PaO₂. (Nhưng) bởi theo đường cong phân ly oxygenhaemoglobin, **bất cứ ảnh hưởng nào của việc tăng tình trạng thông khí lên độ bão hòa oxygen đều rất kém hiệu quả khi PaO₂ ở từ mức 55–60 mmHg.**

Giảm oxygen máu gây ra bởi bất thường thông khí/ tưới máu (1) hoặc bất thường khuếch tán (3) đều có thể dễ dàng điều chỉnh bằng cách tăng lượng oxygen hít vào, trong khi dù nồng độ oxygen có cao mấy cũng không thể cải thiện được tình trạng giảm oxygen máu gây ra bởi tăng shunt đơn thuần.

Nguồn: Respiratory failure - Pathophysiology of respiratory failure: Hypoxaemic (type I) respiratory failure. https://erj.ersjournals.com/content/22/47_suppl/3s

32. Nguyên nhân gây phù phổi cấp không do tim bao gồm:

- A. Viêm phổi hít
- B. Viêm tụy cấp
- C. Đa chấn thương
- D. Ngạt nước
- E. ABCD đúng

Trả lời: E

[Mục lục](#)

| 17

- Phù phổi cấp do nguyên nhân tim mạch (hay do huyết động): do tăng áp mao mạch phổi gây ra bởi suy tim trái
- Phù phổi cấp không do tim (do tăng tính thấm) đến từ tổn thương hàng rào thượng bì và nội bì. Nhóm này được chia thành 2 nhóm nhỏ hơn, một nhóm (i) gồm tổn thương tiếp phổi gây phù phổi không do tim, bởi hít sặc dịch dạ dày hoặc hít phải khí độc) và nhóm còn lại (ii) gồm các nguyên nhân gây tổn thương gián tiếp như hội chứng nhiễm trùng, viêm tụy cấp)

Nguồn: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21219673>

33. Phát biểu nào sau đây về shunt là đúng:

- A. Luồng thông trái-phải gây ra shunt
- B. Bình thường, thể tích máu bị shunt / cung lượng tim (Q_s/Q_t) > 7-10%
- C. Shunt (nội phổi) xảy ra khi $V/Q > 1$
- D. Giảm oxygen máu do shunt không đáp ứng tốt với oxygen liệu pháp
- E. AD đúng

Trả lời: E

34. Bất tương hợp thông khí tưới máu:

- A. Khi có tình trạng giảm thông khí phế nang, V/Q sẽ giảm
- B. V/Q giảm sẽ gây tăng CO_2 máu
- C. Những bệnh lý viêm phổi, phù phổi hoặc thuyên tắc phổi đều ảnh hưởng đến V/Q
- D. Bất thường V/Q có đáp ứng với oxygen liệu pháp
- E. ABCD đúng

Trả lời: E

35. Cơ chế gây suy hô hấp tăng thân bao gồm:

- A. Tăng tần số thở
- B. Tăng thông khí phổi
- C. Tăng thông khí khoảng chết
- D. Giảm sản xuất CO_2
- E. ABCD đúng

Trả lời: D

36. Thông khí phế nang (V_A) chọn câu SAI:

- A. Ảnh hưởng bởi bệnh lý thần kinh cơ, bất thường thành ngực (gù vẹo tạo hình lồng ngực)
- B. Khi tăng tần số thở (f), V_A tăng
- C. Khi tăng thông khí khoảng chết (V_D), V_A giảm
- D. Giảm V_A thường gây tăng CO_2 máu
- E. Suy hô hấp do giảm V_A thường có đáp ứng với oxygen liệu pháp

Trả lời: E

37. Ở nhóm bệnh nhân có $SaO_2 > 90\%$, giá trị SpO_2 khoảng:

- A. +2%
- B. +5%
- C. +10%
- D. -2%
- E. -5%

Trả lời: A

Với $SaO_2 > 90\%$, $SpO_2 = SaO_2 + 2\%$. Mức trung bình là +3%.

Nguồn: Giáo trình Hồi sức- Cấp cứu- Chống độc. ĐHYD Sài-gòn 2013. Một số phương pháp theo dõi bệnh nhân trong hồi sức. Trang 282.

[Mục lục](#)

| 18

38. Ở nhóm bệnh nhân có $SaO_2 < 90\%$, giá trị SpO_2 khoảng:

- A. +2%
- B. +5%
- C. +10%
- D. -2%
- E. -5%

Trả lời: B

Với $SaO_2 \leq 90\%$, $SpO_2 = SaO_2 + 5\%$

39. Trong COPD, rối loạn thường xảy ra là:

- A. Giảm thông khí phế nang
- B. Bất tương hợp thông khí tưới máu
- C. Giảm khuếch tán
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Trả lời: E

40. Mục tiêu điều trị oxygen liệu pháp ở nhóm bệnh nhân **không** nhạy cảm oxygen là:

- A. SpO_2 80—85%
- B. SpO_2 85—88%
- C. SpO_2 88—92%
- D. SpO_2 94—98%
- E. SpO_2 95—100%

Trả lời: D

41. Các yếu tố nào sau đây ảnh hưởng đến giao oxygen cho mô

- A. SaO_2 , PaO_2
- B. Hemoglobin
- C. Cung lượng tim
- D. VO_2
- E. ABCD đúng

Trả lời: E

43. Trong khi sốc điện, phương thức nào sau đây giúp đạt được mức điện năng tối đa :

- A. Cho côn vào giữa da và bản sốc điện
- B. Ấn nhẹ nhàng bản sốc trên mặt da bệnh nhân
- C. Thoa lớp gel dẫn điện vào 2 bản sốc điện
- D. Giảm mức điện năng sau lần sốc điện thứ 2
- E. Tăng mức điện năng sau lần sốc điện thứ 2

Trả lời: C

[Mục lục](#)

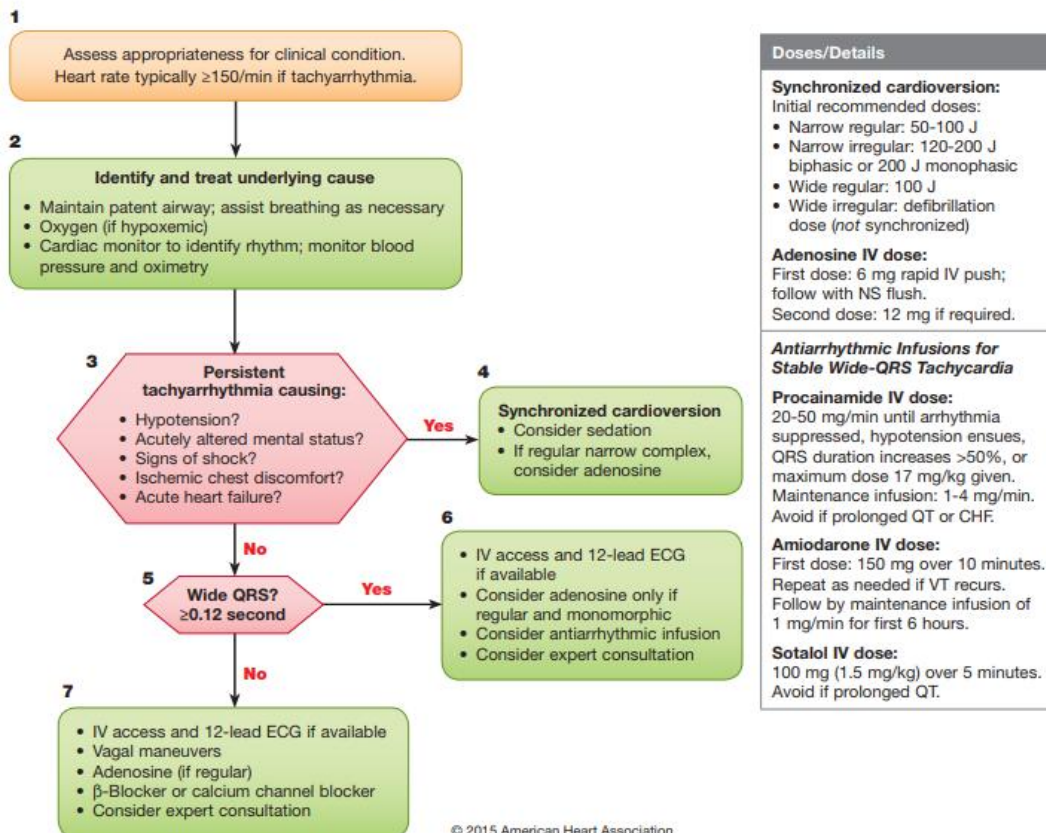
Không có thông tin nào cho thấy A, B và D đúng. Việc tăng mức điện năng được thực hiện sau mỗi lần sốc điện đến mức tối đa.

44. Bệnh nhân nữ có tiền căn nhiều lần nhập viện vì cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất phức bộ QRS hẹp, lần này vào cấp cứu trong tình trạng tỉnh táo, M 165/phút, HA 105/70 mmHg, ECG cơn nhịp nhanh trên thất. Bệnh nhân được chỉ định thở oxygen ẩm và lập đường truyền tĩnh mạch, điều trị tiếp là:

- A. Adenosine 6mg tiêm mạch nhanh
- B. Epinephrine 1mg tiêm mạch nhanh
- C. Sốc điện chuyển nhịp đồng bộ 25–50 J
- D. Atropine 1mg tiêm mạch nhanh
- E. Digoxin 0,5mg tiêm mạch nhanh

Trả lời: A

Adult Tachycardia With a Pulse Algorithm



Ở bệnh nhân trên (ổn định, vì không có dấu tụt huyết áp, không có rối loạn tri giác [bệnh nhân tỉnh táo], không có dấu hiệu của sốc hoặc đau ngực kiểu thiếu máu mạch vành cũng như tình trạng suy tim cấp), cần đo điện tim (hoặc gắn Monitor) để theo dõi tim mạch liên tục, và để biết được phức bộ QRS hẹp hay rộng, khi đã thấy QRS hẹp, có thể thực hiện nghiệm pháp Vagal, hoặc Adenosine 6mg tiêm mạch lớn (càng gần tim càng tốt, nhanh, và được bơm đuổi bởi Normal Saline. Theo các bước 1-2-3-5-7 như hình trên.

45. Ngay sau đặt NKQ bóp bóng giúp thở cho bệnh nhân, bạn nghe tiếng “lọc sọc” ở vùng thượng vị, không nghe được tiếng rì rào phế nang, trị số SpO₂ thấp. Nguyên nhân được nghĩ đến:
- A. Đặt lạc ống nội khí quản vào thực quản
 - B. Đặt lạc ống nội khí quản vào phế quản phải
 - C. Đặt lạc ống nội khí quản vào phế quản trái
 - D. Tràn khí màng phổi có van 2 bên phổi
 - E. Đàm nhớt nhiều trong ống nội khí quản và họng.

Trả lời: A

[Mục lục](#)

| 21

46. Các lưu ý khi sử dụng đường (truyền/ tiêm thuốc) tĩnh mạch trong hồi sức ngừng hô hấp tuần hoàn:
- A. Nếu không thể lập được đường truyền TM trong khoảng thời gian 3 – 5 phút thì tiêm adrenalin thẳng vào tim.
 - B. Không thể sử dụng đường truyền tĩnh mạch ngoại biên mà phải đặt đường truyền trung tâm
 - C. Khi sử dụng đường truyền tĩnh mạch trung tâm để truyền adrenalin, luôn kèm với natri bicarbonate (100mEq/L) để ngăn ngừa toan chuyển hóa.
 - D. Ngay sau tiêm thuốc tĩnh mạch ngoại biên thì cho dịch truyền chảy nhanh.
 - E. ABCD đúng

Trả lời: D

- Nếu không thể lập được đường truyền tĩnh mạch trong khoảng thời gian 3 phút, cần lập đường truyền tủy xương. Các thuốc có thể dùng qua đường nội khí quản: EL VAN (Epinephrine, Lidocain, Vasopressin, Atropine, Naloxone).
Ghi chú: *El (tiếng Tây-ban-nha) = The (tiếng Anh); Van = chiếc xe Van (xem hình), vậy có thể nhớ EL VAN = The Van: chiếc xe Van, trong xe đó chở được ít nhất 5 nhân vật, có tên lần lượt Epinephrine, Lidocaine, Vasopressin, Atropine và Naloxone).*
- Có thể sử dụng được đường truyền tĩnh mạch ngoại biên trong hồi sức ngừng hô hấp tuần hoàn.
- Không có chỉ định dùng Natri bicarbonate cùng Adrenaline như phát biểu ở câu C; Sau khi tiêm 1 mg (ống 1mg/1mL) Adrenaline, bơm đuổi 20mL NS (hoặc làm như câu D).



47. Nguyên nhân nào sau đây có thể đáp ứng tốt với điều trị ở bệnh nhân ngưng tim có biểu hiện hoạt động điện vô mạch:
- A. Thuyên tắc phổi lớn
 - B. Giảm thể tích tuần hoàn
 - C. Nhồi máu cơ tim cấp diện rộng
 - D. Vỡ tim
 - E. ABCD sai

Trả lời: B

48. Chỉ định ban đầu trong hồi sức bệnh nhân vô tâm thu:

- A. Epinephrine 3 mg IV
- B. Atropine 3 mg IV
- C. Epinephrine 1 mg IV
- D. Atropine 0.5 mg IV
- E. Sốc điện

Trả lời: C

[Mục lục](#)

Theo phác đồ xử trí ngưng tim Hội tim mạch Hoa-kỳ 2015, với bệnh nhân vô tâm thu (Asystole) hoặc hoạt động điện vô mạch (Pulseless Electrical Activity, PEA), thực hiện CPR tiếp tục (sau mỗi 2 phút dừng lại đánh giá), Epinephrine 1mg/1mL mỗi 3–5 phút.

49. Sau khi đặt nội khí quản, bóp bóng giúp thở cho bệnh nhân ngưng hô hấp tuần hoàn như sau:

- A. Bóp bóng nhịp nhàng 8–10 lần/phút và không làm gián đoạn xoa bóp tim
- B. Bóp bóng nhanh và mạnh đảm bảo lồng ngực nhô cao trong mỗi lần giúp thở
- C. Chỉ giúp thở với oxygen 100% nếu loại trừ bệnh lý COPD
- D. ABC đúng
- E. ABC sai

Trả lời: A

- Bóp bóng qua nội khí quản ở bệnh nhân đang được hồi sức tim mạch (ép tim ngoài lồng ngực liên tục, CPR) được thực hiện mỗi 6 giây, tương ứng nhịp hô hấp 10 lần/ phút. Khuyến cáo dùng đồng hồ điện tử có đếm giây (không nên đếm bằng miệng vì có nguy cơ nhanh dần hoặc chậm dần), khuyến cáo này của người thực hiện văn bản này.
- Việc bóp nhanh và mạnh không được khuyến cáo.
- Chỉ giúp thở oxygen 100% nếu loại trừ bệnh lý COPD là không đúng, khuyến cáo cùng với ép tim, bóp bóng có hỗ trợ oxygen 100% cho tất cả các bệnh nhân (bất kể có bệnh lý phổi trước đó hay không).

50. Đọc điện tâm đồ sau:



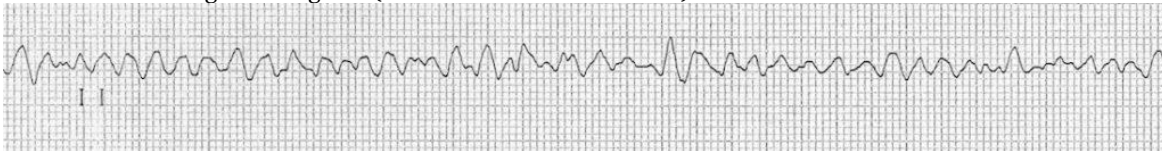
- A. Nhanh xoang
- B. Chậm xoang
- C. Rung nhĩ
- D. Rung thất
- E. Nhịp nhanh kịch phát trên thất

[Mục lục](#)

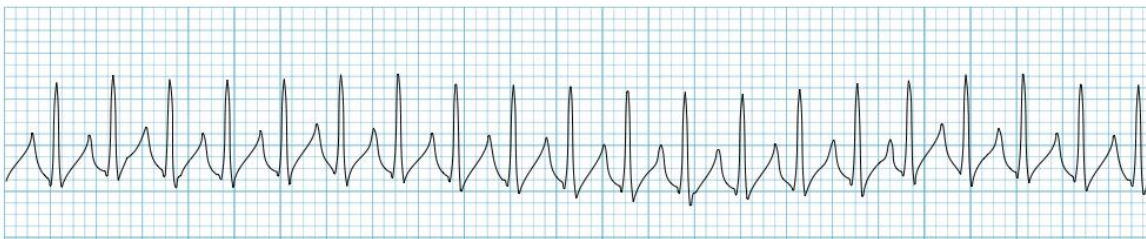
| 23

Trả lời: D

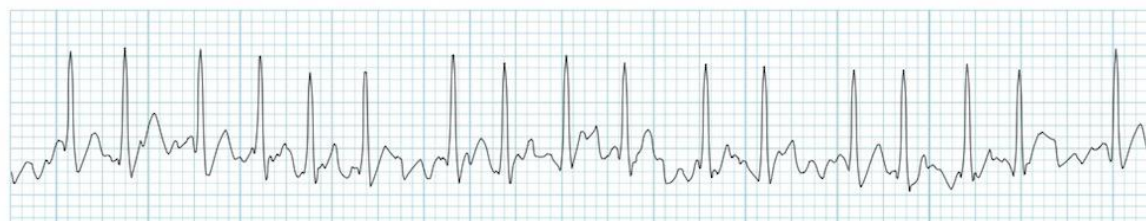
Hình ảnh sau của rung thất sóng nhỏ (Fine Ventricular Fibrillation)



Hình ảnh sau của nhịp nhanh kịch phát trên thất:

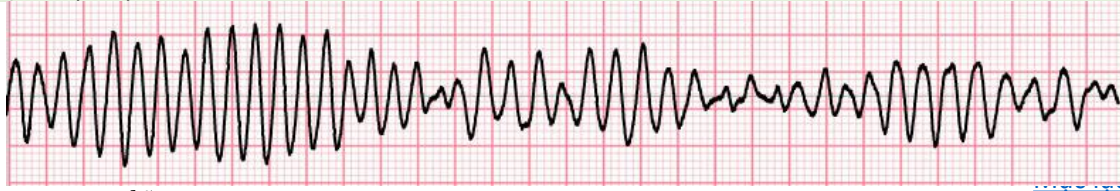


Hình ảnh sau của rung nhĩ:



Nguồn: <https://litfl.com/ecg-library/>

51. Đọc điện tâm đồ sau



- A. Rung nhĩ
- B. Cường nhĩ
- C. Nhịp nhanh thất
- D. Rung thất
- E. Xoắn đỉnh

| 24

Trả lời: E

Xoắn đỉnh (Torsades de Pointes) là một dạng của nhịp nhanh thất đa dạng ở bệnh nhân có QT kéo dài. Đặc trưng bởi phức bộ QRS nhanh, không đồng nhất, và hiện diện dưới dạng hình ảnh các dải xoắn quanh một trục (ngang) của điện tâm đồ. Rối loạn nhịp này có thể tự ngưng hoặc thoái biến trở thành rung thất. Xoắn đỉnh gây rối loạn huyết động và thường làm bệnh nhân tử vong. Chẩn đoán nhờ vào ECG. Điều trị với Magnesium IV, tìm cách làm ngắn QT Interval và sốc điện khử cực với dòng điện một chiều (direct-current defibrillation) khi nghi sẽ (sớm) xảy ra rung thất.

Hình ảnh của nhịp nhanh thất đơn dạng (Ventricular Tachycardia Monomorphic)



Hình ảnh của nhịp nhanh thất đa dạng (Ventricular Tachycardia Polymorphic)



Nguồn: <https://ekg.academy/ventricular-rhythms>

52. Theo guideline hồi sức ngưng hô hấp tuần hoàn, tỉ lệ xoa bóp tim và thông khí giúp thở là:

- A. 15:2
- B. 30:2
- C. 20:1
- D. 10:1
- E. 5:1

Trả lời: B

- Nhịp 30:2 được thực hiện ở người lớn, với đội hình gồm 2 người hồi sức.
- Nhịp 15:2 được thực hiện ở trẻ em hoặc trẻ nữ nhi, với đội hình 2 người hồi sức.

53. Khi thổi ngạt (nhịp thở đầu tiên), nếu lồng ngực bệnh nhân không phồng lên, bạn sẽ hành động ngay:

- A. Thổi nhanh và mạnh vào lồng ngực bệnh nhân
- B. Nâng cằm- ngửa đầu
- C. Thổi ngạt liên tiếp hai hơi sâu
- D. Gọi người giúp đỡ
- E. ABCD sai

Trả lời: B

Thực hiện lần lượt ABC

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN CHOÁNG (SỐC/SHOCK/CHOC)

54. Dấu hiệu **sớm** của sốc là:

- A. Tụt huyết áp
- B. Tăng tần số tim
- C. Rối loạn tri giác
- D. Thiếu niệu
- E. AD đúng

[Mục lục](#)

| 25

Trả lời: B

Các biểu hiện của sốc có:

- Thay đổi trạng thái tâm thần (tri giác)
- Da ẩm và mát
- Hạ huyết áp (Huyết áp tâm thu [sBP] < 90 mmHg, huyết áp tâm trương [dBP] < 60 mmHg, hoặc sBP giảm hơn 40 mmHg so với ban đầu)
- Thiếu niệu (đến trước cả dấu tăng huyết áp)
- Nhiễm toan chuyển hóa

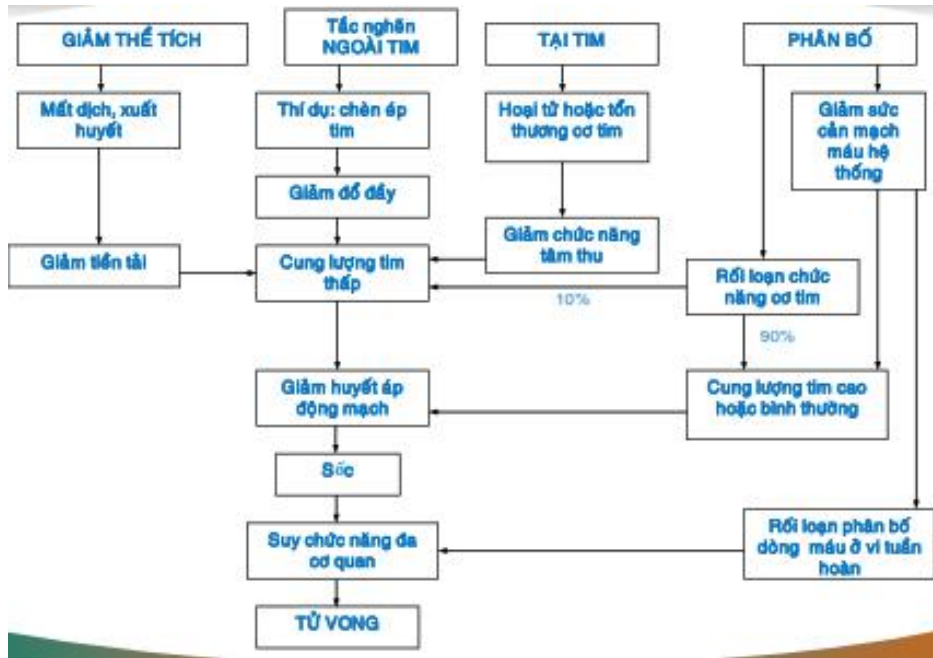
55. Nguyên nhân sốc phân bố:

- A. Nhiễm khuẩn
- B. Thuyên tắc phổi
- C. Mất máu
- D. Chèn ép tim
- E. ABC đúng

Trả lời : A

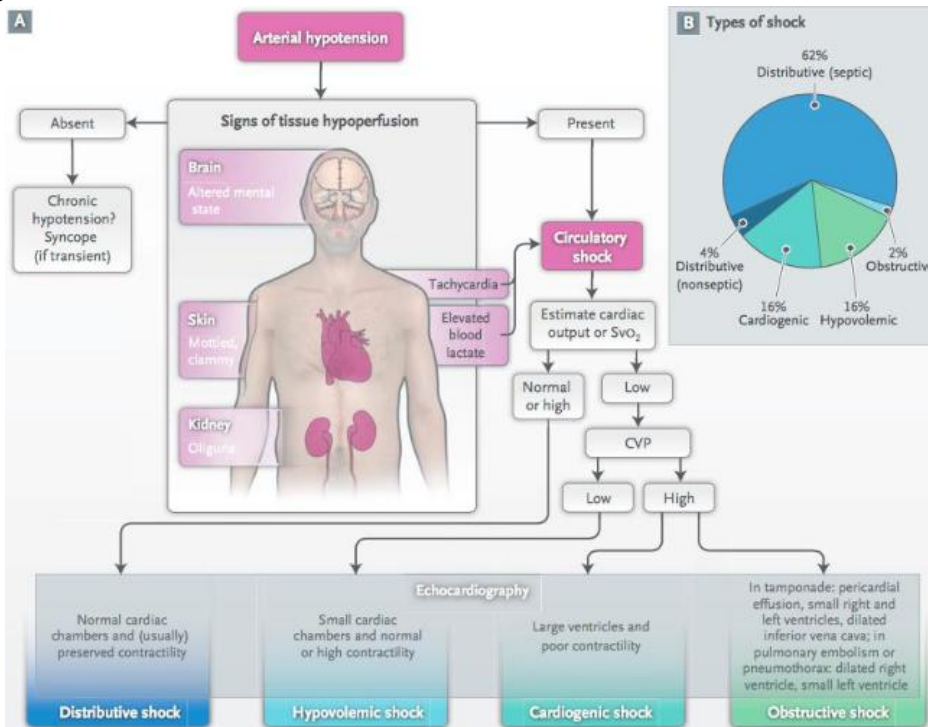
Sốc giảm thể tích	Sốc phân bố	Sốc phân bố
<ul style="list-style-type: none">• Xuất huyết• Mất dịch	<ul style="list-style-type: none">• Hoạt hóa đáp ứng viêm toàn thân (phong, đa chấn thương, viêm tụy cấp).• Sốc nhiễm trùng nhiễm độc• Phản vệ (thuốc, chế phẩm máu)• Suy thượng thận cấp• Hôn mê suy giáp	<ul style="list-style-type: none">• Bệnh lý của tim (mạch máu, cơ, hệ dẫn truyền- rối loạn nhịp)• Tắc nghẽn ngoài tim (sốc tắc nghẽn)<ul style="list-style-type: none">○ Thuyên tắc phổi diện rộng○ Tràn khí màng phổi (áp lực)○ Viêm màng ngoài tim co thắt○ Chèn ép tim

Cơ chế sinh lý bệnh của sốc



Mục lục | 26

Phân loại sốc



56. Nguyên nhân sốc tắc nghẽn

- A. Phản vệ
- B. Thần kinh
- C. Tràn khí màng phổi áp lực
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Trả lời : C

[Mục lục](#)

| 27

57. Nguyên nhân làm tăng tiêu thụ oxygen mô :

- A. Co giật, run
- B. Tăng thân nhiệt
- C. Vận động
- D. Tăng chuyển hóa: cường giáp...
- E. ABCD đúng

Trả lời : E

58. Các yếu tố làm giảm cung cấp oxygen mô bao gồm, NGOẠI TRỪ:

- A. Giảm nồng độ Hemoglobin
- B. Giảm PaO₂, SaO₂
- C. Giảm tiền tải
- D. Giảm hậu tải
- E. Giảm cơ bóp cơ tim

Trả lời: D

- **Cung cấp oxygen cho mô (Oxygen Delivery, DO₂) = Cung lượng tim (Cardiac Output, CO) * Lượng oxygen chứa trong máu động mạch (Arterial Oxygen Content, CaO₂)**
 - Cung lượng tim (CO) = Thể tích nhát bóp (Stroke Volume, SV) * Tần số tim (Heart Rate)
 - Thể tích nhát bóp (SV) = (thể tích cuối tâm trương, End-diastolic-volume, EDV) – (thể tích cuối tâm thu, End-systolic-volume, ESV)
 - SV phụ thuộc vào tiền gánh (preload), hậu gánh (afterload), và sức co bóp cơ tim (contractility).
 - Tiền gánh, còn được biết như là áp lực cuối kỳ tâm trương thất trái (left ventricular end-diastolic pressure, LV-EDP), là mức căng giãn cuối kỳ tâm trương của tâm thất. Như thổi hơi vào bong bóng vậy, càng nhiều hơi được thổi vào, bong bóng càng căng.
 - Hậu gánh, còn được biết như là sức cản của hệ thống (systemic vascular resistance, SVR), là mức cản trở mà tim phải vượt qua để mở được van động mạch chủ và tổng một lượng máu vào trong hệ tuần hoàn. Trở lại với hình ảnh trái bóng, hậu tải hiện diện như là vòng cột thắt ở một đầu trái bóng, để khí phụt được ra ngoài, trái bóng phải tạo được một lực thắng được lực cản của vòng cột thắt đó.
 - Cung lượng tim là lượng máu tim bơm được trong một phút. Chỉ số tim (cardiac index) được tính bằng cung lượng tim chia cho diện tích da bề mặt của một người (body surface area, BSA).
- (Nguồn: [https://www.nursingcenter.com/ncblog/may-2015-\(1\)/preload-and-afterload-%E2%80%93-what-s-the-difference](https://www.nursingcenter.com/ncblog/may-2015-(1)/preload-and-afterload-%E2%80%93-what-s-the-difference))
- Lượng oxygen chứa trong máu động mạch (CaO₂) = CaO₂ = (1.34 * Hb * SaO₂) + (0.0031 * PaO₂)
 - **DO₂ = (EDV–ESV) * HR * (1.34 * Hb * SaO₂) + (0.0031 * PaO₂)**

Bốn câu tiếp theo có liên quan đến tình huống sau đây:

Bệnh nhân 65 tuổi nhập viện vì khó thở. Tiền căn tăng huyết áp không điều trị. Tình trạng nhập cấp cứu: bứt rứt, tim 129/phút, SpO₂ 90% khi thở oxygen cannula 5L/phút.

59. Bệnh nhân trên có vào sốc chưa?

- A. Rồi
- B. Chưa

Trả lời: A

[Mục lục](#)

| 28

Lý giải:

Bệnh nhân có biểu hiện sớm của sốc là tăng tần số tim (129/phút), có dấu hiệu của sốc ở hệ thần kinh (bứt rứt = một biểu hiện của rối loạn tri giác), có SpO₂ 90% khi thở oxygen cannula 5 L/phút, tương ứng với SaO₂ khoảng 88% (tương ứng với PaO₂ khoảng 55mmHg < 60mmHg; giảm oxygen máu) với mức FiO₂ = 35% (người bình thường, tương ứng mức này, PaO₂ ước lượng khoảng = 0.35 * 5 = 175 mmHg)

1 Estimating PaO₂ from a given SO₂

SO ₂ (%)	PaO ₂ (mmHg)
80	44
81	45
82	46
83	47
84	49
85	50
86	52
87	53
88	55
89	57
90	60
91	62
92	65
93	69
94	73
95	79
96	86
97	96
98	112
99	145

2 Estimating FiO₂

Method	O ₂ flow (l/min)	Estimated FiO ₂ (%)
Nasal cannula	1	24
	2	28
	3	32
	4	36
	5	40
	6	44
Nasopharyngeal catheter	4	40
	5	50
	6	60
Face mask	5	40
	6-7	50
Face mask with reservoir	7-8	60
	6	60
	7	70
	8	80
	9	90
	10	95

For a Venturi Mask:

Oxygen tank FLOW RATE in liters / min	FiO ₂ -- Fraction of Inspired Oxygen value
0 (no oxygen, just room air)	.20
4 L / min	.24 - .28
6 L / min	.31
8 L / min	.35-40

60. Xét nghiệm nào để nghi chẩn đoán **sốc** sớm

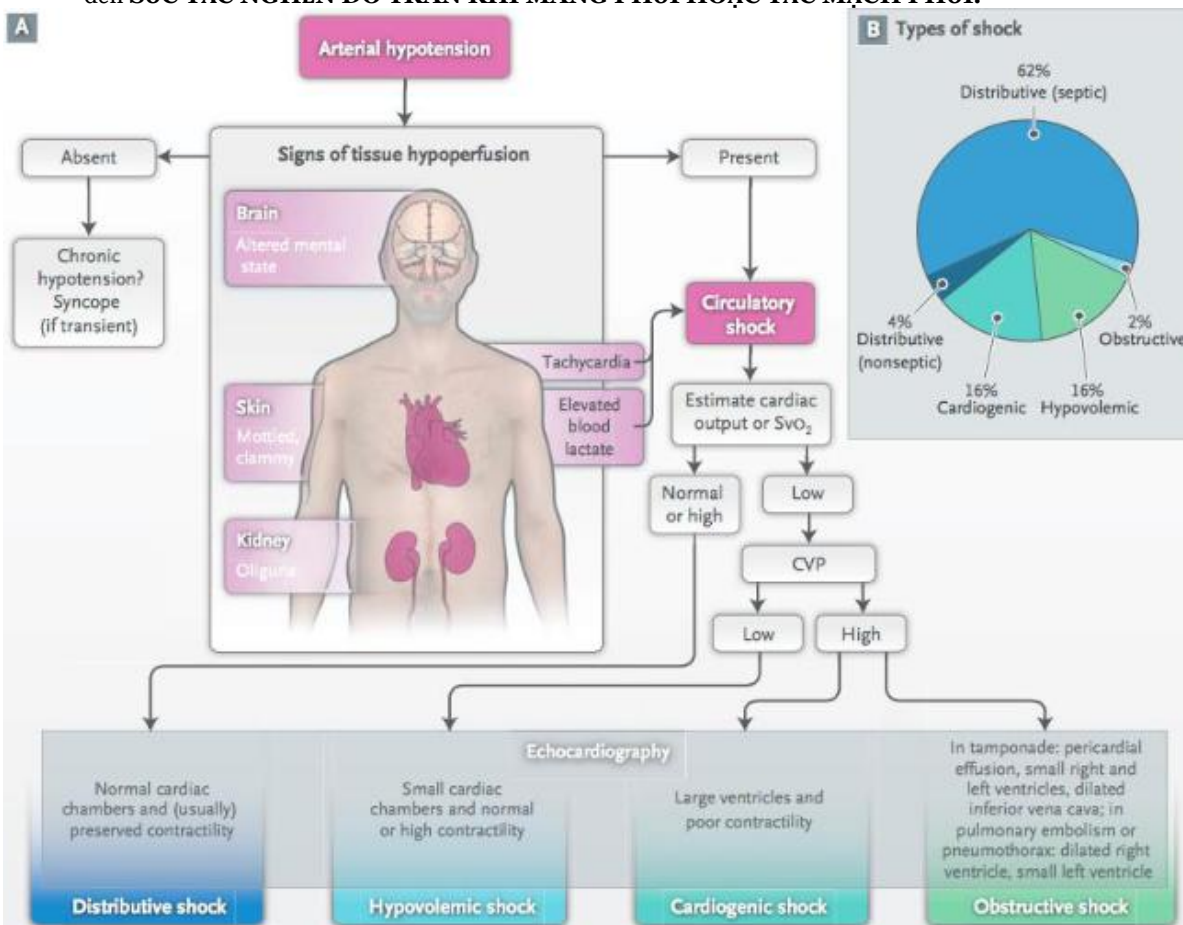
- A. Khí máu động mạch
- B. Chức năng thận
- C. SvO₂
- D. Lactate máu
- E. ABCD đúng

Trả lời: D

[Mục lục](#)

Phân loại sốc, ta có tình trạng **mạch nhanh** và **tăng lactate máu** cho ta nghĩ đến có tình trạng sốc toàn thân. Sau đó, đánh giá **cung lượng tim** hoặc **SvO₂** (độ bão hòa oxygen máu tĩnh mạch).

- Nếu cung lượng tim (hoặc SvO₂) cao/ bình thường, nghĩ đến tình trạng **SỐC PHÂN BỐ** khi **siêu âm tim** cho thấy các buồng tim bình thường và (luôn có) hình ảnh bảo tồn sự co bóp (bình thường) của tim.
- Nếu cung lượng tim (hoặc SvO₂) thấp, xem áp lực tĩnh mạch trung tâm (central venous pressure, CVP), nếu thấp, nghĩ đến **SỐC GIẢM THỂ TÍCH**, sau khi siêu âm tim thấy các buồng thất lớn, kém co bóp, thì nghĩ đến **SỐC TIM**; còn nếu qua siêu âm thấy dịch màng ngoài tim kèm thất phải nhỏ, giãn tĩnh mạch chủ dưới: thì nghĩ đến **SỐC TẮC NGHẼN DO CHÈN ÉP TIM**; nếu thất phải giãn, thất trái nhỏ thì nghĩ đến **SỐC TẮC NGHẼN DO TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI HOẶC TẮC MẠCH PHỔI**.



61. Nếu có sốc, nguyên nhân nghĩ nhiều nhất:

- A. Sốc nhiễm trùng
- B. Sốc tim
- C. Sốc mất máu
- D. Sốc thần kinh
- E. Sốc tắc nghẽn

Trả lời: B

Bệnh nhân có tiền căn tăng huyết áp không điều trị, vào viện vì khó thở -giảm oxygen máu. Nguyên nhân nghĩ nhiều nhất có thể là sốc tim.

[Mục lục](#)

62. Điều trị ban đầu bệnh nhân:

- A. Thở oxygen qua mask 10L/phút
- B. Truyền nhanh 1,000mL Lactate Ringer
- C. Truyền máu
- D. AB đúng
- E. AC đúng

Trả lời : A

Ngoài ra, cần theo dõi monitor tim mạch liên tục, đo huyết áp, điện tim, làm xét nghiệm men tim cấp cứu, khí máu + lactate máu, xquang phổi tại giường (nếu có thể), và nếu huyết áp tăng cao có thể điều trị theo hướng giảm áp, lợi tiểu, nếu khả năng co bóp cơ tim yếu thì có thể sử dụng tăng co bóp cơ tim. Đảm bảo đường thở có thể thực hiện với mask hoặc tăng dần với thông khí không xâm lấn (ví dụ, CPAP) và đặt nội khí quản nếu có chỉ định (ví dụ bệnh nhân suy hô hấp, rối loạn tri giác – lơ mơ).

Hai câu tiếp theo có liên quan tình huống sau đây:

Bệnh nhân nữ 55 tuổi, nhập viện vì đau bụng thượng vị, nôn ói. Tình trạng nhập viện lơ mơ, Huyết áp 80/60, nhịp tim 140/phút, thân nhiệt 36 độ C, SpO2 90% qua mask 10L/phút. Lactate máu 4.2 mmol/L, bạch cầu máu 3,000/uL. Xquang ngực bình thường, siêu âm bụng giãn đường mật trong gan.

63. Chẩn đoán nghi đến:

- A. Sốc nhiễm trùng
- B. Sốc tim
- C. Sốc mất máu
- D. Sốc thần kinh
- E. Sốc tắc nghẽn

[Mục lục](#)

| 31

Trả lời: A

- Bệnh nhân có các biểu hiện của sốc, gồm: lơ mơ (tri giác), tụt huyết áp (80/60mmHg), hạ oxygen máu (SpO2 90% tương đương SaO2 88%, tương đương PaO2 khoảng 55mmHg, với thở oxygen qua mask [giả định mask có túi dự trữ], FiO2 khí thở vào đạt mức 95%, vậy PaO2 tính toán phải đạt mức $0.95 * 5 = 475$ mmHg, trong khi PaO2 dự tính [theo SpO2] chỉ 55 mmHg).
- Tiêu điểm nhiễm trùng nghi đến là đường mật, tác nhân có thể gây tắc nghẽn đường mật được nghi tới nhiều khả năng là sỏi hoặc u.
- Ở bệnh nhân này, nếu tiếp cận theo Sepsis-2, dựa vào tình trạng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS), thì có thể liệt kê như sau:
 - Bệnh nhân có tần số tim > 90/phút (140/phút); bạch cầu <4,000 (3,000/uL), thân nhiệt 36 độ (SIRS đòi >38 hoặc < 36 độ C), tần số hô hấp > 20 (hoặc PaCO2 < 32 mmHg: thở nhanh): không được ghi nhận. Nên bệnh nhân có 2 tiêu chuẩn của thỏa SIRS.
 - Bệnh nhân có bằng chứng gợi ý tình trạng nhiễm trùng từ đường mật, thỏa tiêu chuẩn SIRS + nguồn nhiễm trùng, nên có thể kết luận bệnh nhân có nhiễm trùng máu (Sepsis).
 - Bệnh nhân có tụt huyết áp (80/60mmHg), tăng lactate máu (4.2 mmol/L; > 4.0 liên quan đến tăng tỉ lệ tử vong). Nên bệnh nhân thỏa tình trạng Nhiễm trùng nặng (Severe Sepsis): Có tụt huyết áp, kém tưới máu, hoặc suy tạng. Tình trạng suy tạng ở đây có thể nghi đến suy tạng “máu” (cần xem máu là một hệ cơ quan).
 - Nếu bệnh nhân không đáp ứng với việc hồi sức bù dịch đầy đủ, có thể xếp bệnh nhân vào tình trạng sốc nhiễm trùng (Sepsis Shock): nhiễm trùng nặng có tụt huyết áp, dù đã được hồi sức bù dịch đầy đủ.
 - Nếu các xét nghiệm còn lại, cho thấy bằng chứng bệnh nhân có từ hai hệ cơ quan trở lên bị suy, bệnh nhân thỏa với tiêu chuẩn có hội chứng suy đa cơ quan (Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS).

64. Điều trị ban đầu trong trường hợp này:

- A. Đặt nội khí quản thở máy
- B. Truyền nhanh 500mL dung dịch Lactate Ringer
- C. Dùng thuốc vận mạch dopamine
- D. Truyền nhanh 500mL dung dịch albumin5%
- E. Câu ABCD đúng

Trả lời: B

- Bệnh nhân lơ mơ (có rối loạn tri giác), nên khả năng không thể tự đảm bảo đường thở được, do đó việc đặt nội khí quản có thể được cân nhắc.
- Bệnh nhân có tụt huyết áp, do đó cần hồi sức bù dịch, mức 30mL/kg (trong vòng 3 giờ, theo Sepsis Campaign 2016, nhưng việc đánh giá huyết động và nhu cầu dịch truyền cần được thực hiện liên tục), dịch được lựa chọn đầu tay là dịch tinh thể. Ngoài ra, cần đề nghị làm các xét nghiệm đánh giá chức năng tạng, cũng như cấy máu, và chỉ định kháng sinh phổ rộng trong 1 giờ đầu tiên.
- Thuốc vận mạch khuyến dùng trong sốc nhiễm trùng là Nor-epinephrine (Nor-adrenalin), do đó câu C không phù hợp.
- Albumin 5% (dung dịch cao phân tử) có thể được cân nhắc khi bệnh nhân có albumin máu thấp.
- Do C không phù hợp, nên loại trừ các đáp án A, C, và D, và đáp án B có vẻ là phù hợp hơn cả.

Hai ba câu tiếp theo liên quan đến tình huống sau:

Bệnh nhân nam 25 tuổi nhập viện vì tai nạn giao thông. Tình trạng nhập viện GCS E3V3M5, M130/phút, Huyết áp 70/50mmHg, bệnh nhân thở co kéo 28/phút, SpO2 92% khí trời. Da niêm nhạt, bụng chướng gõ đục. vết xây xát hạ sườn trái. Đùi trái cử động nghịch thường.

65. Chẩn đoán nghi đến:

- A. Sốc nhiễm trùng
- B. Sốc tim
- C. Sốc mất máu
- D. Sốc thần kinh
- E. Sốc tắc nghẽn

[Mục lục](#)

| 32

Trả lời: C

- Bệnh nhân nam 25 tuổi vào viện vì tai nạn giao thông, GCS (E3V3M5) 11/15, mạch 130/phút, có tụt huyết áp. Thở co kéo 28/phút, đạt SpO2 92% khí trời (FiO2 21%). Da niêm nhạt, bụng gõ đục + xây xát hạ sườn trái, gợi ý tình trạng vỡ lách. Đùi trái cử động nghịch thường (cử động nghịch thường, lạo xạo xương gãy: là dấu hiệu chẩn đoán chắc chắn gãy xương; đau, sưng nề, kém vận động: là triệu chứng hướng tới gãy xương, chứ không chắc chắn).
- Vậy có thể chẩn đoán sơ bộ: đa chấn thương (từ 2 [hệ] cơ quan trở lên có đe dọa tính mạng: lách và xương đùi [hệ vận động]). Chưa loại trừ tổn thương ở lồng ngực, cột sống cổ chậu, cột sống thắt lưng do thiếu dữ kiện.

66. Điều trị ban đầu ở trường hợp này
- A. Đặt nội khí quản thở máy
 - B. Truyền nhanh 500mL dung dịch albumine 5%
 - C. Dùng thuốc vận mạch Noradrenalin
 - D. Truyền máu ngay 3 đơn vị hồng cầu khối (lắng): 3 plasma tươi: 1 khối tiểu cầu.
 - E. ABCD đúng

Trả lời: A

Mục lục

| 33

- Bệnh nhân này không tỉnh táo (mở mắt khi được gọi E3; trả lời không rõ ràng, không thích hợp V3; và gạt đúng M5)- có rối loạn tri giác.
- Thở nhanh (28/phút), SpO₂ 92% tương ứng SaO₂ khoảng 90% nên PaO₂ khoảng 65mmHg (< 80–100 mmHg), do đó bệnh nhân có tình trạng giảm oxygen máu, hai dấu hiệu này gợi ý bệnh nhân đang suy hô hấp.
- Da niêm bệnh nhân nhạt, mạch tăng (130/phút: gợi ý tim đang bù trừ cho tình trạng thiếu dịch [máu]), và huyết áp tụt 70/50mmHg, nên bệnh nhân có sốc. Với bệnh sử chấn thương và dấu hiệu gõ đục + xây xát hạ sườn trái nghi vỡ lách cũng như cử động bất thường đùi phải nghi gãy [kín] xương đùi phải, do tai nạn giao thông, gợi ý nguyên nhân sốc là giảm thể tích do mất máu.
- Dịch truyền ban đầu trong sốc chấn thương là dịch tinh thể, lượng 1,000 mL. (Không phải là truyền từ 1–2 lít). Có thể dùng transamic acid. Do đó loại câu B. (**Nguồn:** *Advanced Trauma Life Support 2018*. <https://emottawablog.com/2018/02/atls-trauma-update-2018/>)
- Trong xử trí và điều trị bệnh nhân sốc mất máu do chấn thương, việc kiểm soát nguồn chảy máu, cùng lúc với hồi sức dịch truyền để bù lại thể tích nhằm đảm bảo tưới máu mô đầy đủ. Bù dịch vẫn giữ vai trò chính trong hồi sức ban đầu đối với tình trạng sốc mất máu. Theo truyền thống, thì các thuốc vận mạch bị chống chỉ định ở giai đoạn điều trị ban đầu của sốc mất máu do nó đưa đến hậu quả xấu, dù các thuốc vận mạch vẫn có thể có vai trò trong hồi sức đối với sốc do liệt mạch và huyết áp không thể đạt được bởi một mình. Việc sử dụng các thuốc vận mạch không được khuyến cáo áp dụng theo nguyên tắc xử trí của Advanced Trauma Life Support. (**Nguồn:** *Vasopressors: Do they have any role in hemorrhagic shock?* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5374828/> [2017]). Do đó loại trừ đáp án E.
- Việc truyền các chế phẩm máu trong sốc chấn thương được khuyến cáo theo tỉ lệ như sau: hồng cầu lắng: huyết tương (tươi đông lạnh): tiểu cầu = 1:1:1. (**Nguồn:** *Transfusion Management of Trauma Patients [2009]* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19448199> ; *Transfusion of Plasma, Platelets, and Red Blood Cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 Ratio and Mortality in Patients With Severe Trauma The PROPPR Randomized Clinical Trial [2015]* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4374744/>) và *Advanced Trauma Life Support 2018*.
- **Tranh cãi khi thảo luận:** Một số ý kiến cho rằng đáp án D đúng, khi hiểu rằng 1 khối tiểu cầu = 4-6 đơn vị tiểu cầu. Tuy nhiên, người đánh văn bản này nghĩ rằng 1 đơn vị tiểu cầu = 4–6 khối (pool) tiểu cầu được tách từ máu toàn phần. Trong trường hợp hiểu rằng 1 khối tiểu cầu = 4–6 đơn vị tiểu cầu, thì việc truyền máu theo tỉ lệ 3 đơn vị hồng cầu lắng: 3 đơn vị plasma tươi: 1 khối tiểu cầu (tương đương 4–6 đơn vị tiểu cầu) thỏa tỉ lệ 1:1:1 hoặc 1:1:2, nên đáp án này là phù hợp. Ngoài ra, trên thực tế, những trường hợp chấn thương có sốc mất máu như trên, việc điều trị được làm đồng thời, trong đó đặt nội khí quản thường kèm bóp bóng (chứ không phải thở máy, hoặc nếu thở máy thì dùng máy thở cầm tay/ di động được dễ dàng), chuyển bệnh nhân nhanh chóng đi chụp CT bụng (hoặc MSCT với chẩn đoán đa chấn thương), rồi đi thẳng lên phòng mổ theo phác đồ RedCode ở một số bệnh viện Việt-nam [bắt đầu từ khoảng thời gian 2016]). (**Nguồn:** *Effectiveness of Pooled Platelet Transfusion in Concordant and Discordant Groups among Dengue Patients – Introduction, đoạn 2*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5020224/>)

67. Xử trí tiếp theo ở bệnh nhân:

- A. Chụp CT scan ngực bụng có cản quang, tìm cơ quan tổn thương
- B. Nâng huyết áp >90/60, chuyển mổ.
- C. Chuyển phòng mổ ngay
- D. AB đúng
- E. AC đúng

Trả lời: E

[Mục lục](#)

| 34

68. Hồi sức ban đầu trong choáng nhiễm khuẩn

- A. Cần chờ chuyển bệnh nhân đến khoa ICU để bắt đầu hồi sức tích cực
- B. Tiến hành hồi sức ngay lập tức ở bệnh nhân có tụt huyết áp hoặc tăng nồng độ lactate máu $\geq 4\text{mmol/L}$
- C. Truyền tinh mạch nhanh 500mL dịch tinh thể
- D. AB đúng
- E. AC đúng

Trả lời: B

69. Bù dịch trong choáng nhiễm khuẩn

- A. Sử dụng phương thức truyền dịch nhanh (test nước) với mục tiêu là cải thiện huyết động
- B. Ưu tiên lựa chọn dung dịch keo vì có hiệu quả hơn dung dịch tinh thể
- C. Tốc độ và lượng dịch truyền nên giảm ở bệnh nhân có tăng áp lực ổ đày thất mà không cải thiện về mặt huyết động.
- D. AC đúng
- E. ABC đúng

Trả lời: D

Test nước ở những bệnh nhân rối loạn huyết động có ba lợi ích chính

- (i) Lượng giá đáp ứng tim mạch trong quá trình bù dịch
- (ii) Điều chỉnh nhanh tình trạng thiếu dịch
- (iii) Giảm đến mức tối thiểu nguy cơ quá tải gây phù phổi

70. Sử dụng thuốc vận mạch trong choáng nhiễm khuẩn:

- A. Lựa chọn đầu tiên là nor-epinephrine qua đường tĩnh mạch trung tâm, duy trì huyết áp trung bình $\geq 65\text{mmHg}$.
- B. Chọn epinephrine là thuốc vận mạch đầu tiên để nhanh chóng đạt được hiệu quả nâng huyết áp.
- C. Dùng dopamine liều thấp với mục đích bảo vệ thận.
- D. AC đúng
- E. BC đúng

Trả lời: A

71. Chỉ định truyền chế phẩm máu trong choáng nhiễm khuẩn:

- A. Truyền hồng cầu lắng khi nồng độ Hb < 7g/dL, để đạt được mục tiêu Hgb 7–9 g/dL. (ở bệnh nhân không có nhồi máu cơ tim hoặc giảm oxygen máu nặng hoặc chảy máu cấp).
- B. Không thường quy dùng huyết tương tươi đông lạnh để điều chỉnh rối loạn đông máu, ngoại trừ khi đang có chảy máu hoặc sắp sửa phải thực hiện các thủ thuật xâm lấn.
- C. Nên dùng Anti-thrombin III tái tổ hợp.
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Trả lời: D

Nội dung A, B và C không được khuyến cáo sử dụng nằm ở các phần: Red Blood Cell Transfusions của tài liệu sau: **Blood transfusion practices in sepsis [2014]** <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4260313/>

72. Thuốc có tác động lên các receptor giao cảm (alpha, beta và dopaminergic)

- A. Adrenaline (epinephrine)
- B. Dobutamin
- C. Dopamin
- D. Nor-adrenaline (nor-epinephrine)
- E. Vasopressin

Trả lời: C

[Mục lục](#)

| 35

- **Nor-adrenaline** là thuốc chủ yếu tác động **alpha** gây co mạch hệ thống, không trực tiếp ảnh hưởng lên cung lượng tim.
Thuốc cần dùng thận trọng vì tăng sức cản hệ thống nhưng không tăng chức năng cơ tim bù trừ, nên có thể làm giảm cung lượng tim ở những bệnh nhân dự trữ cơ tim thấp và chức năng thất giới hạn ('yếu tim') và hậu tải thất tăng.
Nor-adrenaline có thể dùng kèm với thuốc tăng co bóp cơ tim để cải thiện tưới máu phổi ở bệnh nhân giảm tưới máu phổi nặng hoặc cải thiện tưới máu mạch vành ở bệnh nhân có trộm máu thời kỳ tâm trương.
Thuốc cũng có thể dùng ở bệnh nhân có cung lượng tim giới hạn nhưng chức năng thất tốt sau phẫu thuật Fontan, trẻ nhũ nhi nhỏ sau phẫu thuật tạo shunt chủ phổi hoặc nhũ nhi có tắc nghẽn tuần hoàn phổi nặng trước khi phẫu thuật mở rộng.
- **Dobutamine** đầu tiên được điều chế nhằm tăng co bóp chọn lọc ở người lớn suy tuần hoàn, thuốc tác động chủ yếu lên **beta** làm tăng co bóp cơ tim, giãn mạch, kèm tăng tần số tim nhẹ. Nó cải thiện lưu lượng máu đến tim là cân bằng tác động tăng tiêu thụ cơ tim cho bản thân tác dụng tăng tần số tim của nó.
- **Dopamine** tác động sinh lý làm tăng co bóp cơ tim, tăng tần số tim và tăng trương lực mạch. Do thuốc gây co mạch phổi, và mạch hệ thống nên tác động này phần nào giảm hiệu quả tăng co bóp cơ tim của thuốc. Nên Dopamine ÍT HỮU DỤNG khi dùng ĐƠN ĐỘC ở trẻ nhũ nhi và trẻ em có suy tuần hoàn. Có thể dùng kết hợp thuốc này với chất giãn mạch hệ thống để giảm tác động co mạch của nó.
- **Adrenaline**, theo lý thuyết, liều thấp chủ yếu tác động lên **beta** làm tăng tần số, co bóp tim và giảm sức cản ngoại biên theo đó phần nào tăng cung lượng tim; liều cao kích thích thụ thể **alpha** làm tăng sức cản ngoại biên, đòi nhiều oxygen cho cơ tim. **Nhưng trong thực hành nói chung khó tiên đoán mức độ tác động lên thụ thể beta so với alpha, và thường ADRENALINE gây CO MẠCH.**
- **Vasopressin:** là thuốc co mạch tự nhiên không thuộc nhóm tác động lên thụ thể adrenergic. **Co mạch** qua trung gian tác động lên **thụ thể vasopressin** ngoại biên, mạnh nhất ở nội tạng, cơ và da. Trái với catecholamine, tác dụng co mạch của vasopressin **vẫn được duy trì khi thiếu oxygen mô và nhiễm toan nặng**. Vasopressin gây **giãn mạch tuần hoàn phổi, vành và cột sống – thân nền**.

(**Nguồn:** Suy tuần hoàn cấp ở trẻ em. PGS.TS Lê Minh Khôi [tài liệu đầy đủ phát tay]; Bài giảng Choáng. TS.BS. Phạm Thị Ngọc Thảo)

Thuốc	Tác động trên thụ thể				Hiệu quả lâm sàng
	α_1	β_1	β_2	DA	
Phenylephrine	+++	0	0	0	SVR ↑↑, CO 0/↑
Norepinephrine	+++	++	0	0	SVR ↑↑, CO 0/↑
Epinephrine	+++	+++	++	0	CO ↑↑, liều thấp SVR ↓ liều cao SVR ↑↑
Dopamin* 0,5 – 2 5 – 10 10 – 20	0 + ++	+ ++ ++	0 0 0	++ ++ ++	CO ↑, SVR ↑ CO ↑ SVR ↑↑
Dobutamin	0/+	+++	++	0	CO ↑, SVR ↓
Isoproterenol	0	+++	+++	0	CO ↑, SVR ↓

Nguồn: UpToDate 2011

- α gây co mạch, giãn ruột, giãn đồng tử
- α_1 hậu synaptic và hậu khớp nối: co mạch
- α_2 tiền synapse: ức chế phóng thích Ach, ức chế tiết insulin, gây co mạch
- α_2 : chất đồng vận α_2 với trung tâm giao cảm ở cuống não làm giảm huyết áp
- β_1 : tăng nhịp tim, tăng sức co bóp
- β_2 : giãn mạch và giãn phế quản

Nguồn: Bài giảng Choáng (TS.BS. Phạm Thị Ngọc Thảo)

Mục lục

| 36

	Epinephrine	Norepinphrine	Dopamin	Dobutamin
Alpha 1	++++	++++	++	0/-
Alpha 2	+++	++++	++	0/-
Beta 1	++++	+++	+++	++++
Beta 2	++	0	+	++
Dopamin	0	0	+++	0
Chỉ số tim	+++	+	+++	+++
Nhịp tim	+++	+	+++	++

Là tiền chất tự nhiên của norepinephrine

2 – 5 $\mu\text{g/kg/ph}$: tác dụng dopaminergic

▪ 5 - 10 $\mu\text{g/kg/ph}$: dopaminergic và beta

▪ 10 -20 $\mu\text{g/kg/ph}$: beta

▪ 20 – 50 $\mu\text{g/kg/ph}$: alpha

▪ Hiệu quả dược lý phụ thuộc vào liều, liều thấp gây giãn mạch thận và mạc treo tràng trên trội hơn, liều càng cao tính chất kích thích tim và co mạch gia tăng

(Lewis Landsberg, Physiology and pharmacology of the automatic nervous system, Harrison's Principles of internal medicine, 2001, p445)

GIẬT ĐIỆN, NGẠT NƯỚC

73. Dòng điện ngưỡng nguy hiểm là:

- A. Cường độ dòng điện lớn nhất có thể gây rung thất
- B. Cường độ dòng điện lớn nhất có thể gây bỏng da
- C. Cường độ dòng điện lớn nhất có thể gây phản xạ co cơ
- D. Cường độ dòng điện lớn nhất có thể gây cảm giác tê
- E. ABCD đúng

[Mục lục](#)

| 37

Trả lời: A

74. Xử trí bệnh nhân điện giật tại hiện trường, NGOẠI TRỪ:

- A. Tắt nguồn điện ngay nếu có thể
- B. Tách nạn nhân ra khỏi nguồn điện
- C. Sử dụng găng tay cách điện để kéo bệnh nhân ra khỏi nguồn điện
- D. Tập trung hồi sức hô hấp tuần hoàn
- E. Bất động cột sống cổ nếu nghi ngờ có chấn thương

Trả lời: D

75. Trong điện giật, chỉ định nhập viện khi:

- A. Tổn thương đa cơ quan
- B. Tim mạch : đau ngực
- C. Thần kinh : rối loạn tri giác, yếu liệt, đau đầu
- D. Hô hấp : ngưng thở
- E. ABCD đúng

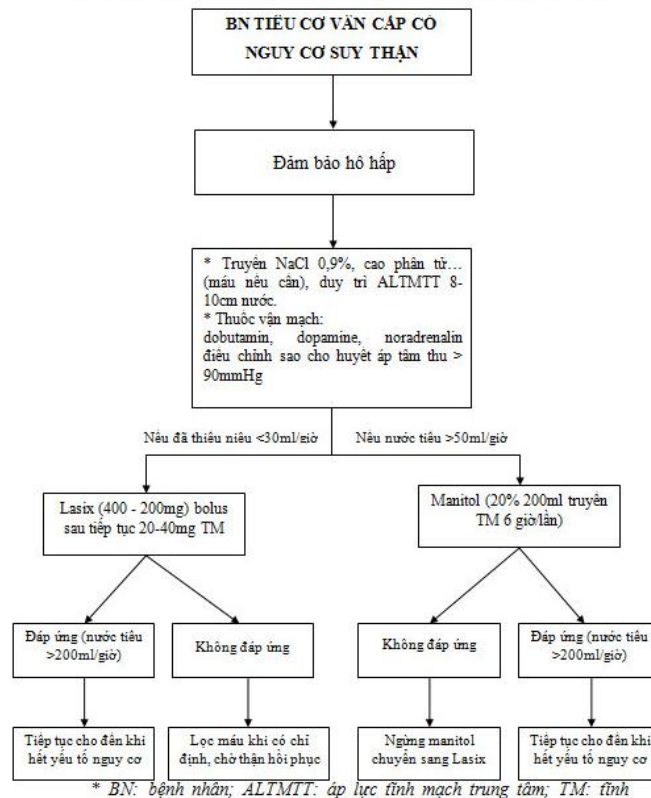
Trả lời: E

76. Phòng ngừa suy thận cấp do ly giải cơ vân ở bệnh nhân điện giật, chọn câu **sai** :

- A. Thể tích nước tiểu cần đạt 0.5—1.0 mL/kg/giờ
- B. Truyền nhiều dịch
- C. Truyền Mannitol
- D. Lợi tiểu với Furosemide
- E. Sử dụng NaHCO₃ để kiềm hóa nước tiểu, duy trì pH máu khoảng 7.45

Trả lời: E

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP Ở BỆNH NHÂN TIÊU CƠ VÂN CẤP



Nguồn: Hội chứng tiêu cơ vân cấp <http://www.benhvien103.vn/vietnamese/bai-giang-chuyen-nganh/hoi-suc-cap-cuu/hoi-chung-tieu-co-van-cap/1092/>

77. Trong ngạt nước, biến chứng sớm (trong 4 giờ đầu) thường gặp, ngoại trừ :

- A. Giảm oxygen máu
- B. Co thắt phế quản
- C. Toan chuyển hóa
- D. Nhiễm khuẩn huyết
- E. Rối loạn nước điện giải

Trả lời: D

78. Bé 7 tuổi, phát hiện chìm trong nước không rõ thời gian. Sau khi được vớt lên bờ, ngưng thở, tím tái, hạ thân nhiệt, mạch không bắt được. Xử trí trước tiên, chọn câu đúng:

- A. Làm các thủ thuật ép nước ra khỏi phổi
- B. Đốc ngược bệnh nhân
- C. Hơ lửa
- D. Xoa bóp tim ngoài lồng ngực
- E. ABCD đúng

Trả lời: D

SÉT ĐÁNH- ĐIỆN GIẬT - trắc nghiệm

Nguồn: Phần trắc nghiệm các bài tương ứng trong sách Ron Walls et al.-Rosen's Emergency Medicine_ Concepts and Clinical Practice_ 2-Volume Set-Elsevier (2017).

- 1
- A man walking through a park after a storm accidentally steps on a downed electrical wire and is rendered unconscious. Before rescuing him, how can prehospital providers ensure their own safety and that of bystanders?
- A. Call the power company to disconnect the power.
 - B. Loop a leather belt around the wire to move it.
 - C. Use a dry rope to loop around the wire and pull it away from the victim.
 - D. Use a tree branch or piece of wood, such as a 2 by 4, to move the wire.
 - E. Use electrical gloves to move the wire manually.

Answer: A. The prime tenet of rescue work is create no further victims. The only safe and reliable way to ensure that the power is off is to notify the power company to have the power turned off. None of the other choices is safe, and they could result in severe injury to the rescuer using them.

- 2
- A 37-year-old woman presents with blurred vision. Her vision has been progressively worsening for approximately 2 months. She denies eye pain or direct eye trauma. She reports that approximately 2 months ago, just before the beginning of her vision problems, she was struck by lightning while playing golf. She states that she went to an emergency department (ED) at that time, had no major injuries, and seems to have recovered well. What is the most likely cause of her decreased vision?
- A. Cataracts
 - B. Glaucoma
 - C. Iritis
 - D. Macular degeneration
 - E. Retinal detachment

Answer: A. Cataracts are a well-known complication of electrical injury, either from artificial electrical sources or from lightning. They may occur immediately or have a delayed presentation. Approximately 6% of victims of electrical injury develop cataracts. Glaucoma is due to elevated intraocular pressure and is often painful. Iritis and retinal detachment can be caused by electrical injury but are manifested acutely. Macular degeneration is a chronic condition of older adults with central vision loss and is not associated with electrical injury. Macular holes may occur acutely with lightning injury.

- 1
- Một người đàn ông đang đi trong công viên sau cơn bão tình cờ đạp phải dây điện vương trên đường và bất tỉnh. Trước khi hồi sức ông này, làm cách nào để nhân viên cấp cứu ngoại viện có thể đảm bảo được sự an toàn cho bản thân họ cũng như những người chung quanh?
- A. Gọi công ty điện lực ngắt nguồn điện
 - B. Vòng một dây da (dây nịt bằng da) quanh sợi dây điện quanh sợi dây điện rồi kéo nó khỏi người nạn nhân.
 - C. Dùng nhánh cây hoặc một mảnh gỗ, ví dụ thanh gỗ dày 2 rộng 4 (inches- tương đương 5-10 cm), để di chuyển sợi dây điện (ra khỏi người nạn nhân).
 - D. Dùng găng cách điện (đeo vào tay) để trực tiếp di chuyển sợi dây điện.

Trả lời: A. Nguyên tắc đầu tiên của việc cấp cứu/ hồi sức là không tạo thêm nạn nhân mới. Cách an toàn và đáng tin nhất để đảm bảo ngắt nguồn điện là báo cho công ty điện lực để họ tắt điện. Không có phương pháp nào khác (BCD) an toàn, và các cách đó có thể gây tổn thương nặng đối với người áp dụng (chúng).

- 2
- Một phụ nữ 37 tuổi đến khám vì mờ hai mắt. Thị giác của bà trở nên tệ đi trong khoảng 2 tháng nay. Bà cho biết không thấy đau mắt hoặc không có chấn thương mắt. Bà cho biết rằng khoảng 2 tháng trước, ngay trước khi bà bắt đầu thấy mờ mắt, bà bị sét đánh trong khi chơi golf. Bà cho biết bà có được gửi đến khoa cấp cứu (emergency department, ED) lúc ấy, không có tổn thương gì nặng, và dường như hồi phục rất tốt. Điều gì có khả năng nhất là nguyên nhân của tình trạng giảm thị giác ở bệnh nhân?
- A. Đục thủy tinh thể
 - B. Tăng nhãn áp
 - C. Viêm mống mắt
 - D. Thoái hóa điểm vàng
 - E. Bong võng mạc

Trả lời: A. Đục thủy tinh thể là biến chứng hay gặp của tổn thương do điện, hoặc bởi nguồn điện sử dụng trong đời sống hoặc từ do sét đánh. Biến chứng này có thể xuất hiện ngay hoặc muộn hơn. Khoảng sáu phần trăm (6%) nạn nhân tổn thương do điện xuất hiện tình trạng đục thủy tinh thể. Tăng nhãn áp do tăng áp lực nội nhãn (cầu) và thường làm bệnh nhân cảm thấy đau đớn. Viêm mống mắt và bong võng mạc cơ thể gây ra bởi tổn thương do điện, nhưng xảy ra cấp tính. Thoái hóa điểm vàng là tình trạng mạn tính ở người lớn tuổi biểu hiện bởi ám điểm trung tâm (mất thị giác vùng trung tâm) và không liên quan với tổn thương do điện. Thủng võng mạc (macular holes) có thể xảy ra cấp tính do sét đánh.

3

A 42-year-old man suffers an electrical injury while working on power transmission lines near your hospital. Paramedics report that he is unresponsive and that he was initially in ventricular fibrillation but spontaneously converted to sinus tachycardia before treatment. His initial electrocardiogram (ECG) from the field shows ST segment elevation in the inferior leads. An ECG repeated in the ED shows continued inferior ST segment elevation but with decreased magnitude. Creatine kinase (CK) and CK-MB levels are markedly elevated. He continues to be unresponsive, has no spontaneous respirations, and has bilateral fixed and dilated pupils. What is the appropriate next action?

- A. Brain death testing
- B. Cardiac catheterization
- C. Mannitol infusion
- D. Observation and supportive care
- E. Thrombolytic administration

Answer: D. Electrical injury can cause a variety of cardiac manifestations, including multiple dysrhythmias, transient ST elevation, and conduction blocks. Myocardial infarction, although reported, is rare. Extensive skeletal muscle damage can be seen in electrical injuries and results in marked elevations of CK and CK-MB levels. Respiratory muscle paralysis and ocular injuries often occur. This patient is probably not brain-dead, nor has he suffered a myocardial infarction. Mannitol is used in cases of impending cerebral herniation, which is not expected in this patient.

4

A 3-year-old boy is brought to the ED by his parents after burning his mouth while chewing on an electrical cord. He has partial-thickness burns to the left side of his upper and lower lips and an oral commissure. What complication of this injury needs to be considered in planning patient treatment and disposition?

- A. Cardiac dysrhythmias
- B. Cataracts
- C. Contractures involving the orbicularis oris muscle
- D. Delayed labial artery bleeding
- E. Rhabdomyolysis

Answer: D. When the initial eschar separates, there is risk of exposure of the labial artery, with resultant significant arterial bleeding. Traditionally, admission for observation has been advocated for these patients but, if there is good social support, discharge with specific instructions and close follow-up are appropriate. These types of electrical injury have only local effects, so dysrhythmias, cataracts, and rhabdomyolysis are not complications. Contractures are common and may require reconstructive surgery, but this complication is not life-threatening.

3

Một người đàn ông 42 tuổi bị giật điện trong khi làm việc trên đường dây truyền tải điện gần bệnh viện nơi bạn làm việc. Nhân viên cấp cứu ngoại viện cấp cao (Paramedics) cho biết rằng nạn nhân không đáp ứng và đang vào rung thất nhưng tự chuyển sang nhịp nhanh xoang trước khi được điều trị. Điện tâm đồ (electrocardiogram, ECG) lần đầu từ hiện trường cho thấy ST chênh lên ở các chuyển đạo dưới. Điện tim đo lại tại cấp cứu thấy vẫn còn ST chênh lên ở các chuyển đạo dưới nhưng giảm về độ cao sóng. Creatinine kinase (CK) và CK-MB tăng cao. Bệnh nhân tiếp tục không đáp ứng và không có nhịp thở tự thân, và đồng tử bệnh nhân hai bên giãn không đáp ứng ánh sáng. Quyết định phù hợp tiếp theo là gì?

- A. Kiểm tra tình trạng chết não
- B. Chụp và thông mạch vành
- C. Truyền Manitol
- D. Theo dõi và điều trị hỗ trợ
- E. Dùng thuốc tan huyết khối

Trả lời: D. Tổn thương do điện có thể đưa đến các kiểu khác nhau của biểu hiện tim mạch, gồm rối loạn nhịp nhiều loại, ST chênh lên tạm thời, nghẽn dẫn truyền. Nhồi máu cơ tim, dù có được báo cáo, nhưng hiếm gặp. Thương tổn cơ xương lan rộng có thể thấy trong bóng ddienej và đưa đến tăng CK và CK-MB rõ rệt. Liệt cơ hô hấp và tổn thương thị giác có thể xảy đến. Bệnh nhân này hoàn toàn không phải chết não, cũng không có nhồi máu cơ tim. Dùng Mannitol ở bệnh nhân này có thể là thoát vị não, điều mà (chúng ta) không mong muốn xảy đến với bệnh nhân này.

4

Trẻ trai 3 tuổi được mang đến ED bởi ba mẹ sau khi bị bỏng ở miệng do nhai sợi dây điện. Trẻ bị bỏng độ 2A (bỏng sâu bán phần) ở phần bên trái của môi trên và dưới và khóe miệng. Biến chứng nào của tổn thương này cần được cân nhắc trong kế hoạch điều trị và để bệnh ra viện?

- A. Rối loạn tim mạch
- B. Đục thủy tinh thể
- C. Co kéo cơ vòng miệng (orbicularis oris muscle)
- D. Chảy máu động mạch môi xảy ra muộn
- E. Ly giải cơ vân

Trả lời: D. Khi phần vảy khô (của tổn thương) bong ra, có nguy cơ bộc lộ động mạch môi, đưa đến chảy máu động mạch. Theo truyền thống, việc chỉ định nhập viện để theo dõi được khuyến cáo cho những bệnh nhân như trong trường hợp này, nhưng nếu bệnh nhân được hỗ trợ tốt ngoài bệnh viện, thì cho thể để bệnh nhân về nhà và theo dõi sát với các hướng dẫn đặc thù. Loại tổn thương này chỉ có ảnh hưởng tại chỗ nên rối loạn nhịp, đục thủy tinh thể, ly giải cơ không phải là biến chứng (hay gặp). Co rút (sẹo co kéo) có thể hay gặp và có thể cần phẫu thuật tái tạo lại (cấu trúc), nhưng biến chứng này không gây đe dọa tính mạng.

5

You are camping with a group of five students. A sudden thunderstorm arises and lightning strikes your camp. You are uninjured, but all five students are injured and are lying on the ground. Their conditions are described here.

You are the only person available to provide medical support. After quickly calling 911, which student should receive your primary attention?

- A. Student A is unconscious and has no spontaneous respirations, an irregular pulse, and no obvious injuries.
- B. Student B is unconscious and has spontaneous respirations, a rapid and faint pulse, and no obvious injuries.
- C. Student C is conscious, is screaming in pain, and has an easily palpable pulse and obvious open femur fracture after being thrown against a tree.
- D. Student D is conscious, is screaming in pain and has an easily palpable pulse and obvious second- to third-degree burns involving his face, left arm, and left leg.
- E. Student E is conscious, is talking rapidly, has an easily palpable pulse, and complains of complete blindness.

Answer: A. This student has suffered respiratory arrest. Unlike in traditional mass casualty triage guidelines, patients without spontaneous respirations take first priority. Lightning frequently causes complete cardiopulmonary arrest, but cardiac automaticity often returns spontaneously. However, respiratory muscle paralysis can persist for several minutes. If patients are adequately ventilated during this time, prognosis for recovery is excellent. Student B may have a dysrhythmia or internal injuries causing shock. Although both conditions are potentially serious, there is little that a single rescuer in the field can do. Patients without cardiopulmonary arrest rarely die in the field.

5

Bạn đi cắm trại cùng nhóm năm sinh viên. Đột nhiên một cơn giông bão ập đến, sấm chớp nổi lên đánh vào trại của bạn. Bạn không tổn thương gì, nhưng năm sinh viên còn lại đều tổn thương nằm sõng soài trên mặt đất. Tình trạng của họ được mô tả ở bên dưới đây. Bạn là người duy nhất có thể hỗ trợ được (về mặt y khoa). Sau khi gọi cấp cứu 911, sinh viên nào là người sẽ được bạn quan tâm đầu tiên?

- A. Sinh viên A, không tỉnh táo, không tự thở, có mạch không đều, không có tổn thương bên ngoài nào rõ ràng.
- B. Sinh viên B, không tỉnh táo, tự thở, mạch nhanh nhẹ, và không có tổn thương bên ngoài nào rõ ràng.
- C. Sinh viên C, tỉnh táo, đang kêu gào trong đau đớn, và mạch bắt dễ dàng, gãy hở xương đùi do một cành cây đâm xuyên qua chân.
- D. Sinh viên D, tỉnh táo, đang kêu gào trong đau đớn, và mạch bắt dễ dàng, bỏng độ 2, 3 ở vùng mặt, tay trái và chân trái.
- E. Sinh viên E, tỉnh táo, nói nhanh, bắt mạch dễ và than hoàn toàn không thấy gì

Trả lời: A. Bệnh nhân này có ngừng hô hấp. Không giống trong hướng dẫn phân loại của tình huống thảm họa truyền thống, (ở đây) ta quan tâm đến bệnh nhân không tự thở đầu tiên. Sét thường gây ra ngừng tuần hoàn hô hấp, nhưng tính tự động của tim có thể tự tái lập được. Tuy nhiên, tình trạng liệt cơ hô hấp có thể kéo dài vài phút. Nếu bệnh nhân được thông khí đủ trong thời gian này, tiên lượng cho sự hồi phục sẽ rất tốt. Sinh viên B có thể có rối loạn nhịp hoặc tổn thương bên trong do sốc. Dù cả hai tình huống đó đều có thể rất nghiêm trọng, nhưng với một người hỗ trợ hồi sức thì khó có thể làm gì nhiều hơn tại hiện trường. Các bệnh nhân không có ngừng tuần hoàn hô hấp hiếm khi tử vong tại hiện trường.

6

A 29-year-old man is brought to the ED after a reported lightning strike. He is unresponsive and has been intubated before arrival by emergency medical services. The monitor reveals a sinus tachycardia at a rate of 125 beats/min, and his blood pressure is 196/118 mm Hg. Pupils are fixed and dilated. The lower extremities are cool and mottled, with absent pulses in the feet. Which of the following is the most appropriate for managing the patient?

- A. Begin heparin, order lower extremity angiography, and consult vascular surgery.
- B. Consult neurosurgery for determination of brain death.
- C. Initiate treatment for hypertension with a titratable intravenously infused beta blocker.
- D. Obtain a computed tomography (CT) scan of the head.

Answer: D. Nonreactive pupils are not a reliable method of determining neurologic status immediately after lightning injury. Vasospasm may result in pulseless mottled extremities but usually resolves spontaneously within a few hours. Similarly, hypertension is common and should not be treated initially. Any patient with loss of consciousness or persistent neurologic impairment should have CT scanning of the head to rule out an intracranial anatomic cause.

6

Một người đàn ông 29 tuổi được mang đến ED sau khi bị sét đánh. Bệnh nhân không đáp ứng và được đặt nội khí quản trước khi vào đến ED bởi nhân viên cấp cứu ngoại viện. Trên monitor cho thấy bệnh nhân có nhịp nhanh xoang tần số 125/phút, huyết áp 196/118 mmHg. Đồng tử hai bên giãn và không đáp ứng ánh sáng. Hai chi dưới lạnh ảm, mạch mu chân bắt không được. Bước xử trí nào sau đây là phù hợp nhất đối với bệnh nhân này?

- A. Bắt đầu truyền heparin, đề nghị chụp mạch chi dưới và mời hội chẩn với bác sĩ khoa phẫu thuật mạch máu.
- B. Hội chẩn với khoa phẫu thuật thần kinh để xác định tình trạng chết não.
- C. Bắt đầu điều trị tăng huyết áp với beta-blocker truyền tĩnh mạch chính liều.
- D. Chụp CT scan đầu.

Trả lời: D. Đồng tử hai bên không đáp ứng với ánh sáng không phải là phương pháp đáng tin cậy để xác định tình trạng thần kinh ngay sau khi (bệnh nhân) bị sét đánh. Tình trạng co mạch có thể gây ra việc chi dưới ảm ướt, không bắt được mạch nhưng luôn tự cải thiện trong vòng vài giờ. Cũng như vậy, tình trạng tăng huyết áp là thường gặp và không nên điều trị ngay từ đầu. Ở bệnh nhân này có tình trạng mất tri giác và tổn thương thần kinh trường diễn, do đó nên chụp CT đầu để loại trừ các nguyên nhân liên quan đến giải phẫu nội sọ.

ĐUỐI NƯỚC - Trắc nghiệm

Nguồn: Phần trắc nghiệm các bài tương ứng trong sách Ron Walls et al.-Rosen's Emergency Medicine_ Concepts and Clinical Practice_ 2-Volume Set-Elsevier (2017).

1	1
Which of the following is the greatest risk factor for death from drowning? A. Ethanol B. Male gender C. Poor swimming ability D. Saltwater drowning E. Warm water	Lựa chọn nào sau đây là yếu tố nguy cơ cao nhất gây tử vong do đuối nước? A. Ethanol B. Giới nam C. Khả năng bơi kém D. Đuối nước tại vùng nước mặn E. Nước ấm

Answer: A. Ethanol is a major risk factor for drowning and for death from drowning. Ethanol is a contributing factor in up to 50% of drowning incidents among adolescents and adults. More males drown than females, but male gender alone does not increase the risk of death from drowning. No direct evidence exists relating swimming ability to risk of death from drowning. Although frequently cited in older literature, there is no significant difference between saltwater and freshwater drowning. Although case reports of good survival from cold-water drowning exist, overall mortality is greater in cold water than in warm water.

Trả lời: A. Ethanol (rượu) là yếu tố nguy cơ chính gây đuối nước và tử vong do đuối nước. Ethanol là yếu tố gây ra hơn 50% trường hợp đuối nước ở lứa tuổi vị thành niên và người trưởng thành. Nam đuối nước nhiều hơn nữ, nhưng giới nam đơn thuần không phải là yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong do đuối nước. Không có chứng cứ trực tiếp nào hiện thời của đến khả năng bơi lội liên quan với nguy cơ tử vong do đuối nước. Dù hay được trích dẫn trong y văn, nhưng không có khác biệt rõ rệt giữa đuối nước ở nước ngọt và nước mặn. Dù các báo cáo từng trường hợp cho thấy khả năng sống còn khi đuối nước ở nước lạnh là tốt hơn, nhưng tỉ lệ tử vong chung đối với các trường hợp đuối nước ở nước lạnh là lớn hơn ở nước ấm.

2	2
A 13-year-old boy is brought to the emergency department (ED) after an apparent drowning. Family and paramedics report the patient was submerged for approximately 4 minutes. Bystanders began cardiopulmonary resuscitation (CPR) immediately. Paramedics intubated the patient and continued CPR, which has now been ongoing for 10 minutes. On arrival in the ED, the patient has a Glasgow Coma Score (GCS) of 3, unreactive pupils, no pulse, and is in asystole on the cardiac monitor. What is the most appropriate next step? A. Cessation of treatment/pronounce death B. External cardiac pacing C. Induction of hypothermia D. Intravenous epinephrine E. Unsynchronized defibrillation	Trẻ trai 13 tuổi được mang vào ED sau khi phát hiện đuối nước. Gia đình và đội cấp cứu ngoại viện cho biết bệnh nhân chìm dưới nước khoảng 4 phút. Người đi đường chung quanh bắt đầu hồi sức tim phổi (cardiopulmonary resuscitation, CPR) ngay lập tức. Nhân viên cấp cứu ngoại viện đặt nội khí quản cho trẻ rồi tiếp tục CPR, và việc này diễn ra trong 10 phút. Trên đường đến ED, bệnh nhân có Glasgow Coma Score (GCS) 3 điểm, đồng tử không phản xạ ánh sáng, không có mạch, và vô tâm thu trên Monitor theo dõi. Bước tiếp theo phù hợp nhất là? A. Ngưng điều trị/ thông báo bệnh nhân tử vong B. Đặt máy tạo nhịp tim bên ngoài C. Tiến hành hạ thân nhiệt D. Tiêm tĩnh mạch epinephrine E. Sốc điện không đồng bộ

Answer: D. Although this patient will likely have a poor outcome, asystolic victims of drowning have a higher incidence of full neurologic recovery than patients with asystole from other causes. Poor prognostic indicators are age younger than 3 years old, submersion greater than 5 minutes, delay in initiation of CPR greater than 10 minutes, hypothermia, severe acidosis, unreactive pupils, GCS of 3, and asystole. The decision to cease care must be made on a case-by-case basis, but initial treatment of asystole should be begun in drowning victims following standard advanced cardiac life support (ACLS) protocols. Experiments with induction of hypothermia are ongoing in drowning victims, but the results are not definitive.

Trả lời: D. Dù bệnh nhân sẽ có hệ quả điều trị không mấy tốt đẹp, nhưng nạn nhân vô tâm thu do đuối nước có tỉ lệ cao hồi phục thần kinh hoàn toàn hơn là nạn nhân vô tâm thu do các nguyên nhân khác. Yếu tố tiên lượng xấu gồm tuổi nhỏ hơn 3, chìm dưới nước lâu hơn 5 phút, trì hoãn việc CPR hơn 10 phút, hạ thân nhiệt, nhiễm toan nặng, đồng tử không phản xạ ánh sáng, CGS 3 điểm, vô tâm thu. Quyết định ngừng điều trị phải được thực hiện tùy theo từng ca, nhưng bắt đầu điều trị tình trạng vô tâm thu nên được thực hiện ở các bệnh nhân đuối nước theo sau bởi protocol hỗ trợ tim mạch nâng cao (cấp cứu tim mạch nâng cao, advanced cardiac life support, ACLS). Các thí nghiệm hạ thân nhiệt đang vẫn còn thực hiện ở nạn nhân đuối nước

Chăm sóc/ Hồi sức tích cực. Cấp cứu ban đầu. Trắc nghiệm.

nhưng kết quả còn chưa được khẳng định (rõ ràng).

[Mục lục](#)

| 44

3

A 16-year-old boy presents with tachypnea and coughing. Family members state that they were swimming in a nearby lake when they noticed the patient with the previously mentioned symptoms. The patient is awake and alert but in obvious distress. He has a respiratory rate of 35 breaths per minute, with the remainder of his vital signs within normal limits. His oxygen saturation as measured by pulse oximetry is 84% while on high-flow oxygen. Pulmonary examination reveals diffuse rales. There is no evidence of trauma. In addition to intubation, which of the following is indicated?

- A. Administer intravenous diuretics.
- B. Administer intravenous steroids.
- C. Obtain an electrocardiogram (ECG).
- D. Perform maneuvers to remove fluid from the lungs.
- E. Place the patient in cervical spine precautions.

Answer: C. Dysrhythmias are frequently associated with drowning, especially when no obvious cause is found. ECGs should be performed on all drowning patients. Antibiotics, steroids, and diuretics have all been studied in drowning victims, and none show any benefit. Cervical spine precautions are often initiated in all drowning victims but are not needed unless the patient has clinical signs of trauma or a history of motor vehicle crash, fall from height, or diving into the water. Maneuvers to remove fluid from the lungs (Heimlich, Patrick) are ineffective and potentially dangerous.

3

Trẻ trai 16 tuổi có thở nhanh kèm ho. Thành viên trong nhà cho biết rằng họ đang bơi ở hồ gần nhà thì thấy bệnh nhân có các triệu chứng kể trên. Bệnh nhân tỉnh táo, tiếp xúc tốt nhưng rõ ràng rất khó chịu. Tần số hô hấp của trẻ là 35/phút, với các dấu sinh hiệu còn lại có giá trị bình thường. Độ bão hòa oxygen đo được bằng oxygen mạch 84% trong khi trẻ đang thở oxygen liều cao. Khám phổi nghe thấy ran lan tỏa. Không có chứng cứ nào của chấn thương. Ngoài đặt nội khí quản, lựa chọn nào sau đây sẽ được chỉ định (thực hiện)?

- A. Dùng lợi tiểu đường tĩnh mạch
- B. Dùng steroid đường tĩnh mạch
- C. Đo điện tim (electrocardiogram, ECG)
- D. Thực hiện các nghiệm pháp đẩy dịch ra khỏi phổi
- E. Đặt/ di chuyển bệnh nhân với các lưu ý đối với cột sống cổ.

Trả lời: C. Rối loạn nhịp thường xuyên đi kèm với đuối nước, đặc biệt khi không có nguyên nhân nào rõ ràng được nhận thấy. ECGs nên được làm ở tất cả các bệnh nhân có ngạt nước. Kháng sinh, steroid và lợi tiểu đều được nghiên cứu ở nạn nhân ngạt nước và thấy rằng không có bất cứ lợi ích gì. Cần thận đối với cột sống cổ thường được quan tâm ở tất cả các nạn nhân đuối nước nhưng không cần thiết trừ khi bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng của chấn thương hoặc bệnh sử tai nạn xe máy, rơi từ trên cao xuống, hoặc lặn trong nước. Các nghiệm pháp đẩy dịch ra khỏi phổi (Heimlich, Patrick) không mang lại hiệu quả và có thể gây nguy hại (cho nạn nhân).

4

An 18-year-old man is brought to the emergency department (ED) after submersion in his swimming pool. Per witnesses, once the patient was brought from the water, he initially had severe coughing and complained of shortness of breath. On arrival to the ED, the patient denies shortness of breath and is not coughing. Vital signs as well as oxygen saturation are all within normal limits. Electrocardiogram (ECG) and chest radiographs are normal. What is the appropriate disposition of this patient?

- A. Admission to telemetry for 23-hour observation
- B. Admission to the general hospital for 23-hour observation
- C. Admission to the intensive care unit for 23-hour observation
- D. Discharge home after observation in the ED for 6 hours
- E. Discharge home now

Answer: D. Any symptomatic patients or patients with a history of apnea, unconsciousness, or hypoxia should be admitted. Likewise, patients with dysrhythmias or abnormal chest radiographs should be admitted. Some effects of drowning can be delayed, so asymptomatic patients should be observed for 6 hours in the ED but can be safely discharged if they continue to be asymptomatic and can maintain normal room air oxygen saturation. They should be discharged in the care of a responsible family member or friend.

4

Một nam thanh niên 18 tuổi được mang vào ED sau khi chìm dưới nước trong bể bơi nhà. Theo người chứng kiến, từ khi bệnh nhân được mang ra khỏi nước, anh ta ho rất dữ dội và than khó thở. Trên đường đến ED, bệnh nhân cho biết không khó thở và không ho. Sinh hiệu cũng như độ bão hòa oxygen trong giới hạn bình thường. Điện tâm đồ (ECG) và xquang ngực cũng bình thường. Quyết định nào sau đây là phù hợp nhất cho bệnh nhân?

- A. Nhập viện vào khu vực theo dõi tích cực (telemetry, khu vực đệm giữa khoa cấp cứu và khoa hồi sức) trong vòng 23 giờ.
- B. Nhập viện vào bệnh viện đa khoa để theo dõi trong 23 giờ.
- C. Nhập vào khoa hồi sức tích cực trong để theo dõi trong 23 giờ.
- D. Để bệnh nhân ra viện sau khi theo dõi 6 giờ tại ED.
- E. Để bệnh nhân ra viện ngay.

Trả lời: D. Bất cứ bệnh nhân có triệu chứng nào hoặc bệnh nhân có bệnh sử không thở được, không tỉnh táo, hoặc giảm oxygen máu đều cần được nhập viện. Cũng như vậy, bệnh nhân có rối loạn nhịp hoặc có xquang ngực bất thường cũng nên được nhập viện. Một vài ảnh hưởng của đuối nước có thể chậm xảy đến, do đó các bệnh nhân không có triệu chứng (hiện tại, khi khám) nên được theo dõi trong vòng 6 giờ tại ED nhưng có thể cho ra viện một cách an toàn nếu họ vẫn tiếp tục không có triệu chứng và có thể giữ được độ bão hòa oxygen khi thở với khí trời (không cần hỗ trợ oxygen). Bệnh nhân nên được để về nhà nhưng dưới sự chăm sóc theo dõi của những người có trách nhiệm như bạn bè và những thành viên khác trong gia đình.

Chăm sóc tích cực

Chống độc

Trắc nghiệm

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. 2019.07

Table des matières

CHỐNG ĐỘC.....	3
CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM AVENGERS.....	4
Pre-test.....	4
1.39 Nguyên tắc chung điều trị ngộ độc.....	8
1.41-2 Ngộ độc Rượu Methanol.....	17
1.43 Ngộ độc Acetaminophen.....	30
1.53 Ngộ độc Cyanide, Carbon monoxide (CO).....	38
1.56 Ngộ độc Opioid.....	41
1.57 Thuốc diệt côn trùng.....	43
1.59 Ngộ độc thuốc an thần, gây ngủ.....	47
1. Thor Ngộ độc Metformin.....	49
1. Iron-Man Ngộ độc thuốc điều trị tim mạch.....	53
1. Hulk Ngộ độc chất gây MetHemoglobin.....	57
1. Ant-Man Rắn cắn, Ong đốt.....	59
CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM THANOS.....	61
CHƯƠNG 139 Tiếp cận bệnh nhân ngộ độc ^.....	62
CHƯƠNG 140 Lạm dụng chất ^.....	71
CHƯƠNG 141 Ngộ độc rượu ^.....	73
CHƯƠNG 142 Bệnh lý do Rượu ^.....	82
CHƯƠNG 143 Acetaminophen ^.....	85
CHƯƠNG 144 Aspirin and Nonsteroidal Agents.....	96
CHƯƠNG 145 Anticholinergics.....	101
CHƯƠNG 146 Thuốc chống trầm cảm.....	108
CHƯƠNG 147 Thuốc tim mạch ^.....	115
CHƯƠNG 148 Hóa chất tẩy rửa.....	122
CHƯƠNG 149 Cocaine và các chất giả-lập-tác-dụng giao cảm khác (thuốc giả giống giao cảm) ^.....	127
CHƯƠNG 150 Chất gây ảo giác ^.....	134
CHƯƠNG 151 Sắt và các Kim loại nặng.....	138
CHƯƠNG 152 Hydrocarbons ^.....	144
CHƯƠNG 153 Hít phải khí độc ^.....	148
CHƯƠNG 154 Lithium.....	156
CHƯƠNG 155 Thuốc trị liệu bệnh lý tâm thần.....	159
CHƯƠNG 156 Opioid (Thuốc phiện) ^.....	162
CHƯƠNG 157 Thuốc diệt côn trùng ^.....	169
CHƯƠNG 158 Thực vật, nấm, và các thuốc bào chế từ cây lá thiên nhiên.....	175
CHƯƠNG 159 Thuốc an thần gây ngủ ^.....	180

CHỐNG ĐỘC

CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM AVENGERS

Tài liệu tham khảo:

Các bài giảng thuộc học phần Ngộ độc, Bộ môn Hồi sức tích cực Chống độc, Đại học Y Dược Sài-gòn. 5/2019.

Pre-test

1. Một bệnh nhân sau một giờ tiếp xúc với một hóa chất không rõ loại, bệnh nhân được phát hiện hôn mê, được đưa vào cấp cứu. Khám sơ bộ thấy đồng tử 2 bên 1 mm, mạch 82/phút, huyết áp 90/60 mmHg, thân nhiệt 36.5 độ C; phổi ran ngáy, ran nổ hai bên, SpO₂ 86%. Bệnh nhân này có biểu hiện của:

- A. Hội chứng giao cảm
- B. Hội chứng anti-cholinergic
- C. Hội chứng cholinergic
- D. Hội chứng ngộ độc nhóm á phiện
- E. ABCD sai

2. Điều cần làm ngay cho bệnh nhân trên là gì

- A. Lấy máu thử độc chất
- B. Rửa dạ dày
- C. Truyền nhanh 1,000mL dung dịch nước muối sinh lý
- D. Đặt nội khí quản và thở máy
- E. Ủ ấm

3. Anti-dote của acetaminophen là:

- A. Naloxon
- B. Anexate
- C. Acetylcystein
- D. Pralidoxim
- E. Ethanol

4. Kiểm hóa nước tiểu duy trì pH nước tiểu và pH máu đạt mức?

- A. pH nước tiểu 6.5 - 7.5; pH máu < 7.45 - 7.55
- B. pH nước tiểu 6.5 - 7.5; pH máu < 7.50 - 7.55
- C. pH nước tiểu 7.5 - 8.0; pH máu < 7.50 - 7.55
- D. pH nước tiểu 7.5 - 8.0; pH máu < 7.45 - 7.55 (mới: pH nước tiểu > 7.5; pH máu < 7.6)
- E. pH nước tiểu 6.5 - 8.0; pH máu < 7.45 - 7.55

5. Kiểm hóa nước tiểu có thể sử dụng khi ngộ độc:

- A. Phospho hữu cơ
- B. Xăng dầu
- C. Chống trầm cảm ba vòng
- D. Digoxin
- E. Salicylate

6. Co giật có thể gặp trong các loại ngộ độc nào sau đây:

- A. Thuốc chống trầm cảm ba vòng
- B. Ngộ độc khí CO
- C. Ngộ độc Strychnin
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

7. Khi tiếp cận một nạn nhân ngộ độc:
- A. Đầu tiên phải điều tra cho được tác nhân gây ngộ độc
 - B. Xét nghiệm tìm độc chất ngay
 - C. Ưu tiên hồi sức ổn định sinh hiệu bệnh nhân
 - D. Rửa dạ dày ngay nếu ngộ độc theo đường tiêu hóa
 - E. Khám lâm sàng chi tiết và làm xét nghiệm
8. Nội dung của hồi sức ban đầu đối với nạn nhân ngộ độc bao gồm, chọn câu SAI:
- A. Đánh giá độ bão hòa oxygen
 - B. Theo dõi thân nhiệt và nước tiểu
 - C. Bảo vệ đường thở
 - D. Ổn định mạch, huyết áp
 - E. Theo dõi tình trạng bụng
9. Không rửa dạ dày trong trường hợp ngộ độc nào sau đây
- A. Phospho hữu cơ
 - B. Xăng dầu
 - C. Chống trâm cảm ba vòng
 - D. Digoxin
 - E. Salicylate
10. Tam chứng của quá liều opioid là
- A. Rối loạn tri giác, tụt huyết áp, co đồng tử
 - B. Rối loạn tri giác, suy hô hấp, co đồng tử
 - C. Rối loạn tri giác, suy hô hấp, giãn đồng tử
 - D. Tụt huyết áp, suy hô hấp, giãn đồng tử
 - E. Tụt huyết áp, suy hô hấp, co đồng tử
11. Nêu triệu chứng phù hợp với hội chứng kháng cholinergic:
- A. Đồng tử giãn
 - B. Nhịp tim chậm
 - C. Tăng tiết
 - D. Da lạnh, vã mồ hôi
 - E. AB đúng
12. Các biện pháp làm giảm hấp thu qua đường tiêu hóa, NGOẠI TRỪ
- A. Rửa dạ dày
 - B. Rửa dạ dày và niêm mạc
 - C. Rửa toàn bộ ruột
 - D. Than hoạt tính
 - E. Gây ói
13. Loại máu thường được sử dụng cho các loại thuốc
- A. Tan trong nước
 - B. Trọng lượng phân tử thấp
 - C. Có tỉ lệ gắn kết với protein thấp
 - D. Tất cả đúng
 - E. AB đúng

14. Các giai đoạn của một trường hợp ngộ độc điển hình:
- A. Giai đoạn ủ bệnh, toàn phát và hồi phục
 - B. Giai đoạn tiền lâm sàng, lâm sàng và hồi phục
 - C. Giai đoạn không triệu chứng, tiền lâm sàng, và toàn phát
 - D. Giai đoạn tiền lâm sàng, toàn phát, hồi phục hoặc tử vong
 - E. Giai đoạn khởi bệnh, toàn phát, và thoái lui
15. “Coma cocktail” cho bệnh nhân ngộ độc bị hôn mê
- A. Thiamin, dextrose, naloxone
 - B. Thiamin, dextrose, flumazenil
 - C. Naloxone, flumazenil, dextrose
 - D. Pyridoxine, dextrose, naloxone
 - E. ABCD sai
16. Các biện pháp để tăng thải trừ độc chất
- A. Kiểm hóa nước tiểu
 - B. Truyền nhiều dịch
 - C. Thẩm phân phúc mạc
 - D. Lọc máu hấp phụ
 - E. ABCD đúng
17. Các biểu hiện tại chỗ khi bị ong đốt, chọn câu SAI
- A. Sưng, nóng, đỏ, đau tại chỗ vết đốt
 - B. Có thể hoại tử trung tâm hoặc có ngòi đốt của ong còn lại
 - C. Để lại sẹo trong da khi ...
 - D. Có thể bội nhiễm thứ phát gây nhiễm trùng máu
 - E. Biểu hiện tại chỗ, triệu chứng đặc hiệu nếu đốt vào mắt giải phẫu thần kinh mắt gây liệt mặt, liệt thanh quản, phù nề, khó thở.
18. Bệnh nhân nữ, 34 tuổi ở vùng Đông-nam-bộ bị ong vò vẽ đốt được đưa vào viện với lý do: sốc phản vệ, suy hô hấp cấp do ong đốt. Khám thấy nhiều vết đốt có nung mủ trung tâm. Cho biết cơ chế suy thận cấp có thể có trong trường hợp này?
- A. Suy thận cấp trước thận do sốc giảm thể tích
 - B. Suy thận cấp tại thận do các chất độc trực tiếp gây hoại tử ống thận.
19. Loài ong khi đốt để loại ngòi tưa chỗ, chết sau khi đốt.
- A. Ong vò vẽ
 - B. Ong mật
 - C. Ong đất
 - D. Ong vàng
 - E. Chì ong nâu nâu nâu, chì bay đi đâu đi đâu.
20. Điều trị bệnh nhân ong đốt, chọn câu SAI
- A. Adrenaline ưu tiên trong trường hợp sốc phản vệ
 - B. ARDS có gặp trong trường hợp ong đốt, cần thở máy và cài PEEP
 - C. Phòng ngừa suy thận bằng bù dịch tích cực, lợi tiểu
 - D. Chú ý đến sốc phản vệ muộn
 - E. Lọc máu ngắt quãng nên được chỉ định sớm trên bệnh nhân nặng để loại bỏ bớt độc tố nọc ong

21. Chống chỉ định rửa dạ dày:

- A. Đường hô hấp không được bảo vệ
- B. Nuốt chất ăn mòn
- C. Nuốt chất bay hơi
- D. Có nguy cơ xuất huyết hoặc thủng đường tiêu hóa
- E. ABCD đúng

22. Trong cơ chế bệnh sinh, hiện tượng di ứng, quá mẫn phân loại (Điền vào chỗ này) tình trạng sốc phản vệ thường xảy ra ở type nào

- A. 1 Sốc phản vệ cấp
- B. 2 (Trên cơ quan) type 2-3
- C. 4 Sốc phản vệ chậm
- D. 1 và 4

23. Cơ chế gây suy thận cấp do ong đốt, chọn câu SAI:

Apamin gây tán huyết nội mạch

1.39 Nguyên tắc chung điều trị ngộ độc

o. Các giai đoạn của một trường hợp ngộ độc điển hình:

- Giai đoạn ủ bệnh, toàn phát và hồi phục
- Giai đoạn tiền lâm sàng, lâm sàng và hồi phục
- Giai đoạn không triệu chứng, tiền lâm sàng, và toàn phát
- Giai đoạn tiền lâm sàng, toàn phát, hồi phục hoặc tử vong
- Giai đoạn khởi bệnh, toàn phát, và thoái lui

Một trường hợp ngộ độc điển hình trải qua **ba giai đoạn** với mục tiêu (và ưu tiên) điều trị khác nhau:

Giai đoạn	Thời gian	Mục tiêu điều trị/ ưu tiên
Tiền lâm sàng (giai đoạn 1)	Bị nhiễm - trước xuất hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên	Ngăn ngừa + giảm thiểu độc tính tác nhân gây độc Ưu tiên: Loại bỏ độc chất
Toàn phát (giai đoạn 2)	Có triệu chứng lâm sàng - độc tính đạt đỉnh điểm (lâm sàng + cận lâm sàng)	Rút ngắn + giảm nhẹ độc tính tác nhân gây độc Ưu tiên: Ổn định ABC và dùng thuốc giải độc (antidote) nếu có chỉ định
Hồi phục (giai đoạn 3)	Triệu chứng cải thiện dần và hồi phục kèm/ không di chứng	Rút ngắn thời gian tác nhân gây độc; phục hồi chức năng trở lại cuộc sống bình thường

Trả lời: D

1. Những trường hợp xem xét chỉ định các biện pháp gia tăng thải trừ chất độc:

- A. Viêm phổi hít
- B. HỒn mê kéo dài
- C. Dấu chứng lâm sàng cải thiện tốt
- D. AB đúng
- E. AC đúng

Trả lời: D

Xử trí nạn nhân có ngộ độc cấp, có bốn nguyên tắc:

1. Loại bỏ độc chất
2. Trung hòa hoặc hấp phụ độc chất
3. Dùng chất đối kháng/ giải độc (Antidote)
4. Tăng thải độc chất ra khỏi cơ thể

Trong tăng thải độc chất: gia tăng sự thanh thải độc chất ra khỏi cơ thể

Chỉ định:

- Ngộ độc (với độc chất) ở liều tử vong
- Không cải thiện với điều trị nâng đỡ
- Đường thải độc thông thường bị tổn thương (suy gan, thận)
- Bệnh kèm theo làm nặng thêm tình trạng ngộ độc

Các hướng pháp tăng thải độc chất

Than hoạt đa liều

Chỉ định:

Ngộ độc Carbamazepin, dapson, phenobarbital, quinine, theophylline, etc.

Chống chỉ định: như than hoạt đơn liều

Tai biến: đau bụng, ói mửa, tắc/ thủng ruột

Liều: (đầu) 1g/kg uống cùng Sorbitol; (duy trì) 0.5-1g/kg/ 2-4 giờ

Kiểm hóa nước tiểu

Giúp thải chất có pH acid bằng cách chuyển các chất này thành muối không tan trong mỡ, nên tăng thải qua thận

Kỹ thuật:

- (bước 1) Natri bicarbonate 1-2mEq/kg (bolus)
- (bước 2) Natri bicarbonate 150mEq + Glucose 5% 1,000mL; IV 200-250mL/giờ.

Theo dõi:

- ✓ Mục tiêu: pH niệu > 7.5 và pH máu < 7.6
- ✓ Xét nghiệm: pH máu và niệu

Chỉ định: Thuốc có: pH acid; thải trừ qua thận; gắn ít với protein; phân bố lớn trong dịch ngoại bào, gồm:

- ✓ 2,4 chlor-*p*henoxy-acetic acid (diệt cỏ)
- ✓ Chlorpropamide
- ✓ Salicylate
- ✓ Sulfonamides
- ✓ Fluorid
- ✓ Methotrexate
- ✓ Phenobarbital

Chống chỉ định:

- ✓ Phù phổi/ não
- ✓ Suy thận nặng
- ✓ Bệnh tim mạch trước đó (thận trọng)

Tai biến: Hạ kali, calcium máu.

Thay thế thận**(1) Thẩm tách máu (Hemodialysis)**

Chỉ định: Độc chất: tan trong nước, trọng lượng phân tử (Molecular Weight, MoWt) thấp, gắn ít với protein, gồm (các chất ở bảng bên)

Chống chỉ định:

- ✓ Tụt huyết áp
- ✓ Rối loạn đông máu nặng

Các chất có thể thẩm tách được

- | | |
|--|---------------------------------|
| ✓ Atenolol; Sotalol; Procainamide | ✓ Barbiturates; Chloral hydrate |
| ✓ Alcohols: Acetone; Ethanol; Ethylene glycol; Methanol; | ✓ Theophylline |
| Isopropanol; Tri-chloro-ethanol | ✓ Salicylate |
| | ✓ Bromides |

(2) Lọc máu hấp phụ (Hemoperfusion)

Chỉ định: các chất được than hoạt hấp thụ

Chống chỉ định:

- ✓ Tụt huyết áp
- ✓ Rối loạn đông máu nặng

Các chất có thể được lọc máu hấp phụ

- | | |
|---|---|
| ✓ Barbiturates; Chloral hydrate; Sedative-hypnotics (an thần gây ngủ); Carbamazepine; Phenytoin (chống động kinh) | ✓ Dapson (ức chế phát triển trực khuẩn Hansen- bệnh Phong); Chloramphenicol |
| ✓ Valproate (chống động kinh, rối loạn lưỡng cực) | ✓ Methotrexate |
| ✓ Diso-pyramid; procainamide (chống loạn nhịp) | ✓ Carbon tetrachloride |
| ✓ Phenylbutazone (NSAIDs) | ✓ Amanita mushrooms (chất độc của nấm độc) |
| ✓ Theophylline | ✓ Caffein |
| | ✓ Paraquat |

(3) Thay huyết tương; thẩm phân phúc mạc**Oxygen cao áp****Kháng thể đặc hiệu**

2. Co giật có thể gặp trong các loại ngộ độc sau:

- A. Thuốc chống trầm cảm 3 vòng
- B. Ngộ độc CO
- C. Ngộ độc Strychnin
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Các hội chứng ngộ độc

Tri giác	Hô hấp	Đông từ	Triệu chứng khác	Hội chứng	Tác nhân gây độc/ cơ chế nghĩ đến
Hôn mê	Tăng/ giảm	Co nhỏ	Nhịp TIM CHẬM ; Tăng tiết (nước bọt, mắt, đường thở gây khô khè; ỉa chảy, nôn); Tiểu không tự chủ	Cholinergic (PHÓ GIAO CẢM)	Phospho hữu cơ diệt côn trùng Carbamates Nicotine
	Giảm	Co nhỏ	Dấu chích thuốc; hạ thân nhiệt; tụt huyết áp; gồng vắn đầu cổ	Opioid (thuốc phiện)	Opiates Opioids
	Giảm	Vừa/ nhỏ	Hạ thân nhiệt; tụt huyết áp; giảm phản xạ	Thuốc an thần/ gây ngủ	Thuốc an thần gây ngủ Barbiturates
Hôn mê HOẶC Bút rút, ảo giác	Tăng	Giãn lớn	Sốt; đỏ bừng; Khô (và nóng: sốt; đỏ bừng) : da, niêm Giảm nhu động ruột Ứ nước tiểu	Anti-cholinergic	Anti-cholinergics (anti-histamine; atropine, Cà Độc Dược)
Bút rút, ảo giác	Tăng	Giãn lớn	Co giật, rung, tăng phản xạ gân xương TIM NHANH ; tăng huyết áp; Tăng tiết (vã mồ hôi; toan chuyển hóa; tăng nhu động ruột)	Giả-giao-cảm (sympatho-mimetics)	Amphetamines Caffein Cocain Theophylline
Đầu: Bút rút Sau: Hôn mê	Giảm	Giãn lớn	Co giật Rối loạn nhịp tim; QRS giãn rộng Tụt huyết áp	Chống trầm cảm ba vòng (tricyclic antidepressant, TAC)	Thuốc chống trầm cảm ba vòng (TAC)
Bút rút HOẶC Lừ đừ	Tăng	Vừa/ nhỏ	Dị cảm da Tăng tiết mồ hôi Kiềm (lúc đầu); toan (lúc sau)	Salicylates	Aspirine Dầu Lộc đề xanh
Tỉnh Bút rút	Tăng	-	Gồng vắn đầu cổ Loạn vận nhãn	Ngoại tháp	Phenothiazine Haloperidol; risperidol

Nguồn: Nguyên tắc chung trong xử lý các trường hợp ngộ độc. Slide 34

Trả lời: D

3. Các biện pháp để tăng thải trừ độc chất, NGOẠI TRỪ:

- A. Acid hóa nước tiểu
- B. Lọc máu
- C. Thẩm phân phúc mạc
- D. Truyền nhiều dịch
- E. Kiểm hóa nước tiểu

Trả lời: A**4. Khi tiếp cận một nạn nhân ngộ độc**

- A. Phải điều tra cho được tác nhân gây ngộ độc
- B. Ưu tiên hồi sức ổn định nạn nhân
- C. Rửa dạ dày ngay nếu ngộ độc theo đường tiêu hóa
- D. Khám lâm sàng chi tiết
- E. Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân

Trả lời: B**5. Nội dung đối với hồi sức ban đầu đối với nạn nhân ngộ độc bao gồm:**

- A. Đánh giá độ bão hòa oxygen
- B. Theo dõi thân nhiệt và nước tiểu
- C. Bảo vệ đường thở
- D. Ổn định mạch, huyết áp
- E. ABCD đúng

Giai đoạn	Thời gian	Mục tiêu điều trị/ ưu tiên
Tiền lâm sàng (giai đoạn 1)	Bị nhiễm - trước xuất hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên	Ngăn ngừa + giảm thiểu độc tính tác nhân gây độc Ưu tiên: Loại bỏ độc chất
Toàn phát (giai đoạn 2)	Có triệu chứng lâm sàng - độc tính đạt đỉnh điểm (lâm sàng + cận lâm sàng)	Rút ngắn + giảm nhẹ độc tính tác nhân gây độc Ưu tiên: Ổn định ABC và dùng thuốc giải độc (antidote) nếu có chỉ định
Hồi phục (giai đoạn 3)	Triệu chứng cải thiện dần và hồi phục kèm/ không di chứng	Rút ngắn thời gian tác nhân gây độc; phục hồi chức năng trở lại cuộc sống bình thường

Trả lời: E

6. Các biện pháp để làm giảm hấp thu qua đường tiêu hóa gồm:

- A. Rửa dạ dày
- B. Rửa toàn bộ ruột
- C. Than hoạt
- D. Gây ói
- E. ABCD đúng

Xử trí nạn nhân có ngộ độc cấp, có bốn nguyên tắc:

- 1) Loại bỏ độc chất
- 2) Trung hòa hoặc hấp phụ độc chất
- 3) Dùng chất đối kháng/ giải độc (Antidote)
- 4) Tăng thải độc chất ra khỏi cơ thể

Trong LOẠI BỎ ĐỘC CHẤT, có:

Phân cần loại bỏ	Phương pháp
Da	Cởi áo; rửa bằng nước/ nước muối; kèm xà phòng với chất độc có tính dầu; KHÔNG TRUNG HÒA bằng hóa chất (vì có thể gây thêm tổn thương)
Mắt	Tháo kính áp tròng; rửa bằng nước/ nước muối; gây tê tại chỗ với thuốc nhỏ mắt
Đường hít	Thở oxygen ẩm; đảm bảo thông thoáng đường thở
Tiêu hóa	Rửa dạ dày; ruột; dùng than hoạt KHÔNG gây nôn/ thuốc xổ.

Trả lời: E; tuy nhiên, câu trả lời hợp lý hơn là ABC đúng.

7. Không rửa dạ dày cho trường hợp ngộ độc nào sau đây:

- A. Phospho hữu cơ
- B. Xăng dầu
- C. Chống trầm cảm ba vòng
- D. Digoxin
- E. Salicylate

Tham khảo thêm Phần câu hỏi trắc nghiệm Thanos, chương 152, câu 152.2-3.

Trả lời: B

Rửa dạ dày	Rửa ruột
Mục đích: loại bỏ độc chất	Mục đích: tống xuất chất độc chưa hấp thu khỏi đường tiêu hóa bởi một lượng dịch polyethylene glycol lớn gây tiêu chảy
Chỉ định: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Trong vòng 2 giờ sau khi uống độc chất ✓ Sau khi uống chất rất độc VÀ chất này ÍT bị hấp phụ bởi THAN HOẠT 	Chỉ định: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ngộ đặc kim loại nặng (sắt, chì, arsenic), lithium ✓ Thuốc loại phóng thích chậm, còn trong bao bì ✓ Dị vật có chất độc (pin)
Chống chỉ định: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Đường hô hấp không được bảo vệ ✓ Nuốt các chất ăn mòn hoặc hydrocarbon (xăng dầu) ✓ Nguy cơ xuất huyết/ thủng đường tiêu hóa 	Chống chỉ định: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tắc/thủng ruột ✓ Xuất huyết tiêu hóa
Tai biến: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Giảm oxygen máu; viêm phổi hít ✓ Rối loạn nhịp tim ✓ Rối loạn nước điện giải; hạ thân nhiệt ✓ Thủng thực quản/ ruột 	Tai biến: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Buồn nôn, mửa ✓ Đau bụng ✓ Viêm phổi hít
Kỹ thuật: Đặt nội khí quản nếu cần; Bệnh nhân nghiêng trái, đầu thấp 15 độ; Đặt Tube Faucher; Dùng nước muối sinh lý 0.9% rửa với 200-300mL/ lần (chu kỳ rửa); Rửa đến nước trong và không mùi.	Kỹ thuật: Dùng Polyethylen glycol (PEG) đã cân bằng điện giải, uống 1,000-2,000mL/ giờ đến khi ỉa ra dịch trong.
Than hoạt	Chất ít bị hấp phụ bởi than hoạt
Mục đích: giảm hấp thu độc chất qua đường tiêu hóa	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Kim loại/ khoáng chất: sắt, chì, arsen, iodine, fluorine, lithium ✓ Cồn: ethanol, methanol, glycols ✓ Chất ăn mòn ✓ Hydrocarbons (xăng dầu) ✓ Thuốc trừ sâu, diệt cỏ
Chỉ định: Hiệu quả nhất trong 1-4 giờ sau uống độc chất	
Chống chỉ định: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tắc/ thủng ruột ✓ Uống chất ăn mòn ✓ Bệnh nhân cần nội soi dạ dày ruột 	
Yêu cầu: Bệnh nhân tỉnh hoặc đã đặt nội khí quản	
Liều: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tấn công: 1g/kg + 4 lần thể tích (ví dụ: 30g +120mL nước); vào dạ dày sau khi súc rửa ✓ Duy trì: Nửa liều tấn công; mỗi 4-6 giờ đến khi ỉa phân đen trong 24 giờ. 	

Chất độc	Antidote
Acetaminophen	N-acetylcysteine
Anticholinergic	Physostigmine
Arsenic, mercury, gold	Dimercaprol
Benzodiazepines	Flumazenil
Beta blockers	Glucagon
Calcium channel block	Calcium
Carboxyhemoglobin	100% O₂
Cyanide	Nitrite, Na thiosulfate
Digoxin	Digoxin antibodies
Ethylene glycol	Fomepizole, HemoDialysis (HD)
Heparin	Protamine
Iron	Deferoxamine
Isoniazid	Pyridoxine
Methanol	Fomepizole, HD
Methemoglobin	Methylene blue
Opioids	Naloxone
Organophosphates	Atropine, pralidoxime
Salicylate	Alkalinization, HD
TCA's	Sodium bicarbonate
Warfarin	FFP, vitamin K

8. “Coma cocktail” cho bệnh nhân ngộ độc bị hôn mê

- A. Thiamin, dextrose, naloxone
- B. Thiamin, dextrose, flumazenil
- C. Naloxone, flumazenil, dextrose
- D. Pyridoxine, dextrose, naloxone
- E. ABCD sai

Ngoài xử trí theo ABC, các biện pháp hỗ trợ khác gồm:

- **Đặt thông tiểu: theo dõi lượng nước tiểu và thử độc chất/ chất gây nhiễm**
- **Thân nhiệt (trong sinh hiệu)**
- **Đường máu**
- **“Coma Cocktail” cho bệnh nhân hôn mê: Thiamine 100mg IV; Destrose 50mg IV tiêm bolus; Naloxone: 0.01mg/kg IV**
- **Xử trí khác**

Tình trạng co giật	Tình trạng kích động
✓ Midazolam 0.05mg/kg (< 5mg) IV; lặp lại nếu cần (<i>Midazolam 5mg/1 ống</i>)	✓ Haloperidol 5-10mg IM
✓ Lorazepaam 0.04mg/kg (<2mg) IV; lặp lại nếu cần	✓ Lorazepam 2-4mg IM hoặc IV
✓ Phenytoin 10mg/kg IV	

- **Loại trừ các chấn thương kèm theo**

Trả lời: A

1.41-2 Ngộ độc Rượu Methanol

1. Độc tính của Methanol và formaldehyde:

- A. Methanol độc hơn Formaldehyde 33 lần
- B. Methanol độc hơn Formaldehyde 06 lần
- C. Methanol độc thua Formaldehyde 06 lần
- D. Methanol độc thua Formaldehyde 33 lần
- E. Hai chất trên có độc tính như nhau

Trả lời: D

2. Tổn thương mắt trong bệnh lý ngộ độc methanol là do:

- A. Tổn thương võng mạc
- B. Tổn thương giác mạc
- C. Rối loạn chuyển hóa các tế bào thần kinh thị giác
- D. AB đúng
- E. AC đúng

Giải thích:

Ocular symptoms associated with retinal toxicity are often evident in the form of blurry vision, decreased visual acuity, photophobia, and “halo vision.” These symptoms are associated with physical exam findings that may include papilledema, optic disc hyperemia, and pupillary defects on fundoscopic evaluation.

Triệu chứng mắt liên quan đến nhiễm độc võng mạc thường rõ với biểu hiện nhìn mờ, giảm thị giác cấp tính, sợ ánh sáng, và “nhìn thấy các vòng đen (halo vision)”. Các dấu hiệu khám được gồm có phù gai thị, sung huyết đĩa thị và tổn thương đồng tử khi soi đáy mắt.

Nguồn: *Methanol Toxicity, Ashurst JV, Nappe TM. History and Physical.*

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/#!po=72.2222>

As formic acid accumulates, the most characteristic feature is some degree of visual disturbance, including seeing spots with blurred vision (such as in a snowstorm), altered visual fields, and blindness.⁵ Visual disturbances occur in 30% to 70% of patients.⁴ Early ophthalmologic findings include reduced pupillary response to light and hyperemia of the optic disc. Peripapillary retinal edema and loss of optic disk cupping follow and often leads to decreased visual fields and central scotomata. Retinal dysfunction can be reversible. Blurred vision, with the sensation of being in a snowstorm from formic acid induced retinal injury, is typically transient, and vision recovers. Optic atrophy and optic neuropathy suggest a poor prognosis for visual recovery.⁶ The incidence of ophthalmologic abnormalities correlates directly with the degree of acidosis.⁷

Khi Formic acid tích tụ, điểm đặc trưng nhất là gây tổn thương thị giác ở một vài mức độ, gồm nhìn thấy chấm điểm và nhìn mờ (như tầm nhìn khi đi trong cơn bão tuyết), thay đổi thị trường, và mù. Rối loạn thị giác xảy ra ở 30% đến 70% bệnh nhân. Khám thị giác sớm thấy giảm đáp ứng đồng tử với ánh sáng và sung huyết đĩa thị. Phù võng mạc ngoại biên và mất hình ảnh đĩa thị xảy ra sau đó và thường đưa đến giảm thị trường cũng như ám điểm trung tâm. Rối loạn chức năng đĩa thị có thể cải thiện được. Nhìn mờ kèm cảm giác như đi trong bão tuyết do formic acid gây tổn thương đĩa thị, thường tạm thời và thị giác có thể cải thiện được. Tình trạng teo đĩa thị và thần kinh thị gợi ý tiên lượng xấu cho việc phục hồi thị giác. Tỷ lệ bất thường thị giác liên quan đến mức độ nhiễm toan.

Nguồn: *Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice 9th Ed. Part IV. Section Two Toxicology. Chapter 141 Toxic Alcohols. Methanol. Clinical Features. Page 1830*

Trả lời: A

3. Trong ngộ độc methanol, liều tử vong (nồng độ methanol trong máu) được xác định là: (mg/dL)
- A. 60
 - B. 80
 - C. 120
 - D. 150
 - E. Không câu nào đúng

Giải thích:

Mortality correlates highly with the degree of acidosis and formate concentration rather than with a specific methanol concentration. Visual dysfunction occurs with a formate concentration greater than 20 to 30 mg/dL. Indicators for a poor prognosis include a formate concentration more than 50 mg/dL and a pH less than 7.

Tỉ lệ tử vong liên quan nhiều tới mức độ toan hóa và nồng độ formate hơn là nồng độ cụ thể của methanol. Rối loạn thị giác xảy ra khi nồng độ của formate lớn hơn 20 đến 30 mg/dL. Chỉ điểm tiên lượng kém khi nồng độ formate cao hơn 50mg/dL và pH máu thấp hơn 7.

Nguồn: *Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice 9th Ed. Part IV. Section Two Toxicology. Chapter 141 Toxic Alcohols. Methanol. Diagnostic Considerations > Diagnostic Testing. Page 1832*

Trả lời: E

4. Các triệu chứng sớm thường gặp trong ngộ độc Methanol là:

- A. Mắt nhìn trắng mờ như đi trong bão tuyết
- B. Đau đầu, nôn ói, đau thượng vị
- C. Mệt mỏi
- D. AC đúng
- E. ABC đúng

Giải thích

Clinical signs and symptoms of methanol intoxication typically involve the GI tract, CNS, and the eyes. Initially, patients present in a manner similar to other alcohol ingestions, with GI irritation, inebriation and CNS depression. Methanol has a less inebriating effect than ethanol but causes similar slurred speech, ataxia, confusion, and CNS depression.[4,5] Abdominal discomfort and vomiting occur from mucosal irritation, and patients can develop acute pancreatitis. Severe mucosal irritation can also result in hemorrhagic gastritis. A latency period, ranging from 1 to 72 hours, depending on the amount ingested, can occur with the improvement of inebriation symptoms and development of visual symptoms as methanol metabolizes and formic acid accumulates.[5]

Dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của ngộ độc methanol đặc biệt xảy ra ở đường tiêu hóa, hệ thần kinh trung ương và mắt. Ban đầu, bệnh nhân có biểu hiện như uống các loại rượu khác với tình trạng kích ứng đường tiêu hóa, say khướt và ức chế hệ thần kinh trung ương. Methanol ít gây say hơn ethanol, nhưng gây biểu hiện tương tự như nói không rõ câu chữ, thất đều, rối rắm, và ức chế thần kinh trung ương. Khó chịu đường tiêu hóa và mửa xảy ra khi niêm mạc [đường tiêu hóa] bị kích ứng, bệnh nhân có thể diễn tiến đến viêm tụy cấp. Kích ứng nặng niêm mạc có thể đưa đến viêm dạ dày xuất huyết. Thời gian sau đó, từ 01 đến 72 giờ sau, tùy vào lượng mà bệnh nhân đã uống, có thể xảy ra các triệu chứng ngộ độc và tiến triển thêm các triệu chứng về thị giác khi các chất chuyển hóa của methanol và formic acid lắng đọng.

Nguồn: *Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice 9th Ed. Part IV. Section Two Toxicology. Chapter 141 Toxic Alcohols. Methanol. Clinical Features. Page 1829-30*

Giải thích

History is often challenging to acquire in an intentional, self-harm attempt or substance abuse scenario and physical exam can often be normal in early ingestions. Many patients may be embarrassed or may not want to admit to their actions. It is also common for patients to underestimate the magnitude and severity of their ingestion. Accidental ingestions, however, are often self-reported or witnessed. Many times, there is a diagnostic dilemma, and it is up to the clinician to consider toxic alcohol exposure as an etiology for a finding such as a metabolic acidosis with an elevated anion gap.

Patients who present within the first 12 to 24 hours following ingestion may appear normal, and this is described as the latent period. Nausea, vomiting, and abdominal pain subsequently ensue, followed by central nervous system (CNS) depression and hyperventilation as metabolic acidosis occurs. Ocular symptoms associated with retinal toxicity are often evident in the form of blurry vision, decreased visual acuity, photophobia, and “halo vision.” These symptoms are associated with physical exam findings that may include papilledema, optic disc hyperemia, and pupillary defects on fundoscopic evaluation. Symptoms associated with basal ganglia toxicity are not detectable early on due to mental status depression and the acuity of illness. Without treatment, patients may progress to coma, respiratory or circulatory failure and death.

Bệnh sử thường khó có được nếu bệnh nhân tự độc để tìm tới cái chết hoặc trong tình huống bệnh nhân lạm dụng rượu và thăm khám lâm sàng giai đoạn đầu sau khi uống có thể bình thường. Nhiều bệnh nhân có thể ngại hoặc không muốn thừa nhận việc họ đã làm. Cũng thường gặp tình huống bệnh nhân xem thường mức độ nghiêm trọng của thứ họ đã uống. Tuy nhiên, uống nhầm thường được bệnh nhân kể lại rất kỹ hoặc được thuật lại bởi người chứng kiến. Nhiều tình huống rất khó để đưa ra chẩn đoán, và phải tùy vào nhà lâm sàng trong việc suy xét về tình trạng phơi nhiễm với rượu độc như là một nguyên nhân để tìm các bằng chứng khác như tình trạng toan hóa tăng khoảng trống anion.

Bệnh nhân trong vòng 12 đến 24 giờ đầu sau uống có thể biểu hiện bình thường và những điều được mô tả tiếp theo đây xảy ra trong thời gian muộn hơn. Buồn nôn, mửa, và đau bụng chắc chắn sẽ xảy đến, sau đó là tình trạng ức chế thần kinh trung ương và tăng thông khí khi toan hóa xảy ra. Triệu chứng mắt liên quan đến nhiễm độc võng mạc thường rõ với biểu hiện nhìn mờ, giảm thị giác cấp tính, sợ ánh sáng, và “nhìn thấy các vòng đen (halo vision)”. Các dấu hiệu khám được gồm có phù gai thị, sung huyết đĩa thị và tổn thương đồng tử khi soi đáy mắt. Các triệu chứng liên quan đến ngộ độc hạch nền thường không thể phát hiện sớm được do tri giác bị ức chế và tình trạng nặng của bệnh. Nếu không điều trị kịp, bệnh nhân đi vào hôn mê, suy hô hấp tuần hoàn và tử vong.

Nguồn: *Methanol Toxicity, Ashurst JV, Nappe TM. History and Physical.*

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/#!po=72.2222>

Trả lời: B

Điều trị Ngộ độc Methanol

Treatment options for methanol toxicity include supportive care, fomepizole (Antizole, 4-Methylpyrazole or 4MP), ethanol, dialysis and theoretically, folate.

Fomepizole is the antidote for toxic alcohols, and its mechanism of action is the inhibition of alcohol dehydrogenase.

Ethanol may also be utilized therapeutically to inhibit alcohol dehydrogenase when fomepizole is unavailable.

There are advantages and disadvantages to either treatment. Fomepizole is more easily dosed, does not cause any inebriation, strongly inhibits alcohol dehydrogenase, but is fairly expensive. Ethanol is less expensive but is harder to dose accurately, requires close monitoring of the serum ethanol concentration, and causes inebriation that may necessitate intensive care monitoring. [1][4]

Indications for treatment include an elevated methanol concentration and severe or progressing acidosis, despite resuscitation, with clinical suspicion of methanol ingestion.

Recommendations regarding specific methanol concentrations vary concerning when to start treatment. Most conservative recommendations are to start treatment if the methanol concentration is greater than 20 to 25 mg/dL. However, if metabolic acidosis is mild or not present, and there is no evidence of end-organ toxicity, then a methanol concentration of 32 mg/dL is an appropriate starting point for treatment as molar calculations indicate this would correlate with a maximum of 10mmol/L of a toxic metabolite (formate). This should not alone account for more than a 10 mmol/L base deficit or a toxic amount of metabolite.

Điều trị ngộ độc Methanol gồm (1) điều trị hỗ trợ, (2) fomepizole (Antizole, 4-Methyl-pyrazole hay 4MP), ethanol, lọc máu và theo lý thuyết là folate.

Fomepizole là antidote (chất giải độc) cho ngộ độc rượu, với cơ chế hoạt động ức chế men alcohol dehydrogenase.

Ethanol cũng có thể dùng về mặt lý thuyết để ức chế men alcohol dehydrogenase khi fomepizole không có sẵn.

Có ưu và nhược điểm trong hai cách điều trị trên. Fomepizole có liều dễ dùng hơn, không gây ngộ độc, ức chế men alcohol dehydrogenase mạnh, nhưng khá đắt. Ethanol thì ít đắt đỏ hơn nhưng khó chỉnh liều chính xác, cần theo dõi sát nồng độ ethanol trong máu và gây độc mà cần phải theo dõi trong khoa chăm sóc tích cực.

Chỉ định cho điều trị gồm tăng nồng độ methanol và toan hóa diễn tiến nặng, dấu đã hồi sức tích cực với bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ uống nuốt methanol.

Có nhiều khác biệt trong khuyến cáo dùng nồng độ methanol trong máu bao nhiêu để bắt đầu điều trị ngộ độc methanol. Đa số các khuyến cáo trước đến nay đề nghị bắt đầu điều trị nếu nồng độ methanol trong máu lớn hơn 20 đến 25mg/dL. Tuy nhiên, nếu toan hóa nhẹ hoặc không xảy ra, và không có bằng chứng nào cho thấy có tình trạng ngộ độc cơ quan đích (tạng), thì ngưỡng bắt đầu điều trị phù hợp cho methanol là 32mg/dL, tương quan với giá trị tính toán tối đa của chất chuyển hóa gây độc (formate) là 10 mmol/L. Con số methanol 32mg/dL này không nên dùng đơn độc mà không màng đến con số của Base thiếu (Base Deficit) 10 mmol/L base hoặc thay thế hoàn toàn cho lượng chất độc chuyển hóa của bản thân methanol.

(Note: the molar based treatment cutoff for ethylene glycol is 62 mg/dL; see ethylene glycol chapter).	(Lưu ý: lượng chất để điều trị theo ngưỡng của ethylene glycol là 62 mg/dL; xem thêm ở chương Ethylene glycol).
When methanol concentration is not attainable, then an appropriate indication for treatment should be when bicarbonate progresses below 15mmol/L or if there is evidence of retinal toxicity. After empiric treatment with fomepizole, there are 12 hours in which metabolism of methanol is halted, allowing adequate time to obtain a methanol concentration and arrange for dialysis, if needed.	Khi nồng độ methanol không thể đo được, chỉ định phù hợp cho điều trị là khi bicarbonate rớt xuống dưới 15 mmol/L hoặc có bằng chứng nhiễm độc thị giác. Sau liệu điều trị theo kinh nghiệm với fomepizole, sự chuyển hóa methanol sẽ bị đình lại trong khoảng 12 giờ, cho phép đủ thời gian để đo được nồng độ methanol trong máu hoặc sắp xếp cho việc lọc máu, nếu cần thiết.
Fomepizole or ethanol serve as alcohol dehydrogenase inhibitors to stop the conversion of methanol to its toxic metabolite, formate.	Fomepizole hoặc ethanol đóng vai trò như một chất ức chế men alcohol dehydrogenase nhằm ngăn chặn sự chuyển đổi methanol thành các dạng chất chuyển hóa có độc tính của nó, formate.
When alcohol dehydrogenase is inhibited, clearance of methanol is prolonged from approximately 8.5 mg/dL/hr to an effective half-life of 45 to 90 hours.	Khi men alcohol dehydrogenase bị ức chế, độ thanh thải của methanol trở nên lâu hơn, từ khoảng 8.5mg/dL/giờ thành thời gian bán thải hiệu quả 45 đến 90 giờ.
Fomepizole is given intravenously, with a loading dose of 15 mg/kg, and then maintenance dosing of 10 mg/kg every 12 hours for 4 doses or until the methanol concentration is less than 32 mg/dL with a normal acid-base status.	Fomepizole được dùng qua đường tĩnh mạch, với liều nạp là 15mg/kg và sau đó liều duy trì là 10mg/kg mỗi 12 giờ trong 4 lần hoặc cho đến khi nồng độ methanol trong máu dưới 32 mg/dL KÈM tình trạng toan kiềm bình thường.
If additional dosing is required beyond 4 maintenance doses, then dosing increases to 15 mg/kg every 12 hours due to autoinduction of increased metabolism.	Nếu cần thêm liều fomepizole (sau khi đã dùng 4 liều) thì tăng lên 15mg/kg mỗi 12 giờ do tình trạng tự xuất hiện của việc tăng chuyển hóa.
During dialysis, fomepizole should be dosed every 4 hours as it is dialyzable.	Trong quá trình lọc máu, fomepizole cần dùng mỗi 4 giờ vì nó cũng bị thải qua quá trình lọc máu.

Dosing of ethanol is more complicated, difficult to monitor, and has the added side effect of inebriation. Liều của ethanol có phần phức tạp hơn nhiều, khó để theo dõi, và có thêm tác dụng không mong muốn là nhiễm độc.

Ethanol may be given intravenously or orally. However, it should only be given if fomepizole is unavailable as it would be inappropriate to cause the patient to be inebriated for such an extended period. Ethanol có thể dùng theo đường tĩnh mạch hoặc đường uống. Tuy nhiên, chỉ nên dùng khi không có sẵn fomepizole vì sẽ là không thích hợp khi làm bệnh nhân bị nhiễm độc [tiếp tục] trong thời gian dài như vậy.

When treating with ethanol, the goal therapeutic serum concentration is a range of 80 to 120 mg/dL. Intravenous ethanol formulary is usually 10%, and a loading dose is calculated using the product of the goal plasma concentration ($C = 100\text{mg/dL}$), the volume of distribution of ethanol ($V = 0.6\text{L/kg}$), and the patient's weight. Maintenance dosing is then based on elimination rate. Empirically, 10% intravenous ethanol may be administered with a loading dose of 8 mL/kg over 30 to 60 minutes, followed by maintenance dosing of 1 to 2 mL/kg per hour. Maintenance dosing is doubled during dialysis. Khi điều trị với ethanol, nồng độ mục tiêu trong máu của ethanol là 80 đến 120 mg/dL. Ethanol loại truyền tĩnh mạch [được chế xuất cho điều trị, intravenous ethanol formulary] thường ở dạng 10%, liều nạp được tính dựa vào nồng độ mục tiêu trong huyết thanh ($C=100\text{mg/dL}$), thể tích phân bố của ethanol ($V=0.6\text{L/kg}$), và cân nặng bệnh nhân. Liều duy trì sau đó sẽ dựa vào tốc độ thải. Theo kinh nghiệm, Ethanol 10% truyền tĩnh mạch có thể dùng với liều 8mL/kg trong 30 đến 60 phút, sau đó liều duy trì là 1-2mL/kg/giờ. Liều duy trì sẽ được tăng gấp đôi trong quá trình lọc máu.

Oral dosing may be calculated using the above equation for serum alcohol concentrations by using 100 mg/dL for the serum concentration and then solving for the amount ingested. Empirically, 50% (100 proof) oral ethanol may be administered with a loading dose of 2 mL/kg followed by 0.2 to 0.4mL/kg per hour. Maintenance dosing is doubled during dialysis. Liều uống ethanol có thể tính dựa vào công thức trên để đạt được nồng độ trong máu là 100mg/dL và tính ra nồng độ cho đường uống. Theo kinh nghiệm, ethanol loại uống 50% (100 proof, 1% tương đương với 2 proof, proof: một thông số tính độ rượu, tiêu chuẩn đo độ tinh chất rượu cầu Hoa-kỳ) có thể dùng với liều nạp là 2mL/kg sau đó duy trì với liều 0.2-0.4mL/kg/ giờ. Gấp đôi liều khi lọc máu.

Patients with a toxic methanol ingestion should be strongly considered for hemodialysis. Due to its low volume of distribution and lack of protein-binding, both methanol and the toxic metabolite, formate, are dialyzable.

Bệnh nhân có ngộ độc methanol do uống cần được cân nhắc lọc máu. Do thể tích phân bố thấp và ít gắn với protein, nên cả methanol lẫn các chất chuyển hóa gây độc của nó, formate đều có thể được lọc (thẩm tách).

Hemodialysis is often beneficial for methanol toxicity because it can significantly decrease the patient's length of stay. Once alcohol dehydrogenase is inhibited, clearance of methanol is prolonged from approximately 8.5 mg/dL per hour to an effective half-life of 45 to 90 hours. However, the only absolute indication for hemodialysis in methanol toxicity is new visual impairment in the presence of metabolic acidosis.

Lọc máu (kiểu thẩm tách, hemodialysis) thường có lợi trong tình huống ngộ độc methanol bởi nó giúp giảm nhiều thời gian nằm viện của người bệnh. Một khi men alcohol dehydrogenase bị ức chế, độ thanh lọc methanol trở nên lâu hơn, từ khoảng 8.5mg/dL/ giờ thành thời gian bán thải hiệu quả cần đến 45-90 giờ. Tuy nhiên, chỉ định tuyệt đối cho lọc máu ở tình huống ngộ độc methanol là tổn thương thị giác mới xuất hiện khi có hiện diện toan chuyển hóa.

Relative indications for hemodialysis include methanol concentration greater than 50 mg/dL, severe metabolic acidosis refractory to resuscitation, history of ingestion of a lethal dose of 1gm/kg, renal failure, and other standard indications for dialysis.

Chỉ định tương đối để lọc máu là nồng độ methanol lớn hơn 50mg/dL, toan chuyển hóa nặng kháng trị với hồi sức, tiền căn uống một lượng lớn liều gây tử vong 1mg/kg, suy thận, và các chỉ định thông thường khác của lọc máu.

Additional treatment of methanol toxicity includes folate. Folate administration is of theoretical benefit as it may enhance the metabolism of the toxic metabolite, formate, to carbon dioxide and water.

Trị liệu thêm vào cho tình trạng ngộ độc methanol là folate. Folate có lợi ích về mặt giả thuyết bởi nó có thể làm tăng sự chuyển hóa của các chất chuyển hóa gây độc, formate thành carbon dioxide (CO₂) và nước.

Admission to the intensive care unit is appropriate when a patient has severe symptomatology, severe metabolic derangements, is in need of dialysis, or is being treated with ethanol as an antidote.[8]

Nhập bệnh nhân vào khoa chăm sóc tích cực là quyết định hợp lý khi bệnh nhân có triệu chứng nặng, rối loạn chuyển hóa nặng cần lọc máu hoặc được điều trị tình trạng ngộ độc methanol với ethanol (như là một antidote).

Nguồn: *Methanol Toxicity, Ashurst JV, Nappe TM. Treatment/Management*
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/#!po=72.2222>

5. Nguyên tắc điều trị ngộ độc methanol là:

- A. Ngăn chặn sự hấp thu và quá trình chuyển hóa methanol thành các sản phẩm gây độc
- B. Chống toan chuyển hóa
- C. Tăng đào thải methanol và các sản phẩm chuyển hóa của nó
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Giải thích: xin xem phần ghi chú trên Điều trị Ngộ độc Methanol. **Trả lời: E**

Nguyên tắc điều trị Ngộ độc Ethanol

Tiêu chuẩn bắt đầu sử dụng chất ngăn ngừa Alcohol Dehydrogenase (ADH Blockage) trong ngộ độc Methanol hoặc Ethylene Glycol (EG):

- Nồng độ được ghi nhận của methanol hoặc EG \geq 20mg/dL HOẶC
- Bệnh sử có uống nuốt EG VÀ Khoảng trống thẩm thấu (osmolar gap) $>$ 10 mOsm/L, HOẶC
- Lâm sàng rất nghi ngờ tình trạng uống nuốt methylen hoặc EG và KÈM ít nhất 2 điều sau:
 1. Khí máu động mạch có pH7.3
 2. Bicarbonate máu $<$ 20mEq/L
 3. Khoảng trống thẩm thấu $>$ 10mOsm/L
 4. Tinh thể oxalate xuất hiện ở nước tiểu đối với nuốt EG)

Khoảng trống thẩm thấu (Osmolar Gap)

Khoảng trống thẩm thấu = độ thẩm thấu đo được (mOsm/L) - độ thẩm thấu tính toán (mOsm/kg)

Độ thẩm thấu tính toán (mOsm/kg) = $2Na^+$ + (BUN/2.8) + Glucose/18 + Ethanol/4.6

Fomepizole điều trị ngộ độc Methanol

- Nạp: 15mg/kg IV
- Duy trì: 10mg/kg IV mỗi 12 giờ trong 48 giờ.
- Sau 48 giờ: 15mg/kg IV
- Nếu bệnh nhân được lọc máu: liều như trên, nhưng bắt đầu liều duy trì 6 giờ sau liều nạp và lặp liều mỗi 4 giờ sau đó.

Ethanol ức chế men Alcohol Dehydrogenase (ADH)

Nếu dùng Ethanol ức chế men Alcohol Dehydrogenase (ADH), giữ nồng độ ethanol 100 - 150mg/dL. Ái tính của ADH với ethanol gấp 10 lần so với ái tính của ADH với methanol. Liều dùng ethanol phức tạp và việc sử dụng ethanol có thể làm xấu hơn tình trạng ức chế thần kinh trung ương và ức chế hô hấp cũng như gây tụt huyết áp, mửa, viêm mạch, và hạ đường máu, đặc biệt với trẻ em và những bệnh nhân suy dinh dưỡng. Do Fomepizole hiện sẵn có cũng như an toàn trong sử dụng, nên ở đây liều methanol trong điều trị thường quy không được đem ra bàn luận. Với việc ức chế ADH, thời gian bán thải của methanol sẽ tăng lên đến 50 giờ. Bệnh nhân đến khám sớm ngay sau khi uống nuốt methanol mà chưa nhiễm toan có thể chỉ cần điều trị với thuốc ức chế ADH đơn thuần, nhưng thời gian nằm viện sẽ lâu hơn do thời gian bán thải tăng lên như đã nói.

Nguồn: *Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice 9th Ed. Part IV. Section Two Toxicology. Chapter 141 Toxic Alcohols. Methanol. Management. Page 1833.*

Lọc máu

Loại bỏ rượu theo đường tĩnh mạch nhờ vào lọc máu (thẩm tách máu, hemodialysis, HD) là phương pháp chính trong điều trị các trường hợp uống nuốt rượu độc nặng, và thông qua việc hội chẩn với các chuyên gia chống độc y khoa cũng như các trung tâm chống độc trong khu vực sẽ định được liệu bệnh nhân có nên được lọc máu hay không. Lọc máu phục vụ được nhiều mục tiêu trong việc loại bỏ rượu trong máu cũng như loại bỏ các chất chuyển hóa của rượu, điều chỉnh tình trạng toan hóa và giúp điều chỉnh dịch cũng như ổn định được tim mạch. Thêm vào đó, phương pháp này có thể rút ngắn được thời gian nằm viện, đặc biệt trong tình huống uống nuốt methanol, có thời gian bán thải rất lâu.

Lọc máu chỉ định khi:

1. Toan hóa máu (**pH < 7.3**)
2. Suy thận
3. Rối loạn thị giác do phơi nhiễm với methanol
4. Rối loạn điện giải không đáp ứng với các trị liệu thông thường (ví dụ, tăng kali máu)
5. Rối loạn huyết động
6. Nồng độ methanol hoặc ethylene glycol cao hơn **50mg/dL**

Thời điểm thường dùng để quyết định chấm dứt lọc máu hoặc sử dụng thuốc ức chế ADH là khi:

- 1) Đạt được tình trạng bình thường của acid - base
- 2) Nồng độ Methanol - Ethylene glycol < 20mg/dL.

Bất thường thị giác không phải là chỉ định cho việc tiếp tục lọc máu sau khi đã điều chỉnh được tình trạng rối loạn toan - kiềm và loại thải methanol. Không có trị liệu chuyên biệt nào cho tình trạng tổn thương thần kinh thị giác vĩnh viễn do methanol. Acid formic được chuyển đổi thành carbon dioxide (CO₂) và nước nhờ vào men tetra-hydro-folate synthetase, do vậy folinic acid (leucovorin) có thể giúp loại thải được acid formic, nhưng chưa có thử nghiệm nào trên người cho thấy việc trị liệu này có lợi. Liều khuyến cáo sử dụng folinic acid là tiêm tĩnh mạch 50mg mỗi 4-6 giờ cho đến khi thoát bỏ được methanol và điều chỉnh được tình trạng toan hóa. Việc sử dụng folinic acid (leucovorin) không nên làm chậm trễ phương thức điều trị với lọc máu cấp cứu khi cần sử dụng phương pháp này.

Nguồn: *Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice 9th Ed. Part IV. Section Two Toxicology. Chapter 141 Toxic Alcohols. Methanol. Management. Page 1833.*

Ngộ độc Ethanol (một số điểm tóm tắt)

Giai đoạn	[Ethanol]	Lâm sàng
KÍCH THÍCH	20-50	Rối loạn ức chế, kích thích nghịch thường, cảm xúc không ổn định, hưng cảm.
	50-100	Chậm đáp ứng, giảm khả năng phán xét, mất điều hòa vận động biên độ nhỏ, loạn vận ngôn
ỨC CHẾ	100-200	Nhìn đôi, mất định hướng, lảo đảo, vô cảm, sửng sờ, giãn mạch
HÔN MÊ	200-400	Ức chế hô hấp, mất phản xạ bảo vệ đường thở, tụt huyết áp. Hôn mê
	>400	Giảm thân nhiệt, đái ỉa không tự chủ Trụy tim mạch, tử vong

[Ethanol]= nồng độ ethanol máu

Nguồn: Bài giảng Ngộ độc Methanol - Ethanol. TS.BS. Lê Quốc Hùng. Khoa Nhiệt đới. Bệnh viện Chợ Rẫy. 2019.

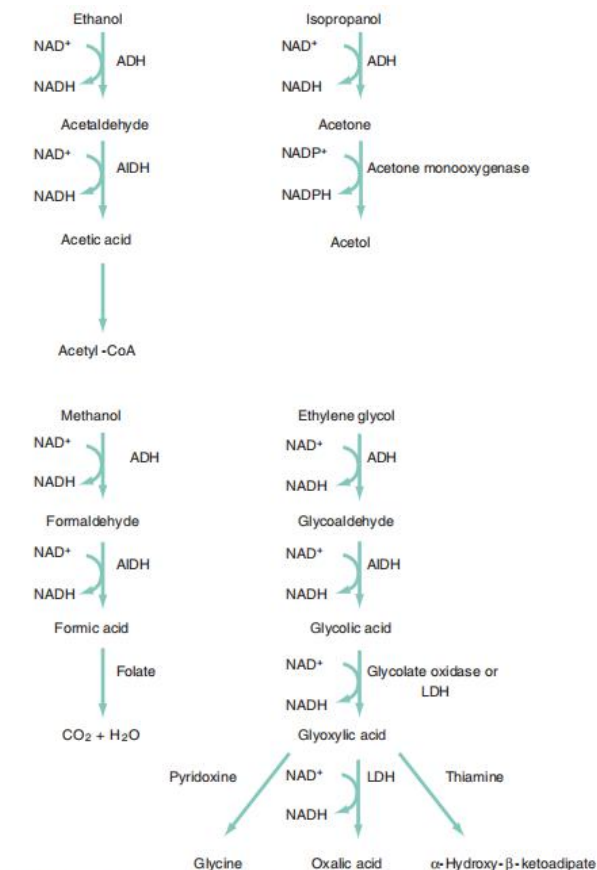


Fig. 141.1. Metabolism of alcohols. ADH, Alcohol dehydrogenase; ALDH, aldehyde dehydrogenase; LDH, lactate dehydrogenase, NAD⁺, nicotinamide adenine dinucleotide; NADH, reduced form of nicotinamide adenine dinucleotide.

TABLE 141.1**Causes of Elevated Osmolar and Anion Gaps**

OSMOLAR GAP	ANION GAP (A CAT PILES MUD)	DOUBLE GAP	DISTINGUISHING FEATURES
Methanol	Alcoholic ketoacidosis	Methanol	Vision loss—methanol
Ethylene glycol	Cyanide, carbon monoxide,	Ethylene glycol	Hypocalcemia and calcium oxalate
Isopropanol	colchicine	Diabetic ketoacidosis	crystalluria—ethylene glycol
Ethanol	Acetaminophen (large ingestion)	Alcoholic ketoacidosis	Hyperglycemia, ketonuria—diabetic
Mannitol	Toluene	Uremia	ketoacidosis
Acetone	Paraldehyde	Septic shock	Normal or low glucose level,
Glycerol	Propylene glycol	Multiorgan failure	ketonuria—alcoholic ketoacidosis
Propylene glycol	Phenformin		Positive blood cultures—septic shock
Sorbitol	Isoniazid, iron, ibuprofen		
Fructose	Lactic acidosis (eg, sepsis, ischemia)		
Diatrizoate (IV dye)	Ethylene glycol		
Acetonitrile	Salicylates		
Ethyl ether	Methanol, metformin		
Hyperlipidemia	Uremia		
Hyperproteinemia	Diabetic ketoacidosis		
Diabetic ketoacidosis			
Alcoholic ketoacidosis			
Uremia			
Multiorgan failure			
Septic shock			

1.43 Ngộ độc Acetaminophen

Nguồn: Bài giảng Ngộ độc Acetaminophen. BS Nguyễn Vinh Anh. Hồi sức Cấp cứu Chống độc. 2019

1. Liều lượng và số lần sử dụng antidote (thuốc giải độc) đường uống của ngộ độc Acetaminophen:

- Liều đầu 140mg/kg
- Liều kế 70mg/kg mỗi 04 giờ
- Tổng liều 18 liều
- ABC đúng
- ABC sai

Anti-dote của Ngộ độc CẤP Acetaminophen (N-acetyl-p-Aminophenol, APAP) là N-Acetylcystein (NAC), được sử dụng như sau:

Truyền tĩnh mạch		Uống (trong 24 giờ)
21 giờ	20 giờ (Đơn giản)	
Nạp 150mg/kg (15-60 phút)	Liều 1: 50mg/kg/giờ (200mg/kg trong 4 giờ)	Liều 1: 140mg/kg
Liều 2: 12.5mg/kg/ giờ (tổng: 50mg/kg trong 4 giờ)	Liều 2: 6.25mg/kg/ giờ trong 16 giờ	Liều 2-18 : 70mg/kg/mỗi 4 giờ.
Liều 3: 6.25mg/kg/giờ trong 16 giờ		
Tổng 300mg/kg trong 21 giờ	Tổng: 300mg/kg trong 20 giờ	

Ghi chú:

Liều NAC truyền tĩnh mạch trong 20 giờ được dùng ở Vương Quốc Anh từ những năm 1970. Phác đồ 20 giờ đơn giản, tránh phản ứng phản vệ không do dị ứng. Phản ứng này xảy ra ở 10% trong tổng số 389 bệnh nhân được điều trị theo phác đồ chuẩn trong khi nó xảy ra ở 4.3% của 210 bệnh nhân được điều trị theo phác đồ 2 liều truyền (a modified two-bag regimen) (Odds ratio[OR] 2.5; 95% CI 1.1-5.8).

Hiệu quả của NAC tùy vào việc thuốc này được sử dụng sớm.

Quyết định ngưng NAC:

Đo nồng độ APAP và AST trước; nếu:

- Nồng độ APAP không phát hiện được VÀ AST bình thường: NGỪNG NAC
- Nồng độ APAP còn phát hiện được HOẶC AST tăng: TIẾP TỤC NAC (không có điểm cắt cho AST)

Nguồn:

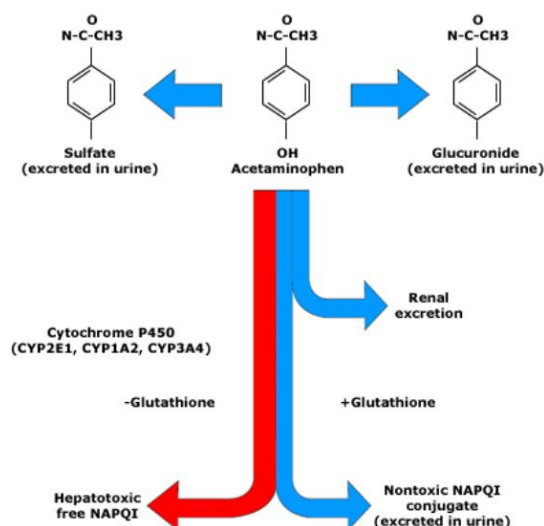
Bài giảng Ngộ độc Acetaminophen. BS Nguyễn Vinh Anh. Hồi sức Cấp cứu Chống độc. 2019

Trả lời: D

2. Ngộ độc Acetaminophen, chọn câu SAI

- Chuyển hóa chính ở gan, phần còn lại tiết ra nước tiểu ở dạng không đổi
- Triệu chứng giai đoạn 1 không dự đoán được tổn thương gan sau đó
- Giai đoạn 2 độc tính gan tối đa
- Tử vong thường xảy ra ở giai đoạn 3 do suy đa cơ quan
- Tăng men tim, men tụy, tổn thương thận cấp

Ghi chú:



Với liều điều trị, 90% acetaminophen được chuyển hóa ở GAN để tạo thành Sulfate và Glucuronide, hai chất này được thải ra qua đường THẬN. **Một nửa của 10% acetaminophen còn lại** được thải qua đường THẬN dưới dạng không đổi, **phần còn lại (5% tổng acetaminophen đưa vào cơ thể)** được chuyển hóa qua hệ thống Cytochrom P450 của Gan (CYP2E1, CYP1A2, CYP3A4) tạo thành N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI), và chất này (NAPQI) gây độc tính lên gan.

Tóm tắt việc chuyển hóa acetaminophen (100%)

90% ở GAN	5% THẬN	5% GAN - Cytochrom P450
Tạo sulfate, glucuronide	Acetaminophen	Tạo NAPQI; Gây độc tính lên gan; Bình thường kết hợp với Glutathion tạo chất không độc
Thải ra thận	Thải ra thận	Thải ra thận; Dư thừa NAPQI gây độc gan

Với liều bình thường (cho điều trị) của acetaminophen (nhánh mũi tên màu xanh), NAPQI mau chóng kết hợp với glutathione của gan để tạo ra một chất không gây độc rồi được thải qua THẬN (trong nước tiểu).

Với liều độc (nhánh mũi tên đỏ), khi con đường chuyển hóa theo hướng tạo sulfate và glucuronide trở nên không thể góp thêm phần trong chuyển hóa acetaminophen nữa (bão hòa), thì lượng acetaminophen được chuyển hóa qua bởi men Cytochrome P450 tăng lên. Khi Glutathion (gắn với NAPQI để tạo thành chất không gây độc lên gan thải vào nước tiểu) bị cạn kiệt, NAPQI tích tụ và đưa đến tổn thương gan (NAPQI dư thừa gắn với protein trong tế bào gan, làm rối loạn chức năng ty thể, chết tế bào theo chương trình định sẵn [apoptosis]; hoại tử tế bào gan biểu hiện rõ ngay sau khi mẹ gñ bắt đầu tăng, thường ở 24-48 giờ sa uống).

Ngộ độc Acetaminophen cũng gây hoại tử ống thân do sản xuất NPQI tại chỗ qu CYP2E1 của ống thận.

Ngộ độc Acetaminophen gây ức chế thần kinh trung ương với cơ chế không rõ.

Liều ngộ độc của Acetaminophen

Cấp	Mạn	Tĩnh mạch	Tử vong
Trẻ em: 200mg/kg	Trẻ em: 100-150mg/kg/ trong 2-8 ngày	150mg/kg ngày,	20-25 gm, HOẶC >500mg/kg
Người trưởng thành: 7.5-10 gm	Người trưởng thành: 150mg/kg/ ngày trong 2 ngày 100mg/kg/ ngày trong 3 ngày		

Triệu chứng ngộ độc Acetaminophen

Giai đoạn 1	24 giờ đầu	Không triệu chứng đặc hiệu
2	24-72 giờ	Khởi phát tổn thương gan <ul style="list-style-type: none"> ● Gan to, đau hạ sườn phải, thiếu niệu ● Tăng AST (nhảy)
3	72-96 giờ	Độc tính lên gan tối đa <ul style="list-style-type: none"> ● Rối loạn đông máu, não gan, suy gan tối cấp, xuất huyết tiêu hóa, suy thận, toan hóa. ● Thở hổn hển ● AST, ALT > 10,000 IU/L <p><i>Các rối loạn chức năng thận hiếm gặp nhưng xảy ra ở khoảng 25% bệnh nhân có nhiễm độc gan nặng và xảy ra ở > 50% bệnh nhân có suy chức năng gan. Bất thường thận có thể hay gặp hơn ở những bệnh nhân thanh thiếu niên hoặc người trưởng thành trẻ tuổi có quá liều acetaminophen nhiều lần. Sau khi uống thuốc acetaminophen, nồng độ creatinine máu thường tăng trong 2-5 ngày sau uống thuốc, đạt đỉnh ở ngày thứ 7 (khoảng 3-16 ngày) và về lại bình thường sau hơn 1 tháng. Tử vong ở giai đoạn 3 thường do suy đa cơ quan.</i></p>
4	4 ngày - 2 tuần	Hồi phục <ul style="list-style-type: none"> ● Tử vong ở ngày thứ 3-5 do suy gan, suy đa tạng, ARDS, nhiễm trùng máu, phù não. ● Cận lâm sàng bình thường sau 7 ngày <p><i>Tỉ lệ hồi phục thường không nhất định; đa số các trường hợp, AST, pH, PT và INR cũng như lactate máu về lại bình thường trong 7 ngày đối với người ngộ độc cấp acetaminophen. ALT có thể tăng lâu hơn AST, creatinine có thể tăng trong hơn 1 tháng.</i></p>

Ghi chú: Cận lâm sàng trong Ngộ độc Acetaminophen

Ngay cả khi được điều trị với NAC, tình trạng tổn thương gan nặng ($AST > 1,000$ IU) cũng thường xảy ra ở bệnh nhân có nồng độ acetaminophen dưới ngưỡng “có thể gây độc cho gan”.

AST và ALT có thể tăng trong vòng 24 giờ sau uống thuốc, và đạt đỉnh trong vòng 48 - 72 giờ. Mức $>10,000$ IU/L thường gặp.

Trong một nghiên cứu ở 2023 bệnh nhân được điều trị (uống) NAC với ngộ độc acetaminophen cấp, tỉ lệ tổn thương gan nặng từ 0 - 3% ở các bệnh nhân có ngưỡng acetaminophen dưới mức “có thể gây độc gan”.

Toan chuyển hóa và tăng lactate máu thường thấy sớm (12 giờ), đặc biệt trong quá liều lượng lớn. Toan chuyển hóa thường xảy ra sau 3-4 ngày ở bệnh nhân có xuất hiện và tiến triển suy gan.

Trở lại với câu hỏi: Ngộ độc acetaminophen, chọn câu SAI

- Chuyển hóa chính ở gan, phần còn lại tiết ra nước tiểu ở dạng không đổi
- Triệu chứng giai đoạn 1 không dự đoán được tổn thương gan sau đó
- Giai đoạn 2 độc tính gan tối đa
- Tử vong thường xảy ra ở giai đoạn 3 do suy đa cơ quan
- Tăng men tim, men tụy, tổn thương thận cấp

Giải thích:

A đúng do Acetaminophen được chuyển hóa 95% ở gan, 5% thải qua thận dưới dạng không đổi. B đúng do triệu chứng không đặc hiệu. C SAI do giai đoạn 2 là giai đoạn KHỞI PHÁT độc tính trên gan. D đúng do giai đoạn 3 là giai đoạn ĐỘC TÍNH TRÊN GAN diễn ra tối đa, bệnh nhân thường tử vong ở giai đoạn này do Suy chức năng đa cơ quan. E đúng do ngộ độc Acetaminophen có gây tổn thương cơ tim (đổi ECG, tăng CKMB) nhưng không rõ liệu rằng điều này xảy ra do độc tính trực tiếp của thuốc lên tế bào cơ tim hay do các bất thường tim mạch chuyển hóa của tình trạng ngộ độc nặng acetaminophen tạo ra tác động thứ phát.

Trả lời: C

3. Biểu đồ Rumack-Mathew không sử dụng cho, chọn câu SAI

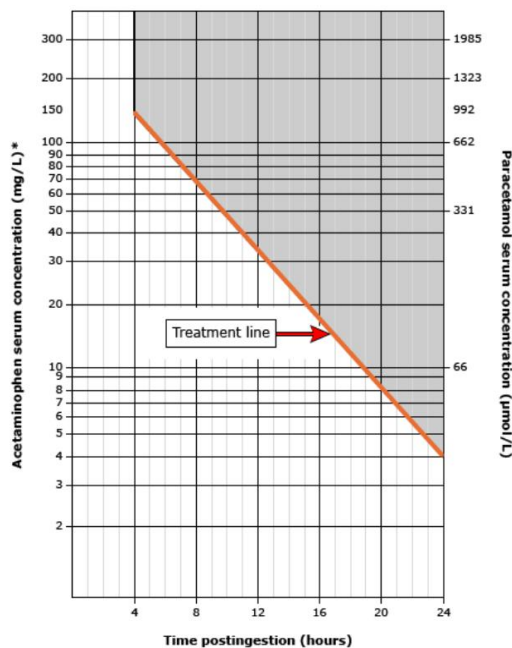
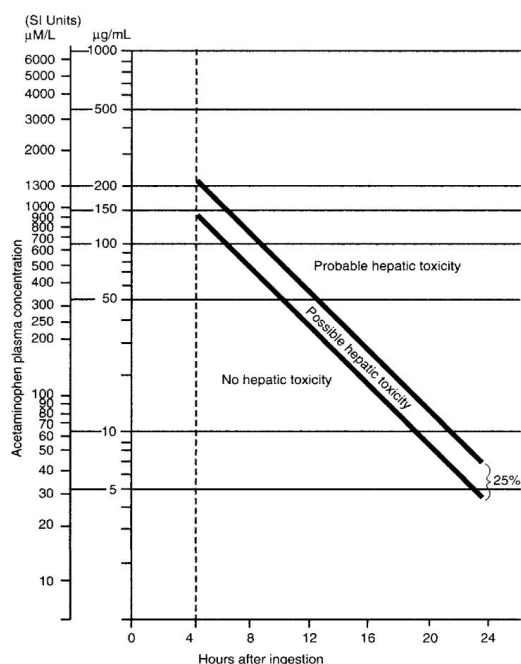
- A. Ngộ độc Acetaminophen truyền
- B. Ngộ độc Acetaminophen mạn
- C. Không rõ thời gian ngộ độc
- D. Ngộ độc Acetaminophen phóng thích kéo dài
- E. Ngộ độc Acetaminophen cấp

Giải thích:

Không sử dụng biểu đồ Rumack-Mathew cho trường hợp: Ngộ độc Acetaminophen mạn tính; hoặc loại phóng thích kéo dài, hoặc loại truyền tĩnh mạch; hoặc không rõ thời gian ngộ độc.

Trả lời: E

Biểu đồ Rumack-Mathew



Nguồn: Kent R. Olson, *Poisoning and Drug Overdose, Sixth Edition*

Sử dụng bảng nồng độ Acetaminophen 4 giờ sau uống để xác định độc tính

Đường Rumack Mathew là đường kẻ nghiêng đậm (phía trên, bên phải của dòng “Possible hepatic toxicity, độc tính có thể lên gan”); đường/ ngưỡng điều trị là đường bên dưới.

Không dùng bảng này khi:

- 1) Không rõ thời gian dùng thuốc
- 2) Ngộ độc trước 4 giờ mà nồng độ dưới ngưỡng mà xét nghiệm định lượng được
- 3) Ngộ độc Acetaminophen **mạn tính**
- 4) Acetaminophen **phóng thích kéo dài**
- 5) Acetaminophen **truyền tĩnh mạch**

Giải pháp:

Acetaminophen phóng thích kéo dài:

- Monogram crossing
- [APAP] 1 lần

Nguồn: Original nomogram from: Rumack BH, Matthew H. *Acetaminophen poisoning and toxicity. Pediatrics 1975; 55:871.*

Đường Rumack-Mathew cổ điển: dùng Khởi đầu 200 mcg/mL lúc 04 giờ; kết thúc 6.25 mcg/mL lúc 24 giờ đường điều trị; gọi là 200 - line

Ở Hoa-kỳ, khởi đầu 150 mcg/mL lúc 4 giờ; kết thúc 4.7 mcg/mL lúc 24 giờ đường điều trị; gọi là 100 - line

Giải pháp:

Khi không rõ thời gian dùng thuốc, đo nồng độ acetaminophen (APAP), và AST

- AST tăng, bất kể [APAP]: dùng NAC
- [APAP] có -> giả định có nguy cơ: dùng NAC
- [APAP] thấp, AST bình thường -> không dùng

Ngộ độc Acetaminophen tĩnh mạch

- Đơn liều APAP 60mg/kg: dùng NAC
 - Đơn liều mà không rõ liều: áp dụng 50-line
- Đa liều: độc gan hoặc [APAP] trên ngưỡng: dùng NAC

Nguồn: Bài giảng Ngộ độc Acetaminophen. BS Nguyễn Vinh Anh. *Hồi sức Cấp cứu Chống độc. Slide 23-8. 2019*

4. Antidote của ngộ độc Acetaminophen, chọn câu SAI

- A. N-acetylcystein (NAC)
- B. Có 5 vị trí tác động của NAC trong con đường chuyển hóa Acetaminophen
- C. Phác đồ điều trị gồm tiêm hoặc uống
- D. Hiệu quả đường uống tương đương với đường tiêm tĩnh mạch
- E. Hiệu quả khi sử dụng sớm trong 6 - 8 giờ đầu

Giải thích:

Điều trị Ngộ độc Acetaminophen có:

- 1) Khử nhiễm
- 2) Dùng chất giải độc (đối kháng) N-acetylcystein, NAC
- 3) Tăng loại thải chất độc

Khử nhiễm

Rửa dạ dày không cần thiết sau ngộ độc liều nhỏ/ trung bình nếu đã dùng NAC

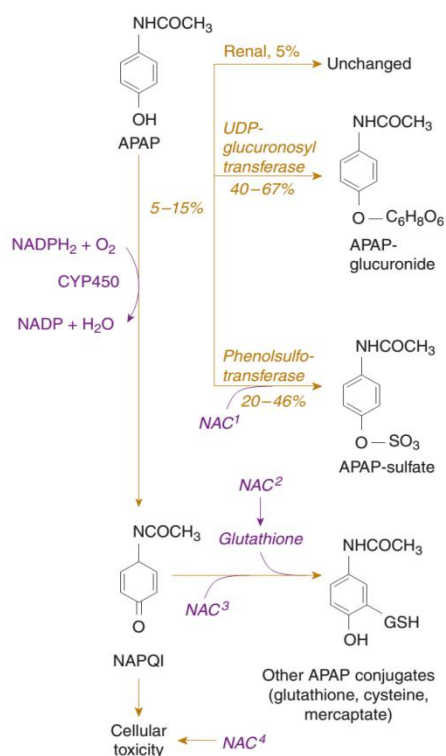
Không dùng than hoạt nếu ngộ độc > 1-2 giờ nếu không nghi ngờ ngộ độc acetaminophen phóng thích chậm. (Không dùng than hoạt nếu ngộ độc > 4 giờ).

Than hoạt có thể hấp thu NAC. Uống cùng lúc 2 thuốc làm giảm nồng độ đỉnh của NAC 30% và thời gian đạt nồng độ đỉnh có thể giảm. Uống NAC và Than hoạt có thể được, nhưng cách nhau 1-2 giờ, trong đó nên ưu tiên dùng NAC liều đầu bởi thời gian dùng NAC tương quan với việc giảm nguy cơ độc tính lên gan của ngộ độc acetaminophen.

Chất giải độc NAC



Vị trí tác động của NAC



- NAC 1: 20-46%, thúc đẩy phản ứng Sulfate
- NAC 2: Tiền chất glutathione
- NAC 3: Thay thế glutathione
- NAC 4: Cải thiện chức năng đa cơ quan trong giai đoạn suy gan cấp và giới hạn tổn thương tế bào gan.

Hiệu quả của NAC tùy vào việc nó được sử dụng sớm đến mức nào, trước khi các chất chuyển hóa bị lắng đọng tích tụ; việc sử dụng NAC có hiệu quả nhất khi bắt đầu từ 8 - 10 giờ (sau ngộ độc và hiệu quả này giảm bớt sau 12-16 giờ; tuy nhiên, không nên từ bỏ việc sử dụng thuốc ngay cả trong thời điểm sau 24 giờ hoặc hơn. Nếu bệnh nhân có nôn mửa làm chậm trễ việc sử dụng NAC, dùng NAC đường tĩnh mạch.

Nguồn: Goldfranks Toxicology Emergencies 10 ed; Bài giảng Ngộ độc Acetaminophen. BS Nguyễn Vinh Anh. Hồi sức Cấp cứu Chống độc. Slide 23-8. 2019

Antidote của Acetaminophen

- a. N-acetylcystein (NAC)
- b. Có 5 vị trí tác động của NAC trong con đường chuyển hóa Acetaminophen
- c. Phác đồ điều trị gồm tiêm hoặc uống
- d. Hiệu quả đường uống tương đương với đường tiêm tĩnh mạch
- e. Hiệu quả khi sử dụng sớm trong 6 - 8 giờ đầu

A đúng; B SAI, do có 4 con đường tác động (xin xem ở trên); trị liệu với NAC có thể theo đường uống hoặc tiêm/ truyền tĩnh mạch (phác đồ 21 giờ và 20 giờ); hiệu quả tương đương nhau; và hiệu quả khi thuốc được sử dụng sớm.

Trả lời: B

1.53 Ngộ độc Cyanide, Carbon monoxide (CO)

Nguồn: Bài giảng Ngộ độc Carbon Monoxide. BS Huỳnh Quang Đại. 2019.

1. Triệu chứng thường gặp của ngộ độc CO, ngoại trừ:

- A. Nhức đầu
- B. Chóng mặt
- C. Đau ngực
- D. Mệt mỏi
- E. Nôn ói

Giải thích

Triệu chứng cấp tính ở 1144 bệnh nhân ngộ độc CO	
Triệu chứng	%
Đau đầu	85
Chóng mặt	69
Mệt yếu toàn thân	67
Buồn nôn, mửa	52
Rối rắm khi suy nghĩ	37
Mất tri giác	35
Khó thở	7
Đau ngực	2

Trả lời: A

2. Nồng độ COHb giới hạn trên ở người thường có hút thuốc lá là (tính theo%):

- A. 3
- B. 5
- C. 10
- D. 15
- E. 18

Giải thích

Liên quan giữa nồng độ CO và COHb		
Ghi chú	[CO] không khí	[COHb]
Giới hạn trên người không hút thuốc	10	1.5
NIOSH khuyến cáo làm việc 8 giờ/ ngày	35	5
OSHA chấp nhận làm việc 8 giờ/ ngày	50	7
Giới hạn trên người hút thuốc	70	10
NIOSH khuyến cáo dùng bình dưỡng khí	350	35
NOISH cho rằng đạt mức nguy hiểm	1,200	65

NIOSH, National Institute of Occupational Safety and Health;

OSHA, Occupational Safety and Health Administration

Trả lời: C

3. Chẩn đoán ngộ độc CO bao gồm:

- A. Có tiếp xúc với nguồn CO
- B. Có triệu chứng ngộ độc CO
- C. Nồng độ COHb tăng
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Chẩn đoán ngộ độc CO

- Bệnh sử: tiếp xúc với nguồn có khả năng có CO, như lò sưởi dùng chất đốt, động cơ, thiết bị dùng khí tự nhiên, propane, lò nướng; các triệu chứng ngộ độc CO
- Nồng độ COHb tăng (>3-4% người không hút thuốc; >10% người hút thuốc lá; Nồng độ COHb hình thường của người không hút thuốc lá và người có hút thuốc lá lần lượt là 0.5-2% và 10-12%)
*Nồng độ CO giảm một nửa sau mỗi 4-5 giờ thở khí Trời và sau 1 giờ thở oxygen mask, theo đó có được **nồng độ đỉnh của COHb** khi biết thời gian từ lúc ngưng tiếp xúc với nguồn nhiễm CO và thời gian bắt đầu thở oxygen. **Nếu nồng độ đỉnh COHb < 10%**, triệu chứng không phù hợp với ngộ độc CO, cần tìm nguyên nhân khác; Nếu bệnh nhân ngộ độc Methylene chloride, cần đo nồng độ COHb nhiều lần để chắc chắn loại trừ được tình trạng ngộ độc CO.*

Trả lời: E

4. Điều trị ngộ độc CO, chọn câu SAI

- A. Nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi hiện trường
- B. Đảm bảo thông thoáng đường thở, thông khí hỗ trợ nếu cần
- C. Đảm bảo huyết động, thiết lập đường truyền ngoại biên sử dụng vận mạch nếu cần
- D. Tất cả các bệnh nhân cần thở oxygen nồng độ cao qua mask hoặc nội khí quản
- E. Tất cả bệnh nhân cần điều trị ngay với oxygen cao áp

Trả lời: E

5. Chỉ định oxygen cao áp, chọn câu SAI

- A. Có rối loạn tri giác
- B. Bệnh sử có mất tri giác hoặc ngất
- C. Phụ nữ có thai
- D. Có dấu thần kinh khu trú
- E. [COHb] > 10%

Giải thích

Oxygen cao áp	
Chỉ định	Xem xét
Rối loạn tri giác, hôn mê, co giật	Tuổi cao
Bệnh sử mất tri giác hoặc ngất	Triệu chứng thần kinh kéo dài sau 4-6 giờ thở oxygen lưu lượng cao
Khám có dấu thần kinh khu trú	Test tâm thần kinh bất thường Tổn thương tim (rối loạn nhịp, nhồi máu cơ tim) COHb >25-40%
Phụ nữ có thai với bằng chứng suy thai	Phụ nữ có thai với COHb > 15-20%

Trả lời: E

6. Điều trị ban đầu ngộ độc Cyanide:

- A. Thở oxygen 100% qua mặt nạ không thở lại hoặc Nội khí quản
- B. Rửa sạch da và mắt bằng nước muối sinh lý nếu tiếp xúc
- C. Dùng NaHCO₃ nếu bệnh nhân sốc kèm toan chuyển hóa
- D. Chống co giật, chống loạn nhịp
- E. ABCD đều đúng

Trả lời: E**7. Điều trị ngộ độc Cyanide**

- A. Rửa dạ dày trong 30 phút đầu và cho uống than hoạt
- B. Cho bệnh nhân thở Amylnitrite qua mask hay Nội khí quản
- C. Truyền tĩnh mạch Sodium Nitrit hoặc sodium thiosulfate nếu bệnh nhân có dấu hiệu nặng
- D. Có thể dùng oxygen cao áp
- E. ABCD đúng

Xử trí, điều trị ngộ độc Cyanide

Rửa da niêm, cởi đồ bỏ riêng (chống lây nhiễm)

Rửa dạ dày: 30 phút đầu, uống than hoạt.

Oxygen cao áp

Antidote hydrogen cyanide: Anyl nitrit

- Bệnh nhân tự thở được
- Kèm mask hoặc bóng nội khí quản
- Thở 30 giây/ phút; thay mỗi 3-4 phút.

Antidotes

- Sodium nitrit: 300mg (dung dịch 3%10mL); 0.12-0.33 mL/kg; IV > 5 phút; lặp lại 1/2 liều sau 30 phút nếu chưa đáp ứng.
- Sodium thiosulfate: 12.5g (dung dịch 25%50mL); 1.65mL/kg; lặp lại 1/2 liều sau 30 phút nếu chưa đáp ứng.

Trả lời: E

1.56 Ngộ độc Opioid

1. Khoảng 1 giờ sau khi tiếp xúc với một hóa chất không rõ loại, một bệnh nhân được phát hiện với tình trạng hôn mê và được đưa vào phòng cấp cứu. Khám sơ bộ thấy đồng tử 2 bên 1mm, mạch 62/phút, Huyết áp 90/60 mmHg, thân nhiệt 36.5 độC, phổi ran ngáy và nỗ 2 phế trường, SpO₂ 86%. Bệnh nhân này có biểu hiện của:

- A. Hội chứng giống giao cảm (Sympatho-mimetic)
- B. Hội chứng anti-cholinergic
- C. Hội chứng cholinergic
- D. Hội chứng ngộ độc á phiện
- E. ABCD sai

2. Tam chứng cổ điển của ngộ độc Opioid là:

- A. Ức chế hô hấp, kích thích thần kinh trung ương, co đồng tử
- B. Kích thích hô hấp, kích thích thần kinh trung ương, co đồng tử
- C. Ức chế hô hấp, ức chế thần kinh trung ương, co đồng tử
- D. Ức chế hô hấp, ức chế thần kinh trung ương, giãn đồng tử
- E. ABCD sai

Trả lời: C

3. Chẩn đoán xác định ngộ độc Opioid có thể dựa vào

- A. Bệnh sử gợi ý sử dụng ma túy
- B. Tam chứng cổ điển của ngộ độc Opioid trên lâm sàng
- C. Xét nghiệm dịch dạ dày, máu, nước tiểu tìm thấy opioid
- D. ABC đúng
- E. ABC sai

4. Tổng liều Naloxone trong xử trí ngộ độc Opioid (tính theo mg)

- A. 2
- B. 4
- C. 6
- D. 8
- E. 10

5. Điều trị phù phổi cấp trong ngộ độc opioid, NGOẠI TRỪ:

- A. Đặt nội khí quản thở máy
- B. PEEP cao
- C. Lợi tiểu
- D. Morphine 2-5mg tiêm tĩnh mạch
- E. Naloxone 2mg tiêm tĩnh mạch nhắc lại mỗi 3 phút đến khi cải thiện triệu chứng hô hấp

6. Hội chứng cai thuốc

- A. Xảy ra sau 1-2 ngày dùng liều Heroin cuối cùng
- B. Ngáp, chảy nước mắt, mũi, tăng thân nhiệt, giãn đồng tử, ói, tiêu chảy, đau chi, yếu cơ, run
- C. Trong 5 - 6 ngày, các triệu chứng sẽ giảm từ từ
- D. AB đúng

E. BC đúng

1.57 Thuốc diệt côn trùng

Nguồn: *Ngộ độc Phospho hữu cơ. BS. Nguyễn Văn Thuận*

1. Tình trạng yếu liệt cơ trong ngộ độc Phospho hữu cơ là do:

- A. Sự khử cực trực tiếp tại chỗ nối thần kinh cơ
- B. Sự suy yếu của các nhóm cơ gốc chi, cơ gấp cổ và các cơ hô hấp
- C. Viêm đa dây thần kinh
- D. Không câu nào đúng
- E. ABC đúng

Tình trạng ngộ độc Phospho hữu cơ có thể đưa đến liệt cơ, với ba kiểu khác nhau:

Loại I	Do khử cực tiếp diễn tại chỗ nối thần kinh cơ
Liệt cấp tính	
Loại II	Bắt đầu sau 72 giờ bắt đầu ngộ độc; kéo dài 4-18 ngày.
Hội chứng trung gian	Yếu cơ gốc chi , cơ gấp cổ, cơ hô hấp; có thể cần thông khí cơ học
Loại III	
Bệnh da dây thần kinh	Bắt đầu 2-3 tuần sau tiếp xúc lượng lớn phospho hữu cơ Yếu cơ ngọn chi nhiều hơn gốc chi. Có thể mất 12 tháng mới phục h

Hội chứng CƯỜNG Cholinergic CẤP gồm 3 hội chứng: Muscarinic (M); Nicotinic (N) và Hội chứng thần kinh trung ương.

Biểu hiện	Hội chứng M	Hội chứng N	Hội chứng Thần kinh trung ương
Da	Lạnh ẩm	Lạnh tái xanh	Co giật
Tiết	Tăng (mồ hôi, nước bọt, phế quản, ruột)	Vã mồ hôi	Rối loạn ý thức (giảm điểm Glasgow)
Đồng tử	Co nhỏ < 2mm	Dãn đồng tử	
Hô hấp	Khó thở Phổi ran ẩm, rít	Liệt cơ hô hấp	
Tuần hoàn	Mạch chậm < 70/phút Nặng ngực	Mạch nhanh Tăng huyết áp	
Bụng	Buồn nôn, mửa, đau bụng, ỉa chảy	-	
Cơ xương khớp	-	Rung giật máy cơ; co cứng cơ; liệt cơ	

Trả lời: E

2. Chẩn đoán xác định ngộ độc Phospho hữu cơ dựa vào:

- A. Có bệnh sử uống hoặc tiếp xúc trực tiếp với thuốc trừ sâu nhóm phospho hữu cơ
- B. Có hội chứng cường cholinergic cấp
- C. Nồng độ men cholin-esterase giảm và xét nghiệm tìm độc chất trong máu, nước tiểu hoặc dịch dạ dày dương tính
- D. BC đúng
- E. ABC đúng

Chẩn đoán xác định ngộ độc Phospho hữu cơ

- Bệnh sử uống/ tiếp xúc với thuốc trừ sâu nhóm phospho hữu cơ
- Hội chứng cường cholinergic cấp (một trong ba hội chứng: Muscarinic, Nicotinic và thần kinh trung ương)
- Nồng độ men cholin-esterase giảm < 50% giá trị bình thường.
Nồng độ Cholinesterase màng hồng cầu phản ánh đúng hơn sự ức chế Acetylcholine esterase trong hệ thần kinh, nhưng Cholinétrée trong huyết tương dễ đo hơn, được sử dụng để đánh giá đáp ứng điều trị (tại Bệnh viện Chợ Rẫy).
Nồng độ này có thể giảm trong: Rối loạn chức năng gan, bệnh lý tân sinh, phản ứng quá mẫn, thiếu hụt di truyền, dùng 1 số thuốc (ví dụ, succinyl-choline, codeine, morphine), mang thai.
- Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc máu, dịch dạ dày DƯƠNG TÍNH.
Sự thủy phân các hợp chất phospho hữu cơ trong cơ thể thành alkyl phosphat và phenol có thể thấy trong nước tiểu khi vừa ngộ độc và kéo dài trong 48 giờ.
Xét nghiệm tìm Para-nitro-phenol niệu thường ở các thuốc có parathion, clorhion.
- Chẩn đoán MỨC ĐỘ NẶNG theo hội chứng lâm sàng và Nồng độ men cholinesterase

Nhẹ	<ul style="list-style-type: none"> ● Chỉ có hội chứng Muscarinic ● Men cholinesterase (ChE) còn 20-50% so với giá trị bình thường
Trung bình	<ul style="list-style-type: none"> ● Hội chứng Muscarinic VÀ Nicotinic HOẶC; ● Hội chứng Muscarinic VÀ thần kinh trung ương ● Men cholinesterase còn 10-20% so với giá trị bình thường
Nặng	<ul style="list-style-type: none"> ● Có cả ba hội chứng ● Men cholinesterase còn <10% so với giá trị bình thường

3. Test Atropin được xem là dương tính khi

- A. Lâm sàng không thay đổi sau test
- B. Nhịp tim tăng nhanh sau test
- C. Đỏ bừng mặt sau test
- D. Bứt rứt, kích động sau test
- E. Khô miệng, khô da sau test

Test Atropin trong ngộ độc Phospho hữu cơ

Atropin là thuốc đối kháng tác dụng Muscarinic

- Test Atropin: Atropin IV 1-2mg
- Test ÂM TÍNH: có dấu NGÂM Atropin sau đó (có thay đổi the hướng biểu hiện hội chứng anti-muscarinic [hay anti-cholinergic])
- Test DƯƠNG TÍNH: lâm sàng không thay đổi.

Triệu chứng	NGÂM ATROPIN	Điểm	QUÁ LIỀU ATROPIN	Điểm
Da	Hồng ửng	1	Nóng đỏ	2
Đồng tử	3-5mm	1	>5 mm	2
Tri giác	Tỉnh	0	Kích thích, sảng, li bì	2
Hô hấp	Phổi không co thắt, không tăng tiết, không ran	1	Không tăng tiết, đàm khô quánh	2
Tim mạch	70-100/phút	1	>100/phút	2
Bụng	Mềm	0	Chướng, gõ vang	2
Bàng quang	Không sờ thấy	0	Căng	2
Tổng điểm		A	Tổng	B

Điều chỉnh liều Atropin dựa vào thang điểm Atropin

Điểm Atropin = A + B

- Điểm Atropin < 4: tăng liều Atropin;
- Điểm Atropin = 4-6: ngấm tốt, duy trì liều;
- Điểm Atropin > 6: quá liều atropin: giảm liều Atropin truyền.

Không để tần số tim tăng cao ≥ 120 /phút vì có thể gây tai biến tim mạch.

Trả lời: A

4. Một trong những chỉ định ngừng dùng PAMPARA trong điều trị ngộ độc:

- A. Men ChE > 25% so với giá trị bình thường
- B. Men ChE > 30% so với giá trị bình thường
- C. Men ChE > 50% so với giá trị bình thường
- D. Men ChE > 75% so với giá trị bình thường
- E. ABCD sai

Trả lời: C

Giải thích

Pratidoxime (2-PAM) là thuốc giải độc đặc hiệu của phospho hữu cơ theo cơ chế trung hòa độc chất, dùng cùng lúc với truyền Atropin.

Liều dùng của PAM theo mức độ nặng của tình trạng nhiễm độc

Mức độ	Liều 1 (Tiêm tĩnh mạch trong 10 phút)	Liều duy trì (Truyền tĩnh mạch/ giờ)
Nhẹ	0.5 gm	0.25 gm
Trung bình	1 gm	0.5 gm
Nặng		0.5 - 1.0 gm

Chỉnh liều PAM theo liều dùng Atropin VÀ kết quả ChE (so với giá trị bình thường)	Liều duy trì (Truyền tĩnh mạch/ giờ)
--	---

- | | |
|--|------------------|
| ● > 5mg/giờ và/hoặc pChE < 10% | 0.5 gm |
| ● 2-5 mg/giờ và/hoặc pChE 10-20% | 0.25 gm |
| ● 0.5-2.0mg/giờ và/hoặc pChE=20-50% | 0.125 gm |
| ● pChE≥50% HOẶC liều Atropin < 2mg/24 giờ VÀ xét nghiệm độc chất trong nước tiểu ÂM TÍNH hoặc sau tối thiểu 2 ngày | Ngừng PAM |

Ngộ độc PAM

- Liệt cơ kèm máy cơ, tăng phản xạ gân xương; tăng huyết áp
- Không biểu hiện tái ngộ độc phospho hữu cơ NHƯNG
- ChE xu hướng tăng rồi giảm
- Rối loạn tri giác không rõ nguyên do

1.59 Ngộ độc thuốc an thần, gây ngủ

1. Đặc điểm ngộ độc Benzodiazepine

- A. Liều thông thường, benzodiazepin có tác dụng giảm lo âu, an thần, mềm cơ, chống co giật. Liều cao có tác dụng gây ngủ
- B. Giải độc đặc hiệu là flumazenil
- C. Thường hôn mê sâu
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Trả lời: B

Đặc điểm ngộ độc Benzodiazepine:

- Thường hôn mê không sâu
- Thường kèm yếu cơ nên dẫn đến suy hô hấp sớm
- Giải độc đặc hiệu là Flumazenil (ống 0.5mg/5mL; liều đầu 0.2mg (2mL); 30 giây sau thêm 0.3mg (3mL); có thể tiêm 0.5mg/ 1 lần (5mL); tổng liều 3mg (6 ống hay 30mL); có thể tăng tổng liều lên 5 mg (10 ống); sau 10 ống, nếu còn mê, có thể không phải do benzodiazepine.

2. Đặc điểm ngộ độc Barbituric:

- A. Liều cao ức chế thần kinh dẫn tới hôn mê sâu
- B. Ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp, các thụ thể pH làm mất phản xạ ho
- C. Tác dụng tăng lên khi có mặt các thuốc ức chế thần kinh khác: morphine và chế phẩm của nó, clopromarin, bromua.
- D. Tác dụng kết hợp giữa barbituric và rượu có thể gây tử vong dù nồng độ barbituric máu không cao
- E. ABCD đúng

Liều ngộ độc Barbituric (chế phẩm hay gặp: phenobarbital) > 2 gm: hôn mê sâu, tử vong; > 6g tử vong nhanh.

Trả lời: E

3. Liều barbituric gây tử vong nhanh chóng (tính theo gram):

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 5
- E. 6

Trả lời: E

4. Trong ngộ độc Barbituric, hạn chế hấp thu độc chất, chọn câu SAI:

- A. Gây nôn
- B. Rửa dạ dày
- C. Than hoạt đa liều
- D. Thuốc tẩy: sorbitol 1-2g/kg chia đều theo các liều than hoạt
- E. Uống đất sét

Xử trí ngộ độc Barbituric, hạn chế độc tố:

- Không gây nôn
- Rửa dạ dày
- Than hoạt đa liều: liều 1: 1g/kg; liều sau 0.25-0.50 g/kg mỗi 4 giờ.
- Thuốc tẩy: sorbitol 1-2g/kg chia đều theo các liều than hoạt.

Trả lời: A

5. Kiểm hóa nước tiểu, duy trì pH nước tiểu và pH máu:

- A. pH nước tiểu 6.5-7.5 và pH máu < 7.45-7.55
- B. pH nước tiểu 6.5-7.5 và pH máu < 7.50-7.55
- C. pH nước tiểu 7.5-8.0 và pH máu < 7.50-7.55
- D. pH nước tiểu 7.5-8.0 và pH máu < 7.45-7.55
- E. pH nước tiểu 6.5-8.0 và pH máu < 7.45-7.55

Xử trí ngộ độc Barbituric, tăng đào thải:

1. Lợi niệu cưỡng bức: Glucose 5%: Natrichlorido.9%= 2:1; 3L/m² da cơ thể/24 giờ hoặc 4-6 L/ngày.
2. Kiểm hóa nước tiểu:
 - Tăng phân ly thành ion acid giúp giảm tái hấp thu, tăng đào thải
 - Liều 1: NaHCO₃ 1-2 mEq/kg IV
 - Liều 2: IV ngắt quãng duy trì pH nước tiểu 7.5-8.0 và pH máu < 7.5-7.55

Trả lời: C

1. Thor Ngộ độc Metformin

Nguồn: Bài giảng Ngộ độc Metformin. BS. Mai Anh Tuấn. Bộ môn Hồi sức Cấp cứu Chống độc. Đại học Y Dược Sài-gòn. 2019

1. Đặc điểm dược lý của Metformin, chọn câu SAI

- A. Trọng lượng phân tử thấp và ít gắn với protein huyết tương
- B. Thể tích phân bố lớn (1-5 lít/kg)
- C. Khả năng thanh thải nội sinh kém (<200mL/phút) dẫn đến nguy cơ ngộ độc cao
- D. Thời gian bán thải nội sinh từ 2 đến 6 giờ
- E. Nồng độ trong huyết tương gây tử vong > 50mg/L

Giải thích:

Đặc điểm dược lý của Metformin

Trọng lượng phân tử:	165Da
Thể tích phân bố	1-5L/kg
Gắn Protein	Không đáng kể
Sinh khả dụng đường uống	55%
Thời gian đạt nồng độ đỉnh	Loại phóng thích nhanh: 1-3 giờ Loại phóng thích kéo dài: 6-8 giờ
Thời gian bán thải nội sinh (liều điều trị, độ lọc cầu thận bình thường)	2-6 giờ
Độ thanh thải nội sinh (liều điều trị, độ lọc cầu thận bình thường)	400-650mL/phút
Nồng độ điều trị	0.5-3mg/L
Nồng độ trong huyết tương gây tử vong	> 50mg/L
Liều độc	>100mg/kg (trẻ em); >5 gm (người trưởng thành)

Trả lời: C

2. Nhiễm toan lactic do Metformin:

- Khi có phơi nhiễm Metformin và $\text{pH} < 7.2$ với nồng độ lactate máu $> 5\text{mmol/L}$
- Là một dạng nhiễm toan acid lactic type A
- Tần suất mới mắc ngày càng gia tăng trong thời gian gần đây
- Nhìn chung thể mạn tính thường gặp hơn và tỉ lệ tử vong cao hơn
- Tỉ lệ tử vong chung khoảng 10%

Giải thích:

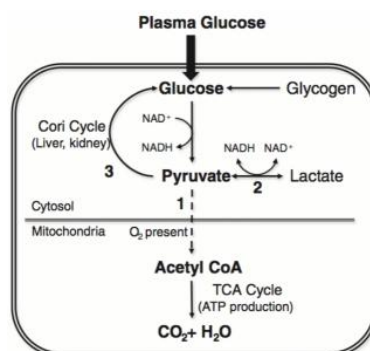
Nhiễm toan do Metformin (Metformin-associated Lactic Acidosis, MALA):

- Là tình trạng Lactate máu $> 5\text{mmol/L}$ VÀ **pH máu < 7.35** khi có phơi nhiễm với Metformin
- Do vô ý (mạn tính) do rối loạn sản xuất hoặc thanh thải Lactate trong cơ thể; Do cố ý (cấp tính): thường do quá liều Metformin; **Nhìn chung thể mạn tính thường gặp và tỉ lệ tử vong cao hơn thể cấp tính.** Tỉ lệ tử vong **40-50%**; pH thấp (< 6.9) nồng độ lactate máu cao ($> 25\%$) tương quan với tăng tỉ lệ tử vong.

Metformin, làm giảm đường (glucose) bằng cách:

- Thúc đẩy chuyển Glucose thành Lactate máu tại giường mạch máu tạng của RUỘT NON;
- Ức chế Chuỗi phức hợp hô hấp 1 ty thể (mitochondrial respiratory chain complex-1), làm giảm tạo Glucose từ Lactate, pyruvate và alanine.
- Ức chế quá trình pyruvate carboxylase, theo đó làm ngăn chuyển Lactate thành Pyruvate và làm giảm hô hấp tế bào.
- Vậy Metformin qua việc làm giảm glucose, đã làm tăng sản xuất và giảm chuyển hóa lactate (giảm chuyển Lactate thành Glucose): **Nhiễm toan Lactic Type B)**

Chuyển hóa Lactate:



Trở lại với câu hỏi:

Nhiễm toan Lactic do Metformin

- Khi có phơi nhiễm Metformin và $\text{pH} < 7.2$ với nồng độ lactate máu $> 5\text{mmol/L}$
- Là một dạng nhiễm toan acid lactic **type A**
- Tần suất mới mắc** ngày càng gia tăng trong thời gian gần đây
- Nhìn chung thể mạn tính thường gặp hơn và tỉ lệ tử vong cao hơn
- Tỉ lệ tử vong chung khoảng **10%**

Trả lời: **D**

3. Triệu chứng gây ra do nhiễm toan acid lactic do Metformin, chọn câu SAI
- Thường có biểu hiện rầm rộ triệu chứng đường tiêu hóa
 - Rối loạn tri giác là biểu hiện nặng, đe dọa tính mạng
 - Rối loạn tri giác thường do hôn mê tăng đường huyết
 - Biểu hiện nặng tại tim gồm giảm cung lượng tim, rối loạn nhịp thất hoặc ngưng tim
 - Hạ thân nhiệt là biểu hiện thường gặp

Giải thích:**Triệu chứng gây do nhiễm toan lactic vì Metformin:**

- Rối loạn tri giác: do toan hoặc hạ đường huyết
- Hô hấp, tuần hoàn: thở nhanh, khó thở, giảm cung lượng tim, rối loạn nhịp thất, tụt huyết áp, sốc, và tử vong: TRIỆU CHỨNG/ DẤU HIỆU NẶNG
- Tiêu hóa: triệu chứng RẦM RỘ: buồn nôn, mửa, đau bụng.
- Hạ thân nhiệt thường gặp.

Trả lời: C

Điều trị lọc máu trong ngộ độc Metformine	Mức độ khuyến cáo
KHUYẾN CÁO chung	
<ul style="list-style-type: none"> Lọc máu trong ngộ độc Metformin nặng 	1D
Chỉ định	
KHUYẾN CÁO	
<ul style="list-style-type: none"> Lactate máu > 20 mmol/L pH ≤ 7.0 Biện pháp điều trị thường quy thất bại 	1D 1D 1D
ĐỀ NGHỊ lọc máu khi	
<ul style="list-style-type: none"> Lactate máu >15-20 mmol/L pH ≤ 7.0-7.1 	2D 2D
Mở rộng lọc máu	
<ul style="list-style-type: none"> Sốc; suy thận Suy gan; rối loạn tri giác 	1D 2D
Ngừng lọc máu khi	
<ul style="list-style-type: none"> Lactate máu < 3 mmol/L VÀ pH >7.35 VÀ Tiếp tục theo dõi sát để quyết định lọc máu nữa hay không 	1D
Phương pháp lọc máu	
<ul style="list-style-type: none"> Lọc máu ngắt quãng ưu tiên đầu Lọc máu liên tục nếu không có ngắt quãng Lọc máu TIẾP có thể bằng phương pháp ngắt quãng hoặc liên tục 	1D 2D 1D
Nguồn: Bài giảng Ngộ độc Metformin. BS. Mai Anh Tuấn. Bộ môn Hồi sức Cấp cứu Chống độc. Đại học Y Dược Sài-gòn. 2019	

4. Khuyến cáo lọc máu trong nhiễm toan lactic do Metformin khi:

- A. Lactate máu > 20 mmol/L và/hoặc pH < 7.0
- B. Lactate máu > 20 mmol/L và/hoặc pH < 7.1
- C. Lactate máu > 15 mmol/L và/hoặc pH < 7.1
- D. Lactate máu > 15 mmol/L và/hoặc pH < 7.0
- E. Lọc máu là điều trị đầu tay và khẩn cấp đối với bệnh nhân ngộ độc Metformin

Trả lời: A**5. Các trường hợp có thể mở rộng chỉ định lọc máu trên bệnh nhân ngộ độc Metformin, chọn câu SAI:**

- A. Sốc
- B. Suy thận
- C. Suy gan
- D. Rối loạn tri giác
- E. Thời gian ngộ độc < 6 giờ

Trả lời: E**6. Thời điểm ngưng lọc máu trên bệnh nhân ngộ độc Metformine:**

- A. Lactate máu < 5 mmol/L và pH > 7.3
- B. Lactate máu < 3 mmol/L và pH > 7.35
- C. Lactate máu < 1 mmol/L và pH > 7.4
- D. Khi bệnh nhân không còn tụt huyết áp
- E. Khi bệnh nhân cai máy thở và rút nội khí quản

Trả lời: C**7. Phương pháp lọc máu ưu tiên trong nhiễm toan lactic do Metformin**

- A. Thẩm tách ngắt quãng (intermittent hemodialysis, IHD)
- B. Lọc máu liên tục đối lưu tĩnh mạch - tĩnh mạch (continuous veno-venous hemofiltration, CVVH hay đúng hơn là CVVHF)
- C. Lọc máu liên tục đối lưu động mạch - tĩnh mạch (continuous arterial-venous hemofiltration, CAVH hay đúng hơn là CAVHF)
- D. Lọc máu chậm liên tục (slow continuous ultrafiltration, SCUF)
- E. Thẩm tách máu chậm kéo dài (slow low efficiency dialysis, SLED)

Trả lời: A

1. Iron-Man Ngộ độc thuốc điều trị tim mạch

Nguồn: Ngộ độc thuốc Ức chế Calcium, Ức chế Beta. BS. Mai Anh Tuấn. Bộ môn Hồi sức Cấp cứu Chống Độc. Đại học Y Dược Sài-gòn. 2019

1. Cơ chế rối loạn huyết động trong ngộ độc Ức chế beta (BBs) và Ức chế kênh calcium (CCBs)
 - A. Sóc phân bố là cơ chế chính trong ngộ độc propranolol
 - B. Sóc tim khác trị thường do ngộ độc nifedipine
 - C. Ngộ độc Ức chế beta có thể gây rối loạn nhịp chậm, QRS dẫn rộng, và co giật, đặc biệt với nhóm propranolol hoặc labetalol
 - D. Ức chế calcium nhóm non-DHP thường chỉ gây rối loạn nhịp chậm đơn thuần
 - E. Ức chế calcium nhóm DHP thường không gây giảm cung lượng tim

Ngộ độc BBs và CCBs có triệu chứng

- Tụt huyết áp: bù dịch
- Nhịp chậm: atropin

Quá liều BBs	Quá liều CCBs
Ức chế cạnh tranh thụ thể myocardial beta 1 Làm Ức chế sản xuất hoạt hóa cAMP Do đó Ức chế mở kênh Calcium L Gây ra: <ul style="list-style-type: none"> ● Giảm chức năng co bóp tế bào cơ tim ● Chậm dẫn truyền, làm nhịp chậm ● Ít tác dụng lên mạch máu ngoại biên. 	Ức chế trực tiếp kênh Calcium L cổng điện thế làm giảm dòng Calcium vào tế bào cơ tim và cơ trơn nên gây ra: <ul style="list-style-type: none"> ● Ảnh hưởng tính kích thích và co cơ tế bào cơ tim ● Khử cực nút nhĩ thất ● Điều hòa trương lực cơ trơn mạch máu và tiêu hóa
Propranolol/labetalol tác động lên kênh natri điện thế, nên gây tử vong cao hơn	CCBs Ức chế kênh Calcium L tế bào đảo tụy, gây giảm tiết Insulin, làm tăng đường máu và tăng sử dụng đường tại tế bào cơ tim.
Ổn định màng tế bào khi dùng liều cao, nên có khả năng gây Block nhĩ thất.	CCBs nhóm DHP tác động chủ yếu lên cơ trơn mạch máu làm sóc dẫn mạch và nhịp nhanh xoang phản ứng.
Hầu hết BBs ái lipid, dễ tích lũy trong mô mỡ (hệ thần kinh trung ương), gây ngủ gà, co giật	
Gây hạ đường máu Hạ kali máu	Gây tăng đường máu
Nhịp chậm đơn thuần Thiếu máu mạc treo, ly giải cơ vân, suy thận cấp.	Nhịp chậm, thoát bộ nối, thoát thất, block nhĩ thất Nhồi máu ruột, đột quy, phù phổi không do tim.

Sốc do BBs qua cơ chế: nhịp chậm, chậm dẫn truyền, giảm co bóp và giảm cung lượng tim; BBs Ức chế kênh natri điện thế (propranolon và labetalol): QRS dẫn rộng, co giật : kiềm hóa máu bằng NaHCO₃

Sốc do CCBs: độc lên tim, dẫn mạch (cơ chế chính nhóm DHP): điều trị đầu tay là vận mạch

Trả lời: C

2. Cơ chế tác động của insulin trong điều trị sốc do ngộ độc ức chế calcium và ức chế beta là:

- A. Insulin giúp tăng vận chuyển glucose và lactate vào tế bào cơ tim trong tình trạng sốc
- B. Insulin có tác dụng tăng sức co bóp cơ tim, phụ thuộc dòng calcium vào tế bào
- C. Insulin giúp ổn định chức năng vi tuần hoàn
- D. Insulin giúp giãn các tiểu động mạch vành
- E. Tất cả các cơ chế trên đều đúng

Liệu pháp insulin trong điều trị sốc do ngộ độc thuốc ức chế beta (BBs) và thuốc ức chế chặn kênh calcium (CCBs)

1. Tế bào cơ tim dùng acid béo tự do là nguồn năng lượng chính; Trong sốc, glucose là nguồn cơ chất quan trọng.
2. Insulin
 - Tăng vận chuyển glucose, lactat và oxygen vào tế bào cơ tim;
 - Tăng co bóp cơ tim phụ thuộc calcium, điều hòa bởi PI3K;
 - Tăng quá trình tổng hợp NO nội mô giúp giãn đầu tận tiểu động mạch vành, hệ mạch phổi và mạch hệ thống giúp ổn định chức năng vi tuần hoàn.

Trả lời: E

Khuyến cáo điều trị Ngộ độc thuốc chẹn kênh Calcium (Calcium Channel Blocker, CCBs)

Nguồn: *Experts Consensus Recommendations for the Management of Calcium Channel Blocker Poisoning in Adults. Crit Care Med 2017; 45:e306-e315*

Điều trị đầu tay	Mức khuyến cáo
Khuyến cáo	
Calcium IV	1D
Insulin liều cao phối hợp khi có bằng chứng rối loạn chức năng cơ tim	1D
Noradrenalin/ adreanlin khi có sốc, ưu tiên noradrenalin khi sốc kèm dẫn mạch	1D
Đề nghị	
Insulin liều cao ĐƠN TRỊ LIỆU khi có rối loạn chức năng tim	2D
Insulin liều cao PHỐI HỢP DỊCH TRUYỀN, CALCIUM và VẬN MẠCH khi không có rối loạn chức năng tim	2D
Dobutamin hoặc adrenalin khi có sốc tim	2D
Atropin khi xuất hiện nhịp chậm có triệu chứng hoặc rối loạn dẫn truyền	2D
Đề nghị KHÔNG DÙNG	
Dopamin trong điều trị sốc	2D
Vasopressin đơn độc trong sốc tim	2D
Bệnh nhân kháng trị với trị liệu ban đầu	
Tăng liều trong Insulin liệu pháp khi còn bằng chứng rối loạn chức năng cơ tim (Liều tối đa Insulin 10IU/kg/giờ)	2D
Đặt máy tạo nhịp khi nhịp chậm không ổn định, block AV cao độ khi không kèm ảnh hưởng tính inotrop cơ tim	2D
Liệu pháp nhũ dịch Lipid	2D
Điều trị cứu vãn: DỌA NGỪNG TIM	
Tăng liều trong Insulin liệu pháp khi còn bằng chứng rối loạn chức năng cơ tim (Liều tối đa Insulin 10IU/kg/giờ)	1D
Liệu pháp nhũ dịch Lipid	1D
Đề nghị	
Tăng liều trong Insulin liệu pháp khi còn bằng chứng rối loạn chức năng cơ tim (Liều tối đa Insulin 10IU/kg/giờ)	2D
VA-ECMO khi có sốc tim	2D
Đặt máy tạo nhịp khi nhịp chậm không ổn định, block AV cao độ khi không kèm ảnh hưởng tính inotrop cơ tim	2D
BỆNH NHÂN NGỪNG TIM	
Calcium tĩnh mạch, ngay cả khi đã truyền trước đó	1D
Liệu pháp nhũ dịch lipid nếu chưa truyền	1D
Liệu pháp nhũ dịch lipid nếu đã truyền	2D
VA-ECMO	2D

3. Điều trị đầu tay trong ngộ độc ức chế calcium theo đồng thuận 2017, chọn câu SAI

- A. Calicum tĩnh mạch (1D)
- B. Insulin liều cao khi có rối loạn chức năng cơ tim (1D)
- C. Sử dụng Dobutamin khi có bằng chứng rối loạn chức năng cơ tim (2D)
- D. Sử dụng adrenalin 0.5-1.0 mg khi xuất hiện nhịp chậm có triệu chứng hoặc rối loạn dẫn truyền (2D)
- E. Không dùng Dopamin trong điều trị sốc (2D)

Trả lời: D

4. Liều tối đa trong liệu pháp Insulin liều cao theo đồng thuận 2017 (tính theo IU/kg/giờ):

- A. 1
- B. 5
- C. 10
- D. 15
- E. 20

Trả lời: C

5. Điều trị khi dọa ngưng tim trong ngộ độc thuốc chẹn kênh calcium theo đồng thuận 2017:

- A. Tăng liều trong liệu pháp Insulin liều cao khi còn bằng chứng rối loạn chức năng tim (1D)
- B. Nhũ dịch lipid (1D)
- C. VA-ECMO (2D)
- D. Đặt máy tạo nhịp khi có nhịp chậm không ổn định hoặc Block nhĩ thất cao độ (2D)
- E. Tất cả đều đúng

Trả lời: E

1. Hulk Ngộ độc chất gây MetHemoglobin

1. Cấu trúc Hemoglobin (Hb hoặc Hgb) bình thường gồm:

- A. 4 chuỗi polypeptide và 1 nhân HEM chứa Fe³⁺
- B. 4 chuỗi polypeptide và 1 nhân HEM chứa Fe²⁺
- C. 3 chuỗi polypeptide và 1 nhân HEM chứa Fe²⁺
- D. 3 chuỗi polypeptide và 1 nhân HEM chứa Fe³⁺
- E. 5 chuỗi polypeptide và 1 nhân HEM chứa Fe³⁺

Trả lời: B

2. MetHemoglobin (MetHb) là:

- A. Quá trình oxygen hóa Fe²⁺ thành Fe³⁺
- B. Hgb mất khả năng vận chuyển CO
- C. Hgb mất khả năng vận chuyển NO
- D. ABC đúng
- E. ABC sai

MetHb xảy ra khi Fe²⁺ bị mất 1 nguyên tử thành Fe³⁺

Di truyền (hiếm) hoặc mắc phải

Bình thường: MetHb < 1%

Trả lời: A

3. Các thuốc gây MetHb

- A. Nitroglycerine
- B. Dapsone
- C. Chloroquine, Primaquine
- D. ABC đúng
- E. ABC sai

Các thuốc/ độc chất gây MetHb

<ul style="list-style-type: none"> ● Amyl nitrite ● Benzocaine ● Dapsone ● Lidocaine ● Nitric oxide ● Nitroglycerin ● Nitroprusside ● Phenazopyridine ● Prilocaine ● Quinones (chloroquine, primaquine) ● Sulfonamides (sulfanilamide, sulfathiazide, sulfapyridine, sulfamethoxazole) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Thuốc nhuộm dẫn xuất từ Aniline (nhuộm giày, mực) ● Chlorobenzene ● Lửa (heat-induced denaturation) ● Nitrites hữu cơ (eg, Isobutyl nitrite, butyl nitrite) ● Naphthalene ● Nitrates (nước giếng) ● Nitrites (thực phẩm: nước củ dền) ● Nitrophenol ● Nitrous gases (N₂O) ● Silver nitrate ● Trinitrotoluene
---	---

Trả lời: D

4. Chỉ định dùng Methylene blue trong điều trị MetHb

- A. Khi nồng độ MetHb > 25% và không có triệu chứng
- B. Khi nồng độ MetHb > 30% và có triệu chứng
- C. Khi nồng độ MetHb từ < 25% và có triệu chứng và bệnh nhân gây giảm quá trình vận chuyển oxygen đến mô cơ quan
- D. AC đúng
- E. BC đúng

Giải thích

Chỉ định dùng Antidote Methylen blue khi

- MetHb > 25% mà không có triệu chứng
- MetHb < 25%, có triệu chứng và có bệnh lý nền gây giảm quá trình vận chuyển oxy mô (bệnh tim, bệnh phổi, thiếu máu, ngộ độc CO)

Trả lời: D**5. Ngộ độc MetHb, chọn câu SAI**

- A. Methylen blue cũng tạo ra MetHb
- B. Methylene blue chống chỉ định trong trường hợp thiếu men G6PD
- C. Nồng độ MetHb 1-15% không biểu hiện triệu chứng
- D. Chẩn đoán nhờ vào Co-oximeter
- E. ACBD đúng

Giải thích

Chẩn đoán MetHb với CO-oxymetry chính xác; khí máu động mạch và SpO₂ không giúp cho chẩn đoán xác định.

MetHb trên bệnh nhân giảm G6PD, chống chỉ định sử dụng Methylene blue thay vào đó có thể sử dụng N-Acetylsysteine (NAC), vì MB hoạt động phụ thuộc vào G6PD để giảm MetHg, nên nếu không có G6PD, điều trị với MB có thể làm nặng thêm do nó có khả năng oxygen hóa, theo đó gây tán huyết nên giảm sút khả năng vận chuyển oxygen của máu. MetHg có triệu chứng thiếu G6PD, cần uống Vitamin C 300-600mg/ngày.

Triệu chứng tương ứng với mức		MetHb
Ngộ độc các chất gây MetHb MỨC ĐỘ NHẸ		
Không	1-3%	
Da xám đen, SaO ₂ thấp	3-15%	
Tím, máu nâu Chocolate	15-20%	
Ngộ độc các chất gây MetHb MỨC ĐỘ VỪA		
Khó thở, nhức đầu, mệt mỏi, chóng mặt, ngất, yếu	20-50%	
Ngộ độc các chất gây MetHb MỨC ĐỘ NẶNG		
Thở nhanh, toan chuyển hóa, rối loạn nhịp, co giật, ức chế thần kinh, hôn mê	50-70%	
Giảm oxygen máu nặng, tử vong	>70%	

Trả lời: C

1. Ant-Man Rắn cắn, Ong đốt

1. Trong trường hợp bị rắn cắn:

- A. Tất cả các trường hợp bị rắn cắn phải nhập viện điều trị
- B. Rắn cắn không liên quan đến mùa và nghề nghiệp người bị cắn
- C. Khoảng 50% (10-80%) vết cắn của rắn độc là không có độc tố
- D. Rắn độc to gây độc nặng hơn rắn độc nhỏ cùng loại
- E. Trẻ em bị rắn độc cắn thường sẽ nhẹ hơn người lớn

Trả lời: C

2. Các nhóm rắn độc chính:

- A. Rắn hổ, rắn san hô, rắn lục, và rắn biển
- B. Rắn hổ, rắn lục, rắn biển và rắn sài cỏ đỏ
- C. Rắn hổ, rắn lục và rắn biển
- D. Rắn hổ chúa, rắn lục và rắn biển
- E. Rắn hổ chúa, rắn cạp nia, và rắn hổ mèo

Trả lời: C

3. Xét nghiệm đông máu toàn bộ 20 phút

- A. Có thể phân biệt được rắn chàm quạp và rắn lục
- B. Phân biệt được rắn lục và rắn hổ
- C. Có thể thực hiện tại giường bệnh
- D. AC đúng
- E. BC đúng

Trả lời: E

4. Sơ cứu rắn độc cắn đúng cách:

- A. Nặn máu, buộc dây garo phía trên vết cắn
- B. Sử dụng phương pháp bất động áp lực ở chi bị cắn (nếu có thể)
- C. Rửa sạch vết thương, bất động chi bị cắn bằng nẹp
- D. Bất động bệnh nhân ở tư thế nằm an toàn, đặc biệt bất động chi bị cắn bằng thanh nẹp
- E. BD đúng

Trả lời: E

5. Huyết thanh kháng nọc rắn độc:

- A. Là thuốc duy nhất kháng độc hiệu quả
- B. Sử dụng cho tất cả các trường hợp xác định là rắn độc cắn
- C. Điều trị bất kỳ khi nào có dấu hiệu của độc toàn thân và surn khu trú nặng
- D. ABC đúng
- E. AC đúng

Trả lời: E

CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM THANOS

Nguồn:

ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE - Concepts and Clinical Practice. 2018
Part IV Environment and Toxicology. Section TWO Toxicology

CHƯƠNG 139 Tiếp cận bệnh nhân ngộ độc ^

CHAPTER 139 Approach to the Poisoned Patient

139.1

A 23-year-old man presents with confusion. His vitalsigns are blood pressure 105/77 mm Hg, heart rate 69beats per minute, respiratory rate 10 breaths per minute, temperature 37.0° C, and arterial oxygen saturation(SaO₂) 96% on 2 L NC. His eyes open only to pain, he localizes to pain, but he does not follow commands andhis speech is confused. Otherwise, his physicalexamination is normal. After intravenous (IV) access isobtained and he is placed on continuous cardiacmonitoring, what is the most appropriate next step?

- A. Check arterial blood gases (ABG).
- B. Check bedside serum glucose.
- C. Give 50% dextrose 1 amp IV.
- D. Give naloxone 2 mg IV.
- E. Perform electrocardiogram (ECG).

Một người đàn ông 23 tuổi được đưa vào cấp cứu trong tình trạng tri giác không tỉnh táo. Sinh hiệu: huyết áp không xâm lấn (Blood pressure, BP) 105/77 mmHg, tần số tim (Heart rate, HR) 69/phút, tần số thở (Respiratory rate, RR) 10/phút, thân nhiệt (Temp) 37.0 độ C, và độ bão hòa oxygen máu động mạch (arterial oxygen saturation, SaO₂) 96% khi thở oxygen cannula mũi (nasal cannula, NC) 2 L/phút. Anh này mở mắt khi bị kích thích đau, gạt đúng, nhưng không tuân theo y lệnh và lời nói rối rắm. Ngoài ra, khám lâm sàng đều bình thường. Sau khi được đặt đường truyền và theo dõi tim mạch liên tục, bước nào sau đây là phù hợp hơn cả?

- A. Kiểm tra khí máu động mạch (arterial blood gases, ABG)
- B. Kiểm tra đường máu tại giường
- C. Dùng đường Dextrose 50%, 1 ống tiêm tĩnh mạch (intravenous, IV)
- D. Dùng Naloxone 2mg IV
- E. Đo điện tâm đồ

All patients with altered mental status should have a rapid determination of their glucose. Although this patient has several abnormal vital signs, none necessitate immediate action. His Glasgow Coma Score (GCS) is 11, and it appears that his respiratory status is adequate. Dextrose should not be given unless hypoglycemia is documented. Naloxone is an opioid antagonist, and it could reverse the patient's confusion if it is caused by opioids. This drug could be considered once other more easily reversible causes of confusion (eg, hypoglycemia) have been ruled out. ABG and ECG are both occasionally needed in patients with altered mental status, but neither is as urgent as glucose testing.

Answer: B

Tất cả bệnh nhân có thay đổi tri giác cần nhanh chóng được kiểm tra đường máu. Dù rằng bệnh nhân này có vài chỉ số sinh hiệu bất thường, nhưng không chỉ số nào cần phải can thiệp ngay lập tức. Điểm Glasgow (Glasgow Coma Score, GCS) là 11, và bệnh nhân có tình trạng hô hấp đủ. Dextrose không nên sử dụng chừng nào biết được có hạ đường máu. Naloxone là thuốc đối kháng opioid (á phiện), và có thể giúp cải thiện tình trạng không tỉnh táo của người bệnh chỉ khi nguyên nhân là ngộ độc hoặc quá liều á phiện. Thuốc này (Naloxone) có thể cân nhắc khi các nguyên nhân gây thay đổi tri giác khác mà có thể điều trị (ví dụ, hạ đường huyết) đã được loại trừ. Khí máu động mạch (AGB) và điện tâm đồ (ECG) thường cần ở bệnh nhân thay đổi tri giác nhưng cả hai không cần gấp như xét nghiệm đường máu.

Trả lời: B

139.2

The odor on a poisoned patient can provide clues as to the substance causing the poisoning. Of a patient smells of garlic, what should you be concerned about?

- A. Cyanide
- B. Hydrogen sulfide
- C. Methyl salicylate
- D. Organophosphates
- E. Toluene

Mùi hơi thở của một bệnh nhân ngộ độc có thể cung cấp những manh mối để biết được chất gây ngộ độc ở bệnh nhân. Với bệnh nhân thở ra có mùi tỏi, chất nào sau đây được nghĩ đến?

- A. Cyanide
- B. Hydrogen sulfide
- C. Methyl salicylate
- D. Organophosphates
- E. Toluene

Arsenic, dimethyl sulfoxide (DMSO), yellow phosphorus, selenium, and tellurium can also have a garlic odor. Odors associated with the other answer choices are as follows: cyanide, bitter almonds; hydrogen sulfide, rotten eggs; methyl salicylate, wintergreen; and toluene, glue. Odors can aid in making the diagnosis but should not be relied on as completely diagnostic. Also, the lack of odors cannot be used to rule out a poisoning resulting from that substance.

Answer: D

Arsen, dimethyl sulfoxide (DMSO), phospho vàng, selenium và tellurium có thể tạo ra hơi thở mùi tỏi. Mùi liên quan đến các câu trả lời còn lại như sau: A Cyanide tạo ra mùi đắng của hạnh nhân; B Hydrogen sulfide tạo ra mùi trứng thối; C Methyl salicylate có mùi dầu lộc đề xanh; và toluene có mùi thơm nhựa cây (*Balsam, giống cây Thông ở Việt-nam*). Mùi có thể giúp định hướng chẩn đoán nhưng không nên hoàn toàn tin vào mùi để chẩn đoán xác định. Cũng như vậy, không ngửi thấy mùi thì cũng không loại trừ được liệu bệnh nhân thực sự không nhiễm độc chất.

Trả lời: D

139.3

A 17-year-old girl presents with delirium, tachycardia, dry skin, flushed face, decreased bowel sounds, dilated pupils, and urinary retention. A friend states that the patient had recently ingested some unknown medications in a suicide attempt. Which of the following medications is most likely responsible for the constellation of signs?

- A. Alprazolam
- B. Clonidine
- C. Diphenhydramine
- D. Hydrocodone
- E. Pseudoephedrine

Bệnh nhân là một thiếu nữ 17 tuổi xuất hiện tình trạng sảng, nhịp tim nhanh, khô da, đỏ phờng mặt, giảm âm ruột (giảm nhu động ruột), giãn đồng tử hai bên, và có cầu bàng quang. Bạn bè thiếu nữ này cho biết bệnh nhân hiện có nuốt một vài thuốc gì không rõ tên với mục đích tự sát. Chất nào sau đây nhiều khả năng là chất gây ra các dấu hiệu vừa nêu?

- A. Alprazolam
- B. Clonidine
- C. Diphenhydramine
- D. Hydrocodone
- E. Pseudoephedrine

The patient is expressing the signs of classic antimuscarinic poisoning. Central nervous system (CNS) effects include the delirium and typical “picking movements” of the fingers. Suppression of the cholinergic system results in tachycardia. All secretory functions are inhibited, causing the dry, flushed skin, decreased bowel sounds, and urinary retention. Unopposed sympathetic activity results in dilated pupils.

Bệnh nhân có các biểu hiện của tình trạng nhiễm độc anti-muscarinic. Các ảnh hưởng lên hệ thần kinh trung ương (central nervous system, CNS) gồm sảng và đặc biệt là “các sự vận động kiểu “picking movement: run rẩy” ở các đầu ngón tay. Sự ức chế hệ cholinergic đưa đến tần số tim tăng. Tất cả các chức năng liên quan đến bài tiết đều bị ức chế, làm khô, đỏ phờng da, giảm âm ruột, và ứ đọng nước tiểu. Cùng với hoạt động giao cảm đưa đến giãn đồng tử.

Alprazolam, clonidine, and hydrocodone can all cause the sedative toxidrome.

Alprazolam, clonidine và hydrocodone đều có thể đưa đến hội chứng ngộ độc kiểu an thần.

Pseudoephedrine can lead to the sympathomimetic toxidrome, which typically has diaphoretic skin but can otherwise appear similar to an anticholinergic presentation.

Pseudo-ephedrine có thể đưa đến hội chứng nhiễm độc giả giao cảm, trong đó có biểu hiện da ẩm nhưng các biểu hiện khác thì tương tự như biểu hiện của kháng cholinergic.

Answer: C

Trả lời: C

139.4

What is the elimination half-life of naloxone?

- A. 30 minutes
- B. 1 hour
- C. 2 hours
- D. 4 hours
- E. 6 hours

Thời gian bán thải của naloxone là bao nhiêu?

- A. 30 minutes (phút)
- B. 1 hour (giờ)
- C. 2 hours
- D. 4 hours
- E. 6 hours

The exact elimination half-life of naloxone is closer to 1.1 hours (1 hour 6 minutes). This is markedly shorter than the half-life of almost all opioids. For comparison, morphine has a half-life of approximately 2 hours, hydrocodone has a half-life of approximately 4 hours, and methadone has a half-life up to 30 hours. This means that repeat dosing of naloxone is often necessary when treating opioid overdose. A drug similar in action to naloxone, nalmefene, has a half-life of 10 hours and may sometimes be useful.

Answer: B

Thời gian bán thải chính xác của Naloxone là gần 1.1 giờ (1 giờ 06 phút). Thời gian này ngắn hơn thời gian bán thải của đa số các thuốc thuộc nhóm á phiện. Để so sánh, ví như morphine có thời gian bán thải là 2 giờ, hydrocodone khoảng 4 giờ, và methadone lên đến 30 giờ. Điều này có nghĩa rằng việc lặp lại liều Naloxone thường sẽ cần thiết khi điều trị quá liều opioid. Một thuốc có tác dụng giống Naloxone, là Nalmefene, có thời gian bán thải 10 giờ và đôi khi sẽ hữu dụng.

Trả lời: B

139-5

You suspect a patient has a cholinergic syndrome. Which Of the following, if found, would make you question your diagnosis?

- A. Confusion
- B. Diaphoresis
- C. Diarrhea
- D. Fasciculations
- E. Mydriasis (dilated pupils)

Bạn nghi ngờ rằng bệnh nhân có hội chứng Cholinergic. Nếu có, điều nào sau đây làm bạn nghi ngờ chẩn đoán của mình [là bệnh nhân có hội chứng Cholinergic có vẻ không phù hợp]?

- a. Rối rắm không thức tỉnh
- b. Vã mồ hôi
- c. Ỉa lỏng
- d. Rung giật cơ
- e. Giãn đồng tử

The typical cholinergic patient is “wet.” A common mnemonic used to remember the symptoms is SLUDGE—salivation, lacrimation, urination, defecation, gastrointestinal cramping, and emesis. Confusion can be present but is nonspecific. Frequently, cholinergic syndrome is caused by organophosphate poisoning, so fasciculations are common. Another common sign is miosis, not mydriasis.

Biểu hiện đặc trưng của bệnh nhân có hội chứng cholinergic là “ướt át”. Từ viết tắt thường dùng giúp nhớ được các triệu chứng của hội chứng này là SLUDGE (/slʌdʒ/ bùn sệt¹) —salivation: tiết nước bọt, lacrimation: chảy nước mắt, urination: ứ nước tiểu, defecation: ỉa nhiều, gastrointestinal cramping: đau quặn thắt dạ dày ruột, và emesis: nôn mửa. Tri giác không tỉnh táo có thể xuất hiện nhưng không đặc hiệu. Hội chứng cholinergic thường gây ra bởi ngộ độc phosphate hữu cơ, nên tình trạng rung giật cơ cũng thường gặp. Các dấu hiệu hay gặp khác là co đồng tử, chứ không phải là giãn đồng tử.

Biểu hiện **hội chứng Cholinergic**, gồm SLUDGE, không tỉnh táo, co đồng tử và rung giật cơ.

SLUDGE: tăng tiết nước bọt, nước mắt (ó nước mắt), nước tiểu, nước dạ dày ruột (ỉa lỏng và đau quặn dạ dày ruột).

Answer: E

Trả lời: E

¹ Sludge /slʌdʒ/: soft, wet soil or a substance that looks like this: We seemed to spend the last mile of the walk knee-deep in sludge. Đất hoặc chất gì đó mềm, ẩm ướt, như trong ví dụ sau: Chúng tôi dường như trải qua đoạn cuối với việc đi trong lớp bùn dày đến đầu gối.

139.6

Gastric decontamination with activated charcoal can decrease the absorption of certain toxins. However, before charcoal can be given, it must be determined that the risk of aspiration is low, the likelihood of reduction of toxicity or improved patient outcome is high, and that the ingestion occurred recently (within approximately 1 hour). Also, it must be determined that the substance ingested is actually adsorbed by charcoal. Which of the following substances is adsorbed by charcoal?

- A. Gasoline
- B. Hydrofluoric acid
- C. Iron
- D. Methanol
- E. Metoprolol

Khử bẩn dạ dày với than hoạt có thể giảm được tình trạng hấp thu một vài chất độc. Tuy nhiên, trước khi sử dụng than hoạt, cần xác định được rằng nguy cơ xuất hiện hít sặc phải thấp trên bệnh nhân, và khả năng giảm được tình trạng nhiễm độc hoặc cải thiện được kết cục bệnh nhân phải cao, và bệnh nhân mới nuốt uống chất độc là mới xảy ra (trong vòng khoảng một giờ). Cũng phải xác định được rằng chất mà bệnh nhân nuốt vào thực sự bị hấp thu bởi than hoạt tính. Chất nào sau đây được hấp thu bởi than hoạt?

- A. Xăng dầu
- B. Hydrofluoric acid
- C. Sắt
- D. Methanol
- E. Metoprolol

Charcoal does not adsorb hydrocarbons (ie, gasoline), ionic substances (ie, strong acids or bases), metals (ie, iron), or alcohols.

Than hoạt không hấp thu được hydrocarbon (ví dụ, xăng dầu), các chất ion hóa (ví dụ, acid mạnh hoặc base mạnh), kim loại (ví dụ, sắt) hoặc rượu.

It does adsorb most therapeutic drugs with potential major toxicity, such as beta-blockers, calcium channel blockers, and cyclic antidepressants.

Than hoạt có thể hấp thu được phần lớn các thuốc có khả năng gây độc, như thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh calcium và thuốc chống trầm cảm ba vòng.

Answer: E

Trả lời: E

139.7

A 6-year-old boy is found playing with liquid pesticide by family members. The family states that he was drinking the solution. Paramedics find the child sitting in a puddle of liquid that smells strongly of pesticide. He is acting normally. En route to the hospital, the paramedics report that the child is now sleepier than previously but still easily aroused with a loud voice. His vital signs are within normal limits. They ask what they should do next. What do you advise?

- A. Administer IV atropine
- B. Administer oral activated charcoal
- C. Administer naloxone
- D. Perform rapid sequence intubation
- E. Remove the child's clothing and wash the skin

Một bé trai 06 tuổi được tìm thấy ở sân chơi kèm chai thuốc diệt côn trùng bởi thân nhân của bé. Gia đình cho biết trẻ đã uống dung dịch trong chai thuốc đó. Nhân viên cấp cứu ngoại viện thấy trẻ đang ngồi trên vũng chất dịch hôi mùi thuốc diệt côn trùng. Trẻ vận động bình thường. Trên đường đến bệnh viện, nhân viên ngoại viện cho biết trẻ bắt đầu buồn ngủ hơn trước nhưng vẫn dễ dàng đánh thức bằng việc gọi lớn trẻ. Sinh hiệu trẻ hiện trong giới hạn bình thường. Nhân viên cấp cứu ngoại viện hỏi họ phải tiếp tục làm gì. Bạn sẽ đề xuất?

- A. Tiêm tĩnh mạch Atropine
- B. Cho uống than hoạt
- C. Dùng naloxone
- D. Thực hiện việc đặt nội khí quản theo quy trình Rapid Sequence Intubation (quy trình đặt nội khí quản theo từng bước trong thời gian ngắn, sử dụng thuốc an thần và giãn cơ).
- E. Tháo bỏ áo quần của trẻ và rửa vùng da của trẻ.

This child's clothing has been impregnated with poison, and as long as the child is clothed, he will continue to absorb the poison. Ideally, all patients should be decontaminated on scene to expedite decontamination as well as to minimize the risk of contaminating others. Although this child may have ingested some poison, it is likely that far more is being absorbed from his skin than through his gastrointestinal tract. In addition, charcoal can cause complications, whereas removal of contaminated clothing is relatively safe. Although this child may eventually require intubation, he does not need it now. Most pesticides are organophosphates, so this patient may require atropine, but removal from the poison (taking off his clothing) will provide the greater immediate impact on his condition.

Answer: E

Áo quần của trẻ bị thấm chất độc, và chừng nào trẻ chưa cởi ra thì trẻ sẽ tiếp tục bị ngấm chất độc đó. Lý tưởng là tất cả các bệnh nhân cần được khử bẩn ngay tại hiện trường để đẩy nhanh quá trình khử nhiễm cũng như giảm thiểu nguy cơ nhiễm bẩn cho người khác. Dù trẻ có thể uống nuốt chất độc, nhưng có khả năng là chất độc đang bị hấp thu qua da hơn là qua đường tiêu hóa. Thêm vào đó, than hoạt có thể gây ra biến chứng khi sử dụng, trong khi cởi bỏ áo quần là việc tương đối an toàn. Dù sau cùng ở trẻ này có thể phải đặt nội khí quản, nhưng hiện tại thì chưa cần. Đa số các chất diệt côn trùng là phosphate hữu cơ, nên bệnh nhân có thể cần được sử dụng atropine, nhưng việc loại bỏ chất độc (lột bỏ áo quần) sẽ mang lại ảnh hưởng ngay lập tức tốt hơn trong tình huống này.

Trả lời: E

139.8

A patient suffering from serotonin syndrome will experience myriad physiologic abnormalities, including altered mental status, fever, agitation, tremor, and myoclonus. Many of the symptoms are nonspecific. Which of the following diagnoses is often mistaken for serotonin syndrome?

- A. Anticholinergic syndrome
- B. Brown recluse envenomation
- C. Opioid withdrawal
- D. Sepsis
- E. Sympathomimetic overdose

Một bệnh nhân có hội chứng Serotonin sẽ trải qua một loạt các bất thường sinh lý, gồm thay đổi tri giác, sốt, bứt rứt, run rẩy, và co giật cơ. Nhiều triệu chứng trong đó không đặc hiệu. Chẩn đoán nào sau đây thường nhầm lẫn với hội chứng Serotonin?

- A. Hội chứng Anticholinergic
- B. Ngộ độc do Nhện Nâu Ấn Độ cắn (Brown recluse envenomation)
- C. Hội chứng cai thuốc á phiện (Opioid withdrawal)
- D. Sepsis (nhiễm trùng máu)
- E. Triệu chứng giả giao cảm của tình trạng quá liều thuốc (Sympathomimetic overdose)

Serotonin syndrome is characterized by altered mental status, fever, agitation, tremor, myoclonus, hyperreflexia, ataxia, incoordination, diaphoresis, shivering, and diarrhea. Similar symptoms are seen with overdoses of sympathomimetics, lithium, and monoamine oxidase inhibitors (MAOIs). Similar symptoms are also seen with neuroleptic malignant syndrome (NMS) and malignant hyperthermia.

Hội chứng Serotonin có đặc trưng là tình trạng rối loạn tri giác, sốt, bứt rứt, run, rung giật cơ, tăng phản xạ, thất đều, không phối hợp được động tác, tăng tiết mồ hôi, cảm giác rét run, ỉa lỏng. Cũng giống như các triệu chứng thấy trong quá liều thuốc gây triệu chứng giả giao cảm, lithium và các thuốc nhóm MAOI (monoamine oxidase inhibitors). Các triệu chứng tương tự cũng thấy trong hội chứng ác tính do thuốc thần kinh (neuroleptic malignant syndrome, NMS).

The antimuscarinic syndrome will give a “dry” patient without diaphoresis.

Hội chứng kháng muscarinic sẽ làm bệnh nhân “khô” mà không có tăng tiết mồ hôi.

Brown recluse envenomation produces local pain and possibly skin necrosis, as well as systemic symptoms of fever, nausea, and vomiting.

Nhiễm độc do nhện Nâu Ấn Độ cắn gây đau tại chỗ và có thể xảy ra tình trạng hoại tử da, cũng như các triệu chứng toàn thân như sốt, buồn nôn và nôn.

Opioid withdrawal produces similar symptoms and will cause myalgias but without other musculoskeletal effects.

Hội chứng cai thuốc á phiện đưa đến các triệu chứng tương tự và sẽ gây ra đau cơ nhưng không gây tác động nào khác lên cơ (ví như rung giật cơ).

Sepsis likewise can produce many of the systemic signs and symptoms seen in serotonin syndrome but without the musculoskeletal effects.

Sepsis cũng tạo ra các dấu hiệu của hệ giao cảm và triệu chứng như trong hội chứng serotonin nhưng không có ảnh hưởng lên cơ.

Hội chứng Serotonin có đặc trưng là tình trạng rối loạn tri giác, sốt, bứt rứt, run, rung giật cơ, tăng phản xạ, thất đều, không phối hợp được động tác, tăng tiết mồ hôi, cảm giác rét run, ỉa lỏng.

Dễ nhầm lẫn với:

- *Triệu chứng giả giao cảm khi quá liều một số thuốc như lithium và các thuốc nhóm MAOI (monoamine oxidase inhibitors).*
- *Hội chứng ác tính do thuốc thần kinh (neuroleptic malignant syndrome, NMS).*

Answer: E

Trả lời: E

CHƯƠNG 140 Lạm dụng chất ^

CHAPTER 140 Substance Abuse

140.1

The toxic syndrome for anticholinergic overdose is similar to sympathomimetic toxicity and includes all of the following signs with the exception of:

- A. Altered mental status
- B. Diaphoresis
- C. Hyperthermia
- D. Increased heart rate
- E. Urinary retention

Hội chứng nhiễm độc quá liều thuốc anti-cholinergic giống với tình trạng ngộ độc chất có biểu hiện giả giao cảm gồm các dấu hiệu sau ngoại trừ:

- A. Thay đổi tri giác
- B. Tăng tiết mồ hôi
- C. Tăng thân nhiệt
- D. Tăng tần số tim
- E. Tăng ứ nước tiểu

Anticholinergic (antimuscarinic) syndrome includes all of the signs above except for diaphoresis. Typically, anticholinergic poisoning presents with dry skin and mouth but otherwise has similar features to sympathomimetic toxicity. Sympathomimetic overdose often presents with diaphoresis. Anticholinergic patients are also less paranoid and violent.

Hội chứng kháng cholinergic (kháng muscarinic) gồm tất cả các dấu hiệu kể trên ngoại trừ tăng tiết mồ hôi. Đặc trưng của ngộ độc kháng cholinergic là da và miệng khô nhưng các biểu hiện còn lại giống với đặc điểm của tình trạng ngộ độc chất giả giao cảm. Quá liều thuốc giả giao cảm thường biểu hiện tăng tiết mồ hôi. Bệnh nhân [ngộ độc] anticholinergic cũng ít hoang tưởng và bạo lực hơn.

Hội chứng quá liều thuốc anti-cholinergic (anti muscarinic)

Da niêm khô

Thay đổi tri giác, tăng thân nhiệt, tăng tần số tim, tăng ứ nước tiểu

Biểu hiện nhiễm độc chất giả giao cảm (sympathomimetic toxicity)

Tăng tiết mồ hôi

Answer: B

Trả lời: B

140.2

What percentage of emergency department (ED) patients are in need of substance abuse treatment? Bao nhiêu phần trăm bệnh nhân trong khoa cấp cứu (Emergency department, ED) cần được điều trị tình trạng lạm dụng chất?

- A. 1%
- B. 10%
- C. 25%
- D. 50%
- E. 75%

- A. 1%
- B. 10%
- C. 25%
- D. 50%
- E. 75%

Approximately 1% of ED patients have a formerly recorded diagnosis of substance abuse, but about 25% are actually in need of substance abuse treatment. Many patients are in denial about their dependency or hiding their substance abuse problems and will avoid talking about this. Because substance abuse increases the risk for injury or illness, these patients are at much higher risk for the need for emergency care than the general population.

Khoảng 1% bệnh nhân trong khoa cấp cứu có chẩn đoán được ghi chép chính thức với tình trạng lạm dụng chất, nhưng khoảng 25% thực sự cần điều trị. Nhiều bệnh nhân từ chối hoặc giấu nhẹm tình trạng phụ thuộc thuốc hoặc việc lạm dụng chất [không hợp pháp] và sẽ không nói cho nhân viên y tế về việc này. Bởi việc lạm dụng chất làm tăng nguy cơ mắc phải tổn thương hoặc bệnh tật, các bệnh nhân có nguy cơ cao [có tình trạng lạm dụng chất] cần được điều trị y khoa cấp cứu hơn là nhóm bệnh nhân thông thường.

Answer: C

Trả lời: C

CHƯƠNG 141 Ngộ độc rượu ^ CHAPTER 141 Toxic Alcohols

141.1

A 24-year-old man presents after an intentional methanol ingestion. The patient reports that 1 or 2 hours ago he drank approximately 8 ounces of windshield washer fluid in a suicide attempt. He is not sure of the product name. His only current complaint is slight nausea. His vital signs and physical examination are within normal limits. Serum chemistry reveals the following: sodium, 142 mEq/L, potassium, 4.5 mEq/L, chloride, 110 mEq/L, bicarbonate, 22 mEq/L, blood urea nitrogen (BUN), 18 mg/dL, creatinine, 1.5 mg/dL, and glucose, 111 mg/dL. Serum methanol levels are not obtainable at your hospital. The psychiatry service asks if the patient is medically cleared. Which of the following is the most appropriate response?

- A. The patient is cleared; he has a normal anion gap, so no significant methanol ingestion occurred.
- B. The patient is cleared; ingestion of 8 ounces is below the toxic level regardless of the concentration.
- C. The patient is not cleared; he has an elevated anion gap and needs to receive treatment for methanol toxicity.
- D. The patient is not cleared; he has evidence of renal failure and needs to receive treatment for methanol toxicity.
- E. The patient is not cleared; not enough time has elapsed from the ingestion to determine if significant toxicity has occurred.

Một thanh niên 24 tuổi đến khám sau khi tự uống methanol. Bệnh nhân cho biết 1 hoặc 2 giờ trước anh ta uống khoảng 8 ounces (1 ounce = 0.295 L = 29.5 mL; 8 ounces = 236.5 mL) dung dịch rửa kính với mục đích tự sát. Bệnh nhân không rõ về tên của chai dung dịch. Hiện giờ bệnh nhân cảm thấy hơi buồn nôn. Sinh hiệu và khám lâm sàng trong giới hạn hình thường. Sinh hóa máu có: sodium, 142 mEq/L, potassium, 4.5 mEq/L, chloride, 110 mEq/L, bicarbonate, 22 mEq/L, blood urea nitrogen (BUN), 18 mg/dL, creatinine, 1.5 mg/dL, và glucose, 111 mg/dL. Methanol máu không xét nghiệm được ở bệnh viện mà bệnh nhân đến khám. Khám tâm thần cho thấy bệnh nhân hoàn toàn bình thường. Bước tiếp theo nào sau đây là phù hợp hơn cả?

- a. Bệnh nhân không ngộ độc; với anion gap bình thường, nên không xảy ra tình trạng uống nuốt methanol đáng kể.
- b. Bệnh nhân không ngộ độc; uống 8 ounces (236.5 mL) nằm ở dưới ngưỡng độc dù nồng độ bao nhiêu đi nữa.
- c. Bệnh nhân có ngộ độc; có tăng anion gap và cần được điều trị tình trạng ngộ độc methanol.
- d. Bệnh nhân có ngộ độc; có biểu hiện của tình trạng suy thận và cần được điều trị tình trạng ngộ độc methanol.
- e. Bệnh nhân có ngộ độc; chưa đủ thời gian từ khi uống nuốt để có thể định được tình trạng ngộ độc rõ ràng đang diễn ra.

Windshield washer fluid can contain high concentrations of methanol. Methanol itself does not cause toxicity or anion gap acidosis but its metabolites do, specifically formic acid. It can take 12 to 24 hours for acidosis to develop and even longer if a significant amount of ethanol has also been ingested. This patient should be observed and treated. This patient's anion gap is 10 mEq/L, which is within normal limits. Ingestion of very small amounts of methanol can be fatal or cause permanent neurologic or ophthalmologic damage. As little as 15 mL of 40% methanol can cause death in adults.

Answer: E

Nước rửa kính chứa nồng độ cao methanol. Bản thân methanol không gây độc hoặc toan tăng anion gap, nhưng các chất chuyển hóa của nó thì có đặc biệt là các acid tạo ra từ quá trình chuyển hóa methanol. Cần khoảng 12 đến 24 giờ để tình trạng toan hóa xuất hiện và tiến triển và thậm chí lâu hơn nếu một lượng lớn ethanol được uống kèm thêm (vì ethanol có tác dụng ức chế sự chuyển đổi từ methanol sang các chất chuyển hóa gây độc cơ thể của nó). Ở bệnh nhân này, cần theo dõi và điều trị. Anion gap bệnh nhân là 10 mEq/L, hiện trong giới hạn bình thường. Việc uống nuốt một lượng rất nhỏ methanol có thể gây tử vong hoặc thương tổn thần kinh vĩnh viễn hoặc tổn thương thị giác. Mức 15 mL methanol 40% thôi cũng đủ gây chết một người trưởng thành.

Trả lời: E

141.2

A 44-year-old woman complains of abdominal pain and headache. Her family reports that the patient drank “something” approximately 8 hours ago in a suicide attempt. The patient is sleepy but arouses with manual stimulation. Her speech is confused, but she follows all simple commands. Her vital signs are blood pressure, 124/82 mm Hg, heart rate, 108 beats/min, respiratory rate, 26 breaths/min, and temperature, 37.0°C (98.6°F). Her physical examination is unremarkable. Her serum chemistry reveals an anion gap of 24 mEq/L. Other laboratory work is pending. Which of the following treatments should be administered initially?

- A. Diuresis
- B. Hemoperfusion
- C. Intravenous flumazenil
- D. Intravenous fomepizole
- E. Oral activated charcoal

Một phụ nữ 44 tuổi than đau bụng và đau đầu. Thân nhân bà cho biết bệnh nhân đã uống “cái gì đó” khoảng 8 giờ trước để tự sát. Bệnh nhân buồn ngủ nhưng tỉnh táo khi được lay gọi. Bệnh nhân nói không rõ câu, khó hiểu, nhưng tuân theo được các y lệnh đơn giản. Sinh hiệu của bệnh nhân BP 124/82 mm Hg, HR, 108 /phút, RR, 26 /phút, and Temp, 37.0°C (98.6°F). Khám lâm sàng không có gì bất thường. Xét nghiệm sinh hóa máu có anion gap 24 mEq/L. Các xét nghiệm khác đang làm chưa có kết quả. Việc điều trị nào sau đây nên được thực hiện đầu tiên?

- A. Lợi tiểu
- B. Lọc máu hấp phụ
- C. Truyền tĩnh mạch Flumazenil
- D. Truyền tĩnh mạch Fomepizole
- E. Cho uống than hoạt tính

Intravenous fomepizole should be administered. This patient has likely ingested methanol or ethylene glycol, both of which can cause these symptoms, as well as an anion gap metabolic acidosis. The definitive treatment for both ingestions is hemodialysis, which can take some time to arrange. Treatment should be started with fomepizole, even before a definitive diagnosis has been made. Fomepizole and ethanol act by inhibiting the conversion of methanol or ethylene glycol to toxic substances, thereby allowing elimination of the much less toxic original compounds. Diuresis and hemoperfusion are not effective for methanol or ethylene glycol.

Flumazenil will reverse the effect of benzodiazepine but should always be used with caution so as not to induce seizure activity. Oral charcoal is not effective for methanol or ethylene glycol, especially after such a long delay.

Answer: D

Truyền tĩnh mạch Fomepizole cần được thực hiện.

Bệnh nhân này có thể đã uống methanol hoặc ethylene glycol, cả hai đều gây ra các triệu chứng đã nêu ở bệnh nhân, cũng như làm toan hóa tăng anion gap. Điều trị triệt căn cả hai tình trạng uống nuốt methanol và ethylene glycol là lọc máu, mà cần không ít thời gian để chuẩn bị. Điều trị nên thực hiện ngay với Fomepizole, ngay cả trước khi có được chẩn đoán xác định. Fomepizole và ethanol hoạt động ức chế sự chuyển đổi của methanol hoặc ethylene glycol thành các chất độc, do đó cho phép loại bỏ được một lượng chất độc uống nuốt vào. Lợi tiểu và lọc máu hấp phụ không hiệu quả đối với methanol hoặc ethylene glycol.

Flumazenil sẽ đảo ngược được ảnh hưởng của benzodiazepine nhưng nên dùng một cách thận trọng bởi nó không ảnh hưởng lên tình trạng co giật. Uống than hoạt không có hiệu quả đối với methanol và ethylene glycol đặc biệt sau thời gian uống nuốt quá lâu.

Trả lời: D

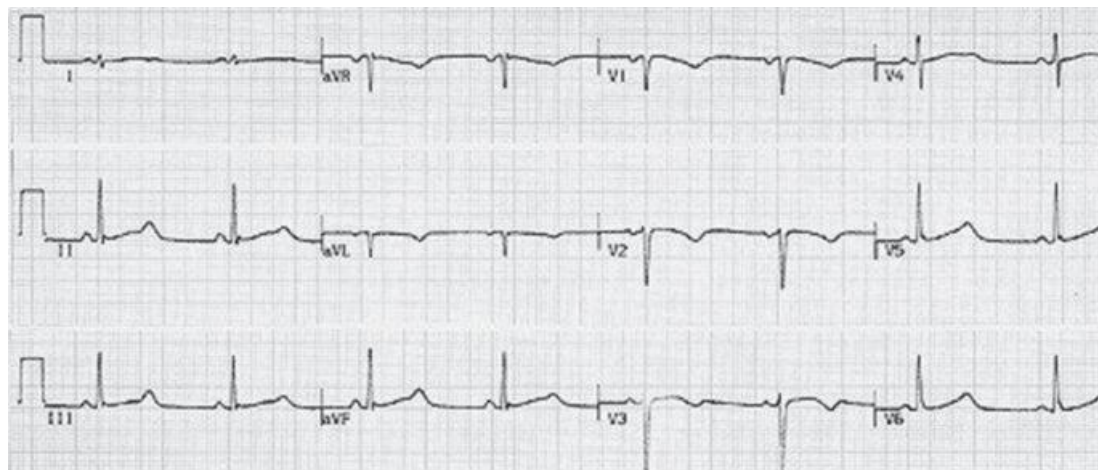
141.3

A 20-year-old man presents after ingesting antifreeze. His electrocardiogram (ECG) is shown below. Which electrolyte abnormality is most likely responsible for the findings on the ECG?

- A. Hypercalcemia
- B. Hyperkalemia
- C. Hypocalcemia
- D. Hypokalemia
- E. Hypomagnesemia

Một nam thanh niên 20 tuổi đến khám sau khi uống nuốt chất chống đông². Điện tâm đồ (Electrocardiogram, ECG) của bệnh nhân như bên dưới. Bất thường điện giải nào có khả năng nhất đưa đến hình ảnh điện tâm đồ này?

- a. Tăng calcium máu
- b. Tăng kali máu
- c. Hạ calcium máu
- d. Hạ kali máu
- e. Hạ magnesium máu



Hypocalcemia is a cause of QT prolongation. Ingestion of ethylene glycol can result in hypocalcemia, which is caused by calcium precipitation with oxalate. Although ethylene glycol ingestion can result in renal failure that can then cause hyperkalemia, it is not associated with QT prolongation. Hypokalemia and hypomagnesemia can both cause QT prolongation; neither is associated with ethylene glycol ingestion.

Hạ calcium máu đưa đến kéo dài QT. Uống nuốt ethylene glycol có thể gây ra hạ calcium máu, do tình trạng kết tủa calcium với oxalate. Dù rằng uống nuốt ethylene glycol đưa đến suy thận và suy thận gây ra tăng kali máu, nhưng tình huống này không làm xuất hiện QT kéo dài. Hạ kali máu và hạ magnesium máu đều có thể làm QT kéo dài; và uống nuốt ethylene glycol không liên quan gì đến hai tình huống này (hạ kali máu và hạ magnesium máu).

Answer: C

Trả lời: C

² **Anti-freeze** : Chất chống đông: Chất này thường dùng để chống đóng băng, ví dụ, dùng kèm trong thùng nhiên liệu của động cơ, hoặc ở cánh máy bay; phần lớn được tạo bởi nước ngưng tụ, chất phụ gia và chất nền; chất nền thường là Mono ethylen glycol, MEG hoặc Mono polyethylen glycol, MPG.

141.4

An otherwise healthy patient presents after a suicidal ethylene glycol ingestion. He is drowsy. His serum pH is 7.1. You have started treatment with fomepizole and have contacted the nephrologist to arrange dialysis. In the mean time, what should be done about the patient's acidosis?

- A. Normal saline should be administered to facilitate clearance of the acid.
- B. Nothing should be done; dialysis will correct the acidosis.
- C. Nothing should be done; the fomepizole will correct the acidosis.
- D. Nothing should be done; the patient is not truly acidotic, but ethylene glycol interferes with the laboratory determination of pH.
- E. Sodium bicarbonate should be administered to neutralize the exogenous acid.

Một bệnh nhân trước đó khỏe mạnh đến khám sau khi uống nuốt ethylene glycol với mục đích tự sát. Anh bệnh nhân này hiện tại lờ đờ. pH máu 7.1. Bạn bắt đầu điều trị với Fomepizole và liên hệ với bác sĩ thận niệu để lên lịch lọc máu. Cùng lúc này, việc gì nên kết thúc nhằm hỗ trợ cho tình trạng toan hóa của người bệnh?

- A. Truyền tĩnh mạch Normal Saline để tạo điều kiện loại thải acid.
- B. Không nên làm gì thêm; lọc máu sẽ giúp điều chỉnh tình trạng toan hóa.
- C. Không nên làm gì thêm; fomepizole sẽ điều chỉnh tình trạng toan hóa.
- D. Không nên làm gì thêm; bệnh nhân không thực sự nhiễm toan, nhưng ethylene glycol làm ảnh hưởng kết quả xét nghiệm làm pH thấp.
- E. Nên truyền Sodium bicarbonate để trung hòa acid ngoại sinh.

Unlike lactic acid, which will be metabolized to bicarbonate, the acidic metabolites of methanol and ethylene glycol cannot be metabolized to bicarbonate and can cause a severe acidosis if not treated. Dialysis will correct the acidosis, but early treatment of the acidosis can reverse some of the adverse effects of methanol or ethylene glycol poisoning. Fomepizole prevents the conversion of methanol or ethylene glycol into toxic metabolites but does nothing to the metabolites already produced.

Forced saline diuresis is not beneficial and may increase the incidence of acute respiratory distress syndrome.

Answer: E

Không giống như acid lactic, sẽ bị chuyển hóa để tạo ra bicarbonate, các chất chuyển hóa có tính acid của methanol và ethylene glycol không tạo ra bicarbonate và có thể gây ra toan hóa nặng nếu không được điều trị. Lọc máu sẽ giúp giải quyết được tình trạng toan hóa máu, nhưng điều trị sớm tình trạng toan hóa có thể thay đổi được một vài ảnh hưởng tiêu cực của tình trạng ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol. Fomepizole ngừa được sự chuyển đổi của methanol hoặc ethylene glycol thành các chất chuyển hóa có tính độc nhưng không tác động gì được lên các chất chuyển hóa [của methanol hoặc ethylene glycol] mà đã được tạo ra.

Việc dùng thêm nước muối để lợi tiểu không giúp được gì và có thể làm tăng nguy cơ gây hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (acute respiratory distress syndrome, ARDS).

Trả lời: E

141.5

Which of the following is an indication for hemodialysis after methanol or ethylene glycol ingestion?

- | | |
|----------------------------|----------------------|
| A. Acidosis | a. Toan hóa máu |
| B. Blood level of 10 mg/dL | b. Đường máu 10mg/dL |
| C. Elevated anion gap | c. Tăng Anion Gap |
| D. Hypocalcemia | d. Hạ calcium máu |
| E. Hypokalemia | e. Hạ kali máu |

Metabolic acidosis, renal compromise, visual symptoms, deterioration despite intensive supportive care, and electrolyte abnormalities unresponsive to conventional therapy are all indications for hemodialysis.

Điều nào sau đây là chỉ định để thực hiện lọc máu sau khi uống nuốt methanol hoặc ethylene glycol?

Although an anion gap is often associated with metabolic acidosis, an anion gap in and of itself is not an indication for hemodialysis. There is debate about the alcohol levels that indicate the need for hemodialysis.

Điều nào sau đây là chỉ định để thực hiện lọc máu sau khi uống nuốt methanol hoặc ethylene glycol?

Recommendations have been made to dialyze patients with levels of methanol or ethylene glycol between 25 and 50 mg/dL.

Điều nào sau đây là chỉ định để thực hiện lọc máu sau khi uống nuốt methanol hoặc ethylene glycol?

Answer: A

Trả lời: A

141.6

Which of the following cofactors helps with the elimination of methanol and should be given to patients with methanol poisoning?

- A. Folate (vitamin B9)
- B. Hydroxocobalamin (vitamin B12)
- C. Niacin (vitamin B3)
- D. Pyridoxine (vitamin B6)
- E. Thiamine (vitamin B1)

Cofactor nào sau đây giúp hạn chế methanol và nên dùng ở bệnh nhân nhiễm độc methanol?

- A. Folate (vitamin B9)
- B. Hydroxocobalamin (vitamin B12)
- C. Niacin (vitamin B3)
- D. Pyridoxine (vitamin B6)
- E. Thiamine (vitamin B1)

Folate is a cofactor in the degradation of formic acid to carbon dioxide and water, the final step in the metabolism of methanol. Folinic acid is recommended to be given 50 mg IV every 4 hours to adults with methanol poisoning.

Folate là cofactor để giảm hóa các acid [tạo thành trong quá trình chuyển hóa methanol] thành CO₂ và nước, bước cuối cùng trong chuyển hóa methanol. Folinic acid được khuyến dùng với liều 50 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ cho người trưởng thành ngộ độc methanol.

Thiamine and pyridoxine are both useful for patients with ethylene glycol poisoning and should be given.

Thiamine và pyridoxine đều hữu dụng ở bệnh nhân ngộ độc ethylene glycol và nên sử dụng chúng.

Niacin and hydroxocobalamin are antidotes but play no role in treatment for ethanol or ethylene glycol poisoning.

Niacin và hydroxocobalamin là các antidotes (thuốc chống độc) nhưng không có vai trò trong điều trị ngộ độc ethanol hoặc ethylene glycol.

Answer: A

Trả lời: A

141.7

Which of the following statements comparing the effects of isopropyl alcohol and ethylene glycol is true?

- A. Isopropyl alcohol causes less CNS depression and is less toxic than ethylene glycol.
- B. Isopropyl alcohol causes less CNS depression and is more toxic than ethylene glycol.
- C. Isopropyl alcohol causes more CNS depression and is less toxic than ethylene glycol.
- D. Isopropyl alcohol causes more CNS depression and is more toxic than ethylene glycol.
- E. Isopropyl alcohol has the same effects as ethylene glycol.

Các phát biểu sau đây là đúng khi so sánh tác động của isopropyl alcohol và ethylene glycol?

- A. Isopropyl alcohol ít gây ức chế thần kinh trung ương (central nervous system, CNS) hơn và ít độc hơn ethylene glycol.
- B. Isopropyl alcohol ít gây ức chế CNS hơn và gây độc nhiều hơn ethylene glycol.
- C. Isopropyl alcohol gây ức chế CNS nhiều hơn và ít độc hơn ethylene glycol.
- D. Isopropyl alcohol gây ức chế CNS nhiều hơn và gây độc nhiều hơn ethylene glycol.
- E. Isopropyl alcohol và ethylene glycol có ảnh hưởng như nhau.

Isopropyl alcohol causes twice the central nervous system (CNS) depression of ethanol, which causes more depression than ethylene glycol. Isopropyl alcohol is metabolized to acetone, which also causes CNS depression but is relatively nontoxic, except in very high doses.

Isopropyl alcohol gây ức chế hệ thần kinh trung ương gấp đôi so với ethanol, và ức chế nhiều hơn so với ethylene glycol. Isopropyl alcohol được chuyển hóa thành acetone, gây ức chế thần kinh trung ương nhưng tương đối không có tính độc, ngoại trừ với liều cực cao.

Answer: C

Trả lời: C

141.8

A patient presents with decreased mental status after drinking some homemade alcohol. Serum chemistry reveals sodium, 140 mEq/L, potassium, 4.5 mEq/L, chloride, 108 mEq/L, bicarbonate, 22 mEq/L, BUN, 28 mg/dL, creatinine, 1.0 mg/dL, glucose, 90 mg/dL, and serum osmolality, 320 mOsm/kg. Urinalysis is positive for ketones. Which of the following is the most likely alcohol ingested?

- A. Ethanol
- B. Ethylene glycol
- C. Isopropyl alcohol
- D. Methanol
- E. On the basis of this information, the patient probably did not ingest an alcohol.

Bệnh nhân vào viện với tình trạng giảm tri giác sau khi uống rượu nhà nấu. Xét nghiệm sinh hóa máu cho thấy sodium, 140 mEq/L, potassium, 4.5 mEq/L, chloride, 108 mEq/L, bicarbonate, 22 mEq/L, BUN, 28 mg/dL, creatinine, 1.0 mg/dL, glucose, 90 mg/dL, và áp suất thẩm thấu máu (serum osmolality), 320 mOsm/kg. Phân tích nước tiểu dương tính với Ketones. Loại rượu nào sau đây có khả năng là loại mà bệnh nhân uống phải?

- A. Ethanol
- B. Ethylene glycol
- C. Isopropyl alcohol
- D. Methanol
- E. Dựa vào thông tin trên, chất mà bệnh nhân uống thực ra không phải là rượu.

This patient has a normal anion gap of 10 but an elevated osmolal gap of 25. The osmolal gap equals the measured serum osmolality minus the calculated serum osmolality. The calculated osmolality is

$$(\text{Sodium} \times 2) + (\text{BUN}/2.8) + (\text{Glucose}/18)$$

In this case, it is 295 mOsm/kg. Ethylene glycol and methanol both cause a double gap or elevated anion and osmolal gaps. Ethanol and isopropyl alcohol generally elevate only the osmolal gap. Isopropyl alcohol ingestion causes more CNS depression than ethanol ingestion and results in ketonemia and ketonuria as it is metabolized to acetone.

Answer: C

Bệnh nhân có anion gap bình thường (ở mức 10) nhưng tăng áp suất thẩm thấu lên quá mức bình thường 25 đơn vị. Công thức tính khoảng trống [chênh lệch] thẩm thấu dựa vào độ thẩm thấu đo được của máu trừ cho nồng độ thẩm thấu huyết tương trên tính toán, như sau:

$$(\text{Sodium} \times 2) + (\text{BUN}/2.8) + (\text{Glucose}/18)$$

Trong tình huống này, là 295 mOsm/kg. Ethylene glycol và methanol cả hai đều gây tăng khoảng trống máu lẫn anion. Ethanol và isopropyl alcohol nhìn chung chỉ làm tăng khoảng trống thẩm thấu. Uống nuốt isopropyl alcohol gây ra ức chế hàn kinh trung ương nhiều hơn so với uống nuốt ethanol và đưa đến tình trạng keon máu bởi vì nó được chuyển hóa thành acetone.

Trả lời: C

CHƯƠNG 142 Bệnh lý do Rượu ^

CHAPTER 142 Alcohol-Related Disease

142.1

A 56-year-old man presents with altered mental status. You recognize the patient as a frequent visitor to the emergency department (ED) for alcohol intoxication. He is drowsy but arousable to painful stimuli. He is confused. Vital signs are within normal limits, and there is no evidence of trauma. His blood glucose level is 30 mg/dL. Which treatment is indicated first?

- A. Dextrose
- B. Folate
- C. Glucagon
- D. Naloxone
- E. Thiamine

Một người đàn ông 56 tuổi có tình trạng thay đổi tri giác. Bạn nhận ra rằng bệnh nhân này thường xuyên vào khoa cấp cứu (Emergency Department, ED) vì ngộ độc rượu. Bệnh nhân hiện tại ngất như buồn ngủ, nhưng thức tỉnh khi bị kích thích đau. Bệnh nhân không tỉnh. Sinh hiệu trong giới hạn bình thường và không có bằng chứng nào cho thấy bệnh nhân có chấn thương. Đường máu 30mg/dL. Trị liệu nào được thực hiện trước tiên?

- A. Dextrose
- B. Folate
- C. Glucagon
- D. Naloxone
- E. Thiamine

Although alcohol intoxication clearly causes altered mental status (AMS), it should never be assumed that AMS is due to alcohol intoxication. Alcoholics are at risk for multiple medical and traumatic causes of AMS. Chronic alcoholics have decreased glycogen stores and frequently experience hypoglycemia. Because glucagon works by mobilizing glycogen stores, it is often not effective in alcoholics. Thiamine and folate stores are often depleted and can result in Wernicke's encephalopathy. However, hypoglycemia is much more common and can also result in permanent morbidity if untreated. Although the administration of thiamine and folate should be considered for alcoholics, their use should never delay treatment of hypoglycemia. Naloxone is an opioid antagonist and has no effect on alcohol metabolism or glucose levels.

Dù rằng tình trạng ngộ độ rượu rõ ràng có thể làm rối loạn tri giác (altered mental status, ÁM), nhưng không đời nào kết luận ngay rằng AMS do ngộ độc rượu. Những người nghiện rượu có nguy cơ mắc phải nhiều nguyên nhân liên quan chấn thương và bệnh lý nội khoa gây ra AMS. Những người nghiện rượu mạn tính giảm lượng dự trữ đường trong cơ thể và thường bị hạ đường máu. Bởi vì glucagon đóng vai trò huy động nguồn dự trữ glycogen [để tạo thành glucose đưa vào máu], nên nó thường không có tác dụng với người nghiện rượu. Nguồn dự trữ thiamine và folate thường sụt giảm và có thể đưa đến bệnh não Wernicke. Tuy nhiên, hạ glucose máu hay gặp hơn và cũng có thể đưa đến tổn thương vĩnh viễn nếu không được điều trị. Mặc dù nên cân nhắc truyền thiamine và folate cho người nghiện rượu, nhưng việc sử dụng chúng không nên là nguyên nhân để trì hoãn việc điều trị tình trạng hạ đường máu. Naloxone là một thuốc có tác dụng đối kháng thuốc á phiện và không có hiệu quả gì lên chuyển hóa rượu cũng như mức đường trong máu.

Answer: A

Trả lời: A

142.2

A 62-year-old man presents with agitation, confusion, and fever. He is noted to experience visual hallucinations during your interview. His vital signs reveal hypertension, tachycardia, and fever. Physical examination is otherwise unremarkable. Diagnostic studies (including head CT and lumbar puncture) are nonspecific. Which diagnosis is most consistent with this patient's presentation?

- A. Acute schizophrenia
- B. Alcohol withdrawal
- C. Anticholinergic poisoning
- D. Opioid withdrawal
- E. Thyrotoxicosis

Bệnh nhân nam 62 tuổi vào viện với tình trạng kích thích, rối rắm và sốt. Bạn nhận thấy bệnh nhân có tình trạng ảo thị trong khi hỏi bệnh. Các thông số sinh hiệu cho thấy bệnh nhân có tăng huyết áp, nhịp tim nhanh và sốt. Khám lâm sàng ngược lại không thấy gì bất thường. Các chẩn đoán thăm dò chẩn đoán (gồm cả CT sọ não và chọc dịch não tủy) không phát hiện thấy bất thường. Chẩn đoán nào phù hợp với biểu hiện của bệnh nhân hơn cả?

- A. Tâm thần phân liệt cấp tính
- B. Hội chứng cai rượu
- C. Ngộ độc kháng cholinergic
- D. Hội chứng cai thuốc á phiện
- E. Nhiễm độc giáp

Patients are often confused and agitated and exhibit autonomic instability, resulting in hypertension, tachycardia and, often, fever. Hallucinations are typically visual.

Bệnh nhân thường rối rắm và kích động cũng như biểu hiện mất khả năng tự kiểm chế, đưa đến tăng huyết áp, nhịp tim nhanh và thường sốt. Ảo giác, đặc biệt ảo thị.

Schizophrenia typically results in auditory hallucinations and, although patients are delusional, they are not typically confused.

Tâm thần phân liệt đưa đến ảo thanh và dù bệnh nhân có hoang tưởng, nhưng họ đặc biệt không rối rắm lẫn lộn [về mặt ý thức].

Patients with anticholinergic poisoning typically present with confusion but also have dry mouth, dry eyes, dry skin, hypoactive bowel sounds, and urinary retention.

Bệnh nhân ngộ độc kháng-cholinergic đặc biệt có rối rắm nhưng cũng có tình trạng khô miệng, mắt, da và giảm âm ruột, cũng như ứ đọng nước tiểu.

Patients with opioid withdrawal typically have gastrointestinal complaints and, although they may be agitated, they are seldom confused or febrile.

Bệnh nhân với hội chứng cai thuốc á phiện đặc biệt thường than đau dạ dày ruột. Dẫu họ có thể kích động nhưng hiếm khi rối rắm và sốt.

Thyrotoxicosis is much more common in women, and patients can exhibit lid lag, tremor, and gastrointestinal complaints.

Nhiễm độc giáp thường gặp hơn ở phụ nữ và bệnh nhân có biểu hiện rung mi mắt, rung giật và than phiền các triệu chứng dạ dày ruột.

Answer: B

Trả lời: B

142.3

In addition to altered mental status (AMS), which of the following is a criterion for diagnosing Wernicke's encephalopathy?

- A. Alcohol intoxication
- B. Fever
- C. Oculomotor abnormalities
- D. Recent glucose administration
- E. Seizure

Thêm vào tình trạng thay đổi tri giác (altered mental status, AMS), đặc điểm nào sau đây là tiêu chí trong chẩn đoán hội chứng não Wernicke?

- a. Ngộ độc rượu
- b. Sốt
- c. Bất thường cơ vận nhãn
- d. Đang dùng đường
- e. Co giật

Criteria to diagnoses Wernicke's encephalopathy require two of the following: (1) dietary deficiencies; (2) oculomotor abnormalities; (3) cerebellar dysfunction; and (4) AMS or mild memory impairment. Although it is most often diagnosed in alcoholics, alcohol consumption is not required. Treatment is with replacement of dietary deficiencies, particularly thiamine. Magnesium levels should be checked and treated if low. Magnesium is a cofactor for thiamine and is often depleted in chronic alcoholics.

Tiêu chí để chẩn đoán bệnh não Wernicke gồm 2 điểm sau: (1) thiếu dinh dưỡng; (2) bất thường vận nhãn; (3) rối loạn chức năng tiểu não; (4) Rối loạn tri giác hoặc tổn thương trí nhớ mức độ nhẹ. Dù rằng chẩn đoán này thường gặp ở những người nghiện rượu, nhưng không cứ dùng rượu thì bị hội chứng này. Điều trị là hỗ trợ tình trạng suy dưỡng, đặc biệt là thiamine. Cần kiểm tra mức Magnesium máu và điều trị nếu thấp. Magnesium là cofactor của thiamine và thường bị thiếu hụt ở những người nghiện rượu mạn tính.

Tiêu chí để chẩn đoán **bệnh não Wernicke** gồm 2 điểm sau:

- (1) Thiếu dinh dưỡng;
- (2) Bất thường vận nhãn;
- (3) Rối loạn chức năng tiểu não;
- (4) Rối loạn tri giác hoặc tổn thương trí nhớ mức độ nhẹ

Answer: C

Trả lời: C

CHƯƠNG 143 Acetaminophen ^

CHAPTER 143 Acetaminophen

143.1

Which of the following is true regarding pregnant patients with an acute acetaminophen ingestion?

- A. All pregnant women should be treated with N-acetylcysteine (NAC) after any known ingestion of acetaminophen
- B. Pregnant women in the third trimester should be treated with NAC if their acetaminophen concentration is ever elevated above 50 µg/mL
- C. Pregnant women should be treated with NAC if their acetaminophen concentration is above the Treatment Line on the nomogram
- D. Pregnant women should be treated with NAC if they ingest >75 mg/kg PO acetaminophen over less than 8 hours
- E. The Treatment Line on the nomogram is lowered to a line starting at 100 µg/mL at 4 hours after ingestion

Điều nào sau đây là đúng khi nói về bệnh nhân mang thai có uống thuốc acetaminophen cấp tính (ngộ độc acetaminophen) ?

- A. Tất cả phụ nữ có thai cần được điều trị với N-acetylcysteine (NAC) sau khi uống thuốc acetaminophen
- B. Cần điều trị NAC ở người phụ nữ mang thai quý thứ ba nếu nồng độ acetaminophen tăng trên 50 µg/mL
- C. Nên điều trị NAC ở phụ nữ có thai nếu nồng độ acetaminophen cao hơn Ngưỡng điều trị bình thường.
- D. Nên điều trị NAC ở phụ nữ có thai nếu họ uống thuốc > 75 mg/kg acetaminophen trong vòng ít hơn 8 giờ
- E. Ngưỡng điều trị của acetaminophen là thấp hơn đường xuất phát mức 100 µg/mL trong 4 giờ sau uống thuốc

Pregnant patients with an acute ingestion of acetaminophen should have the same initial treatment as nonpregnant patients. After measurement of an acetaminophen concentration, plotting of the acetaminophen concentration on the nomogram treatment with NAC should be given if the concentration is above the Treatment Line on the nomogram.

Phụ nữ có thai uống thuốc cấp tính acetaminophen cần được điều trị giống như các bệnh nhân không mang thai. Sau khi đo nồng độ acetaminophen trong máu, đồ thị biểu hiện nồng độ acetaminophen trên biểu đồ điều trị với NAC cần được cung cấp nếu nồng độ acetaminophen này cao hơn ngưỡng điều trị.

Both acetaminophen and NAC do cross the placenta, but the fetus is at risk only if the mother becomes ill. Patients with first trimester pregnancies are at risk of miscarriage if the mother becomes ill, and fetuses that are near-term may be at risk for fetal/neonatal hepatotoxicity.

Cả acetaminophen và NAC đều đi qua được nhau thai, nhưng thai chỉ có nguy cơ nếu bà mẹ bị ngộ độc thuốc. Bệnh nhân mang thai quý đầu (ba tháng đầu tiên thai kỳ) có nguy cơ sảy thai nếu người mẹ ngộ độc, và thai nhi gần đủ tháng có thể có nguy cơ nhiễm độc gan bào thai hoặc sơ sinh

Answer: C

Trả lời: C

143.2

A 3-year-old boy with intractable vomiting and fever is treated with intravenous (IV) acetaminophen. He is given a tenfold dosing error (150 mg/kg instead of 15 mg/kg). Which of the following is one of the current criteria for treatment of his overdose?

- A. Treat with N-acetylcysteine (NAC) if the 4-hour acetaminophen concentration is above 50 µg/mL
- B. Treat with NAC for any IV dose greater than 15 mg/kg
- C. Treat with NAC for any IV dose greater than 4 grams
- D. Treat with NAC only if the 2-hour acetaminophen concentration is above the Treatment Line
- E. Treat with NAC only if the 4-hour acetaminophen concentration is above the Treatment Line

Trẻ 3 tuổi nôn liên tục và sốt được điều trị acetaminophen truyền tĩnh mạch. Bé bị sử dụng sai liều do nhầm lẫn 10 lần (150mg/kg thay vì 15mg/kg). Phát biểu nào sau đây nằm trong tiêu chuẩn điều trị tình trạng quá liều thuốc?

- a. Điều trị N-acetylcysteine (NAC) nếu nồng độ acetaminophen 4 giờ cao hơn 50 µg/mL
- b. Điều trị NAC với bất kỳ liều tiêm/ truyền tĩnh mạch acetaminophen nào hơn 15mg/kg
- c. Điều trị với NAC cho bất kỳ liều tiêm/ truyền tĩnh mạch nào hơn 4grams
- d. Điều trị NAC chỉ khi nồng độ acetaminophen trong 2 giờ cao hơn ngưỡng điều trị
- e. Điều trị NAC chỉ khi nồng độ acetaminophen trong 4 giờ cao hơn ngưỡng điều trị

Although data is limited, the current recommendations for treatment with NAC of an IV acetaminophen overdose is (1) treat for any dose >60 mg/kg or (2) treat if the 4-hour acetaminophen concentration is >50 µg/mL.

Dù rằng còn thiếu nhiều dữ liệu, nhưng các khuyến cáo hiện thời trong điều trị NAC với tình trạng quá liều acetaminophen tiêm/ truyền tĩnh mạch là (1) điều trị cho tất cả các trường hợp quá liều > 60mg/kg hoặc (2) điều trị nếu nồng độ acetaminophen trong 4 giờ vượt > 50 µg/mL.

Answer: A

Trả lời: A

143.4

A 30-year-old woman presents with drowsiness, nausea, and vomiting. She reports taking several pills in a suicide attempt. Despite your best efforts, she cannot describe what she ingested or how many she ingested. She states she took the pills “last night” and refuses to be more specific. Currently, it is 6 am. A family member is present and found the patient vomiting at 4 am, at which time she informed the family member she took some pills. The family member further states that the patient was in an argument with a friend at 12 pm and may or may not have ingested the pills at that time. The family was with the patient at 8 pm and is sure that she had not ingested the pills at that time. What time should be used as the time of ingestion?

- A. 2 am—the time that is 4 hours prior to presentation
- B. 4 am—the time the patient was found abnormal
- C. 6 am—the time of presentation
- D. 8 pm—the time the patient was last seen and known to be prior to the ingestion
- E. 12 pm—the time the patient was last seen prior to becoming symptomatic

Một phụ nữ 30 tuổi đến khám vì lờ đờ, buồn nôn và nôn. Bệnh nhân cho biết có uống vài viên thuốc để tìm đến cái chết. Dù nỗ lực rất nhiều nhưng bạn không giúp bệnh nhân mô tả được loại cũng như lượng thuốc bệnh nhân đã uống nuốt. Bệnh nhân cho biết cho biết chị đã uống thuốc vào “tối qua” và không cho biết gì cụ thể hơn. Hiện tại là 06:00 sáng. Thân nhân của bệnh nhân phát hiện bệnh nhân mửa lúc 04:00 sáng, lúc mà bệnh nhân báo cho gia đình là chị dùng thuốc. Thân nhân còn báo thêm rằng bệnh nhân có cự cãi với bạn bè lúc 12:00 đêm và có thể có hoặc không uống thuốc vào lúc đó. Thân nhân bệnh nhân ở với bệnh nhân lúc 08:00 tối và đảm bảo rằng bệnh nhân lúc bấy giờ không dùng thuốc gì. Thời gian nào nên được sử dụng để xác định thời gian bệnh nhân uống nuốt thuốc?

- A. 02:00 sáng (0200) trùng với mốc 4 tiếng trước khi đến khám
- B. 0400 - mốc thời gian bệnh nhân được thân nhân phát hiện có các biểu hiện bất thường
- C. 0600 - mốc thời gian bệnh nhân đến khám
- D. 2000 (08:00 tối) - mốc thời gian cuối người ta thấy bệnh nhân và chắc chắn rằng bệnh nhân trước đó không uống nuốt gì
- E. 2400 (12:00 tối) - mốc thời gian gần nhất người ta thấy bệnh nhân trước khi bệnh nhân bắt đầu có triệu chứng.

If the exact time of ingestion cannot be determined, then the “worst case” scenario should be assumed. The longer a patient goes without therapy, the worse the outcome. Therefore, the time of ingestion should be assumed to be the last time the patient was seen normal prior to any possible ingestion.

Answer: D

Nếu mốc thời gian uống nuốt không thể xác định được một cách chính xác, thì tình huống “xấu nhất” cần được đặt ra. Bệnh nhân càng chậm được điều trị thì hậu quả càng nặng nề. Do đó, thời gian uống nuốt cần được giả định là thời điểm cuối cùng mà người chung quanh thấy bệnh nhân còn bình thường trước khi có thể uống nuốt.

Trả lời: D

143.4

A 20-year-old man is brought to the emergency department by family with a complaint of “overdose.” The patient is drowsy but arousable. His vital signs are normal. His physical examination is normal except for appearing to be intoxicated. He has no complaints. The family reports the ingestion of unknown “pills” as well as alcohol and possibly “street drugs.” The ingestion occurred approximately 6 hours ago after an argument. Routine supportive care is initiated. What test must be ordered on this patient because it may affect the immediate treatment plan?

- A. Acetaminophen concentration
- B. Chest radiograph
- C. Head computed tomography (CT) scan
- D. Serum alcohol concentration
- E. Urine drug screen

The antidote is given as soon as possible after ingestion, but definitely within 8 hours to prevent toxicity

Answer: A

Một thanh niên 20 tuổi được mang đến khoa cấp cứu bởi thân nhân vì “quá liều thuốc”. Bệnh nhân lờ đờ nhưng còn nhận biết được chung quanh. Sinh hiệu trong giới hạn bình thường. Khám lâm sàng bình thường ngoại trừ bệnh nhân có vẻ như bị nhiễm độc. Bệnh nhân không than phiền kêu la gì. Thân nhân cho biết bệnh nhân có uống thuốc loại “thuốc viên nén” gì không rõ tên cũng như uống rượu và có thể bệnh nhân có “đập đá” (sử dụng chất gây nghiện không hợp pháp bán ở thị trường chợ đen). Việc uống thuốc của bệnh nhân xảy ra khoảng 6 giờ trước sau khi bệnh nhân có cự cãi. Các phương thức điều trị hỗ trợ được thực hiện. Xét nghiệm nào cần được đề nghị trong tình huống này mà kết quả của nó có thể ảnh hưởng ngay đến kế hoạch điều trị?

- a. Đo nồng độ Acetaminophen
- b. Xquang ngực
- c. CT scan đầu
- d. Đo nồng độ rượu trong máu
- e. Xét nghiệm chất gây nghiện trong nước tiểu

Thuốc kháng độc cần được sử dụng sớm nhất có thể sau khi uống thuốc, nhưng chắc chắn có thể chống được tình trạng ngộ độc nếu được sử dụng trong vòng 8 giờ

Trả lời: A

143-5

What is the typical peak serum acetaminophen concentration after a therapeutic oral ingestion? Nồng độ đỉnh của acetaminophen sau khi uống thuốc với mục đích điều trị là?

- A. Undetectable
- B. 10 µg/mL
- C. 30 µg/mL
- D. 50 µg/mL
- E. 100 µg/mL

- A. Không phát hiện được
- B. 10 µg/mL
- C. 30 µg/mL
- D. 50 µg/mL
- E. 100 µg/mL

This concentration is typically reached approximately 1 hour after ingestion. Four hours after a therapeutic ingestion, the concentration is typically less than 10 µg/mL. Concentrations higher than this should lead one to consider the possibility of chronic ingestion or a person who does not properly metabolize acetaminophen.

Nồng độ này đạt được trong khoảng 1 giờ sau khi uống thuốc. Bốn giờ sau khi uống thuốc với mục tiêu điều trị, nồng độ acetaminophen thấp dưới 10 µg/mL. Nồng độ cao hơn mức này cần gọi ra nghi vấn rằng liệu bệnh nhân có thường xuyên uống thuốc hoặc có tình trạng chuyển hóa bất thường acetaminophen hay không.

Answer: C

Trả lời: C

143.6

Two 20-year-old patients present to the emergency department 1 hour after ingesting 15 grams of acetaminophen each in a suicide pact. You are confident of the time of ingestion and that time is confirmed by text messages sent by the patients. Patient A has a 4-hour acetaminophen concentration of 130 mg/dL. Patient B's 4-hour acetaminophen concentration is 170 mg/dL. What is the appropriate treatment for both patients?

- A. Neither patient requires treatment because the acetaminophen concentrations are below the treatment cutoff.
- B. Neither patient requires treatment because they received activated charcoal (AC).
- C. Patient A should receive immediate N-acetylcysteine (NAC); patient B should not receive NAC
- D. Patient A should not receive NAC; patient B should receive immediate NAC treatment.
- E. Both patients should receive immediate NAC therapy

Hai bệnh nhân 20 tuổi đến phòng cấp cứu 1 giờ sau uống nuốt 15grams (gm) acetaminophen để tự kết thúc cuộc sống của mình. Bạn chắc chắn rằng thời điểm uống nuốt và thời điểm này được xác minh bởi các tin nhắn mà bệnh nhân đã gửi đi. Bệnh nhân A có nồng độ acetaminophen 4 giờ là 130mg/dL. Bệnh nhân B có nồng độ acetaminophen 4 giờ là 170mg/dL. Phương án điều trị thích hợp nào cho hai bệnh nhân này?

- A. Cả hai bệnh nhân đều có nồng độ dưới ngưỡng điều trị nên không cần điều trị.
- B. Cả hai bệnh nhân không cần điều trị gì bởi họ đã được uống than hoạt (activated charcoal, AC)
- C. Bệnh nhân A cần được điều trị ngay lập tức với N-acetylcysteine (NAC); bệnh nhân B không cần NAC
- D. Không nên dùng NAC cho bệnh nhân A; bệnh nhân B cần dùng ngay
- E. Cả hai bệnh nhân nên được dùng NAC ngay lập tức

In this case, your confidence of the time of ingestion is high. The Treatment Line crosses 150 mg/dL at 4 hours. Therefore, if the 4-hour acetaminophen concentration is >150 mg/dL, treatment is indicated. In the case above, patient A does not require NAC therapy, but patient B does require treatment with NAC.

Trong trường hợp này, độ tin cậy của thời gian uống nuốt cao. Ngưỡng điều trị là 150mg/dL ở mốc 4 giờ. Do đó nếu nồng độ acetaminophen ở mốc 4 giờ là >150mg/dL thì việc điều trị cần được thực hiện. Do đó, trong tình huống này, bệnh nhân A không cần điều trị với NAC trong khi bệnh nhân B cần.

Answer: D**Trả lời: D**

143.7

What is the antidote for acetaminophen ingestion?	Chất nào là chất giải độc của acetaminophen?
A. Dimercaprol	A. Dimercaprol
B. Hydroxycobalamin	B. Hydroxycobalamin
C. N-acetylcysteine (NAC)	C. N-acetylcysteine (NAC)
D. N-acetyl-p-benzoquinone imine (NAPQI)	D. N-acetyl-p-benzoquinone imine (NAPQI)
E. Succimer	E. Succimer

Hydroxycobalamin is an antidote for cyanide; succimer is an antidote for lead; and dimercaprol is an antidote for arsenic, lead, and mercury. NAPQI is the toxic metabolite of acetaminophen.

Hydroxycobalamin là chất giải độc cho cyanide; succimer là chất giải độc cho chì; và dimercaprol là chất giải độc cho arsenic, chì và thủy ngân. NAPQI là chất chuyển hóa có tính độc của acetaminophen.

Answer: C

Trả lời: C

143.8

A 42-year-old man presents to the emergency department with complaints of nausea and vomiting. He has no other complaints. His symptoms started approximately 12 hours ago. His history is significant for “back pain,” which has been worse than normal recently. He states that he finished a bottle of 60 “pain pills” during the past 2 days. His vital signs are normal. Other than right upper abdominal tenderness, his physical examination is normal. Routine laboratory tests including complete blood count, chemistry, and liver panel are normal except an aspartate transaminase (AST) concentration of 265 IU/L. You are concerned for possible repeated supratherapeutic acetaminophen poisoning. What should you do next?

- A. Admit the patient for observation and repeat AST testing; because this is a repeated supratherapeutic ingestion, treatment with N-acetylcysteine (NAC) is not beneficial.
- B. Initiate treatment with activated charcoal (AC) now.
- C. Initiate treatment with NAC now.
- D. Obtain two serum acetaminophen concentrations 1 hour apart to determine the drug’s elimination half-life to decide if treatment with NAC is indicated.
- E. Plot the acetaminophen concentration on the acetaminophen treatment nomogram to determine if treatment with NAC is indicated.

Một người đàn ông 43 tuổi đến cấp cứu với than phiền buồn nôn, nôn. Bệnh nhân không than phiền gì khác. Các triệu chứng này bắt đầu khoảng 12 tiếng trước. Bệnh sử quan trọng là bệnh nhân “đau lưng” hơn bình thường. Bệnh nhân cho biết uống hết một lọ 60 viên “thuốc trị đau” trong 2 ngày trước. Sinh hiệu bệnh nhân ổn. Bệnh nhân có đau vùng phần tư trên phải bụng khi ấn chẩn, các thăm khám lâm sàng khác bình thường. Xét nghiệm thường quy máu và sinh hóa cũng như chức năng gan trong giới hạn bình thường ngoại trừ nồng độ aspartate transaminase (AST) ở mức 265 IU/L. Bạn nghĩ rằng khả năng bệnh nhân có ngộ độc acetaminophen quá liều điều trị. Bạn sẽ làm gì tiếp theo?

- a. Đề nghị bệnh nhân nhập viện và theo dõi lặp lại AST; bởi do trường hợp này uống nuốt quá liều điều trị, nên sẽ không có lợi ích gì khi sử dụng N-acetylcysteine (NAC).
- b. Bắt đầu điều trị với than hoạt ngay.
- c. Bắt đầu điều trị với NAC ngay.
- d. Lấy hai mẫu máu để làm xét nghiệm acetaminophen 1 giờ để định sự bán thải của thuốc rồi quyết định điều trị với NAC.
- e. So sánh nồng độ acetaminophen so với biểu đồ điều trị ngộ độc acetaminophen xem liệu NAC có cần sử dụng hay không.

Many prescription and nonprescription analgesics contain acetaminophen, so although a patient may deny use of acetaminophen, suspicion should remain high. A patient with chronic acetaminophen ingestion should have an AST and acetaminophen concentration checked. If either is abnormal, treatment with NAC should be initiated. Many patients with repeated supratherapeutic ingestion will not have a markedly increased acetaminophen concentration, and the treatment nomogram is not used with repeated supratherapeutic dosing. Regardless of how long ago the ingestion occurred, if a patient displays signs or symptoms of liver damage, NAC should be given because it will still have beneficial effects.

Answer: C

Nhiều thuốc giảm đau phải kê đơn và không cần kê đơn có chứa acetaminophen, nên dù rằng bệnh nhân có thể bảo rằng họ không sử dụng acetaminophen, nhưng khả năng cao là chất này đã được sử dụng. Một bệnh nhân sử dụng acetaminophen lâu ngày cần được làm xét nghiệm AST và nồng độ acetaminophen. Nếu một trong hai bất thường, cần điều trị với NAC. Nhiều bệnh nhân sử dụng lặp lại liều cao hơn liều điều trị sẽ không có tình trạng tăng nồng độ acetaminophen, và thang so sánh điều trị không hữu ích cho tình huống dùng thuốc trên liều điều trị nhiều lần. Dù việc uống nuốt có diễn ra bao lâu đi nữa, nếu bệnh nhân có dấu hiệu hoặc triệu chứng của tình trạng tổn thương gan, cần sử dụng NAC bởi vì nó vẫn sẽ có tác động tích cực.

Trả lời: C

143-9

A 55-year-old man is taking 10 grams of acetaminophen per day over the last 8 days for a toothache. He arrives to the emergency department with severe right upper quadrant (RUQ) pain, jaundice, and hypoglycemia. His aminotransferases, bilirubin, and acetaminophen concentration are highly elevated, and he is resuscitated and started on intravenous (IV) N-acetylcysteine (NAC). Which of the following laboratory findings is a very poor prognostic indicator and indicates that he is a candidate for immediate liver transplant?

- A. Aspartate transaminase (AST) >10,000 IU/L
- B. Bilirubin >5 mg/dL
- C. Lactate >5 mmol/L
- D. Acetaminophen concentration >150mg/dL
- E. pH <7.4

Một người đàn ông 55 tuổi uống 10 grams acetaminophen mỗi ngày trong suốt 8 ngày trước vì đau răng. Ông đến khoa cấp cứu với tình trạng đau nặng vùng phần tư bụng trên bên phải, vàng da, hạ đường máu. Men aminotransferase, bilirubin, và nồng độ acetaminophen trong máu tăng cao, và bệnh nhân được hồi sức cũng như dùng N-acetylcysteine (NAC). Kết quả cận lâm sàng nào sau đây là chỉ điểm tiên lượng không mấy khả quan và chỉ ra rằng bệnh nhân cần ngay lập tức được ghép gan?

- A. Aspartate transaminase (AST) >10,000 IU/L
- B. Bilirubin >5 mg/dL
- C. Lactate >5 mmol/L
- D. Acetaminophen concentration >150mg/dL
- E. pH <7.4

The patient has severe liver failure due to repeated supratherapeutic dosing of acetaminophen. Prognostic variables that are used to determine immediate hepatic transplant are the Kings College Criteria (a pH <7.3[or lactate >3.5 mmol/L] after resuscitation or the combination of Cr >3.3 and PTT >100s [or INR >5] and grade 3 or 4 encephalopathy). Other criteria that indicate high mortality are the APACHE II score >20. If a patient in the emergency department meets these criteria, immediate consultation with a hepatic transplant surgeon is indicated.

Bệnh nhân có tình trạng suy gan nặng do dùng nhiều lần liều cao acetaminophen. Các giá trị giúp tiên lượng cho việc bệnh nhân cần được ghép gan ngay là Tiêu chuẩn của Kings College (mức pH <7.3[or lactate >3.5 mmol/L] sau khi hồi sức hoặc sự kết hợp của các tiêu chuẩn Cr >3.3 và PTT >100s [hoặc INR >5] và bệnh não gan độ 3 hoặc 4). Các tiêu chuẩn khác chỉ ra tỉ lệ tử vong cao là điểm APACHE II > 20. Nếu bệnh nhân ở cấp cứu thỏa đủ các tiêu chuẩn trên, việc tư vấn ghép gan cần được thực hiện ngay với bác sĩ ngoại khoa tiêu hóa chuyên ghép gan.

Answer: C

Trả lời: C

143.10

A 27-year-old woman is brought to the emergency department by emergency medical service (EMS). The patient is lethargic and cannot provide a history. A suicide note indicates that she ingested 50 g of acetaminophen approximately 24 hours ago. The patient is noted to be jaundiced with right upper quadrant (RUQ) tenderness. General supportive care is initiated. Her aspartate transaminase (AST) is 1072 IU. A serum acetaminophen concentration is pending. Which of the following statements is true regarding treatment with N-acetylcysteine (NAC)?

- A. Treatment with NAC should be delayed until the acetaminophen concentration is obtained.
- B. Treatment with NAC should be initiated because an ingestion of 50 g of acetaminophen is potentially fatal.
- C. Treatment with NAC should be initiated because the patient has liver injury secondary to acetaminophen poisoning.
- D. Treatment with NAC will not alter the outcome; this patient will require a liver transplant.
- E. Treatment with NAC will not be beneficial as the ingestion occurred more than 10 hours ago.

Một phụ nữ 27 tuổi được mang đến khoa cấp cứu bởi hệ thống cấp cứu ngoại viện (Emergency medical service, EMS). Bệnh nhân lờ đờ không tỉnh táo và không thể hỏi được bệnh sử. Qua thư tuyệt mệnh ghi nhận bà ta đã uống nuốt 50gm acetaminophen khoảng 24 giờ trước đó. Khám ghi nhận thấy bệnh nhân vàng và ấn đau ở một phần tư trên phải của bụng (right upper quadrant, RUQ). Các điều trị hỗ trợ được thực hiện. Aspartate transaminase (AST) đạt mức 1072 IU. Kết quả nồng độ acetaminophen đang về. Phát biểu nào sau đây là đúng cho việc điều trị với N-acetylcysteine (NAC)?

- A. Nên trì hoãn việc dùng NAC cho đến khi có được kết quả nồng độ acetaminophen.
- B. Nên dùng NAC bởi lượng acetaminophen sử dụng 50gm có thể gây tử vong.
- C. Nên điều trị NAC bởi bệnh nhân có tổn thương gan thứ phát sau ngộ độc acetaminophen.
- D. Điều trị NAC sẽ không giúp thay đổi được hậu quả; bệnh nhân này sẽ cần phải ghép gan.
- E. Điều trị NAC sẽ không mang lại lợi ích bởi vì việc uống nuốt acetaminophen đã xảy ra 10 tiếng trước đó.

Ideally, NAC treatment is initiated within 8 hours of ingestion, but treatment with NAC is still beneficial even after hepatotoxicity has developed. An acetaminophen concentration should be obtained, but there is no reason to delay treatment. Ingestion of 50 g is potentially toxic, but decisions should be based on the patient's current condition. Occasionally, hepatotoxicity from acetaminophen is severe and liver transplant is required, but most cases of hepatotoxicity resolve with NAC treatment.

Answer: C

Xét một cách lý tưởng, việc sử dụng NAC với điều trị ngộ độc acetaminophen là trong vòng 8 giờ tính từ khi uống nuốt, nhưng việc sử dụng nó vẫn hữu ích ngay cả khi nhiễm độc gan đã xuất hiện. Nồng độ acetaminophen đo được cần có, nhưng không nên là lý do để trì hoãn việc sử dụng NAC. Uống nuốt 50g acetaminophen là mức gây độc dọa tính mạng, nhưng quyết định nên dựa vào tình trạng hiện thời của bệnh nhân. Thông thường, nhiễm độc gan do acetaminophen sẽ rất nặng nề và việc ghép gan là cần thiết, nhưng đa số các tình trạng nhiễm độc gan đều cải thiện với trị liệu nhờ NAC.

Trả lời: C

CHƯƠNG 144 Aspirin and Nonsteroidal Agents

CHAPTER 144 Aspirin and Nonsteroidal Agents

144.1

What type of acid-base disorder is caused by salicylate overdose?

- A. Metabolic acidosis and respiratory acidosis
- B. Metabolic acidosis and respiratory alkalosis
- C. Metabolic alkalosis and respiratory acidosis
- D. Metabolic alkalosis and respiratory alkalosis
- E. No acid-base disorder

Rối loạn acid-base nào gây ra bởi quá liều Salicylate?

- A. Toan chuyển hóa và toan hô hấp
- B. Toan chuyển hóa và kiềm hô hấp
- C. Kiềm chuyển hóa và toan hô hấp
- D. Kiềm chuyển hóa và kiềm hô hấp
- E. Không gây rối loạn toan kiềm

Early in overdose, salicylates stimulate the respiratory center, causing hyperventilation and a respiratory alkalosis. Later, salicylates inhibit mitochondrial oxidative phosphorylation, resulting in anaerobic metabolism and a metabolic acidosis. This is the classic situation but is later followed by respiratory compensation, resulting in the possibility of a triple acid-base disorder.

Trong giai đoạn đầu quá liều, salicylate kích thích trung tâm hô hấp gây tăng thông khí và do đó gây kiềm hô hấp. Sau đó, salicylate ức chế sự phosphoryl oxy hóa của ti thể, đưa đến chuyển hóa yếm khí và toan chuyển hóa. Đây là diễn tiến kinh điển nhưng sau đó sẽ xảy ra sự bù trừ hô hấp và có thể đưa đến rối loạn toan kiềm 3 kiểu song

Answer: B

Trả lời: B

144.2

A 22-year-old man presents 6 hours after a suiciderelated aspirin overdose. His only complaint is of tinnitus, and his vital signs and physical examination are normal. His salicylate level is 47 mg/dL. His serum pH is 7.3, with an anion gap of 18 and a serum bicarbonate level of 17 mmol/L. Which of the following is the most appropriate therapy?

- A. Forced diuresis
- B. Hemodialysis
- C. Observation only
- D. Oral-activated charcoal due to chronic poisoning
- E. Urinary alkalinization

Một người đàn ông 22 tuổi đến cấp cứu sau 06 giờ tự độc bằng cách uống quá liều aspirin. Ông chỉ than phiền về tình trạng ù tai, và sinh hiệu cũng như khám thực thể thấy bình thường. Nồng độ salicylate 47 mg/dL. pH máu 7.3 với anion gap 18 và Bicarbonate 17 mmol/L. Phát biểu nào sau đây là phù hợp nhất trong việc điều trị?

- A. Lợi tiểu bắt buộc
- B. Lọc máu
- C. Chỉ theo dõi
- D. Uống than hoạt do đây được xếp vào tình trạng ngộ độc mạn tính
- E. Kiểm hóa nước tiểu

Salicylates are acidic compounds and therefore readily ionize in an alkali environment. Only in the non-ionized state can they traverse cell membranes. Thus, once ionized in the urine, they are effectively “trapped” and can be easily excreted. Urinary alkalinization is indicated in patients with a salicylate level greater than 30 mg/dL, significant acid-base disturbances, or increasing salicylate levels.

Salicylate là chứa các thành phần acid và do đó nó thực sự ion hóa trong môi trường nước tiểu kiềm. Chỉ ở dạng không-ion hóa thì chúng mới có thể đi qua được màng tế bào. Vậy nên, một khi nó bị ion hóa trong nước tiểu, nó sẽ “bị bắt giữ” một cách hữu hiệu và có thể dễ dàng bị loại thải. Kiểm hóa nước tiểu được chỉ định trong nhóm các bệnh nhân có nồng độ salicylate > 30 mg/dL, rối loạn acid-base nặng, hoặc nồng độ salicylate tăng cao trong máu.

Forced diuresis does not increase excretion, increases the risk for pulmonary and cerebral edema, and is never indicated.

Lợi tiểu bắt buộc không giúp tăng thải mà còn làm tăng nguy cơ phù phổi và phù não, và do đó không khi nào được sử dụng.

Hemodialysis is the ultimate treatment for salicylate poisoning but is generally reserved for patients with more severe signs or symptoms, more severe acid-base disturbances, or acute salicylate levels greater than 100 mg/dL.

Lọc máu là phương thức điều trị hữu dụng với ngộ độc salicylate trong giai đoạn muộn, nhưng nói chung được giành cho trường hợp có triệu chứng và dấu hiệu nặng hơn, rối loạn kiềm toan nặng hơn, hoặc nồng độ salicylate tăng cao hơn 100 mg/dL.

Observation alone would be indicated in a patient with a history of salicylate overdose but with no symptoms and normal laboratory values.

Theo dõi đơn thuần được sử dụng ở nhóm các bệnh nhân có bệnh sử quá liều salicylate nhưng không có triệu chứng hoặc các giá trị đo đạt sinh hóa bình thường.

AC can decrease the amount of salicylate absorbed if given within 1 hour of ingestion. Because large salicylate ingestions tend to form gastric concretions, multiple doses of AC may be indicated. AC is not used in chronic salicylate poisoning because the presentation occurs long after absorption.

Answer: E

Than hoạt có thể giúp giảm hấp thụ salicylate nếu sử dụng trong 1 giờ tính từ lúc uống thuốc. Do lượng lớn salicylate được uống thuốc có xu hướng tạo đọng lại thành khối nên dùng nhiều lần than hoạt có thể cần thiết. Than hoạt không được dùng trong ngộ độc salicylate mạn bởi tình trạng ngộ độc xảy ra sau khi một thời gian dài hấp thụ.

Trả lời: E

144-3

Which of the following patients is at the highest risk of death?

- A. A 9-year-old boy with chronic salicylate ingestion and salicylate level of 10 mg/dL
- B. A 20-year-old pregnant woman with acute salicylate overdose and salicylate level of 100 mg/dL
- C. A 24-year-old man with acute salicylate overdose and salicylate level of 110 mg/dL
- D. A 30-year-old woman with chronic salicylate ingestion and salicylate level of 50 mg/dL
- E. A 42-year-old woman with acute salicylate overdose and salicylate level of 90 mg/dL

Bệnh nhân nào sau đây có nguy cơ tử vong cao nhất?

- A. Trẻ 09 tuổi ngộ độc mạn với salicylate và có nồng độ salicylate trong máu 10 mg/dL
- B. Một phụ nữ 20 tuổi có tình trạng quá liều salicylate cấp tính với nồng độ salicylate 100mg/dL
- C. Một nam thanh niên 24 tuổi có tình trạng quá liều salicylate và nồng độ salicylate 110mg/dL
- D. Một phụ nữ 30 tuổi có tình trạng ngộ độc salicylate mạn tính do uống thuốc và nồng độ salicylate là 50mg/dL
- E. Một phụ nữ 42 tuổi có tình trạng quá liều salicylate và nồng độ salicylate là 90 mg/dL

The mortality rate for chronic salicylate ingestion is 25 times that of acute salicylate ingestion. Infants and the elderly, as well as patients with comorbidities, are also at greater risk of death. Salicylate poisoning can cause severe fetal distress and ultimate fetal demise, but the prognosis for the mother is not significantly changed. In otherwise similar patients, a higher salicylate level is associated with a worse prognosis.

Tỉ lệ tử vong của uống thuốc mạn tính salicylate là gấp 25 lần so với uống thuốc cấp tính salicylate. Ở trẻ nhũ nhi và người lớn tuổi, cũng như bệnh nhân có các bệnh đồng mắc, cũng có nguy cơ tử vong cao hơn. Ngộ độc salicylate có thể gây ức chế bào thai nặng và tử vong thai, nhưng tiên lượng cho người mẹ thì không mấy thay đổi. Trong nhóm các bệnh nhân còn lại, mức salicylate càng cao thì tiên lượng càng xấu.

Answer: D

Trả lời: D

144.4

A 41-year-old man presents after an accidental ibuprofen overdose. He complains of epigastric pain, nausea, and one episode of vomiting. He reports that approximately 2 hours ago he took four 800-mg ibuprofen tablets. (He meant to take four 200-mg ibuprofen tablets.) Which of the following is the appropriate next step?

- A. Check electrocardiogram (ECG) to determine further treatment
- B. Check serum chemistry and salicylate level to determine further treatment
- C. Observation for resolution of symptoms
- D. Oral activated charcoal (AC)
- E. Urinary alkalinization

Một người đàn ông 41 tuổi đến khám sau khi lỡ dùng quá liều ibuprofen. Ông than phiền về biểu hiện đau thượng vị, buồn nôn và các đợt nôn mửa. Ông cho biết khoảng 2 giờ trước ông uống 800-mg ibuprofen viên hình con nhộng. (Ý ông bảo là uống bốn viên, mỗi viên hàm lượng 200 mg ibuprofen). Bước xử trí tiếp theo nào sau đây là hợp lý?

- A. Kiểm tra điện tâm đồ để định hướng điều trị tiếp
- B. Kiểm tra nồng độ salicylate máu để định hướng điều trị tiếp
- C. Theo dõi chờ triệu chứng cải thiện
- D. Uống than hoạt
- E. Kiểm hóa nước tiểu

Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) are generally safe in overdose. Specifically, ibuprofen overdose often results in mild self-limited gastrointestinal (GI) upset. Typically, at least 100 mg/kg of ibuprofen needs to be ingested to cause symptoms. Rare, but serious, symptoms include coma, seizure, hypotension, hypothermia, GI bleeding, acute renal failure, and metabolic acidosis. All symptoms are treated with supportive care. Symptoms almost always develop within 4 hours of ingestion. In general, patients may be discharged in cases of small overdoses (<100 mg/kg), once symptoms resolve or after a 4-hour period of observation.

Answer: C

Thuốc kháng viêm non-steroid (Nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAIDs) nói chung an toàn trong tình huống quá liều. Đặc biệt, quá liều ibuprofen thường làm khó chịu dạ dày ruột nhẹ nhưng có thể tự hết. Đặc biệt với liều 100mg/kg ibuprofen cần sử dụng có thể đưa đến các triệu chứng khó chịu. Hiếm gặp, nhưng nếu gặp thì rất nặng là các triệu chứng hôn mê, co giật, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt, xuất huyết dạ dày ruột, suy thận cấp và toan chuyển hóa. Tất cả các triệu chứng vừa nêu đều được điều trị với các phương thức hỗ trợ. Các triệu chứng luôn xuất hiện trong 04 giờ sau uống. Nói chung bệnh nhân này có thể được ra viện trong trường hợp quá liều thất (<100mg/kg), một khi triệu chứng cải thiện hoặc sau 04 giờ theo dõi.

Trả lời: C

CHƯƠNG 145 Anticholinergics

CHƯƠNG 145 Anticholinergics

145.1

A 21-year-old man presents after drinking an “herbal tea” with some friends. He reports visual hallucinations. He has a resting tachycardia and a mildly elevated temperature. On physical examination, he is noted to have dry mucous membranes, dry and flushed skin, and absent bowel sounds. In addition to certain plants, which of the following medications can also cause these symptoms?

- A. Amiodarone
- B. Clonidine
- C. Diphenhydramine
- D. Lidocaine
- E. Morphine

Một nam thanh niên 21 tuổi đến khám sau khi uống một loại “trà thảo mộc” với bạn bè. Anh ta cho biết anh ta có ảo thị. Anh có tần số tim nhanh khi ngồi nghỉ và thân nhiệt tăng nhẹ. Khám lâm sàng thấy bệnh nhân có khô niêm, da khô và đỏ, cũng như không nghe thấy âm ruột. Ngoài các cây cỏ anh này đã uống, thuốc nào sau đây có thể gây ra các triệu chứng nói trên?

- A. Amiodarone
- B. Clonidine
- C. Diphenhydramine
- D. Lidocaine
- E. Morphine

This patient is experiencing the antimuscarinic toxidrome. In addition to the signs and symptoms described here, patients may also have mydriasis and bladder distention. Mental status can be agitated or depressed. Myoclonus or choreoathetoid movements can also be seen.

Bệnh nhân này có biểu hiện của hội chứng nhiễm độc anti-muscarinic. Thêm vào các dấu hiệu và triệu chứng được mô tả, bệnh nhân còn có tình trạng giãn đồng tử và căng bàng quang. Tri giác có thể kích động hoặc bị ức chế. Có thể thấy co giật cơ hoặc rung cơ tự phát.

Amiodarone can cause hypothyroidism or hyperthyroidism and skin discoloration, as well as several other long-term effects.

Amiodarone có thể gây suy giáp hoặc cường giáp và rối loạn sắc tố da, cũng như vài ảnh hưởng lâu dài khác.

Clonidine can cause dry mouth, drowsiness, bradycardia, and hypotension.

Clonidine có thể làm khô miệng, lừ đừ, mạch chậm và tụt huyết áp.

Lidocaine can cause headaches, dizziness, confusion, tinnitus, and tremor, as well as bradycardia and hypotension.

Lidocain có thể gây đau đầu, chóng mặt, rối rắm, ù tai, run tay cũng như mạch chậm và tụt huyết áp.

Morphine can cause respiratory cerebral depression, as well as miosis, bradycardia, and hypotension.

Morphine có thể đưa đến ức chế trung tâm hô hấp ở não cũng như co đồng tử, mạch chậm và tụt huyết áp.

Answer: C

Trả lời: C

145.2

Many signs and symptoms of the antimuscarinic syndrome are similar to those of other syndromes, including the sympathomimetic syndrome, serotonin syndrome, and neuroleptic malignant syndrome. Which of the following antimuscarinic findings is most likely to distinguish the antimuscarinic syndrome from the other syndromes listed?

- A. Altered mental status
- B. Altered movements
- C. Dry skin
- D. Fever
- E. Mydriasis

Nhiều dấu hiệu và triệu chứng của hội chứng anti-muscarinic giống với các hội chứng khác gồm hội chứng giả giao cảm, hội chứng serotonin, hội chứng ác tính do sử dụng thuốc thần kinh. Dấu hiệu nào sau đây của anti-muscarinic là khác biệt nhất giúp phân biệt hội chứng anti-muscarinic với các hội chứng mới vừa được liệt kê?

- A. Rối loạn tri giác
- B. Rối loạn vận động
- C. Khô da
- D. Sốt
- E. Giãn đồng tử

All the other syndromes often have some degree of diaphoresis. Fever, altered mental status, and mydriasis can occur in all the named syndromes. Myoclonus can occur in the antimuscarinic syndrome, tremor in the serotonin syndrome, and rigidity in the neuroleptic malignant syndrome.

Tất cả các hội chứng khác (so với hội chứng anti-muscarinic) đều có một mức độ tăng tiết mồ hôi nhất định. Sốt, thay đổi tri giác, và giãn đồng tử có thể xảy ra ở tất cả các hội chứng đã được liệt kê. Co giật cơ có thể thấy ở hội chứng anti-muscarini, run giật ở hội chứng serotonin và co cứng có thể thấy ở hội chứng ác tính do sử dụng thuốc thần kinh.

Answer: C

Trả lời: C

145-3

A 31-year-old woman presents with altered mental status after ingesting an unknown quantity of an unknown medication. Her vital signs are significant for tachycardia and fever. Her physical examination reveals mydriasis, dry mucous membranes, dry skin, decreased bowel sounds, and hypotension. Her electrocardiogram (ECG) reveals a wide QRS complex and prolonged QT interval. Which of the following medications is associated with this toxidrome?

- A. Amitriptyline
- B. Dextroamphetamine
- C. Diphenhydramine
- D. Fluoxetine
- E. Lithium

Một phụ nữ 31 tuổi có tình trạng thay đổi tri giác sau khi uống thuốc không rõ lượng và loại một thuốc. Sinh hiệu có tình trạng mạch nhanh và sốt. Khám lâm sàng thấy bệnh nhân giãn đồng tử, niêm mạc khô, da khô, giảm âm ruột và tụt huyết áp. Điện tâm đồ (lectrocardiogram, ECG) phát hiện phức bộ QRS giãn rộng và QT kéo dài. Thuốc nào sau đây liên quan đến hội chứng ngộ độc nói trên?

- A. Amitriptyline
- B. Dextroamphetamine
- C. Diphenhydramine
- D. Fluoxetine
- E. Lithium

This patient is experiencing many of the signs and symptoms of antimuscarinic syndrome. However, pure antimuscarinic rarely if ever cause cardiac dysrhythmias (other than sinus tachycardia).

Tricyclic antidepressants (TCAs) frequently cause antimuscarinic signs and symptoms but also cause dysrhythmias.

Although selective serotonin reuptake inhibitors, stimulants, and lithium can all cause similar signs and symptoms, electrocardiographic abnormalities such as those described here are rare.

Answer: A

Bệnh nhân này có nhiều dấu hiệu và triệu chứng của hội chứng anit-muscarinic. Tuy nhiên, hội chứng anti-muscarinic đơn thuần hiếm khi gây ra rối loạn nhịp (ngoại trừ nhịp nhanh xoang).

Các thuốc chống trầm cảm ba vòng (Tricyclic antidepressants, TCAs) thường xuyên gây ra dấu hiệu và triệu chứng của anti-muscarinic, nhưng cũng gây ra loạn nhịp tim.

Mặc dù thuốc/ chất ức chế có chọn lọc kênh tái hấp thu serotonin (selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs), các chất kích thích và lithium đều có thể tạo ra dấu hiệu và triệu chứng tương tự, nhưng bất thường như đã kể trên ở điện tâm đồ thì hiếm gặp.

Trả lời: A

145-4

Which diagnostic test should be performed in almost all patients presenting with the antimuscarinic syndrome?

- | | |
|---|---|
| <p>A. Arterial blood gas analysis</p> <p>B. Computed tomography (CT) scan of the brain</p> <p>C. Electrocardiography</p> <p>D. Electroencephalography</p> <p>E. Urine drug screen</p> | <p>Thăm dò nào cần thực hiện ở hầu hết bệnh nhân có biểu hiện của hội chứng anti-muscarinic?</p> <p>a. Khí máu động mạch</p> <p>b. CT scan sọ não</p> <p>c. Điện tâm đồ</p> <p>d. Điện não đồ</p> <p>e. Xét nghiệm tìm thuốc/ chất gây nghiện trong nước tiểu</p> |
|---|---|

Patients with a clear presentation and mild symptoms do not necessarily require any diagnostic evaluation. However, patients with more severe symptoms should have measurements of serum electrolytes, renal function, creatine kinase, and glucose concentration performed.

Bệnh nhân có biểu hiện rõ và các triệu chứng nhẹ không cần thiết phải thực hiện bất kỳ thăm dò nào để chẩn đoán. Tuy nhiên, ở các bệnh nhân có triệu chứng nặng, nên làm xét nghiệm điện giải, chức năng thận, creatinine kinase (CK) và glucose máu.

Electrocardiography is most helpful because cyclic antidepressants are a common cause of antimuscarinic symptoms and can cause fatal cardiac dysrhythmias.

Điện tâm đồ hữu ích nhất bởi thuốc chống trầm cảm vòng thường gây ra các biểu hiện của anti-muscarinic và có thể gây rối loạn nhịp đến tử vong.

Arterial blood gas analysis might be helpful if the patient has respiratory depression.

Khí máu động mạch có thể hữu ích nếu bệnh nhân bị ức chế hô hấp.

Head CT might be indicated in patients with altered mental status of unknown cause.

CT đầu có thể làm ở bệnh nhân có rối loạn tri giác mà chưa rõ nguyên nhân.

Electroencephalography would be indicated only if there is a suspicion of unrecognized seizures.

Điện não đồ sẽ được thực hiện chỉ khi nghi ngờ có động kinh mà không được nhận biết.

Urine drug screens are almost never helpful in determining treatment, especially in the case of antimuscarinic syndrome because they will not detect most of the medications responsible for this syndrome.

Xét nghiệm tầm soát thuốc/ chất gây nghiện trong nước tiểu gần như không hữu ích gì trong việc đưa ra quyết định điều trị đặc biệt trong tình huống của hội chứng anti-muscarinic bởi nó không giúp phát hiện được đa số các thuốc gây ra hội chứng này.

Answer: C**Trả lời: C**

145-5

What is the best initial treatment of hyperthermia in patients with antimuscarinic syndrome?

- A. Acetaminophen
- B. Cooling blankets
- C. Dantrolene
- D. Evaporative cooling
- E. Physical restraints

Điều trị tốt nhất tình trạng tăng thân nhiệt ở bệnh nhân có hội chứng anti-muscarinic là gì?

- A. Acetaminophen
- B. Mền lạnh
- C. Dantrolene (thuốc giãn cơ)
- D. Làm mát cơ thể bệnh nhân bằng cách giúp bay hơi nước từ người bệnh
- E. Cột tay chân bệnh nhân lại

Evaporative cooling is the most effective and noninvasive way to decrease temperature. Death has occurred because of untreated hyperthermia in patients with antimuscarinic syndrome.

Làm mát cơ thể bệnh nhân bằng cách làm bay hơi nước là biện pháp hữu hiệu nhất và ít xâm lấn nhất giúp giảm thân nhiệt cho người bệnh. Tử vong xảy ra bởi tăng thân nhiệt không được điều trị ở bệnh nhân có hội chứng anti-muscarinic.

Antipyretics such as acetaminophen are ineffective at reducing temperature because hyperthermia is not “fever.”

Thuốc hạ sốt như acetaminophen không hiệu quả trong việc giảm thân nhiệt bởi tăng thân nhiệt ở đây không phải do “sốt”.

Dantrolene is useful in malignant hyperthermia but has no role in hyperthermia of other causes.

Dantrolene hữu ích trong tình huống tăng thân nhiệt ác tính nhưng không có vai trò trong tăng thân nhiệt bởi nguyên nhân khác.

Cooling blankets are ineffective.

Mền lạnh không có hiệu quả.

Physical restraints are likely to worsen the problem and to increase the risk of rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure. If a patient is dangerously agitated, physostigmine are the agents of choice to decrease agitation, muscle activity, and related metabolic activity that contribute to hyperthermia

Cột tay chân bệnh nhân lại là phương thức tệ nhất và có nguy cơ làm ly giải cơ vân và suy thận do myoglobin trong nước tiểu. Nếu bệnh nhân kích thích một cách nguy hiểm, có thể lựa chọn physostigmine để giảm kích động, giảm hoạt động cơ và các hoạt động chuyển hóa gây tăng thân nhiệt.

Answer: D

Trả lời: D

145.6

Which of the following medications crosses the bloodbrain barrier and is potentially useful in the treatment of antimuscarinic syndrome?

- A. Edrophonium
- B. Metoclopramide
- C. Neostigmine
- D. Physostigmine
- E. Pyridostigmine

Thuốc nào sau đây có thể đi qua hàng rào máu não và có thể hữu ích trong việc điều trị hội chứng anti-muscarinic?

- A. Edrophonium
- B. Metoclopramide
- C. Neostigmine
- D. Physostigmine
- E. Pyridostigmine

Metoclopramide is an antiemetic and prokinetic medication that has no role in antimuscarinic syndrome. All of the other agents are acetylcholinesterase inhibitors, but only physostigmine crosses the blood-brain barrier and so it is the only drug that can reverse the central and peripheral effects of antimuscarinic medications. However, physostigmine can cause serious side effects and thus should be used carefully in patients with bradycardia and A-V block.

Metoclopramide là một thuốc chống buồn nôn, nôn, cũng như tăng nhu động dạ dày ruột. Tất cả các thuốc còn lại đều có tác dụng ức chế acetyl-cholin-esterase, nhưng chỉ physostigmine đi qua được hàng rào máu não và vì vậy chỉ có nó mới có thể đảo ngược được ảnh hưởng trung ương và ngoại biên của các thuốc anti-muscarinic. Tuy nhiên, physostigmine có thể gây ra tác dụng bất lợi nặng nề và do đó cần sử dụng rất thận trọng ở bệnh nhân có nhịp chậm hoặc có tình trạng nghẽn dẫn truyền nhĩ thất (A-V Block).

Answer: D

Trả lời: D

145.7

Which of the following is a contraindication to physostigmine use in a patient with antimuscarinic syndrome?

- A. Altered mental status
- B. Bradycardia and atrioventricular (AV) blockade
- C. Coexisting myasthenia gravis
- D. Hyperthermia
- E. Seizure

Chống chỉ định nào sau đây của việc sử dụng physostigmine ở bệnh nhân có hội chứng anti-muscarinic?

- A. Thay đổi tri giác
- B. Nhịp chậm hoặc nghẽn dẫn truyền nhĩ thất (atrioventricular [AV] blockade)
- C. Có sẵn tình trạng nhược cơ
- D. Tăng thân nhiệt
- E. Động kinh

Physostigmine is an acetylcholinesterase inhibitor that is useful to reverse the effects of antimuscarinic medications. However, it is contradicted with narrow angle glaucoma, AV blockade, bradycardia, and seizures due to the causal overdose. The main benefit of physostigmine is to reverse the altered mental status and agitation caused by the antimuscarinic medication. Physostigmine is occasionally used to treat myasthenia gravis. Hyperthermia and seizures can occur as part of the antimuscarinic syndrome, and although neither is directly treated with physostigmine, they are not contraindications to its use.

Physostigmine là một chất ức chế acetyl-choline-esterase hữu ích trong việc đảo ngược hiệu quả của thuốc anti-muscarinic. Tuy nhiên, chống chỉ định của nó là tăng nhãn áp góc đóng/ hẹp, nghẽn dẫn truyền nhĩ thất, nhịp chậm và động kinh do quá liều thuốc. Lợi ích chính của physostigmine là cải thiện được tình trạng tri giác cũng như sự kích động gây ra bởi thuốc anti-muscarinic. Physostigmine cũng thường sử dụng trong nhược cơ. Tăng thân nhiệt và co giật có thể xảy ra như là một phần của hội chứng anti-muscarinic, và dù rằng physostigmine không trực tiếp điều trị triệu chứng nào nhưng chúng cũng không phải là chống chỉ định cho việc sử dụng physostigmine.

Chống chỉ định của Physostigmine

- 1) Tăng nhãn áp góc đóng/ hẹp;
- 2) Nghẽn dẫn truyền nhĩ thất;
- 3) Nhịp chậm;
- 4) Động kinh do quá liều thuốc.

Answer: B**Trả lời: B**

CHƯƠNG 146 Thuốc chống trầm cảm

CHAPTER 146 Antidepressants

146.1

A 42-year-old woman presents after ingesting an unknown number of pills in a suicide attempt. She does not know the name of the medication she ingested but knows it is an antidepressant. She denies taking any co-ingestants. Currently, she has no complaints; her vital signs, physical examination findings, and electrocardiogram (ECG) are normal. To receive a psychiatric evaluation, she must be transferred off-site. How long should she be observed in the emergency department before transfer to a psychiatric facility?

- A. 1 hour
- B. 2 hours
- C. 6 hours
- D. 12 hours

Một phụ nữ 42 tuổi đến khám sau khi uống nuốt một số lượng thuốc không rõ bao nhiêu viên nén với mục đích tìm đến cái chết. Bệnh nhân không biết tên thuốc, nhưng biết nó là thuốc chống trầm cảm. Bệnh nhân cho biết không dùng thêm thuốc gì khác. Hiện tại bệnh nhân không than phiền gì; sinh hiệu và khám lâm sàng cũng như điện tâm đồ bình thường. Để được khám đánh giá về tình trạng tâm thần, cần chuyển bệnh nhân sang một cơ sở khác. Vậy bạn cần theo dõi bệnh nhân bao nhiêu lâu trong phòng cấp cứu trước khi chuyển bệnh nhân sang phòng khám tâm thần kinh?

- A. 1 hour (giờ)
- B. 2 hours
- C. 6 hours
- D. 12 hours

The most dangerous class of antidepressants is the cyclic antidepressants. Typically, peak plasma concentrations and therefore peak effect occur in 2 to 4 hours. However, in overdose, the anticholinergic effects of these agents may result in delayed gastric emptying and delay peak absorption to 6 hours. Most serious signs and symptoms occur within 30 to 60 minutes of ingestion. If the patient has tachycardia or seizure or decrease level of consciousness at 6 hours, she should be admitted for medical observation. If any of these pills were a monoamine oxidase inhibitor (MAOI), however, the patient should be admitted to the hospital for 24 hours.

Answer: C

Nhóm thuốc chống trầm cảm nguy hiểm nhất là chống trầm cảm vòng (Cyclic anti-depressants). Đặc biệt, nồng độ đỉnh trong máu và do đó tác dụng đỉnh của thuốc xảy ra từ 2 đến 4 giờ. Tuy nhiên, với tình trạng quá liều thuốc, ảnh hưởng kháng anti-cholinergic của các thuốc này có thể đưa đến tình trạng chậm làm trống dạ dày, và do đó trì hoãn thời gian hấp thụ để đạt đỉnh lên đến 6 giờ. Đa số các dấu hiệu và triệu chứng nặng xảy ra trong vòng 30 đến 60 phút tính từ khi uống nuốt. Nếu bệnh nhân có nhịp nhanh hoặc động kinh co giật hoặc giảm tri giác ở giờ thứ 6, bệnh nhân cần được nhập viện để theo dõi. Tuy nhiên, nếu bất cứ viên nào thuộc nhóm ức chế monoamine oxidase (monoamine oxidase inhibitor, MAOI) thì bệnh nhân cần được nhập viện và theo dõi trong 24 giờ.

Trả lời: C

146.2

After sinus tachycardia, what is the most common electrocardiographic abnormality seen in cyclic antidepressant overdose?

- A. Left bundle branch block
- B. PR prolongation
- C. QRS prolongation
- D. QT prolongation
- E. Right bundle branch block

Sau khi có nhịp nhanh xoang, bất thường hay gặp nhất nào của điện tâm đồ có thể thấy trong quá liều thuốc chống trầm cảm vòng?

- A. Block nhánh trái
- B. Kéo dài khoảng PR
- C. QRS giãn rộng
- D. QT kéo dài
- E. Block nhánh phải

After sinus tachycardia, QRS prolongation of more than 100 milliseconds is the most common specific finding and results from sodium channel–blocking effects of the cyclic antidepressant. Prolonged PR and QT intervals, as well as a right bundle branch block, can also occur but are less common.

Sau khi có nhịp nhanh xoang, phức bộ QRS giãn rộng hơn 100 mili giây là dấu hiệu đặc trưng hay gặp nhất và xảy ra do tình trạng kênh Natri bị ngẽn bởi thuốc chống trầm cảm vòng (cyclic anti-depressant). PR và khoảng QT kéo dài cũng như block nhánh phải cũng có thể xảy ra nhưng ít gặp hơn.

Answer: C

Trả lời: C

146.3

Which of the following treatment options would be the most appropriate to consider in the awake, asymptomatic patient who presents within 1 hour of a large overdose of a tricyclic antidepressant (TCA)?

- A. Activated charcoal
- B. Endotracheal intubation
- C. Gastric lavage
- D. Physostigmine
- E. Sodium bicarbonate

Lựa chọn điều trị nào sau đây sẽ phù hợp hơn cả đối với bệnh nhân tỉnh, không triệu chứng đến khám sau 1 giờ quá liều lượng lớn thuốc chống trầm cảm ba vòng (tricyclic antidepressant, TCA)?

- A. Activated charcoal (than hoạt)
- B. Đặt nội khí quản
- C. Súc rửa dạ dày
- D. Physostigmine
- E. Sodium bicarbonate

Physostigmine should never be prophylactically administered and its use in TCA overdose is generally considered contraindicated, particularly in patients with bradycardia, A-V block, and seizures related to the overdose.

Physostigmine không bao giờ nên dùng như là một phương thức dự phòng và việc sử dụng thuốc này trong quá liều TCA đa số trường hợp là chống chỉ định, đặc biệt ở bệnh nhân có nhịp chậm, block A-V và động kinh co giật do quá liều thuốc.

Sodium bicarbonate should not be prophylactically administered either, but it should be administered as an intravenous (IV) bolus for patients with intraventricular conduction delay and QRS widening.

Sodium bicarbonate không nên sử dụng như là phương thức dự phòng, nhưng nó nên dùng theo đường tĩnh mạch với một lượng lớn nhanh chóng (bolus) đối với bệnh nhân có chậm dẫn truyền trong thất và QRS giãn rộng.

Endotracheal intubation is indicated for patients with significant central nervous system (CNS) depression who are not able to protect their airway.

Đặt nội khí quản được thực hiện ở những bệnh nhân có ức chế hệ thần kinh trung ương (central nervous system, CNS) nghiêm trọng, mà không tự bảo vệ được đường thở.

Gastric lavage is not routinely indicated.

Súc rửa dạ dày không được chỉ định thường quy.

Activated charcoal can be considered in an awake individual. It should not be “forced” on someone who will not voluntarily drink it (eg, by placement of a nasogastric tube for the purpose of administering charcoal) because of the increased risk of aspiration and subsequent charcoal pneumonitis.

Than hoạt có thể được suy xét sử dụng trong trường hợp bệnh nhân còn tỉnh. Không nên “bắt ép” bệnh nhân nếu họ không tự nguyện uống (ví dụ, đặt ống sonde dạ dày để đưa than hoạt vào) bởi nó tăng nguy cơ hít sặc và viêm phổi do than hoạt.

Answer: A

Trả lời: A

146.4

A 23-year-old man presents after an ingestion of a cyclic antidepressant. His initial vital signs are normal. During your initial evaluation, the patient begins to seize. Which agent should be administered first?

- A. Lorazepam
- B. Phenobarbital
- C. Phenytoin
- D. Propofol
- E. Valproic acid

Một nam thanh niên 23 tuổi đến khám do uống thuốc chống trầm cảm vòng. Sinh hiệu ban đầu bệnh nhân ổn định. Trong quá trình thăm khám lần đầu, bệnh nhân bắt đầu co giật. Thuốc nào bạn nên dùng trước tiên?

- A. Lorazepam
- B. Phenobarbital
- C. Phenytoin
- D. Propofol
- E. Valproic acid

Lorazepam or any other benzodiazepine is the firstline treatment of toxin-induced seizures.

Lorazepam hoặc bất cứ dạng nào khác của benzodiazepine là thuốc đầu tay cho điều trị co giật gây ra bởi ngộ độc thuốc.

Intravenous phenytoin can increase the incidence of ventricular tachycardia and is not generally effective in controlling toxin-induced seizures.

Truyền tĩnh mạch phenytoin có thể làm tăng tỉ lệ nhịp nhanh thất và nói chung không hiệu quả trong việc kiểm soát tình trạng co giật động kinh gây ra bởi ngộ độc thuốc.

Phenobarbital and propofol are effective but take longer to give and typically are used after benzodiazepines.

Phenobarbital và propofol có hiệu quả nhưng mất thời gian lâu để truyền thuốc vào và đặc biệt được sử dụng sau khi đã dùng benzodiazepines.

Valproic acid is not likely to be effective.

Valproic acid không có hiệu quả trong tình huống này.

Answer: A

Trả lời: A

146.5

A 57-year-old woman presents with altered mental status. A friend states that the patient takes antidepressant medications and has recently been complaining of symptoms of an upper respiratory tract infection. The patient is noted to have a temperature of 39.2° C and a pulse of 135 beats/minute. Otherwise, her vital signs are within normal limits. On examination, she has a tremor, myoclonus, and diaphoresis. Which of the following is the most consistent with this presentation?

- A. Anticholinergic syndrome
- B. Cocaine intoxication
- C. Cyclic antidepressant overdose
- D. Neuroleptic malignant syndrome (NMS)
- E. Serotonin syndrome

Một phụ nữ 57 tuổi có tình trạng thay đổi tri giác. Bạn của bà cho biết bà đã uống thuốc chống trầm cảm và mấy ngày nay có than phiền về các triệu chứng của tình trạng nhiễm trùng đường hô hấp trên. Bệnh nhân sốt 39.2° C với tần số mạch 135/phút. Các dấu sinh hiệu hiệu còn lại của bệnh nhân đều bình thường. Trong khám lâm sàng, bệnh nhân có rung, co giật cơ, và tăng tiết mồ hôi. Điều nào sau đây gần với biểu hiện của bệnh nhân hơn cả?

- A. Hội chứng anti-cholinergic
- B. Hội chứng ngộ độc Cocaine
- C. Quá liều thuốc chống trầm cảm vòng
- D. Hội chứng ác tính do sử dụng thuốc tâm thần kinh (Neuroleptic malignant syndrome, NMS)
- E. Hội chứng Serotonin

Symptoms of serotonin syndrome include altered mental status, agitation, ataxia, diaphoresis, diarrhea, hyperreflexia, hyperthermia, myoclonus, shivering, and tremor. Many of the symptoms are similar to symptoms caused by NMS and sympathomimetic overdoses; however, myoclonus is unique to the serotonin syndrome. Additional historical features consistent with the serotonin syndrome are the fact that the patient is taking an antidepressant, possibly a selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI), and has likely added an over-the-counter “cold” medication. Many of these medications contain dextromethorphan, which also decreases serotonin reuptake and can precipitate the serotonin syndrome in patients taking SSRIs.

Triệu chứng của hội chứng Serotonin gồm thay đổi tri giác, kích động, thất đều, toát mồ hôi, ỉa lỏng, tăng phản xạ, tăng thân nhiệt, co giật cơ, rét run và rung ngón chi. Nhiều triệu chứng trong này gần giống với triệu chứng gây ra bởi NMS và quá liều thuốc giả giao cảm; tuy nhiên, co giật cơ là biểu hiện chỉ có trong hội chứng Serotonin. Ngoài ra dựa vào đặc điểm của bệnh sử hướng đến hội chứng serotonin là thực tế bệnh nhân có dùng thuốc chống trầm cảm, có thể là loại ức chế có chọn lọc sự tái hấp thu serotonin (selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI) và có thể bệnh nhân dùng thêm loại thuốc trị “cảm” loại không cần kê toa. Nhiều loại thuốc trị “cảm” này chứa dextromethorphan, có tác dụng giảm tái hấp thu serotonin và có thể đẩy bệnh nhân vào hội chứng Serotonin khi bệnh nhân dùng SSRIs.

Answer: E

Trả lời: E

146.6

A 24-year-old man presents after taking an overdose of his antidepressant. He does not know the name of the drug. He has no complaints, and his vital signs and physical examination findings are normal. Soon after completing your evaluation, the patient experiences a tonic-clonic seizure. Which of the following antidepressants is most likely to produce seizures without other symptoms of severe toxicity?

- A. Amitriptyline
- B. Bupropion
- C. Fluoxetine
- D. Phenzamine
- E. Trazodone

Một nam thanh niên 24 tuổi đến khám sau khi uống quá liều thuốc chống trầm cảm của anh ta. Bệnh nhân không biết tên thuốc. Anh này không than phiền gì và sinh hiệu cũng như khám lâm sàng thấy bình thường. Ngay sau khi bạn khám xong, bệnh nhân xuất hiện cơn co giật động kinh co giật - co cứng (tonic - clonic seizure). Thuốc chống trầm cảm nào sau đây thường có thể gây ra cơn co giật động kinh như vậy mà không kèm theo triệu chứng ngộ độc nặng nề nào khác?

- A. Amitriptyline
- B. Bupropion
- C. Fluoxetine
- D. Phenzamine
- E. Trazodone

Bupropion can induce seizures even at therapeutic levels. Other adverse effects include tachycardia, tremulousness, hallucinations, and QRS prolongation. Cyclic antidepressants (amitriptyline), selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs; fluoxetine), and monoamine oxidase inhibitors (MAOIs; phenelzine) can also cause seizures but less frequently than bupropion and usually with other symptoms of serious intoxication such as central nervous system (CNS) depression or QRS prolongation.

Bupropion có thể gây ra co giật ngay cả với liều điều trị. Các tác dụng bất lợi khác gồm nhịp tim nhanh, rung giật, ảo giác và QRS giãn rộng. Thuốc chống trầm cảm vòng (amitriptyline), thuốc ức chế tái hấp thu có chọn lọc Serotonin, SSRIs: fluoxetine) và thuốc ức chế men monoamine oxidase (monoamine oxidase inhibitors, MAOIs; phenelzine) đều có thể gây ra co giật nhưng thường ít hơn bupropion và luôn đi kèm theo các triệu chứng ngộ độc nặng khác như ức chế hệ thần kinh trung ương hoặc QRS giãn rộng.

Answer: B

Trả lời: B

146.7

A patient is prescribed a new medication that he takes each night. After 4 days, he is drowsy and noted to have orthostatic hypotension, nausea, vomiting, and priapism. What medication is most likely involved?

- A. Amitriptyline
- B. Bupropion
- C. Fluoxetine
- D. Phenelzine
- E. Trazodone

Bệnh nhân được ghi toa một thuốc mới uống vào buổi tối. Sau 4 ngày, bệnh nhân lờ đờ buồn ngủ và cho biết có tình trạng tụt huyết áp tư thế, buồn nôn, nôn và cương cứng dương vật liên tục. Thuốc nào nhiều khả năng gây ra biểu hiện này nhất?

- A. Amitriptyline
- B. Bupropion
- C. Fluoxetine
- D. Phenelzine
- E. Trazodone

Trazodone and nefazodone may cause orthostatic hypotension and lethargy. Priapism is a relatively unique complication of trazodone and is more common with therapeutic use rather than in acute overdose.

Trazodone và nefazodone có thể đưa đến tụt huyết áp tư thế và lờ đờ. Cương cứng liên tục là biến chứng tương đối ít gặp của Trazodone và thường gặp với liều điều trị hơn là gặp ở mức quá liều cấp tính.

Answer: E**Trả lời: E****146.8**

A patient presents after a substantial accidental overdose of her monoamine oxidase inhibitor (MAOI), which she confused with her megavitamin therapy. There is no need for psychiatric evaluation. She is asymptomatic and has normal vital signs and a normal physical examination. What is the appropriate disposition?

- A. Admit to intensive care unit for a minimum of 24 hours of observation
- B. Admit to ward for a minimum of 24 hours of observation
- C. Discharge home
- D. Observe for 6 hours, then discharge home
- E. Observe for 12 hours, then discharge home

Một bệnh nhân đến khám sau khi quá vô ý dùng quá liều thuốc ức chế men monoamine oxidase (monoamine oxidase inhibitor, MAOI), do bệnh nhân nhầm với thuốc bổ sung đa vitamin. Không cần phải đánh giá về tâm thần. Bệnh nhân không có biểu hiện gì và sinh hiệu cũng như thăm khám đều thấy bình thường. Hướng giải quyết phù hợp nhất ở bệnh nhân này?

- Nhập vào đơn vị chăm sóc tích cực ít nhất là 24 giờ để theo dõi.
- Nhập vào khoa lưu bệnh tối thiểu trong 24 giờ để theo dõi thêm.
- Để bệnh nhân về nhà
- Theo dõi 6 giờ sau đó xuất viện
- Theo dõi 12 giờ sau đó xuất viện

All patients who overdose on MAOIs should be admitted for at least 24 hours of observation because symptom onset is often delayed. In addition, the effects of overdose may be severe and require aggressive therapy

Tất cả bệnh nhân quá liều thuốc MAOIs cần được nhập viện trong ít nhất 24 giờ để theo dõi vì triệu chứng khởi phát thường chậm. Thêm vào đó, ảnh hưởng của tình trạng quá liều có thể cực kỳ nghiêm trọng và cần các trị liệu tích cực.

Answer: A**Trả lời: A**

CHƯƠNG 147 Thuốc tim mạch ^

CHAPTER 147 Cardiovascular Drugs

147.1

A 72-year-old man presents with a chief complaint of nausea. He also complains of blurred vision and general weakness. His vital signs and physical examination are normal. He has a past medical history significant for myocardial infarction, congestive heart failure, hypertension, and diabetes. He states that he takes all prescribed medications regularly and just took all of his medications as prescribed approximately 1 hour ago. Reviewing his medication list, you note that one of his medications is digoxin. Which of the following should be done?

- A. Administer oral potassium.
- B. Give digoxin-specific Fab fragment antibodies now.
- C. Give digoxin-specific Fab fragment antibodies only if he has an abnormal electrocardiogram (ECG).
- D. Obtain a serum digoxin level in 6 hours.
- E. Obtain a serum digoxin level now.

Một người đàn ông 72 tuổi đến khám với than phiền chính là buồn nôn. Ông cảm thấy nhìn mờ và yếu toàn thân. Sinh hiệu và khám lâm sàng bình thường. Bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim, suy tim sung huyết, tăng huyết áp và đái tháo đường. Bệnh nhân cho biết ông uống tất cả các thuốc được kê toa đều đặn và chỉ vừa mới uống cách đây 1 giờ. Xem lại danh sách các thuốc, bạn nhận ra rằng trong đó có digoxin. Điều gì sau đây cần được thực hiện?

- a. Cho bệnh nhân uống kali viên
- b. Cho bệnh nhân kháng thể đặc hiệu với digoxin NGAY.
- c. Cho bệnh nhân kháng thể đặc hiệu với digoxin chỉ khi nào điện tim bất thường.
- d. Lấy máu đo nồng độ digoxin vào giờ thứ sáu (sau dùng thuốc)
- e. Lấy máu đo nồng độ digoxin ngay bây giờ.

The steady-state (as opposed to peak) digoxin level is most closely correlated with toxicity. Peak level is reached in 1.5 to 2 hours, whereas steady-state levels are not reached until 6 to 8 hours after ingestion. As long as a patient is stable and a chronic ingestion is suspected, digoxin levels taken soon after ingestion are not helpful. Other diagnostic studies should be undertaken while waiting for the digoxin level, including, but not limited to, an electrocardiogram (ECG) and serum electrolyte determination.

Nồng độ ổn định của digoxin (steady-state digoxin level; ngược với nồng độ đỉnh: Peak digoxin level) là thông số tương đồng nhất với tình trạng ngộ độc digoxin. Nồng độ đỉnh của digoxin đạt được sau 1.5 đến 2 giờ, trong khi đó nồng độ ổn định của thuốc này chưa đạt được cho đến thời điểm 6 đến 8 giờ sau khi uống nuốt. Chừng nào bệnh nhân còn ổn định và có nghi ngờ rằng bệnh nhân uống nuốt digoxin từ lâu nay, thì nồng độ digoxin đo được ngay sau khi uống nuốt sẽ không hữu ích gì. Các thăm dò khác nên thực hiện trong khi chờ kết quả nồng độ Digoxin gồm, điện tâm đồ, điện giải, và các xét nghiệm khác nữa nếu cần thiết.

Answer: D

Trả lời: D

147.2

In a patient with a known digoxin overdose, which of the following is an indication for administration of digitalis antibody fragments?

- A. Acute ingestion of 10 mg of digoxin
- B. Atrial fibrillation with rapid ventricular response
- C. First-degree heart block
- D. Ingestion of oleander (*Nerium oleander*)
- E. Serum potassium greater than 5 mEq/L

Ở bệnh nhân có tình trạng quá liều digoxin đã rõ ràng, điều nào sau đây là chỉ định để dùng kháng thể kháng digitalis?

- Uống thuốc cấp tính 10 mg digoxin.
- Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh
- Nghẽn dẫn truyền nhĩ thất độ I
- Uống thuốc Oleander (*Nerium oleander*)
- Nồng độ kali máu hơn 5mEq/L

Hyperkalemia is an indication for treatment with digitalis antibody fragments. Other indications include severe ventricular dysrhythmias; hemodynamically significant bradycardias unresponsive to atropine; rapidly progressive rhythm disturbances or rising potassium level; co-ingestion of cardiotoxic drugs such as beta-blockers, calcium channel blockers, or cyclic antidepressants; or ingestion of a plant known to contain cardiac glycosides in the setting of severe dysrhythmias.

Tăng kali máu là chỉ định để điều trị với kháng thể kháng digitalis. Các chỉ định khác gồm rối loạn nhịp thất nặng; rối loạn nhịp chậm gây ảnh hưởng huyết động nặng nề không đáp ứng với atropin; rối loạn nhịp diễn tiến xấu đi hoặc tăng nồng độ kali máu; uống thuốc kèm các thuốc độc cho tim ví như thuốc chẹn beta, chẹn kênh calcium, hoặc chống trầm cảm vòng; hoặc uống thuốc các loại thực vật có chứa glycoside ảnh hưởng lên tim mạch gây rối loạn nhịp nặng.

Answer: E

Trả lời: E

147-3

A 27-year-old man presents after ingesting 8 mg of digoxin in a suicide attempt. He has ventricular tachycardia on his electrocardiogram (ECG). His blood pressure is 93/54 mm Hg. Laboratory results are not available. You decide to treat with digitalis antibody fragments. How many vials should be given to bind the entire ingestion?

- A. 2 vials
- B. 4 vials
- C. 8 vials
- D. 16 vials
- E. 20 vials

Một nam thanh niên 27 tuổi đến khám sau khi uống nuốt 8mg digoxin để tìm đến cái chết. Điện tâm đồ của anh ta có nhịp nhanh thất. Huyết áp hiện 93/54 mmHg. Các kết quả cận lâm sàng hiện chưa có. Bạn quyết định điều trị với kháng thể kháng digitalis. Bao nhiêu ống cần dùng để gắn lượng thuốc mà bệnh nhân đã uống?

- A. 2 vials (ống)
- B. 4 vials
- C. 8 vials
- D. 16 vials
- E. 20 vials

Each vial contains enough digitalis antibody fragments to neutralize 0.5 mg of digoxin; therefore the patient should be given 16 vials of Fab fragments to fully treat his ingested dose.

Mỗi ống chứa đủ lượng kháng thể kháng digitalis trung hòa được 0.5 mg digoxin; do đó bệnh nhân cần dùng 16 ống nhằm kháng hết được lượng thuốc mà bệnh nhân đã uống.

Answer: D

Trả lời: D

147-4

A 5-year-old girl presents after taking some of her grandmother's heart medications. She has sinus bradycardia and a slightly low blood pressure. The remainder of her vital signs and physical examination are nonspecific. A bedside glucose test reveals hyperglycemia. The child is not responsive to calcium therapy. The next therapeutic intervention that is likely to treat both the endocrine and cardiovascular pathology would be:

- A. Dobutamine
- B. Epinephrine
- C. High-dose insulin (HDI)
- E. Intravenous fat emulsion (IFE)
- E. Glucagon

Một bé gái 5 tuổi được đưa đến khám sau khi uống nhầm thuốc tim mạch của bà nội. Bé có nhịp chậm xoang và huyết áp hơi thấp. Các thăm khám còn lại cũng như sinh hiệu không có gì đáng lưu ý. Đường máu mao mạch tại giường cho thấy bé có tình trạng tăng đường máu. Trẻ không đáp ứng với liệu pháp calcium. Can thiệp tiếp theo có thể điều trị cả bệnh nguyên nội tiết lẫn tim mạch của bé sẽ là:

- A. Dobutamine
- B. Epinephrine
- C. Liều cao Insulin (High-dose insulin, HDI)
- E. Truyền tĩnh mạch mỡ nhũ tương (Intravenous fat emulsion, IFE)
- E. Glucagon

Calcium channel blocker toxicity may result in bradycardia and hypotension, much like beta-blocker toxicity. Unlike beta-blocker toxicity, which can cause hypoglycemia, calcium channel blockers can cause hyperglycemia via blockade of calcium channels on beta islet cells. HDI therapy treats calcium channel blocker toxicity via increasing inotropy, as well as normalizing glucose.

Ngộ độc thuốc chẹn kênh calcium có thể đưa đến mạch chậm, tụt huyết áp, hơn so với ngộ độc thuốc chẹn beta. Không giống như ngộ độc thuốc chẹn beta, có thể gây hạ đường máu, thuốc chẹn kênh calcium gây tăng đường máu thông qua cơ chế ức chế kênh calcium ở tế bào đảo beta. Truyền tĩnh mạch insulin liều cao giúp điều trị tình trạng ngộ độc thuốc chẹn kênh calcium thông qua việc tăng sức bóp cơ tim cũng như bình ổn hóa đường máu.

Answer: C

Trả lời: C

147-5

A 60-year-old man has taken an overdose of his betablocker medication. He is awake and alert but has a pulse of 50 beats per minute and a blood pressure of 92/60 mm Hg. Which of the following is the most appropriate initial treatment?

- A. Atropine, crystalloid fluids, calcium salts, glucagon
- B. Atropine, crystalloid fluids, insulin
- C. Atropine, dopamine, glucagon
- D. Dopamine, crystalloid fluids, insulin
- E. Dopamine, glucagon, insulin

Một người đàn ông 60 tuổi quá liều thuốc chẹn beta. Ông tỉnh táo, tiếp xúc được nhưng tần số tim 50/phút và huyết áp 92/60 mmHg. Điều trị bước đầu nào sau đây là phù hợp hơn cả?

- A. Atropine, bù dịch tinh thể, muối calcium, glucagon
- B. Atropine, bù dịch tinh thể, insulin
- C. Atropine, dopamine, glucagon
- D. Dopamine, bù dịch tinh thể, insulin
- E. Dopamine, glucagon, insulin

Atropine, crystalloid fluids, calcium salts and glucagon are the initial treatments of choice for beta-blocker toxicity. If these agents are ineffective, high-dose insulin (HDI) is reasonable as next-line therapy for cardiogenic shock. If HDI is ineffective, catecholamines are a reasonable option. The catecholamine choice may vary depending on the type of shock the patient is in, and the dose needed for a response may be greater than for other conditions.

Atropine, bù dịch tinh thể, muối calcium và glucagon là trị liệu đầu tay cho tình huống ngộ độc thuốc chẹn beta. Nếu các thuốc này không hiệu quả, truyền insulin tĩnh mạch với liều cao (high-dose insulin, HDI) sẽ là lựa chọn thứ hai hợp lý trong tình huống sốc tim. Nếu HDI không có hiệu quả, catecholamin sẽ là lựa chọn phù hợp. Catecholamine có thể tùy theo loại sốc của bệnh nhân, và liều có thể cao hơn liều bình thường.

Answer: A

Trả lời: A

147.6

A patient presents after an apparent overdose of diltiazem. Which of the following findings would lead you to suspect a co-ingestant in addition to the calcium channel blocker?

- A. Atrioventricular (AV) block on electrocardiogram (ECG)
- B. Hyperglycemia
- C. Metabolic acidosis
- D. Prolonged QRS complex on ECG
- E. Respiratory depression

Một bệnh nhân đến khám sau khi rõ ràng bị quá liều diltiazem. Các dấu hiệu nào sau đây sẽ khiến bạn nghĩ đến việc bệnh nhân có uống nuốt một thuốc khác cùng với thuốc chặn kênh calcium?

- A. Nghẽn dẫn truyền nhĩ thất trên điện tâm đồ
- B. Tăng đường máu
- C. Toan chuyển hóa
- D. Phức bộ QRS giãn rộng
- E. Ức chế hô hấp

Prolonged QRS and QT intervals are generally not seen in calcium channel blocker overdose and should prompt the search for co-ingestants. One exception is the calcium channel blocker bepridil, which can cause QRS or QT prolongation. All the other listed abnormalities are typical of calcium channel blocker overdose.

QRS và khoảng QT giãn rộng thường không thấy trong quá liều thuốc chặn kênh calcium và cần nghĩ ngay đến tình huống có uống nuốt chất khác kèm theo. Một ngoại lệ xảy ra đối với thuốc chặn kênh calcium bepridil, có thể gây QRS và khoảng QT giãn rộng. Tất cả các bất thường được liệt kê ở trên đều đặc trưng cho tình trạng quá liều thuốc chặn kênh calcium.

Answer: D**Trả lời: D****147.7**

Treatment for an overdose of beta-blockers is most similar to the treatment for an overdose of which other class of medication?

- A. Anticholinergics
- B. Calcium channel blockers
- C. Cyclic antidepressants
- D. Digoxin
- E. Nitrates

Điều trị quá liều thuốc chặn beta tương đồng nhất với điều trị quá liều nhóm thuốc nào sau đây?

- A. Anticholinergics
- B. Calcium channel blockers (chặn kênh calcium)
- C. Cyclic antidepressants (trầm cảm vòng)
- D. Digoxin
- E. Nitrates

Symptoms from overdose of calcium channel blockers and beta-blockers are similar, as are the therapeutic strategies. Severe anticholinergic toxicity may respond to physostigmine administration, cyclic antidepressants to intravenous (IV) sodium bicarbonate boluses, digoxin poisoning to antibody Fab fragments, and nitrate toxicity to methylene blue therapy.

Triệu chứng quá liều thuốc chặn kênh calcium và chặn kênh beta là tương đồng, cũng như chiến lược điều trị tình trạng quá liều hai thuốc này. Ngộ độc anti-cholinergic nặng có thể đáp ứng với physostigmine, ngộ độc thuốc chống trầm cảm vòng có thể đáp ứng với truyền tĩnh mạch sodium bicarbonate liều bolus, ngộ độc digoxin đáp ứng với thuốc kháng digoxin và ngộ độc nitrate đáp ứng với liệu pháp methylen blue.

Answer: B.**Answer: B**

147.8

Which of the following drugs can kill a toddler with ingestion of a single tablet?

- A. Atenolol
- B. Chlorthalidone
- C. Lisinopril
- D. Nitroglycerin
- E. Verapamil

Thuốc nào sau đây có thể làm tử vong trẻ mẫu giáo chỉ với một viên uống?

- A. Atenolol
- B. Chlorthalidone
- C. Lisinopril
- D. Nitroglycerin
- E. Verapamil

Verapamil and other calcium channel blockers can kill a toddler with the ingestion of a single tablet. Appropriate medical treatment, however, is extremely effective, and very few children die from calcium channel blocker overdose. Although betablockers have the potential to cause serious toxicity, propranolol is the beta-blocker most likely to cause serious toxicity. Educating parents and caregivers of young children about the potential effects of these medications is important.

Verapamil và các thuốc chẹn kênh calcium khác có thể giết chết trẻ mẫu giáo chỉ với 1 viên. Tuy nhiên, nếu điều trị đúng sẽ mang lại hiệu quả rất tốt, và chỉ ít trẻ tử vong do quá liều thuốc chẹn kênh calcium. Dù rằng chẹn beta có khả năng gây ngộ độc nặng, nhưng propranolol là thuốc chẹn beta có khả năng gây độc tính rất nặng. Việc giáo dục phụ huynh và người giữ trẻ về tác hại của các thuốc trên là điều vô cùng quan trọng.

Answer: E

Trả lời: E

CHƯƠNG 148 Hóa chất tẩy rửa

CHAPTER 148 Caustics

148.1

A patient presents after the intentional ingestion of hydrochloric acid (HCl). He complains of mouth, throat, and chest pain, as well as painful swallowing and nausea. His vital signs are normal. Physical examination reveals oral burns without edema. The remainder of the examination is normal. You decide that in addition to psychiatric consultation, the patient should have upper endoscopy. What is the best time for the patient to have the endoscopy?

- A. Immediately
- B. In 2 to 4 hours
- C. In 4 to 12 hours
- D. In 12 to 24 hours
- E. In 2 or 3 days

The ideal time for endoscopy is 12 to 24 hours. Endoscopy done too soon may miss the extent or depth of injury, whereas endoscopy after 24 hours is actually more likely to cause perforation because the wounds have softened. All patients with signs or symptoms of strong acid ingestion as well as patients with intentional ingestion should have endoscopy performed.

Answer: D

Một bệnh nhân đến khám sau khi tự ý uống hydrochloric acid (HCl). Anh than phiền đau miệng, họng, ngực cũng như nuốt đau và buồn nôn. Sinh hiệu trong giới hạn bình thường. Khám lâm sàng thấy bỏng miệng nhưng không phù. Các thăm khám còn lại trong giới hạn bình thường. Bạn quyết định rằng kèm với việc khám tâm thần, bệnh nhân cần được nội soi ống tiêu hóa trên. Thời điểm nào tốt nhất để nội soi cho bệnh nhân này?

- A. Immediately (ngay lập tức)
- B. In 2 to 4 hours (trong 2 - 4 giờ)
- C. In 4 to 12 hours
- D. In 12 to 24 hours
- E. In 2 or 3 days (trong 2 - 3 ngày)

Thời điểm lý tưởng để nội soi là 12 - 24 giờ. Việc nội soi được thực hiện quá sớm có thể bỏ sót các tổn thương lan rộng hoặc lan sâu, trong khi nội soi sau 24 giờ thực sự có thể gây thủng đường tiêu hóa trên do thương tổn trở nên mềm hơn. Tất cả các bệnh nhân có dấu hiệu hoặc triệu chứng uống nuốt acid mạnh cũng như tự độc bằng acid cần được nội soi.

Trả lời: D

148.2

A patient presents immediately after the ingestion of bleach. The patient is awake and alert and complaining only of mouth pain. His vital signs and physical examination findings are normal. You consider having the patient drink fluids to dilute the bleach. Which of the following statements regarding this therapy is true?

- A. Dilution is beneficial only if it is done very soon after ingestion.
- B. In cases of alkali ingestions, dilution with a mild acid such as acetic acid is best.
- C. Large volumes of fluid should be used.
- D. Milk should always be used instead of water.
- E. Patients should also be encouraged to eat solids.

Một bệnh nhân đến khám ngay sau hi uống nuốt chất tẩy rửa. Bệnh nhân tỉnh và tiếp xúc tốt, than đau miệng. Sinh hiệu và khám lâm sàng trong giới hạn bình thường. Bạn đang suy xét để bệnh nhân uống bù dịch để trung hòa chất tẩy rửa này. Phát biểu nào sau đây về mặt điều trị là đúng?

- A. Việc pha loãng chỉ có giá trị nếu được thực hiện rất sớm ngay sau khi uống nuốt chất tẩy rửa.
- B. Trong trường hợp uống nuốt các chất kiềm, pha loãng với acid nhẹ như acetic acid là giải pháp tối ưu.
- C. Lượng lớn dịch có thể được sử dụng [để pha loãng].
- D. Nên luôn dùng sữa thay cho nước.
- E. Cũng nên động viên bệnh nhân ăn các chất rắn đặc.

Dilution, if it is done at all, should be done early because injuries from caustics occur almost immediately. Water and milk are equally beneficial and are the agents of choice. Weak acids or alkalis should never be used for dilution, because they can cause thermal reactions that worsen the injury. Small volumes up to approximately 500 mL should be used. Solids are not beneficial and can complicate the situation and increase the risk of aspiration.

Việc pha loãng, nếu thực hiện cho tất cả các trường hợp, thì nên làm sớm bởi thương tổn gây ra bởi các chất tẩy rửa xảy ra gần như ngay lập tức. Nước và sữa có lợi ích tương đương và là chất được lựa chọn sử dụng. Không bao giờ được sử dụng acid hoặc kiềm yếu cho mục đích pha loãng bởi chúng có thể tạo ra nhiệt qua phản ứng [acid và base] gây nặng hơn thương tổn. Nên sử dụng lượng dịch ít đến tối đa khoảng 500mL. Các chất rắn đặc không có hiệu quả và có thể gây ra biến chứng trong tình huống này và tăng nguy cơ hít sặc.

Answer: A

Trả lời: A

148.3

A patient presents after an intentional caustic ingestion. She complains of hoarseness, with mouth, throat, and chest pain. Burns are present on her lips and oral mucosa and she is drooling. Her vital signs are normal, as is the remainder of her physical examination. Which of the following is the most appropriate treatment?

- A. Administer 500 mL water orally
- B. Administer intravenous Solu-Medrol
- C. Endotracheal intubation
- D. Obtain electrocardiogram
- E. Upper endoscopy

Bệnh nhân đến khám sau khi tự ý uống nuốt nước tẩy rửa. Bệnh nhân than khàn giọng, đau miệng, họng và ngực. Bỏng được nhận thấy ở môi và niêm mạc miệng cũng như bệnh nhân đang chảy nước bọt. Sinh hiệu bệnh nhân trong giới hạn thường, cũng như các thăm khám lâm sàng khác. Điều nào sau đây là bước điều trị phù hợp nhất?

- Để bệnh nhân uống 500mL nước
- Tiêm tĩnh mạch Solu-Medrol
- Đặt nội khí quản
- Đo điện tâm đồ
- Nội soi ống tiêu hóa trên

Early intubation is indicated if there is any evidence of airway compromise, such as hoarseness, throat pain, drooling, or edema.

Đặt nội khí quản sớm được thực hiện nếu có bằng chứng rằng đường thở bệnh nhân bị cản trở như khàn giọng, đau họng, chảy nước bọt, hoặc phù.

Because edema and secretions can both increase rapidly and can make intubation difficult or even impossible, preparations should be made for a difficult airway.

Vì cả sự phù nề và tăng tiết đều có thể xuất hiện nhanh chóng và làm việc đặt nội khí quản trở nên khó khăn thậm chí không thể thực hiện, do vậy nên chuẩn bị kế hoạch trước cho tình huống đường thở khó khống chế.

Fluids for oral dilution should not be given if the patient has difficulty swallowing.

Dịch bù hòa loãng uống không nên sử dụng ở bệnh nhân có tình trạng khó nuốt.

Corticosteroids have been studied to decrease the incidence of stricture formation, but evidence for their benefit is lacking and serious side effects can occur. With the exception of hydrofluoric acid, an electrocardiogram is not routinely needed for caustic ingestions, and endoscopy should be performed 12 to 24 hours after the ingestion and after the airway has been secured.

Corticosteroids đã được nghiên cứu cho thấy làm giảm tình trạng tạo sẹo co thắt nhưng bằng chứng về lợi ích đang còn thiếu và tác dụng không mong muốn nặng vẫn có thể xảy ra. Ngoại trừ với hydrofluoric acid, điện tâm đồ thường không cần đối với các trường hợp uống nuốt chất tẩy rửa, và nên thực hiện nội soi trong 12 - 24 giờ sau khi uống nuốt và sau khi đường thở đã được kiểm soát.

Answer: C

Trả lời: C

148.4

What empirical treatment is indicated to prevent systemic toxicity from hydrofluoric acid ingestions?

- A. Calcium chloride
- B. Magnesium chloride
- C. Potassium chloride
- D. Sodium bicarbonate
- E. Sodium chloride

Điều trị theo kinh nghiệm được chỉ định nhằm phòng ngừa ngộ độc toàn thân do uống nuốt hydrofluoric acid là?

- A. Calcium chloride
- B. Magnesium chloride
- C. Potassium chloride
- D. Sodium bicarbonate
- E. Sodium chloride

Calcium chloride is indicated in significant hydrofluoric acid exposures. Although hydrofluoric acid is a weak acid, the fluoride ion is extremely electronegative and will bind with multiple cations, specifically calcium and magnesium. Profound hypocalcemia is responsible for most deaths from hydrofluoric acid exposure and can occur before a serum calcium concentration can be measured.

Calcium chlorid được dùng trong các trường hợp tiếp xúc với hydrofluoric acid nghiêm trọng. Dù hydrofluoric acid là một acid yếu, nhưng ion fluoride là ion âm mạnh và sẽ gắn với nhiều cations, đặc biệt với calcium và magnesium. Hạ calcium máu nặng đưa đến đa số các trường hợp tử vong do tiếp xúc với hydrofluoric acid và có thể xảy ra trước khi có được số liệu về nồng độ calcium máu bằng xét nghiệm.

Answer: A

Trả lời: A

148.5

- A 3-year-old boy presents after swallowing a button battery. What is the most appropriate management?
- A. Endoscopic removal
B. Inpatient observation
C. Radiograph to assess anatomic location
D. Surgical removal
E. Whole-bowel irrigation
- Một bé trai 3 tuổi được đưa đến khám sau khi uống nuốt một viên pin hình tròn dẹt (hình nút áo). Cách xử trí thích hợp nhất là?
- a. Nội soi gấp viên pin ra
b. Nhập viện theo dõi
c. Chụp hình để đánh giá vị trí
d. Phẫu thuật để lấy viên pin
e. Súc rửa toàn bộ ruột

Outpatient observation is warranted for button batteries that are located in the stomach or intestines, which can be assessed by plain radiographs. Batteries lodged in the esophagus require endoscopic removal. Examination of the stool for passage of the battery is recommended. If it is not passed in 1 week, repeated radiographs should be obtained.

Có thể theo dõi bệnh nhân ngoại trú nếu viên pin nằm ở dạ dày hoặc ruột, khi thấy qua phim xquang thẳng. Nếu viên pin mắc lại nơi thực quản thì cần nội soi để gấp ra. Xem phân của trẻ để kiểm cục pin cũng nên được thực hiện. Nếu không thấy cục pin sau 1 tuần, chụp hình kiểm tra lại.

Inpatient observation is not needed as long as close follow-up can be ensured.

Không cần phải nhập viện theo dõi bệnh nhân chừng nào vẫn còn có thể theo dõi sát được bệnh nhân.

Surgical removal and whole-bowel irrigation are not beneficial and are potentially deleterious.

Phẫu thuật và súc rửa toàn bộ ruột không mang lại lợi ích và có thể có hại.

Answer: C**Trả lời: C**

CHƯƠNG 149 Cocaine và các chất giả-lập-tác-dụng giao cảm khác (thuốc giả giống giao cảm) ^

CHAPTER 149 Cocaine and Other Sympathomimetics

149.1

How long does a typical urine drug screen result remain positive after use of cocaine?

- A. 1 day
- B. 3 days
- C. 1 week
- D. 2 weeks
- E. 1 month

Bao lâu thì xét nghiệm chất kích thích đặc trưng trong nước tiểu còn dương tính sau sử dụng cocaine?

- A. 1 day (ngày)
- B. 3 days
- C. 1 week (tuần)
- D. 2 weeks
- E. 1 month (tháng)

Urine drug screens detect the cocaine metabolite benzoylecgonine, which is typically present in the urine for 3 days after the last use.

Xét nghiệm nước tiểu phát hiện được chất chuyển hóa của cocaine là benzoylecgonine, mà chất này còn có trong nước tiểu sau 03 ngày kể từ lần cuối sử dụng.

Answer: B

Trả lời: B

149.2

A 24-year-old man is seen by police to be smoking crack cocaine on a street corner. On the way to jail, the patient reports a severe headache, so the police bring him to the emergency department (ED) for medical clearance. The patient is awake with normal mental status but continues to complain of diffuse head pain. His vital signs are blood pressure (BP), 195/99 mm Hg; heart rate (HR), 102 bpm; respiratory rate (RR), 18 rpm; and temperature, 37.2°C. His physical examination is normal. How should his headache be evaluated?

- A. Acetaminophen administration, discharge if headache resolves
- B. Blood pressure reduction, discharge if headache resolves
- C. Head computed tomography (CT) scan, discharge if normal
- D. Head CT scan, lumbar puncture if normal, discharge if both are normal
- E. No evaluation needed; cocaine is not associated with headache

Một nam thanh niên 24 tuổi bị nhân viên công lực phát hiện đang hít một “chấm” cocaine bên góc đường. Trên đường về trại tạm giam, bệnh nhân than đau đầu dữ dội nên nhân viên công lực đưa đến phòng cấp cứu. Bệnh nhân tỉnh và có tri giác bình thường nhưng vẫn than đau toàn đầu (đau đầu lan tỏa). Sinh hiệu gồm huyết áp 195/99mmHg; tần số tim 102/phút; tần số thở 18/phút; thân nhiệt 37.2 độ C. Khám lâm sàng bình thường. Nên đánh giá tình trạng đau đầu của bệnh nhân như thế nào đây?

- A. Dùng acetaminophen, để bệnh nhân ra viện khi tình trạng đau đầu cải thiện
- B. Giảm huyết áp của bệnh nhân, và để bệnh nhân ra viện khi tình trạng đau đầu cải thiện
- C. Chụp CT scan đầu, để bệnh nhân ra viện khi kết quả CT bình thường
- D. Chụp CT scan đầu và chọc dò dịch não tủy, nếu cả hai thăm dò có kết quả bình thường thì để bệnh nhân ra viện.
- E. Không cần thăm dò gì thêm; cocaine không liên quan đến tình trạng đau đầu này.

Cocaine is associated with subarachnoid hemorrhage (SAH). Patients complaining of a severe headache after cocaine use should receive a complete evaluation for SAH, including head CT and lumbar puncture. In addition, elevated blood pressure should be lowered while the evaluation is being performed.

Cocaine liên quan đến tình trạng xuất huyết dưới nhện (subarachnoid hemorrhage, SAH). Bệnh nhân than đau đầu dữ dội sau dùng cocaine cần được khám đánh giá toàn diện để kiểm tìm SAH, gồm chụp CT scan đầu, chọc dò tủy sống. Thêm vào đó, nên giảm huyết áp bệnh nhân xuống khi thực hiện các thăm dò kể trên.

Answer: D**Trả lời: D**

149.3

What is the preferred primary method for controlling a combative patient suffering from a sympathomimetic overdose?

- A. Chlorpromazine
- B. Diazepam
- C. Droperidol
- D. Haloperidol
- E. Physical restraints

Phương pháp nào được ưa chuộng để kiểm soát các bệnh nhân kích động do quá liều thuốc giả-giống giao cảm (sympathomimetic overdose)?

- A. Chlorpromazine
- B. Diazepam
- C. Droperidol
- D. Haloperidol
- E. Physical restraints

Diazepam and other benzodiazepines are the best agents to sedate and establish control of an agitated patient. They cause sedation as well as decrease muscle tone, which can ameliorate hyperthermia. In addition, they can lower the acutely increased blood pressure often seen with sympathomimetic use. In the agitated patient when intravenous (IV) access may be difficult to establish, lorazepam is more predictably absorbed than diazepam.

Diazepam và các benzodiazepine khác là lựa chọn tốt nhất để an thần và kiểm soát một bệnh nhân kích động. Các thuốc này gây an thần cũng giúp giảm trương lực cơ, giúp giảm tình trạng tăng thân nhiệt. Thêm nữa, thuốc có thể làm giảm huyết áp cấp tính, mà thường gặp trong các bệnh nhân sử dụng thuốc giả-giống giao cảm. Ở các bệnh nhân khó lấy đường truyền tĩnh mạch, lorazepam có liều hấp thu tính toán được dễ hơn diazepam.

Chlorpromazine can be given intramuscularly to provide rapid sedation, but is associated with anticholinergic effects that may exacerbate hyperthermia.

Chlorpromazine có thể sử dụng theo đường tiêm trong cơ để an thần nhanh chóng, nhưng lại gây ra tác động anti-cholinergic mà có thể làm nặng hơn tình trạng tăng thân nhiệt.

Butyrophenone agents (eg, haloperidol and droperidol) are reserved for more severe agitation and are considered secondary methods of treatment after adequate doses of benzodiazepines. Also, they may have associated dysrhythmic effects that are additive to those of cocaine.

Butyrophenone (ví dụ, haloperidol và droperidol) được để dành cho các trường hợp kích động dữ dội và được suy xét như là phương thức trị liệu thay thế hàng thứ hai khi đã dùng đủ liều benzodiazepines mà vẫn không có hiệu quả. Cũng tương tự, các thuốc này (butyrophenone) có thể gây rối loạn nhịp khi dùng trên người đã sử dụng cocaine.

Physical restraints may be necessary initially but are not desirable, because they can also increase the risk of hyperthermia as well as increase agitation, which is associated with sudden death.

Cột trối tay chân bệnh nhân có thể cần thiết trong lúc đầu nhưng không được ưa chuộng vì nó có thể tạo nguy cơ tăng thân nhiệt cũng như làm tăng sự kích động nhiều hơn, mà có liên quan đến tình trạng tử vong đột ngột của người bệnh.

Answer: B

Trả lời: B

149.4

A 27-year-old woman presents with severe chest pain that began soon after use of a large amount of cocaine. She describes the pain as “tearing from my chest to my back.” Her vital signs are blood pressure (BP), 210/112 mm Hg; heart rate (HR), 142 bpm; respiratory rate (RR) 22 rpm; and temperature, 38.0°C. A BP measurement taken in the other arm is 147/86 mm Hg. An electrocardiogram (ECG) is normal. You are highly suspicious that the patient is suffering from an aortic dissection and order a transesophageal ultrasound examination while contacting the cardiothoracic surgeon. In the meantime, what should you use to lower her blood pressure?

- A. Labetalol
- B. Nitroglycerine
- C. Nitroprusside
- D. Phentolamine
- E. Treatment should be withheld until a definitive diagnosis is made.

Một nữ thanh niên 27 tuổi đến khám vì đau ngực dữ dội. cơn đau này bắt đầu gần như ngay sau khi cô dùng một lượng lớn cocaine. Cô mô tả rằng cơn đau này như “xé toác lồng ngực đến thấu sau lưng”. Sinh hiệu bệnh nhân có huyết áp 210/112 mmHg; tần số tim 142/ phút; tần số thở 22/phút; thân nhiệt 38.0°C. Huyết áp đo được ở tay còn lại là 147/86 mmHg. Điện tim bình thường. Bạn nghi ngờ nhiều rằng bệnh nhân có tình trạng bóc tách động mạch và đề nghị siêu âm thực quản trong khi mời bác sĩ ngoại tim mạch hội chẩn. Cùng lúc này, bạn nên dùng thuốc gì để giảm huyết áp bệnh nhân xuống?

- A. Labetalol
- B. Nitroglycerine
- C. Nitroprusside
- D. Phentolamine
- E. Chờ đến khi có chẩn đoán xác định thì mới điều trị.

Phentolamine is a direct alpha-adrenergic antagonist and is the drug of choice for sympathomimetic-induced hypertension with end-organ damage.

Labetalol and beta-blockers are not recommended, because they have little to no clinical benefit in this setting.

Nitroprusside and nitroglycerine are acceptable agents if phentolamine is not available. Treatment should not be withheld, because rapid blood pressure control could be lifesaving.

Answer: D

Phentolamine là thuốc đối kháng alpha-adrenergic trực tiếp và là thuốc được lựa chọn cho tình huống tăng huyết áp có tổn thương cơ quan đích do các chất/ thuốc giả-giống tác dụng giao cảm.

Labetablol là thuốc chẹn beta, không được khuyến dùng, bởi nó có ít hiệu quả trong tình huống này.

Nitroprusside và nitroglycerine là các thuốc có thể dùng được nếu không có sẵn Phentolamine. Việc trì liệu không nên trì hoãn bởi việc kiểm soát huyết áp mau chóng có thể giúp cứu mạng bệnh nhân.

Trả lời: D

149-5

A 35-year-old man presents with chest pain that started approximately 2 hours ago, soon after he smoked crack cocaine. The pain occurred with exertion and has not resolved. He has no previous medical history. His vital signs are blood pressure (BP), 182/99 mm Hg; heart rate (HR), 122 bpm; respiratory rate (RR) 18 rpm; and temperature, 38.2°C. His electrocardiogram (ECG) shows sinus tachycardia with ST depression in the anterior leads. The chest radiograph is normal. Laboratory results are significant for elevations in creatine kinase (CK), CK-MB, and troponin I. What is the likely explanation for his elevated serum cardiac markers?

- A. He has a completely occluded coronary artery causing ischemia.
- B. He has coronary artery spasm without ischemia.
- C. He has coronary stenosis causing ischemia.
- D. He has fever and rhabdomyolysis but no cardiac disease.
- E. His elevated blood pressure is causing cardiac strain but not ischemia.

Một người đàn ông 35 tuổi đến khám vì đau ngực bắt đầu khoảng 2 giờ trước, ngay sau khi ông hút một “chăm” cocaine. Cơ đau xảy ra cứ tăng dần và không thoái lui. Bệnh nhân không có tiền sử bệnh lý gì trước đó. Sinh hiệu bệnh nhân lúc này có huyết áp 182/99 mmHg; tần số tim 122/phút; tần số thở 18/phút và thân nhiệt 38.2°C. Điện tim thấy nhịp nhanh xoang với ST chênh xuống ở các chuyển đạo trước ngực. Xquang ngực thẳng bình thường. Các xét nghiệm máu thấy có tăng cao creatine kinase (CK), CK-MB, và troponin I. Điều gì có thể lý giải cho tình trạng tăng men tim này của bệnh nhân?

- a. Bệnh nhân thực sự có tình trạng tắc nghẽn hoàn toàn động mạch vành gây thiếu máu [cơ tim]
- b. Bệnh nhân có tình trạng co thắt mạch vành nhưng không gây thiếu máu
- c. Bệnh nhân có xơ hẹp mạch vành gây ra thiếu máu
- d. Bệnh nhân có sốt và có lý giải cơ vân nhưng không có bệnh tim.
- e. Tăng huyết áp đưa đến làm trương căng tim nhưng không gây thiếu máu.

Although cocaine can cause coronary spasm with resultant chest pain, patients with positive serum markers are likely to have significant angiographic stenosis. Cocaine users who have complete coronary occlusion typically develop ST elevation just as non-cocaine users do. His elevated blood pressure and fever are certainly increasing the workload on the heart but are not causing his elevated cardiac markers. Cocaine patients may suffer from rhabdomyolysis, and although the resultant renal failure can slow the clearance of the cardiac markers, it does not cause the elevation.

Dù cocaine có thể đưa đến tình trạng co thắt mạch vành theo đó làm đau ngực, nhưng bệnh nhân với tình trạng tăng men tim có thể có xơ hẹp nhiều ở cấu trúc mạch vành. Người sử dụng cocaine bị tắc nghẽn hoàn toàn động mạch vành sẽ có ST chênh lên một cách đặc trưng đúng như những người không dùng cocaine vậy. Tình trạng tăng huyết áp và sốt của bệnh nhân ắt hẳn có làm tăng công của tim nhưng không thể gây ra tình trạng tăng men tim được. Bệnh nhân dùng cocaine có thể bị lý giải cơ vân và dù tình trạng suy thận có thể chậm rãi trong việc thải loại các chất chỉ điểm cho tim, nhưng nó sẽ không làm tăng men tim.

Answer: C**Trả lời: C**

149.6

A 24-year-old man is brought to the emergency department (ED) in police custody after he admitted to swallowing multiple packets of cocaine to smuggle them through an airport. The patient has no complaints. His physical examination is normal. An abdominal radiograph shows multiple slightly radiopaque areas consistent with packets of cocaine. An electrocardiogram (ECG) is normal. What is the most appropriate management of this patient?

- A. Endoscopic removal of packets
- B. No therapy needed; the patient may be discharged
- C. Observation alone to watch for elimination of packets
- D. Surgical removal of packets
- E. Whole bowel irrigation to remove packets

Một thanh niên 24 tuổi được mang đến phòng cấp cứu bởi nhân viên công lực ở khu tạm giam sau khi bệnh nhân bị bắt vì nuốt nhiều túi cocaine để giấu chúng khi đi qua sân bay. Bệnh nhân không phàn nàn gì. Khám sinh hiệu bình thường. Hình xaung bụng cho thấy nhiều vùng cản quang nhẹ hình gói cocaine. Điện tâm đồ bình thường. Hướng xử trí phù hợp hơn cả ở bệnh nhân là gì?

- A. Nội soi gắp các túi cocaine ra
- B. Không cần điều trị gì, bệnh nhân có thể xuất viện.
- C. Chỉ theo dõi xem bệnh nhân có thải các túi đó ra đường tự nhiên không.
- D. Phẫu thuật lấy các túi cocaine
- E. Súc rửa ruột để loại bỏ các túi cocaine

Whole bowel irrigation with polyethylene glycol facilitates passage of the packets and is safe and effective. Endoscopic removal should be avoided, because there is increased risk of packet rupture. Emergent surgical removal is indicated if there is evidence of packet leak and the patient becomes symptomatic. The patient needs to be observed with cardiac monitoring at a center capable of emergent surgery until all packets have passed.

Việc súc rửa toàn bộ ruột bằng polyethylene glycol giúp đẩy các túi cocaine ra ngoài một cách an toàn và hiệu quả. Tránh nội soi để lấy các túi này, bởi có nguy cơ vỡ túi làm cocaine vào cơ thể. Phẫu thuật cấp cứu được áp dụng khi có bằng chứng cho thấy các túi bị vỡ và dò cocaine vào trong cơ thể làm bệnh nhân xuất hiện triệu chứng. Bệnh nhân cần được theo dõi tim mạch liên tục ở trung tâm có thể phẫu thuật cho đến khi các túi được thải ra ngoài hết.

Answer: E

Trả lời: E

149.7

Which unique life-threatening electrolyte abnormality is seen with the use of N-methyl-3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA)?

- | | |
|-------------------|------------------|
| A. Hyperkalemia | Tăng kali máu |
| B. Hyponatremia | Tăng natri máu |
| C. Hypokalemia | Hạ kali máu |
| D. Hypomagnesemia | Hạ magnesium máu |
| E. Hyponatremia | Hạ natri máu |

Hyponatremia can occur with MDMA use and can be severe and life-threatening. MDMA alters the release of vasopressin and will induce a clinical syndrome resembling the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). The patients have concentrated urine with high urine sodium content. Seizures can occur and should be treated with hypertonic saline. In the absence of seizures or other life-threatening conditions, general supportive care with water restriction is adequate treatment.

Answer: E

Hạ natri máu có thể xảy ra khi sử dụng MDMA và có thể rất nặng cũng như có khả năng gây tử vong. MDMA thay đổi tình trạng tiết vasopressin và đưa đến các hội chứng lâm sàng giống như hội chứng tiết hormone lợi niệu một cách không thích hợp (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH). Bệnh nhân có nồng độ natri niệu cao. Co giật động kinh có thể xảy đến và bệnh nhân cần được trị liệu với natri ưu trương. Nếu không có co giật động kinh hoặc các tình huống đe dọa tính mạng, điều trị hỗ trợ với việc hạn chế nước thôi là cũng đã đủ.

Trả lời: E

CHƯƠNG 150 Chất gây ảo giác ^ CHAPTER 150 Hallucinogens

150.1

Intoxication with morning glory seeds will mimic intoxication with which of the following hallucinogens? Tình trạng ngộ độc với hạt hoa bìm bìm (morning glory seeds) sẽ giống với tình trạng ngộ độc chất gây ảo giác nào sau đây?

- A. Ecstasy
- B. Ketamine
- C. LSD
- D. Marijuana
- E. PCP

- A. Ecstasy (thuốc lắc)
- B. Ketamine (chơi “Ke”)
- C. LSD
- D. Marijuana (cần sa)
- E. PCP

Several plants contain alkaloids similar to LSD, including morning glory and Hawaiian baby wood rose. Vài loại thực vật chứa chất kiềm giống LSD gồm hoa bìm bìm, và cây hoa Hawaiian baby wood rose.

Answer: C

Trả lời: C

150.2

A 14-year-old boy presents with altered mental status. On examination he has mydriasis, nystagmus, and lethargy. There is a history of exposure to skittles. His urine drug screen for drugs of abuse is presumptively positive for PCP. Which toxicant did he ingest?

- A. Dextromethorphan
- B. Ecstasy
- C. Ketamine
- D. Psilocybin
- E. Synthetic cannabinoids

Bé trai 14 tuổi được đưa đến khám do tình trạng rối loạn tri giác. Khi khám thấy đồng tử giãn, có dấu nystagmus (rung giật nhãn cầu) và trẻ lơ mơ. Trẻ có bệnh sử ăn các viên kẹo nhiều màu. Xét nghiệm nước tiểu tìm các thuốc gây nghiện cho thấy dương tính với PCP. Bé đã uống nuốt chất độc gì?

- A. Dextromethorphan
- B. Ecstasy
- C. Ketamine
- D. Psilocybin
- E. Synthetic cannabinoids

Dextromethorphan presents with more of a dissociative clinical pattern than opioids. Skittles, red hots, and triple C are street names for over-the-counter tablets of dextromethorphan. Most immunoassays for PCP cross-react with dextromethorphan to give a false-positive PCP report. Ketamine can also give a similar clinical picture, so the history is also necessary to determine which is the most likely intoxicant in the differential.

Dextromethorphan gây ra biểu hiện lâm sàng kiểu rối loạn phân ly hơn á phiện (opioids). Kẹo màu (skittles), red hót và triple C là tên lóng của các thuốc dextromethorphan được bán mà không cần kê toa. Đa số các xét nghiệm miễn dịch đối với PCP đều phản ứng chéo với dextromethorphan và cho ra kết quả dương tính giả với PCP. Ketamine cũng có thể cho hình ảnh lâm sàng tương tự, vì vậy bệnh sử là thông tin cần thiết để nghĩ đến độc chất có khả năng nhất khi phân biệt.

Answer: A

Trả lời: A

150.3

Which of the following urine immunoassays is most likely to give a true-positive result for its class of compounds?

- A. Amphetamines
- B. Benzodiazepines
- C. Benzoyllecgonine (cocaine metabolite)
- D. Phencyclidine
- E. Tetrahydrocannabinol (THC)

Xét nghiệm miễn dịch đối với chất nào sau đây cho kết quả dương tính thật hơn cả?

- A. Amphetamines
- B. Benzodiazepines
- C. Benzoyllecgonine (cocaine metabolite)
- D. Phencyclidine
- E. Tetrahydrocannabinol (THC)

The immunoassay screen for cocaine detects its metabolite, benzoyllecgonine. Unlike immunoassays for amphetamines, benzodiazepines, phencyclidine, and THC, which may be highly unreliable, inconsistent, or nonspecific, the immunoassay for benzoyllecgonine does not typically result in false-positives or false-negatives. Detection of benzoyllecgonine is a specific indication of cocaine use in the past 3 days.

Xét nghiệm miễn dịch tầm soát cocaine phát hiện các chất chuyển hóa của cocaine, như benzoyllecgonine. Không như xét nghiệm miễn dịch của đối với amphetamines, benzodiazepines, phencyclidine và THC, không có độ tin cậy cao, cũng như không hằng định hoặc không đặc hiệu, xét nghiệm miễn dịch với benzoyllecgonine không cho kết quả dương tính giả hoặc âm tính giả. Phát hiện benzoyllecgonine là chỉ điểm đặc hiệu cho việc sử dụng cocaine trong vòng 03 ngày trước xét nghiệm.

Answer: C

Trả lời: C

150.4

Which of the following mushroom species has hepatotoxic but not hallucinogenic properties? Loại nấm nào sau đây có độc tính lên gan nhưng không gây ảo giác?

A. *Amanita muscaria*

A. *Amanita muscaria*

B. *Amanita pantherina*

B. *Amanita pantherina*

C. *Amanita phalloides*

C. *Amanita phalloides*

D. *Conocybe smithii*

D. *Conocybe smithii*

E. *Psilocybe cubensis*

E. *Psilocybe cubensis*

A. phalloides mushrooms do not have hallucinogenic properties. Their toxicity is mainly hepatic due to a number of cyclopeptide toxins contained in all parts of the mushroom.

Nấm *A. Phalloides* (nấm Tử thần) không gây ra ảo giác. Độc chất của nó chủ yếu lên gan do các chất độc cyclopeptide chứa trong mọi thành phần của nấm.

C. smithii and *P. cubensis* contain psilocybin and psilocin tryptamines.

Nấm *C. smithii* và *P. cubensis* chứa psilocybin và psilocin trypt amines.

A. muscaria and *A. pantherina* contain the isoxazole compounds ibotenic acid and muscimol, which are analogues of glutamic acid (excitatory) and γ -aminobutyric acid (GABA; inhibitory) neurotransmitters, respectively.

Nấm *A. muscaria* và *A. pantherina* chứa hợp chất isoxazole tạo nên ibotenic acid và muscimol có tác dụng tranh giả tín hiệu, theo thứ tự, của các chất dẫn truyền thần kinh glutamic acid (tác dụng kích thích) và γ -aminobutyric acid (GABA; tác dụng ức chế).

Answer: C

Trả lời: C

CHƯƠNG 151 Sắt và các Kim loại nặng

CHAPTER 151 Iron and Heavy Metals

151.1

Which of the following laboratory tests is most useful in a suspected iron overdose?

- A. Aspartate aminotransferase
- B. Ferritin
- C. Serum iron
- D. Total iron-binding capacity (TIBC)
- E. Transferrin

Các xét nghiệm nào sau đây hữu ích nhất khi nghi ngờ có quá liều sắt?

- A. Aspartate aminotransferase
- B. Ferritin
- C. Serum iron (sắt trong máu)
- D. Total iron-binding capacity (TIBC) Khả năng gắn sắt toàn bộ
- E. Transferrin

The serum iron level is most helpful when it is measured at its peak, 3 to 5 hours after ingestion, and is the most useful to predict toxicity. Levels below 350 µg/dL are generally safe, whereas levels above 500 µg/dL indicate the potential for severe toxicity. At levels in between, the severity of the symptoms guides treatment.

Lượng sắt trong máu là xét nghiệm hữu dụng nhất để đánh giá nồng độ đỉnh, từ 3-5 giờ sau khi uống nuốt và là thông số hữu ích nhất để tiên đoán tình trạng ngộ độc. Nồng độ sắt trong máu dưới 350 µg/dL nói chung an toàn trong khi trên 500 µg/dL chỉ ra khả năng ngộ độc nặng. Ở mức giữa 350 và 500, tùy theo mức độ của triệu chứng mà có điều trị thích hợp.

Answer: C

Trả lời: C

151.2

A 20-year-old man presents after an iron overdose. An abdominal radiograph shows many radiopaque objects in his stomach, consistent with iron tablets. You decide to try to decrease the gastrointestinal absorption of the iron. Which of the following methods is most effective?

- A. Activated charcoal
- B. Gastric lavage
- C. Surgical removal
- D. Syrup of ipecac
- E. Whole bowel irrigation (WBI)

Một nam thanh niên đến khám sau khi sử dụng sắt quá liều. Chụp xquang bụng cho thấy các vật thể cản quang trong dạ dày với hình dáng của viên sắt. Bạn quyết định cố giảm sự hấp thu sắt trong dạ dày. Phương pháp nào sau đây là hiệu quả nhất?

- Than hoạt
- Rửa dạ dày
- Phẫu thuật
- Dùng thuốc gây nôn
- Rửa toàn bộ ruột (whole bowel irrigation, WBI)

WBI is the preferred method to minimize iron absorption. WBI should not be routinely used in small overdoses or with mild symptoms, but it should be considered when a significant ingestion is suspected or when multiple tablets are identified by radiography. Iron is not adsorbed to activated charcoal. Gastric lavage and syrup of ipecac do not remove significant amounts of iron. Open surgical removal of tablets has been used in the past and is effective, but it is obviously invasive and has a higher rate of adverse outcomes than WBI.

WBI là phương pháp ưa dùng nhất để hạn chế tối đa sự hấp thu sắt. Không nên áp dụng WBI thường quy trong các trường hợp ngộ độc liều thấp hoặc ngộ độc với triệu chứng nhẹ, nhưng nên cân nhắc trong các trường hợp uống nuốt nhiều hoặc thấy nhiều viên sắt cản quang trên hình chụp [bụng]. Than hoạt không hấp thu được sắt. Rửa dạ dày và dùng thuốc gây nôn không loại bỏ được số lượng lớn sắt đã uống. Phẫu thuật lấy sắt từng được sử dụng và có hiệu quả, nhưng rõ ràng phương pháp này quá xâm lấn và có tỉ lệ các tác động bất lợi cao hơn nhiều cho kết cục điều trị hơn là phương pháp WBI.

Answer: E

Trả lời: E

151.3

A 5-year-old boy presents with abdominal pain, nausea, vomiting, and bloody diarrhea. The boy was found rummaging through his grandmother's medicine cabinet and may have ingested some of her medications. His vital signs are significant for hypotension and tachycardia. An electrocardiogram (ECG) shows only sinus tachycardia. Laboratory tests are significant for an anion gap acidosis, hyperglycemia, and moderate leukocytosis. Which of the following medications did he most likely ingest?

- A. Digoxin
- B. Diltiazem
- C. Iron
- D. Metformin
- E. Metoprolol

Một bé trai 5 tuổi được đưa đến khám vì đau bụng, buồn nôn, mửa, và ỉa chảy phần máu. Trẻ được thấy là đang lục lọi túi thuốc của bà ngoại và có thể đã uống nuốt một số thuốc của bà. Sinh hiệu của bé có tình trạng tụt huyết áp, nhịp tim nhanh. Điện tâm đồ có nhịp nhanh xoang. Các xét nghiệm thấy toan hóa tăng anion gap, tăng đường máu, tăng bạch cầu mức trung bình. Thuốc nào sau đây nhiều khả năng nhất trẻ đã uống?

- A. Digoxin
- B. Diltiazem
- C. Iron
- D. Metformin
- E. Metoprolol

Iron toxicity typically presents with gastrointestinal symptoms including occasional bleeding soon after ingestion. The previously mentioned laboratory findings are also typical.

Ngộ độc sắt đặc trưng bởi các triệu chứng dạ dày ruột gồm xuất huyết vài lần ngay sau uống nuốt. Xét nghiệm sắt huyết thanh cũng đặc hiệu.

Digoxin toxicity can also be manifested with gastrointestinal symptoms, but there is usually no gastrointestinal bleeding and there are also typically ECG changes.

Ngộ độc Digoxin cũng có thể gây ra các triệu chứng của dạ dày ruột nhưng thường không gây xuất huyết dạ dày ruột và cũng gây thay đổi bất thường đặc trưng [của ngộ độc digoxin] trên điện tâm đồ.

Beta-blocker toxicity, such as with metoprolol, is manifested with hypotension and bradycardia, as well as with hypoglycemia.

Ngộ độc thuốc chẹn beta, như metoprolol, gây tình trạng tụt huyết áp và mạch chậm, cũng như làm tụt đường huyết.

Calcium channel blocker toxicity, such as with diltiazem, can be manifested with gastrointestinal symptoms, acidosis, and hyperglycemia. However, patients typically have bradycardia, and gastrointestinal bleeding is not expected.

Ngộ độc thuốc chẹn kênh calcium như diltiazem, có thể đưa đến các triệu chứng dạ dày ruột, nhiễm toan và tăng đường máu. Tuy nhiên, bệnh nhân thường có mạch chậm và không có xuất huyết dạ dày ruột.

Metformin toxicity is manifested with gastrointestinal upset, typically without bleeding. Lactic acidosis can result, but the vital sign abnormalities and other laboratory results are not expected.

Ngộ độc Metformin gây ra tình trạng rối loạn dạ dày ruột, nhưng không có chảy máu tiêu hóa. Toan lactic có thể xảy ra nhưng không có bất thường ở sinh hiệu hoặc các kết quả xét nghiệm.

Answer: C

Trả lời: C

151.4

A 45-year-old man presents with difficulty walking and fatigue. His vital signs are normal. His physical examination is significant for pale conjunctiva and a foot-drop. Serum electrolyte values are normal. A complete blood count is significant for a hypochromic anemia. Which of the following metals is most consistent with these findings?

- A. Arsenic
- B. Iron
- C. Lead
- D. Mercury
- E. Tin

Một người đàn ông 45 tuổi đến khám vì khó đi lại và thấy mệt mỗi kinh khủng. Sinh hiệu ông bình thường. Khám lâm sàng cho thấy kết mạc mắt nhợt nhạt và có dấu hiệu bàn chân rũ. Điện giải trong giới hạn bình thường. Tổng phân tích máu toàn bộ thấy có tình trạng thiếu máu nhược sắc nặng. Kim loại nào sau đây thường liên quan đến các dấu chứng trên?

- A. Arsenic (asen)
- B. Iron (sắt)
- C. Lead (chì)
- D. Mercury (thủy ngân)
- E. Tin (thiếc)

Lead principally affects the hematopoietic, neurologic, and renal systems. Typically, there is a hypochromic or normochromic anemia. Peripheral neuropathies can occur and often result in a wristdrop or footdrop. Lead also causes neuropsychiatric changes. Arsenic typically affects the gastrointestinal, cardiovascular, respiratory, and renal systems. Iron typically affects the gastrointestinal system and causes liver and heart failure. Mercury often affects the neurologic, gastrointestinal, and renal systems. Tin does not have significant toxicity in humans.

Chì thường ảnh hưởng chính lên hệ thống tạo máu, thần kinh và thận. Đặc biệt, gây thiếu máu đẳng sắc hoặc nhược sắc. Bệnh lý thần kinh ngoại biên có thể có và thường đưa đến bàn tay hoặc bàn chân rũ. Chì cũng gây ra các thay đổi về thần kinh.

Asen đặc trưng tác động lên hệ dạ dày ruột, tim mạch, hô hấp và thận. Sắt ảnh hưởng riêng biệt lên hệ dạ dày ruột và gây suy gan, suy tim.

Thủy ngân thường tác động lên hệ dạ dày ruột, thần kinh và thận.

Thiếc không gây động rõ rệt ở người.

Answer: C

Trả lời: C

151-5

Which of the following laboratory tests would you expect to have an abnormal result in a child with the radiograph shown here.

- A. Calcium
- B. Iron
- C. Lead
- D. Mercury
- E. Parathyroid hormone

Các xét nghiệm nào sau đây bạn sẽ mong chờ là bất thường khi trẻ có kết quả xquang dưới đây,

- A. Calcium
- B. Iron
- C. Lead
- D. Mercury
- E. Parathyroid hormone (Hormone tuyến cận giáp)

This radiograph illustrates “lead lines,” which indicate increased metaphyseal activity. This finding is common in children suffering from chronic lead exposure.

Hình ảnh xquang cho thấy dạng “đường chì” cho thấy có tình trạng tăng phản ứng màng xương. Các dấu hiệu này hay gặp ở trẻ em tiếp xúc mạn tính với chì.

Answer: C

Trả lời: C

151.6

A 24-year-old man presents after attempting suicide by ingesting approximately 10 g of mercury that he collected from thermometers. The ingestion occurred approximately 30 minutes ago. He has no complaints currently. His vital signs and physical examination findings are normal. An abdominal radiograph reveals a radiopaque mass in his epigastrium. Other than psychiatry consultation, what treatment is indicated?

- A. Dimercaprol
- B. Hemodialysis
- C. No treatment
- D. Succimer
- E. Whole bowel irrigation (WBI)

Một thanh niên 24 tuổi đến khám sau khi cố chêt bằng cách uống nuốt khoảng 10g thủy ngân lấy từ các thanh nhiệt kế. Sự việc trên xảy ra khoảng 30 phút trước. Hiện bệnh nhân không than phiền gì. Các dấu hiệu và triệu chứng qua khám thực thể bình thường. Hình chụp xquang bụng thấy có một khối cản quang ở thượng vị. Ngoài khám tâm thần kinh, điều trị nào sau đây cần được thực hiện?

- A. Dimercaprol
- B. Hemodialysis
- C. No treatment
- D. Succimer
- E. Whole bowel irrigation (WBI)

Ingested metallic mercury is poorly absorbed and poses no health risk as long as it is passed from the body and not trapped in the appendix or a diverticulum. Inorganic mercury salts are quite toxic, and patients exposed to these should be treated with succimer or dimercaprol. Organic mercury is typically not acutely toxic but does cause significant chronic disability and should be treated with succimer because treatment with dimercaprol can actually increase levels of mercury in the central nervous system (CNS). Hemodialysis is not effective.

Lượng thủy ngân được uống nuốt khó bị hấp thu và được chứng minh rằng không gây ảnh hưởng đến sức khỏe chừng nào nó đi qua ống tiêu hóa và không bị kẹt lại tại ruột thừa hoặc túi thừa. Dạng muối thủy ngân tổng hợp có độc tính chút ít, và bệnh nhân phơi nhiễm với dạng thủy ngân này cần được điều trị với succimer hoặc dimercaprol. Thủy ngân hữu cơ đặc trưng không gây ngộ độc cấp tính nhưng có thể gây bất lực sau thời gian dài tiếp xúc và cần được điều trị với succimer bởi nếu điều trị với dimercaprol có thể thực sự làm tăng nồng độ thủy ngân trong hệ thần kinh trung ương (central nervous system, CNS). Lọc máu không có hiệu quả gì trong tình huống này.

Answer: C

Trả lời: C

CHƯƠNG 152 Hydrocarbons ^

CHAPTER 152 Hydrocarbons

152.1

Hydrocarbons can affect many organ systems, but derangements in which organ system most commonly lead to death after hydrocarbon exposure?

- A. Cardiac
- B. Gastrointestinal
- C. Nervous
- D. Pulmonary
- E. Renal

Hydrocarbons có thể ảnh hưởng tới nhiều cơ quan, nhưng sự hủy hoại ở hệ cơ quan nào thường gặp nhất đưa đến tử vong sau khi tiếp xúc với hydrocarbon?

- A. Tim mạch
- B. Dạ dày ruột
- C. Thần kinh
- D. Phổi
- E. Thận

Most fatalities from hydrocarbon ingestion occur because of aspiration.

Đa số các trường hợp tử vong từ uống nuốt hydrocarbon xảy ra do hít sặc.

Hydrocarbons cause direct lung injury, as well as displace oxygen and disrupt surfactant.

Hydrocarbon gây ra tổn thương phổi trực tiếp, cũng như chiếm chỗ oxygen và làm tan tác surfactant.

Hydrocarbons can sensitize the myocardium to catecholamines, which can result in ventricular dysrhythmias and sudden death. Although an important consideration, death is more frequently caused by pulmonary complications.

Hydrocarbons có thể làm cơ tim tăng nhạy cảm với catecholamines, đưa đến rối loạn nhịp thất và tử vong đột ngột. Dù là một mối lo ngại lớn, nhưng tử vong thường gặp hơn bởi các biến chứng của phổi.

Gastrointestinal complications from hydrocarbon exposure are rare unless related to aspiration potential.

Biến chứng của dạ dày ruột do tiếp xúc với hydrocarbons hiếm gặp ngoại trừ khả năng hít sặc.

Chronic hydrocarbon abuse or exposure causes nervous system dysfunction, including peripheral neuropathy, cerebellar degeneration, and neuropsychiatric disorders, but typically do not result in death.

Tiếp xúc lâu dài hoặc lạm dụng hydrocarbon đưa đến rối loạn chức năng hệ thần kinh, gồm bệnh lý thần kinh ngoại biên, thoái hóa tiểu não, và rối loạn tâm thần kinh, nhưng đặc biệt không gây tử vong.

Several hydrocarbons cause renal failure, particularly toluene, but rarely result in death.

Vài loại hydrocarbons gây suy thận, đặc biệt là toluene, nhưng hiếm khi gây tử vong.

Answer: D

Trả lời: D

152.2

A healthy 20-year-old man presents after accidentally ingesting furniture polish that was stored in a plastic container that he mistook for a beverage. The ingestion occurred approximately 1 hour ago. He has no complaints. His vital signs and physical examination are normal. Which is the most appropriate course of action?

- A. Carbon monoxide level
- B. Careful gastric decontamination using nasogastric tube
- C. Drug screen
- D. Observe for 6 hours and discharge if condition does not change
- E. Serum electrolytes

Một nam thanh niên 20 tuổi đến khám sau khi tình cờ uống nuốt chất chùi rửa đồ gỗ gia dụng, mà chất này được để trong chai nước uống (và do đó gây nhầm lẫn). Việc uống nuốt xảy ra khoảng 1 giờ trước. Bệnh nhân hiện không than phiền gì. Sinh hiệu và thăm khám lâm sàng hiện bình thường. Bước tiếp theo phù hợp nhất cần làm là?

- A. Đo nồng độ carbon monoxide
- B. Khử khuẩn dạ dày cẩn thận với ống sonde dạ dày qua đường mũi
- C. Làm xét nghiệm tầm soát thuốc gây nghiện
- D. Theo dõi trong sáu giờ và để bệnh nhân ra viện nếu không có thay đổi gì nhiều
- E. Xét nghiệm đo điện giải máu

Furniture polish is typically a mixture of nontoxic chemicals with a hydrocarbon base. The primary toxicity from hydrocarbon is from aspiration.

Nước cọ rửa đánh bóng đồ gỗ gia dụng thường là hỗn hợp của các hóa chất không gây độc có thành phần chính là hydrocarbon. Tình trạng ngộ độc chủ yếu từ hydrocarbon là do hít sặc.

Gastric decontamination is not recommended. Serum electrolytes and drug screens are rarely helpful in acute asymptomatic hydrocarbon exposures.

Không nên rửa dạ dày. Đo điện giải và làm xét nghiệm tầm soát thuốc gây nghiện hiếm khi có ích trong tình huống phơi nhiễm cấp tính không triệu chứng với hydrocarbon.

Wood strippers often contain methylene chloride, which can cause carbon monoxide poisoning, but this chemical is not found in furniture polish.

Dầu đánh bóng gỗ thường chứa methylene chloride, có thể gây ra ngộ độc carbon monoxide, nhưng loại hóa chất này lại không hiện diện trong dung dịch cọ rửa đồ gỗ gia dụng.

Answer: D

Trả lời: D

152.3

A 4-year-old boy with a history of asthma is brought to the emergency department (ED) following an accidental hydrocarbon ingestion 2 hours ago. He initially was noted to be coughing. His vital signs are normal. His physical examination reveals mild bilateral wheezing but with good air movement. His oxygen saturation is 99% on room air. A chest radiograph is normal. The child is placed on a cardiac monitor and intravenous (IV) access is obtained. What is the most appropriate treatment plan?

- A. Admission and observation
- B. Endotracheal intubation
- C. Intravenous sodium bicarbonate
- D. Nebulized albuterol
- E. Oral activated charcoal

Một bé trai 4 tuổi có tiền sử hen phế quản được bé đến phòng cấp cứu sau khi tình cờ nuốt hydrocarbon 2 giờ trước. Bé ban đầu có ho. Sinh hiệu bình thường. Khám lâm sàng thấy tiếng khò khè nhẹ ở hai phế trường nhưng thông khí tốt. Độ bão hòa oxygen 99% khi thở khí trời. Xquang ngực bình thường. Bé được theo dõi monitor tim mạch liên tục và lập đường truyền tĩnh mạch. Kế hoạch điều trị phù hợp nhất tiếp theo là?

- a. Nhập viện và theo dõi
- b. Đặt nội khí quản
- c. Dùng tĩnh mạch sodium bicarbonate
- d. Phun khí dung albuterol
- e. Cho uống than hoạt tính

Hydrocarbons cause few symptoms when in the gastrointestinal tract, but they can be fatal when aspirated.

Hydrocarbons gây một vài triệu chứng khi nó vào đường tiêu hóa, nhưng không gây tử vong như nếu bị hít sặc.

Any therapy that risks inducing vomiting should be avoided (ie, gastric lavage and oral activated charcoal).

Bất cứ phương thức trị liệu nào tạo ra nguy cơ nôn mửa đều cần phải tránh ở bệnh nhân này (ví dụ, súc rửa dạ dày, hoặc uống than hoạt).

This child likely has aspirated hydrocarbon and, although stable, could benefit from admission and observation. Endotracheal intubation may be warranted if symptoms worsen.

Bé này có thể đã có hít sặc hydrocarbon, và dù hiện ổn định, nhưng vẫn sẽ tốt hơn khi nhập viện và theo dõi bé. Đặt nội khí quản có thể bắt đầu nếu triệu chứng trở nên tệ đi.

Sodium bicarbonate has no role in hydrocarbon toxicity.

Sodium bicarbonate không có vai trò gì trong ngộ độc hydrocarbonate.

Albuterol and other catecholamines can theoretically increase the possibility of ventricular dysrhythmias after hydrocarbon ingestion due to cardiac sensitization.

Albuterol và các catecholamines khác về mặt lý thuyết làm tăng khả năng rối loạn nhịp thất sau khi uống nuốt hydrocarbon do tim bị tăng nhạy cảm.

Answer: A

Trả lời: A

152.4

A 16-year-old male presents by emergency medical services (EMS) paramedics with sudden cardiopulmonary arrest after found unresponsive by friends at a high school beach party. In the emergency department (ED), he is unresponsive with no gag reflex. When you attempt to orally intubate the patient, you note gold metallic colorations inside his oral cavity. What else are you immediately concerned about clinically?

- A. Airway obstruction from anaphylactic shock
- B. Cardiac arrest from ventricular dysrhythmias
- C. Sedative hypnotic toxicity and respiratory arrest
- D. Toxic alcohol poisoning and acute renal failure
- E. Traumatic intracranial hemorrhage

Một thanh niên 16 tuổi được đưa đến khoa cấp cứu bởi nhân viên cấp cứu ngoại viện do đột ngột ngưng tim ngưng thở được phát hiện do không đáp ứng gì bởi các bạn cùng lớp cấp ba trong buổi tiệc ngoài bờ biển. Tại cấp cứu, bệnh nhân không đáp ứng, không phản xạ hầu họng. Khi bạn gắng đặt nội khí quản, bạn thấy có một màu vàng kim loại trong ổ miệng. Bạn nghĩ ngay điều gì trước tình huống lâm sàng như vậy?

- A. Tắc nghẽn đường thở do phản vệ
- B. Ngưng tim do rối loạn nhịp thất
- C. Ngộ độc dạng ức chế các thuốc an thần gây ngủ và ngưng hô hấp
- D. Ngộ độc rượu và suy thận cấp
- E. Chấn thương xuất huyết nội sọ

This adolescent has likely abused a hydrocarbon (such as, toluene from gold spray paint) for recreational and euphoric reasons. Aside from pulmonary toxicity from aspiration pneumonitis, you are concerned about the possibility of direct cardiotoxicity from the inhaled hydrocarbon resulting in ventricular dysrhythmias and cardiac arrest.

Bạn thanh niên này dường như có lạm dụng chất hydrocarbon (ví dụ, toluene từ sơn xịt màu vàng) trong mùa “xõa” của các bạn đó. Cùng với tình trạng ngộ độc phổi do viêm phổi bởi hít sặc, bạn cần suy xét về khả năng xảy ra tình trạng ngộ độc tim mạch từ việc hít hydrocarbon đưa đến rối loạn nhịp thất và ngưng tim.

Answer: B

Trả lời: B

CHƯƠNG 153 Hít phải khí độc ^

CHAPTER 153 Inhaled Toxins

153.1

A laboratory worker is brought to the emergency department (ED) after being found unconscious. His colleague reports that the patient was found with his oxygen mask off while working in a room filled with carbon dioxide. The patient is now awake but reports feeling tired and confused. He has no other complaints. His vital signs and physical examination are normal. What toxin-specific diagnostics test should be ordered for this patient?

- A. Carboxyhemoglobin (COHb)
- B. Chest radiograph
- C. Electrocardiogram
- D. Methemoglobin (MetHb)
- E. No tests are indicated

Một công nhân phòng thí nghiệm được mang đến khoa cấp cứu sau khi được phát hiện đang bất tỉnh. Đồng nghiệp cho biết bệnh nhân được phát hiện với tình trạng mask thở oxygen không được đeo trong lúc làm việc trong phòng chứa đầy carbon dioxide (CO₂). Bệnh nhân hiện tại tỉnh nhưng cảm giác mệt và rối bời. Anh ta không than phiền gì thêm. Dấu hiệu sinh tồn và khám lâm sàng không thấy bất thường. Thăm dò chẩn đoán đặc trưng về ngộ độc nào cần được đề xuất thực hiện ở bệnh nhân này?

- A. Carboxyhemoglobin (COHb)
- B. Xquang ngực
- C. Điện tâm đồ
- D. Methemoglobin (MetHb)
- E. Không cần chỉ định thăm dò nào cả

Carbon dioxide is primarily a simple asphyxiant, meaning that its major consequential adverse effects stem from its displacement of oxygen in the lungs. Once patients are removed from the source, they generally recover completely. Patients should be observed until this time. COHb measurement would be indicated if there is a suspicion of carbon monoxide (CO) exposure. Chest radiographs should be ordered if patients have pulmonary complaints after an unknown exposure. Electrocardiogram should be ordered if patients are exposed to known cardiac toxins. MetHb levels should be checked when there is suspicion for oxidative stress on the red blood cells.

Answer: E

Carbon dioxide (CO₂) là chất gây ngạt đơn giản thường thấy do khả năng dẫn đến các ảnh hưởng bất lợi qua việc nó thay thế oxygen trong phổi. Một khi bệnh nhân được kéo ra khỏi nguồn gây ngạt (chứa đầy CO₂), đa số bệnh nhân hồi phục hoàn toàn. Đo COHb nên thực hiện nếu nghi ngờ bệnh nhân ngộ độc carbon monoxide (CO). Cần chụp xquang ngực nếu bệnh nhân có than phiền đau ngực sau tiếp xúc. Đo điện tim cần được thực hiện nếu bệnh nhân phơi nhiễm với các chất độc ảnh hưởng lên tim đã biết sẵn. Đo lượng MetHb để kiểm tra xem liệu có hay không tình trạng ức chế do sự oxygen hóa lên các tế bào hồng cầu.

Trả lời: E

153.2

A 32-year-old woman presents following exposure to an irritant gas at her job site. She reports cough, burning eyes, and shortness of breath. She has mild tachypnea, with the remainder of her vital signs within normal limits. Her oxygen saturation is 96% on room air. She is noted to have stridor on physical examination. What is the preferred method to evaluate her upper airway symptoms?

- A. Arterial blood gas (ABG)
- B. Chest radiograph
- C. Computed tomography of the neck
- D. Fiberoptic laryngoscopy
- E. Soft tissue neck radiograph

Một phụ nữ 32 tuổi sau khi hít phải một loại khí gây kích ứng khó chịu tại chỗ làm. Bệnh nhân ho, nhìn mờ, khó thở. Bệnh nhân có nhịp thở nhanh nhưng vẫn sinh hiệu còn lại nằm trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân đạt độ bão hòa oxygen 96% khi thở khí trời. Khám thấy bệnh nhân có âm thở ống (stridor) khi khám nghe phổi. Phương thức nào sau đây là phương pháp ước lượng cho các triệu chứng đường hô hấp trên?

- A. Arterial blood gas (ABG) khí máu động mạch
- B. Chest radiograph: xquang ngực
- C. Computed tomography of the neck: chụp cắt lớp điện toán cổ
- D. Fiberoptic laryngoscopy: Nội soi thanh quản ống nội soi mềm.
- E. Soft tissue neck radiograph: chụp xquang mô mềm vùng cổ.

Fiberoptic or direct laryngoscopy is the preferred method to evaluate upper airway symptoms after exposures to irritant gases. Radiographs and laboratory tests have no role and should not influence the decision to provide a definitive airway. Symptoms can progress rapidly, so patients with upper airway symptoms require either placement of a definitive airway or close observation with frequent serial examinations.

Soi thanh quản trực tiếp hoặc soi vớ ống sợi quang là phương pháp được ưa dùng để lượng giá các triệu chứng nơi đường hô hấp trên sau khi bệnh nhân phơi nhiễm với các chất khí gây kích thích

Answer: D

Trả lời: D

153-3

A 52-year-old man is brought to the emergency department (ED) after being rescued from a house fire. He has not suffered any cutaneous burns. He complains of a sore throat, hoarse voice, and cough. Vital signs are normal. Physical examination reveals soot in his oropharynx and carbonaceous sputum. What therapy should be instituted first?

- A. Endotracheal intubation
- B. Intravenous (IV) methylprednisolone
- C. Nebulized albuterol
- D. Nebulized sodium bicarbonate
- E. Saline bronchoalveolar lavage

Một người đàn ông 52 tuổi được mang đến khoa cấp cứu sau khi được cứu từ một căn nhà bị lửa thiêu rụi. Bệnh nhân không bị bỏng da. Anh ta than rất họng và khàn giọng, kèm ho. Dấu sinh hiệu bình thường. Khám phát hiện lớp bụi than ở thành sau họng và bệnh nhân khạc ra đàm có bụi than. Trị liệu nào nên được thực hiện đầu tiên?

- A. Đặt nội khí quản
- B. Tiêm tĩnh mạch methylprednisolone
- C. Phun khí dung albuterol
- D. Phun khí dung sodium bicarbonate
- E. Rửa phế quản bằng nước muối

Endotracheal intubation should be performed early in patients with signs and symptoms of significant airway burns (as this patient has). Corticosteroids are not beneficial and can worsen associated injuries. Inhaled beta-agonists are commonly used, but there is no evidence of improved outcome. Inhaled sodium bicarbonate plays no role in the management of smoke inhalation. Bronchoalveolar lavage can be performed if there is suspicion of inhaled debris or toxins, but the airway should first be secured.

Nên tiến hành đặt nội khí quản sớm ở bệnh nhân với các dấu hiệu và triệu chứng bỏng nặng đường dẫn khí (như ở bệnh nhân của chúng ta). Corticosteroids không mang lại lợi ích và có thể làm nặng thêm các tổn thương kèm theo. Hít thuốc kích thích beta thường được dùng, nhưng hiện không có bằng chứng nào cho thấy giúp cải thiện hệ quả trị liệu. Hít khí dung sodium bicarbonate không giúp được gì trong điều trị tình huống hít phải khói. Rửa phế quản có thể thực hiện nếu nghi ngờ có tình trạng hít các mảnh vụn hoặc các chất độc, nhưng đường thở luôn cần được đảm bảo thông thoáng trước (nhớ nguyên tắc ABC, A=Airway trong cấp cứu).

Answer: A

Trả lời: A

153-4

A 47-year-old woman is brought to the emergency department (ED) after being rescued from a house fire. She was found unconscious at the scene and intubated before arrival. Her vital signs are significant for hypotension and tachycardia. Physical examination is significant for soot in the oropharynx. No cutaneous burns are noted. You suspect that she is suffering from cyanide poisoning. What is the most appropriate immediate therapy?

- A. Hyperbaric oxygen (HBO)
- B. Intravenous (IV) hydroxocobalamin
- C. IV methylene blue
- D. IV sodium nitrite
- E. Observation and supportive care

Một phụ nữ 47 tuổi được đưa đến khoa cấp cứu sau khi được cứu thoát khỏi một ngôi nhà bị thiêu rụi. Bệnh nhân lúc được cứu ở trạng thái không tỉnh thức ngay tại hiện trường, và được đặt nội khí quản. Sinh hiệu của bệnh nhân có tình trạng tụt huyết áp nặng và nhịp tim nhanh. Khám lâm sàng thấy lượng lớn muội than trong thành sau họng. Không thấy bệnh nhân bị bỏng da. Bạn nghi ngờ rằng bệnh nhân bị ngộ độc Cyanide. Trị liệu ngay lập tức nào là phù hợp nhất hiện tại?

- a. Thở oxygen buồng cao áp
- b. Tiêm tĩnh mạch hydroxocobalamin
- c. Tiêm tĩnh mạch methylene blue
- d. Tiêm tĩnh mạch sodium nitrite
- e. Theo dõi và trị liệu hỗ trợ

One of the two major treatments for cyanide poisoning is hydroxocobalamin (the other is the cyanide antidote kit). The nitrite compounds in the cyanide antidote kit convert hemoglobin to methemoglobin (MetHb), which in turn binds to cyanide. However, nitrites produce hypotension and the MetHb prevents proper oxygen delivery, which may compound the reduction in oxygen delivery associated with carbon monoxide (CO) poisoning.

Một trong hai phương thức điều trị ngộ độc cyanide là hydroxocobalamin (phương pháp còn lại là dùng kit giải độc cyanide). Hợp chất nitrite trong kit giải độc cyanide chuyển hemoglobin thành methemoglobin (MetHb), và MetHb lúc này gắn với cyanide. Tuy nhiên, nitrites gây ra tụt huyết áp và MetHb làm giảm bớt sự cung cấp oxygen, và điều này có thể cùng với tình trạng ngộ độc carbon monoxide gây giảm hơn nữa sự vận chuyển oxygen đến tế bào.

HBO has no role in acute cyanide poisoning.

HBO không đóng vai trò gì trong điều trị ngộ độc cyanide.

Methylene blue has been used for cyanide poisoning in the past but is not as useful as the cyanide kit. Its primary use is in treating methemoglobinemia.

Methylene blue được dùng để trị ngộ độc cyanide trong quá khứ nhưng nó không tốt bằng cyanide kit. Mục tiêu ban đầu của việc sử dụng methylene blue là điều trị tình trạng methemoglobin máu.

General supportive care is not appropriate because there is an antidote for this patient's poisoning.

Trị liệu hỗ trợ không phù hợp trong tình huống này vì cần một liều kháng độc tố cho bệnh nhân bị ngộ độc.

Answer: B

153-5

A 22-year-old man is brought to the emergency department (ED) after being found unconscious in a car with an intentionally prominent suicide note visible in the window. By the time he arrives in the ED, he has regained consciousness and is complaining of headache and nausea. Paramedics report that the car engine was not running when the patient was discovered. His vital signs and physical examination are normal. Which of the following therapies should be instituted?

- A. Hyperbaric oxygen (HBO)
- B. Intravenous (IV) methylene blue
- C. IV sodium nitrite
- D. IV sodium thiosulfate
- E. Observation and supportive care

Một nam thanh niên 22 tuổi được mang tới phòng cấp cứu sau khi được phát hiện trong trạng thái không tỉnh táo trong xe với mục đích tự tìm tới cái chết được biết qua ghi chú để bên cửa sổ xe. Khi đến khoa cấp cứu, bệnh nhân dần tỉnh và than đau đầu, buồn nôn. Nhân viên cấp cứu ngoại viện cho biết động cơ xe không đang hoạt động khi họ tìm thấy bệnh nhân. Dấu sinh hiệu và khám lâm sàng bình thường. Trị liệu nào sau đây cần được thực hiện đầu tiên?

- A. Thở oxygen buồng cao áp
- B. Tiêm tĩnh mạch methylene blue
- C. Tiêm tĩnh mạch sodium nitrite
- D. Tiêm tĩnh mạch sodium thiosulfate
- E. Theo dõi và trị liệu hỗ trợ

This patient has been exposed to hydrogen sulfide (a common form of suicide in some parts of the world), which has similar effects on the mitochondria as cyanide. However, hydrogen sulfide is rapidly removed from the body; and as long as patients are recovering, removal from the source is usually all that is necessary.

Bệnh nhân này đã phơi nhiễm với hydrogen sulfide (một kiểu tự tìm đến cái chết thường thấy ở một vài nơi trên thế giới), có tác dụng lên ti thể giống như cyanide. Tuy nhiên, hydrogen sulfide mau chóng được loại thải ra khỏi cơ thể; và chừng nào bệnh nhân còn đang [có thể] hồi phục, thì việc kéo bệnh nhân ra khỏi nguồn khí độc là tất cả những gì phải làm.

HBO and methylene blue have no role in hydrogen sulfide poisoning.

HBO và methylene blue không giúp ích được trong tình huống ngộ độc hydrogen sulfide.

Sodium nitrite can be used in patients who are not recovering once removed from the source or for severe exposures.

Sodium nitrite có thể dùng ở bệnh nhân không hồi phục sau khi đã được kéo ra khỏi nguồn khí độc, hoặc bị ngộ độc nặng.

Sodium thiosulfate is not necessary because hydrogen sulfide is detoxified by a different pathway than cyanide and does not need a sulfur donor.

Sodium thiosulfate không cần thiết phải sử dụng vì hydrogen sulfide được khử độc bằng nhiều cách hơn so với cyanide và không cần đến chất hỗ trợ nguồn sulfur.

Answer: E

Trả lời: E

153.6

A 51-year-old man is brought to the emergency department (ED) after being found unconscious and was intubated by emergency medical services (EMS) before arrival. His vital signs reveal hypotension but are otherwise normal. His physical examination is nonspecific. On 100% oxygen by endotracheal tube, his pulse oximetry reveals 100% saturation. Results of an arterial blood gas (ABG) are pH 7.05, partial pressure of carbon dioxide (Pco₂) 27 mm Hg, and partial pressure of oxygen (Po₂) 65 mm Hg. Which one of these findings is inconsistent with simple carbon monoxide (CO) poisoning?

- A. Hypotension
- B. Oxygen saturation 100%
- C. Pco₂ 27 mm Hg
- D. pH 7.05
- E. Po₂ 65 mm Hg

Measurement of oxygen saturation and Po₂ values is complicated in CO poisoning. Carboxyhemoglobin (COHb) is essentially falsely read as oxyhemoglobin by pulse oximeters, so a high oxygen saturation is expected by pulse oximetry.

Po₂ is a measurement of dissolved oxygen in the blood; this result is independent of CO exposure and is not useful in determining whether CO poisoning is present; thus it should be normal.

Metabolic acidosis with an elevated lactate is common because CO impairs aerobic metabolism; respiratory compensation is appropriate.

Answer: E

Một người đàn ông 51 tuổi được đưa vào khoa cấp cứu sau khi được phát hiện trong trạng thái không tỉnh thức và được đặt nội khí quản bởi nhân viên cấp cứu ngoại viện (emergency medical services, EMS) trước khi được chuyển đến. Sinh hiệu có tụt huyết áp nhưng những thông số khác bình thường. Khám lâm sàng không ghi nhận điều gì đặc biệt. Thở oxygen nồng độ 100% qua nội khí quản, thông số oxygen mao mạch bệnh nhân 100%. Kết quả khí máu có pH 7.05, nồng độ riêng phần CO₂ (PCO₂) 27 mmHg, nồng độ riêng phần oxygen PO₂ 65 mmHg. Điều nào sau đây không đúng nếu bệnh nhân chỉ ngộ độc CO đơn thuần?

- A. Tụt huyết áp
- B. Độ bão hòa oxygen 100%
- C. Pco₂ 27 mm Hg
- D. pH 7.05
- E. Po₂ 65 mm Hg

Độ bão hòa oxygen và pO₂ sẽ không thay đổi gì trong ngộ độc CO. Carboxyhemoglobin (COHb) bị máy đo oxygen mao mạch hiểu sai là oxyhemoglobin, nên thông số này vẫn cao.

PO₂ là thông số đo lượng oxygen không hòa tan trong máu; thông số này độc lập với tình trạng phơi nhiễm CO và do đó vô ích trong việc xác định có hay không tình trạng ngộ độc CO đang xảy ra trên bệnh nhân; do đó nó sẽ bình thường (ngay cả khi có ngộ độc CO).

Tình trạng toan chuyển hóa với tăng lactate thường gặp bởi CO gây rối loạn quá trình chuyển hóa ái khí; nên việc bù trừ bởi hô hấp (tăng thải CO₂) là thích hợp.

Trả lời: E

153.7

What is the major benefit of hyperbaric oxygen (HBO) therapy for patients suffering from carbon monoxide(CO) poisoning?	Lợi ích lớn nhất của liệu pháp oxygen cao áp (Hyperbaric oxygen, HBO) ở bệnh nhân ngộ độc CO là gì?
A. Decreased rate of hospitalization	A. Giảm tỉ lệ nhập viện
B. Improvement of 24-hour mortality	B. Cải thiện tỉ lệ tử vong 24 giờ
C. Improvement of 30-day mortality	C. Cải thiện tỉ lệ tử vong trong 30 ngày
D. Prevention of delayed cardiovascular complications	D. Tránh được các biến chứng về tim mạch sau này
E. Prevention of delayed neuropsychiatric complications	E. Tránh được các biến chứng về tâm thần kinh sau này

There is controversy regarding the role of HBO therapy for patients with CO poisoning, but the best evidence suggests that it can significantly decrease the incidence of delayed neuropsychiatric complications. There is no change in rate of hospitalization, nor on overall mortality, either short term or long term.

Hẳn vẫn còn nhiều điều chưa thống nhất khi nói về vai trò của liệu pháp oxygen cao áp (Hyperbaric oxygen, HBO) trong ngộ độc CO, nhưng bằng chứng tốt nhất cho thấy rằng phương pháp này có thể giúp giảm tỉ lệ biến chứng tâm thần kinh sau đó trên bệnh nhân. Không khác biệt gì về tỉ lệ nhập viện cũng như tỉ lệ tử vong về ngắn hạn hay dài hạn.

There are no delayed cardiovascular symptoms associated with CO poisoning.

Không có các triệu chứng tim mạch sau này liên quan đến tình trạng ngộ độc CO của bệnh nhân.

Answer: E

Trả lời: E

153.8

Assuming that all patients have similar vital signs and complaints of headache and nausea, which of the following patients suffering from carbon monoxide (CO) poisoning should be considered highest priority for hyperbaric oxygen (HBO) therapy?

- A. A 22-year-old otherwise healthy man with a carboxyhemoglobin (COHb) level of 30%
- B. A 25-year-old otherwise healthy pregnant woman with a COHb level of 25%
- C. A 30-year-old otherwise healthy man also suffering from cyanide poisoning with a COHb level of 15%
- D. A 35-year-old otherwise healthy woman with second-degree burns to 20% of her body and with a COHb level of 20%
- E. A 67-year-old asymptomatic woman with coronary artery disease and with a COHb level of 25%

Giả định rằng tất cả các bệnh nhân có sinh hiệu giống nhau và đều than đau đầu, buồn nôn, thì bệnh nhân nào sau đây do ngộ độc CO cần được điều trị với HBO nhất?

- a. Bệnh nhân nam 22 tuổi trước đó khỏe mạnh có mức carboxyhemoglobin (COHb) 30%
- b. Bệnh nhân nữ đang có thai trước đó khỏe mạnh có mức carboxyhemoglobin (COHb) 25%
- c. Bệnh nhân nam 30 tuổi trước đó khỏe mạnh kèm ngộ độc cyanide kèm mức carboxyhemoglobin (COHb) 15%
- d. Bệnh nhân nữ 35 tuổi trước đó khỏe mạnh kèm bỏng độ hai 20% với mức carboxyhemoglobin (COHb) 20%
- e. Bệnh nhân nữ 67 tuổi không triệu chứng gì có bệnh lý động mạch vành với mức carboxyhemoglobin (COHb) 25%

Pregnant patients should be considered for HBO therapy. CO binds more strongly to fetal hemoglobin than to adult hemoglobin and can cause severe hypoxia to the fetus. There is controversy about an absolute level of COHb that requires HBO therapy. HBO does not benefit cyanide victims, nor is it indicated in uncomplicated burn patients or those with stable comorbidity.

Bệnh nhân có thai nên được cân nhắc để điều trị với liệu pháp HBO. CO gắn kết mạnh mẽ với hemoglobin bào thai hơn so với hemoglobin của người lớn và có thể gây hạ oxygen máu nặng ở bào thai. Hiện còn chưa thống nhất về nồng độ tuyệt đối của carboxyhemoglobin (COHb) cho việc cần điều trị với HBO. Liệu pháp này không hữu ích ở bệnh nhân ngộ độc cyanide, cũng như không có chỉ định dùng cho bệnh nhân bỏng không biến chứng hoặc bệnh nhân có các bệnh kèm trong tình trạng ổn định.

Answer: B

Trả lời: B

CHƯƠNG 154 Lithium

CHAPTER 154 Lithium

154.1

What are the two most common electrolyte abnormalities seen in chronic lithium toxicity—hyponatremia and hypercalcemia?

- A. Hyperkalemia
- B. Hyponatremia
- C. Hypokalemia
- D. Hypomagnesemia
- E. Hyponatremia and hypercalcemia

Hai rối loạn điện giải quan trọng nhất trong ngộ độc lithium mạn tính là - tăng natri máu và tăng calcium máu?

- A. Tăng kali máu
- B. Tăng natri máu
- C. Hạ kali máu
- D. Hạ magnesium máu
- E. Hạ natri máu và tăng calcium máu

Hyponatremia and hypercalcemia are frequently seen in cases of acute lithium overdose. Chronic lithium use can cause hyponatremia.

Hạ natri máu và tăng calcium máu thường thấy trong các trường hợp quá liều lithium cấp tính. Dùng lithium lâu ngày có thể làm tăng natri máu.

Answer: E

Trả lời: E

154.2

Which of the following conditions is most frequently seen in patients with chronic lithium use?

- A. Anticholinergic syndrome
- B. Diabetes insipidus
- C. Hyperthyroidism
- D. Hypoparathyroidism
- E. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone

Tình trạng nào sau đây thường gặp nhất ở bệnh nhân sử dụng lithium lâu ngày?

- a. Hội chứng kháng-cholinergic
- b. Đái tháo nhạt
- c. Tăng hoạt tuyến giáp
- d. Suy hoạt tuyến cận giáp
- e. Hội chứng tiết hormone chống bài niệu không thích hợp (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone, SIADH)

Diabetes insipidus commonly occurs in patients on chronic lithium therapy or with chronic overdose. Diabetes insipidus can cause dehydration and a further increase in lithium concentration and is a frequent contributory cause to chronic lithium toxicity. Rarely, hypothyroidism can also develop. Lithium use is also associated with neuroleptic malignant syndrome and serotonin syndrome but none of the other listed conditions.

Đái tháo nhạt thường gặp ở bệnh nhân trị liệu với lithium lâu ngày hoặc quá liều mạn tính. Đái tháo nhạt có thể đưa đến mất nước và làm tăng nồng độ lithium nhiều hơn và thường đưa đến ngộ độc lithium mạn tính. Giảm hoạt tuyến giáp hiếm gặp nhưng cũng có thể xuất hiện. Sử dụng lithium cũng liên quan đến hội chứng ác tính khi dùng thuốc tâm thần kinh (Neuroleptic malignant syndrome) và hội chứng Serotonin nhưng không liên quan đến các tình trạng còn lại đã được liệt kê ở trên.

Answer: B

Trả lời: B

154-3

Which of the following drugs should be used with caution in patients taking lithium?

- A. Acetaminophen
- B. Hydrochlorothiazide
- C. Metformin
- D. Metoprolol
- E. Penicillin

Thuốc nào sau đây cần phải thận trọng khi sử dụng ở người đang dùng lithium?

- A. Acetaminophen
- B. Hydrochlorothiazide
- C. Metformin
- D. Metoprolol
- E. Penicillin

Hydrochlorothiazide, other diuretics, angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) can increase lithium levels and consequently cause chronic lithium toxicity by interfering with renal elimination. Lithium has also been implicated in serotonin syndrome when combined with other drugs, such as monoamine oxidase (MAO) inhibitors, selective serotonin reuptake inhibitor (SSRIs), dextromethorphan, and meperidine. None of the other drugs listed causes significant interactions with lithium.

Answer: B

Hydrochlorothiazide, các thuốc lợi tiểu khác, ức chế men chuyển (angiotensin-converting enzyme inhibitors, ACEIs) và thuốc kháng viêm non-steroid (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) có thể làm tăng nồng độ lithium và thường gây ngộ độc Lithium mạn tính do giảm khả năng thanh thải của thận. Lithium cũng được cho là làm xuất hiện hội chứng serotonin khi kết hợp với các thuốc khác, như ức chế monoamine-oxidase (monoamine oxidase inhibitors, MAOIs), thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin (selective serotonin reuptake inhibitor, SSRIs), dextromethorphan, và meperidine. Không có thuốc nào được liệt kê ở trên gây ra tương tác đáng kể với lithium cả.

Trả lời: B

154-4

A 26-year-old woman presents following a witnessed seizure. She was found with an empty bottle of lithium and a suicide note. Her vital signs reveal hypotension and tachycardia. She is lethargic, and her only response is to withdraw from painful stimuli. The remainder of her physical examination is normal. Laboratory tests including a serum lithium level are pending. Which of the following treatments is the most appropriate?

- A. Activated charcoal
- B. Forced diuresis
- C. Hemodialysis
- D. Urinary alkalization
- E. Whole bowel irrigation (WBI)

Một nữ thanh niên 26 tuổi đến khám với tình trạng co giật được người chung quanh chứng kiến. Người ta phát hiện bệnh nhân với một lọ lithium và mẫu thư tuyệt mệnh. Sinh hiệu bệnh nhân cho thấy bệnh nhân tụt huyết áp, nhịp tim nhanh. Bệnh nhân lơ mơ, và chỉ đáp ứng khi kích thích đau. Các thăm khám lâm sàng còn lại bình thường. Thăm dò cận lâm sàng còn lại kèm nồng độ lithium máu đang được làm, chờ kết quả. Trị liệu nào sau đây là thích hợp hơn cả?

- A. Uống than hoạt
- B. Lợi tiểu chủ động
- C. Lọc máu
- D. Kiểm hóa nước tiểu
- E. Rửa toàn bộ ruột (Whole bowel irrigation, WBI)

Hemodialysis is the most effective way to remove lithium. It can remove lithium at a rate five to seven times the rate of typical renal elimination. Common indications for dialysis include decreased level of consciousness and seizures.

Activated charcoal does not adsorb lithium. Lithium overdose patients are often dehydrated and occasionally hyponatremic and should be fluid resuscitated, but once dehydration is corrected, forced diuresis is of no benefit and can be detrimental. Similarly, urinary alkalization causes more harm than good and should be avoided. Because this patient has already experienced a seizure, the administration of WBI is not advised. In addition, the seizure suggests that the brain concentration of lithium is already toxic and this is not improved by WBI.

Answer: C

Lọc máu là phương thức hiệu quả nhất để loại bỏ lithium. Phương thức này có thể giúp loại bỏ lithium gấp năm đến bảy lần so với sự thải loại của thận. Các chỉ định cho lọc máu thường thấy đối với ngộ độc lithium là: giảm tri giác và co giật động kinh.

Than hoạt không giúp hấp thụ được lithium. Các bệnh nhân quá liều lithium thường bị mất nước và hạ natri máu do đó nên được hồi sức bù dịch, nhưng một khi tình trạng mất nước được điều chỉnh, thì lợi tiểu bắt buộc không mang lại lợi ích mà còn có thể làm xấu đi tình trạng bệnh. Tương tự, kiểm hóa nước tiểu có thể gây hại nhiều hơn là có lợi và cần tránh thực hiện. Do bệnh nhân đã có co giật, nên cần tránh súc rửa ruột toàn bộ. Thêm vào đó, sự co giật gợi ý rằng nồng độ lithium đã đạt đến liều độc và việc súc ruột này sẽ không giúp cải thiện được tình trạng của bệnh nhân.

Trả lời: C

CHƯƠNG 155 Thuốc trị liệu bệnh lý tâm thần

CHAPTER 155 Antipsychotics

155.1

A 24-year-old man presents with cough and fever. He has schizophrenia for which he takes haloperidol. You diagnose him with community-acquired pneumonia. Which of the following antibiotics could cause a life-threatening arrhythmia if administered to this patient?

- A. Amoxicillin/clavulanic acid
- B. Azithromycin
- C. Cefpodoxime
- D. Clindamycin
- E. Doxycycline

Một thanh niên 24 tuổi đến khám vì ho và sốt. Bệnh nhân có tâm thần phân liệt và đang điều trị với haloperidol. Bạn chẩn đoán bệnh nhân có viêm phổi cộng đồng. Thuốc kháng sinh nào sau đây có thể đưa đến tình trạng rối loạn nhịp đe dọa tính mạng nếu được sử dụng ở bệnh nhân này?

- A. Amoxicillin/clavulanic acid
- B. Azithromycin
- C. Cefpodoxime
- D. Clindamycin
- E. Doxycycline

Antipsychotics can cause QT prolongation, so other drugs that cause QT prolongation should be avoided. Macrolides, fluoroquinolones, and trimethoprim-sulfamethoxazole are common antibiotics that can all cause QT prolongation.

Thuốc chống loạn thần có thể làm QT kéo dài, nên cần tránh sử dụng các thuốc có khả năng làm QT kéo dài. Macrolides, fluoroquinolones, and trimethoprim-sulfamethoxazole là các thuốc kháng sinh thường sử dụng và đều làm QT kéo dài.

Answer: B

Trả lời: B

155.2

A 42-year-old man presents complaining that his neck is turned to the right. He states he cannot move his head and his neck hurts. He denies trauma and states that this has never happened before. He has schizophrenia but does not recall the names of his medications. His vital signs are normal and examination reveals palpable spasm of the right trapezius and sternocleidomastoid muscles. What is the most appropriate treatment?

- A. Bromocriptine
- B. Cyclobenzaprine
- C. Diphenhydramine
- D. Morphine
- E. Prochlorperazine

Một người đàn ông 42 tuổi đến khám vì cơn đau ở cổ mỗi khi quay đầu qua bên phải. Ông cho biết ông không thể vận động được cổ và nó rất đau. Ông cho biết ông không bị chấn thương cũng chưa từng bị đau như vậy bao giờ. Bệnh nhân này có tâm thần phân liệt nhưng không nhớ thuốc đang uống tên gì. Sinh hiệu bệnh nhân trong giới hạn bình thường, và khám thấy có tình trạng co cứng cơ thang và cơ ức đòn chũm. Trị liệu tình trạng này bằng thuốc gì là phù hợp nhất?

- A. Bromocriptine
- B. Cyclobenzaprine
- C. Diphenhydramine
- D. Morphine
- E. Prochlorperazine

This patient has an acute dystonic reaction to an antipsychotic medication best treated with an anticholinergic medication, such as diphenhydramine or benztropine.

Bệnh nhân có tình trạng rối loạn trương lực [cơ] do thuốc chống loạn thần, mà được điều trị tốt nhất bởi thuốc anti-cholinergic, như diphenhydramine hoặc benztropine.

Bromocriptine is a dopamine agonist used to treat pituitary disorders and can worsen psychosis.

Bromocriptine là một thuốc đồng vận dopamin dùng điều trị rối loạn tuyến yên và có thể làm tệ hơn tình trạng loạn thần.

Cyclobenzaprine can be used for typical muscle spasms but will not significantly improve acute dystonia.

Cyclobenzaprine có thể được dùng giúp điều trị chứng co thắt cơ nhưng sẽ không giúp ích được tình trạng rối loạn trương lực cơ cấp tính.

Morphine may help but does not resolve the underlying problem.

Morphine có thể giúp nhưng không giải quyết được nguyên nhân nền.

Prochlorperazine is an antipsychotic that can induce acute dystonic reactions and should be avoided in this patient.

Prochlorperazine là thuốc chống loạn thần có thể đưa đến các phản ứng rối loạn trương lực cơ, và do đó cần tránh sử dụng ở bệnh nhân này.

Answer: C

Trả lời: C

155-3

A 22-year-old man is brought to the emergency department (ED) by family because of a change in mental status. They report that 2 days ago the patient had his psychiatric medications adjusted and has been confused since then. The patient's vital signs are: blood pressure, 162/100 mm Hg; heart rate, 143 beats/min; respiratory rate, 22 breaths per minute; and temperature, 40.1° C. On physical examination, the patient is found to have muscle rigidity. Laboratory tests are pending. Intravenous (IV) access is obtained, and crystalloid fluids are started. Cool mist and fans are applied to the patient. What additional therapy is indicated?

- A. Acetaminophen
- B. Cyproheptadine
- C. Dantrolene
- D. Diphenhydramine
- E. Lorazepam

Một nam thanh niên 22 tuổi được đưa đến khoa cấp cứu bởi thân nhân vì có tình trạng thay đổi tâm thần. Gia đình cho biết rằng 2 ngày trước bệnh nhân được điều chỉnh các thuốc chống loạn thần và bắt đầu thay đổi từ lúc đó. Sinh hiệu hiện tại của bệnh nhân: huyết áp 162/100 mmHg, tần số tim 143/phút, tần số thở 22/phút, và thân nhiệt 40.1 độ C. Khám lâm sàng thấy bệnh nhân có co cứng cơ. Cận lâm sàng đang được làm, chưa có kết quả. Bệnh nhân được lập đường truyền, bù dịch tinh thể. Phun sương làm mát và được nằm quạt. Trị liệu nào cần được thực hiện?

- A. Acetaminophen
- B. Cyproheptadine
- C. Dantrolene
- D. Diphenhydramine
- E. Lorazepam

Lorazepam or another benzodiazepine is indicated in neuroleptic malignant syndrome (NMS). Acetaminophen plays no role in treating the hyperthermia, which should be treated with active cooling measures. Cyproheptadine can be used in serotonin syndrome but does not improve NMS. Dantrolene can be used in malignant hyperthermia but does not improve NMS. Diphenhydramine is used for acute dystonia and does not affect the course of NMS.

Answer: E

Lorazepam và các benzodiazepine khác được dùng trong hội chứng ác tính do dùng các thuốc tâm thần kinh (neuroleptic malignant syndrome, NMS). Acetaminophen không giúp ích gì được với tình trạng tăng thân nhiệt này, và tình trạng sốt này nên được điều chỉnh bằng các phương pháp làm mát tích cực. Cyproheptadine có thể dùng trong hội chứng serotonin nhưng không giúp cải thiện được NMS. Dantrolene có thể dùng trong tăng thân nhiệt ác tính nhưng không giúp cải thiện được NMS. Diphenhydramine được dùng để điều trị rối loạn trương lực cơ cấp tính nhưng không cải thiện được NMS.

Trả lời: E

CHƯƠNG 156 Opioid (Thuốc phiện) ^

CHAPTER 156 Opioids

156.1

Most opioids cause mild hypotension related to histamine release and bradycardia. Which of the following opioids can also cause sodium channel blockade and QRS widening?

- A. Hydromorphone
- B. Meperidine
- C. Morphine
- D. Oxycodone
- E. Propoxyphene

Đa số các thuốc opioid đều gây tụt huyết áp nhẹ do phóng thích histamin và gây mạch chậm. Opioid nào sau đây còn gây chẹn kênh natri và làm QRS dẫn rộng?

- A. Hydromorphone
- B. Meperidine
- C. Morphine
- D. Oxycodone
- E. Propoxyphene

Propoxyphene and its metabolite norpropoxyphene can cause QRS widening. None of the other listed opioids has significant effects on the cardiac conduction system.

Propoxyphene và các chất chuyển hóa nor-propoxyphen có thể làm QRS dẫn rộng. Không loại nào còn lại trong các đáp án trên có ảnh hưởng nghiêm trọng lên hệ thống dẫn truyền trong tim cả.

Answer: E

Trả lời: E

156.2

Which of the following laboratory abnormalities is most commonly seen in opioid overdose?

- A. Hypocalcemia
- B. Hypochloremia
- C. Hypoglycemia
- D. Hypokalemia
- E. Hyponatremia

Bất thường cận lâm sàng nào thường gặp nhất trong quá liều opioid?

- a. Hạ calcium máu
- b. Hạ chlore máu
- c. Hạ đường máu
- d. Hạ kali máu
- e. Hạ natri máu

Hypoglycemia is the only consistent laboratory abnormality found in opioid overdose. It is generally mild but can contribute to the decreased level of consciousness seen in opioid overdose.

Hạ đường máu là bất thường cận lâm sàng duy nhất thấy được trong quá liều opioid. Nói chung tình trạng này nhẹ nhưng có thể làm giảm tri giác thường gặp ở quá liều opioid.

Answer: C

Trả lời: C

156.3

A 32-year-old man presents with confusion, nausea, vomiting, diarrhea, and abdominal pain. His friends report that he is withdrawing from heroin. Vital signs reveal mild hypertension, tachycardia, and tachypnea. Physical examination is significant for confusion, mydriasis, diaphoresis, lacrimation, piloerection, and mild diffuse abdominal tenderness. Which of the following signs and symptoms makes you concerned that this may not be a simple opioid withdrawal case?

- A. Confusion
- B. Diarrhea
- C. Mydriasis
- D. Piloerection
- E. Tachycardia

Một nam thanh niên 32 tuổi được đưa đến khám vì lừ đừ, buồn nôn, nôn, ỉa chảy và đau bụng. Bạn của anh ta cho biết bệnh nhân đang cai nghiện heroin. Các dấu hiệu sinh tồn cho thấy bệnh nhân có tụt huyết áp nhẹ, mạch nhanh và thở nhanh. Khám lâm sàng cho thấy tình trạng lơ mơ nặng, giãn đồng tử, tăng tiết mồ hôi, chảy nước mắt, nổi da gà và đau toàn bụng nhẹ khi ấn chẩn. Dấu hiệu và triệu chứng nào sau đây làm bạn nghĩ rằng bệnh nhân không chỉ đơn thuần trong tình trạng cai thuốc opioid?

- A. Lừ đừ mất định hướng
- B. Ỉa chảy
- C. Giãn đồng tử
- D. Nổi da gà
- E. Nhịp tim nhanh

Opioid withdrawal almost always causes restlessness, agitation, and anxiety. Cognition and mental status are not affected in simple opioid withdrawal and, if present, should prompt the clinician to search for other causes instead of or in addition to withdrawal.

Tình trạng cai thuốc opioid đa phần gây tình trạng bứt rứt không yên, và lo lắng. Tình trạng nhận thức và tri giác không bị ảnh hưởng ở những bệnh nhân có tình trạng cai thuốc đơn thuần, và nếu có những dấu hiệu khác [về tri giác] cần là dấu chỉ để người làm lâm sàng kiểm tìm nguyên nhân khác kèm theo.

Answer: A

Trả lời: A

156. 4

A 20-year-old woman is brought to the emergency department (ED) after being found with decreased mental status at a club. Vital signs indicate mild hypotension and bradycardia. She is drowsy but arousable, and she has an otherwise normal physical examination. Upon receiving naloxone 2 mg IV, her mental status immediately improves and soon thereafter she vomits. She now reports nausea but has no other complaints. She states she took some “pain pills” to get high but does not know what they were. What diagnostics tests should be performed?

- A. Acetaminophen
- B. Arterial blood gas
- C. Chest radiograph
- D. Lactate
- E. Urine drug screen

Một nữ thanh niên 20 tuổi được mang đến khoa cấp cứu sau khi được tìm thấy trong tình trạng suy giảm tri giác ở một Club. Sinh hiệu chỉ ra bệnh nhân có tình trạng tụt huyết áp và mạch chậm. Bệnh nhân lơ đãng nhưng nhận thức được chung quanh, và những thăm khám lâm sàng còn lại bình thường. Sau khi được dùng 2mg Naloxone tiêm tĩnh mạch, tình trạng tri giác cải thiện ngay và ngay sau đó bệnh nhân mửa. Bệnh nhân cho biết cô cảm thấy buồn nôn và ngoài ra thì không than phiền gì thêm. Bệnh nhân cho hay, cô có uống vài “viên thuốc nén giảm đau” để ‘chơi hơi bén’ nhưng không biết thực sự nó là thuốc gì. Thăm dò cho chẩn đoán nên thực hiện là gì?

- A. Acetaminophen
- B. Khí máu động mạch
- C. Xquang ngực thẳng
- D. Lactate
- E. Sàng lọc chất gây nghiện trong nước tiểu

Because many prescription opioid medications are combinations of an opioid and acetaminophen, ibuprofen, or salicylate, concentrations of acetaminophen and salicylate should also be ordered. Acetaminophen overdose might otherwise remain undiagnosed but, if identified, can be treated with an existing antidote, N-acetylcysteine.

The chest radiograph is not indicated unless a pulmonary complication is suspected. Lactate and a urine drug screen would not change patient management.

Answer: A

Do nhiều thuốc opioid loại mua cần có giấy chỉ định của bác sĩ có kết hợp giữa opioid với acetaminophen, ibuprofen, hoặc salicylate, nên cần đề nghị xét nghiệm xem nồng độ acetaminophen và salicylate là bao nhiêu trong máu. Quá liều acetaminophen có thể bị bỏ sót, nhưng nếu xác định được thì việc điều trị có thể làm được với chất giải độc N-acetylcysteine.

Chụp Xquang ngực kiểm tra không giúp gì thêm trừ khi nghi ngờ có biến chứng ở phổi. Lactate và thăm dò sàng lọc chất gây nghiện trong nước tiểu sẽ không giúp thay đổi được phương án điều trị nơi bệnh nhân.

Trả lời: A

156.5

Which of the following medications can be used to treat opioid withdrawal?	Thuốc nào sau đây có thể dùng để điều trị tình trạng cai nghiện opioid?
A. Clonidine	A. Clonidine
B. Dextromethorphan	B. Dextromethorphan
C. Diphenhydramine	C. Diphenhydramine
D. Nalmefene	D. Nalmefene
E. Valproic acid	E. Valproic acid

Clonidine suppresses the sympathetic hyperactivity of opioid withdrawal. Clonidine ức chế tình trạng quá hoạt giao cảm gây ra bởi quá trình cai cai nghiện thuốc opioid

Dextromethorphan is an opioid derivative used as a cough suppressant, but it does not treat the symptoms of opioid withdrawal. Dextromethorphan là dẫn chất opioid sử dụng như là chất ức chế ho, nhưng không dùng để điều trị được các triệu chứng của tình trạng cai nghiện thuốc.

Diphenhydramine and valproic acid have no role in opioid withdrawal. Diphenhydramine và valproic acid không có vai trò gì trong trị liệu quá trình cai nghiện thuốc opioid cả.

Nalmefene is an opioid antagonist similar to naloxone but with a longer duration of action. Administration of nalmefene would worsen opioid withdrawal symptoms. Nalmefene là chất đối kháng với opioid giống như naloxone nhưng có thời gian tác dụng dài hơn. Việc dùng nalmefene sẽ làm các triệu chứng của tình trạng cai nghiện opioid nặng nề hơn.

Answer: A

Trả lời: A

156.6

A 14-month-old child is brought to the emergency department (ED) 4 hours after he was found with his grandmother's antidiarrheal medication bottle. A pill count identifies that only one Lomotil tablet is missing. The child is playful, has a normal respiratory rate and pattern, and has a soft abdomen with normal bowel sounds. Appropriate management includes which of the following?

- A. Administration of activated charcoal
- B. Administration of naloxone
- C. Admission to a monitored unit
- D. Discharge home
- E. Gastric lavage

Một trẻ nữ nhi 14 tháng được mang đến khoa cấp cứu 4 giờ sau khi được tìm thấy kèm hộp thuốc chống ỉa chảy của bà ngoại. Người ta xác định được rằng chỉ có mất một viên nén Lomotil. Trẻ vẫn chơi và có tần số thở cũng như kiểu thở bình thường, bụng mềm và âm ruột bình thường. Bước trị liệu phù hợp tiếp theo gồm?

- A. Cho bé uống than hoạt
- B. Cho bé dùng naloxone
- C. Nhập vào khoa theo dõi liên tục
- D. Cho bé về nhà
- E. Rửa dạ dày

Activated charcoal and gastric lavage are means of gastrointestinal decontamination and are not routinely recommended in opioid toxicity. Opioid intoxicated patients with central nervous system (CNS) and respiratory depression should be treated with naloxone, but asymptomatic patients do not require antidote administration. Asymptomatic patients with known or suspected Lomotil (diphenoxylate/atropine) ingestion should be observed in a monitored setting for delayed onset of toxicity from the metabolite of diphenoxylate.

Than hoạt và rửa dạ dày là phương pháp làm sạch dạ dày ruột và không phải là phương thức được chỉ định thường quy trong tình huống ngộ độc opioid. Bệnh nhân ngộ độc opioid có tình trạng ức chế hệ thần kinh trung ương và hô hấp cần được điều trị với naloxone, nhưng với các bệnh nhân không có triệu chứng thì không cần phải sử dụng đến các chất giải độc. Bệnh nhân không triệu chứng mà đã biết rõ hoặc nghi ngờ uống nuốt Lomotil (diphenoxylate/ atropine) cần được theo dõi liên tục để 'bắt được' tình trạng ngộ độc khởi phát muộn gây ra bởi sự chuyển hóa diphenoxylate.

Answer: C

Trả lời: C

156.7

An 18-year-old male is driven to the emergency department (ED) by friends and carried into the triage area. He has agonal respirations and is cyanotic. Immediate resuscitative measures include bag-valve-mask (BVM) ventilation, establishment of an intravenous (IV) line, and administration of 0.4 mg of naloxone. The patient's respiratory status improves and although sleepy, he is able to answer some questions. During subsequent monitoring, the patient's respiratory status again declines, and he requires two additional doses of naloxone. Additional treatment should include which of the following?

- A. Nalmefene
- B. Naloxone infusion
- C. Hemodialysis
- D. Suboxone
- E. Subutex

Một nam thanh niên 18 tuổi được đưa vào khoa cấp cứu bởi bạn bè và đẩy vào khu vực phân loại bệnh. Bệnh nhân thở ngưng, tím nhách. Bệnh nhân được hồi sức ngay lập tức với thông khí bằng bóng-mask, lập đường truyền tĩnh mạch và dùng 0.4mg naloxone. Tần số hô hấp bệnh nhân cải thiện dù bệnh nhân vẫn lơ mơ, bệnh nhân giờ đây có thể trả lời vài câu hỏi. Trong quá trình theo dõi, tình trạng hô hấp bệnh nhân xấu trở lại, và cần thêm 2 liều naloxone nữa. Trị liệu cần thêm gồm những gì?

- A. Nalmefene
- B. Truyền tĩnh mạch Naloxone
- C. Lọc máu
- D. Suboxone
- E. Subutex

This patient likely has toxicity from a long-acting opioid agent, and a continuous infusion of naloxone will be necessary for ongoing reversal of toxicity. Nalmefene is a longer-acting opioid antagonist but is not preferred over naloxone infusion because naloxone allows for dose titration. Suboxone and Subutex are agonist agents used in the treatment of withdrawal. Opioids are not dialyzable due to large volumes of distribution.

Bệnh nhân này có khả năng ngộ độc chất opioid có tác dụng kéo dài, và truyền tĩnh mạch liên tục naloxone sẽ là điều cần thiết để giải độc. Nalmefene là chất giải độc opioid có tác dụng kéo dài nhưng không được ưa dùng hơn naloxone truyền liên tục vì với naloxone thì có thể tinh chỉnh được liều dùng. Suboxone và Subutex là các chất kích thích dùng điều trị tình trạng cai thuốc. Lọc máu không hiệu quả đối với opioid vì thể tích phân bố của nó lớn.

Answer: B

Trả lời: B

156.8

A 26-year-old female is brought to the emergency department (ED) from the local airport by law enforcement. She is sleepy and mumbles incoherently in a foreign language. Vital signs include the following: blood pressure, 104/66; respiratory rate, 14 breaths per minute; and temperature, 98.6° F. Which of the following tests might identify the cause of this patient's symptoms?

- A. Abdominal radiograph
- B. Electrocardiogram (ECG)
- C. Electroencephalogram (EEG)
- D. Head computed tomography (CT)
- E. Urine drug screen

Một nữ thanh niên 26 tuổi được mang đến khoa cấp cứu từ sân bay địa phương bởi nhân viên công lực. Bệnh nhân ngủ gà và làm nhảm loại ngôn ngữ nước ngoài nhưng không rõ ràng và có phần rối rắm. Sinh hiệu, huyết áp 104/66 mmHg, tần số thở 14/phút và thân nhiệt 98.6° F. Thăm dò nào sau đây cần được thực hiện để kiểm tìm nguyên nhân cho các triệu chứng trên của người bệnh?

- A. Chụp xquang bụng
- B. Electrocardiogram (ECG) Đo điện tâm đồ
- C. Electroencephalogram (EEG) Đo điện não đồ
- D. Head computed tomography (CT) Chụp Ct scan đầu
- E. Urine drug screen: Xét nghiệm tầm soát chất gây nghiện.

An abdominal radiograph would likely reveal multiple packets of illicit opioid in the gastrointestinal tract of this body packer. One or more of the packets has leaked, producing the opioid toxicity. A urine drug screen may not identify an opioid but would not identify the internal packets. A head computed tomography (CT) scan would not be helpful unless associated head trauma is suspected. An EEG and ECG would not provide specific information to identify the internal packets.

Chụp xquang bụng sẽ giúp phát hiện ra các túi chứa thuốc opioid bị cấm trong ống tiêu hóa của cô gái này, một dạng 'người vận chuyển' đối với các sản phẩm ma túy. Một hoặc nhiều túi có thể bị xì dò, đưa đến tình trạng ngộ độc opioid. Xét nghiệm tầm soát chất gây nghiện trong nước tiểu có thể không định được opioid, nhưng sẽ không định được các túi thuốc opioid trong ruột. Chụp CT scan đầu sẽ không hữu ích trừ khi có nghi ngờ chấn thương. Đo EEG và ECG sẽ không mang lại một thông tin cụ thể nào để xác định được liệu rằng có các túi chất cấm trong ruột bệnh nhân hay không.

Answer: A

Trả lời: A

CHƯƠNG 157 Thuốc diệt côn trùng ^

CHAPTER 157 Pesticides

157.1

A 37-year-old man arrives at the emergency department(ED) after exposure to an organophosphate. He is severely symptomatic, and atropine is given. When should atropine treatment be discontinued?

- A. After 100 mg has been given
- B. When fasciculations stop
- C. When mydriasis occurs
- D. When secretions have stopped
- E. When tachycardia occurs

Một người đàn ông 37 tuổi đến khoa cấp cứu sau khi phơi nhiễm với phospho hữu cơ. Ông có triệu chứng và đã được dùng atropin. Khi nào có thể ngừng điều trị atropin?

- A. Sau khi đã dùng 100mg
- B. Khi tình trạng rung giật cơ kết thúc
- C. Khi đồng tử giãn ra
- D. Khi tình trạng tăng tiết ngừng
- E. Khi xuất hiện nhịp tim nhanh

Patients with organophosphate poisoning may require very large doses of atropine (up to 500 mg). Proper dosing is 1 or 2 mg intravenously with doubling of the dose every 5 minutes until the drying of secretions. Atropine has no effect at the neuromuscular junction. Mydriasis may occur before secretions have dried. Tachycardia is likely, but it is not a contraindication for continued atropine treatment. The tachycardia often improves as the pulmonary status improves.

Bệnh nhân có ngộ độc phospho hữu cơ có thể cần lượng lớn atropine (đến 500mg). Liều atropine hợp lý là 1 đến 2 mg tuyến tĩnh mạch và tăng gấp đôi liều mỗi 5 phút cho đến khi tình trạng khô chất tiết xuất hiện. Atropine không ảnh hưởng lên khớp nối thần kinh cơ. Đồng tử giãn có thể xảy ra trước khi tình trạng tăng tiết chấm dứt. Nhịp tim nhanh có thể xảy ra nhưng không phải là chống chỉ định (hay nói cách khác không phải là dấu chỉ để ngừng dùng atropine. Tần số tim nhanh thường cải thiện khi tình trạng phổi (hô hấp) cải thiện.

Answer: D

Trả lời: D

157-2

A 30-year-old agricultural worker arrives at the emergency department (ED) with confusion, abdominal pain, nausea, vomiting, and shortness of breath. His coworkers report that he was spraying plants with an insecticide. The patient's vital signs are significant for hypotension, bradycardia, and tachypnea. Physical examination reveals miosis, wheezing, vomiting, diarrhea, and urinary incontinence. Which of the following combinations of medications should be given to this patient?

- A. Atropine and cyproheptadine
- B. Atropine and physostigmine
- C. Atropine and pralidoxime
- D. Cyproheptadine and physostigmine
- E. Physostigmine and pralidoxime

Một nông phu 30 tuổi đến khoa cấp cứu vì rối rắm, buồn nôn, mửa, và khó thở. Bạn làm nông cho biết rằng bệnh nhân bị vậy khi đang phun thuốc diệt côn trùng. Sinh hiệu bệnh nhân cho thấy bệnh nhân tụt huyết áp, nhịp tim chậm và thở nhanh. Khám lâm sàng thấy đồng tử co nhỏ, nghe tiếng thở khò khè, mửa, ỉa chảy và bí tiểu. Sự kết hợp thuốc nào sau đây đưa đến triệu chứng như vậy ở người bệnh?

- A. Atropine và cyproheptadine
- B. Atropine và physostigmine
- C. Atropine và pralidoxime
- D. Cyproheptadine và physostigmine
- E. Physostigmine và pralidoxime

This patient has symptoms of the cholinergic syndrome (SLUDGE symptoms) and was likely exposed to an organophosphate or carbamate pesticide. Treatment for organophosphate and carbamate poisoning includes atropine to reverse the cholinergic effects and pralidoxime to restore cholinesterase activity. (Pralidoxime use for carbamate poisoning is controversial, but because it is often unclear what exact pesticide was used, treatment with pralidoxime is generally recommended.)

Bệnh nhân này có các triệu chứng của hội chứng cholinergic (triệu chứng viết tắt bởi SLUDGE) cho thấy rằng nhiều khả năng bệnh nhân bị phơi nhiễm với thuốc diệt côn trùng loại phospho hữu cơ hoặc carbamate. Điều trị ngộ độc phospho hữu cơ và ngộ độc carbamate gồm atropine để chuyển đảo ảnh hưởng cholinergic và pralidoxime để giữ lại hoạt tính của cholin-esterase. (Pralidoxime dùng cho ngộ độc carbamate hiện đang chưa thống nhất, nhưng do không biết rõ được loại thuốc diệt côn trùng nào đã được sử dụng, nên nói chung vẫn có khuyến cáo trị liệu với pralidoxime.)

Cyproheptadine is an antihistamine that can be used in serotonin syndrome.

Cyproheptadine là anti-histamine, dùng trong hội chứng serotonin.

Physostigmine can be used as an antidote in anticholinergic syndrome.

Physostigmine có thể dùng như là một thuốc giải độc trong hội chứng anti-cholinergic.

Answer: C

Trả lời: C

157-3

A 4-year-old boy arrives at the emergency department (ED) after drinking a medication that was being used to treat his sister's head lice. An unknown amount was consumed, and the bottle is not available. The patient's only complaint is of nausea. Vital signs and physical examination findings are normal. Which of the following symptoms should be anticipated?

- A. Gastrointestinal hemorrhage
- B. Hallucinations
- C. Hypotension
- D. Paralysis
- E. Seizure

Một bé trai 4 tuổi đến khoa cấp cứu sau khi uống thuốc dùng để điều trị cho tình trạng 'chấy rận nơi đầu' của nhỏ chị. Người ta không biết được bé đã uống bao nhiêu, chai thuốc còn bao nhiêu. Bé chỉ than buồn nôn. Dấu sinh hiệu và khám lâm sàng bé bình thường. Triệu chứng nào sau đây có thể đoán trước sẽ xảy ra?

- A. Xuất huyết dạ dày ruột
- B. Ảo giác
- C. Tụt huyết áp
- D. Liệt
- E. Co giật

Lindane is a chlorinated hydrocarbon insecticide that is used for the topical treatment of head lice and scabies. It is rapidly absorbed and can result in difficult-to-control seizures requiring high doses of benzodiazepines or barbiturates and that may require sedation, paralysis, and intubation. Because lindane is a hydrocarbon, it can sensitize the cardiac membrane and predispose to ventricular dysrhythmias. It can also cause pulmonary compromise if it is aspirated.

Lindane là thuốc diệt côn trùng loại hydrocarbone được gắn chloride dùng trong trị liệu chấy rận và mẩn ngứa ngoài da. Thuốc mau chóng được hấp thu và có thể đưa đến tình trạng co giật khó kiểm soát đến mức cần liều cao benzodiazepines hoặc barbiturate và có thể cần an thần, giãn cơ và đặt nội khí quản. Do Lindane là hydrocarbone, nó làm tăng nhạy cảm của màng tế bào tim và có khả năng đưa đến rối loạn nhịp thất. Nó cũng có thể gây tổn thương phổi nếu hít sặc.

Answer: E

Trả lời: E

157-4

An 18-year-old woman arrives at the emergency department (ED) complaining of feeling generally weak. She reports reading online about a pesticide that can help in weight loss, and she has recently tried this. Her vital signs are: blood pressure, 110/70 mm Hg; heart rate, 121 bpm; respiratory rate, 22 rpm; and temperature, 104°F (40.0°C). Her physical examination reveals dry mucous membranes and yellow staining on her abdomen. Which of the following laboratory findings can you anticipate?

A. Hypoglycemia

B. Hypokalemia

C. Hyponatremia

D. Hypoxia

E. Methemoglobinemia

Một nữ thanh niên 18 tuổi đến cấp cứu với than phiền cảm giác yếu toàn thân. Bệnh nhân đọc trên mạng thấy các thuốc diệt côn trùng có thể giúp giảm cân, và em đã thử. Sinh hiệu bệnh nhân, huyết áp 110/70 mmHg; tần số tim 121/phút; tần số thở 22/phút; và thân nhiệt 104°F (40.0°C). Khám lâm sàng phát hiện bệnh nhân có niêm khô, và sắc vàng ở bụng. Kết quả cận lâm sàng nào sau đây dự đoán sẽ xuất hiện?

A. Hạ đường máu

B. Hạ kali máu

C. Hạ natri máu

D. Giảm oxygen máu

E. Methemoglobine máu

Substituted phenols, such as dinitrophenol, are pesticides that uncouple oxidative phosphorylation. This causes an increased metabolism, which in turn consumes glucose and generates heat, often causing an increased body temperature. For this reason, they have been used as diet aids. They can be applied topically, and the yellow skin staining is pathognomonic for nitrogen compounds. Treatment is supportive and should be aimed at stopping further exposure; providing the needed substrates of oxygen, water, and glucose; and applying active cooling measures.

Các dạng biến đổi của phenols, như dinitrophenol, là các chất diệt côn trùng tách gốc phosphoryl-oxy hóa. Chất này làm tăng chuyển hóa, từ đó tiêu thụ glucose và tạo ra nhiệt, thường làm tăng thân nhiệt. Vì lý do này, chúng được 'rỉ tai nhau' cho mục đích giảm cân. Nó được áp dụng tùy từng trường hợp, và sắc vàng là hình ảnh bệnh lý của hợp chất nitrogen. Điều trị gồm hỗ trợ và ngừng tiếp xúc với chất; hỗ trợ oxygen, nước, đường; và làm mát bằng các phương pháp chủ động.

Answer: A**Trả lời: A**

157-5

What organ system is most affected by paraquat ingestion?

- A. Cardiac
- B. Gastrointestinal
- C. Nervous
- D. Pulmonary
- E. Renal

Hệ cơ quan nào bị ảnh hưởng nhiều nhất bởi việc uống thuốc paraquat?

- A. Cardiac: tim
- B. Gastrointestinal: dạ dày ruột
- C. Nervous: thần kinh
- D. Pulmonary: phổi
- E. Renal: thận

Paraquat is concentrated in the lungs and directly damages the alveolar capillary membrane. This results in surfactant loss, adult respiratory distress syndrome, pulmonary fibrosis, and respiratory failure and is accelerated with supplemental oxygen. All the other organ systems listed are affected but to a much lesser degree.

Paraquat tập trung vào phổi và phá hủy trực tiếp màng mao mạch phế nang. Điều này gây mất surfactant, đưa đến hội chứng nguy ngập hô hấp ở người trưởng thành (adult respiratory distress syndrome), xơ hóa phổi và suy hô hấp cũng như tăng liên tục nhu cầu oxygen hỗ trợ. Tất cả các tạng còn lại cũng bị ảnh hưởng bởi paraquat nhưng với mức độ thấp hơn.

Answer: D

Trả lời: D

157-6

A patient arrives at the emergency department (ED) after an intentional paraquat ingestion complaining of severe mouth, throat, and chest pain. What potentially fatal complication of paraquat ingestion should be suspected?

- A. Aortic dissection
- B. Esophageal rupture
- C. Myocardial infarction
- D. Pneumothorax
- E. Pulmonary embolism

Một bệnh nhân đến khoa cấp cứu sau khi tự uống thuốc paraquat do quá đau miệng, họng và ngực. Biến chứng có thể gây tử vong của paraquat nên nghi ngờ là?

- A. Bóc tách động mạch chủ
- B. Vỡ thực quản
- C. Nhồi máu cơ tim
- D. Tràn khí màng phổi
- E. Tắc mạch phổi

Paraquat is extremely corrosive and can cause severe burns to the oropharynx, as well as to the esophagus. Frequently, esophageal rupture occurs, leading to mediastinitis and death. None of the other listed conditions occurs with any frequency in paraquat poisoning.

Paraquat có tính bào mòn cực mạnh và có thể gây bỏng nặng đối với miệng họng, cũng như vậy với thực quản. Thường sẽ xảy ra tình trạng vỡ thực quản, đưa đến viêm trung thất và tử vong. Không có tai biến nào khác ở trên thường xảy ra với bệnh nhân ngộ độc paraquat.

Answer: B

Trả lời: B

157.7

How do pyrethrins cause toxicity?

- A. Allergic reactions
- B. Bone marrow suppression
- C. Cardiovascular instability
- D. Inhibition of coagulation
- E. Uncoupling of oxidative phosphorylation

Pyrethrins gây độc như thế nào?

- A. Các phản ứng dị ứng
- B. Ức chế tủy xương
- C. Gây mất ổn định tim mạch
- D. Ức chế đông cầm máu
- E. Không thực hiện sự phosphoryl-oxygen hóa.

Pyrethrins are naturally occurring substances from theyellow chrysanthemum and commonly cause allergic reactions inhumans. These reactions can be mild or life-threatening withbronchoconstriction and laryngeal edema. They also affectgamma-aminobutyric acid (GABA)-mediated chloride channelsin the nervous system, but this typically results in only a mildheadache and paresthesias.

Pyrethrin là chất được sản xuất tự nhiên bởi hoa cúc vàng (the yellow chrysanthemum) và thường gây dị ứng với người. Các phản ứng này có thể từ nhẹ đến đe dọa tính mạng với sự co thắt tiểu phế quản và phù thanh quản. Các chất này cũng ảnh hưởng lên gamma-aminobutyric acid (GABA) - kênh chloride trung gian ở hệ thống thần kinh, nhưng thường chúng chỉ làm đau đầu nhẹ và dị cảm.

Answer: A

Trả lời: A

157.8

DEET is a commonly used insect repellent that can causecontact dermatitis and more severe neurologiccomplications, including seizures with high doses thatare absorbed through the skin. Which of the followingmethods will minimize DEET absorption through theskin?

- A. Apply to skin at night
- B. Cover skin with clothing
- C. Expose skin to direct sunlight
- D. Keep skin dry
- E. Remove from skin with oil-based products

DEET là chất thường dùng diệt côn trùng mà có thể gây viêm da tiếp xúc và thường gây biến chứng nặng nề hơn trên hệ thần kinh, gồm co giật khi phơi nhiễm liều cao bị hấp thu qua da. Phương pháp nào sau đây giúp giảm thiểu sự hấp thu DEET qua da?

- Bôi thuốc vào buổi đêm
- Che da đã bôi thuốc bằng áo quần dài tay
- Phơi da có bôi thuốc trực tiếp dưới ánh sáng
- Giữ da khô
- Loại bỏ khỏi da bằng các sản phẩm có người gốc từ dầu

DEET absorption and toxicity increase with repeatedapplications, with increased ambient temperatures, with sweating,when it is applied to abraded or thin skin, and when it is coveredwith tight-fitting clothing. Oils or lipophilic substances applied tothe skin also increase absorption of DEET.

Sự hấp thu và ngộ độc DEET tăng lên nếu bôi nhiều lần, hoặc với nhiệt độ không khí tăng cao, da ẩm ướt, bôi lên vùng da mỏng hoặc bị trầy xước, và ở vùng da được che phủ bởi đồ bó (đồ bó sát với cơ thể). Các chất tan trong dầu hoặc mỡ bôi lên da cũng tăng hấp thu DEET.

Answer: D

Trả lời: D

CHƯƠNG 158 Thực vật, nấm, và các thuốc bào chế từ cây lá thiên nhiên

CHAPTER 158 Plants, Mushrooms, and Herbal Medication

158.1

A 52-year-old man presents after ingestion of water hemlock complaining of nausea but no other symptoms. He reports that he ate the water hemlock in a suicide attempt but has since changed his mind. His vital signs and physical examination are normal. What is the most appropriate initial treatment of this patient?

- A. General seizure precautions
- B. Hemodialysis
- C. Neutralization with milk
- D. Supportive care only
- E. Whole bowel irrigation

Water hemlock is very toxic with fatality rates as high as 70%. Because this patient is at risk for seizures, oral activated charcoal and gastric lavage are contraindicated. Hemodialysis, whole bowel irrigation, and milk are not beneficial. Supportive care is not adequate with water hemlock ingestion. Most deaths are caused by intractable seizures, so this complication should be anticipated.

Answer: A

Một người đàn ông 52 tuổi đến khám do buồn nôn sau khi uống nước cây Độc Cần Nước (water hemlock), ngoài ra ông không thấy dấu hiệu nào khác. Bệnh nhân cho biết ông đã uống nước cây Độc Cần Nước để tìm đến cái chết nhưng sau khi lỡ uống thì ông 'thèm' sống. Sinh hiệu và khám lâm sàng bệnh nhân bình thường. Trị liệu đầu tiên thích hợp như ở bệnh nhân này là?

- A. Chuẩn bị cho cơn co giật toàn thể
- B. Lọc máu
- C. Trung hòa bằng sữa
- D. Chỉ điều trị hỗ trợ
- E. Whole bowel irrigation: súc toàn bộ ruột

Cây Độc Cần Nước cực độc với tỉ lệ tử vong 70%. Do bệnh nhân này có nguy cơ co giật, nên việc uống than hoạt hoặc rửa dạ dày là việc cần tránh. Lọc máu, rửa toàn bộ ruột, và dùng sữa không mang lại lợi ích gì. Điều trị hỗ trợ không đủ để giúp các bệnh nhân uống nước cây Độc Cần nước. Đa số các trường hợp tử vong là do co giật không kiểm soát được, nên cần chuẩn bị trước cho biến chứng này.

Trả lời: A

158.2

Which toxidrome is seen after Jimson weed use?

- A. Anticholinergic
- B. Cholinergic
- C. Opioid
- D. Sedative/hypnotic
- E. Sympathomimetic

Hội chứng ngộ độc sau khi uống nuốt Cà Độc Dược (Jimson weed)?

- A. Anticholinergic: kháng cholinergic
- B. Cholinergic
- C. Opioid: á phiện
- D. Sedative/hypnotic: ant hần/ giảm đau
- E. Sympathomimetic: giải giao cảm

Jimson weed contains atropine, hyoscyamine, and scopolamine, all of which have anticholinergic properties. In severe cases, physostigmine can be used to reverse effects.

Cà Độc Dược chứa atropin, hyoscyamine và scopolamine, tất cả đều có tác dụng anti-cholinergic. Ở các trường hợp ngộ độc nặng, phải sử dụng physostigmine để điều trị để kháng lại tác dụng anti-cholinergic.

Answer: A

Trả lời: A

158.3

Oleander contains cardiac glycosides similar to digoxin. Which of the following should be considered when treating oleander ingestion?

- A. Activated charcoal should be avoided.
- B. Serum digoxin levels correlate with degree of toxicity.
- C. Treatment is supportive.
- D. Treatment with digoxin-specific Fab fragments is beneficial, but a higher dose is necessary.
- E. Treatment with digoxin-specific Fab fragments is not beneficial.

Cây Trúc Đào (Oleander) chứa glycoside tim tương tự như digoxin. Điều nào sau đây cần xem xét trị liệu cho một trường hợp uống nuốt các phần từ cây Trúc Đào?

- A. Nên tránh dùng than hoạt
- B. Nồng độ digoxin máu tương đồng với mức độ ngộ độc.
- C. Điều trị hỗ trợ là chủ yếu
- D. Điều trị với mảnh trung hòa digoxin, nhưng cần dùng liều cao.
- E. Điều trị với mảnh trung hòa digoxin không mang lại hiệu quả

Treatment is with digoxin-specific Fab fragments, but much higher doses are necessary compared with those needed to treat digoxin toxicity. Activated charcoal may be useful if the ingestion was recent. A serum digoxin level should be measured, but it is not a reliable indicator of level of toxicity. An elevated level confirms oleander ingestion, but a negative level cannot rule out ingestion.

Điều trị với mảnh trung hòa digoxin, nhưng với liều cao hơn bình thường so với điều trị ngộ độc digoxin. Có thể than hoạt sẽ mang lại ích lợi nếu mới uống nuốt gần đây. Cần đo nồng độ digoxin, nhưng đó không phải là chỉ điểm đáng tin cậy cho mức độ ngộ độc. Nồng độ digoxin trong máu tăng có thể xác minh được cho việc uống nuốt các phần cây Trúc Đào, nhưng kết quả đo âm tính cũng không loại trừ được nguyên nhân này.

Answer: D

Trả lời: D

158.4

A husband and wife present to the emergency department (ED) complaining of nausea and vomiting after eating mushrooms that they picked while hiking. They report eating the mushrooms on a salad approximately 1 hour ago. Each is complaining of severe nausea, vomiting, and diffuse abdominal pain. There is no hematemesis. Vitals signs and physical examination are normal. You inform them that they will be symptomatically treated and observed, but there is likely nothing to worry about. Why are you not concerned about their ingestion?

- A. Early onset of gastrointestinal (GI) symptoms
- B. No hematemesis
- C. No right upper quadrant tenderness
- D. Normal mental status
- E. Normal vital signs

Một cặp vợ chồng đến khoa cấp cứu vì buồn nôn và mửa sau khi ăn nấm họ hái được khi đi bộ cắm trại. Hai người này cho biết họ ăn nấm trong món salad khoảng 1 giờ trước. Hai người đều cảm thấy buồn nôn dữ dội, mửa và đau lan tỏa toàn bụng. Bệnh nhân không mửa máu. Sinh hiệu và khám lâm sàng bình thường. Bạn báo cho họ rằng họ sẽ được điều trị khi bắt đầu có triệu chứng và cần được theo dõi nhưng không cần thiết phải lo lắng. Tại sao bạn không lo gì về loại nấm họ đã ăn?

- A. Sự khởi phát sớm là các triệu chứng dạ dày ruột.
- B. Không mửa máu
- C. Không đau bụng vùng phần tư trên phải khi ấn chẩn
- D. Tri giác bình thường
- E. Sinh hiệu bình thường

The vast majority of severely toxic mushrooms have delayed onset of symptoms (>6 hours from ingestion). Occasionally, people will ingest two different types of mushrooms—one benign and causing early onset of symptoms and one more toxic. Therefore patients should be observed and rechecked.

Đa số các tình trạng ngộ độc nặng do ăn phải nấm độc có thời gian khởi phát triệu chứng muộn (> 6 giờ từ khi ăn vào). Thông thường, bệnh nhân sẽ ăn trúng hai loại nấm khác nhau - một loại không độc và gây các triệu chứng khởi phát sớm, và - một loại nấm độc. Do đó, các bệnh nhân này cần được theo dõi và đánh giá lại.

Answer: A

Trả lời: A

158.5

What is the most common cause of death after mushroom ingestion?

- A. Gastrointestinal (GI) hemorrhage
- B. Heart failure
- C. Liver failure
- D. Renal failure
- E. Respiratory failure

Nguyên nhân tử vong hay gặp nhất sau khi ăn nấm [độc]?

- A. Gastrointestinal (GI) hemorrhage: xuất huyết dạ dày ruột
- B. Heart failure: suy tim
- C. Liver failure: suy gan
- D. Renal failure: suy thận
- E. Respiratory failure: suy hô hấp

The Amanita species of mushrooms are very toxic and cause fulminant liver failure often necessitating liver transplant. Mushrooms generally do not affect the other listed organ systems.

Loại nấm Amanita cực độc và gây suy gan nặng thường cần phải ghép gan. Nấm độc nói chung không ảnh hưởng đến các cơ quan khác [gan] được liệt kê ở trên

Answer: C

Trả lời: C

158.6

A 46-year-old man presents after waking in the night with headache and severe nausea and vomiting. For dinner the night before, he consumed some mushrooms that he had gathered from a nearby forest. He felt fine immediately after dinner. His vital signs are normal. While conducting your physical examination, he begins to seize. Benzodiazepines are administered without improvement. What treatment is indicated?

- A. Phenobarbital
- B. Phenytoin
- C. Propofol
- D. Pyridoxine
- E. Vecuronium

Một người đàn ông 46 tuổi đến khám sau khi trải qua một đêm đau đầu kinh khủng và buồn nôn cũng như nôn mửa dữ dội. Bữa ăn tối đêm qua, ông ăn một ít nấm hái được ở khu rừng gần nhà. Ông cảm thấy ổn ngay sau khi ăn. Sinh hiệu ông trong giới hạn bình thường. Trong khi bạn đang khám thực thể cho bệnh nhân thì ông bắt đầu co giật. Bạn dùng benzodiazepines nhưng không cải thiện. Điều trị tiếp theo là gì?

- A. Phenobarbital
- B. Phenytoin
- C. Propofol
- D. Pyridoxine
- E. Vecuronium

Most mushrooms do not cause seizures, but gyromitrin-containing mushrooms mistaken for are an exception. They are commonly edible morels, because they look quite similar. They contain an isoniazid (INH)-like toxin that causes seizures. Traditional seizure medications can be used (because they are typically more readily available), but seizures can be intractable until pyridoxine is given.

Đa số các loại nấm không gây co giật, nhưng nấm chứa gyromitrin là trường hợp ngoại lệ. Chúng thường bị nhầm với loại bởi vì hình dáng tương đối giống với nấm bụng dê (Edible morels). Loại nấm này chứa isoniazid (INH) - giống chất độc gây co giật. Thuốc điều trị co giật truyền thống có thể được sử dụng (bởi các thuốc này sẵn có), nhưng tình trạng co giật này có thể kháng trị cho đến khi pyridoxine được sử dụng.

Answer: D

Trả lời: D

CHƯƠNG 159 Thuốc an thần gây ngủ ^

CHAPTER 159 Sedative Hypnotics

159.1

How do barbiturates affect peripheral and cerebral blood flow?	Các barbiturate ảnh hưởng như thế nào đối với dòng máu tưới ngoại biên và dòng máu tưới lên não?
A. Decrease peripheral pressure and have no effect on intracranial pressure	A. Giảm áp lực tưới máu ngoại biên và không có ảnh hưởng gì lên áp lực nội sọ
B. Decrease peripheral pressure and increase intracranial pressure	B. Giảm áp lực tưới máu ngoại biên và tăng áp lực nội sọ
C. Decrease peripheral and intracranial pressure	C. Giảm áp lực tưới máu ngoại biên và giảm áp lực nội sọ
D. Increase peripheral and intracranial pressure	D. Tăng áp lực tưới máu ngoại biên và tăng áp lực nội sọ
E. Increase peripheral pressure and decrease intracranial pressure	E. Tăng áp lực tưới máu ngoại biên và giảm áp lực nội sọ

Barbiturates cause direct cardiac depression with decreased cardiac output. In addition, they cause venous pooling and blunt the normal compensatory increase in system vascular resistance that would occur with decreased cardiac output. They also decrease cerebral blood flow and lower intracranial pressure. These effects are particularly pronounced in individuals with an already low cardiac output, such as in congestive heart failure or hypovolemic shock.

Các barbiturate gây ức chế trực tiếp lên tim làm giảm cung lượng tim. Ngoài ra chúng còn làm giảm khả năng chứa máu của tĩnh mạch và làm sự gia tăng bù trừ của kháng trở mạch máu trở nên kém đi khi xảy ra tình trạng giảm cung lượng tim (bình thường khi cung lượng tim giảm, kháng trở mạch máu sẽ tăng lên để bù trừ lại phần giảm này, dưới tác động của barbiturate, phản ứng này của hệ mạch máu giảm đi). Các barbiturate còn làm giảm lượng máu tưới lên não và do đó làm giảm áp lực nội sọ. Các tác động này nhiều hay ít tùy theo từng với cung lượng tim thấp sẵn có, ví dụ ở người có suy tim sung huyết hoặc người có sốc giảm thể tích.

Answer: C

Trả lời: C

159.2

Other than general supportive care, which of the following is most useful in the management of a severe phenobarbital overdose with hemodynamic instability?

- A. Flumazenil
- B. Hemodialysis
- C. Multidose activated charcoal
- D. Urinary alkalization
- E. Whole bowel irrigation

Ngoài điều trị hỗ trợ, phương cách nào sau đây là hữu ích nhất trong việc kiểm soát tình trạng quá liều nặng thuốc phenobarbital với tình trạng huyết động không ổn định?

- A. Flumazenil
- B. Lọc máu
- C. Dùng nhiều liều than hoạt
- D. Kiểm hóa nước tiểu
- E. Rửa ruột toàn bộ

Although rarely indicated, hemodialysis is effective for acute phenobarbital toxicity (serum levels over 100 mcg/mL) in the presence of refractory hypotension, renal or cardiac failure, acid-base or electrolyte abnormalities, or inadequate response to less invasive measures (as assessed by declining serum levels). These patients often require mechanical ventilation, so the patient's airway should be secured prior.

Dẫu rằng hiếm khi được chỉ định, nhưng lọc máu là phương cách hữu hiệu nhất trong tình huống ngộ độc phenobarbital cấp tính (với nồng độ thuốc này hơn 100 mcg/mL) trong tình huống tụt huyết áp kháng trị, suy thận hoặc suy tim, rối loạn điện giải hoặc kiềm-toan, hoặc đáp ứng kém với các phương pháp điều trị ít xâm lấn hơn (dựa vào việc lượng giá nồng độ thuốc tồn dư trong máu). Các bệnh nhân này thường cần được thông khí cơ học, do đó bệnh nhân cần được bảo vệ đường thở trước.

Although there is evidence that multi-dose activated charcoal (MDAC) increases clearance of phenobarbital and may shorten duration of clinical toxicity, there is no evidence it results in improved outcomes over supportive care alone.

Dù có bằng chứng cho thấy rằng dùng than hoạt với nhiều liều lặp lại (multi-dose activated charcoal, MDAC) giúp tăng sự thanh thải phenobarbital và giảm thời gian ngộ độc trên lâm sàng, nhưng vẫn chưa có bằng chứng nào cho thấy phương cách này cải thiện được kết cục điều trị hơn so với phương pháp hỗ trợ đơn thuần.

Flumazenil will reverse the effect of benzodiazepines but has no effect on barbiturates.

Flumazenil sẽ giúp kiềm tỏa được tác dụng của benzodiazepines nhưng không có tác dụng gì đối với barbiturates.

Urinary alkalization has traditionally been used to "trap" the acidic barbiturates in the urine to increase excretion. However, a recent comprehensive review concluded that there is little clinical role for urine alkalization in acute barbiturate poisoning. Whole bowel irrigation is not beneficial.

Kiểm hóa nước tiểu xét về mặt lý luận truyền thống thì nó giúp "bắt" các acid barbiturate trong nước tiểu từ đó làm tăng sự đào thải thuốc. Tuy nhiên, các nghiên cứu xem xét hiện thời cho thấy rằng phương pháp này có ít vai trò gì trên lâm sàng đối với ngộ độc barbiturate cấp tính.

Rửa toàn bộ ruột không có lợi ích gì cả.

Answer: B

Trả lời: B

159.3

All of the following patients have depressed mental status, decreased respiratory drive, and mild hypotension. Supportive care has been initiated. All of the patients have a confirmed benzodiazepine overdose by a reliable historian. For which patient is it most reasonable to consider the use of flumazenil?

- A. A 5-year-old boy with no known medical problems who took his mother's medication
- B. A 22-year-old woman with no known medical problems
- C. A 30-year-old man who is known to abuse cocaine
- D. A 43-year-old man with depression and anxiety
- E. A 79-year-old woman with congestive heart failure, coronary artery disease, and diabetes who takes benzodiazepines for insomnia

Tất cả các bệnh nhân sau đều có tình trạng ức chế tri giác, giảm khả năng hô hấp, và tụt huyết áp nhẹ. Điều trị hỗ trợ đã được bắt đầu. Tất cả bệnh nhân đều được xác nhận là có tình trạng quá liều thuốc thông qua việc hỏi bệnh sử một cách đáng tin cậy. Bệnh nhân nào sau đây phù hợp nhất để dùng flumazenil?

- a. Bé trai 5 tuổi trước đó khỏe mạnh nhai nhầm thuốc của mẹ
- b. Một thiếu nữ 22 tuổi trước đó khỏe mạnh
- c. Một thanh niên 30 tuổi trước đó có nghiện cocaine
- d. Một người đàn ông 43 tuổi có bệnh sử trầm cảm và lo âu
- e. Một bà cụ 79 tuổi có suy tim sung huyết, bệnh động mạch vành, và tiểu đường đang uống benzodiazepines để chữa mất ngủ

Flumazenil variably reverses the effects of benzodiazepines but can cause dysrhythmias and intractable seizures. Contraindications for flumazenil include history or suspected chronic benzodiazepine use (which are the vast majority of benzodiazepine overdose patients), co-ingestants that lower theseizure threshold, tricyclic antidepressants, cocaine, history of seizure disorder, chronic alcoholism, and head trauma. Its use should be for a known non-habituated patient (eg, the pediatric patient described here). Because flumazenil's duration of action is short compared with the benzodiazepine and it has variability to reverse respiratory depression, patients require close, monitored observation, repeated dosing or continuous infusion, and preparations to manage the airway. Because benzodiazepine overdose is rarely lethal and patients recover with supportive care, using an antidote requires a careful benefit/risk analysis.

Flumazenil giúp đảo ngược (nhưng không thật hằng định) các ảnh hưởng của benzodiazepines nhưng có thể đưa đến rối loạn nhịp và co giật kháng trị. Chống chỉ định của thuốc khi bệnh nhân có bệnh sử hoặc nghi ngờ rằng bệnh nhân có sử dụng dài ngày benzodiazepine (đây là nhóm chủ yếu bị quá liều benzodiazepine), uống chung các thuốc khác với ngưỡng co giật thấp hơn, chống trầm cảm ba vòng, cocaine, tiền căn có rối loạn co giật, nghiện rượu và chấn thương đầu. Nên sử dụng Flumazenil trên bệnh nhân mà trước đó chưa từng dùng thuốc này (ví dụ, như bệnh nhân nhi trong đáp án). Do thời gian tác dụng của Flumazenil ngắn so với benzodiazepine và khả năng cải thiện của nó lên sự ức chế hô hấp nhiều hay ít không đoán trước, nên bệnh nhân cần được theo dõi sát với phương tiện theo dõi liên tục, dùng liều lặp lại hoặc truyền liên tục và chuẩn bị cho cấp cứu đường thở. Do quá liều benzodiazepine hiếm khi đưa đến tử vong và bệnh nhân sẽ hồi tỉnh nhờ các trị liệu hỗ trợ, nên việc dùng thuốc giải độc cần được suy xét và cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ.

Answer: A**Trả lời: A**

159.4

Which of the following sedative hypnotics is most likely to cause fatal cardiac dysrhythmias in overdose?

- A. Buspirone
- B. Chloral hydrate
- C. Eszopiclone
- D. Flunitrazepam
- E. Zolpid

Thuốc an thần giảm đau nào sau đây có nguy cơ gây rối loạn nhịp tim đưa đến tử vong nhiều nhất nếu bị quá liều?

- A. Buspirone
- B. Chloral hydrate
- C. Eszopiclone
- D. Flunitrazepam
- E. Zolpid

Chloral hydrate sensitizes the myocardium to catecholamines and also independently induces dysrhythmias. Treatment of choice of dysrhythmias from chloral hydrate is beta-blockers. None of the other listed medications cause significant cardiotoxicity.

Chloral hydrate làm tăng tính nhạy cảm của cơ tim đối với catecholamines và cũng gây rối loạn nhịp một cách độc lập. Trị liệu cho tình trạng rối loạn nhịp của chloral hydrate là thuốc chẹn beta. Không có thuốc nào còn lại gây độc tính lên tim một cách đáng kể cả.

Answer: B

Trả lời: B

159-5

A 53-year-old woman presents with decreased mental status and mild hypotension. She is arousable to pain. Her husband reports that approximately 4 hours ago she had been complaining of insomnia and said she was going to take something to help her sleep. He then found her in her present state with an empty bottle of “sleeping pills” on the counter. He does not remember the name of the sleeping pills. Supportive care is initiated. Which of the following laboratory tests would be the most helpful to manage this patient?

- A. Acetaminophen level
- B. Arterial blood gas
- C. Serum chemistry
- D. Serum myoglobin
- E. Urine drug screen

Một người phụ nữ 53 tuổi có suy giảm tri giác và tụt huyết áp nhẹ. Bệnh nhân nhận thức chung quanh khi bị kích thích đau. Chồng bệnh nhân cho biết khoảng 4 giờ trước bệnh nhân than khó ngủ, và bà đã đi uống gì đó cho dễ ngủ. Sau đó ông phát hiện vợ trong tình trạng như hiện tại (lơ mơ, giảm tri giác) cùng với lọ “thuốc ngủ” loại mua không cần toa của bác sĩ (on the counter hay over-the-counter, OTC) không còn một viên nào. Ông không nhớ tên thuốc. Các trị liệu hỗ trợ được thực hiện. Thăm dò nào sau đây sẽ hữu ích nhất cho việc điều trị bệnh nhân?

- A. Acetaminophen level: đo nồng độ acetaminophen trong máu bệnh nhân
- B. Arterial blood gas: khí máu động mạch
- C. Serum chemistry: sinh hóa máu
- D. Serum myoglobin: xét nghiệm myoglobin trong máu
- E. Urine drug screen: xét nghiệm chất gây nghiện trong nước tiểu.

Many over-the-counter (OTC) sleep aids contain acetaminophen or salicylates. The active ingredient in OTC sleep aids is an antihistamine, typically diphenhydramine or doxylamine. Both have anticholinergic effects in addition to causing sedation. Toxicity is typically mild and can be successfully managed with supportive care. It is rare that an antihistamine overdose results in rhabdomyolysis, and a serum creatine phosphokinase level, urinalysis, and urinary myoglobin level can be checked if there is concern. Myoglobin is cleared rapidly from the serum and is not a useful diagnostic test. Arterial blood gases, serum chemistries, and urine drug screens can be ordered if there is a complicated clinical course—but only rarely alter treatment.

Nhiều thuốc giúp ngủ loại không cần bác sĩ kê đơn vẫn được phép mua (over-the-counter, OTC) có chứa acetaminophen và salicylate. Các thành phần kèm theo trong các thuốc này có chứa anti-histamine đặc biệt là diphenhydramine hoặc doxylamine. Cả hai đều có tác dụng anti-cholinergic ngoài tác dụng gây an thần. Độc tính đặc trưng thường nhẹ và có thể trị liệu thành công với các phương pháp hỗ trợ. Hiếm khi quá liều anti-histamine đưa đến ly giải cơ vân và các xét nghiệm creatine phosphokinase, phân tích nước tiểu, đo nồng độ myoglobin trong nước tiểu có thể làm nếu nghi ngờ. Myoglobin được thanh thải nhanh chóng khỏi máu và do đó xét nghiệm này không giá trị gì cho chẩn đoán. Khí máu động mạch, xét nghiệm sinh hóa và xét nghiệm chất gây nghiện trong nước tiểu có thể thực hiện nếu tình huống lâm sàng có vẻ phức tạp, nhưng hiếm khi giúp thay đổi quyết định điều trị.

Answer: A**Trả lời: A**

159.6

A 21-year-old woman is brought to the emergency department (ED) by her friends after they found her unconscious in the bathroom of a local bar. The friends report that she had only had one or two alcoholic drinks. The patient's vital signs show mild bradycardia, hypotension, and bradypnea. Physical examination reveals miosis and short periods of apnea. She awakens briefly to noxious stimuli. You suspect that she may be suffering from gamma-hydroxybutyrate (GHB) poisoning. What is the most appropriate next step in management?

- A. Atropine
- B. Electrocardiogram
- C. Endotracheal intubation
- D. Flumazenil
- E. Naloxone

GHB frequently causes emesis and aspiration because patients are unable to protect their airways. Patients with significant GHB overdose should be intubated, but supportive care alone is all that is required for most GHB overdoses. The half-life is short, and many patients will return to baseline mental status in several hours. Bradycardia is common, usually mild, and does not typically require atropine, but this can be used if bradycardia is severe. GHB does not cause dysrhythmias. Neither flumazenil nor naloxone has any effect on GHB.

Answer: C

Một thiếu nữ 21 tuổi được mang đến khoa cấp cứu bởi mấy người bạn của cô sau khi họ phát hiện cô không tỉnh trong phòng vệ sinh của một quán Bar nơi phố thị. Bạn bè cô cho biết rằng cô chỉ uống có một hay hai ly rượu. Sinh hiệu bệnh nhân cho thấy bệnh nhân có nhịp chậm nhẹ, tụt huyết áp và thở chậm. Khám lâm sàng phát hiện bệnh nhân có đồng tử co nhỏ, và có các cơn ngưng thở ngắn. Bệnh nhân tỉnh một xíu khi bị kích thích mạnh. Bạn nghi ngờ rằng bệnh nhân nhiễm độc chất gamma-hydroxybutyrate (GHB). Bước trị liệu phù hợp tiếp theo là?

- A. Atropine
- B. Electrocardiogram: đo điện tim
- C. Endotracheal intubation: đặt nội khí quản
- D. Flumazenil
- E. Naloxone

GHB thường gây ra mửa và hít sặc bởi bệnh nhân không thể tự bảo vệ được đường thở. Bệnh nhân quá liều GHB nặng cần được đặt nội khí quản, nhưng trị liệu hỗ trợ đơn thuần là cần thiết ở phần lớn bệnh nhân quá liều GHB. Thời gian bán thải của thuốc ngắn và nhiều bệnh nhân trở lại với mức tri giác trước đó trong vài giờ. Nhịp chậm thường gặp, nhưng luôn ở mức nhẹ và không cần phải dùng đến atropin, nhưng có thể dùng nếu tình trạng này trở nên nặng nề. GHB không gây rối loạn nhịp. Flumazenil hay Naloxone không tác động gì được lên GHB cả.

Trả lời: C

159.7

A 30-year-old man presents with anxiety and insomnia. He is agitated and has a tremor on physical examination. His vital signs are as follows: blood pressure, 200/124 mm Hg; heart rate, 123 beats/min; respiratory rate, 22 breaths per minute; and temperature, 37.5° C. On further questioning, he reports that he chronically uses gamma-hydroxybutyrate (GHB) for muscle building but has not been able to take any for approximately 24 hours. Lorazepam is given in two escalating doses without response. Which of the following should be given next?

- A. A barbiturate
- B. Additional lorazepam
- C. Clonidine
- D. GHB
- E. Labetalol

Một nam thanh niên 30 tuổi đến khám vì lo lắng và mất ngủ. Bệnh nhân khó chịu và có rung khi khám. Sinh hiệu bệnh nhân có huyết áp 200/124 mmHg, tần số tim 123/phút, tần số thở 22/phút, và thân nhiệt 37.5° C. Khi hỏi bệnh thêm, bệnh nhân nói thường xuyên dùng gamma-hydroxybutyrate nhằm giữ được thể hình “sáu múi” của mình (cho cơ to đẹp) và không thể uống thêm viên nào trong khoảng 24 giờ qua. Lorazepam được dùng với hai lần tăng liều nhưng không đáp ứng. Trị liệu nào nên được thực hiện tiếp?

- A. A barbiturate
- B. Thêm lorazepam
- C. Clonidine
- D. GHB
- E. Labetalol

GHB withdrawal is severe, and deaths have been reported. GHB acts as a central nervous system (CNS) depressant, so withdrawal causes CNS excitement and autonomic instability. Chronic GHB abuse can lead to GABA depletion in the CNS. Because benzodiazepines require the presence of GABA, they may not be effective. Barbiturates act independently of GABA and are therefore more effective in GHB withdrawal. Clonidine can be used in opioid withdrawal but is not useful in GHB withdrawal. Labetalol would improve the vital signs but would have no effect on the underlying cause of the autonomic instability.

Tình trạng cai GHB là tình trạng rất nặng và đã có nhiều trường hợp tử vong. GHB tác dụng như là chất ức chế thần kinh trung ương, nên tình trạng cai thuốc này đưa đến tăng hoạt thần kinh trung ương và bất ổn định hệ thần kinh tự động. lạm dụng lâu ngày GHB có thể đưa đến cạn kiệt GABA trong hệ thần kinh trung ương. Vì benzodiazepines (như lorazepam) cần GABA để gây ra tác dụng, nên trường hợp này dùng benzodiazepin là không có hiệu quả. Barbiturate hoạt động không phụ thuộc vào GABA và do đó có hiệu quả hơn đối với tình huống cai GHB. Clonidine có thể dùng trong tình huống cai thuốc opioid nhưng không hữu ích với GHB. Labetalol sẽ cải thiện sinh hiệu nhưng không tác dụng lên nguyên nhân nền của tình trạng mất ổn định hệ thần kinh tự động.

Answer: A

Trả lời: A

oikmeil@gmail.com

ruandeqinglian@gmail.com

Chưa soạn xong, nhưng nhà trước, ai học được thì học.

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Hồi sức Nhi khoa. Trắc nghiệm.

Chăm sóc tích cực

Hồi sức Nhi khoa

Trắc nghiệm

[Mục lục](#)

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam. Sài-gòn. 2018.12 (lần 1)

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.07 (lần 2)

Lời nói đầu (bản 2018.12).....	3
PHẦN CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM.....	4
1 ĐẠI CƯƠNG HỒI SỨC NHI.....	4
2 SUY TUẦN HOÀN CẤP Ở TRẺ EM.....	6
Tổng quan.....	6
Sinh lý bệnh học của suy tuần hoàn cấp.....	7
Phân loại sốc ở trẻ em.....	8
Sốc do tim.....	10
3 CẤP CỨU HÔ HẤP TRẺ EM.....	12
Giới thiệu – Chẩn đoán – Nguyên tắc điều trị cấp cứu.....	12
Nguyên nhân cấp cứu hô hấp thường gặp ở Trẻ em.....	13
4 RỐI LOẠN NHỊP TIM.....	17
5 TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM.....	19
6 THẬN NIỆU ĐIỆN GIẢI CÂN BẰNG NƯỚC.....	22
ĐÁP ÁN ĐỀ XUẤT.....	27
1 Đại cương hồi sức Nhi.....	27
INTERACTION BETWEEN THE HEART AND LUNGS - TƯƠNG TÁC GIỮA TIM VÀ PHỔI (2017).....	30
HEART-LUNG INTERACTIONS – TƯƠNG TÁC TIM PHỔI (2007).....	48
2 Suy tuần hoàn cấp ở trẻ em.....	56
3 Cấp cứu hô hấp ở trẻ em.....	61
4 Rối loạn nhịp tim.....	69
5 Trạng thái động kinh ở trẻ em.....	73
Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society - Hướng dẫn dựa vào thực chứng: Điều trị trạng thái động kinh co giật ở Trẻ em và Người trưởng thành: Báo cáo của Hội đồng (lập) Phác đồ của Hội Động Kinh Hoa Kỳ.....	74
A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus - Định nghĩa và phân loại của Trạng thái động kinh.....	87
Febrile seizures - Sốt cao co giật.....	89
6 Thận Niệu Điện Giải Cân Bằng Nước.....	91
ABG...EASY AS..1,2,3.....	97
THÔNG TIN LIÊN HỆ.....	107
QUESTION- CÂU HỎI: NHI HÔ HẤP.....	108
Answers - Đáp án.....	159

Mục lục

| 2

Lời nói đầu (bản 2018.12)

Đây là lần đầu tiên mình học và ôn bài thi theo phương cách này, kiểu vừa làm trắc nghiệm, vừa đọc lại bài học (phần tài liệu của thầy), rồi cắt nghĩa cho từng đáp án (đúng chỗ nào, không hợp lý chỗ nào), rồi viết lại đầy đủ. Có đôi chỗ, do chưa thỏa mãn với phần nội dung bài học, mình có kiểm tìm thêm ở các bài viết chuyên ngành, đọc và dịch lại (như một phần vừa để luyện đọc dịch tiếng Anh, vừa để làm mình họa rõ hơn cho phần trả lời đề nghị).

Qua thời gian ôn bài kiểu này (mới với mình, nhưng có lẽ cũ so với một vài bạn), mình nhận thấy rằng cách này có ưu điểm làm mình học một cách chủ động hơn (so với chỉ ngồi đánh trắc nghiệm, so đáp án, tìm kiếm từ rồi để đó không ghi chép lại theo cách bản thân muốn), nhưng cái dở là tốn rất nhiều thời gian. Do đó, mình nghĩ rằng sẽ tốt hơn nếu những người học như mình có được nội dung chi tiết các bài giảng trước khi và chương trình học (càng nhiều thời gian càng tốt, ít nhất một tháng, hoặc tốt hơn thì một năm).

Có lẽ nhiều bạn trong chúng ta cho rằng thời gian chuẩn bị như mình nhắc ở trên quá dài, nhưng với kinh nghiệm trong đợt này và suốt năm qua, mình thấy rằng điều đó nên diễn ra. Có vẻ rằng, việc biết trước, và học trước kiến thức để đến khi đi học (đi dự giờ giảng của thầy cô) đã là điều hiển nhiên ở phương Tây, nhưng ở Việt-nam, điều này có vẻ chưa thật sự phổ biến. Do đó, cũng qua phần chuẩn bị này, mình mong rằng sẽ đóng góp thêm được một ít tài liệu tự học trước cho các bạn sắp tham gia vào chương trình học lý thuyết Nhi, của chương trình Hồi sức cấp cứu (mà mình đang theo học). Và sau đó, cách này hi vọng sẽ trở nên phổ biến hơn cho chuyên học ở Việt-nam.

Các câu trắc nghiệm trong này, một số do mình tự tạo ra, một số khác góp nhặt được trong quá trình học. Phần nào mình góp nhặt mình có ghi chú, chứ không ‘nhận bừa’ vào của mình. Tuy nhiên, quá trình soạn hẳn sẽ gặp nhiều sơ sót, nên trong trường hợp các bạn, những người đọc trải nghiệm tài liệu này, có phát giác (cho mọi sai sót), xin báo cho mình qua địa chỉ email: oikmeil@gmail.com để mình kịp thời sửa chữa. Xin chân thành cảm ơn các bạn.

Đôi điều nữa về việc tạo câu trắc nghiệm, mình nghĩ rằng tự các bạn cũng có thể tạo ra những câu hỏi cho riêng bản thân các bạn trong quá trình học, và có vẻ rằng điều này sẽ là một trong các cách thú vị hơn để ghi nhận kiến thức. Đa số các câu trắc nghiệm trong này chỉ dừng lại ở mức câu hỏi dạng trực tiếp, chứ chưa ‘tiến hóa’ theo kiểu ‘câu hỏi trong câu hỏi’ hoặc ‘câu hỏi trong câu hỏi trong câu hỏi’ (ý là câu hỏi gián tiếp đấy, hỏi A nhưng phải suy ra mấy bước B C D rồi mới biết để trả lời đáp án E). Sự tiến hóa trong câu hỏi đó mình nghe được trong một buổi giới thiệu về kỳ thi United States Medical Licensing Examination (USMLE) hồi 2013 tại Sài-gòn (Việt-nam), nhưng do kiến thức có hạn nên chỉ dừng lại ở mức sơ khai nhất. Mình mong rằng, sau tài liệu này, mình sẽ có cơ hội đọc được những tài liệu với dạng câu hỏi tiến hóa hơn từ các bạn.

Mọi điều an lành

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.01.04 – 17:35

Nguyễn Đức Thanh Liêm

PHẦN CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM

1 ĐẠI CƯƠNG HỒI SỨC NHI

1. Nguyên nhân tử vong hàng đầu ở trẻ từ 4 đến 52 tuần là:

- A. Đột tử
- B. Dị tật bẩm sinh
- C. Nhiễm trùng
- D. Chấn thương
- E. Ung thư

[Mục lục](#)

| 4

2. Bệnh sinh ngừng tim ở trẻ em

- A. Thường không do nguyên nhân tim mạch
- B. Chủ yếu do suy hô hấp
- C. Chủ yếu do suy tuần hoàn
- D. Là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau đưa đến suy tuần hoàn và/ hoặc suy hô hấp nặng
- E. Do nguyên nhân tiêu hóa và mất nước

3. Ba hệ cơ quan đặc biệt quan trọng trong cấp cứu bệnh nặng ở trẻ

- A. Hô hấp, tuần hoàn, chuyển hóa
- B. Hô hấp, tuần hoàn, thần kinh
- C. Hô hấp, tuần hoàn, điều nhiệt
- D. Hô hấp, chuyển hóa, thần kinh
- E. Hô hấp, tuần hoàn, chuyển hóa

4. Một trẻ được chuyển từ tuyến trước với chẩn đoán suy hô hấp cấp, khám không có dấu găng sức hô hấp, trẻ có thể:

- A. Trẻ bị kiệt sức
- B. Trung tâm hô hấp bị ức chế
- C. Bệnh thần kinh cơ
- D. Câu A, B, và C đúng
- E. Không suy hô hấp, tuyến dưới đánh giá sai

5. Dấu hiệu nào là của suy hô hấp giai đoạn cuối của trẻ em:

- A. Co kéo hõm ức, tím tái, SpO₂ < 85%
- B. Rút lõm lồng ngực, tím tái, SpO₂ < 85%
- C. Phổi câm, tím tái, SpO₂ < 85%
- D. Ran rít, tím tái, SpO₂ < 85%
- E. Thở rít, tím tái, SpO₂ < 85%

6. Trị số huyết áp ở trẻ em

- A. Là dấu hiệu rất nhạy trong đánh giá suy tuần hoàn
- B. Là dấu hiệu không đáng tin cậy nên không cần quan tâm
- C. Trong nhiễm trùng huyết, trẻ thường tăng huyết áp.
- D. Hạ huyết áp là dấu hiệu nguy hiểm phải được điều trị rất tích cực.
- E. Hạ huyết áp có thể dễ dàng kiểm soát hơn người lớn.

7. Điền vào chỗ trống trong thang điểm AVPU (Không bắt buộc ghi tiếng Anh)

- 1) A
- 2) V
- 3) P
- 4) U

| 5

8. Tư thế bệnh nhân tổng hình

A: Tư thế ...

B: Tư thế ...

9. Thời gian phục hồi sắc da (thời gian đỏ đày mao mạch)

- A. Ấn vừa phải trong 5 giây rồi thả, da sẽ hồng lại trong 3 giây.
- B. Ấn vừa phải trong 3 giây rồi thả, da sẽ hồng lại trong 5 giây.
- C. Ấn vừa phải trong 5 giây rồi thả, da sẽ hồng lại trong 2 giây.
- D. Ấn vừa phải trong 2 giây rồi thả, da sẽ hồng lại trong 5 giây.
- E. Ấn vừa phải trong 3 giây rồi thả, da sẽ hồng lại trong 2 giây.

10. Một trẻ mắc bệnh có tim giãn (giãn thất trái, giảm chức năng co bóp), có biểu hiện suy hô hấp.

- A. Nên thông khí áp lực dương để làm giảm tiền tải thất trái.
- B. Nên thông khí áp lực dương để giảm hậu tải thất trái.
- C. Không nên thông khí áp lực dương vì làm giảm tiền tải thất trái.
- D. Không nên thông khí áp lực dương vì làm tăng sức căng thành thất trái.
- E. Thông khí áp lực âm là chọn lựa lý tưởng nhất.

Nguồn: Câu hỏi này không phải là câu hỏi tự soạn. Được tìm thấy trong quá trình học, không rõ nguồn.

2 SUY TUẦN HOÀN CẤP Ở TRẺ EM

Tổng quan

1. Chức năng chính của hệ tuần hoàn là

- A. Cung cấp oxygen và các cơ chất khác cho tế bào
- B. Loại bỏ kịp thời và hiệu quả sản phẩm cuối của nhiều quá trình chuyển hóa khác nhau.
- C. Cung cấp dưỡng khí và các chất dinh dưỡng cho mô cơ quan.
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

[Mục lục](#)

| 6

2. Sốc hay suy tuần hoàn là :

- A. Sự mất cân bằng giữa sự tiêu thụ oxygen và dưỡng chất đối với nhu cầu chuyển hóa cơ thể.
- B. Là tình trạng rối loạn chức năng tuần hoàn cấp tính, tiến triển.
- C. Là tình trạng rối loạn chức năng tuần hoàn cấp tính, tiến triển, trong đó sự rối loạn này gây mất cân bằng giữa cung cấp oxygen và dưỡng chất đối với nhu cầu chuyển hóa cơ thể.
- D. AB đúng
- E. BC đúng

3. Hậu quả của suy tuần hoàn cấp, về mặt đại thể có :

- A. Màng tế bào mất chức năng, tế bào trương phồng, nhiễm toan và chết tế bào.
- B. Suy đa cơ quan.
- C. Tử vong.
- D. AB đúng
- E. BC đúng

4. Sốc ở trẻ em thường gặp nhất do:

- A. Xuất huyết
- B. Mất nước nặng
- C. Suy tim tiến triển
- D. Sepsis
- E. ABCD đúng

5. Điền vào chỗ trống (câu chữ có thể khác, đúng ý là được)

“Nhận biết và xử trí kịp thời các loại sốc khác nhau đóng vai trò quyết định trong việc ----- trước khi những tổn thương cơ quan đích tiến triển đến giai đoạn không hồi phục và nhịp chậm/ ngừng tim xuất hiện”.

Sinh lý bệnh học của suy tuần hoàn cấp

6. Nguyên nhân trẻ em dễ bị ảnh hưởng bởi tình trạng giảm tưới máu tổ chức:
- A. Mức chuyển hóa cơ bản trung bình.
 - B. Mất nước không nhìn thấy trung bình cao.
 - C. Khả năng cô đặc nước tiểu của thận dồi dào.
 - D. Các dấu hiệu và triệu chứng thường được dùng phát hiện sốc ở trẻ em tương đối giống người lớn trong giai đoạn sớm.
 - E. ABCD sai.

[Mục lục](#)

| 7

7. Chọn đáp án đúng:
- A. Cung lượng tim của trẻ em phụ thuộc vào thể tích nhát bóp hơn và tần số tim.
 - B. Nhịp nhanh là cơ chế chính để trẻ em duy trì cung lượng tim tổng các bệnh lý như giảm tiền tải thất, giảm co bóp cơ tim, hoặc tim bẩm sinh luồng thông trái sang phải.
 - C. Thể tích nhát bóp phụ thuộc vào sự đổ đầy thất, sự cản trở quá trình tổng máu và chức năng co bóp cơ tim.
 - D. AB đúng
 - E. BC đúng

8. Để đánh giá chức năng tuần hoàn ở trẻ em, các thông số sau có giá trị lớn, NGOẠI TRỪ:

- A. Tần số tim (nhANH)
- B. Huyết áp không xâm lấn
- C. Độ nảy của mạch ngoại biên
- D. Tình trạng tri giác
- E. Cung lượng nước tiểu và Thăng bằng toan kiềm

9. Các thuật ngữ: MAP = Mean arterial pressure: huyết áp động mạch trung bình; CO = Cardiac Output: cung lượng tim; SVR = Systemic vascular resistance: kháng trở mạch hệ thống; CVP = Central venous pressure: áp lực tĩnh mạch trung tâm; BP = Blood pressure: huyết áp; P_{dias} Áp lực tâm trương; P_{sys} Áp lực tâm thu; HR = Heart Rate: tần số tim; SV = Stroke Volume: thể tích nhát bóp/ tổng máu. Các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. $MAP = (CO * SVR) + CVP$
- B. $BP = (HR * SV * SVR)$
- C. $MAP \approx P_{dias} + 1/3 (P_{sys} - P_{dias})$
- D. ABC đúng
- E. ABC sai

10. Ở trẻ nhũ nhi, khi đo huyết áp cánh tay thấy hạ, nó là:

- A. Một dấu hiệu cần thêm thời gian để cân nhắc tìm kiếm nguyên nhân
- B. Một dấu hiệu rất đáng quan ngại.
- C. Báo hiệu khả năng ngừng tuần hoàn hô hấp.
- D. AC đúng
- E. BC đúng

Phân loại sốc ở trẻ em

11. Bé trai 3 tuổi, được mẹ đưa vào khoa cấp cứu lúc 17:00 với tình trạng lừ đừ, mắt trũng nhẹ, tay chân lạnh khô, mạch quay yếu nhanh, khó bắt, thời gian phản hồi mao mạch lòng bàn tay (capillary refill time, CRT) 4 giây, thở nhanh nông. Khám thấy bụng mềm, gan không sờ chạm. Tĩnh mạch cổ không nổi. Mẹ cho biết trẻ ỉa chảy phân tóe nước 2 ngày nay, hai ngày trước trẻ còn chơi, chỉ ỉa nước 7 lần ở ngày đầu lượng nhiều, ngày đầu đi khám có được uống kháng sinh, bù dịch, nhưng đêm đầu và ngày thứ hai này trẻ uống ít, tã thay lần gần nhất vào khoảng 07:00, xé tã ra thấy vàng sậm, có vẻ không nặng, và không quá ướt, chẩn đoán nhiều khả năng nhất ở trẻ này là:

- A. Sốc nhiễm trùng từ đường tiêu hóa.
- B. Sốc giảm thể tích.
- C. Sốc phản vệ do kháng sinh.
- D. Sốc tim.
- E. Không câu nào đúng.

| 8

12. Ở trẻ nơi câu 11, với chẩn đoán nhiều khả năng nhất, xử trí của bạn sẽ là:

- A. Truyền dịch tinh thể 20mL/kg, truyền chế phẩm máu khi có chỉ định. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
- B. Truyền dịch tinh thể 20mL/kg, có thể > 60mL/kg trong giờ đầu. Cân nhắc dùng dịch cao phân tử, dopamine/Nor-adrenaline. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
- C. Truyền dịch tinh thể 20mL/kg, có thể > 60mL/kg trong giờ đầu. Cân nhắc dùng dịch cao phân tử, dopamine/Adrenaline. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
- D. Truyền dịch tinh thể nhanh, lập lại nếu cần, hỗ trợ kháng trở mạch hệ thống bằng Adrenaline. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
- E. Cẩn thận khi quyết định sử dụng dịch truyền, cân nhắc hỗ trợ cung lượng tim với dobutamine, milrinone, dopamine. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.

13. Bé trai 3 tuổi, được mẹ đưa vào khoa cấp cứu lúc 17:00 với tình trạng lừ đừ, mắt không trũng, tay chân lạnh ẩm, mạch quay nảy mạnh- nhanh, thời gian phản hồi mao mạch lòng bàn tay (capillary refill time, CRT) 3 giây, thở nhanh nông. Khám thấy bụng mềm, gan không sờ chạm. Tĩnh mạch cổ không nổi. Mẹ cho biết trẻ ỉa chảy phân tóe nước 2 ngày nay, hai ngày trước trẻ ít chơi, ỉa lỏng 7 lần lượng nhiều, lẫn nhầy, máu kèm sốt 38-39 độ C ở ngày đầu, ngày đầu đi khám có được uống hạ sốt, bù dịch, nhưng đêm đầu và ngày thứ hai này trẻ uống ít, tã thay lần gần nhất vào khoảng 07:00, xé tã ra thấy vàng sậm, có vẻ không nặng, và không quá ướt, chẩn đoán nhiều khả năng nhất ở trẻ này là:

- A. Sốc nhiễm trùng từ đường tiêu hóa.
- B. Sốc giảm thể tích.
- C. Sốc phản vệ do kháng sinh.
- D. Sốc tim.
- E. Không câu nào đúng.

14. Ở trẻ nơi câu 13, với chẩn đoán nhiều khả năng nhất, xử trí của bạn sẽ là:
- A. Truyền dịch tinh thể 20mL/kg, truyền chế phẩm máu khi có chỉ định. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
 - B. Truyền dịch tinh thể 20mL/kg, có thể > 60mL/kg trong giờ đầu. Cân nhắc dùng dịch cao phân tử, dopamine/Nor-adrenaline. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
 - C. Truyền dịch tinh thể 20mL/kg, có thể > 60mL/kg trong giờ đầu. Cân nhắc dùng dịch cao phân tử, dopamine/Adrenaline. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
 - D. Truyền dịch tinh thể nhanh, lặp lại nếu cần, hỗ trợ kháng trở mạch hệ thống bằng Adrenaline. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.
 - E. Cẩn thận khi quyết định sử dụng dịch truyền, cân nhắc hỗ trợ cung lượng tim với dobutamine, milrinone, dopamine. Mời bác sĩ hồi sức Nhi hội chẩn nhận bệnh.

Musico
| 9

Sốc do tim

15. Các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ

- A. Các loại suy tuần hoàn cấp ở trẻ em khác nhau về mặt biểu hiện.
- B. Các loại suy tuần hoàn cấp ở trẻ em khác nhau về nguyên nhân.
- C. Các loại suy tuần hoàn cấp ở trẻ em khác nhau về chiến lược điều trị.
- D. Các loại suy tuần hoàn cấp ở trẻ em khác nhau về đặc điểm giảm tưới máu hệ thống.
- E. ABC đúng

[Mục lục](#)

16. Các phát biểu sau đây đúng khi mô tả các loại chính của suy tuần hoàn cấp ở trẻ em mắc bệnh tim, NGOẠI TRỪ:

- A. Rối loạn chức năng cơ tim cấp có cung lượng tim giảm thấp và hậu tải tăng.
- B. Chức năng cơ tim và cung lượng tim bình thường nhưng có hạ huyết áp hệ thống.
- C. Chức năng tâm thu bảo tồn nhưng chức năng tâm trương bất thường.
- D. Chức năng cơ tim bảo tồn với cung lượng tim bình thường hoặc tăng.
- E. Không câu nào đúng.

17. Nguyên lý cơ bản trong xử trí suy tuần hoàn cấp là tái lập cân bằng oxygen hệ thống bằng cách tác động vào một hoặc nhiều yếu tố sau đây, xin chọn câu trả lời đúng nhất.

- A. Chức năng tâm thu, chức năng tâm trương
- B. Tiền tải, hậu tải
- C. Tiêu thụ oxygen
- D. Tương tác tim phổi
- E. ABCD đúng

18. Thông khí cơ học áp lực dương ở trẻ em gây ra:

- A. Giảm hồi lưu tĩnh mạch
- B. Giảm đổ đầy tim phải
- C. Áp lực đường thở tăng tỉ lệ với mức tăng của cung lượng tim.
- D. AB đúng
- E. AC đúng
- F. BC đúng

19. Phát biểu nào sau đây đúng:

- A. Cơ tim trẻ sơ sinh có ít thần kinh giao cảm hơn, nên tác động của catecholamine rất mãnh liệt
- B. Khả năng tái thu nhận các catecholamine ở trẻ em cao, làm tăng nguy cơ độc tính cơ tim của thuốc này lên cơ tim sơ sinh.
- C. Cơ tim trẻ sơ sinh kém nhạy cảm với những thay đổi của Ca ion nội bào, nên những thuốc tác động lên quá trình này kém lợi ích ở trẻ em.
- D. Tất cả đều đúng.
- E. Tất cả đều sai.

20. Phát biểu nào sau đây phù hợp hơn cả:

- A. Adrenaline, Nor-adrenaline, dopamine là những chất dẫn truyền nội sinh đóng vai trò trung tâm trong đáp ứng sinh lý với stress sinh lý (như hạ oxygen máu, hạ huyết áp, giảm thể tích, nhiễm toan, nhiệt và đau).
- B. Các catecholamine gây tác động lâm sàng khi tác động vào thụ thể alpha và beta-adrenergic sau synapse ở cơ tim và giường mạch ngoại biên.
- C. Sự kích lên thụ thể alpha và beta adrenergic sẽ gây thay đổi nồng độ Ca ion nội bào, qua đó tạo ra tác động sinh lý.
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

[Mục lục](#)

| 11

21. Phát biểu nào sau đây đúng:

- A. Các tác nhân ức chế enzyme phospho-di-esterase (PDE) là các thuốc vừa có tác dụng tăng co bóp tim, vừa có tác dụng giãn mạch.
- B. Các tác nhân ức chế enzyme PDE gồm: am-rinone, mil-rinone, và enoxi-mone.
- C. Tác nhân ức chế enzyme PDE là những dẫn xuất của Bypridine, có tác dụng ngăn quá trình thủy phân 3'5'AMP vòng nhờ của enzyme PDE. Tình trạng thiếu hụt 3'5'AMP vòng trong nội bào làm giãn mạch vành, ngoại biên, cơ tim (trong thì tâm trương), và tăng co bóp cơ tim.
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

22. Mil-rinone là thuốc:

- A. Giãn mạch mạnh, cải thiện chức năng tim mạch thông qua giãn mạch phổi và giãn mạch hệ thống.
- B. Thời gian khởi đầu và tác dụng chậm hơn catecholamine, thời gian bán hủy dài khoảng 3 giờ.
- C. Khi muốn đạt hiệu quả tối đa trong thời gian ngắn với Milrinone, cần dùng liều nạp sau đó truyền tĩnh mạch liên tục. Liều cần điều chỉnh theo tuổi và chức năng thận.
- D. Hiệu quả lâm sàng có thể thấy từ 6 đến 24 giờ sau ngừng truyền thuốc.
- E. Tất cả đều đúng.

23. Levo-simendan là thuốc:

- A. Tăng độ nhạy của bộ máy co rút đối với Kali ion mà không thay đổi nồng độ Kali ion nội bào.
- B. Tăng độ nhạy của bộ máy co rút đối với Calcium ion mà không thay đổi nồng độ Calcium ion nội bào.
- C. Gây giãn mạch máu ngoại biên và mạch vành qua tác dụng mở kênh Kali phụ thuộc ATP trong ty thể của tế bào cơ trơn mạch máu.
- D. AB đúng
- E. BC đúng

Đáp án đề xuất

3 CẤP CỨU HÔ HẤP TRẺ EM

Giới thiệu – Chẩn đoán – Nguyên tắc điều trị cấp cứu

1. Nguyên nhân thường gặp nhất gây ngừng tuần hoàn – hô hấp ở trẻ em?
A. Suy tuần hoàn
B. Suy hô hấp
C. Chấn thương
D. Ung thư
E. Nhiễm trùng
2. Giải phẫu đường hô hấp trẻ em có đặc điểm khác người lớn, làm nhóm tuổi này dễ gặp nguy hiểm từ các bệnh lý do đường hô hấp. Các đặc điểm đó gồm, NGOẠI TRỪ
A. Đầu và lưỡi chiếm tương đối lớn.
B. Cổ yếu (hơn so với người lớn).
C. Khoảng hầu họng nhỏ.
D. Lưỡi lớn.
E. Không câu nào đúng.
3. Ở trẻ em
A. Thanh môn là nơi hẹp nhất, sau đó là vùng dưới thanh môn.
B. Vùng dưới thanh môn được bao bọc bởi sụn nhẫn nên hạn chế khả năng giãn nở.
C. Đường thở vùng dưới thanh môn có các lớp mô liên kết lỏng lẻo dễ bị phù nề khi viêm hoặc ứ dịch, lúc này có thể nhanh chóng làm giảm khẩu kính đường thở.
D. AB đúng
E. BC đúng
4. Trẻ có đường kính đường dẫn khí là 8 mm, nếu bị phù nề 1 mm thì lưu lượng khí sẽ giảm xuống còn bao nhiêu phần trăm so với bình thường, giả định rằng áp lực đường thở không thay đổi.
A. 11%
B. 21%
C. 31%
D. 41%
E. 51%
5. Thở nhanh ở trẻ em khi:
A. Trẻ < 2 tháng tuổi thở > 50 lần/phút.
B. Trẻ 2 tháng – 2 tuổi thở > 40 lần/ phút.
C. Trẻ 2 – 5 tuổi thở > 30 lần/ phút.
D. AB đúng
E. BC sai

[MỤC LỤC](#)

| 12

Nguyên nhân cấp cứu hô hấp thường gặp ở Trẻ em

6. Nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc nghẽn đường thở do nhiễm trùng ở trẻ em là:
- A. Viêm nắp thanh môn
 - B. Viêm khí quản nhiễm khuẩn
 - C. Viêm thanh khí phế quản (Croup)
 - D. Áp xe thành sau họng
 - E. Dị vật đường thở
7. Tình trạng nguy ngập hô hấp ở trẻ viêm thanh khí phế quản cấp khi có biểu hiện sau:
- A. Thở rít hai thì, phập phồng cánh mũi.
 - B. Thở nhanh.
 - C. Rút lõm lồng ngực và khoảng liên sườn.
 - D. Bảo hòa oxygen mạch này thấp.
 - E. Tất cả câu trên
8. Viêm thanh khí phế quản cấp điển hình có biểu hiện sau, NGOẠI TRỪ:
- A. Viêm hô hấp trên một vài ngày, sau đó khan giọng.
 - B. Tiếng ho ông ông như tiếng kêu hải cẩu.
 - C. Thở rít thường thấy ở thì thở ra.
 - D. Thở rít thường thấy ở thì hít vào.
 - E. AB đúng.
9. Các phát biểu sau đây đúng đối với viêm thanh khí phế quản cấp, NGOẠI TRỪ:
- A. Chẩn đoán thường dựa trên lâm sàng.
 - B. Phun khí dung Adrenaline được chỉ định trong trường hợp nặng cần giảm phù nề đường thở nhanh chóng.
 - C. Tác dụng sau phun nhanh trong vòng 10 – 30 phút.
 - D. Tác động kéo dài 4-6 giờ.
 - E. Dexamethasone tiêm bắp/ tĩnh mạch có tác dụng rất tốt trong trường hợp nặng (đã được chứng minh).
10. Chọn nội khí quản trong viêm thanh khí phế quản cấp, các phát biểu sau đúng, NGOẠI TRỪ:
- A. Trường hợp đường thở tắc nghẽn tiến triển kém đáp ứng với điều trị cần đặt nội khí quản thở máy chờ đến khi qua trình viêm nhiễm phù nề đường thở thoái lui.
 - B. Thường cần chọn cỡ nội khí quản lớn hơn kích thước bình thường theo tuổi và kích thước cơ thể.
 - C. Nội khí quản được giữ cho đến khi có khí thoát ra chung quanh ống.
 - D. Khí thoát ra chung quanh ống nội khí quản chứng tỏ đường thở đã giảm tắc nghẽn rõ.
 - E. CD đúng.

Mục lục

| 13

11. Các phát biểu sau đây đúng về Viêm nắp thanh môn, NGOẠI TRỪ:
- A. Là nhiễm trùng đường hô hấp ngoài lồng ngực nghiêm trọng đe dọa tính mạng trẻ 2 đến 8 tuổi.
 - B. Haemophilus influenzae type B từng là tác nhân gây bệnh quan trọng nhất nhưng nay đã giảm ngoạn mục nhờ vaccine liên hợp Hib.
 - C. Trẻ thường sốt cao, bú/rút, khó thở, khó nói, khó nuốt, tăng tiết nước bọt.
 - D. Tại phòng cấp cứu, nên khám họng, tai giữa khi nghi ngờ viêm nắp thanh môn vì có thể gặp các biểu hiện khác như viêm tai giữa cấp, viêm mô tế bào, viêm phổi, viêm màng não mủ trong 50% trường hợp.
 - E. Xquang cổ nghiêm có thể phát hiện được hình ảnh dấu ngón tay cái – do nắp thanh môn phù nề, và cũng có giá trị loại trừ các nguyên nhân khác như dị vật, áp-xe thành sau họng.
12. Các phát biểu sau đây đúng về Viêm khí quản nhiễm khuẩn, NGOẠI TRỪ:
- A. Bệnh thường gặp, tuổi từ 6 đến 8 (trung bình 5 tuổi).
 - B. Đặc trưng bởi tình trạng phù nề dưới thanh môn rất nặng và tăng tiết chất nhầy mủ từ đường thở.
 - C. Tác nhân gây bệnh quan trọng nhất là Tụ cầu vàng (Staphylococcus aureus).
 - D. So với viêm nắp thanh quản, bệnh diễn tiến trầm lắng hơn. Trẻ thường biểu hiện viêm hô hấp trên trong vài ngày với sốt nhẹ, ho và thở rít rồi đột ngột tình trạng toàn thân xấu đi nhanh chóng với sốt cao, nhiễm trùng nhiễm độc nặng và tắc nghẽn đường thở.
 - E. Xquang ít có giá trị, khám chẩn đoán xác định bằng nội soi phế quản phát hiện phù nề dưới thanh môn kèm loét niêm mạc đường thở, hình ảnh hành giả mạc trong khí quản và lấy bệnh phẩm cấy.
13. Bé trai 5 tuổi được mẹ đưa vào khám với biểu hiện sốt 39 độ C, cảm giác bé mệt nhưng tỉnh táo, nhiều nước bọt, cổ cứng, hạn chế vận động gập ngửa và nghiêng đầu. Bạn ghi nhận thấy trẻ khoảng 30 lần/phút, không có dấu gồng sức thở, mỗi khi bạn thuyết phục bé mở miệng để bạn khám họng, bé chống đối, không để bạn khám. Mạch quay bắt được ở 2 tay. Thời gian đổ đầy mao mạch khoảng 2 giây. Khám hai tai không thấy hình ảnh căng phồng màng nhĩ cũng như thương tổn ống tai ngoài. Xquang cổ nghiêng tư thế ngửa cổ thấy cổ mất độ cong bình thường. Mẹ bé cho biết trẻ không bị bất kỳ chấn thương nào trước đó, khoảng ba ngày trước trẻ có sốt nhẹ khoảng 38 độ C, kèm chảy mũi nước, nhưng vẫn vui chơi bình thường sau khi đi khám và dùng hạ sốt bù nước theo hướng dẫn của bác sĩ nhi khoa lần khám đầu tiên. Trẻ được chủng ngừa đầy đủ theo tuổi và lịch của chương trình tiêm chủng Quốc gia cũng như các mũi dịch vụ khác (gia đình có điều kiện). Chẩn đoán nào sau đây có thể được nghĩ đến nhiều nhất:
- A. Dị vật đường thở.
 - B. Croup.
 - C. Viêm khí quản nhiễm khuẩn.
 - D. Áp-xe thành sau họng.
 - E. Hen phế quản.

14. Với chẩn đoán của câu 13 (đáp án), bạn nghĩ loại tác nhân mô trường hoặc vi sinh vật nào hay gặp có trong tổn thương?

- A. Virus cúm type1, á cúm type2,3, virus hợp bào đường hô hấp, Adenovirus, Mycoplasma pneumonia.
- B. Haemophilus influenza type B, ngoài ra có thể có liên cầu tan máu beta nhóm A, phế cầu, tụ cầu, Klebsiella, Pseudomonas, virus và Candida.
- C. Staphylococcus aureus.
- D. Tụ cầu, các chủng liên cầu, vi khuẩn kỵ khí.
- E. Tác nhân gây dị ứng.

[Mục lục](#)

| 15

15. Một trẻ 7 tuổi được mẹ đưa vào cấp cứu lúc 18:00 vì mẹ thấy trẻ thở không như bình thường, có tiếng rít lúc thở vào, lúc có lúc không. Trẻ trông rất sợ hãi bởi ba trẻ trước đó đã la rầy trẻ khi kéo trẻ về từ khu vui chơi chung của chung cư. Trẻ trước giờ chưa từng chấn thương hay bệnh lý nội khoa gì đáng lưu ý. Khám trẻ bạn thấy tri giác, sinh hiệu bình thường. Sau quá trình thăm khám từ đầu đến chân, bạn nghĩ ngờ trẻ có dị vật làm tắc nghẽn đường thở không hoàn toàn. Xử trí tiếp theo là:

- A. Thực hiện thủ thuật Heimlich.
- B. Dùng đèn lưỡi để ép lưỡi xuống cho ổ miệng rộng ra, dùng tay thuận đeo găng vô trùng móc dị vật từ họng trẻ.
- C. Cho trẻ thở oxygen liều cao, an ủi, tôn trọng tư thế của trẻ, hội chẩn với bác sĩ tai mũi họng nhi, gây mê và hồi sức.
- D. Đề nghị xquang cổ nghiêng và để mẹ đưa trẻ sang phòng xquang bên cạnh phòng cấp cứu, chờ kết quả xquang để có hướng xử trí tiếp.

16. Các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Viêm phổi là nguyên nhân gây tử vong nhiều nhất ở trẻ em trên toàn thế giới.
- B. Trẻ dưới 2 tuổi, nguyên nhân viêm phổi chủ yếu là virus, trong đó virus hợp bào hô hấp đóng vai trò quan trọng nhất, và tác nhân này ít gặp trong tình trạng viêm tiểu phế quản cấp hay gặp ở trẻ nhũ nhi.
- C. Nhiễm virus hợp bào đường hô hấp không tạo được miễn dịch lâu bền, do đó trẻ có thể nhiễm lại trong suốt cuộc đời.
- D. Theo WHO, trẻ 18 tháng tuổi có tần số thở 48 lần, phập phồng cánh mũi, co kéo hõm trên ức, gian sườn và cơ dưới sườn, khi thở nghe rên, hay có các cơn ngưng thở, SpO₂ 89% khi thở khí phòng, bỏ ăn bỏ bú, tri giác lơ đãng, một trong những chẩn đoán có thể là Viêm phổi nặng.
- E. Theo WHO, trẻ 18 tháng tuổi có tần số thở 48 lần, phập phồng cánh mũi, co kéo hõm trên ức, gian sườn và cơ dưới sườn, khi thở nghe rên, hay có các cơn ngưng thở và dờng như thời gian các lần ngưng thở dài hơn, SpO₂ 89% khi thở khí phòng, bỏ ăn bỏ bú, tri giác lơ đãng, một trong những chẩn đoán có thể là Viêm tiểu phế quản cấp nặng.

17. Phát biểu nào sau đây ĐÚNG:

- A. Viêm tiểu phế quản cấp là một bệnh do viêm được đặc trưng bởi tắc nghẽn đường thở do tăng phản ứng tính của đường thở và co thắt phế quản, viêm nhiễm đường thở kèm phù nề niêm mạc, và hình thành các nút nhầy trong đường thở nhỏ.
- B. Hen phế quản là bệnh lý được đặc trưng bởi một tình trạng viêm cấp tính, phù nề và hoại tử lớp tế bào thượng bì lót các đường thở nhỏ, tăng sinh nhầy và co thắt phế quản.
- C. Các yếu tố nguy cơ lâm sàng của hen phế quản: tiền căn nằm hồi sức do hen phế quản, lâm sàng xấu đi nhanh chóng hoặc suy hô hấp, đột ngột nặng nề. Không tuân trị, không nhận biết được mức độ nặng của cơn, trẻ sống ở nông thôn, miền núi, hải đảo.
- D. Dấu hiệu 'phổi căng' thường do tràn khí màng phổi hoặc tắc nghẽn hoàn toàn đường thở, báo hiệu nguy cơ suy hô hấp nhanh chóng.
- E. Xử trí cấp cứu hen phế quản nặng tại khoa cấp cứu cần tập trung vào đánh giá dấu hiệu đe dọa suy hô hấp và nhanh chóng xử trí bao gồm, lập đường truyền tĩnh mạch, thở oxygen, phun khí dung ức chế beta2 liên tục, và methylprednisolone tĩnh mạch. Một số tác giả gợi ý dùng Magnesium tĩnh mạch và/hoặc beta2 có thể ngăn ngừa diễn tiến xấu và phòng được khả năng thở máy.

18. Trẻ trai 36 tháng tuổi (15kg), tiền căn hen phế quản đã từng nhập hồi sức nhi, hiện tại bú rút, khó thở nhanh, I/E 1/3, tần số 46 lần/phút, SpO₂ 90%, co kéo cơ hô hấp phụ, nghe phổi rale rít toàn hai trường phổi, mạch ngoại biên bắt được nhưng nhanh, đều, tay chân ấm không quá mát. Bạn đã phun salbutamol + ipratropium 250mcg qua oxygen liên tục liều 6 L/phút, và methylprednisolone tĩnh mạch liều 1mg/kg. Khoa được báo hết Aminophylline, trẻ tuy tỉnh nhưng không thể nói được, bạn quyết định dùng Magnesium sulphate 50% (lọ 1g/2mL). Bạn đề nghị điều dưỡng pha 1 lọ 2mL với Natrichlorua 0.9% vừa đủ 20mL, lắp vào bơm tiêm điện, liều bơm tiêm điện trong 20 phút đầu sẽ là:

- A. 15 mL/giờ
- B. 30 mL/giờ
- C. 45 mL/giờ
- D. 60 mL/giờ
- E. 75 mL/giờ

Đáp án đề xuất

4 RỐI LOẠN NHỊP TIM

11. Rối loạn nhịp ở trẻ em

- A. Được dung nạp kém hơn người lớn
- B. Nhịp nhanh kịch phát trên thất thường gặp nhất
- C. Một tần số tim dưới 80/phút ở trẻ 1 tuổi là dấu hiệu không bình thường
- D. Một tần số tim 180/ phút ở trẻ sơ sinh được xem là bất thường
- E. Nhịp chậm xoang thường gặp hơn nhịp nhanh xoang

[Mục lục](#)

12. Rối loạn nhịp tim

- A. Xảy ra do bất thường ở nút tạo nhịp
- B. Xảy ra do bất thường hệ thống dẫn truyền trong tim
- C. Thường có biểu hiện đặc trưng như cảm giác bồng bênh, chóng mặt, mệt hoặc ngất
- D. Câu A và B đúng
- E. Câu A, B và C đúng

13. Một rối loạn nhịp

- A. Hiếm khi tiến triển đến ngừng tim hoàn toàn
- B. Nhịp nhanh có tiên lượng tốt hơn nhịp chậm
- C. Cần điều trị cấp cứu khi nhanh hoặc chậm quá mức bình thường
- D. Cần điều trị cấp cứu khi có tần số bất thường gây giảm tưới máu cơ quan cấp
- E. Chỉ nên điều trị khi có ý kiến của chuyên khoa tim mạch nhi

14. Nhịp nhanh trẻ em

- A. Có thể sơ bộ chia thành hai loại: QRS hẹp và QRS giãn rộng
- B. Cần phân biệt nhịp nhanh thất với nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng trong nhịp nhanh không ổn định
- C. Thường gặp nhất là nhịp nhanh thất
- D. Thường gặp nhất là nhịp nhanh kịch phát trên thất
- E. Thường gặp rung nhĩ

15. Nhịp nhanh kịch phát trên thất ở trẻ em:

- A. Bệnh sử có thể gợi ý nhờ dấu hiệu báo động trước cơn
- B. Trẻ càng nhỏ tỉ lệ tự khỏi càng thấp
- C. Adenosine (nếu có sẵn) là thuốc ưu tiên lựa chọn trong điều trị cấp cứu
- D. Câu A và C đúng
- E. Câu B và C đúng

16. Nhịp nhanh thất (NNT)

- A. Khi có ba ngoại tâm thu thất liên tiếp nhau
- B. Khi có ba ngoại tâm thu liên tiếp nhau có nguồn gốc từ thất và có tần số cao hơn 10% so với nhịp nền trước đó
- C. NNT trên 30 giây được gọi là NNT kéo dài
- D. Trẻ sơ sinh và nhũ nhi có QRS giãn rất rộng trong NNT
- E. Câu B và C đúng

17. Điều trị nhịp nhanh thất kéo dài:

- A. Nên trì hoãn nếu trẻ ổn định
- B. Nên sốc điện chuyển nhịp ngay.
- C. Nên thử dùng procainamide trước khi sốc điện
- D. Nên điều trị các rối loạn điện giải, thăng bằng toan kiềm, hạ oxygen máu
- E. Phối hợp B và D

18. Trong điều trị xoắn đỉnh do hội chứng QT kéo dài:

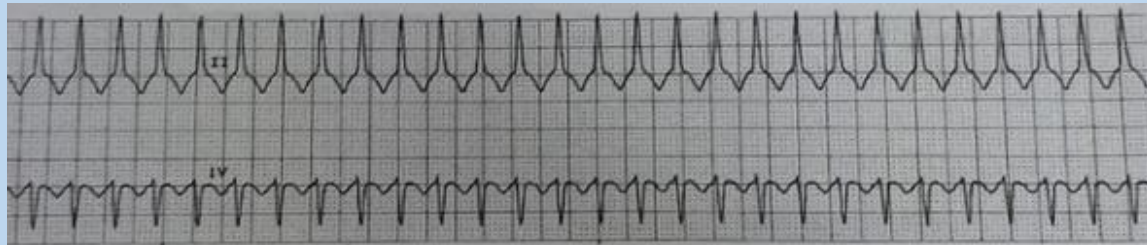
- A. Magnesium sulfate có vai trò quan trọng
- B. Calcium Gluconate có vai trò quan trọng
- C. Phải tích cực điều trị hạ Kali máu
- D. Câu A và C đúng
- E. Câu B và C đúng

| 18

19. Block nhĩ thất hoàn toàn:

- A. Không có xung động điện học nào từ Nhĩ được truyền đến Thất
- B. Nguyên nhân bẩm sinh thường do mẹ lupus ban đỏ hệ thống
- C. Nguyên nhân mắc phải thường do phẫu thuật tim có vá lỗ thông liên thất
- D. Điều trị ban đầu phải tạo nhịp tạm thời
- E. Câu A, B và C đúng

20. Hình ảnh điện tim một bé gái 8 tuổi trẻ nhiều lần nhập viện vì “mệt ngực” đột ngột thoáng qua rồi tự hết. Điện tim ghi được như sau, chẩn đoán có thể và điều trị cần xem xét là:



- A. Nhịp nhanh thất có dẫn truyền lệch hướng, điều trị sốc điện
- B. Nhịp nhanh kịch phát trên thất, điều trị sốc điện
- C. Nhịp nhanh kịch phát trên thất, điều trị adenosine
- D. Nhịp nhanh kịch phát trên thất, điều trị an thần, adenosine (nếu có).
- E. Mời hội chẩn chuyên khoa trước khi điều trị

Nguồn: Câu hỏi này không phải là câu hỏi tự soạn. Được tìm thấy trong quá trình học, không rõ nguồn.

Dáp án đề xuất

5 TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM

21. Co giật ở trẻ em

- A. Là cấp cứu thường gặp nhất
- B. Đa phần các cơn co giật là ngắn và tự hết trong 5-10 phút
- C. Phải luôn điều trị thuốc chống co giật ngay
- D. Thường dẫn tới động kinh sau đó
- E. Nguyên nhân là do nhiễm trùng thần kinh

[Mục lục](#)

22. Trong các tình huống sau, tình huống nào ÍT đòi hỏi phải điều trị cắt cơn ngay tức thì nhất

- A. Viêm màng não do vi khuẩn, siêu vi, nấm
- B. Tổn thương thiếu oxygen não
- C. Chấn thương sọ não
- D. Sốt cao co giật đơn thuần
- E. Trẻ có bệnh lý tim mạch hô hấp

23. Khi nào cần phải hội chẩn chuyên khoa thần kinh nhi?

- A. Co giật ở trẻ nữ nhi
- B. Hồi phục sau cơn không hoàn toàn
- C. Có dấu thần kinh định vị
- D. Chậm phát triển tâm thần
- E. Tất cả tình huống trên

24. Tiêu chuẩn nào bên dưới KHÔNG nằm trong định nghĩa sốt cao co giật?

- A. Trẻ 6 tháng đến 6 tuổi
- B. Có bệnh lý có sốt cấp tính
- C. Tiền căn có co giật do sốt cao
- D. Nhiễm trùng thần kinh trung ương
- E. Trẻ không có bệnh lý thần kinh đáng kể

25. Tiêu chuẩn nào bên dưới KHÔNG nằm trong định nghĩa sốt cao co giật?

- A. Co giật toàn thể
- B. Có tính khu trú lúc khởi phát cơn hoặc trong cơn
- C. Co giật dạng tăng trương lực – giật < 15 phút
- D. Không tái diễn trong cùng một đợt
- E. Không có câu nào trên đúng

26. Thuốc cắt cơn co giật ưu tiên hàng đầu ở trẻ em là:

- A. Các thuốc nhóm benzodiazepines
- B. Thuốc Phenobarbitone
- C. Phenyltoin truyền tĩnh mạch
- D. Valproate tĩnh mạch hoặc đường bơm trực tràng
- E. Chloral hydrate

27. Theo định nghĩa kinh điển thì: “Trạng thái động kinh (TTĐK) là cơn động kinh kéo dài liên tục ít nhất ... phút hoặc nhiều cơn động kinh liên tiếp nhau kéo dài từ ... phút trở lên và giữa các cơn trẻ không hồi phục ý thức hoàn toàn”.

- A. 15 phút
- B. 20 phút
- C. 25 phút
- D. 30 phút
- E. 45 phút

28. Theo định nghĩa mới (2015), trạng thái động kinh là một tình trạng thứ phát

- A. Hoặc do mất cơ chế bình thường chấm dứt cơn co giật
- B. Hoặc do sự khởi động của các cơ chế gây nên cơn co giật bất thường và kéo dài sau thời điểm T₁
- C. Thời điểm T₁ = 10 phút
- D. Câu A và B đúng
- E. Câu A, B và C đúng

29. Theo định nghĩa mới (2015) thì về trạng thái động kinh là một tình trạng có thể đưa đến những hậu quả lâu dài nếu cơn co giật kéo dài sau thời điểm T₂. Thời điểm T₂ là:

- A. 15 phút
- B. 20 phút
- C. 25 phút
- D. 30 phút
- E. 45 phút

30. Một trong những ưu điểm của diazepam trong xử trí cấp cứu cơn co giật trẻ em là:

- A. Không hoặc ít ức chế hô hấp
- B. Thời gian kiểm soát cơn kéo dài
- C. Có thể bơm trực tràng
- D. Có thể bơm sonde dạ dày
- E. Có thể nhỏ qua đường niêm mạc mũi

31. Sốt co giật được định nghĩa bởi Hội Nhi Khoa Hàn lâm Hoa Kỳ (American Academy of Pediatrics, AAP) gồm các nội dung, chọn câu đúng và đủ nhất:
- A. Sốt co giật là một cơn co giật xảy ra ở trẻ em có sốt, tuổi từ 6 đến 60 tháng tuổi.
 - B. Trẻ ở câu A không có nhiễm trùng nội sọ.
 - C. Trẻ ở câu A không có nhiễm trùng nội sọ, có thể có rối loạn chuyển hóa, tiền sử co giật do sốt trước đó.
 - D. AB đúng.
 - E. AC đúng.
32. Sốt co giật được cân nhắc như là một “hội chứng” bởi nó thỏa các đặc điểm tương đồng ở các trẻ mắc bệnh (sốt co giật), các đặc điểm đó gồm, chọn câu đúng và đủ nhất:
- A. Sốt co giật diễn ra ở trong một nhóm tuổi nhất định.
 - B. Đa số các trẻ sốt co giật có ảnh hưởng nhẹ lên sự phát triển thần kinh, cấu trúc sau đợt sốt co giật.
 - C. Sốt co giật không liên quan đến sự phát triển và cấu trúc não, dù rằng vẫn có các bệnh nguyên có thể làm trẻ dễ mắc phải sốt co giật.
 - D. AB đúng.
 - E. AC đúng.
33. Diazepam có thể được dùng theo các đường sau đây trong xử trí Trạng thái động kinh, chọn câu đúng và đủ nhất:
- A. Tĩnh mạch.
 - B. Bơm hậu môn (vào ống trực tràng).
 - C. Tiêm bắp.
 - D. AB đúng
 - E. ABC đúng
34. Midazolam có thể được dùng theo các đường nào sau đây trong xử trí Trạng thái động kinh, chọn câu đúng và đủ nhất:
- A. Bơm niêm mạc mũi hoặc Bơm niêm mạc trong má
 - B. Bơm hậu môn (vào ống trực tràng).
 - C. Tiêm bắp
 - D. AB đúng
 - E. AC đúng
35. Theo nội dung bài báo ‘Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016 Jan-Feb; 16(1): 48–61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48’, thứ tự hiệu lực của các thuốc đầu tay, hàng hai, và hàng ba đối với trạng thái động kinh ở người trưởng thành như sau:
- A. Thuốc hàng 1 mạnh bằng (=) hàng 2 = hàng 3
 - B. Thuốc hàng 1 yếu hơn (<) thuốc hàng 2 < thuốc hàng 3
 - C. Thuốc hàng 1 mạnh hơn (>) thuốc hàng 2 > thuốc hàng 3
 - D. Thuốc hàng 1 > thuốc hàng 2 = thuốc hàng 3
 - E. Không câu nào đúng

Nguồn: Câu hỏi (21-30) này không phải là câu hỏi tự soạn. Được tìm thấy trong quá trình học, không rõ nguồn.

Đáp án đề xuất

6 THẬN NIỆU ĐIỆN GIẢI CÂN BẰNG NƯỚC

21. Thay đổi nồng độ ion hydro :

- A. Có thể đưa đến phá hủy cấu trúc bậc 1 của protein
- B. Có thể đưa đến phá hủy cấu trúc bậc 2 của protein
- C. Có thể đưa đến phá hủy cấu trúc bậc 3 của protein
- D. Gây nên nhiễm toan
- E. Gây nên nhiễm kiềm

[Mục lục](#)

22. Vai trò của hệ hô hấp trong điều hòa thăng bằng toan kiềm

- A. Phản ứng nhanh nhờ điều chỉnh thể tích lưu thông
- B. Phản ứng nhanh nhờ điều chỉnh của thôn
- C. g khí phút
- D. Hóa thụ quan ở xoang cảnh và Động mạch chủ theo dõi sát thay đổi của pH
- E. Bình thường, cơ chế này đảm bảo duy trì PaCO₂ xung quanh 45 mmHg
- F. Câu B và C đúng

23. Vai trò quan trọng của thận trong điều hòa thăng bằng kiềm toan :

- A. Bài tiết H⁺ ở tiểu cầu thận
- B. Tái hấp thu HCO₃⁻ đã được lọc qua cầu thận ở vị trí ống góp
- C. Sản xuất HCO₃⁻ mới
- D. Thải Na⁺ thông qua trao đổi với proton H⁺
- E. Tất cả các câu trên đều đúng

24. Vai trò bài tiết H⁺ của thận :

- A. Bài tiết lượng H⁺ được sinh ra trong quá trình chuyển hóa chủ yếu xảy ra ở ống lượn xa
- B. Hai hệ đệm chính trong nước tiểu là bicarbonate và phosphate
- C. Hai hệ đệm chính trong nước tiểu là bicarbonate và ammonia
- D. NH₃ có khả năng khuếch tán qua màng còn NH₄⁺ thì không
- E. Câu A và D đúng

25. Phương trình Henderson – Hasselbalch :

- A. Không cho phép thầy thuốc có một cái nhìn cụ thể về cơ chế của rối loạn thăng bằng toan kiềm
- B. Xem PaCO₂ và HCO₃⁻ là các yếu tố độc lập nhau trong khi chúng phụ thuộc với nhau
- C. Bỏ qua các hệ đệm quan trọng không phải bicarbonate hiện diện trong cơ thể
- D. Câu A, B, và C đúng
- E. Câu A và C đúng

26. Mục đích của xét nghiệm ion đồ song song với khí máu

- A. Chỉ để tính khoảng trống anion
- B. Để điều chỉnh rối loạn nước điện giải
- C. Để tính khoảng trống anion và điều chỉnh rối loạn nước điện giải
- D. Để tính toán khoảng trống anion, điều chỉnh rối loạn nước điện giải và giúp khảo sát cơ chế rối loạn toan kiềm
- E. Ion đồ thực sự không cần thiết

[Mục lục](#)

27. Phương pháp khoảng trống anion (AG)

- A. Đánh giá chính xác hệ đệm bicarbonate
- B. AG là sự khác biệt giữa anion huyết tương không định lượng với cation huyết tương định lượng được
- C. Tăng khoảng trống anion phản ánh một sự mất qua thận các anion không định lượng
- D. $AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
- E. Tăng Cl^- là nguyên nhân gây tăng AG hay gặp trên lâm sàng

28. Nhiễm toan hô hấp

- A. Bù trừ cấp tính thông qua tăng thông khí phút
- B. Thận tham gia bù trừ sau vài giờ
- C. Giai đoạn cấp, $PaCO_2$ tăng 10 mmHg thì nồng độ HCO_3^- chỉ tăng khoảng 1 mEq/L
- D. Giai đoạn mạn tính, khí máu có bù trừ một phần kèm tăng $PaCO_2$ và bicarbonate
- E. Câu C và D đúng

29. Vai trò của bicarbonate trong điều trị nhiễm toan chuyển hóa

- A. Đã được khẳng định có lợi và khuyến cáo sử dụng thường quy
- B. Nên bỏ không sử dụng nữa
- C. Hàng rào máu não và màng tế bào không cho CO_2 đi qua
- D. Sử dụng bicarbonate có thể làm trầm trọng toan chuyển hóa nội bào
- E. Chỉ nên sử dụng ở trẻ ngừng tim

30. Câu nào sau đây không được xếp vào nhóm nhiễm toan có tăng khoảng trống anion

- A. Suy thận
- B. Ngộ độc, ví dụ salicylate, methanol
- C. Tiêu chảy cấp
- D. Nhiễm toan tăng ketone như trong nhiễm toan tăng keton do đái đường
- E. Nhiễm toan lactate

Nguồn: Câu hỏi này không phải là câu hỏi tự soạn. Được tìm thấy trong quá trình học, không rõ nguồn.

Đáp án đề xuất

Câu 11. Thay đổi nồng độ ion hydro :

- A. Có thể dẫn đến phá hủy cấu trúc bậc một của protein
- B. ---bậc hai của protein
- C. ---bậc ba của protein
- D. Gây nên nhiễm toan
- E. Gây nên nhiễm kiềm

Câu 12. Vai trò của hệ hô hấp trong điều hòa thăng bằng toan kiềm

- A. Phản ứng nhanh nhờ điều chỉnh thể tích lưu thông
- B. Phản ứng nhanh nhờ điều chỉnh của thông khí phút
- C. Cảm thụ quan ở xoang cảnh và ĐMC theo dõi sát thay đổi của pH
- D. Bình thường cơ chế này đảm bảo duy trì PaCO₂ xung quanh 45mmHg
- E. Câu B và C đúng

[Mục lục](#)

| 24

(pH theo dõi bởi hóa thụ quan trung ương ở bụng bên hành tủy, pCO₂ và O₂ máu ĐM theo dõi bởi hóa thụ quan ngoại biên ở thể cảnh và ĐMC)

Câu 13. Vai trò của thận trong điều hòa thăng bằng kiềm toan

- A. Tái hấp thu HCO₃⁻ đã được lọc vào ống thận
- B. Bài tiết lượng acid sinh ra hằng ngày do chuyển hóa amin acid chứa lưu huỳnh
- C. Khoảng 90% HCO₃⁻ đã được lọc sẽ được tái hấp thu ở ống lượn gần chủ yếu thông qua quá trình trao đổi Na- H⁺
- D. Mười phần trăm còn lại sẽ được hấp thu ở ống lượn xa của nephron chủ yếu nhờ bài tiết ion H⁺ bởi bơm proton(H⁺- ATPase)
- E. Tất cả các câu trên

Câu 14. Vai trò bài tiết H⁺ của thận

- A. Bài tiết lượng H⁺ được sinh ra trong quá trình chuyển hóa chủ yếu xảy ra ở ống lượn xa
- B. Hai hệ đệm chính trong nước tiểu là bicarbonat và phosphate(amonia và phosphate)
- C. NH₃ có khả năng khuếch tán qua màng còn NH₄⁺ thì không
- D. Câu A và D đúng

Câu 15. Phương trình Hederson- Hasselbalch

- A. Không cho phép thầy thuốc một cái nhìn cụ thể về cơ chế của rối loạn thăng bằng toan kiềm
- B. Xem PCO₂ và HCO₃⁻ là các yếu tố độc lập trong thăng bằng toan kiềm nhưng trên thực tế chúng có tương quan lẫn nhau
- C. Bỏ qua các hệ đệm quan trọng không phải bicarbonat hiện diện trong cơ thể(protein, phosphate hữu cơ và vô cơ, hemoglobin ; xương)
- D. Câu A,B,C đúng
- E. Câu A và C đúng

Câu 16. Mục đích xét nghiệm ion đồ song song với khí máu

- A. Chỉ để tính khoảng trống anion
- B. Để điều chỉnh rối loạn nước điện giải
- C. Để tính khoảng trống anion và điều chỉnh rối loạn nước ĐG
- D. Để tính khoảng trống anion, điều chỉnh RL nước ĐG và thăng bằng kiềm toan
- E. Ion đồ thực sự không cần thiết

Câu 17. Phương pháp khoảng trống anion (AG)

- A. Đánh giá chính xác hệ đệm bicarbonat (các hệ đệm không bicarbonat)
- B. AG là sự khác biệt giữa anion huyết tương không định lượng được với anion huyết tương định lượng được (anion HT không định lượng được và cation HT không định lượng được)
- C. Tăng AG phản ánh một sự gia tăng các cation không định lượng (anion)
- D. $AG = [Na^+] - \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$
- E. Tăng Cl^- là nguyên nhân gây tăng AG hay gặp trên lâm sàng

Câu 18. Nhiễm toan hô hấp

- A. Bù trừ cấp tính thông qua tăng thông khí phút | 25
- B. Thận tham gia bù trừ sau vài giờ
- C. Giai đoạn cấp PCO_2 tăng 10 mmHg thì nồng độ HCO_3^- chỉ tăng khoảng 1 mEq/L
- D. Giai đoạn mạn tính, khi thận có bù trừ một phần kèm tăng PCO_2 và bicarbonate (khi thận có đủ thời gian để giữ HCO_3^- nên PCO_2 tăng 10 mmHg thì nồng độ HCO_3^- tăng khoảng 3,5 mEq/L, hình ảnh khí máu có bù trừ một phần kèm tăng PCO_2 và bicarbonate)
- E. Câu C và D đúng

Câu 19. Vai trò của bicarbonat trong điều trị nhiễm toan chuyển hóa:

- A. Đã được khẳng định là có lợi và khuyến cáo sử dụng thường quy
- B. Nên bỏ không sử dụng nữa
- C. Hàng rào mạch máu não và màng tế bào không cho CO_2 đi qua (không thấm bicarbonat nhưng lại cho CO_2 đi qua tự do)
- D. Sử dụng bicarbonat có thể làm trầm trọng toan chuyển hóa tế bào
- E. Chỉ sử dụng ở trẻ ngừng tim kéo dài (...có toan chuyển hóa nặng mà không đáp ứng với các biện pháp cung cấp oxy, thông khí, truyền dịch, ấn tim và adrenaline)

Câu 20. Một trẻ gái 2 tuổi, bị viêm phổi nặng, co giật, dùng an thần... khí máu pH 6,9, pCO_2 99 mmHg, pO_2 ... HCO_3^- 25 mEq/L

- A. Nhiễm toan hô hấp cấp, sử dụng thuốc đối kháng an thần
- B. Nhiễm toan hô hấp cấp, bóp bóng qua mặt nạ để tăng thông khí
- C. Nhiễm toan hỗn hợp, đặt NKQ thở máy
- D. Nhiễm toan hỗn hợp, sử dụng bicarbonat và đặt NKQ thở máy
- E. Chuyển HS

Đáp án đề xuất

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Hồi sức Nhi khoa. Trắc nghiệm.

Trang này được cố ý để trống

[Mục lục](#)

| 26

ĐÁP ÁN ĐỀ XUẤT

1 Đại cương hồi sức Nhi

1 B

Nguyên nhân tử vong	4–52 tuần	1–4 tuổi	5–14 tuổi
Chết đột ngột	164	0	0
Bệnh bẩm sinh	205	97	64
Nhiễm trùng	65	52	27
Chấn thương	53	90	197
Ung thư	15	89	218

England and Wales 2002

Qua bảng phân loại nguyên nhân tử vong, ta thấy được nguyên nhân tử vong hàng đầu của trẻ từ 4–52 tuần tuổi là Bệnh bẩm sinh.

2 D

Bệnh sinh ngừng tim trẻ em là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau đưa đến suy tuần hoàn và/hoặc suy hô hấp nặng.

Tắc nghẽn đường thở	Ức chế hô hấp	Mất dịch	Rối loạn phân bố
Ví dụ: • Dị vật • Hen • Croup	Ví dụ: • Co giật • Ngộ độc • Tăng áp lực nội sọ	Ví dụ: • Mất máu • Bỏng • Nôn	Ví dụ: • Nhiễm trùng máu • Phản vệ • Suy tim
Suy hô hấp		Suy tuần hoàn	

Ngừng tim

3 B

4 D

5 C

Phổi cầm, tím tái, SpO₂ < 85% là dấu chỉ giai đoạn cuối suy hô hấp trẻ em.

HÔ HẤP	TIM MẠCH	THẦN KINH
Dấu hiệu nhận diện/ đánh giá		
<ul style="list-style-type: none"> Tần số thở Sử dụng cơ hô hấp phụ; cánh mũi phập phồng Tư thế bệnh nhi 	<ul style="list-style-type: none"> Tần số tim Độ nảy mạch Thời gian đổ đầy mao mạch Huyết áp động mạch 	<ul style="list-style-type: none"> Tri giác Tư thế bệnh nhân Đồng tử Mục lục
Hiệu quả		
<ul style="list-style-type: none"> Giãn nở lồng ngực Khí vào phổi Đo độ bão hòa oxygen qua da. 		
Hậu quả (khi không hiệu quả)		
<ul style="list-style-type: none"> Tần số tim Màu sắc da Trạng thái tinh thần 	<ul style="list-style-type: none"> Tần số thở Nhiệt độ/ màu sắc da Trạng thái thần kinh 	

6 D

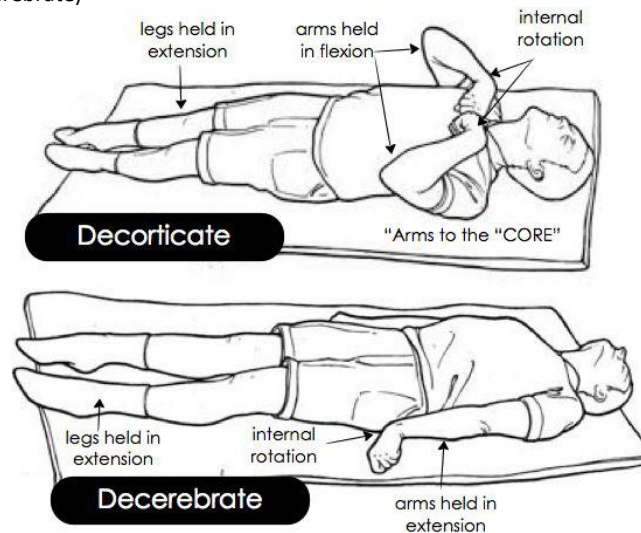
Hạ huyết áp là dấu hiệu của giai đoạn muộn.

7 Alert; Voice; Pain; Unresponsive

8

A: Co cứng mất vỏ (De-Corticate)

B: Duỗi cứng mất não (De-cerebrate)



Nguồn ảnh: [link](#)

9 C



10 A

Thông khí áp lực dương làm:

- Giảm công thở
- Giảm đổ đầy tim trái, giảm áp lực xuyên thành thất nên giảm hậu tải thất trái.

Nên ở trẻ em thông khí áp lực dương tác động tích cực lên bệnh nhân suy chức năng tâm thu thất trái.

Ở người lớn có suy tuần hoàn cấp mất bù, thông khí áp lực dương không xâm lấn có tác dụng lên chức năng tâm thu thất trái.

Thông khí áp lực dương, cần được xem như là công cụ hỗ trợ huyết động ở trẻ nữ nhi có suy chức năng tâm thu.

INTERACTION BETWEEN THE HEART AND LUNGS - TƯƠNG TÁC GIỮA TIM VÀ PHỔI (2017)

Fabio Guarracino and Rubia Baldassarri

F. Guarracino (*), R. Baldassarri
Department of Anaesthesia and Critical Care
Medicine, Azienda Ospedaliero Universitaria
Pisana, Via Paradisa, 2, Pisa 56123, Italy
e-mail: fabiodoc64@hotmail.com

© Springer International Publishing Switzerland 2017
D. Chiumello (ed.), Acute Respiratory Distress
Syndrome (ARDS),
DOI 10.1007/978-3-319-41852-0_16

[Mục lục](#)

| 30

16.1 Introduction

The main reason for the heart and lungs to interact physiologically is that they share the same space within the chest (Fig. 16.1), and their physiologies are both submitted to and driven by the interaction among different pressures (viz. airways, intrathoracic and intracardiac pressures).

The heart and lung (H-L) interaction can be defined as the effects of airway pressure and volume on venous return, ventricular function and arterial outflow [1]. Such effects are summarised in Fig. 16.2.

H-L interactions are different in healthy and diseased conditions and between spontaneous and positive pressure ventilation.

Under normal conditions and in spontaneous ventilation, the H-L interaction is subtle. In the presence of cardiac and respiratory disease states, or when the compensatory reserve is limited, such as in critically ill patients, and under positive pressure ventilation (either invasive or non-invasive), H-L interactions are elicited, and the cardiovascular function can be affected by respiratory changes.

16.1 Giới thiệu

Lý do chính cho tim và phổi tương tác một cách sinh lý là chúng cùng nằm một nơi trong lồng ngực (Fig. 16.1), và các trạng thái sinh lý của chúng đều chịu ảnh hưởng và dẫn dắt bởi sự tương tác giữa các áp lực khác nhau (cụ thể là, áp lực đường dẫn khí, áp lực trong lồng ngực và áp lực trong tim).

Tương tác tim phổi có thể được định nghĩa như là các ảnh hưởng của áp lực đường thở và thể tích hồi lưu tĩnh mạch, chức năng tâm thất và dòng máu ra từ động mạch. Các ảnh hưởng đó được tóm tắt ở Fig. 16.2.

Sự tương tác tim phổi khác nhau giữa tình trạng khỏe mạnh và bệnh lý, giữa việc tự thở và thông khí áp lực dương.

Dưới các tình trạng bình thường và tự thông khí, mối tương tác tim phổi không dễ nhận thấy. Khi có các tình trạng bệnh lý của tim và phổi, hoặc khi khả năng dự trữ bù trừ không dồi dào, như ở những bệnh nhân nặng, và khi được thông khí áp lực dương (xâm lấn hoặc không xâm lấn), mối tương tác tim phổi nổi lên, và chức năng tim mạch lúc này có thể bị ảnh hưởng bởi sự thay đổi của hô hấp.

As ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) pathology involves both alveoli and pulmonary capillaries, as reported long ago [2], it represents a typical predisposing situation for the H-L interaction to influence the circulation.

Trong trường hợp ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome- Hội chứng nguy ngập hô hấp cấp tính), bệnh học xuất phát từ phế nang và mao mạch phổi, như đã được báo cáo từ rất lâu về trước, nó cho thấy tình huống thuận lợi đặc trưng cho sự tương tác tim phổi ảnh hưởng đến tuần hoàn.

[Mục lục](#)

| 31

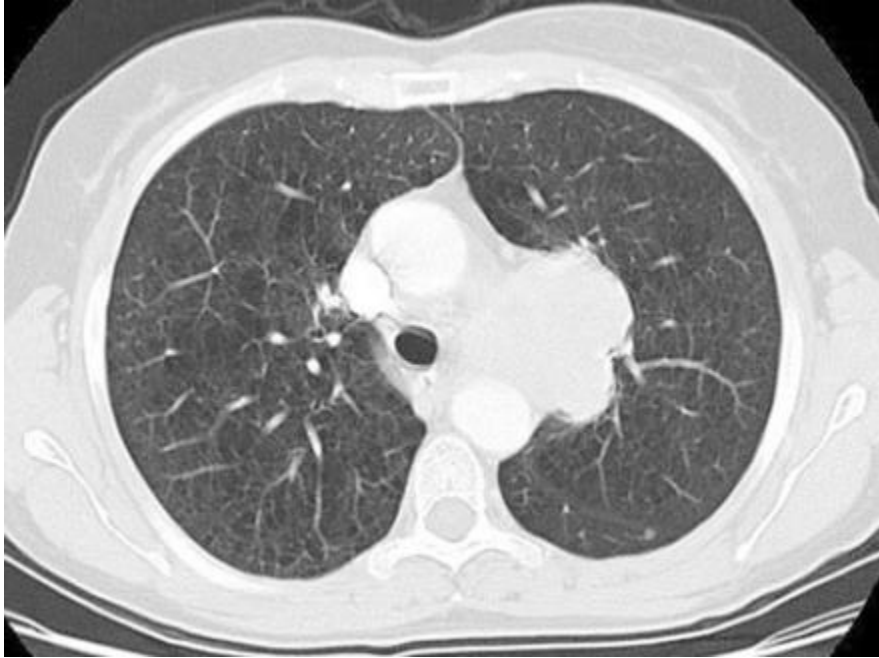


Fig. 16.1 A CT scan of human chest showing the close spatial relationship between the heart and the lungs

Fig. 16.1 Hình CT scan lồng ngực người cho thấy mối liên quan gần gũi về mặt không gian giữa tim và phổi.

<i>Effects of increase in airway pressure and volume</i>	
Right ventricle	Left ventricle
Decreased preload	Decreased preload
Increased afterload	Decreased compliance
Reduced contractility	Variable effects on (autonomous nervous system control of) contractility
Compression of heart in cardiac fossa	Decreased afterload
	compression of heart in cardiac fossa

[Mục lục](#)

| 32

<i>Các ảnh hưởng của tăng áp lực và thể tích đường dẫn khí</i>	
Thất phải	Thất trái
<ul style="list-style-type: none">• Giảm tiền gánh• Tăng hậu gánh• Giảm sức co bóp cơ tim• Chèn ép tim trong hố tim	<ul style="list-style-type: none">• Giảm tiền gánh• Giảm khả năng co giãn• Các ảnh hưởng khác nhau lên (hệ thống thần kinh tự động kiểm soát) sức co bóp cơ tim• Giảm hậu gánh• Chèn ép tim trong hố tim

Fig. 16.2 Effects of increase in airway pressure and volume on the heart

Fig. 16.2 Các ảnh hưởng của việc tăng áp lực và thể tích đường dẫn khí lên tim

16.2 H-L Interactions: The Impact of Cardiorespiratory System Characteristics

The description of the anatomy and function of the heart and lungs is basic knowledge that is beyond the scope of this chapter. Therefore, only some key aspects of the cardiorespiratory system relevant to the H-L interaction issue of the ARDS patient will be addressed here.

The human heart shows the interesting combination of physiologically consisting of a double pump system where the two pumps, the left and right ventricles, work in series, with each pump ejecting the blood received from the other pump, and anatomically consisting of two pumps sharing the interventricular septum and the pericardium, thus being anatomically in parallel (Fig. 16.3). One more important aspect to underline in this context is the anatomic and functional presence of the pulmonary circulation between the two pumps within the chest. This peculiar anatomic and functional condition of two pumps structurally made in parallel and mechanically working in series, with the pulmonary circulation being the circuit connecting the right ventricular ejection to the left ventricle, represents the main reason for the H-L interactions to occur and to have consequences in diseased states, and it is pivotal to understanding the ventricular interdependence. In fact, any acute and relevant change of the anatomy and/or the function of one pump or of the pulmonary circulation will cause the H-L interactions to be clinically significant.

16.2 Các môi tương tác tim phổi: Tác động của các Đặc điểm đặc trưng hệ tim phổi

Sự mô tả về giải phẫu và chức năng của tim và phổi là kiến thức cơ bản mà không phải là nhiệm vụ của chương này. Do đó, chỉ một vài khía cạnh chính yếu của hệ tim phổi có giá trị với ý niệm tương tác tim phổi ở bệnh nhân ARDS sẽ được trình bày ở đây.

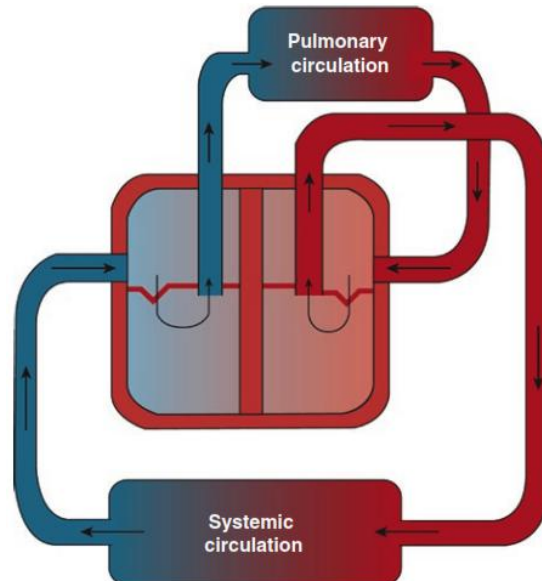
Tim người có đặc điểm kết hợp thú vị của những thành phần sinh lý như hệ thống bơm kép gồm thất phải và thất trái, làm việc liên tục, với việc tổng đi lượng máu nhận từ bơm còn lại, và về mặt giải phẫu hai bơm này cùng dùng chung một vách ngăn giữa, gọi là vách liên thất, và một lớp màng ngoài tim, do đó chúng ở vị trí song song về mặt giải phẫu (Fig. 16.3). Một khía cạnh quan trọng hơn nữa cần nhấn mạnh ở đây là sự hiện diện về mặt giải phẫu và chức năng của tuần hoàn phổi giữa hai bơm, bên trong lồng ngực. Sự riêng biệt về mặt giải phẫu và chức năng của hai bơm về mặt cấu trúc theo kiểu nằm song song nhau, và hoạt động một cách cơ học liên tục, kèm tuần hoàn phổi nối kết sự tổng máu của thất phải và thất trái, trở thành lý do chính cho tương tác tim phổi xảy ra, và cũng đưa đến các hệ quả trong các tình trạng bệnh lý, và các đặc tính trên cũng là điểm cốt lõi để hiểu được sự phụ thuộc lẫn nhau của hai tâm thất. Kỳ thực, bất cứ sự thay đổi rõ ràng và cấp tính nào về mặt giải phẫu và/hoặc chức năng của một bơm hoặc tuần hoàn phổi đều sẽ làm cho sự tương tác tim phổi trở nên nổi trội trên lâm sàng.

In the setting of ARDS, it is the relationship between the right ventricle (RV) and the pulmonary circulation that plays a major role, in a setting where the physiological interplay of the pump and vascular elastances is pivotal in determining the right ventriculo-arterial coupling.

It is wise to distinguish H-L interactions under spontaneous ventilation from those observed under positive pressure ventilation.

Ở tình trạng ARDS, mối quan hệ giữa thất phải và tuần hoàn phổi đóng vai trò quan trọng, trong tình huống mà sự tác động lẫn nhau về mặt sinh lý của bơm và khả năng co giãn của mạch máu có vai trò chính yếu trong việc xác định được sự nối kết giữa tâm thất phải và động mạch.

Sẽ là thông minh để phân biệt sự tương tác tim phổi khi thông khí bình thường so với khi thông khí áp lực dương.



Pulmonary/ systemic circulation: tuần hoàn phổi/ hệ thống

Fig. 16.3 Pulmonary and systemic circulation (to modify) (Modified with permission from F. Guarracino "Ecocardiografia in Areacritica" 2013 Elsevier, Milan)

Fig. 16.3 Tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi (đã chỉnh sửa) (Chỉnh sửa dưới sự cho phép của F. Guarracino "Ecocardiografia in Areacritica" 2013 Elsevier, Milan)

16.3 H-L Interactions in Spontaneous Ventilation

Heart-lung interactions occur at every breath. Under normal conditions, the changes in pressure and volume within the lungs (Fig. 16.4) will have no relevant haemodynamic effect. However, if a respiratory or cardiac disease is present, either acute or chronic, then the normal respiratory physiology is altered, and this may have circulatory consequences.

In the setting of acute dyspnoea, such as in asthma, or in the acute exacerbation of a chronic respiratory disease, the increased swing in pleural pressure leads to an increasingly negative intrathoracic pressure during inspiration [3], which increases the venous return. This increased venous return increases the right ventricular volume, causing the intraventricular septum to move into the left ventricle. This leads to a decreased left ventricular diastolic compliance and a decrease in left ventricular filling volume during the inspiratory phase. As a consequence, the stroke volume and pulse pressure are reduced, and the features of pulsus paradoxus appear.

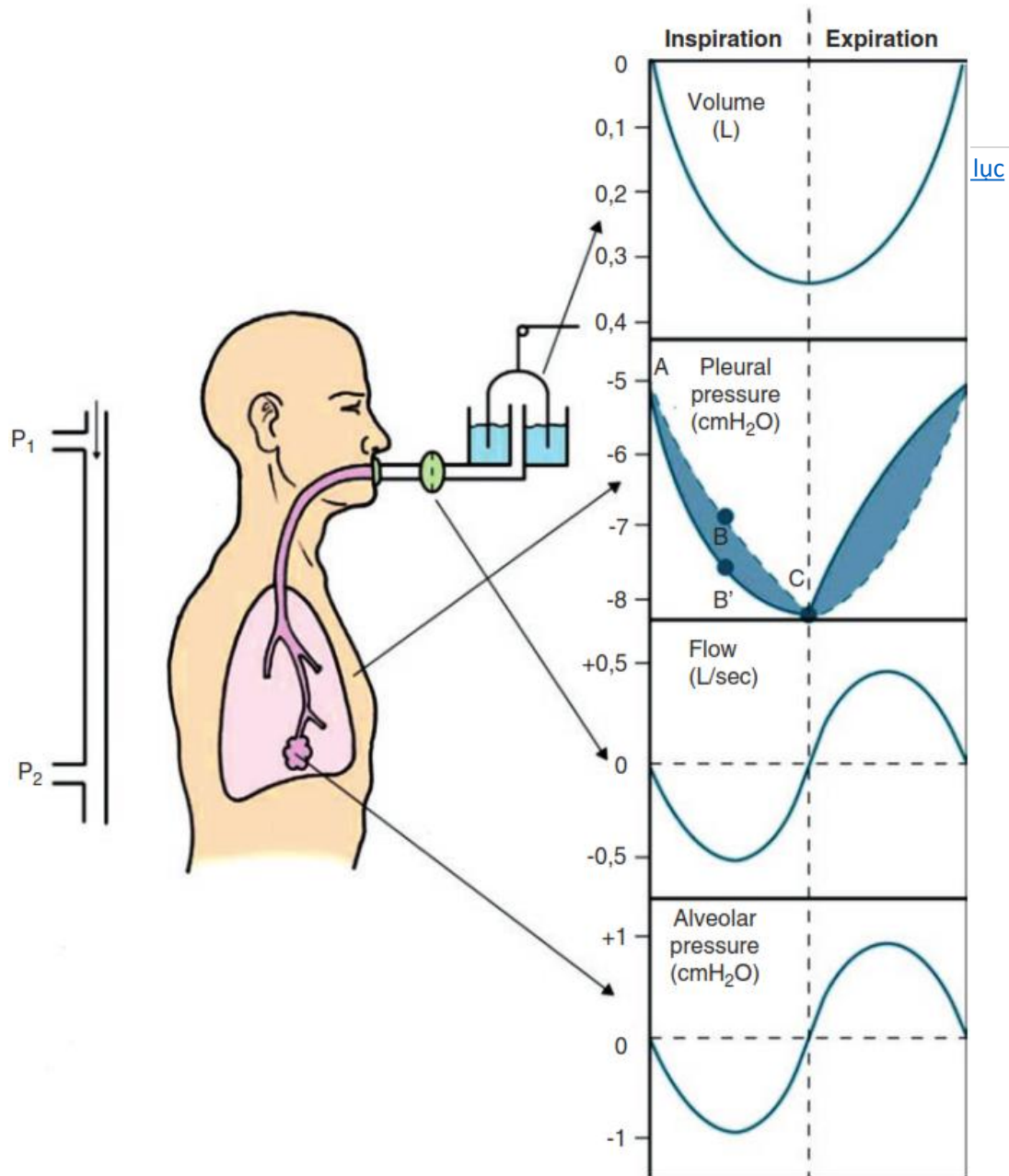
Therefore, during dyspnoea under spontaneous ventilation, the greater the pleural pressure, the greater the pulsus paradoxus.

16.3 Tương tác tim phổi trong thông khí tự thân (tự thở)

Tương tác tim phổi diễn ra ở mỗi nhịp thở. Dưới các tình trạng bình thường, sự thay đổi của áp lực và thể tích trong phổi (Fig. 16.4) sẽ không gây ảnh hưởng lên huyết động rõ rệt. Tuy nhiên, nếu có bệnh lý hô hấp hoặc tim mạch, cấp hoặc mạn tính, thì tình trạng sinh lý hô hấp bình thường sẽ thay đổi và điều này có thể gây ra các tác động lên tuần hoàn.

Ở tình huống khó thở cấp tính, ví như hen phế quản, hoặc đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, việc tăng áp lực màng phổi đưa đến việc tăng áp lực âm trong lồng ngực trong thì hít vào, điều này làm tăng hồi lưu tĩnh mạch. Lượng máu tăng lên từ hồi lưu tĩnh mạch làm tăng thể tích thất phải, đẩy vách liên thất về phía thất trái. Sự kiện này dẫn đến giảm khả năng co giãn tâm trương thất trái và giảm thể tích đổ đầy thất trái trong thời kỳ hít vào. Hệ quả là, thể tích tổng máu và áp lực mạch giảm xuống, và các đặc điểm của mạch nghịch lý xuất hiện.

Do đó, trong suốt thời gian khó thở ở người thở tự thân, áp lực màng phổi càng lớn thì mạch nghịch lý càng rõ rệt.



Inspiration: thì hít vào; Expiration : thì thở ra ; Pleural pressure : áp lực màng phổi ; Flow : lưu lượng; Alveolar pressure: Áp lực phế nang.

Fig. 16.4 Changes of airways pressure, flow and volume and of pleural pressure during spontaneous ventilation (Modified with permission from F. Guarracino "Ecardiografia in Areacritica" 2013 Elsevier, Milan)

Fig. 16.4 Các thay đổi của áp lực đường dẫn khí, lưu lượng và thể tích cũng như áp lực màng phổi khi thông khí tự thân. (Chỉnh sửa dưới sự cho phép của F. Guarracino "Ecardiografia in Areacritica" 2013 Elsevier, Milan)

This increased negative shift in intrathoracic pressure is not only responsible for the pulsus paradoxus but also causes acute changes in the cardiac transmural pressure, with increased myocardial oxygen consumption, reduced cardiac output and reduced flow to the respiratory muscles. The consequences of this H-L interaction will be haemodynamic impairment and further deterioration of the respiratory state.

An acute hypoxaemia from any respiratory cause will lead to pulmonary vasoconstriction and an increased RV afterload. The consequence will be an increased flow to the RV/pulmonary circulation uncoupling.

Acute changes in the pulmonary circulation, such as in pulmonary embolism or in pulmonary oedema, will also affect H-L interactions and cause RV/pulmonary circulation uncoupling through an increased afterload to the RV [4]. The effect will be a reduced systemic flow and, again, an acute increase in the myocardial transmural pressure via the increased negativisation of inspiratory pleural pressure.

In some of the described acute disease states, the treatment includes positive pressure ventilation, which contributes to further elicit the H-L interactions.

Áp lực trong lồng ngực càng âm không chỉ quyết định cho biểu hiện mạch nghịch không thổi, mà nó còn gây ra sự thay đổi cấp tính lên áp lực xuyên thành tim, theo đó làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxygen cơ tim, giảm cung lượng tim, và giảm lưu lượng máu đến cơ hô hấp. Hệ quả của mối tương tác tim phổi này sẽ là sự ảnh hưởng xấu về mặt huyết động và sự suy sụp của tình trạng hô hấp.

[Mục lục](#)

Giảm oxygen máu cấp tính từ bất cứ nguyên nhân nào của hô hấp sẽ làm co mạch phổi và tăng hậu tải thất phải. Hệ quả sẽ là tăng hậu tải thất phải cũng như mất kết nối giữa thất phải/ tuần hoàn phổi.

Các thay đổi cấp tính của tuần hoàn phổi, như tắc mạch phổi hoặc phù phổi, cũng sẽ ảnh hưởng đến tương tác tim phổi và gây ra mất kết nối giữa thất phải/ tuần hoàn phổi thông qua tình trạng tăng hậu gánh đối với thất phải. Điều này sẽ làm giảm lưu lượng hệ thống và, một lần nữa, làm tăng cấp tính áp lực xuyên thành cơ tim thông qua việc tăng (theo hướng âm hơn) áp lực màng phổi thì hít vào.

Ở một vài tình trạng bệnh lý cấp tính đã được mô tả, việc điều trị gồm thông khí áp lực dương, mà phương thức này lại làm nổi rõ hơn mối tương tác tim phổi.

37

16.4 H-L Interactions in Positive Pressure Ventilation

When a patient is under positive pressure ventilation (PPV), the interaction between the lungs and the heart is elicited, and haemodynamic effects can be observed [1, 5].

The effects of airway pressure and volume can be addressed separately.

The inspiratory positive pressure is transmitted to the right atrium (RA) and venacava and below the diaphragm to the abdominal district. A direct compression of the great veins in the cardiac fossa and of the RA wall by the lungs must also be taken into account. This process causes a reduction in the venous return to the right heart [6] due to an increase in the difference between the transpulmonary pressure (TP) and filling pressure, which represents the gradient for the venous return. Such a reduction in the RV preload causes a reduction in the RV stroke volume and then a reduction in the cardiac output.

A specific aspect related to the effects of ventilatory pressure in the setting of mechanical ventilation in ARDS patients regards the decreased lung compliance that such a disease carries [7, 8]. In fact, a reduction in lung compliance leads to a reduced transmission of inspiratory positive pressure, with potentially fewer haemodynamic effects. However, if a patient with ARDS is kept at a constant tidal volume (TV), then his/her airway pressure will be increased regardless if compared to baseline healthy conditions; thus, both the intrathoracic pressure and the right heart pressure will increase and cause a reduction in the venous return. Therefore, despite a reduction in lung compliance in ARDS, the haemodynamic consequences of H-L interactions under mechanical positive pressure ventilation cannot be excluded.

16.4 Tương tác tim phổi trong thông khí áp lực dương

Khi bệnh nhân được thông khí áp lực dương (positive pressure ventilation, PPV), mối tương tác giữa tim và phổi trở nên rõ rệt và các ảnh hưởng về huyết động có thể được quan sát rõ.

[Mục lục](#)

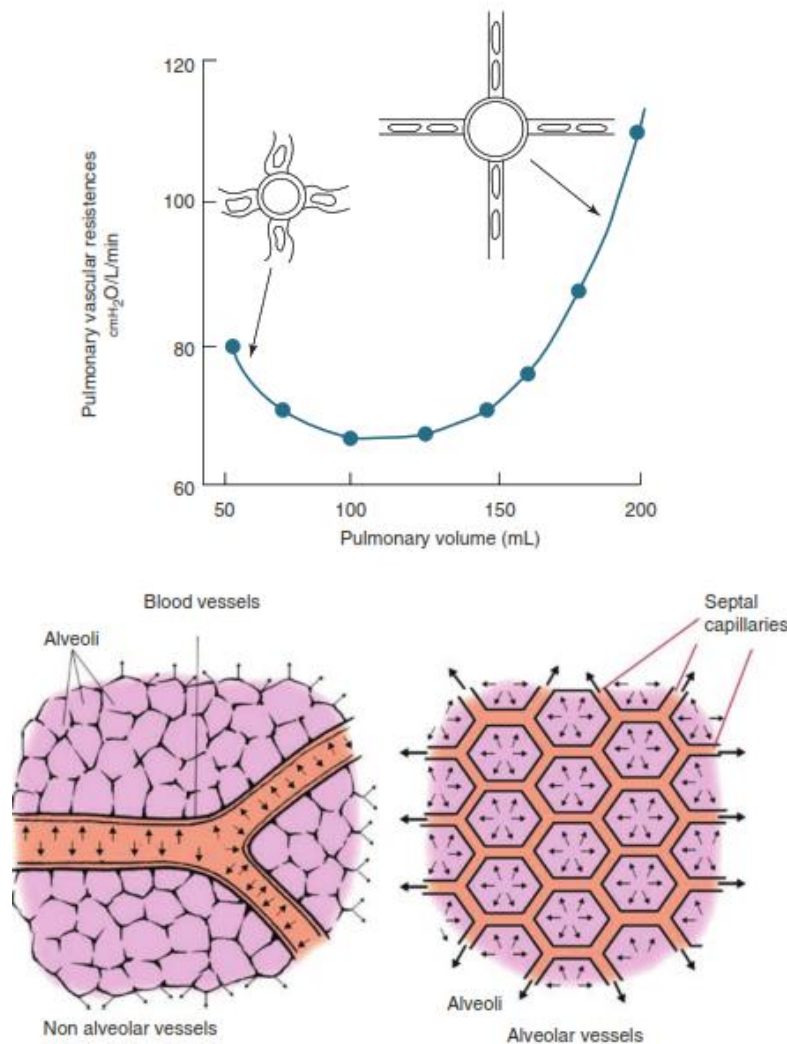
Ảnh hưởng của áp lực và thể tích đường dẫn khí có thể được nhận thấy một cách tách biệt.

Áp lực dương thì hít vào được truyền đến nhĩ phải và tĩnh mạch chủ cũng như ổ bụng thông qua cơ hoành. Sự đè ép trực tiếp lên các tĩnh mạch lớn ở hố tim và thành nhĩ phải bởi hai phổi cũng phải được tính vào. Quá trình này làm giảm hồi lưu tĩnh mạch ở tim phải bởi sự gia tăng chênh áp giữa áp lực xuyên phổi (transpulmonary pressure, TP) và áp lực ổ bụng, mà sự chênh áp này tương ứng với chênh áp cho sự trở về máu trong tĩnh mạch. Với mỗi sự sụt giảm trong tiền tải thất phải sẽ đưa đến giảm thể tích tổng máu của thất phải và theo đó giảm cung lượng tim.

Phương diện đặc thù liên quan đến ảnh hưởng của thông khí áp lực dương trong thông khí cơ học ở bệnh nhân ARDS là việc giảm khả năng co hồi của phổi (phổi trở nên cứng hơn). Thực tế, việc giảm khả năng co giãn của phổi này làm giảm sự dẫn truyền áp lực dương trong thì hít vào, mà có thể làm ít ảnh hưởng lên huyết thể tích khí lưu thông (tidal volume, TV) hằng định, thì rồi áp lực đường dẫn khí của bệnh nhân sẽ tăng lên bất chấp trước đó bệnh nhân khỏe mạnh; do đó, cả áp lực trong lồng ngực và áp lực tim phải sẽ tăng và làm giảm hồi lưu tĩnh mạch. Do đó, bất chấp sự suy giảm của khả năng co hồi của phổi trong ARDS, hệ quả huyết động của tương tác tim phổi dưới ảnh hưởng của thông khí cơ học áp lực dương cũng không thể bị loại bỏ được.

The inspired volume mechanically delivered to the lungs has effects on both the alveolar and extra-alveolar capillaries. The alveolar capillaries are directly compressed, reducing the available pulmonary vascular bed; the extra-alveolar capillaries are simultaneously stretched with an opposite effect on their cross section. Taken all together, the net effect of the tidal volume on pulmonary circulation consists of an increase in the pulmonary vascular resistances (PVR) followed by an increase in the afterload to the RV (Fig. 16.5). Such an effect can add to the pressure-related preload effect, worsening the reduction in the RV stroke volume.

Thể tích hít vào đến phổi được cung cấp qua thông khí cơ học có ảnh hưởng cả mao mạch phế nang lẫn mao mạch quanh phế nang. Mao mạch quanh phế nang bị đè ép trực tiếp, đưa đến giảm giường mạch phổi; các mao mạch quanh phế nang cùng lúc cũng bị căng giãn ảnh hưởng làm giảm đường kính ngang. Tất cả kết hợp lại, ta có được các lực ảnh hưởng của thể tích lưu thông lên tuần hoàn phổi gồm làm tăng kháng trở giường mạch phổi (pulmonary vascular resistances PVR), rồi tiếp đến gây tăng hậu tải của thất phải (Fig. 16.5). Ảnh hưởng của thể tích lưu thông này có thể cộng dồn vào với ảnh hưởng liên quan áp lực của tiền tải, theo đó làm giảm thể tích tổng máu thất phải.



Pulmonary vascular resistance: kháng trở mạch phổi; Pulmonary volume: thể tích phổi; Aveoli: các phế nang; Blood vessels: các mạch máu; Septal capillaries: mao mạch thành phế nang; Non-alveolar vessel: Mạch máu không tưới máu cho phế nang; alveolar vessels: mạch máu phế nang.

Fig. 16.5 Effect of pulmonary volumes on pulmonary vascular resistances. At low pulmonary volumes the effect is exerted on non-alveolar capillaries; high pulmonary volumes stretch the alveolar capillaries (Modified with permission from F. Guarracino "Ecardiografia Areacritica" 2013 Elsevier, Milan)

Fig. 16.5 Ảnh hưởng của thể tích phổi lên kháng trở mao mạch phổi. Khi thể tích phổi thấp gây co kéo các giềng mạch máu loại không bao bọc thành phế nang; thể tích phổi cao làm căng mao mạch phế nang của phổi. (Chỉnh sửa dưới sự cho phép của F. Guarracino "Ecardiografia in Areacritica" 2013 Elsevier, Milan)

Again, a specific aspect regarding ARDS should be underlined: because the right ventricle acts as a “passive conduit” in normal conditions [5], ACP may be induced by adding the effects of PPV to the pulmonary vascular dysfunction occurring in ARDS, which leads to an abrupt increase in pulmonary artery pressure.

The H-L interaction under PPV leads to a fluctuating systolic arterial pressure waveform or stroke volume measure on the monitor screens whose variation represents a dynamic parameter to assess whether the patient is a fluid responder.

Interestingly, if a volume-related increase in the RV afterload predominates over the reduction in venous return, then the RV end-diastolic volume may increase with rising airway pressures, and an acute cor pulmonale (ACP) may develop [5]. This condition is not rare, being reported in up to 25% of patients with ARDS on mechanical ventilation [5]. If ACP occurs, then besides the RV dilatation and the reduction in cardiac output, other pathophysiological aspects characterizing the acute ventricular interdependence deserve careful attention by the physician. In particular, it should be considered that in ACP, the RV undergoes a reduction of subendocardial flow, with myocardial ischaemia further contributing to impaired systolic function, hypotension and low systemic flow state and that the RV dilatation strongly affects the left ventricle (LV) filling. In fact, the pressure overload and dilated RV show a septal geometry ranging from flattened to leftward shifted, with the LV becoming acutely hypodiastolic [11].

Một lần nữa, phương diện đặc thù liên quan ARDS nên được nhấn mạnh: bởi thất phải đóng vai trò như là một “ống chứa thụ động” trong điều kiện bình thường, nên suy tim phải cấp tính do phổi (acute cor pulmonale, ACP) có thể xảy ra khi tác động của thông khí áp lực dương gây rối loạn chức năng giường mạch phổi trong ARDS, cụ thể là làm tăng đột ngột áp lực động mạch phổi.

[Mục lục](#)

| 41

Tương tác tim phổi dưới tác động của thông khí áp lực dương làm rối loạn sóng áp lực tâm thu động mạch hoặc chỉ số thể tích tổng máu trên màn hình theo dõi, mà sự biến thiên của các chỉ số này đang được sử dụng để đánh giá xem bệnh nhân có đáp ứng với việc bù dịch không.

Một điều thú vị là nếu thể tích hậu gánh thất phải có xu hướng tăng hơn sự sụt giảm của hồi lưu tĩnh mạch, thì thể tích cuối tâm trương thất phải có thể tăng khi áp lực đường dẫn khí tăng và tình trạng suy tim phải cấp tính có thể xuất hiện. Tình huống này không phải là hiếm và được báo cáo đến 25% trường hợp bệnh nhân có ARDS đang thông khí cơ học. Nếu suy thất phải cấp tính xảy ra, thì bên cạnh sự giãn nở của thất phải và sự giảm sút cung lượng tim, các phương diện khác về sinh lý bệnh đặc trưng cho tình trạng phụ thuộc nhau cấp tính của hai tâm thất sẽ cần được chú ý cẩn trọng. Trong thực hành, nên cân nhắc rằng trong suy thất phải cấp tính, thất phải đang phải chịu sự giảm sút lưu lượng máu (tưới) dưới nội tâm mạc, với tình trạng thiếu máu cơ tim rồi sẽ gây ra sự thương tổn chức năng tâm thu, tụt huyết áp, và giảm lưu lượng máu toàn cơ thể cũng như việc giãn lớn thất phải sẽ ảnh hưởng nhiều đến sự đổ đầy thất trái. Kỳ thực, sự quá tải áp lực và tình trạng giãn lớn thất phải cho thấy hình ảnh từ dẹt đến lệch trái của vách gian thất, làm thời kỳ tâm trương thất trái trở nên thiếu hụt.

In this scenario, tricuspid regurgitation may appear secondary to RV remodelling. IT adds prognostic information and affects the haemodynamic monitoring (cardiac output measured by PAC will no longer be reliable), impacting patient care.

16.5 H-L Interaction May Be Affected by Underlying Conditions

Pre-existing respiratory disease amplifies the normal effects of breathing, and cardiovascular disease jeopardises the response to these stresses. Pulsus paradoxus and Kussmaul's sign are common signs of the mechanical effects of respiration upon the circulation [10].

Chronic lung disease is often complicated with hyperinflation and/or pulmonary hypertension (PH). In the context of airway obstruction, alveolar pressure increases and can exert a compressive effect on the surrounding alveolar vasculature. Therefore, marked hyperinflation increases pulmonary vascular resistances. This scenario is especially relevant during the extremes of hyperinflation, as observed in patients with acute exacerbations of asthma or chronic respiratory disease. Pulsus paradoxus may be found in asthmatic patients representing a typical picture of H-L interaction under spontaneous ventilation.

Ở tình huống này, tình trạng trào ngược van ba lá sẽ đưa đến tái cấu trúc thất phải. Sự tái cấu trúc này góp thêm thông tin cho việc tiên lượng và nó cũng ảnh hưởng các thông số huyết động (cung lượng tim đo được bằng catheter động mạch phổi [pulmonary artery catheterization, PAC] sẽ trở nên không còn đáng tin nữa), và theo đó ảnh hưởng tới việc chăm sóc điều trị bệnh nhân.

[Mục lục](#)

| 42

16.5 Tương tác (tim phổi) có thể ảnh hưởng bởi các bệnh lý nền

Bệnh lý phổi có sẵn trước đó làm khuếch đại tác động bình thường của việc hô hấp, và các bệnh lý tim mạch cũng gây phương hại tới những đáp ứng với các stress hô hấp (trên). Mạch nghịch thường và dấu hiệu Kussmaul là các dấu chứng thường gặp cho thấy ảnh hưởng của cơ học hô hấp lên hệ tuần hoàn.

Bệnh lý phổi mạn tính thường làm phổi giãn nở quá mức và/ hoặc làm tăng áp phổi (pulmonary hypertension, PH). Trong trường hợp tắc nghẽn đường thở, áp lực phế nang tăng và có thể làm chèn ép các mạch máu của phế nang chung quanh. Do đó, sự giãn nở quá mức rõ rệt làm tăng kháng trở mạch phổi. Tình huống này đặc biệt rõ ràng trong việc thông khí quá mức, được quan sát ở các bệnh nhân đợt cấp hen phế quản hoặc bệnh hô hấp mạn tính. Mạch nghịch thường có thể thấy ở bệnh nhân hen phế quản, điều này thể hiện bức tranh cụ thể của tương tác tim phổi dưới ảnh hưởng của việc thông khí tự thân.

Hypoxic pulmonary vasoconstriction commonly accompanies exacerbations: if PH is already present, this can impose a dangerous further overload to the RV ejection under mechanical ventilation. An ACP can then more easily occur in a chronic respiratory patient under PPV, independent of the cause leading to the respiratory failure being exacerbation or ARDS.

Underlying cardiac conditions, such as coronary artery disease (CAD) and cardiomyopathies, or the adequacy of the circulating volume will also affect the haemodynamic consequences of H-L interaction under PPV.

A CAD involving the RV may increase the risk of RV subendocardial ischaemia if ACP occurs. A baseline RV dysfunction will influence the haemodynamic significance of any added vascular load imposed by the airway pressure on pulmonary resistance.

On the other hand, a patient with reduced LV function may take advantage of the reduction in transmural pressure induced by PEEP application, and this effect may predominate the reduced preload to the RV [1]. Finally, one more example from the real world consists of the hypotensive effect of PPV, for instance, when increasing PEEP, in patients with hypovolaemia.

Tình trạng co mạch phổi do giảm oxygen thường đi kèm với các đợt cấp: nếu tăng áp phổi đã có sẵn, tình trạng co mạch này có thể đưa đến sự quá tải nguy hiểm đối với sự thông máu của thất phải khi có thông khí cơ học. Tình trạng suy tim phải cấp tính rồi có thể dễ dàng xảy ra ở bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính được thông khí áp lực dương, tùy vào nguyên nhân dẫn đến suy hô hấp là đợt cấp hay ARDS.

[Mục lục](#)

| 43

Dưới các tình trạng tim mạch, như bệnh lý động mạch vành (coronary artery disease, CAD) và các bệnh cơ tim, hoặc việc thể tích tuần hoàn có đầy đủ hay không cũng sẽ ảnh hưởng đến các biểu hiện huyết động của mối tương tác tim phổi khi có thông khí áp lực dương.

Bệnh lý mạch vành ở thất phải có thể làm tăng nguy cơ thiếu máu dưới nội tâm mạc nếu có suy thất phải cấp tính diễn ra. Sự rối loạn thất phải gốc trước đó sẽ ảnh hưởng huyết động rất dữ dội khi có bất kỳ gánh nặng từ mạch máu nào ảnh hưởng lên kháng trở mạch phổi gây ra bởi áp lực đường dẫn khí.

Mặt khác, một bệnh nhân có giảm chức năng thất trái có thể hưởng lợi từ sự sụt giảm áp lực xuyên thành gây ra bởi việc dùng áp lực dương cuối kỳ thở ra (Positive end-expiratory pressure, PEEP), và ảnh hưởng này có thể có xu hướng đưa đến giảm tiền gánh thất phải. Cuối cùng, một ví dụ nữa từ thực tế rằng có sự tụt huyết áp bởi thông khí áp lực dương là, ví dụ, khi tăng PEEP ở những bệnh nhân giảm thể tích máu.

16.6 Clinical Implications of H-L Interaction in the ARDS Patient

While the protective ventilation regimen applied in ARDS makes standard dynamic indices of fluid responsiveness based on H-L interaction unreliable, the pathophysiology of the haemodynamic effects of H-L interaction represents a strong rationale for managing mechanical ventilation in the light of RV physiology and for addressing weaning failure from a different pathophysiological approach.

Therefore, the main clinical implication with regard to ARDS management consists of preventing or improving ACP by adhering to lung-protective strategies during mechanical ventilation [5,9,11–13] and in addressing the cardiac issue at the time of difficult weaning.

The management of mechanical ventilation to prevent effects on the RV requires an echocardiographic approach. Echocardiography is currently considered the gold standard in this setting [5].

16.6 Tác động lên lâm sàng của tương tác tim phổi ở bệnh nhân ARDS

Trong khi, dưới ý niệm của tương tác tim phổi, gói chiến lược thông khí bảo vệ phổi được áp dụng trong bệnh nhân ARDS làm cho các tiêu chí động học tiêu chuẩn của đáp ứng bù dịch không còn đáng tin cậy, thì sinh lý bệnh học của tác động lên huyết động của tương tác tim phổi cho thấy tầm quan trọng của việc kiểm soát thông khí cơ học qua hiểu biết về sinh lý thất phải và nền tảng sinh lý bệnh học trên cũng giúp định ra được sự thất bại trong việc cai máy thở theo một hướng tiếp cận sinh lý bệnh học khác.

Do đó, tác động lâm sàng chủ đạo trong điều trị ARDS gồm tránh hoặc cải thiện tình trạng suy thất phải cấp tính bằng việc bám sát chiến lược thông khí bảo vệ phổi, và xác định được các vấn đề tim mạch khi khó cai máy thở ở bệnh nhân.

Việc kiểm soát thông khí cơ học để chống lại các tác động lên thất phải cần sự tiếp cận của siêu âm tim. Siêu âm tim hiện được xem như tiêu chuẩn vàng trong tình huống này.

The comprehensive description of the ultrasound assessment of the heart under mechanical ventilation goes beyond the aim of this chapter. However we suggest that any ARDS patient under PPV should be evaluated by echocardiography on a daily basis, and reassessed any time the clinical situation shows changes in the haemodynamic profile or the clinician suspects that a RV dysfunction is developing. The echo approach should aim at evaluating the RV anatomy and function, addressing the RV/LV ratio, and detecting and assessing the tricuspid valve.

The RV assessment allows one to balance lung recruitment and lung overdistention [5]. A strategy based on the use of echocardiography in combination with a protective ventilatory approach allows one to pursue the following: “what is good for the lung is good for the right ventricle” [5].

Positive pressure ventilation can also have beneficial effects on haemodynamics in ARDS patients if appropriately managed. The use of PEEP to treat hypoxaemia may reduce pulmonary vascular resistance through lung recruitment and aeration of hypoxic alveoli, which contribute to blunt hypoxic pulmonary vasoconstriction. Applying the least amount of PEEP necessary to achieve an adequate PaO₂/FiO₂ ratio should lead to the least detrimental haemodynamic effects. This application can be achieved by titrating PEEP under echocardiography monitoring of the RV response [12, 13].

Sự mô tả rõ ràng việc tiếp cận siêu âm tim ở bệnh nhân đang thông khí cơ học không thuộc mục tiêu của chương này. Tuy nhiên chúng tôi đề xuất rằng ở bất cứ bệnh nhân ARDS nào đang được thông khí áp lực dương nên được siêu âm đánh giá hằng ngày, và tái đánh giá bất cứ khi nào có thay đổi lâm sàng về huyết động hoặc nhà lâm sàng nghi ngờ rằng có xuất hiện tình trạng rối loạn chức năng thất trái. Hướng tiếp cận bằng siêu âm nên chú trọng vào việc đánh giá giải phẫu và chức năng thất phải, tính toán được tỉ lệ thất phải/ thất trái và xác định cũng như đánh giá được van ba lá.

Việc đánh giá thất phải cho phép cân bằng giữa việc huy động phổi và làm phổi căng trương quá mức. Một chiến lược dựa vào siêu âm kết hợp với tiếp cận thông khí bảo vệ (phổi) cho phép nhà lâm sàng đeo đuổi ý niệm sau: “Điều gì tốt cho phổi thì sẽ tốt cho thất phải”.

Thông khí áp lực dương cũng có thể có tác động tốt lên huyết động ở bệnh nhân ARDS nếu được kiểm soát phù hợp. Việc dùng PEEP để điều trị tình trạng giảm oxygen máu có thể giúp giảm kháng lực mạch phổi thông qua việc huy động phổi và làm phòng các phế nang thiếu oxygen, nơi trước kia tạo ra tình trạng co mạch phổi do thiếu oxygen trương diễn. Việc dùng mức PEEP thấp nhất cho việc đạt đủ tỉ PaO₂/FiO₂ nên làm sao cho ít ảnh hưởng xấu lên huyết động nhất. Điều này có thể đạt được qua việc điều chỉnh PEEP dưới hướng dẫn siêu âm tim đánh giá đáp ứng của thất phải.

Conclusions

The heart and lung physiologically interact both in spontaneous and mechanical ventilation. Under mechanical ventilation, the H-L interactions are elicited, and the positive pressure and the tidal volume applied to the lungs cause haemodynamic changes. Such changes are observed as variation in the stroke volume and pulse pressure peripherally, with the meaning ranging between slight haemodynamic change and severe circulatory alteration. This result will depend both on the presence of pre-existing respiratory and cardiac conditions and the severity of RV involvement by the respiratory stressor. In ARDS pathology, factors leading to capillary damage and increased PVR contribute to a major impact of PPV on the RV and can increase the risk of ACP. Echocardiography plays a pivotal role in elucidating the cardiac function during mechanical ventilation and in promptly detecting signs of RV dysfunction. By doing so, the echo assessment is helpful in titrating both the ventilatory and haemodynamic treatments in critically ill patient with ARDS.

Kết luận

Trương tác sinh lý tim phổi xảy ra khi thông khí tự thân (tự thở) và cả trong thông khí cơ học. Khi thông khí cơ học, tương tác tim phổi trở nên rõ ràng, và áp lực dương, thể tích khí lưu thông được đưa vào phổi gây ra các thay đổi về mặt huyết động. Các thay đổi đó có thể thấy được qua các thay đổi (biến thiên) của thể tích tổng máu và áp lực mạch ở ngoại biên, với khoảng giá trị trung bình nằm giữa hai đầu, một đầu là sự thay đổi huyết động nhẹ và đầu còn lại là sự thay đổi tuần hoàn nặng nề. Kết quả này sẽ phụ thuộc vào các tình trạng tim phổi trước đó của người bệnh, mức độ nghiêm trọng của tổn thương thất phải do các yếu tố gây stress từ hô hấp. Trong bệnh học của ARDS, các yếu tố làm thương tổn mao mạch và tăng kháng trở mạch phổi tạo nên tác động chủ đạo lên thất phải dưới ảnh hưởng của thông khí áp lực dương, và có thể làm tăng nguy cơ xuất hiện suy thất phải cấp tính. Siêu âm tim đóng vai trò chủ đạo trong việc cắt nghĩa chức năng tim trong suốt quá trình bệnh nhân được thông khí cơ học để phát hiện kịp thời các dấu hiệu của rối loạn chức năng thất phải. Bằng việc sử dụng siêu âm cho mục đích này, đánh giá dựa vào siêu âm trở nên hữu ích trong việc điều chỉnh thông khí cũng như kiểm soát huyết động ở những bệnh nhân nặng (trong khoa chăm sóc tích cực) có ARDS.

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Hồi sức Nhi khoa. Trắc nghiệm.

Thông tin liên hệ

Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Nguồn: © Springer International Publishing Switzerland 2017. D. Chiumello (ed.), *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)*, DOI 10.1007/978-3-319-41852-0_16

Việt-nam. Sài-gòn. 2018.12.24

[Mục lục](#)

| 47

HEART-LUNG INTERACTIONS – TƯƠNG TÁC TIM PHỔI (2007)

Michael R. Pinsky

Purpose of review

Assessment of cardiovascular stability using ventilation-induced changes in measured physiological variables, referred to as functional hemodynamic monitoring, usually requires measurement of ventilation-induced changes in venous return. Thus, it is important to understand the determinants of these complex heart-lung interactions.

Recent findings

Several animal and human studies have recently documented that ventricular interdependence plays an important role during positive-pressure breathing, causing acute cor pulmonale. With the use of lower tidal volume ventilation in patients with acute respiratory failure, the incidence of acute cor pulmonale is decreasing proportionally. When present, however, it induces a stroke volume variation that is 180° out of phase with that seen in hypovolemic states, such that left ventricular stroke volume increases during inspiration rather than decreasing as seen in hypovolemia. Further, when either tidal volume or positive end-expiratory pressure levels are varied, both stroke volume variation and pulse pressure variation are affected in a predictable manner. The greater the swing in intrathoracic pressure, the greater the change in venous return.

Mục tiêu của bài Review

Việc đánh giá sự ổn định của tim mạch bằng cách theo dõi liên tục huyết động chức năng ở bệnh nhân đang được thông khí mà ở đó có sự thay đổi liên tục của các thông số sinh lý đo được, luôn đòi hỏi việc đánh giá đo lường được sự thay đổi của hồi lưu tĩnh mạch tùy vào tình trạng thông khí. Do đó, sẽ là quan trọng khi hiểu biết các yếu tố của sự tương tác phức tạp của tim – phổi.

Các bằng chứng hiện tại¹

Vài nghiên cứu trên động vật và người được ghi chép hiện thời cho thấy rằng sự phụ thuộc lẫn nhau của hai tâm thất đóng vai trò quan trọng trong suốt quá trình hô hấp áp lực dương, trong đó sự tương tác này gây ra tình trạng suy tim phải cấp tính (acute cor pulmonale)². Với việc áp dụng thông khí với thể tích lưu thông thấp ở bệnh nhân có suy hô hấp, tỉ lệ suy thất phải cấp tính tương ứng cũng đang giảm xuống. Tuy nhiên, hiện tại sự thay đổi (biến thiên) thể tích tổng máu đã theo hướng ngược hoàn toàn với tình trạng giảm thể tích máu, như ở thể tích tổng máu thất trái tăng lên trong suốt thì hít vào hơn là giảm đi như trong giảm thể tích máu. Xa hơn, khi hoặc là thể tích khí lưu thông, hoặc là áp lực dương cuối kỳ thở ra (positive end-expiratory pressure, PEEP) thay đổi, cả sự thay đổi thể tích tổng máu cũng như sự thay đổi áp lực mạch đều bị ảnh hưởng theo phương thức có thể dự đoán được. Mức dao động của áp lực trong lồng ngực càng lớn, thì sự thay đổi trong hồi lưu tĩnh mạch càng nhiều.

¹ Attention! This review article was published in 2007. Chú ý! Bài review này được xuất bản hồi 2007, nay là 2018!

² **Acute cor pulmonale** is a form of acute right heart failure produced by a sudden increase in resistance to blood flow in the pulmonary circulation, which is now rapidly recognized by bedside echocardiography. **Suy tim phải cấp tính** (suy tim cấp tính do phổi) là một dạng suy tim phải cấp tính gây ra bởi sự gia tăng đột ngột của kháng trở đối với dòng máu trong tuần hoàn phổi, mà tình trạng này hiện nay nhanh chóng được phát hiện bởi siêu âm tim tại giường. **Nguồn:** <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19186411>

Summary

Functional hemodynamic monitoring is becoming more prevalent. For it to be used effectively, the operator needs to have a solid understanding of how ventilation induces both pulse pressure variation and stroke volume variation in that specific patient.

Keywords

cardiovascular insufficiency, intrathoracic pressure, ventilation, volume responsiveness

Tóm tắt

Việc theo dõi liên tục huyết động chức năng đang trở nên phổ biến hơn. Để có thể sử dụng nó hiệu quả, những người có trách nhiệm cần có một kiến thức chắc chắn để hiểu được làm cách nào mà việc thông khí gây ra sự thay đổi của cả áp lực mạch lẫn thể tích nhát bóp (thể tích tổng máu) ở một bệnh nhân cụ thể.

Keywords

cardiovascular insufficiency, intrathoracic pressure, ventilation, volume responsiveness

Curr Opin Crit Care 13:528–531. ©2007 Lippincott Williams & Wilkins.

Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Correspondence to Michael R. Pinsky, MD, 606 Scaife Hall, 3550 Terrace Street, Pittsburgh, PA 15213, USA Tel: +1 412 647 5387; fax: +1 412 647 8060; e-mail: pinskymr@upmc.edu

Current Opinion in Critical Care 2007, 13:528–531

Abbreviations

ITP intrathoracic pressure
PEEP positive end-expiratory pressure
PPV pulse pressure variation
SVV stroke volume variation

Viết tắt

ITP áp lực trong lồng ngực
PEEP áp lực dương cuối kỳ thở ra
PPV sự thay đổi (/biến thiên) áp lực mạch
SVV sự thay đổi (/biến thiên) thể tích tổng máu (thể tích nhát bóp của tim)

©2007 Lippincott Williams & Wilkins 1070-5295

Introduction

Cardiopulmonary interactions are central to cardiopulmonary homeostasis and are also a major determinant of the accuracy of hemodynamic monitoring. This topic was recently reviewed in this journal by Monnet et al. [1], who focused on the impact of breathing during heart failure. In this survey of recent publications I will focus on non-heart failure studies. This group of patients is important because new applications of heart–lung interactions to assess preload responsiveness focus on left ventricular pulse pressure variation (PPV) and stroke volume variation (SVV) during positive-pressure ventilation.

Physiological basis for heart–lung interactions

Clearly, any discussion of clinical implications of heart–lung interactions requires the reader to be cognizant of the fundamental physiological underpinnings of the observed physiological responses. I recently wrote a review article on this topic which covers these points in detail [2]. Briefly, heart–lung interactions can be understood based on the effects of changes in intrathoracic pressure (ITP) and lung volume on venous return and left ventricular ejection, and the energy needed to create these changes. During spontaneous ventilation, venous return increases with negative swings in ITP, subsequently increasing right ventricular volume and causing the intraventricular septum to move into the left ventricle. This is manifested by a spontaneous inspiration-associated decrease in left ventricular end-diastolic volume and decreased left ventricular diastolic compliance. This decreased left ventricular preload causes an immediate decrease in left ventricular stroke volume and pulse pressure which is referred to as pulsus paradoxus. The more vigorous the ventilatory efforts, the greater the ITP swings and the more pulsus paradoxus occurs.

Ventricular interdependence

Ventricular interdependence can be induced by changing pulmonary vascular resistance, the output to right ventricular flow. Hyperinflation and thromboembolism both can increase pulmonary vascular resistance and cause the right ventricle to dilate, decreasing left ventricular preload. Importantly, as the practice of mechanical ventilation has changed in recent years, with smaller tidal volumes now being delivered (current initial volumes 5–7 now vs. 12–15 ml/kg in the 1980s), we are also seeing less cor pulmonale in our acute respiratory distress syndrome patients [3]. These points were recently discussed in an excellent clinical review by Jardin and Vieillard-Baron in this journal [4]. Clearly, lung over-

Giới thiệu

Các mối tương tác tim phổi là trung tâm của sự hằng định của tim phổi và cũng là yếu tố chính của sự chính xác trong việc theo dõi huyết động. Chủ đề này đã từng được review trong tạp chí này bởi Monnet và cộng sự, người đã tập trung vào tác động của việc hô hấp trong suy tim. Ở trong bài đánh giá hiện thời, tôi sẽ tập trung vào các nghiên cứu trên bệnh nhân không suy tim. Nhóm bệnh nhân này quan trọng bởi các áp dụng mới của mối tương tác tim phổi vào để đánh giá đáp ứng tiền tải sẽ tập trung vào (xem xét) sự thay đổi áp lực mạch của thất trái (pulse pressure variation, PPV) và sự thay đổi của thể tích tổng máu (stroke volume variation, SVV) trong suốt quá trình (bệnh nhân) được thông khí áp lực dương.

Nền tảng sinh lý của tương tác tim phổi

Rõ ràng rằng, bất kỳ thảo luận nào của các tác động lâm sàng từ các mối tương tác tim phổi đều đòi hỏi người đọc hiểu biết về nền tảng sinh lý học hỗ trợ của các đáp ứng sinh lý quan sát được. Tôi hiện giờ đã viết một bài review về chủ đề này mà chưa đựng hết thấy các chủ điểm trên một cách chi tiết. Ngắn gọn là, các mối tương tác tim – phổi có thể được hiểu dựa vào các ảnh hưởng của sự thay đổi áp lực trong lồng ngực (intrathoracic pressure, ITP) và thể tích phổi lên sự hồi lưu tĩnh mạch và sự tổng máu thất trái, cũng như năng lượng cần thiết để tạo ra các thay đổi vừa nêu. Trong suốt quá trình thông khí tự thân (spontaneous ventilation), hồi lưu tĩnh mạch tăng lên khi áp lực lồng ngực âm hơn, theo đó làm tăng thể tích thất phải và đưa đến đẩy vách gian/liên thất về phía thất trái. Điều này xảy ra bởi sự giảm sút do hít vào tự nhiên của thể tích cuối tâm trương thất trái và sự giảm sút khả năng co giãn thì tâm trương thất trái. Sự giảm sút tiền tải thất trái này đưa đến sự giảm sút ngay lập tức thể tích nhát bóp thất trái và áp lực mạch mà theo đó tạo ra mạch nghịch. Nỗ lực hô hấp càng lớn, thì sự thay đổi áp lực trong lồng ngực càng lớn và do đó mạch nghịch càng rõ ràng hơn.

Sự phụ thuộc lẫn nhau của hai tâm thất

Sự phụ thuộc lẫn nhau của hai tâm thất có thể hình thành bởi sự thay đổi của kháng trở mạch phổi, cung lượng (máu) đến thất phải. Tình trạng quá căng trương của phổi và tắc nghẽn mạch đều làm tăng áp lực mạch phổi và làm giãn thất phải, giảm tiền gánh thất trái. Điểm quan trọng là, từ khi việc thực hành thông khí cơ học thay đổi trong vài năm trở lại đây, với việc sử dụng thể tích lưu thông thấp hơn (thể tích khí lưu thông khởi đầu hiện thời là 5–7 thay vì 12–15 mL/kg như hồi những năm 80), chúng tôi cũng nhận thấy ít bệnh nhân suy tim phải hơn ở những bệnh nhân có hội chứng ngưng hô hấp cấp (acute respiratory distress syndrome, ARDS) mà chúng tôi điều trị. Các điểm nêu trên hiện đã được thảo luận trong các bài review lâm sàng bởi Jardin

distention by the excessive use of positive end-expiratory pressure (PEEP) may place undue stress on right ventricular function, producing cor pulmonale. Another form of lung over-distention is the transient over-distention observed with lung recruitment maneuvers. Although numerous studies have reported that lung recruitment maneuvers do not induce persistent cardiovascular insufficiency, there is the potential for right ventricular pressure overload during the recruitment maneuver itself. Indeed, Nielson et al. [5] documented that 40 cmH₂O resulted in transient right ventricular dilation and left ventricular collapse during the inflation hold maneuver. Although these effects are transient, the data suggest that if recruitment maneuvers are used at all in patients with borderline right ventricular failure, they should be used with caution and for 10 s or less, as outlined by an excellent perspective editorial by one of the thought leaders in the field of right ventricular dysfunction in critical illness [6].

và Vieillard Baron của tạp chí này. Rõ ràng rằng, sự quá căng phồng của phổi bởi việc dùng áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP) quá lớn có thể đóng vai trò như là một tác nhân ức chế chức năng thất phải, tạo ra bệnh cảnh suy thất phải. Một dạng khác của tình trạng quá căng của phổi là sự căng phồng quá mức tạm thời thấy ở phương thức huy động phổi. Dù rằng rất nhiều nghiên cứu đã báo cáo rằng phương pháp huy động phổi này không gây ra sự suy sụp trường diễn của hệ tim mạch, nhưng có khả năng nó gây quá tải áp lực thất phải trong khi thực hiện thủ thuật này. Thật ra, Nielson et al. và cộng sự đã ghi lại rằng mức 40 cmH₂O đưa đến tình trạng giãn thất phải tạm thời và xẹp thất trái trong suốt thời gian giữ tình trạng căng khí của thủ thuật. Dù rằng những ảnh hưởng nêu trên là tạm thời, nhưng các dữ liệu gợi ý rằng nếu thủ thuật huy động phổi này được sử dụng ở toàn bộ bệnh nhân nằm ở ranh giới của tình trạng suy thất phải, thì cần cẩn trọng và chỉ thực hiện từ 10 giây trở xuống, như đã được đề nghị bởi một bài bàn luận xuất sắc bởi một trong những nhà lãnh đạo của mảng rối loạn chức năng thất phải ở bệnh nhân nặng trong khoa chăm sóc tích cực.

Spontaneous ventilation and ventricular interdependence

Until recently it was felt that ventricular interdependence was minimal during normal tidal volume positive-pressure ventilation because the changes in ITP are small, making both the lung inflation-induced pulmonary vascular resistance and venous return changes small. Mitchell et al. [7], however, showed in dogs that positive-pressure ventilation also altered left ventricular output in a fashion explained by ventricular interdependence. They saw that with positive-pressure inspiration, as right ventricular dimensions decreased, the left ventricular dimensions increased and left ventricular stroke volume increased slightly (around 3–5%). These findings agree with previous work using echocardiographic estimates of right ventricular and left ventricular flows [8]. Importantly, the changes in right ventricular output were much greater than the changes in left ventricular output, again as previously described [9]. Thus, the usually observed small changes in arterial pulse pressure during positive-pressure ventilation may reflect ventricular interdependence and not preload responsiveness. As shown by Mitchell et al. [7], however, if ventricular interdependence is the primary process, positive-pressure inspiration is usually associated with an increase in left ventricular stroke volume, whereas, as we and others have previously shown, if the process is primarily one of decreasing venous return, left ventricular stroke volume increases during expiration.

Thông khí tự thân (tự thở) và sự phụ thuộc nhau của (hai) tâm thất

Được đây, người ta từng cảm thấy rằng sự phụ thuộc nhau của hai tâm thất là rất mờ nhạt trong quá trình thông khí áp lực dương với thể tích khí lưu thông bình thường bởi sự thay đổi trong áp lực bên trong lồng ngực là không lớn, và sự thay đổi áp lực này làm thay đổi không nhiều cả kháng trở mạch phổi do phổi bị căng phồng cũng như sự thay đổi của hồi lưu tĩnh mạch. Tuy nhiên, Mitchell và cộng sự đã cho thấy ở chó, khi thông khí áp lực dương cũng làm thay đổi cung lượng của thất trái theo cách được giải thích bởi sự phụ thuộc giữa của hai tâm thất. Người ta đã thấy rằng khi hít vào với áp lực dương, bởi kích thước thất phải giảm sút, kích thước thất trái tăng lên và thể tích nhát bóp (tổng máu) thất trái tăng lên một ít (loanh quanh 3–5%). Các phát hiện trên phù hợp với kết quả trước đó khi sử dụng siêu âm tim để ước lượng lưu lượng trong thất phải và thất trái. Một điều quan trọng nữa là, các thay đổi trong cung lượng thất phải đã nhiều hơn sự thay đổi trong cung lượng của thất trái, và lần nữa, cũng như những mô tả trước đây. Do đó, các thay đổi nhỏ thường được quan sát ở áp lực động mạch trong suốt thời gian thông khí áp lực dương có thể phản ánh sự phụ thuộc nhau giữa hai thất và không phải phản ánh đáp ứng với tiền tải. Tuy nhiên, như đã trình bày bởi Mitchell và cộng sự, nếu sự phụ thuộc nhau giữa hai thất là quá trình chính yếu, thì hít vào với áp lực dương luôn liên quan đến tình trạng tăng thể tích tổng máu của thất trái, trong khi, như chúng ta và những người khác đã đưa ra trước đó, nếu quá trình này là một trong những lý do chính làm giảm hồi lưu tĩnh mạch, thì thể tích tổng máu thất trái phải tăng trong thì thở ra.

These concepts are highlighted in Fig. 1 [10], which shows the dynamic phase differences in stroke volume changes that are inspiration dependent. Thus, one needs to measure not only the magnitude of PPV and SVV, but its phase relationship to inspiration. If pulse pressure decreases with inspiration, then this is a preload-responsive pattern, whereas if it increases with inspiration, this reflects interdependence and may be a marker of either cor pulmonale or heart failure. Still, the interdependence induced PPV and SVV are much smaller than the changes reported in preload-responsive patients.

Ventilation-induced pulse pressure variation and stroke volume variation

Since both PPV and SVV require a phasic change in venous return as their forcing function, ITP changes may be decreased if the chest is opened and the pleural cavities are violated. In fact, that was what DeBlasi et al. [11] observed in their study of 25 patients during cardiac surgery. In open chest conditions the effect of positive pressure breathing on heart-lung interactions is markedly reduced. Again, these findings agree with prior animal studies [10].

Các ý niệm trên được nhấn mạnh trong Fig. 1, là hình minh họa cho thấy sự khác biệt các động học theo các giai đoạn khi thể tích tổng máu thay đổi phụ thuộc vào thì hít vào. Do đó, ta không chỉ cần đo lường độ lớn của sự thay đổi áp lực mạch và sự thay đổi thể tích tổng máu, mà còn các giai đoạn của chúng trong mối liên quan với thì hít vào. Nếu áp lực mạch giảm với thì hít vào, thì điều này là dấu chỉ cho sự đáp ứng với tiền tải, trong khi nếu nó tăng với thì hít vào, điều đó phản ánh sự phụ thuộc lẫn nhau và có thể là dấu chỉ của hoặc là tình trạng suy thất phải hoặc là suy tim. Vẫn như vậy, sự phụ thuộc giữa hai tâm thất với nhau tạo ra sự thay đổi áp lực mạch và sự thay đổi thể tích tổng máu là nhỏ hơn nhiều so với sự thay đổi mà cho thấy rằng bệnh nhân đáp ứng với tiền tải.

Sự thay đổi áp lực mạch và thể tích tổng máu do thông khí

Bởi cả hai PPV và SVV đều đòi hỏi sự thay đổi theo giai đoạn cho hồi lưu tĩnh mạch bởi chức năng gắng sức của chúng, các thay đổi của áp lực trong lồng ngực có thể giả xuống nếu ngực hở và khoang màng phổi thông thương bên ngoài. Thực ra, đó là điều mà DeBlasi và cộng sự đã quan sát được trong nghiên cứu ở 25 bệnh nhân phẫu thuật tim. Trong tình huống mở ngực, ảnh hưởng của việc hô hấp áp lực dương lên tương tác tim phổi giảm xuống trông thấy. Một lần nữa, các phát hiện trên cũng phù hợp với các nghiên cứu trước đó trên động vật.

Effect of tidal volume on pulse pressure variation and stroke volume variation

Changes in tidal volume should also alter the phasic swings in ITP and thus the dynamic changes in venous return. The greater the tidal volume, the greater the cycle-specific changes in venous return augmenting PPV and SVV of the same volume status. These findings were reported by two separate groups of investigators: De Backer et al. [12], in a simple and elegant clinical description of the impact of changing tidal volume on the associated arterial PPV, showed that PPV varied directly with tidal volume and Renner et al. [13] showed that SVV also varied directly with tidal volume.

Effect of positive end-expiratory pressure on pulse pressure variation and stroke volume variation

Since the primary effect of PEEP is to distend the lungs and increase ITP, it normally reduces venous return and creates a functional hypovolemic state. Accordingly, Kubitz et al. [14] showed in a porcine model that increasing PEEP levels increased both PPV and SVV. Interestingly, they also saw that this effect persisted in an open chest condition, albeit to a lesser degree.

Ảnh hưởng của thể tích khí lưu thông lên sự thay đổi của áp lực mạch và sự thay đổi của thể tích tổng máu

Sự thay đổi của thể tích khí lưu thông cũng nên làm thay đổi theo chu kỳ của áp lực trong lồng ngực và do đó làm thay đổi huyết động của sự hồi lưu tĩnh mạch. Thể tích khí lưu thông càng lớn, thì sự thay đổi theo chu kỳ của hồi lưu tĩnh mạch càng lớn, góp thêm cho sự thay đổi mạch và sự thay đổi của thể tích tổng máu với cùng một tình trạng thể tích không đổi (trong người bệnh nhân). Các phát hiện này đã được báo cáo bởi hai nhóm nghiên cứu tách biệt: De Backer và cộng sự, trong một bài mô tả lâm sàng đơn giản và súc tích về ảnh hưởng của thay đổi thể tích khí lưu thông lên sự thay đổi áp lực động mạch, cho thấy rằng sự thay đổi này phụ thuộc trực tiếp vào thể tích lưu thông và Renner cùng cộng sự, đã có bài báo cáo cho biết sự thay đổi của thể tích tổng máu liên quan trực tiếp với thể tích khí lưu thông.

Ảnh hưởng của áp lực dương cuối kỳ thở ra lên sự thay đổi (/biến thiên) của áp lực mạch và sự thay đổi của thể tích nhát bóp (tâm thất- hoặc có thể gọi: thể tích tổng máu tâm thất)

Bởi vì ảnh hưởng chính của PEEP là làm căng giãn phổi và tăng áp lực trong lồng ngực, nên nó thường làm giảm hồi lưu tĩnh mạch và gây ra tình trạng tụt huyết áp chức năng. Theo Kubitz và cộng sự đã cho thấy ở lợn, việc mức PEEP tăng cao làm tăng cả sự thay đổi áp lực mạch và sự thay đổi của thể tích tổng máu. Một điều thú vị là các nhà nghiên cứu cũng thấy ảnh hưởng này tồn tại lâu trong tình huống mở ngực, tuy rằng với mức độ thấp hơn.

Limits on the ability of arterial pulse contour to assess stroke volume variation

DeCastro et al. [15] validated the finding that stroke volume calculated by the PiCCO arterial pulse contour technique closely tracks steady state arterial pressure, but does not also track dynamic SVV. These data agree with the recent canine study by Gunn et al. [16] that examined how accurately this same device tracked SVV as vasomotor tone was pharmacologically varied.

Conclusion

The clinical use of heart–lung interactions is expanding. Interest in clinically relevant applications of PPV and SVV is growing as these parameters demonstrate their influence on patient outcomes. Great care should be taken, however, to ensure that the limitations of these parameters are understood, because all measures need to be considered within the context of their physiological limitations.

Các giới hạn của khả năng dùng kỹ thuật phân tích khối áp lực động mạch (về mặt hình ảnh) để đánh giá sự biến thiên của thể tích tổng máu

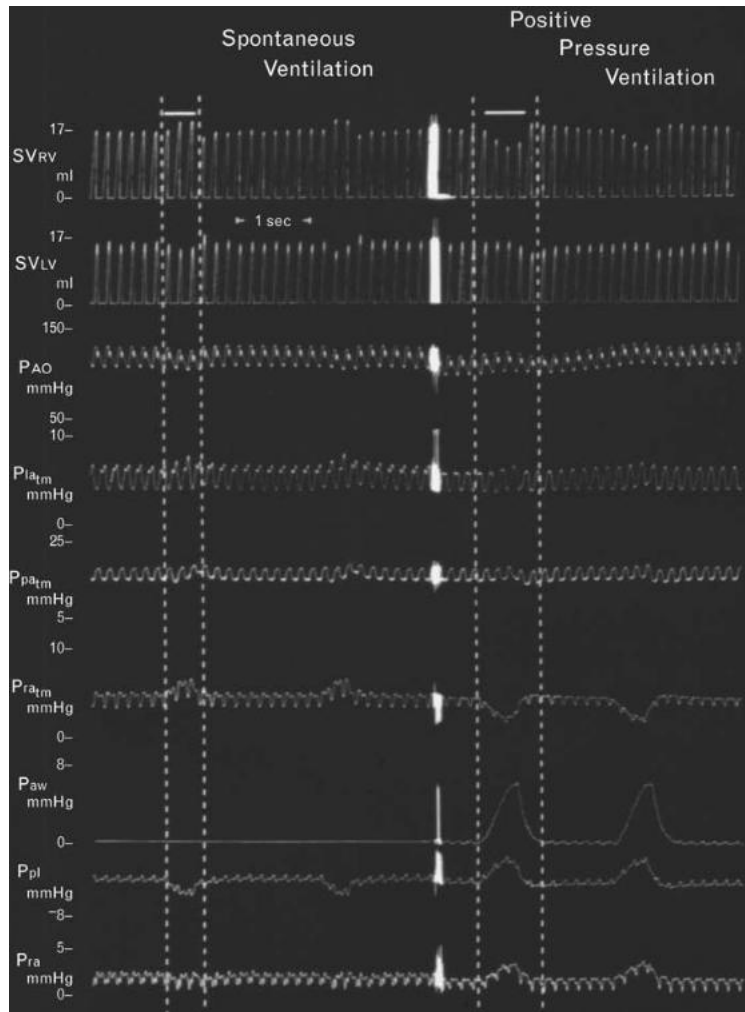
DeCastro và cộng sự đã ghi nhận các giá trị đo được của thể tích lưu thông tính toán được bằng cách dùng kỹ thuật đo lường áp lực động mạch (với hình ảnh dạng khối) với kỹ thuật PiCCO³ theo dõi sát áp lực ở trạng thái ổn định ở động mạch, nhưng không theo dõi sự thay đổi của thể tích tổng máu. Các dữ liệu có được phù hợp với các nghiên cứu trên chó bởi Gunn và cộng sự, rằng nghiên cứu đã kiểm tra mức chính xác với cùng phương tiện khi theo dõi sự thay đổi của thể tích tổng máu khi làm thay đổi tình trạng sinh lý cơ thể bằng được lý.

Kết luận

Việc ứng dụng lâm sàng của mối tương tác tim phổi đang phát triển. Sự lý thú của các ứng dụng thích hợp trong lâm sàng của sự biến thiên áp lực mạch máu và biến thiên của thể tích tổng máu đang phát triển thành các thông số có khả năng tác động lên kết quả điều trị của bệnh nhân. Tuy nhiên, cần cẩn trọng để đảm bảo được các giới hạn của các thông số trên được hiểu rõ, bởi tất cả các phương thức cần được cân nhắc liên quan đến giới hạn sinh lý của chúng.

³ PiCCO (Pulse index Continuous Cardiac Output). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22577904>

PiCCO is a cardiac output monitor that combines pulse contour analysis and transpulmonary thermodilution technique. <https://lifeinthefastlane.com/cc/picco/>
PiCCO là một hình thức theo dõi cung lượng tim bằng cách kết hợp việc phân tích mạch kiểu biểu đồ khối và kỹ thuật pha loãng nhiệt xuyên phổi.



[Mục lục](#)

| 56

SVRV, right ventricular stroke volume; SVLV, left ventricular stroke volume; PAo, aortic pressure; Platm, left atrial transmural pressure; Ppatm, pulmonary artery transmural pressure; Pratm, transmural right atrial pressure; Paw, airway pressure; Ppl, pleural pressure; Pra, right atrial pressure. Dotted lines identify start and stop of breath. Note that SVLV decreases in phase with the increase in SVRV during spontaneous inspiration, consistent with ventricular interdependence, whereas SVLV decreases after the SVRV changes have stopped during positive-pressure ventilation, consistent with a transient decrease in pulmonary venous inflow.

Figure 1 Simultaneous physiological variable display from an intact anesthetized dog during spontaneous breathing (left) and similar tidal volume positive-pressure breathing (right) [10]

Figure 1 Sự thay đổi đồng thời của các thông số sinh lý được ghi lại từ chó khỏe mạnh được gây mê, khi tự thở (bên trái) và khi thở với thể tích khí lưu thông qua áp lực dương (phải)

2 Suy tuần hoàn cấp ở trẻ em

1 D. C không đúng, do 'cung cấp dưỡng khí' - không chính xác.

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Hồi sức Nhi khoa. Trắc nghiệm.

2 E. A không đúng, do ‘sự mất cân bằng giữa sự TIÊU THỤ oxygen và dưỡng chất’.

3 E. A không đúng, do là biểu hiện trên vi thể.

4 E

5 ‘tái lập tuổi máu tổ chức đầy đủ/ thỏa đáng/ thích hợp’

[Mục lục](#)

6 E. Mức chuyển hóa cơ bản của trẻ em CAO, mất nước không nhìn thấy NHIỀU và khả năng cô đặc nước tiểu của thận còn HẠN CHẾ. D không liên quan, và sai; đúng là: các dấu hiệu và triệu chứng thường dùng để phát hiện sốc ở người lớn có thể KHÔNG THẤY RÕ ở trẻ em TRONG GIAI ĐOẠN SỚM.

7 E A sai; đúng là : cung lượng tim trẻ em phụ thuộc vào tần số hơn là vào thể tích nhát bóp.

C: Thể tích nhát bóp phụ thuộc vào sự đổ đầy thất (TIỀN GÁNH- PRELOAD), sự cản trở quá trình tổng máu (HẬU GÁNH- AFTERLOAD) và chức năng co bóp cơ tim (CONTRACTILITY).

8 B Huyết áp ít có giá trị hơn các đáp án còn lại trong đánh giá chức năng tuần hoàn của trẻ em. Ở trẻ em, huyết áp là một chỉ điểm không đáng tin cậy của cân bằng nội môi tim mạch. Dựa vào huyết áp để đánh giá sốc ở trẻ em sẽ đưa đến nhận biết và xử trí rất muộn khi sốc đã tiến triển đến giai đoạn khó hồi phục.

9 E. A Tính: $MAP = (CO * SVR) + CVP$; trong thực hành, do CVP không lớn quá nên thường bỏ qua, do đó $MAP = (CO * SVR)$ cũng được chấp nhận.

10 E

11 B sốc giảm thể tích

12 A

13 A sốc nhiễm trùng, nghi từ đường tiêu hóa.

Trẻ em từ 1-10 tuổi	Giá trị
Huyết áp tâm thu	$80 \text{ mmHg} + (2 * \text{tuổi}[\text{năm}])$
Tụt huyết áp tâm thu	$< 70 \text{ mmHg} + (2 * \text{tuổi}[\text{năm}])$
Tụt huyết áp động mạch trung bình	$< 40 \text{ mmHg} + (1,5 * \text{tuổi}[\text{năm}])$

(Tài liệu: Suy tuần hoàn cấp tính ở trẻ em. PGS.TS. Lê Minh Khôi, trang 14)

14 B

Trẻ có biểu hiện sốc do nhiễm trùng huyết, trong đó tăng cung lượng tim, giảm kháng trở mạch hệ thống (là kiểu sốc nhiễm trùng huyết điển hình ở người lớn nhưng chỉ 20% ở trẻ em).

Sáu mươi phần trăm trẻ em sốc nhiễm trùng có giảm cung lượng tim, tăng kháng trở mạch hệ thống, biểu hiện : tăng tần số tim, huyết áp bình thường hoặc hạ, mạch yếu, CRT kéo dài, thay đổi tri giác, thở nhanh, tạo khoang thứ 3, phù. Và khoảng 20% trẻ giảm cả cung lượng tim lẫn kháng trở hệ thống. Hai dạng này có thể xử trí với đáp án C.

[Mục lục](#)

15 D Các loại suy tuần hoàn cấp ở trẻ em khác nhau về mặt biểu hiện, nguyên nhân gây bệnh và chiến lược điều trị, tuy nhiên lại CÙNG CHUNG MỘT ĐẶC TRƯNG là hiện tượng suy giảm tưới máu hệ thống.

16 E.

Loại thứ năm của suy tuần hoàn cấp ở trẻ em mắc bệnh tim là: Những tổn thương tồn lưu ở bệnh nhân hậu phẫu.

Cần nhớ đến công thức:

$$BP = (HR * SV * SVR)$$

Mà vì $SV = EDV - ESV$ nên ta có thể viết lại công thức như sau:

$$BP = HR * (EDV - ESV) * SVR (1)$$

Dùng công thức (1) ta có thể hiểu rõ hơn về các đáp án ABCD, cụ thể

BP =	CO *		SVR
BP =	HR *	(EDV - ESV) *	SVR
Đáp án A	Thấp		Tăng
Đáp án B	Bình thường		
Đáp án C	Bình thường	ESV bình thường EDV bất thường (giảm)	-
Đáp án D	Bình thường hoặc tăng		

Với MAP = Mean arterial pressure: huyết áp động mạch trung bình; CO = Cardiac Output: cung lượng tim; SVR = Systemic vascular resistance: kháng trở mạch hệ thống; CVP = Central venous pressure: áp lực tĩnh mạch trung tâm; BP = Blood pressure: huyết áp; P_{dias} Áp lực tâm trương; P_{sys} Áp lực tâm thu; HR = Heart Rate: tần số tim; SV = Stroke Volume: thể tích nhát bóp/ tổng máu; EDV = End-diastolic volume: thể tích cuối tâm trương; ESV = End-systolic volume: thể tích cuối tâm thu.

17 E

18 C

Thông khí cơ học áp lực dương ở trẻ em gây ra giảm hồi lưu tĩnh mạch, nên giảm đổ đầy thất phải do đó giảm tiền tải thất phải, và cuối cùng làm giảm cung lượng tim. Tình trạng giảm cung lượng tim tỉ lệ thuận với tình trạng tăng áp lực đường thở. Việc thông khí áp lực dương cũng làm tăng sức cản mạch máu phổi nên làm giảm việc tống hết máu tim phải (giảm làm rỗng tim phải).

[Mục lục](#)

Thông khí áp lực dương cũng làm giảm đổ đầy thất trái, giảm áp lực xuyên thành thất nên giảm hậu tải thất trái. Vậy nên thông khí áp lực dương không xâm lấn có tác dụng tích cực ở những bệnh nhân (người lớn lẫn trẻ em) đang suy tuần hoàn cấp mất bù. Và do vậy, nó được xem là một công cụ hỗ trợ huyết động.

19 E

Cơ tim trẻ sơ sinh có ít thần kinh giao cảm hơn, nên thuốc catecholamine có tác động thấp hơn.

Khả năng tái thu nhận thuốc catecholamine trẻ thấp, làm tăng độc tính cơ tim của thuốc lên cơ tim sơ sinh.

Cơ tim trẻ sơ sinh nhạy cảm với những thay đổi Ca ion nội bào, nên những thuốc tác động lên quá trình này có thể có lợi ích hơn.

20 E

Trong đó

- **Nor-adrenaline** là thuốc chủ yếu tác động alpha gây co mạch hệ thống, không trực tiếp ảnh hưởng lên cung lượng tim.
Thuốc cần dùng thận trọng vì tăng sức cản hệ thống nhưng không tăng chức năng cơ tim bù trừ, nên có thể làm giảm cung lượng tim ở những bệnh nhân dự trữ cơ tim thấp và chức năng thất giới hạn ('yếu tim') và hậu tải thất tăng.
Nor-adrenaline có thể dùng kèm với thuốc tăng co bóp cơ tim để cải thiện tưới máu phổi ở bệnh nhân giảm tưới máu phổi nặng hoặc cải thiện tưới máu mạch vành ở bệnh nhân có trộm máu thời kỳ tâm trương.
Thuốc cũng có thể dùng ở bệnh nhân có cung lượng tim giới hạn nhưng chức năng thất tốt sau phẫu thuật Fontan, trẻ nhũ nhi nhỏ sau phẫu thuật tạo shunt chủ phổi hoặc nhũ nhi có tắc nghẽn tuần hoàn phổi nặng trước khi phẫu thuật mở rộng.
- **Dobutamine** đầu tiên được điều chế nhằm tăng co bóp chọn lọc ở người lớn suy tuần hoàn, thuốc tác động chủ yếu lên beta làm tăng co bóp cơ tim, giãn mạch, kèm tăng tần số tim nhẹ. Nó cải thiện lưu lượng máu đến tim là cân bằng tác động tăng tiêu thụ cơ tim cho bản thân tác dụng tăng tần số tim của nó.
- **Dopamine** tác động sinh lý làm tăng co bóp cơ tim, tăng tần số tim và tăng trương lực mạch. Do thuốc gây co mạch phổi, và mạch hệ thống nên tác động này phần nào giảm hiệu quả tăng co bóp cơ tim của thuốc. Nên Dopamine ÍT HỮU DỤNG khi dùng ĐƠN ĐỘC ở trẻ nhũ nhi và trẻ em có suy tuần hoàn. Có thể dùng kết hợp thuốc này với chất giãn mạch hệ thống để giảm tác động co mạch của nó.
- **Adrenaline**, theo lý thuyết, liều thấp chủ yếu tác động lên beta làm tăng tần số, co bóp tim và giảm sức cản ngoại biên theo đó phần nào tăng cung lượng tim; liều cao kích thích thụ thể alpha làm tăng sức cản ngoại biên, đòi nhiều oxygen cho cơ tim. Nhưng trong thực hành nói chung khó tiên đoán mức độ tác động lên thụ thể beta so với alpha, và thường ADRENALINE gây CO MẠCH.

21 D

Tác nhân ức chế enzyme PDE là những dẫn xuất của Bypridine, có tác dụng ngăn quá trình thủy phân 3'5'AMP vòng nhờ của enzyme PDE. Tình trạng tăng 3'5'AMP vòng trong nội bào làm giãn mạch vành, ngoại biên, cơ tim (trong thì tâm trương), và tăng co bóp cơ tim.

22 E

23 E

Levosimedan giúp cải thiện huyết động tổng thể, cải thiện chức năng hai thất, không làm tăng nhu cầu oxygen cơ tim.

Dùng ở người lớn với liều nạp, sau đó truyền tĩnh mạch 24 giờ. Có tác dụng huyết động kéo dài từ 4 – 7 ngày. Tính chất này làm thuốc có thể dùng theo chu kỳ hoặc xoay vòng với các catecholamine.

[Mục lục](#)

60

3 Cấp cứu hô hấp ở trẻ em

1 B

Suy hô hấp là nguyên nhân thường gặp nhất gây ngừng tuần hoàn – hô hấp ở trẻ em.

2 E

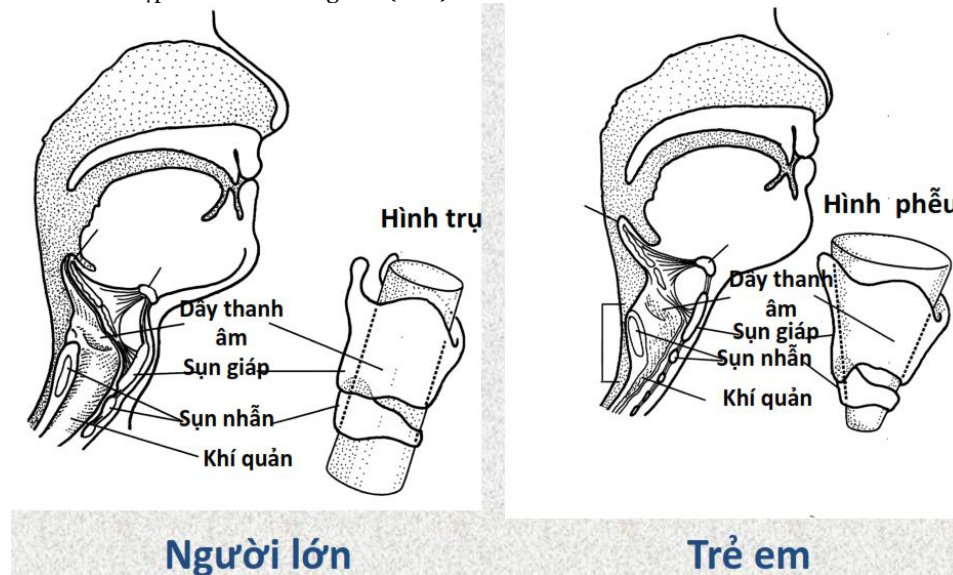
Trẻ em với đặc điểm đầu và lồng ngực tương đối lớn, cổ yếu, nên tăng nguy cơ nghẽn đường thở do gập khi nằm ngửa. Khoảng hầu họng nhỏ trong khi lưỡi lớn làm đường thở bị tắc nghẽn khi lưỡi bị tụt ra sau.

[Mục lục](#)

3 E

Dưới thanh môn là nơi hẹp nhất của đường thở (trên) của trẻ em.

| 61



4 C

Theo công thức Poiseuille, trong đó :

$$\dot{V} = (\Delta P \pi r^4) / (8 n L)$$

V: lưu lượng

DeltaP: chênh áp giữa hai đầu ống

L: chiều dài ống

n: độ nhớt của chất đi qua lòng ống

r: bán kính lòng ống

Do DeltaP không đổi, đường dẫn 8 mm có bán kính 4 mm, nay niêm mạc dày lên 1 mm, thì bán kính còn 3 mm.

Vậy lưu lượng sẽ giảm còn: $(3^4/4^4) * 100 = (81/256) = 31.6\%$

5 E

Tuổi	< 2 tháng tuổi	2 tháng – 2 tuổi	2 – 5 tuổi
Tần số thở (lần/phút)	>60	>50	>40

Ngoài ra, về mặt lâm sàng trong suy hô hấp, trẻ còn có thể có:

- Bút trút, vật vã, co giật hoặc hôn mê.
- Thở rên (trẻ < 2 tháng tuổi)
- Tim nhanh, cao hoặc tụt huyết áp.
- Tụt huyết áp, hoặc tím tái: là dấu hiệu muộn.

[Mục lục](#)

| 62

Cận lâm sàng có

- Độ bão hòa oxygen máu thấp ($\text{SaO}_2 < 90\%$)
- Khí máu có $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, và/ hoặc $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ khi thở khí trời.
- Xquang ngực có: tăng sáng gợi ý tràn khí màng phổi, bóng mờ gợi ý đông đặc phổi, bóng mờ đồng nhất gợi ý tràn dịch màng phổi, hình ảnh dị vật hoặc dấu hiệu đặc trưng của bệnh lý.

Khi đối diện với trẻ trên, nguyên tắc cấp cứu (về mặt hô hấp) gồm:

- Đảm bảo thông thoáng đường thở
- Hỗ trợ hô hấp
- Duy trì khả năng chuyên chở oxygen
- Cung cấp đủ năng lượng
- Điều trị nguyên nhân đặc hiệu

Xét riêng về hỗ trợ hô hấp

- Thở oxygen khi
 - Tím tái và/hoặc $\text{SaO}_2 < 90\%$ (tương ứng $\text{SpO}_2 < 92\%$) và/ hoặc $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
 - Thở co lõm lồng ngực nặng, thở nhanh $> 70/\text{phút}$.
- Oxygen qua cannula FiO_2 khoảng 30-40% liều 0.5-3.0 lít/phút (trẻ nhỏ); và 1-6 lít/phút (trẻ lớn).
- Mặt nạ có túi dự trữ (FiO_2 khoảng 40-100%) liều 6-8 lít/phút.

Xử trí/ điều trị nguyên nhân:

- Tắc nghẽn đường hô hấp trên do dị vật: thủ thuật Heimlich cho trẻ > 2 tuổi; vỗ lưng ấn ngực cho trẻ < 2 tuổi.
- Viêm thanh khí phế quản: Khí dung Adrenalin 0,1%, Dexamethasone tiêm bắp/ tĩnh mạch.

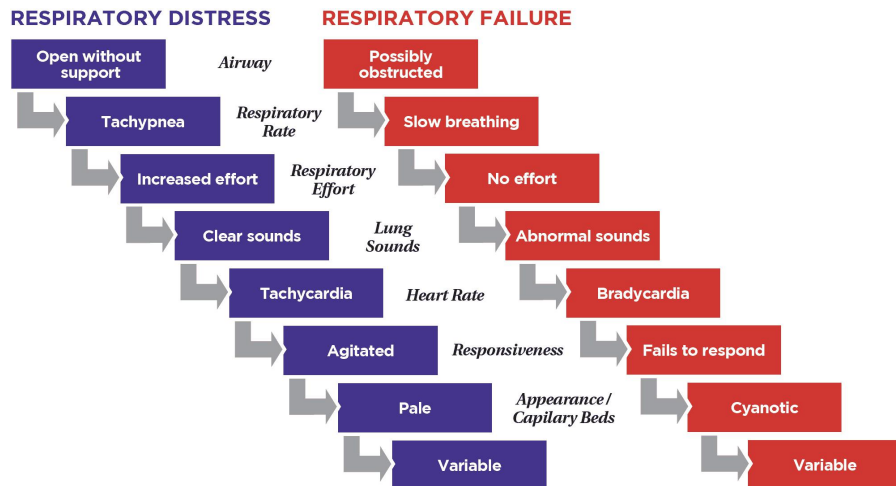
6 C

- Viêm thanh khí phế quản cấp (croup) là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc nghẽn đường hô hấp.
- Bệnh thường gặp ở trẻ 6 tháng – 4 tuổi, cao nhất 1-2 tuổi. Vào mùa lạnh.
- Tác nhân gây bệnh chủ yếu: Virus cúm type 1; Á cúm type 2, 3; virus hợp bào đường hô hấp; Adeno-virus; Mycoplasma pneumonia và các tác nhân khác.

7 E

The Difference Between Respiratory Distress, Failure, and Arrest	Sự khác biệt giữa Nguy ngập hô hấp, Suy hô hấp và Ngưng hô hấp
<p>Respiratory distress is a condition of abnormal respiratory rate or effort.</p> <p>Respiratory distress is a clinical state characterized by abnormal (increased or decreased) respiratory rate or effort. It encompasses a spectrum of signs from tachypnea with retractions to agonal gasps. Respiratory distress includes increased work of breathing, inadequate respiratory effort (e.g. hypoventilation or bradypnea), and irregular breathing.” PALS Provider Manual.</p> <p>Respiratory distress = abnormal (increased or decreased) respiratory rate or effort.</p> <p>Respiratory distress leads to respiratory failure.</p>	<p>Nguy ngập hô hấp là tình trạng có bất thường về tần số hô hấp và sự gắng sức hô hấp (gắng để thở).</p> <p>Mục lục</p> <p>Nguy ngập hô hấp là tình trạng lâm sàng được đặc trưng bởi sự bất thường của tần số và nỗ lực gắng sức hô hấp. Nó chứa một loạt các dấu hiệu từ thở nhanh với cơ kéo cơ hô hấp đến thở ngáp. Nguy ngập hô hấp gồm tăng công hô hấp, không gắng sức thở đủ (ví dụ, giảm thông khí, thở chậm) và thở không đều. (theo Pediatric Advanced Life Support Provider Manual).</p> <p>Nguy ngập hô hấp = bất thường (tăng hoặc giảm) tần số hô hấp hoặc nỗ lực gắng sức.</p> <p>Nguy ngập hô hấp sẽ đưa đến suy hô hấp.</p>
Respiratory failure	Suy hô hấp
<p>Respiratory failure is a clinical state of inadequate oxygenation, ventilation, or both. That is, there is inadequate blood oxygenation, ventilation, or both to meet the metabolic demands of body tissues. The job of the lungs is to ventilate and oxygenate. When it doesn't do any of that, it is failing.</p>	<p>Suy hô hấp là tình trạng lâm sàng của sự thiếu hụt oxygen hóa máu, thông khí hoặc cả hai. Điều này có nghĩa rằng, có sự thiếu hụt oxygen hóa máu, thiếu hụt thông khí hoặc cả hai mà không đáp ứng đủ nhu cầu chuyển hóa của mô trong cơ thể. Việc của phổi là thông khí và oxygen hóa. Khi điều này hoàn toàn không thực hiện được, mọi thứ sụt giảm.</p>
Respiratory arrest	Ngưng hô hấp
<p>Respiratory arrest simply means the absence of breathing. The patient isn't breathing.</p>	<p>Ngưng hô hấp đơn thuần có nghĩa là không thở. Bệnh nhân không thở.</p>

Nguồn: <https://www.timeofcare.com/respiratory-distress-failure-arrest/>



Respiratory distress: nguy ngập hô hấp; Airway: đường thở; open without support: tự thông thoáng, không cần hỗ trợ; possibly obstructed: có thể tắc nghẽn; respiratory rate: tần số hô hấp; tachypnea: thở nhanh; slow breathing: thở chậm; respiratory effort: nỗ lực gắng sức hô hấp; increased effort: tăng gắng sức; no effort: không; Lung sounds: nghe phổi; clear: rõ; abnormal: âm bất thường/ bệnh lý; Heart rate: tần số tim; tachycardia: nhanh; bradycardia: chậm; Responsiveness: hồi đáp; Agitated: bứt rứt; fails to respond: không đáp ứng gì; Appearance/ Capillary Beds: biểu hiện/ giường (mao) mạch; pale: nhạt; cyanotic: xanh tím; variable: thay đổi.

VENTILATION			OXYGENATION		
Is the airway clear?	Are the muscles of the chest functioning?	Is the rate of breathing sufficient?	Is oxygen available?	Is lung blood flow adequate?	Can gases cross the pulmonary vasculature?
Ex. An obstructed airway prevents gas flow	Ex. Chest muscle fatigue can occur	Ex. CNS depression can slow/stop breathing	Ex. High altitudes have low O ₂	Ex. Vascular shunts may not send blood to lungs	Ex. Pulmonary edema or pneumonia

Thông khí	Đường thở có thông thoáng? Ví dụ: nghẽn đường thở cản trở dòng khí lưu thông.
	Cơ thành ngực có hoạt động? Tình trạng đuối sức của cơ thành ngực có thể xảy ra.
	Tần số thở có đủ? Sự ức chế thần kinh trung ương có thể làm chậm/ gây ngưng thở.
Oxygen hóa máu	Có oxygen? Độ cao (so với mực nước biển) có thể có lượng oxygen thấp.
	Tưới máu phổi có đủ? Tình trạng thông nối (shunt) có thể làm máu không đi qua vùng phổi được thông khí.
	Khí có đi qua được màng trao đổi phế nang mao mạch không? Viêm phổi hoặc phù phổi, làm cản trở sự trao đổi khí.

STRIDOR	<ul style="list-style-type: none"> • Upper airway obstruction (foreign body)
GRUNTING	<ul style="list-style-type: none"> • Upper airway obstruction (Swollen airway) • Pneumonia (grunting to recruit alveoli)
WHEEZING	<ul style="list-style-type: none"> • Lower airway obstruction (Asthma)
CRACKLES	<ul style="list-style-type: none"> • Fluid in lungs (Wet), Atelectasis (Dry)
ABSENT/DECREASED BREATH SOUNDS	<ul style="list-style-type: none"> • Collapsed lung (air, blood) • Lung tissue disease (pneumonia)

[Mục lục](#)

| 65

Nguyên nhân gây Nguy ngập hô hấp/ suy hô hấp

UPPER AIRWAY	LOWER AIRWAY	LUNG TISSUE DISEASE	CNS ISSUES
<i>Croup (swelling)</i>	<i>Bronchiolitis</i>	<i>Pneumonia</i>	<i>Overdose</i>
<i>Foreign body</i>	<i>Asthma</i>	<i>Pneumonitis</i>	<i>Head trauma</i>
<i>Retropharyngeal abscess</i>		<i>Pulmonary edema</i>	
<i>Anaphylaxis</i>			

Đường dẫn khí trên	Đường dẫn khí dưới	Bệnh lý chủ mô phổi	Các vấn đề thần kinh
Croup (sưng nề)	Viêm tiểu phế quản	Viêm phổi vi khuẩn	Quá liều thuốc
Dị vật	Hen	Viêm phổi	Chấn thương đầu
Áp-xe thành sau họng		Phù phổi	
Phản vệ			

Nguồn: <https://advancedmedicalcertification.com/lesson/diagnose-respiratory-distress-respiratory-failures-online-handbook/>

8 C

9 D

Adrenaline chỉ có tác dụng 1-2 giờ.

10 B

Cần chọn cỡ nội khí quản NHỎ hơn kích thước bình thường theo tuổi và kích thước cơ thể.

11 D

Tai phòng cấp cứu không nên cố gắng khám họng trẻ nếu đã nghi ngờ viêm nắp thanh môn. Cần nhanh chóng phối hợp với thầy thuốc GÂY MÊ, TAI MŨI HỌNG, và HỒI SỨC để khám trẻ ở nơi có thể can thiệp đường thở xâm lấn, tốt nhất là PHÒNG MỒ. Nếu đúng, có thể thấy vùng phù nề lan tỏa trên nắp thanh môn. Việc cố gắng khám tại cấp cứu có thể gây tắc nghẽn hoàn toàn đường thở, rất khó xử trí. Cần vỗ về, an ủi trẻ, tôn trọng tư thế tự nhiên (cấm ngửa cổ bắt buộc nếu trẻ không muốn).

[Mục lục](#)

| 66

12 A

Viêm khí quản nhiễm khuẩn là bệnh hiếm gặp.

13 D

- Áp-xe thành sau họng thường là hậu quả của nhiễm trùng lan tỏa trong hệ bạch huyết dù xâm nhiễm trực tiếp từ vùng lân cận như chấn thương, dị vật (hóc xương) cũng có thể gây ra bệnh.
- Thường gặp nhất ở trẻ < 6 tuổi.
- Khám họng có thể thấy áp-xe tuy nhiên không nên thô bạo vì có thể gây vỡ áp-xe, tràn mủ vào đường thở (trong chọc hút hay rạch áp-xe qua miệng cũng vậy, cần nhất là tránh tràn mủ vào đường thở).
- Ngoài mất độ cong bình thường của cột sống cổ trên phim cổ nghiêng ngửa, có thể thấy hình ảnh mức hơi dịch tổng vùng phù nề và dị vật, phù nề trước cột sống cổ.
- Chụp CT cổ đa lát cắt có vai trò trong chẩn đoán xác định.
- Xét nghiệm máu thấy bạch cầu ngoại biên tăng, tốc độ lắng máu cao nhưng cấy máu thường âm tính.
- Điều trị đầu tiên là kháng sinh, có thể thành công trong 25% trường hợp. Không đáp ứng với nội khoa có thể cần dẫn lưu. Hầu hết gây mê đặt nội khí quản, xé ổ dẫn lưu qua miệng. Một số dùng CT đa lát cắt hướng dẫn chọc dò mủ bằng kim. Dù phương pháp nào cũng cần tránh tràn mủ vào đường thở.

14

- A *Virus cúm type1, á cúm type2,3, virus hợp bào đường hô hấp, Adenovirus, Mycoplasma pneumonia*: là nguyên nhân hay gặp gây Croup.
- B *Haemophilus influenza type B, ngoài ra có thể có liên cầu tan máu beta nhóm A, phế cầu, tụ cầu, Klebsiella, Pseudomonas, virus và Candida*: là nguyên nhân hay gặp gây viêm nắp thanh môn.
- C *Staphylococcus aureus*: là nguyên nhân hay gặp gây viêm khí quản nhiễm khuẩn.
- E *Tác nhân dị ứng*: là nguyên nhân liên quan dị ứng, hen phế quản.

15 C

- A Thủ thuật Heimlich, chỉ sử dụng khi có tắc nghẽn đường thở hoàn toàn, đe dọa tính mạng tức khắc.
- B Phát biểu này 'Dùng đũa để ép lưỡi xuống cho ổ miệng rộng ra, dùng tay thuận đeo găng vô trùng móc dị vật từ họng trẻ' sai, không được lấy dị vật 'mù'.
- C Cho trẻ thở oxygen liều cao, an ủi, tôn trọng tư thế của trẻ, hội chẩn với bác sĩ tai mũi họng nhi, gây mê và hồi sức : đúng
- D Phát biểu này 'Đề nghị xquang cổ nghiêng và để mẹ đưa trẻ sang phòng xquang bên cạnh phòng cấp cứu, chờ kết quả xquang để có hướng xử trí tiếp.' sai. Cần một thầy thuốc có kỹ năng xử trí đường thở bên trẻ, kể cả khi chụp X-quang.

16 B

Trẻ dưới 2 tuổi, nguyên nhân viêm phổi chủ yếu là virus, trong đó virus hợp bào hô hấp đóng vai trò quan trọng nhất, và tác nhân này THƯỜNG GẶP NHẤT gặp trong tình trạng viêm tiểu phế quản cấp hay gặp ở trẻ nhũ nhi.

17 D

- HEN PHẾ QUẢN là một bệnh do viêm được đặc trưng bởi tắc nghẽn đường thở do tăng phản ứng tính của đường thở và co thắt phế quản, viêm nhiễm đường thở kèm phù nề niêm mạc, và hình thành các nút nhầy trong đường thở nhỏ.
- VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP là bệnh lý được đặc trưng bởi một tình trạng viêm cấp tính, phù nề và hoại tử lớp tế bào thượng bì lót các đường thở nhỏ, tăng sinh nhầy và co thắt phế quản.
- Các yếu tố nguy cơ lâm sàng của hen phế quản: tiền căn nằm hồi sức do hen phế quản, lâm sàng xấu đi nhanh chóng hoặc suy hô hấp, đột ngột nặng nề. Không tuân trị, không nhận biết được mức độ nặng của cơn, trẻ sống ở KHU VỰC NỘI THỊ.
- ĐÚNG : Dấu hiệu 'phổi câm' thường do tràn khí màng phổi hoặc tắc nghẽn hoàn toàn đường thở, báo hiệu nguy cơ suy hô hấp nhanh chóng.
- Xử trí cấp cứu hen phế quản nặng tại khoa cấp cứu cần tập trung vào đánh giá dấu hiệu đe dọa suy hô hấp và nhanh chóng xử trí bao gồm, lập đường truyền tĩnh mạch, thở oxygen, phun khí dung KÍCH THÍCH beta2 liên tục, và methylprednisolone tĩnh mạch. Một số tác giả gợi ý dùng Magnesium tĩnh mạch và/hoặc beta2 có thể ngăn ngừa diễn tiến xấu và phòng được khả năng thở máy.

18 C

- 45mL/giờ.
- Magiesium Sulphate 50%, 1gm/2mL (tương đương 500mg/1mL), pha vừa đủ 20mL với Natrichlorua 0.9%, vậy có 50mg/1mL.
- Trẻ 15kg, liều đầu trong 20 phút là 50mg/kg. Vậy trẻ cần $(50 * 15)$ mg trong 20 phút.
- Vậy liều bơm điện cần là $(50 * 15)/50 = 15$ mL trong 20 phút. Tương đương $15 * 3 = 45$ mL/ 60 phút hay 45mL/giờ.
- Sau đó liều 30mg/kg/giờ, truyền tĩnh mạch.
- Bệnh nhân ở ICU, giữ Mg huyết thanh từ 1.5-2.5mmol/L
- Có thể dung salbutamol tĩnh mạch, liều nạp 5 mcg/kg/phút trong 1 giờ, sau đó 1-2 mcg/kg/phút.
- Nhập hồi sức để hỗ trợ hô hấp (CPAP, BiPAPA hoặc đặt nội khí quản thở máy).

[Mục lục](#)

| 68

4 Rối loạn nhịp tim

11 C

A sai, vì phần lớn các rối loạn nhịp ở trẻ em được dung nạp tốt, nên hiếm gặp những trường hợp cấp cứu thực sự đe dọa tính mạng.

B sai, ở rối loạn nhịp trẻ em, theo thứ tự hay gặp có (1) nhịp nhanh xoang (2) nhịp nhanh kịch phát trên thất và (3) nhịp chậm xoang.

C đúng, xem tần số tim bình thường theo tuổi ở bảng sau:

[Mục lục](#)

| 69

Tuổi	Ngủ	Trung bình	Thức
Sơ sinh – 3 tháng	80 – 160	140	85 – 205
3 tháng – 2 tuổi	75 – 160	130	100 – 190
2 – 10 tuổi	60 – 90	80	60 – 140
Hơn 10 tuổi trở đi	50 – 90	75	60 – 100

Nên với trẻ 1 tuổi, tần số dưới 80 lần/ phút, nếu > 75/phút thì có thể bình thường, nhưng so sánh với các đáp án còn lại thấy rằng đây là lựa chọn phù hợp nhất.

D sai, theo bảng trên, trẻ sơ sinh có tần số tim 180/phút khi thức là bình thường.

E sai do nhịp chậm xoang đứng hàng thứ ba trong các rối loạn nhịp, như giải thích ở B.

12 D

Các rối loạn nhịp tim do hậu quả bất thường ở (1) nút xoang, (2) hệ thống dẫn truyền điện học hoặc (3) thứ phát sau các tổn thương tim (ví dụ, thiếu máu cục bộ, chấn thương).

Các rối loạn nhịp có thể sơ bộ phân loại thành (1) nhịp chậm, (2) nhịp nhanh và (3) vô mạch.

C sai, vì ở nhịp chậm và nhịp nhanh, các biểu hiện: cảm giác bồn bênh, chóng mặt, mệt hoặc ngất, đều là các triệu chứng KHÔNG ĐẶC HIỆU, thay đổi theo lứa tuổi.

13 D

Việc điều trị cấp cứu được đặt ra khi rối loạn nhịp gây ảnh hưởng lên huyết động, huyết động bất ổn làm giảm tưới máu cơ quan đích, từ đó thể hiện ra nơi bệnh nhân các biểu hiện:

- Giảm tưới máu não, gây thay đổi ý thức, thờ chậm hoặc ngưng thở, hoặc suy sụp đột ngột.
- Hạ huyết áp

Các rối loạn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm gây rối loạn huyết động có thể tiến triển đến ngừng tuần hoàn (ngừng tim hoàn toàn).

14 A

Rối loạn nhịp NHANH có thể phân thành nhóm : QRS hẹp và QRS rộng

QRS hẹp	QRS rộng
Nhịp nhanh xoang	Nhịp nhanh trên thất (có dẫn truyền lệch hướng)
Nhịp nhanh kịch phát trên thất	Nhịp nhanh thất
Cường/ rung nhĩ	Xoắn đỉnh

[Mục lục](#)

Rối loạn nhịp trẻ em, theo thứ tự hay gặp có (1) nhịp nhanh xoang (2) nhịp nhanh kịch phát trên thất và (3) nhịp chậm xoang.

15 C

Nhịp nhanh kịch phát trên thất (trẻ em), đặc điểm lâm sàng:

- Bệnh sử:
 - Trẻ nhũ nhi: ăn bú kém, mệt lả, kích thích, bứt rứt, tái nhợt.
 - Trẻ em và thiếu niên : trống ngực, chóng mặt, đau ngực, ngất, khó thở.
- Dấu hiệu và triệu chứng suy tim ở một số nhũ nhi.
- Con có vẻ xuất hiện đột ngột và chấm dứt cũng đột ngột.

A không hợp lý, dấu có các biểu hiện trước đó trong bệnh sử, nhưng dấu hiệu báo động này không đặc trưng cho riêng tình trạng nhịp nhanh (TRÊN THẤT), nó gợi ý cho một tình trạng bệnh (nặng) ở trẻ em.

Về mặt tiên lượng của Nhịp nhanh kịch phát trên thất (trẻ em):

- Nếu cơn đầu tiên xuất hiện trước 1 tuổi, khả năng tự khỏi hoàn toàn cao.
- Nếu cơn đầu tiên xuất hiện sau 1 tuổi, 1/3 số trẻ tự khỏi.

B sai : trẻ càng nhỏ tỉ lệ khỏi càng cao.

Điều trị cấp cứu:

- Nghiệm pháp phế vị (đắp túi đá lên mặt, Valsalva)
- Adenosine 100 mcg/kg, lặp lại liều gấp đôi, bơm nhanh tĩnh mạch (gần tim)
- Amiodarone tĩnh mạch
- Sốc điện đồng bộ nếu Adenosine thất bại và huyết động không ổn định, liều đầu 0.5J/kg
- Hội chẩn bác sĩ nhi tim mạch

Điều trị duy trì:

- Beta-blocker trong trường hợp tái diễn và/hoặc cơn nhịp nhanh kéo dài.
- Một số thăm dò điện sinh lý và cắt đốt.

C đúng.

16 E 17 E 18 D

Nhịp nhanh thất

- Rối loạn nhịp bắt nguồn từ DƯỚI BÓ HIS.
- Chẩn đoán:
 - (1) Khi có ít nhất BA nhát bóp liên nhau có nguồn gốc từ thất, **VÀ**
 - (2) Tần số cao hơn 10% so với nhịp xoang trước đó.
- Nguyên nhân thường do: rối loạn chuyển hóa, điện giải, ngộ độc thuốc/ chất; bất thường cơ tim.

[Mục lục](#)

Phức bộ QRS thường giãn rộng (trừ sơ sinh và nữ nhi nhỏ), nếu không giãn rộng, phải khác với QRS bình thường.

- Hình thái QRS đồng dạng: ngoại tâm thu thất đơn ổ (Từ một ổ tạo nhịp thất bất thường).
- Hình thái QRS thay đổi: ngoại tâm thu thất đa dạng.
- Ngoại tâm thu thất kéo dài > 30 giây, xem là ngoại tâm thu thất kéo dài.

Điều trị:

- Tùy vào nguyên nhân, huyết động và tuổi.
- Không ổn định: sốc điện chuyển nhịp và điều chỉnh các yếu tố làm nặng nhịp nhanh thất (ví dụ, hạ oxygen máu, tăng kali máu).
- Cấp cứu:
 - Sốc điện chuyển nhịp liều 1 – 2 J/kg
 - Lidocain 1mg/kg IV chậm, lặp lại 5 phút, thêm tối đa 2 lần. Rồi 20 – 50 mcg/kg/phút truyền tĩnh mạch.
 - Amiodarone 5mg/kg truyền tĩnh mạch trong 20 – 45 phút, thêm tối đa 2 lần. Nếu bệnh nhân hạ huyết áp, dùng Calcium Chlorua, IV và bù dịch kèm giảm tốc độ Amiodarone.
 - Điều trị rối loạn điện giải, thăng bằng toan kiềm, hạ oxygen máu, đường máu.
 - Ngừng thuốc có thể gây ngoại tâm thu thất.
 - Chống độc (ví dụ, ngộ độc digoxin, phenytoin: kháng thể; thuốc trầm cảm ba vòng: sodium bicarbonate).
 - ECMO (nhịp nhanh thất do viêm cơ tim cấp).

QT kéo dài khi có nhịp xoang, và có xoắn đỉnh không ngừng, cần sốc điện không đồng bộ và

- Lidocain 1mg/kg IV, lặp lại 2 lần mỗi 5 phút. Rồi truyền tĩnh mạch 20 – 50 mcg/kg/phút.
- Magnesium sulfate 15 – 30 mg/kg bơm tĩnh mạch. Rồi truyền tĩnh mạch 15 mg/kg/phút.
- Điều trị hạ kali máu.

19 E

Block Nhĩ thất hoàn toàn (cấp III):

- Không có xung điện học nào từ nhĩ dẫn truyền đến thất.
- Tần số cầu thất được duy trì bằng các ổ tạo nhịp bên dưới vị trí của block nút nhĩ thất.
- Có thể do bẩm sinh hoặc mắc phải.

Bẩm sinh	Mắc phải
<ul style="list-style-type: none">• 1/4-1/2 là do bệnh tim cấu trúc (đặc biệt có: chuyển vị đại động mạch có sửa chữa bẩm sinh; bất thường quá trình tạo vách liên nhĩ, liên thất).• Còn lại là con của mẹ mắc Lupus ban đỏ hệ thống.	<ul style="list-style-type: none">• Biến chứng phẫu thuật sửa chữa tim bẩm sinh (vả thông liên thất, chữa kênh nhĩ thất, tứ chứng Fallot)• Sau 2 tuần không tự phục hồi cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

- **Điều trị ban đầu:**
 - Khi bệnh bất ổn huyết động, với:
 - Atropin 0.02 mg/kg IV, có thể lặp liều.
 - Isoproterenol
 - Tạo nhịp tạm thời (tạo nhịp thất)
 - Chống độc: kháng thể digoxin, nếu ngộ độc digoxin.
 - Ngừng thuốc an thần/ thuốc gây nhịp chậm.
 - **Khi huyết động ổn:**
 - Ngừng thuốc an thần/ thuốc gây nhịp chậm.
 - Chuẩn bị tạo nhịp tạm thời nếu huyết động bất ổn trở lại.
 - Chống độc

20 D

Đáp án C đúng, nhưng dựa vào câu hỏi “chẩn đoán có thể và điều trị **cần xem xét** là”, nên lựa chọn D, vì ngoài điều trị cắt con nhịp nhanh, việc điều trị các yếu tố gây thuận lợi cho nhịp nhanh cũng cần được thực hiện.

Trong bất cứ rối loạn nhịp nào ở trẻ em, ngay khi ổn định huyết động thì cần hội chẩn bác sĩ chuyên khoa Nhi để có kế hoạch điều trị thích hợp.

5 Trạng thái động kinh ở trẻ em

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	-	B	D	E	D	E	A	D	D	D
1	C	D	E	D	E	C	-	-	-	-

11 D

Sốt co giật được định nghĩa bởi Hội Nhi Khoa Hàn lâm Hoa Kỳ (American Academy of Pediatrics, AAP) như sau: Sốt co giật là một cơn co giật xảy ra ở trẻ em có sốt, từ 6 đến 60 tháng tuổi, mà không có nhiễm trùng nội sọ, không có rối loạn chuyển hóa cũng như tiền sử co giật không do sốt.

Mục lục
| 73

Xem phần trích bài Febrile seizures (Sốt co giật), [Korean J Pediatr.](#) 2014 Sep; 57(9): 384–395. Published online 2014 Sep 30. doi: [10.3345/kjp.2014.57.9.384](#)

12 E

Sốt co giật được cân nhắc như là một “hội chứng” bởi nó thỏa các đặc điểm tương đồng ở các trẻ mắc phải (tình trạng sốt co giật), gồm:

1. FS diễn ra trong một nhóm tuổi nhất định;
2. đa số các trẻ có FS có sự phát triển thần kinh, cấu trúc bình thường sau đợt sốt co giật; và
3. FS không liên quan đến tình trạng bất thường trong phát triển và cấu trúc não, dù rằng, vẫn có các bệnh nguyên có thể làm FS dễ mắc phải.
- 4.

Xem phần trích bài Febrile seizures (Sốt co giật), [Korean J Pediatr.](#) 2014 Sep; 57(9): 384–395. Published online 2014 Sep 30. doi: [10.3345/kjp.2014.57.9.384](#)

13 D

14 E

15 C

Xin xem bài viết được trích trong câu hỏi.

Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society - Hướng dẫn dựa vào thực chứng: Điều trị trạng thái động kinh co giật ở Trẻ em và Người trưởng thành: Báo cáo của Hội đồng (lập) Phác đồ của Hội Động Kinh Hoa Kỳ

[Epilepsy Curr.](#) 2016 Jan-Feb; 16(1): 48–61.
doi: [10.5698/1535-7597-16.1.48](#)
PMCID: PMC4749120
PMID: [26900382](#)

[Mục lục](#)

| 74

Ghi chú: bản copy (phần tiếng Anh) đã được lược bỏ một số phần mà người soạn cho rằng tạm bỏ qua. Nếu bạn đọc hứng thú với bản đầy đủ, xin kiểm tìm theo những thông tin ở trên.

Abstract

CONTEXT:

The optimal pharmacologic treatment for early convulsive status epilepticus is unclear.

OBJECTIVE:

To analyze efficacy, tolerability and safety data for anticonvulsant treatment of children and adults with convulsive status epilepticus and use this analysis to develop an evidence-based treatment algorithm.

DATA SOURCES:

Structured literature review using MEDLINE, Embase, Current Contents, and Cochrane library supplemented with article reference lists.

STUDY SELECTION:

Randomized controlled trials of anticonvulsant treatment for seizures lasting longer than 5 minutes.

Tổng quan tóm lược

NỘI DUNG:

Điều trị bằng thuốc tối ưu cho trạng thái động kinh hiện chưa rõ ràng.

MỤC TIÊU:

Để phân tích hiệu quả, khả năng dung nạp và an toàn trong điều trị co giật ở trẻ em, người lớn có trạng thái động kinh và dùng các phân tích này để đưa ra phác đồ điều trị dựa trên thực chứng.

NGUỒN DỮ LIỆU:

Structured literature review using MEDLINE, Embase, Current Contents, and Cochrane library supplemented with article reference lists.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Các thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát trong điều trị chống co giật đối với động kinh kéo dài hơn 5 phút.

DATA EXTRACTION:

Individual studies were rated using predefined criteria and these results were used to form recommendations, conclusions, and an evidence-based treatment algorithm.

RESULTS:

A total of 38 randomized controlled trials (RCTs) were identified, rated and contributed to the assessment. Only four trials were considered to have class I evidence of efficacy. Two studies were rated as class II and the remaining 32 were judged to have class III evidence.

In adults with convulsive status epilepticus, intramuscular midazolam, intravenous lorazepam, intravenous diazepam and intravenous phenobarbital are established as efficacious as initial therapy (Level A). Intramuscular midazolam has superior effectiveness compared to intravenous lorazepam in adults with convulsive status epilepticus without established intravenous access (Level A).

In children, intravenous lorazepam and intravenous diazepam are established as efficacious at stopping seizures lasting at least 5 minutes (Level A) while rectal diazepam, intramuscular midazolam, intranasal midazolam, and buccal midazolam are probably effective (Level B).

No significant difference in effectiveness has been demonstrated between intravenous lorazepam and intravenous diazepam in adults or children with convulsive status epilepticus (Level A).

RÚT TĨA TỪ DỮ LIỆU:

Từng nghiên cứu được đánh giá bằng các tiêu chuẩn được định trước và các kết quả được sử dụng để đưa ra các khuyến cáo, cũng như phác đồ điều trị dựa vào thực chứng

KẾT QUẢ:

Từ việc xem xét, đánh giá 38 thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát (randomized controlled trials, RCTs). Chỉ có bốn thử nghiệm được xem là thuộc bằng chứng Class I về hiệu quả. Hai thử nghiệm Class II và 32 thử nghiệm còn lại thuộc Class III.

Ở người trưởng thành có trạng thái động kinh, tiêm bắp midazolam, tiêm tĩnh mạch lorazepam, diazepam và phenobarbital được thấy có hiệu quả tương đương trong bước điều trị đầu tiên (Level A).

Tiêm bắp midazolam có hiệu quả cao hơn so với tiêm tĩnh mạch lorazepam ở người lớn có trạng thái động kinh mà không lập được đường truyền (Level A).

Ở trẻ em, tiêm tĩnh mạch lorazepam và tiêm tĩnh mạch diazepam cho thấy có hiệu quả tương đương trong việc kết thúc cơn co giật kéo dài ít nhất 5 phút (Level A) trong khi diazepam bơm hậu môn, tiêm bắp midazolam, bơm mũi midazolam, và bơm vào mặt trong má của ổ miệng (buccal) midazolam có khả năng mang lại hiệu quả (Level B).

Không có sự khác biệt ý nghĩa trong hiệu quả giữa việc tiêm tĩnh mạch lorazepam và diazepam ở người lớn hoặc ở trẻ em khi xảy ra trạng thái động kinh (Level A).

[Mục lục](#)

Respiratory and cardiac symptoms are the most commonly encountered treatment-emergent adverse events associated with intravenous anticonvulsant drug administration in adults with convulsive status epilepticus (Level A). The rate of respiratory depression in patients with convulsive status epilepticus treated with benzodiazepines is lower than in patients with convulsive status epilepticus treated with placebo indicating that respiratory problems are an important consequence of untreated convulsive status epilepticus (Level A). When both are available, fosphenytoin is preferred over phenytoin based on tolerability but phenytoin is an acceptable alternative (Level A).

In adults, compared to the first therapy, the second therapy is less effective while the third therapy is substantially less effective (Level A).

In children, the second therapy appears less effective and there are no data about third therapy efficacy (Level C).

The evidence was synthesized into a treatment algorithm.

CONCLUSIONS:

Despite the paucity of well-designed randomized controlled trials, practical conclusions and an integrated treatment algorithm for the treatment of convulsive status epilepticus across the age spectrum (infants through adults) can be constructed. Multicenter, multinational efforts are needed to design, conduct and analyze additional randomized controlled trials that can answer the many outstanding clinically relevant questions identified in this guideline.

Các triệu chứng tim mạch và hô hấp là những ảnh hưởng không mong muốn do điều trị cấp cứu hay gặp nhất liên quan đến việc dùng thuốc chống co giật đường tĩnh mạch ở người lớn có trạng thái động kinh (Level A). Tỷ lệ ức chế hô hấp ở những bệnh nhân có trạng thái động kinh được điều trị với benzodiazepine thấp hơn ở những bệnh nhân tương tự nhưng điều trị bằng giả dược, khi các hậu quả về hô hấp được [xem liên](#) quan trọng nếu trạng thái động kinh không được điều trị (Level A). Khi sẵn có cả hai thuốc, fosphenytoin được ưa dùng hơn phenytoin nhờ vào sự dung nạp nhưng phenytoin vẫn là lựa chọn chấp nhận được (Level A).

Ở người trưởng thành, so với phương thức điều trị đầu tay, phương thức điều trị sau đó (hàng thứ hai) ít hiệu quả hơn trong khi phương thức điều trị hàng thứ ba cho thấy kém hiệu quả nhất (Level A).

Ở trẻ em, phương thức điều trị hàng thứ hai cho thấy ít hiệu quả hơn và không có dữ kiện nào về hiệu quả của phương thức điều trị hàng thứ ba (Level C).

Các bằng chứng đã được tổng hợp vào trong phác đồ điều trị.

KẾT LUẬN:

Bất chấp sự gián đoạn của các thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát được thiết kế theo chuẩn mực, các kết luận trong thực hành và phác đồ điều trị thống nhất trong điều trị trạng thái động kinh cho tất cả các nhóm tuổi (từ nhũ nhi đến người trưởng thành) có thể được xây dựng. Các nỗ lực từ nhiều trung tâm, nhiều quốc gia là điều cần thiết để thiết kế, xây dựng và phân tích thêm các nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát nhằm giải quyết nhiều câu hỏi lâm sàng tồn tại trong hướng dẫn này.

Background

Traditionally, brief seizures are defined as lasting less than 5 minutes, while prolonged seizures last between 5 and 30 minutes; status epilepticus is defined as more than 30 minutes of either 1) continuous seizure activity or 2) two or more sequential seizures without full recovery of consciousness between seizures (1). The 30-minute definition is based on the duration of convulsive status epilepticus that may lead to permanent neuronal injury by itself (2). Since the majority of seizures are brief, and once a seizure lasts more than 5 minutes it is likely to be prolonged (3), status treatment protocols have used a 5-minute definition to minimize both the risk of seizures reaching 30 minutes and the adverse outcomes associated with needlessly intervening on brief, self-limited seizures (2, 4). This guideline follows this convention and, for purposes of treatment, uses the term status epilepticus to represent studies involving both prolonged seizures and traditionally defined status epilepticus.

Status epilepticus presents in several forms: 1) convulsive status epilepticus consisting of repeated generalized tonic-clonic (GTC) seizures with persistent postictal depression of neurologic function between seizures; 2) nonconvulsive status epilepticus where seizures produce a continuous or fluctuating “epileptic twilight” state; and 3) repeated partial seizures manifested as focal motor signs, focal sensory symptoms, or focal impairment of function (e.g., aphasia) not associated with altered awareness (epilepsia partialis continua).

Kiến thức nền

Theo kiến thức kinh điển, các cơn co giật ngắn được định nghĩa là không lâu hơn 5 phút, trong khi co giật kéo dài là ít nhất từ 5 đến 30 phút; trạng thái động kinh được định nghĩa như là cơn co giật kéo dài hơn 30 phút, mà trong đó, hoặc là 1) có sự co giật liên tục, hoặc là 2) có từ hai cơn co giật liên tục trở lên, mà giữa những cơn co giật đó bệnh nhân không được trạng thái thức tỉnh hoàn toàn. Thời gian 30 phút trong định nghĩa dựa vào khoảng thời gian của trạng thái co giật mà dẫn tới sự tổn thương thần kinh lâu dài (bởi chính sự co giật đó, chứ không từ nguyên nhân nào khác). Bởi vì đa số cơn co giật là ngắn, và một khi cơn co giật kéo dài hơn 5 phút, thì nó nhiều khả năng sẽ kéo dài, nên phác đồ điều trị sử dụng định nghĩa 5 phút để hạn chế tối đa nguy cơ cơn co giật kéo dài đến 30 phút cũng như hậu quả tệt hại của những cơn co giật ngắn có thể tự giới hạn mà không cần can thiệp gì (có thể tạo ra). Hướng dẫn này đi theo ý niệm trên, và với mục tiêu điều trị, hướng dẫn sẽ sử dụng thuật ngữ ‘trạng thái động kinh’ để ám chỉ cho các nghiên cứu trong đó dùng thuật ngữ ‘co giật kéo dài’ và ‘trạng thái động kinh theo định nghĩa cũ’

Trạng thái động kinh xuất hiện dưới các dạng sau: 1) trạng thái động kinh co giật với những cơn co cứng – giật cứng lặp lại mà kèm tình trạng ức chế chức năng thần kinh lâu dài ngay sau cơn, và tình trạng ức chế này xảy ra xảy ra giữa các cơn; 2) trạng thái động kinh không co giật, trong đó các cơn co giật gây ra tình trạng rối loạn thức tỉnh liên quan đến động kinh liên tục hoặc từng cơn đột ngột⁴; và 3) các cơn co giật từng phần lặp lại xuất hiện như là các dấu hiệu vận động, các triệu chứng về cảm giác tại chỗ, hoặc rối loạn tại chỗ về chức năng (ví dụ, mất khả năng về ngôn ngữ) mà không liên quan đến sự thay đổi về nhận thức (động kinh từng phần liên tục).

⁴ twilight state: a condition of disordered consciousness during which actions may be performed without the conscious volition of the affected person and with no memory of such actions. <https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/twilight+state>

Between 50,000 and 150,000 Americans each year have status epilepticus (5–7), with mortality estimated at less than 3% in children but up to 30% in adults (5, 6, 8). The goal of therapy is the rapid termination of both clinical and electrical seizure activity, since appropriate and timely therapy of status epilepticus reduces the associated mortality and morbidity (9). Ultimately, the prognosis is most strongly related to the etiology, duration of status epilepticus, and the age of the patient (10–12). Basic critical care and emergency principles of therapy such as supporting respiration, maintaining blood pressure, gaining intravenous (IV) access, and identifying and treating the underlying cause have achieved widespread acceptance and are routinely implemented by both neurologists and non-neurologists. Despite this recognition of the need to address status epilepticus as a critical care emergency, the goals of therapy and approaches to the pharmacologic treatment of status epilepticus continue to vary dramatically. Unfortunately, patients still receive inadequate treatment for a variety of reasons including, but not limited to, therapy aimed at reduction instead of termination of seizures, use of inefficient therapies such as sedatives and paralytics, and administration of insufficient anticonvulsant doses.

Mỗi năm có từ 50,000 đến 150,000 người Mỹ có trạng thái động kinh, trong đó tỉ lệ tử vong ước tính ít hơn 3% ở trẻ em nhưng hơn 30% ở người trưởng thành. Mục tiêu của điều trị là nhanh chóng kết thúc cả cơn co giật về lâm sàng lẫn hoạt động điện (bất thường), bởi việc điều trị kịp lúc và phù hợp trạng thái động kinh sẽ giúp giảm tỉ lệ tử vong và mắc bệnh. Và sau cùng, tiên lượng liên quan chặt chẽ với bệnh nguyên, thời gian lên cơn của trạng thái động kinh cũng như tuổi bệnh nhân. Các nguyên tắc cấp cứu và xử trí cơ bản của điều trị như hỗ trợ hô hấp, kiểm soát huyết áp, lấy được đường truyền tĩnh mạch, cũng như xác định và điều trị các nguyên nhân nền tảng có được sự chấp thuận rộng rãi và được thực hiện thường quy bởi các nhà thần kinh học cũng như các bác sĩ chuyên ngành liên quan (không thuộc thần kinh). Dẫu rằng đã mọi người đều đã nhận rằng trạng thái động kinh là một tình trạng cấp cứu, nhưng các mục tiêu điều trị và tiếp cận đối trong điều trị bằng thuốc đối với tình trạng này vẫn tiếp tục thay đổi. một điều không may là các bệnh nhân vẫn tiếp tục không được điều trị đủ bởi nhiều nguyên nhân khác nhau, trong đó, không loại trừ rằng mục tiêu điều trị vẫn là giảm thay vì phải kết thúc cơn co giật, cũng như sử dụng các phương thức điều trị không hiệu quả như an thần gây ngủ và giãn cơ, cũng như dùng các thuốc chống co giật với liều không đầy đủ.

In 1993, the Epilepsy Foundation of America asked its professional advisory board to convene a working group of experts to develop a treatment protocol and related educational materials depicting the best current medical management of convulsive status epilepticus. The subsequent consensus guideline provided physicians with a consistent, rational approach (2). Over the past 2 decades, new medical therapies and new clinical trial data have emerged relating directly to the treatment of this most feared type of seizure activity. Coupled with the acceptance of evidence-based rather than consensus-based guidelines, the Epilepsy Foundation in 2004 and the American Epilepsy Society in 2012 began the process of reevaluating the existing medical literature and developing a new guideline. This writing team started their activity on behalf of the Epilepsy Foundation and completed their task with the support of the American Epilepsy Society.

Methods

The analysis addressed five questions involving adults/children with seizures lasting more than 5 minutes:

Q1. Which anticonvulsants are efficacious as initial and subsequent therapy?

Q2. What adverse events are associated with anticonvulsant administration?

Q3. Which is the most effective benzodiazepine?

Q4. Is IV fosphenytoin more effective than IV phenytoin?

Q5. When does anticonvulsant efficacy drop significantly (i.e., after how many different anticonvulsants does status epilepticus become refractory)?

Năm 1993, Hội Động Kinh Hoa Kỳ đã yêu cầu hội đồng tư vấn của hội tập hợp một nhóm các chuyên gia để xây dựng một phác đồ điều trị cũng như các tài liệu giáo dục liên quan đóng vai trò như là phương thức điều trị y khoa cập nhật nhất đối với trạng thái động kinh. Kết quả của hướng dẫn đồng thuận này giúp các bác sĩ có được phương thức tiếp cận hợp lý và chắc chắn. Qua hai thập kỷ, đã có thêm các phương thức điều trị mới cũng như với các dữ liệu thử nghiệm lâm sàng, với có liên quan trực tiếp đến điều trị dạng co giật đáng sợ nhất này. Đi kèm với sự chấp nhận các hướng dẫn (điều trị) dựa vào chứng cứ hơn là đồng thuận của chuyên gia, năm 2004 và 2012 Hội Động Kinh Hoa Kỳ bắt đầu hoạt động đánh giá lại các tài liệu y văn hiện có cũng như xây dựng các hướng dẫn mới. Đội ngũ nghiên cứu đại diện cho Hội đã bắt đầu hoạt động của họ, và hoàn thành nhiệm vụ dưới sự hỗ trợ của Hội Động Kinh Hoa Kỳ.

Phương pháp

Việc phân tích nhằm giải quyết năm câu hỏi liên quan đến co giật kéo dài hơn 5 phút ở người trưởng thành/trẻ em:

Câu hỏi 1: Các thuốc chống co giật nào có hiệu quả trong điều trị ban đầu và sau đó?

Câu hỏi 2: Các tác dụng phụ liên quan đến việc sử dụng thuốc chống co giật?

Câu hỏi 3: Thuốc nào hiệu quả nhất trong nhóm benzodiazepine?

Câu hỏi 4: Liệu truyền tĩnh mạch fosphenytoin có hiệu quả hơn các phenytoin khác?

Câu hỏi 5: Khi nào thì hiệu quả chống co giật hết tác dụng (ví dụ, sau bao nhiêu thuốc chống co giật khác nhau được sử dụng thì trạng thái động kinh trở nên kháng trị)?

Q1. Which Anticonvulsants Are Efficacious as Initial and Subsequent Therapy?

The following conclusions were drawn. In adults, IM midazolam, IV lorazepam, IV diazepam (with or without phenytoin), and IV phenobarbital are established as efficacious at stopping seizures lasting at least 5 minutes (level A). Intramuscular midazolam has superior effectiveness compared with IV lorazepam in adults with convulsive status epilepticus without established IV access (level A). Intravenous lorazepam is more effective than IV phenytoin in stopping seizures lasting at least 10 minutes (level A). There is no difference in efficacy between IV lorazepam followed by IV phenytoin, IV diazepam plus phenytoin followed by IV lorazepam, and IV phenobarbital followed by IV phenytoin (level A). Intravenous valproic acid has similar efficacy to IV phenytoin or continuous IV diazepam as second therapy after failure of a benzodiazepine (level C). Insufficient data exist in adults about the efficacy of levetiracetam as either initial or second therapy (level U).

Câu hỏi 1: Các thuốc chống co giật nào có hiệu quả trong điều trị ban đầu và sau đó?

Các kết luận được rút ra gồm: Ở người trưởng thành, tiêm bắp midazolam, tiêm tĩnh mạch lorazepam, tiêm tĩnh mạch diazepam (kèm hoặc không có phenytoin), và tiêm tĩnh mạch phenobarbital cho thấy hiệu quả tương đương trong việc ngưng các cơn co giật kéo dài ít nhất 5 phút (level A). Tiêm bắp midazolam hiệu quả hơn so với tiêm tĩnh mạch Lorazepam ở người trưởng thành có trạng thái động kinh mà không có đường truyền tĩnh mạch (level A). Tiêm tĩnh mạch lorazepam hiệu quả hơn tiêm tĩnh mạch phenytoin trong việc kết thúc các cơn co giật kéo dài ít nhất 10 phút (level A). Không có khác biệt về mặt hiệu quả giữa (i) tiêm tĩnh mạch lorazepam theo sau bởi tiêm phenytoin, (ii) với tiêm tĩnh mạch diazepam kèm phenytoin theo sau bởi tiêm tĩnh mạch lorazepam, (iii) và với tiêm tĩnh mạch phenobarbital theo sau bởi phenytoin (level A). Tiêm tĩnh mạch valproic acid có tác dụng giống với tiêm tĩnh mạch phenytoin hoặc truyền tĩnh mạch liên tục diazepam như là bước điều trị thứ hai sau khi thất bại khi điều trị với benzodiazepine (level C). Thiếu thông tin ở người trưởng thành về hiệu quả của levetiracetam như là phương thức tị liệu đầu tiên hoặc thứ hai (level U).

Mục lục

The following conclusions were drawn. In children, IV lorazepam and IV diazepam are established as efficacious at stopping seizures lasting at least 5 minutes (level A). Rectal diazepam, IM midazolam, intranasal midazolam, and buccal midazolam are probably effective at stopping seizures lasting at least 5 minutes (level B). Insufficient data exist in children about the efficacy of intranasal lorazepam, sublingual lorazepam, rectal lorazepam, valproic acid, levetiracetam, phenobarbital, and phenytoin as initial therapy (level U). Intravenous valproic acid has similar efficacy but better tolerability than IV phenobarbital (level B) as second therapy after failure of a benzodiazepine. Insufficient data exist in children regarding the efficacy of phenytoin or levetiracetam as second therapy after failure of a benzodiazepine (level U).

Q2. What Adverse Events Are Associated with Anticonvulsant Administration?

The following conclusions were drawn. Respiratory depression is the most common clinically significant treatment-emergent adverse event associated with anticonvulsant drug treatment in status epilepticus in children (level A). No substantial difference probably exists between midazolam, lorazepam, and diazepam administration by any route in children with respect to rates of respiratory depression (level B). Adverse events, including respiratory depression, with benzodiazepine administration for status epilepticus have been reported less frequently in children than in adults (level B).

Các kết luận rút ra gồm: Ở trẻ em, tiêm tĩnh mạch lorazepam và tiêm tĩnh mạch diazepam có hiệu quả như nhau trong việc cắt cơn co giật kéo dài ít nhất 5 phút (level A). Bơm trực tràng diazepam, tiêm tĩnh mạch midazolam, bơm niêm mạc mũi midazolam, và bơm mặt trong má có hiệu quả trong cắt cơn co giật kéo dài ít nhất 5 phút (level B). Không đủ dữ liệu ở trẻ em về hiệu quả của bơm niêm mạc mũi, dưới lưỡi, lorazepam, và hậu môn của lorazepam, valproic acid, levetiracetam, phenobarbital và phenytoin như là trị liệu đầu tiên (level U). Tiêm tĩnh mạch valproic acid có tác dụng tương tự nhưng dung nạp tốt hơn tiêm phenobarbital tĩnh mạch (level B) như là điều trị hàng thứ hai sau khi thất bại với benzodiazepine. Thiếu dữ kiện ở trẻ em về hiệu quả của phenytoin hoặc levetiracetam như là điều trị hàng thứ hai sau khi thất bại với benzodiazepine (level U).

Câu hỏi 2: Các tác dụng phụ liên quan đến việc sử dụng thuốc chống co giật?

Các kết luận rút ra là : Ức chế hô hấp là tác dụng phụ do điều trị cấp cứu nguy hại trên lâm sàng hay gặp nhất liên quan đến các thuốc chống co giật dùng điều trị trong trạng thái động kinh ở trẻ em (level A). Không có sự khác biệt đáng kể giữa midazolam, lorazepam và diazepam khi dùng bất cứ đường nào ở trẻ em khi xét tỉ lệ ức chế hô hấp (level B). Các tác dụng bất lợi, gồm ức chế hô hấp với benzodiazepine khi điều trị trạng thái động kinh được báo cáo ít thường xuyên hơn ở trẻ em so với người lớn (level B).

Q3. Which Is the Most Effective Benzodiazepine?

The following conclusions were drawn. In children with status epilepticus, no significant difference in effectiveness has been established between IV lorazepam and IV diazepam (level A). In children with status epilepticus, non-IV midazolam (IM/intranasal/buccal) is probably more effective than diazepam (IV/rectal) (level B).

Q4. Is IV Fosphenytoin More Effective Than IV Phenytoin?

The following conclusions were drawn. Insufficient data exist about the comparative efficacy of phenytoin and fosphenytoin (level U). Fosphenytoin is better tolerated compared with phenytoin (level B). When both are available, fosphenytoin is preferred based on tolerability, but phenytoin is an acceptable alternative (level B).

Q5. When Does Anticonvulsant Efficacy Drop Significantly (i.e., After How Many Different Anticonvulsants Does Status Epilepticus Become Refractory)?

The following conclusions were drawn. In adults, the second anticonvulsant administered is less effective than the first “standard” anticonvulsant, while the third anticonvulsant administered is substantially less effective than the first “standard” anticonvulsant (level A). In children, the second anticonvulsant appears less effective, and there are no data about third anticonvulsant efficacy (level C).

Câu hỏi 3: Thuốc nào hiệu quả nhất trong nhóm benzodiazepine?

Các kết luận được rút ra. Ở trẻ em có trạng thái động kinh, không có khác biệt nào đáng kể về mặt hiệu quả được tìm ra giữa tiêm tĩnh mạch lorazepam và tiêm tĩnh mạch diazepam (level A). Ở trẻ em có trạng thái động kinh, midazolam dùng đường khác tĩnh mạch (tiêm bắp/ xịt niêm mạc mũi/ bơm vào niêm mạc má) có vẻ có hiệu quả hơn so với diazepam (tiêm tĩnh mạch/ bơm hậu môn) (level B).

Câu hỏi 4: Liệu truyền tĩnh mạch fosphenytoin có hiệu quả hơn các phenytoin khác?

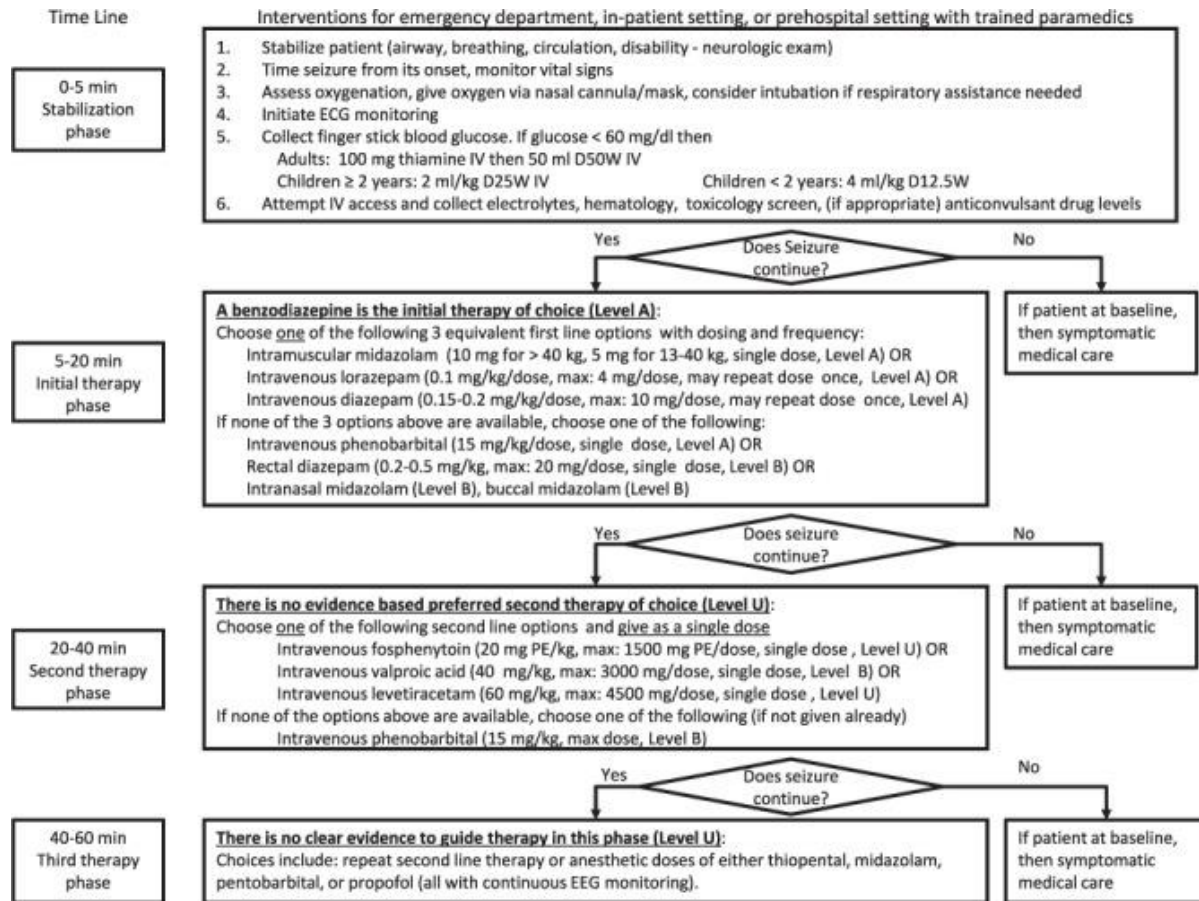
Các kết luận rút ra. Không đủ dữ liệu về hiệu quả so sánh giữa phenytoin và fosphenytoin (level U). Fosphenytoin dung nạp tốt hơn phenytoin (level B). Khi sẵn có cả hai thuốc, fosphenytoin được ưa dùng hơn do dung nạp tốt, nhưng phenytoin là một thuốc thay thế chấp nhận được (level B).

Câu hỏi 5: Khi nào thì hiệu quả chống co giật hết tác dụng (ví dụ, sau bao nhiêu thuốc chống co giật khác nhau được sử dụng thì trạng thái động kinh trở nên kháng trị)?

Các kết luận được rút ra. Ở người trưởng thành, thuốc chống co giật hàng thứ hai được sử dụng có ít hiệu quả hơn thuốc “chuẩn” đầu tay, trong khi thuốc hàng thứ ba rõ ràng ít hiệu quả hơn thuốc “chuẩn” đầu tay (level A). Ở trẻ em, thuốc hàng thứ hai ít hiệu quả hơn, và không có dữ kiện về hiệu lực của thuốc chống co giật hàng thứ ba (level C).

Recommendations and Algorithm

Các khuyến cáo và Phác đồ



The algorithm starts with a stabilization phase (0–5 minutes), which includes standard initial first aid for seizures. The initial therapy phase should begin when the seizure duration reaches 5 minutes and should conclude by the 20-minute mark when response (or lack of response) to initial therapy should be apparent. A benzodiazepine (specifically IM midazolam, IV lorazepam, or IV diazepam) is recommended as the initial therapy of choice, given their demonstrated efficacy, safety, and tolerability (level A, four class I RCTs). Although IV phenobarbital is established as efficacious and well tolerated as initial therapy (level A, 1 class I RCT), its slower rate of administration, compared with the three recommended benzodiazepines above, positions it as an alternative initial therapy rather than a drug of first choice. For prehospital settings or where the three first-line benzodiazepine options are not available, rectal diazepam, intranasal midazolam, and buccal midazolam are reasonable initial therapy alternatives (level B). Initial therapy should be administered as an adequate single full dose rather than broken into multiple smaller doses. Initial therapies should not be given twice except for IV lorazepam and diazepam that can be repeated at full doses once (level A, two class I, one class II RCT). Doses listed in the initial therapy phase are those used in class I trials. Note that some consensus guidelines list slightly different dosages; for example, phenobarbital is often recommended at 20 mg/kg (2).

Phác đồ bắt đầu với giai đoạn ổn định (bệnh nhân) (0–5 phút), gồm cấp cứu cơ bản đối với co giật. Điều trị đầu tiên của giai đoạn này nên bắt đầu khi cơn co giật kéo dài đến 5 phút và nên kết thúc ở phút thứ 20 khi sự đáp ứng (hoặc thiếu đáp ứng) với điều trị đầu tiên trở nên rõ ràng. Benzodiazepine (đặc biệt là midazolam tiêm bắp, lorazepam tiêm tĩnh mạch hoặc diazepam tiêm tĩnh mạch) được khuyến cáo sử dụng như là lựa chọn đầu tiên, bởi hiệu quả đã được xác định của chúng, cũng như tính an toàn và dung nạp (level A, bốn [thử nghiệm] RCTs Class I). Dù rằng tiêm tĩnh mạch phenobarbital cho thấy có hiệu quả và dung nạp tốt như là điều trị đầu tiên (level A, 1 RCTs Class I), nhưng do tốc độ dùng thuốc chậm hơn, so với ba benzodiazepine đã đề cập ở trên, đã đưa nó xuống hàng thuốc thay thế cho lựa chọn đầu tay. Với môi trường ngoại viện hoặc nếu không có ba thuốc lựa chọn đầu tay loại benzodiazepine nêu trên, bơm hậu môn diazepam, bơm niêm mạc mũi và midazolam bơm trong niêm mạc má là điều trị đầu tay thay thế hợp lý (level B). Điều trị đầu tay nên dùng một lần đủ liều hơn là chia nhỏ thành nhiều lần. Điều trị ban đầu không nên lặp lại ngoại trừ với tiêm tĩnh mạch lorazepam và tiêm tĩnh mạch diazepam, có thể lặp lại một lần (duy nhất) đủ liều như ban đầu (level A, hai RCTs Class I, một RCT Class II). Liều liệt kê cho điều trị đầu giai đoạn đầu được lấy ở các thử nghiệm Class I. Lưu ý rằng một số hướng dẫn đồng thuận liệt kê liều hơi khác; ví dụ, phenobarbital thường được khuyến cáo sử dụng liều 20mg/kg.

The second-therapy phase should begin when the seizure duration reaches 20 minutes and should conclude by the 40-minute mark when response (or lack of response) to the second therapy should be apparent. Reasonable options include fosphenytoin (level U), valproic acid (level B, one class II study) and levetiracetam (level U). There is no clear evidence that any one of these options is better than the others. The ongoing Established Status Epilepticus Treatment Trial (ESETT) should provide the answer in the next few years (64). Because of adverse events, IV phenobarbital is a reasonable second-therapy alternative (level B, one class II study) if none of the three recommended therapies are available.

The third therapy phase should begin when the seizure duration reaches 40 minutes. There is no clear evidence to guide therapy in this phase (level U). Compared with initial therapy, second therapy is often less effective (adults—level A, one class I RCT; children—level C, two class III RCTs), and the third therapy is substantially less effective (adults—level A, one class I RCT; children—level U) than initial therapy. Thus, if second therapy fails to stop the seizures, treatment considerations should include repeating second-line therapy or anesthetic doses of either thiopental, midazolam, pentobarbital, or propofol (all with continuous EEG monitor ing). Depending on the etiology or severity of the seizure, patients may go through the phases faster or even skip the second phase and move rapidly to the third phase, especially in sick or intensive care unit patients. The evidence-based treatment of refractory status epilepticus is beyond the scope of this guideline, though others have addressed the issue (65).

Giai đoạn hai nên bắt đầu khi cơn co giật ở phút 20 và kết thúc ở mốc 40 phút khi sự đáp ứng (hoặc không đáp ứng) với lượt điều trị thứ hai trở nên rõ ràng. Các lựa chọn hợp lý gồm fosphenytoin (level U), valproic acid (level B, một nghiên cứu Class II) và levetiracetam (level U). Không có bằng chứng nào rõ ràng cho thấy một trong các lựa chọn trên tốt hơn lựa chọn còn lại. Hiện thời Thử nghiệm Điều trị Trạng thái Động kinh Đã thực hiện (Established Status Epilepticus Treatment Trial, ESETT) có thể sẽ cho chúng ta câu trả lời trong vài năm tới. Bởi các tác động bất lợi, nên tiêm tĩnh mạch phenobarbital là lựa chọn điều trị hợp lý thay thế cho các phương thức điều trị ở hàng thứ hai (level B, một nghiên cứu Class II) nếu không có sẵn thuốc nào trong ba thuốc trên.

Giai đoạn ba, nên bắt đầu khi cơn co giật ở phút thứ 40. Không có bằng chứng nào rõ để hướng dẫn điều trị ở giai đoạn này (level B). So với điều trị đầu tay, điều trị hàng thứ hai ít hiệu quả hơn (người trưởng thành, level A, một thử nghiệm RCT class I; ở trẻ em, level C, hai thử nghiệm RCTs Class II), và việc điều trị hàng thứ ba rõ ràng là ít hiệu quả hơn (ở người trưởng thành, level A, một thử nghiệm RCT class I; ở trẻ em, level U) so với điều trị đầu tay. Do đó, nếu điều trị ở hàng thứ hai không ngăn chặn được tình trạng cơn co giật, nên cân nhắc lặp lại các thuốc ở hàng thứ hai, hoặc dùng liều gây mê của hoặc là thiopental, midazolam, pentobarbital hoặc propofol (tất cả phải được theo dõi điện não đồ liên tục). Tùy vào nguyên nhân và độ nặng của tình trạng cơn co giật, bệnh nhân có thể đi từ giai đoạn này qua giai đoạn khác một cách nhanh chóng hoặc thậm chí vượt giai đoạn hai để nhanh chóng vào giai đoạn ba, đặc biệt ở những bệnh nhân nặng trong đơn vị chăm sóc tích cực. Các điều trị dựa vào chứng cơ đối với trạng thái động kinh kháng trị không nằm trong nhiệm vụ của hướng dẫn này, dù rằng, những vấn đề khác có liên quan tới điều này.

Future Directions

Additional evidence to further define the role of other IV-administered anticonvulsants is crucial to future treatment of convulsive status epilepticus. Class III trials support efficacy and safety of valproic acid as first-line therapy (26, 27), second-line therapy (31, 32), and refractory therapy (66). Evidence for use of levetiracetam and lacosamide is limited to retrospective studies (67–72). Given the favorable pharmacokinetic characteristics and adverse-effect profiles for these medications compared with fosphenytoin and phenobarbital, comparative trials of these medications as second-line therapy will provide vital evidence to improve future treatment of convulsive status epilepticus. The current National Institute of Neurological Disorders and Stroke funded ESETT trial compares IV fosphenytoin, levetiracetam, and valproate in children and adults with status epilepticus who did not respond to initial benzodiazepine therapy. ESETT is designed to be a class I RCT that will identify the optimal second therapy for benzodiazepine-resistant status epilepticus (64).

Tương lai

Các bằng chứng thêm vào để định hình được vai trò của các thuốc chống co giật đường tĩnh mạch là cần thiết để hoàn chỉnh việc điều trị trạng thái động kinh trong tương lai. Các thử nghiệm Class II hỗ trợ tính đối với tính hiệu quả và an toàn của valproic acid như là một thuốc dùng điều trị đầu tay, và hàng hai cũng như trong trường hợp kháng trị. Bằng chứng trong việc sử dụng levetiracetam và lacosamide còn giới hạn trong các nghiên cứu hồi cứu. Xét về dược lực học và các tác dụng phụ của các thuốc trên khi so sánh với fosphenytoin và phenobarbital, các thử nghiệm so sánh các thuốc này được sử dụng ở hàng thứ hai sẽ mang lại các bằng chứng quan trọng để cải thiện việc điều trị trạng thái động kinh co giật. Viện Rối loạn Thần kinh Quốc gia đã tài trợ cho thử nghiệm ESETT để so sánh fosphenytoin, levetiracetam và valproate tiêm tĩnh mạch ở trẻ em và người lớn có trạng thái động kinh không đáp ứng với benzodiazepine sử dụng đầu tay. ESETT được thiết kế dạng RCT Class I mà hứa hẹn sẽ xác định được phương thức trị liệu hàng hai cho các trạng thái động kinh kháng trị với benzodiazepine.

Mục lục

86

A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus - Định nghĩa và phân loại của Trạng thái động kinh

[Epilepsia.](#) 2015 Oct;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121. Epub 2015 Sep 4.

Ghi chú: bản copy (phần tiếng Anh) đã được lược bỏ một số phần mà người soạn cho rằng tạm bỏ qua. Nếu bạn đọc hứng thú với bản đầy đủ, xin kiểm tìm theo những thông tin ở trên.

Abstract

The Commission on Classification and Terminology and the Commission on Epidemiology of the International League Against Epilepsy (ILAE) have charged a Task Force to revise concepts, definition, and classification of status epilepticus (SE).

The proposed new definition of SE is as follows: Status epilepticus is a condition resulting either from the failure of the mechanisms responsible for seizure termination or from the initiation of mechanisms, which lead to abnormally, prolonged seizures (after time point t₁). It is a condition, which can have long-term consequences (after time point t₂), including neuronal death, neuronal injury, and alteration of neuronal networks, depending on the type and duration of seizures. This definition is conceptual, with two operational dimensions: the first is the length of the seizure and the time point (t₁) beyond which the seizure should be regarded as "continuous seizure activity." The second time point (t₂) is the time of ongoing seizure activity after which there is a risk of long-term consequences.

Tổng quan tóm lược

Ủy ban phân loại và Định danh cũng như Ủy ban Bệnh nguyên của Liên hiệp Chống Động kinh Quốc tế (International League Against Epilepsy, ILAE) đã thực hiện nhiệm vụ khảo sát lại các nội dung, định nghĩa và phân loại trạng thái động kinh (status epilepticus, SE).

Định nghĩa mới đề xuất của SE như sau: Trạng thái động kinh là một tình trạng gây ra bởi hoặc là sự suy sụp của các cơ chế đóng vai trò kết thúc cơn co giật, hoặc do sự khởi động các cơ chế mà đưa đến các cơn co giật kéo dài một cách bất thường (sau thời gian t₁). Nó (cơn co giật kéo dài bất thường) là tình trạng, mà có thể đưa đến hậu quả lâu dài (sau thời điểm t₂), gồm chết thần kinh, tổn thương thần kinh và thay đổi mạng lưới (kết nối) thần kinh, tùy vào loại và thời gian của các cơn co giật. Định nghĩa này có ý nghĩa (giúp thay đổi) về mặt nhận thức, với hai điểm chính: thứ nhất là thời gian cơn co giật và thời điểm (t₁), sau thời điểm này cơn co giật nên được xem là "hoạt động/ tình trạng cơn co giật liên tục". Thời điểm thứ hai (t₂) là thời điểm mà hoạt động/ tình trạng cơn co giật tiếp diễn, sau mốc này sẽ có các hậu quả lâu dài.

In the case of convulsive (tonic-clonic) SE, both time points (t1 at 5 min and t2 at 30 min) are based on animal experiments and clinical research. This evidence is incomplete, and there is furthermore considerable variation, so these time points should be considered as the best estimates currently available. Data are not yet available for other forms of SE, but as knowledge and understanding increase, time points can be defined for specific forms of SE based on scientific evidence and incorporated into the definition, without changing the underlying concepts.

A new diagnostic classification system of SE is proposed, which will provide a framework for clinical diagnosis, investigation, and therapeutic approaches for each patient. There are four axes: (1) semiology; (2) etiology; (3) electroencephalography (EEG) correlates; and (4) age.

Axis 1 (semiology) lists different forms of SE divided into those with prominent motor systems, those without prominent motor systems, and currently indeterminate conditions (such as acute confusional states with epileptiform EEG patterns). Axis 2 (etiology) is divided into subcategories of known and unknown causes. Axis 3 (EEG correlates) adopts the latest recommendations by consensus panels to use the following descriptors for the EEG: name of pattern, morphology, location, time-related features, modulation, and effect of intervention. Finally, axis 4 divides age groups into neonatal, infancy, childhood, adolescent and adulthood, and elderly.

Trong trường hợp trạng thái động kinh co giật [giật cứng – co cứng] (convulsive [tonic-clonic] SE), cả hai thời điểm (t1 ở phút thứ 5 và t2 ở phút thứ 30) đều dựa vào các thí nghiệm trên động vật và nghiên cứu lâm sàng. Bằng chứng này không hoàn thiện, và sẽ có các điều chỉnh về sau, nên các mốc thời gian này nên được cân nhắc như là thời điểm ước lượng tốt nhất hiện tại đang có. Các dữ liệu hiện thời chưa đủ cho các dạng SE khác, nhưng như kiến thức và hiểu biết ngày càng tăng lên, các mốc thời gian có thể được sử dụng để định nghĩa cho các dạng đặc biệt của SE dựa vào bằng chứng khoa học, và các mốc thời gian này giúp bổ sung cho định nghĩa mà không thay đổi các kiến thức nền tảng trước đó.

Hệ thống phân loại chẩn đoán mới của trạng thái động kinh được đề nghị, trong đó cung cấp một hệ thống các chẩn đoán lâm sàng, thăm dò cận lâm sàng và phương thức tiếp cận điều trị cho mỗi bệnh nhân. Có bốn điểm chính: (1) triệu chứng học; (2) bệnh nguyên; (3) điện não đồ liên quan; và (4) Tuổi.

Điểm thứ 1 (triệu chứng học) liệt kê các dạng khác nhau của Trạng thái động kinh, được chia thành nhóm xu hướng liên quan hệ thống vận động và nhóm không liên quan đến hệ thống vận động, và các tình huống hiện thời không định được (ví dụ, các trạng thái rối bởi cấp tính với sóng điện não dạng động kinh). Điểm chính thứ 2 (bệnh nguyên) được chia làm hai nhóm nhỏ, nhóm các nguyên nhân đã biết và nhóm chưa biết nguyên nhân. Điểm chính thứ 3 (hình ảnh điện não đồ liên quan) đưa ra các đồng thuận mới nhất bởi ban đồng thuận về việc sử dụng các thuật ngữ mô tả ở điện não đồ: tên sóng, hình dạng, vị trí, đặc điểm liên quan thời gian, phần sóng và hiệu quả can thiệp. Và cuối cùng là điểm chính thứ 4, phân nhóm tuổi, gồm sơ sinh, trẻ nhỏ, trẻ lớn, thanh thiếu niên, người trưởng thành và người già.

Febrile seizures - Sốt cao co giật

[Korean J Pediatr.](#) 2014 Sep; 57(9): 384–395.

Published online 2014 Sep 30.

doi: [10.3345/kjp.2014.57.9.384](https://doi.org/10.3345/kjp.2014.57.9.384)

Ghi chú: bản copy (phần tiếng Anh) đã được lược bỏ một số phần mà người soạn cho rằng tạm bỏ qua. Nếu bạn đọc hứng thú với bản đầy đủ, xin kiểm tìm theo những thông tin ở trên.

Introduction

Febrile seizure (FS) is the most common type of childhood seizure disorder, which occurs in an age-specific manner, is associated with a fever of 38.0°C or higher, and presents without evidence of any definite causative diseases, such as central nervous system (CNS) infection or metabolic abnormality^{1,2}. Most cases of FS are benign and self-limiting, and in general, treatment is not recommended³. FS has been defined differently by the National Institutes of Health (NIH), the International League against Epilepsy (ILAE), and the American Academy of Pediatrics (AAP).

The NIH (1980) defined FS as follows: an abnormal, sudden, excessive electrical discharge of neurons (gray matter) that propagates down the neuronal processes (white matter) to affect an end organ in a clinically measurable fashion, occurring in infancy or childhood, usually between 3 months and 5 years of age, associated with fever, but without evidence of intracranial infection or defined cause⁴.

The ILAE (1993) defined FS as a seizure occurring in childhood after age 1 month, associated with a febrile illness not caused by infection of the CNS, without previous neonatal seizures or a previous unprovoked seizure, and not meeting the criteria of other acute symptomatic seizures⁵.

Giới thiệu

Sốt [gây] co giật (Febrile seizure, FS) là một dạng phổ biến nhất của rối loạn co giật ở trẻ nhỏ, diễn ra đặc trưng theo tuổi, liên quan đến tình trạng sốt cao từ 38,0 độ C trở lên, và xuất hiện không kèm bằng chứng của bất kỳ bệnh lý là nguyên nhân xác định rõ nào, ví như nhiễm trùng thần kinh trung ương (central nervous system, CNS) hoặc bất thường chuyển hóa. Đa số các trường hợp FS là lành tính, tự giới hạn và nói chung, điều trị không được khuyến cáo. Sốt co giật đã được định nghĩa rõ bởi viện Y tế Quốc gia (National Institutes of Health, NIH), và Hiệp hội Chống Động Kinh Quốc tế (International League Against Epilepsy, ILAE), cũng như Hội Nhi Khoa Hoa Kỳ (American Academy of Pediatrics, AAP).

NIH (1980) định nghĩa FS như sau: một sự phóng điện quá mức đột ngột, bất thường của thần kinh (chất xám) dẫn truyền xuống các cấu trúc thần kinh (chất trắng) gây ảnh hưởng ra cơ quan đích với các trạng thái lâm sàng có thể đo lường được, diễn ra ở trẻ nhũ nhi hoặc trẻ nhỏ, thường từ 3 tháng đến 5 tuổi, do sốt, nhưng không có bằng chứng của nhiễm trùng nội sọ hoặc nguyên nhân rõ ràng nào.

ILAE (1993) định nghĩa rằng FS là cơn co giật diễn ra ở trẻ nhỏ sau 1 tháng tuổi, do bệnh lý gây sốt mà không từ nhiễm trùng thần kinh, không có các cơn co giật sơ sinh trước đó hoặc cơn co giật không có nguyên nhân trước đó, cũng như không thỏa các tiêu chuẩn của các cơn co giật có triệu chứng khác.

Most recently, the AAP (2008) defined FS as a seizure occurring in febrile children between the ages of 6 and 60 months who do not have an intracranial infection, metabolic disturbance, or history of afebrile seizure¹.

FS is considered a "syndrome" because it fulfills several characteristics that are similar among affected children:

1. FS generally occurs within a restricted age range;
2. the majority of children with FS show normal neurological and structural development after the episode; and
3. FS is not associated with structural or developmental anomalies in the brain, although the existence of such pathology may enhance susceptibility to FS⁶.

Genetics, comorbidities (premature birth, fetal growth retardation), and environmental risk factors (exposure to nicotine in utero, or antihistamine use) may increase risk of FS in addition to the age factor^{7,8}.

Gần đây nhất, AAP (2008) định nghĩa rằng Sốt co giật là một cơn co giật xảy ra ở trẻ em có sốt, từ 6 đến 60 tháng tuổi, mà không có nhiễm trùng nội sọ, không có rối loạn chuyển hóa cũng như tiền sử co giật không do sốt.

Sốt co giật được cân nhắc như là một "hội chứng" bởi nó thỏa các đặc điểm tương đồng ở các trẻ mắc phải (tình trạng sốt co giật), gồm:

5. FS diễn ra trong một nhóm tuổi nhất định;
6. đa số các trẻ có FS có sự phát triển thần kinh, cấu trúc bình thường sau đợt sốt co giật; và
7. FS không liên quan đến tình trạng bất thường trong phát triển và cấu trúc não, dù rằng, vẫn có các bệnh nguyên có thể làm FS dễ mắc phải.

Đặc điểm di truyền, bệnh đồng mắc (sinh non, chậm phát triển trong thai kỳ) và yếu tố nguy cơ từ môi trường (tiếp xúc với nicotin từ trong tử cung, hoặc dùng các antihistamine) có thể làm tăng nguy cơ FS kèm với yếu tố tuổi tác.

[Mục lục](#)

| 90

6 Thận Niệu Điện Giải Cân Bằng Nước

21 C

Sự thay đổi về nồng độ ion hydro có thể đưa đến phá hủy cấu trúc bậc ba của protein, do đó sẽ gây rối loạn chức năng enzyme, mất enzyme và chết tế bào.

22 E

Vai trò của HỆ HÔ HẤP trong điều hòa tăng bằng toan kiềm:

- Thông qua “phản ứng nhanh” nhờ điều chỉnh THÔNG KHÍ PHÚT – PHẾ NANG. [Mục lục](#)
- Hóa thụ quan (hay thụ thể hóa học, chemoreceptor) TRUNG ƯƠNG nằm ở MẶT BỤNG BÊN HẰNG TỬY, theo dõi độ pH.
- Hóa thụ quan (hay thụ thể hóa học, chemoreceptor) NGOẠI BIÊN nằm ở THỂ CẢNH và ĐỘNG MẠCH CHỦ, theo dõi PCO_2 và PO_2 máu động mạch.

Hóa thụ quan	Vị trí	Chức năng (theo dõi)
TRUNG ƯƠNG	Mặt bụng bên hành tửy	pH máu
NGOẠI BIÊN	Thể cảnh Động mạch chủ	PO_2 và PCO_2 động mạch

Cơ chế điều hòa của hệ hô hấp giúp kiểm soát chặt chẽ và nhanh chóng PCO_2 quanh giá trị 40 mmHg, trong điều kiện sinh lý bình thường.

Thông khí phút phụ thuộc vào (1) Thể tích khí lưu thông; và (2) Tần số thở.

Hóa thụ quan tương tác với trung tâm kiểm soát hô hấp trung ương (ở CẦU và HÀNH NÃO), điều phối gắng sức hô hấp, làm thay đổi (1) thể tích khí lưu thông; và/hoặc (2) tần số thở, qua đó thay đổi THÔNG KHÍ PHÚT.

PCO_2 thay đổi do phổi, làm thay đổi nhanh chóng nồng độ H^+ vì CO_2 tan trong mỡ, đi dễ dàng qua màng tế bào theo phương trình: $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$

Tăng thông khí phút (phế nang) là giảm CO_2 , do đó giảm H_2CO_3 theo đó làm giảm H^+ , nên làm pH tăng.

23 D

Vai trò quan trọng của THẬN trong thăng bằng toan kiềm:

- Tái hấp thu HCO_3^- đã được lọc vào ống thận, và
- Bài tiết lượng acid hằng ngày được sinh ra chủ yếu bởi quá trình chuyển hóa amino acid có chứa lưu huỳnh

Cụ thể:

Tái hấp thu HCO_3^-	90%	ống lượn gần	Trao đổi $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ Mục lục
	10%	“Phần xa của nephron”	Bài tiết H^+ bởi bơm $\text{H}^+ - \text{ATPase}$
Bài tiết H^+ sinh ra trong chuyển hóa		ống lượn xa	Gắn chất đệm (chính) trong nước tiểu: (1) Ammonia (NH_3) tạo NH_4^+ (2) Phosphate

Thận tổng hợp bài tiết NH_3 , có thể khuếch tán tự do qua màng. Nhưng khi kết hợp với H^+ tạo NH_4^+ thì không khuếch tán được.

Do đó, với câu hỏi đã cho có thể giải thích cho từng đáp án như sau:

- A Bài tiết H^+ xảy ra ở ống lượn xa. Không phải ở TIỂU CẦU THẬN.
- B Tái hấp thu HCO_3^- đã được lọc qua cầu thận ở ống lượn gần và “phần xa của nephron”, bình thường, nước tiểu cuối (trong ống góp) không chứa HCO_3^- .
- C Thận KHÔNG sản xuất HCO_3^- mới, mà tái hấp thu gần 100% HCO_3^- .
- D Thận thông qua kênh trao đổi $\text{Na}^+ - \text{H}^+$, hấp thu Na^+ vào tế bào và thải H^+ vào bên trong lòng ống lượn xa.
- E Không có câu nào vừa nói đúng cả.

Vai trò của CÁC HỆ ĐỆM NỘI VÀ NGOẠI BÀO trong thăng bằng toan kiềm

Vị trí	Các chất đệm quan trọng
DỊCH NGOẠI BÀO	HCO_3^-
CHẤT ĐỆM NỘI BÀO	Proetin Phosphate vô cơ và hữu cơ Hemoglobin

Xương cũng là nơi có tác dụng đệm, tham gia vào thăng bằng toan kiềm

Phương trình Henderson-Hasselbalch: $\text{pH} = 6.1 + \log([\text{HCO}_3^-]/0,03 \times \text{PaCO}_2)$

- Không cho phép thầy thuốc thấy cụ thể về cơ chế rối loạn thăng bằng toan kiềm
- Xem PCO_2 và HCO_3^- là hai yếu tố độc lập, nhưng thực tế chúng có tác động qua lại (theo phản ứng $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$)
- Bỏ qua các hệ đệm quan trọng không phải bicarbonate trong cơ thể.

24 E

Xin xem giải đáp ở câu 23

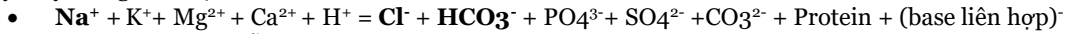
25 D

Xin xem giải đáp ở câu 23

26 D

27 D

Nguyên lý trung hòa điện tích:



Do Na^+ , Cl^- , HCO_3^- tính dễ nên:

- Anion Gap (AG) = $[\text{Na}^+] - \{[\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]\}$, bình thường $12 \pm 2 \text{ mEq/L}$.
- $\text{AG}_{\text{hiệu chỉnh}} = \text{AG}_{\text{tính được}} + 2.5 * (\text{albumin bình thường} - \text{albumin đo được ở bệnh nhân})$

Protein máu giảm nặng (ở bệnh nhân hồi sức) làm che lấp tình trạng tăng Anion không định lượng. Việc điều chỉnh AG đi theo công thức Figge, giảm 1 g/dL albumin huyết tương làm giảm AG 2.5 mEq/L.

Khoảng trống Anion (Anion Gap, AG) dùng để đánh giá các HỆ ĐỆM KHÔNG PHẢI BICARBONATE.

Khoảng trống Anion (AG) là sự khác biệt giữa ANION HUYẾT TƯƠNG KHÔNG ĐỊNH LƯỢNG và CATION HUYẾT TƯƠNG KHÔNG ĐỊNH LƯỢNG.

- Trên lâm sàng, tăng AG phản ánh tình trạng gia tăng các ANION KHÔNG ĐỊNH LƯỢNG, tức TOAN CHUYỂN HÓA.
- Do các cation không định lượng (Mg^{2+} , Ca^{2+} , H^+) được kiểm soát chặt chẽ hơn và anion không định lượng có khuynh hướng dao động rất nhiều. (Về lý thuyết, AG có thể tăng khi K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} máu hạ, nhưng do vốn nồng độ 3 ion vừa nêu thấp nên việc nó giảm không làm thay đổi đáng kể AG).

Vậy, có thể giải thích như sau:

- A sai, do AG đánh giá hệ đệm KHÔNG phải bicarbonate.
- B sai, do AG là sự khác biệt giữa anion huyết tương không định lượng với cation huyết tương KHÔNG định lượng.
- C sai, do tăng khoảng trống anion phản ánh một tình trạng GIA TĂNG các anion không định lượng.
- D đúng, xin xem ở trên.
- E sai, do tăng Cl^- không làm tăng AG. (xem lại công thức: $\text{AG} = [\text{Na}^+] - \{[\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]\}$, bình thường $12 \pm 2 \text{ mEq/L}$.)

28 E

29 E

30 C

Xin xem giải thích ở phần bên dưới

Câu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	C	B	E	?	D	D	D	E	E
2	C	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Đặc trưng	Hô hấp	Chuyển hóa
	Tăng PCO ₂	Tăng [H ⁺] huyết thanh
Kiểm	Giảm PCO ₂	Tăng HCO ₃ ⁻ hoặc Mất [H ⁺] huyết thanh

[Mục lục](#)

Lý do	Hô hấp	Chuyển hóa
Toan	<ul style="list-style-type: none"> • Ứ đọng CO₂ từ giảm thông khí: <ul style="list-style-type: none"> ○ Ưc chế hô hấp ○ Suy thần kinh cơ ○ Bệnh hô hấp tắc nghẽn/hạn chế ○ Thông khí không đủ ở bệnh nhân nội khí quản, an thần giãn cơ • Tăng sản xuất <ul style="list-style-type: none"> ○ Co giật ○ Tăng thân nhiệt ác tính 	<ul style="list-style-type: none"> • Khoảng trống Anion BÌNH THƯỜNG (do mất HCO₃⁻) <ul style="list-style-type: none"> ○ Mất từ đường tiêu hóa (tiêu chảy, dò ống tiêu hóa) ○ Mất từ niệu (nhiễm toan ống lượn gần). • Khoảng trống Anion TĂNG <ul style="list-style-type: none"> ○ Toan lactate ○ Toan Ceton ○ Ngộ độc (salicylate, methanol) ○ Suy thận
Kiểm	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng thông khí • Sốt cao, nhiễm trùng giai đoạn đầu • Hạ oxygen máu (làm bệnh nhân tăng thông khí) • Bệnh lý não • Nhiễm độc salicylate • Thông khí quá mức do cài đặt máy thở không phù hợp 	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng HCO₃⁻ do điều trị • Đưa nhiều Citrate vào cơ thể : truyền máu ồ ạt • Mất [H⁺] huyết thanh <ul style="list-style-type: none"> ○ Mất qua tiêu hóa (nôn mửa do hẹp phì đại môn vị; dịch dạ dày do hút dịch dạ dày qua sonde) ○ Mất qua thận: do lợi tiểu ○ Tăng Corticoid máu ○ Kiểm chuyển hóa sau tăng CO₂ mạn (ưu thán mạn)

Nguồn: Rối loạn thăng bằng toan kiềm. PGS.TS.Lê Minh Khôi (tài liệu phát tay)

Hệ quả	Hô hấp	Chuyển hóa								
Toan	<p>Cơ thể bù trừ qua HCO_3^-</p> <table border="1"> <tr> <td>Cấp (< 3-5 ngày)</td> <td>Mạn (>3-5 ngày)</td> </tr> <tr> <td>PCO_2 tăng 10</td> <td>PCO_2 tăng 10</td> </tr> <tr> <td>HCO_3^- tăng 1</td> <td>HCO_3^- tăng 3,5</td> </tr> <tr> <td colspan="2">10 mmHg; 1 mEq/L</td> </tr> </table> <p>Mạn tính, có hình ảnh khí máu có bù trừ một phần kèm tăng PaCO₂ và bicarbonate</p>	Cấp (< 3-5 ngày)	Mạn (>3-5 ngày)	PCO_2 tăng 10	PCO_2 tăng 10	HCO_3^- tăng 1	HCO_3^- tăng 3,5	10 mmHg; 1 mEq/L		<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế chuyển hóa não, gây lú lẫn, phù não, hôn mê. • Giảm co bóp cơ tim, cung lượng tim, huyết áp, tưới máu cơ quan đích; giảm ngưỡng đáp ứng với catecholamine. • Co mạch phổi. Mục lục • Tăng thông khí bù trừ, tăng 95% thở, giảm sức cơ hô hấp. • Đường cong phân ly Hg dịch phải (oxygen dễ tách khỏi Hb ở tổ chức) • Ức chế phân hủy glucose theo đường kị khí; tăng đề kháng insulin; tăng giáng hóa protein, tăng Kali máu. <p><i>Chức năng hô hấp bệnh nhân bình thường, sẽ xuất hiện bù trừ (tăng) hô hấp (thông khí), đạt mức tối đa sau 24 giờ.</i> <i>HCO_3^- máu giảm 1 mEq/L thì PCO_2 giảm bù 1,2 mmHg</i></p>
Cấp (< 3-5 ngày)	Mạn (>3-5 ngày)									
PCO_2 tăng 10	PCO_2 tăng 10									
HCO_3^- tăng 1	HCO_3^- tăng 3,5									
10 mmHg; 1 mEq/L										
Kiểm	<ul style="list-style-type: none"> • Co mạch (não, gây giảm tưới máu não; tiểu động mạch nhỏ như mạch vành) • Giảm ion: K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, phosphate máu • Đường cong phân ly Hb dịch trái (oxygen gắn chặt với Hb hơn) • Giảm ngưỡng xuất hiện rối loạn nhịp • Ở trẻ em dễ có cơn tetany, mệt lả, co giật, mê sảng, sững sờ 	<p>Bệnh nhân giảm thông khí: PCO_2 tăng 0,7 mmHg cho mỗi 1 mEq/L HCO_3^- tăng TRÊN GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG.</p>								

Nguồn: Rối loạn thăng bằng toan kiềm. PGS.TS.Lê Minh Khôi (tài liệu phát tay)

Điều trị	Hô hấp	Chuyển hóa
Toan	<ul style="list-style-type: none"> Cải thiện chức năng hô hấp bằng thông khí xâm lấn Ngừng thuốc ức chế hô hấp (cần nhắc dùng thuốc đối kháng) Cẩn thận với toan hô hấp mạn. 	<ul style="list-style-type: none"> Điều trị nguyên nhân Tăng bù dịch khi thiếu dịch Truyền sodium bicarbonate ở trẻ em: khi có ngưng tim kéo dài kèm toan chuyển hóa nặng không đáp ứng với các biện pháp hỗ trợ (oxygen, thông khí, bù dịch, ấn tim, adrenalin) Thay thế thận theo chỉ định <p><i>Truyền HCO_3^- làm tăng CO_2 và H_2O. Hàng rào máu não không thấm HCO_3^-, nhưng cho CO_2 qua, CO_2 vào não kết hợp nước tạo H_2CO_3 làm nặng hơn tình trạng toan nội bào.</i></p>
Kiểm	<ul style="list-style-type: none"> Điều trị nguyên nhân (để giảm tần số và độ sâu của hô hấp) Cấp: cho thở lại CO_2; thở máy: giảm thông khí hoặc tăng khoảng chết; do độ cao, dự phòng bằng thay đổi độ cao từ từ hoặc acetazolamide trước leo núi (tăng thải HCO_3^- qua nước tiểu, nên giảm tình trạng kiềm chuyển hóa) 	<ul style="list-style-type: none"> Điều trị nguyên nhân: mất thể tích, chỉnh điện giải (K^+), Cl^- (ví dụ, suy tim phải, xơ gan, dùng KCl; acetazolamide tăng thải HCO_3^- qua nước tiểu làm giảm kiềm chuyển hóa.

Nguồn: Rối loạn thăng bằng toan kiềm. PGS.TS.Lê Minh Khôi (tài liệu phát tay)

ABG...EASY AS..1,2,3

REFERENCE LIST

1. Coleman, n. and Houston, L. 1998 Demystifying acid-base regulation Australian nursing Journal 5, 8, 23-26
2. Dickson, S. 1995 Understanding the Oxyhemoglobin Dissociation Curve. Critical care Nurse 15, 10, 54-58.
3. Minor, J. and George, E. 2008 Using mixed venous oxygen saturation to improve patient assessments. Nursing2008 56, 1, 1-3.
4. McCance, K. and Heuther, S. 1998 Pathophysiology, 3rd edn, Mosby, St. Louis, Missouri. [Mục lục](#)
5. Pruitt, W. 2004 Interpreting Arterial blood gases: Easy as ABC. Nursing2004 34, 2, 50-53. | 97
6. Tastota, F. 1994 Assessing A.B.G.s: Maintaining the delicate balance. Nursing94 24, 5, 34-44.
7. The Blood Gas Handbook, 2005. Radiometer Medical ApS Radiometer Copenhagen, Bronshøj.
8. Wikipedia contributors, 2008 Pulmonary artery. n.p. Available URL: [www.wikipedia.org/w/index.php?title=Pulmonary artery&oldid=183841779](http://www.wikipedia.org/w/index.php?title=Pulmonary+artery&oldid=183841779) <Accessed 2008 February 2>
9. Wikipedia contributors, 2008 Oxygen-haemoglobin dissociation curve. n.p. Available URL: [wikipedia.org/w/index.php?title=Oxygen-haemoglobin dissociation curve&oldid=187503438](http://wikipedia.org/w/index.php?title=Oxygen-haemoglobin+dissociation+curve&oldid=187503438) <Accessed 2008 February 2>

Author: Amy O'Donnell Date: 9th February, 2008

NORNAL VALUES & DEFINITIONS- CÁC GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

NORMAL VALUES & DEFINITIONS

NAME	DEFINITION	VALUE
pH	Refers to hydrogen ion (H+) levels, hence the 'H' in pH. H+ levels are important because a lack of (deficit) or too much (excess) will tell you if the patient is acidotic or alkalotic. One confusing point about pH is that it is an INVERSE ratio, which means that the more H+ present, the lower the pH and vice versa.	7.35 - 7.45
Acid	Can give away a H+ or can separate (dissociate) hydrogen from its ion, so the hydrogen is not positive and therefore no longer an acid. Acids are end products of metabolism and must be buffered or excreted to achieve a normal pH	20 parts base / 1 part acid
Base	Unlike Acids, bases can accept a H+ and bond with hydrogen. They are all negative and like to 'buffer' body acids.	
Base excess / Base deficit	Represents an increase or decrease in the amount of base compared with the amount of acids present	-2 to +2mmol/L
HCO ₃ ⁻	Concentration of hydrogen carbonate in blood. Used to determine along with pH and CO ₂ source of acid base imbalance.	22-26mmol/L
pCO ₂	Carbon dioxide partial pressure (tension). Reflects alveolar ventilation as it diffuses across the alveolar capillary membrane and "blown off".	35-45 mmhg
paO ₂	Arterial oxygen tension. In other words how well the lungs are able to pick up oxygen, i.e. supply, but not demand (this is shown in a mixed venous gas, discussed later).	75-100mmhg
Lactate (Lactic Acid)	When cells no longer have enough O ₂ for 'normal' aerobic metabolism (cell hypoxia) Anaerobic metabolism takes over resulting in lactate production, leading to lactic acidosis	0.5 - 2.0mmol/L
Hb (Haemoglobin)	Amount of haemoglobin in blood possibly capable of carrying oxygen.	135 - 180g/L.7

- Lactate (acid lactic): Khi tế bào không còn đủ oxygen cho chuyển hóa hiếu khí 'bình thường' (giảm oxygen mô). Chuyển hóa kỵ khí thay thế chuyển hóa hiếu khí, đưa đến việc tạo ra sản phẩm lactate, đưa đến tình trạng toan lactic.
- Hb (haemoglobin): Lượng Hg trong máu có thể mang được oxygen.

- pH: Âm chỉ mức ion hydrogen, do đó 'H' trong chữ pH. Mức H+ quan trọng bởi thiếu hoặc quá thừa sẽ cho biết liệu bệnh nhân nhiễm acid hay kiềm. Nếu pH làm rối rắm cho việc nhớ acid hay kiềm, thì cứ đảo ngược tỉ pH lại (1/pH), có nghĩa pH càng thấp thì càng nhiều H+ và ngược lại. [Mục lục](#)
- Acid | 98
 - Có thể cho đi H+ hoặc tách nó khỏi dạng ion của nó (acid), để hydrogen không còn là ion, và do đó không còn là acid nữa.
 - Các acid là sản phẩm cuối của quá trình chuyển hóa và phải được đệm (trung hòa) hoặc loại thải để giữ được mức pH bình thường.
- Base: Không going như acid, base có thể nhận H+ và gắn với hydrogen. Tất cả các base đều tích điện âm và đều đóng vai trò 'đệm' cho các acid.
- Base excess/ Base deficit (base dư/ thiếu): Âm chỉ sự tăng hoặc giảm trong lượng base so với lượng acid hiện có.
- HCO₃⁻: Nồng độ hydrogen carbonate trong máu. Dùng cùng với pH, CO₂ để đánh giá tình trạng cân bằng acid base (cân bằng toan kiềm)
- pCO₂: Áp suất riêng phần Carbon dioxide. Phản ánh thông khí phế nang bởi nó (CO₂) khuếch tán qua màng phế nang mao mạch và "biến mất"
- PaO₂: Áp lực oxygen động mạch. Hay nói cách khác là phổi có thể lấy oxygen tốt tới mức nào, ví dụ, về mặt cung cấp, chứ không phải là nhu cầu (nhu cầu sẽ được thể hiện ở trong máu tĩnh mạch trộn, nhắc sau).

MIXED VENOUS BLOOD GAS VALUES- CÁC GIÁ TRỊ TRONG TĨNH MẠCH TRỘN

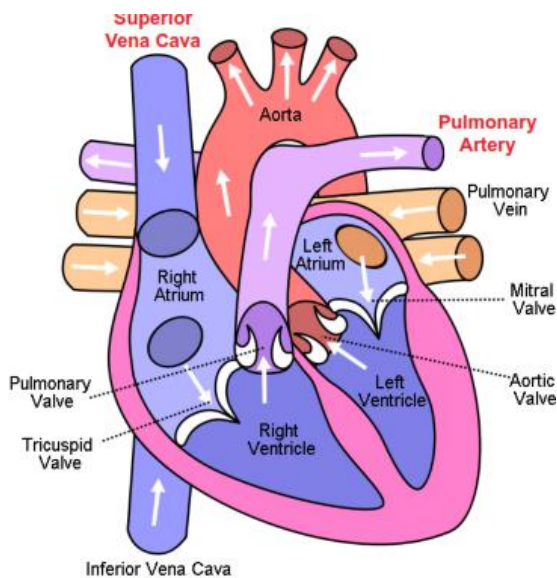
MIXED VENOUS BLOOD GAS VALUES

NAME	VALUE
pH	7.33 - 7.44
HCO ₃ ⁻	24-28mmol/L
pCO ₂	41-57 mmhg
paO ₂	35-40mmhg
sO ₂	70 - 75%

Mixed venous gases measures oxygen left in the blood as it returns to the heart (right side) after it has been pumped around the body supplying cells with oxygen. The body normally extracts 25% of available oxygen and leaves 75% in reserve in times of stress or illness.⁴

Các giá trị trong máu tĩnh mạch trộn

Các giá trị của các chất khí trong máu tĩnh mạch trộn cho thấy lượng oxygen còn lại trong máu khi trở về tim (phải) sau khi đã được bơm đi một vòng trong cơ thể, cung cấp oxygen cho tế bào. Cơ thể thông thường tiêu thụ hết 25% oxygen và cất lại 75% để dùng cho những trường hợp stress hoặc bệnh tật ốm đau.



The heart above shows where our subclavian central lines sits - in the superior vena cava, it is here we can take venous blood gases. Samples from the pulmonary artery are however, more accurate and can only be performed if the patient has a PA catheter.

Superior/ Inferior Vena Cava: tĩnh mạch chủ trên/ dưới; Aorta: cung động mạch chủ; Right Atrium: nhĩ phải; Left Atrium: nhĩ trái; Right Ventricle: thất phải; Left Ventricle: thất trái; Mitral Valve: van 2 lá; Tricuspid Valve: van 3 lá; Pulmonary Valve: van động mạch phổi; Aortic Valve: van động mạch chủ; Pulmonary Artery: động mạch phổi; Pulmonary Vein: tĩnh mạch phổi.

Hình ảnh tim ở bên cho thấy catheter trung tâm đi vào tĩnh mạch dưới đòn đến tĩnh mạch chủ trên, ở đây nó lấy được máu tĩnh mạch trộn. Tuy nhiên, mẫu máu lấy được từ động mạch phổi lại chính xác hơn và có thể có được nếu bệnh nhân được đặt catheter động mạch phổi

CÁC GIÁ TRỊ KHÁC THƯỜNG BỊ XEM NHẸ

Anion Gap (AG) – khoảng trống anion, là giá trị được tính trong trường hợp toan chuyển hóa, để tìm nguyên nhân (gây toan chuyển hóa). Nó phản ánh lượng anion không đo được (các ion tích điện âm) như protein, sulfate, phosphate, etc. Phương trình để tìm anion gan là $(Na+K)-(Cl+[HCO_3^-])$. Nếu giá trị của AG cao, nguyên nhân gây ra có thể là toan (nhiễm acid) do keto hoặc lactic hoặc suy thận. Nếu AG thấp có thể chỉ ra tình trạng giảm Natri máu hoặc giảm protein huyết tương. Bình thường từ 10-20 mmol/L.

'OTHER' VALUES OFTEN OVERLOOKED

Anion gap - This value is used in metabolic acidosis to find the cause. It reflects unmeasured anions (negatively charged ions) such as proteins, sulfates, phosphates etc. The equation to find the anion gap is $(Na + K+) - (Cl + [HCO_3^-])$
a high value can be caused by keto or lactic acidosis, or renal failure. Low values may indicate hyponatremia or decreased plasma proteins.
10-20mmol/L

OXYGEN STATUS

p50a - oxygen tension at 50% saturation on ODC. This is used to reflect affinity of Hb for oxygen.
25-29mmhg

FMetHb - This is the fraction of methaemoglobin. Think of methaemoglobin like haemoglobin, but we carry less than 1% of it in our blood. As it is unable to combine with oxygen and it also decreases the oxygen carrying capacity of blood. Exposure to certain drugs and chemicals can dangerously elevate levels.
0.2-0.6%

FCOHB - Fraction of carboxyhaemoglobin. Much similar to FMetHb in its actions. Affinity of Hb for carbon monoxide is 200 times greater than that of oxygen and impairs oxygen transport and release (ODC shift to left, alkolosis). This level can be high in heavy smokers.
0.0-8.0%

Fshunte - Relative physiological shunt. Basically the amount of venous (de-oxygenated) blood that did not receive oxygen whilst travelling through the lungs. This can be caused by atelectasis, a pulmonary embolism (PE), mucous plugs and pulmonary oedema, all of which reduces oxygen transport into the blood.
1.0-10%

FO₂Hb - fraction of oxyhaemoglobin. This measures just how much blood (Hb) is carrying oxygen compared to the total amount of Hb capable of carrying. Similar to your sO₂, however FCOHb and FMetHb are not included as they are not capable of carrying oxygen.
94-98%

Hct - Hematocrit. This shows us how much red blood cells there are in a sample of blood - i.e. how watered down (or not) blood is. 36-44%7

TÌNH TRẠNG LIÊN QUAN ĐẾN OXYGEN

- **P_{50a}**- áp suất oxygen khi nồng độ ở mức 50% trên đường cong phân ly oxygen (Oxygen Dissociation Curve, ODC). Thông số này dùng để phản ánh ái tính của Hgb với oxygen. Thông thường từ 25-29 mmHg.
- **FMetHb**- thông số này phản ánh tỉ lệ methaemoglobin (metHgb). Hãy nghĩ rằng methaemoglobin giống như Haemoglobin, nhưng cơ thể người có ít hơn 1% (metHgb) trong máu. Bởi vì chất này không kết hợp được với oxygen và nó cũng làm giảm khả năng mang oxygen của máu. Việc phơi nhiễm với một số thuốc và chất hóa học có thể làm metHgb tăng lên đến mức nguy hiểm. Thông thường chiếm 0.2-0.6%.
- **Fshunte**- shunt sinh lý tương đối. Về cơ bản nó là lượng máu tĩnh mạch (đã mất oxygen) đi qua phổi và không tiếp nhận được oxygen. Điều này có thể xảy ra khi có xẹp phổi, tắc mạch phổi, các khối u tiết gây tắc phổi, và phù phổi, tất cả các nguyên nhân (vừa nêu) gây giảm vận chuyển oxygen vào máu. Thông thường chiếm 1.0-10%
- **FO₂Hb- tỉ oxygenhaemoglobin**. Thông số này cho biết có bao nhiêu máu (Hgb) mang oxygen so với tổng lượng Hgb có thể mang oxygen. Giống với SO₂, tuy nhiên FCOhb và FMetHb không được tính trong số này bởi vì nó không có khả năng mang oxygen. Thông thường ở mức 94-98%
- **Hct- Hematocrit**. Chỉ số này cho biết có bao nhiêu hồng cầu trong mẫu máu- ví dụ, lượng nước thiếu trong máu giảm nhiều đến mức nào. Thường từ 36-44%.

BA BƯỚC ĐỌC ĐỂ DIỄN GIẢI KẾT QUẢ KHÍ MÁU

3 STEPS TO ABG INTERPRETATION

1. What is the pH? Is it alkotetic (7.45) or acidotic (7.35)?

2. What's happening with the respiratory system (CO₂) and the metabolic systems (HCO₃⁻)?

• If the problem is in the **lungs (respiratory)** the CO₂ will be heading in the opposite direction of the pH.

For example: respiratory acidosis: The pH will be low - ↓pH 7.22 and the CO₂ will be high - ↑CO₂ 55mmHg

• If the problem is **metabolic** the HCO₃⁻ will head in the same direction as the pH

For example: metabolic alkalosis: The pH will be high - ↑7.55 and the HCO₃⁻ will also be high HCO₃⁻ ↑35mmol/L.

Note: an easy way to remember for a "M"etabolic problem, think "M" as in the pH will head in the sa"Me" direction as the HCO₃⁻. For respiratory the pH will head in the "O"pposite direction as the C"O"2.

3. Is there any (if any) compensation occurring?

• No compensation:

pH remains abnormal, and the 'other' value (where the problem isn't occurring, i.e. CO₂ or HCO₃⁻) will remain normal or has made no attempt to help normalise the pH.

For example: in uncompensated metabolic acidosis:

pH ↓7.23, HCO₃⁻ ↓ 15mmol/L, and the CO₂ will be normal at 40mmHg.

• Partial compensation

pH is still abnormal, and the 'other' value is abnormal in an attempt to help normalise the pH.

For example: in partially compensated respiratory alkalosis:

pH ↑7.62, CO₂ ↓27 and the HCO₃⁻ will be abnormal at ↓17mmol/L

• Full compensation

The pH is normal, as the 'other' value is abnormal and has been successful in normalising the pH.

For example: Fully compensated metabolic acidosis

pH 7.38, HCO₃⁻ ↓15mmol/L and the CO₂ ↓30mmHg⁶

1. PH bao nhiêu? Kiểm nếu >7.45; Acid nếu < 7.35.
2. Điều gì xảy ra với hệ hô hấp (CO₂) và hệ chuyển hóa (HCO₃)?
 - Nếu vấn đề nằm ở **phổi (hô hấp)** thì CO₂ sẽ đi ngược chiều với pH.
Ví dụ: toan hô hấp, pH sẽ thấp 7.22 và CO₂ sẽ cao 55 mmHg.
 - Nếu vấn đề nằm ở **chuyển hóa** thì HCO₃ sẽ đi cùng chiều với pH.
Ví dụ: kiềm chuyển hóa, pH 7.55, HCO₃ cũng cao 35 mmHg.

Lưu ý rằng: Cách dễ để nhớ đối với vấn đề chuyển hóa "M"etabolic problem, nghĩ đến "M" trong tình huống pH thay đổi theo hướng 'saMe'(giống) với HCO₃. Với hô hấp, pH đi theo hướng "O"pposite (ngược) với C"O"2

3. Có sự bù trừ nào diễn ra không?

• Không bù trừ

○ pH vẫn ở thông số bất thường, và các giá trị khác (khi không có vấn đề gì diễn ra, như CO₂, HCO₃) sẽ vẫn ở thông số bình thường hoặc không thay đổi theo hướng giúp bình thường chỉ số pH (mà đang bất thường).

○ Ví dụ: Toan chuyển hóa không bù trừ: pH 7.23, HCO₃ 15 mmol/L, CO₂ bình thường ở mức 40mmHg.

• Bù trừ một phần

○ pH bất thường, và giá trị 'khác' bất thường theo hướng giúp pH đi về giá trị bình thường.

○ Ví dụ: Kiềm hô hấp bù trừ một phần: pH 7.62, CO₂ 27 và HCO₃ bất thường 17 mmol/L.

• Bù trừ hoàn toàn

○ pH bình thường, bởi giá trị 'khác' bất thường và đã bù trừ đủ để bình thường hóa pH.

○ Ví dụ: Toan chuyển hóa bù trừ hoàn toàn: pH7.38, HCO₃ 15 mmol/L và CO₂ 30 mmHg.

NGUYÊN NHÂN NÀO GÂY RA CÁC THAY ĐỔI TRÊN

TOAN CHUYỂN HÓA

Có thể gây ra bởi hoặc là tăng acid trong tuần hoàn, hoặc giảm kiềm (HCO_3). Gồm:

- Suy thận (không thải được acid hoặc H^+)
- Toan lactic (tăng acid trong tuần hoàn)
- Toan Keto (tăng acid trong tuần hoàn)
- Ỉa chảy (mất HCO_3)

KIỀM CHUYỂN HÓA

Có thể gây ra bởi tăng HCO_3 hoặc mất acid chuyển hóa. Gồm:

- Nôn kéo dài (mất acid)
- Hút dịch dạ dày ruột (mất acid)
- Hạ Kali máu (H^+ [một acid] được tiết ra để giữ cân bằng điện giải)

[Mục lục](#)

| 103

TOAN HÔ HẤP

Gây ra bởi tăng mức CO_2 (và rồi chuyển thành H^+) bởi cơ thể cố gắng bù trừ bằng cách thải acid qua thận.

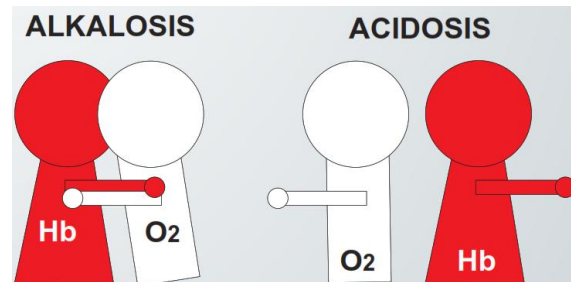
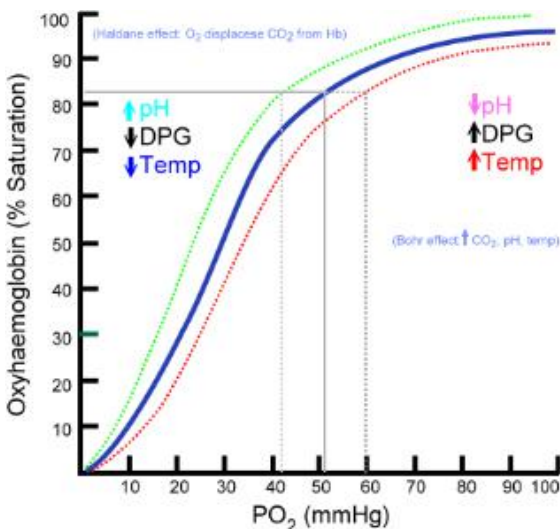
Gồm:

- Giảm thông khí: dùng thuốc an thần/opioid
- Ức chế trung tâm hô hấp ở thân não do chấn thương
- Viêm phổi
- Phù phổi
- Hen phế quản

KIỀM HÔ HẤP

Gây ra bởi tình trạng thông khí quá mức, cơ thể mất quá nhiều CO_2 , ví dụ:

- Lo lắng
- Giảm oxygen máu (gây ra bởi suy tim)



Haldane effect: O₂ displaces CO₂ from Hb; Hiệu ứng Haldane: O₂ tách CO₂ ra khỏi Hb; Bohr effect: ↑ CO₂, pH, temp; Hiệu ứng Bohr: tăng CO₂, pH, nhiệt độ; DPG = 2,3 Diphosphoglycerate; Alkalosis: kiềm hóa; Acidosis: toan hóa; Hb: haemoglobin; O₂: oxygen

**OXYHAEMOGLOBINDISSOCIATION CURVE (ODC)
ĐƯỜNG CONG PHÂN LY OXYGENHAEMOGLOBIN (ODC)**

OXYHAEMOGLOBINDISSOCIATION CURVE (ODC) - ĐƯỜNG CONG PHÂN LY OXYGENHAEMOGLOBIN (ODC)

What is it and why is it important?

- The ODC looks at the relationship between oxygen tension (pressure) and oxygen saturation. It helps us better understand how our blood interacts with oxygen, i.e. how and why it picks up and lets oxygen go.
- The S shape tells us that after an amount of oxygen has accumulated in the blood, there isn't room for any more, no matter how much oxygen you throw at the haemoglobin molecule, it won't change
- Affinity basically means how much we (or blood) are attracted to someone (oxygen). The ODC shows us what changes the affinity of blood for oxygen.

RIGHT SHIFT (ACIDOSIS)

Shift of the curve to the right decreases affinity - meaning that the Hb isn't very attracted to oxygen, and when it does pick up oxygen, it lets it go very quickly.

Increased temperature and CO₂ help this right shift.

LEFT SHIFT (ALKALOSIS)

Shift of the curve to the left increases affinity - meaning that the Hb is very attracted (oh la la) to oxygen and when oxygen is picked up, the Hb has a hard time letting it go at the cellular level.

Decreased temperature and CO₂ help the curve move to the left.[2]

Tại sao điều này hệ trọng?

- ODC xem xét mối quan hệ giữa áp suất oxygen và độ bão hòa oxygen. Nó giúp ta hiểu rõ hơn máu của con người tương tác với oxygen như thế nào, ví dụ, máu bằng cách nào và tại sao lấy và 'nhả' oxygen. [Mục lục](#)
- Đường cong hình chữ S cho ta biết rằng, sau khi một lượng oxygen tập trung trong máu, máu sẽ không còn chỗ nào nữa để chứa oxygen, bất chấp rằng lượng oxygen bạn đẩy vào phân tử Hgb có dồi dào bao nhiêu đi nữa. Và điều đó luôn là vậy, không đổi thay.
- Ái tính, về cơ bản có nghĩa là chúng ta (hay máu của chúng ta) bị hấp dẫn bởi ai đó (oxygen) nhiều đến mức nào. ODC cho ta biết điều gì thay đổi ái tính của máu đối với oxygen.

CHUYỂN PHẢI (TOAN HÓA)

Đẩy đường cong (chữ S, đã mô tả ở trên, xin xem hình bên trên) sang phải, làm giảm ái tính - nghĩa rằng Hgb không quá thích thú oxygen nữa, và khi nó đang mang oxygen, nó sẽ 'nhả' oxygen một cách nhanh chóng.

Tăng thân nhiệt và tăng CO₂ làm đẩy đường cong sang phải.

CHUYỂN TRÁI (KIỀM HÓA)

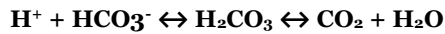
Đẩy đường cong về phía trái làm tăng ái tính - nghĩa rằng Hgb rất thích thú (à há) với oxygen và khi bắt được oxygen, nó rất khó nhả oxygen ở/ tại cấp độ tế bào.

Giảm thân nhiệt và giảm CO₂ làm đường cong dịch sang trái.

| 104

BICARBONATE/ CARBONIC (HCO₃⁻/H₂CO₃) BUFFERING SYSTEM

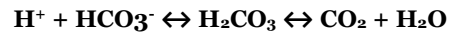
- This is the most active buffering system.
- Needs good renal function (HCO₃⁻-regulation)
- Converts H⁺ (hydrogen) to H₂CO₃ (carbonic acid) which is then able to be “blown off” via the lungs as



- The H₂O and CO₂ is regulated via the lungs and HCO₃⁻ and H⁺ via the kidneys. An increase in one value can shift the equation and helps maintain equilibrium.
- A problem in either the lungs or kidneys or both can throw this equation out of whack, resulting in an acid base imbalance.
- Other buffers include protein and phosphate buffers.

HỆ ĐỆM BICARBONATE/ CARBONIC (HCO₃⁻/H₂CO₃)

- Là hệ đệm nhiều nhất của hệ thống đệm.
- Cần chức năng thận tốt (để điều hòa lượng HCO₃⁻)
- Chuyển H⁺ thành H₂CO₃ (acid carbonic), rồi acid này có thể “bay hơi” qua đường phổi, theo phương trình sau:



- H₂O và CO₂ được kiểm soát nhờ phổi, và H⁺ + HCO₃⁻ được kiểm soát bởi thận. Tăng một giá trị có thể đẩy phương trình về hướng cân bằng.
- Vấn đề hoặc ở phổi, hoặc ở thận hoặc cả hai có thể làm lệch cân bằng, đưa đến mất cân bằng toan kiềm.
- Các hệ đệm khác gồm protein và các chất đệm phosphate.

RESPIRATORY REGULATION OF ACID BASE BALANCE

- Eliminates volatile acids (CO₂)
- Works within minutes
- Dependent on HCO₃-stores and adequate gas exchange
- CO₂ diffuses passively into the cerebrospinal fluid and the medulla controls rate and depth of respiration

SỰ ĐIỀU HÒA CỦA HÔ HẤP ĐỐI VỚI CÂN BẰNG TOAN KIỀM

- Loại bỏ các chất acid dễ bay hơi (CO₂)
- Hiệu quả trong vài phút
- Phụ thuộc vào dự trữ HCO₃ và sự trao đổi khí đầy đủ
- CO₂ khuếch tán thụ động vào dịch não tủy và hành não giúp kiểm soát tần số và độ sâu của hô hấp

[Mục lục](#)

| 106

RENAL REGULATION OF ACID BASE BALANCE

- Eliminates fixed acids (harder to remove than volatile) H⁺
- Regulates HCO₃-depending on need
- Controls phosphate and ammonia buffer systems
- Bicarbonate/carbonic acid system can only work if bicarbonate stores are replaced by the kidneys.[1]
- Works slowly, from hours to days

SỰ ĐIỀU HÒA CỦA THẬN ĐỐI VỚI CÂN BẰNG TOAN KIỀM

- Loại bỏ các acid kết hợp (khó loại bỏ hơn loại acid dễ bay hơi) H⁺
- Điều hòa HCO₃ tùy vào nhu cầu
- Kiểm soát hệ đệm phosphate và ammonia
- Hệ Bicarbonate/carbonic acid chỉ có thể hoạt động khi lượng bicarbonate dự trữ được hỗ trợ (bù vào) bởi thận.
- Hiệu quả chậm, có sau vài giờ đến vài ngày

Author: Amy O'Donnell Date: 9th February, 2008

Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm.

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.01.02

THÔNG TIN LIÊN HỆ

Người soạn/dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Nguồn tài liệu chính tham khảo:

1. Tổng quan Hồi sức Nhi. PGS.TS. Lê Minh Khôi (tài liệu đầy đủ phát tay)
 2. Suy tuần hoàn cấp ở trẻ em. PGS.TS. Lê Minh Khôi (tài liệu đầy đủ phát tay)
 3. Cấp cứu hô hấp trẻ em. PGS.TS. Lê Minh Khôi (tài liệu đầy đủ phát tay)
 4. Cấp cứu rối loạn nhịp ở trẻ em. PGS.TS. Lê Minh Khôi (tài liệu đầy đủ phát tay)
 5. Trạng thái động kinh ở trẻ em. PGS.TS. Lê Minh Khôi (tài liệu đầy đủ phát tay)
 6. Rối loạn thăng bằng toan kiềm. PGS.TS. Lê Minh Khôi (tài liệu phát tay)
- Các nguồn tài liệu khác (tiếng Anh) được trích dẫn nguồn gốc trong bản dịch

[Mục lục](#)

| 107

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.01.04

QUESTION- CÂU HỎI: NHI HÔ HẤP

Nguồn: Pediatric Critical Care Review 2006, Chapter 1.

1. Which of the following is true regarding endotracheal intubation in infants and children?

- A. The presence of a Murphy eye side hole provides absolute protection against obstruction of the endotracheal tube.
- B. Tube obstruction in infants is as high as 30%.
- C. Incidence of obstruction with small tubes is similar to the incidence with large tubes.
- D. The endotracheal tube insertion guide is the channel on the straight blade.
- E. Age is a more reliable determinant of endotracheal tube size than height.

1. Phát biểu nào sau đây về việc đặt nội khí quản ở trẻ sơ sinh và trẻ em là đúng?

- A. Nội khí quản có lỗ Murphy giúp bảo vệ hoàn toàn đường thở trước tình trạng tắc nghẽn ống nội khí quản
- B. Tắc ống nội khí quản ở trẻ sơ sinh chiếm tỉ lệ khoảng 30%.
- C. Tỉ lệ (mới bị) tắc nghẽn các ống nội khí quản nhỏ bằng với tỉ lệ đó ở nội khí quản lớn.
- D. Dùng cán thẳng để hướng dẫn đặt nội khí quản.
- E. Tuổi là yếu tố đáng tin để định kích thước nội khí quản hơn là chiều cao của trẻ.

2. The incidence of subglottic stenosis following intubation in children is approximately:

- A. 5%.
- B. 10%.
- C. 15%.
- D. 20%.

2. Tỉ lệ hẹp dưới thanh môn sau đặt nội khí quản ở trẻ em khoảng:

- A. 5%
- B. 10%
- C. 15%
- D. 20%

3. Predisposing risk factors for tracheal injury and subglottic stenosis following tracheal intubation include:

- A. General medical condition of the patient.
- B. Seizures.
- C. Head position.
- D. Endotracheal tube material.
- E. All of the above.

3. Yếu tố tiên đoán cho việc tổn thương khí quản và hẹp dưới thanh môn sau đặt nội khí quản gồm:

- A. Tình trạng chung của bệnh nhân
- B. Co giật
- C. Vị trí đầu
- D. Chất liệu của nội khí quản
- E. Tất cả các yếu tố trên

4. Which of the following is true of postextubation croup?

- A. Occurs in 50% of children.
- B. Begins within 18 hours, peaks at 48 hours, and resolves by 5 days.
- C. Less prevalent in patients with frequent coughing.
- D. More prevalent in children 1–4 years of age who have undergone neck surgery.
- E. e. All of the above.

4. Thông tin nào sau đây là đúng cho tình trạng croup sau rút nội khí quản?

- A. Xảy ra ở 50% trẻ em.
- B. Bắt đầu trong 18 giờ đầu, nặng nhất vào 48 giờ và thoái lui sau 5 ngày.
- C. Ít gặp ở bệnh nhân ho thường xuyên.
- D. Hay gặp ở trẻ 1-4 tuổi đã trải qua phẫu thuật ở cổ
- E. Tất cả các thông tin trên

5. Postextubation croup is most closely associated with which of the following?

- A. Failure to lubricate the endotracheal tube prior to insertion.
- B. Failure to use analgesic sprays.
- C. Excess humidification.
- D. History of upper respiratory infection prior to intubation.
- E. e. Surgery within the neck area.

5. Croup sau rút nội khí quản liên quan gần nhất với điều nào sau đây?

- A. Không dùng chất bôi trơn ở nội khí quản trước khi đặt.
- B. Không xịt thuốc gây tê giảm đau.
- C. Khí quá ẩm.
- D. Bệnh sử nhiễm khuẩn hô hấp trên trước khi đặt nội khí quản
- E. Phẫu thuật ở vùng cổ

6. Which of the following is true of tracheostomy?

- A. The highest complication rate occurs in infants.
- B. A mortality rate of up to 3% has been reported.
- C. Complications are higher with emergency tracheostomy compared with tracheostomy following endotracheal intubation.
- D. d. Airway secretions are increased 24–48 hours following tracheostomy.
- E. e. All of the above.

6. Thông tin nào sau đây là đúng với mở khí quản?

- A. Tỷ lệ biến chứng cao nhất ở trẻ sơ sinh.
- B. Tỷ lệ tử vong đến 3% đã được ghi nhận.
- C. Các biến chứng cao hơn ở mở khí quản cấp cứu so với mở khí quản sau đặt nội khí quản.
- D. Sự bài tiết của đường thở tăng lên trong 24-48 giờ sau mở khí quản.
- E. Tất cả các điều trên.

[Mục lục](#)

| 109

7. Acute postoperative complications of tracheostomy include:

- A. Subcutaneous emphysema.
- B. Pneumothorax.
- C. Pneumomediastinum.
- D. Increased airway secretions.
- E. e. All of the above.

7. Các biến chứng cấp cứu sau phẫu thuật mở khí quản gồm:

- A. Tràn khí dưới da.
- B. Tràn khí màng phổi.
- C. Tràn khí trung thất.
- D. Tăng tiết đường thở.
- E. Tất cả các điều trên.

8. Immediate postoperative care of a child with a new tracheostomy includes:

- A. Evaluation of a chest radiograph for tube position.
- B. Evaluation for subcutaneous emphysema.
- C. Monitoring for bleeding.
- D. More frequent suctioning.
- E. e. All of the above.

8. Chăm sóc hậu phẫu ngay sau mở khí quản gồm:

- A. Đánh giá xquang ngực để kiểm tra vị trí ống.
- B. Đánh giá tình trạng tràn khí dưới da.
- C. Theo dõi tình trạng chảy máu.
- D. Hút đàm nhớt nhiều hơn.
- E. Tất cả các điều trên.

9. Which of the following is true pertaining to tracheostomy tubes?

- A. Must measure 0.5 mm smaller in size than the previously used endotracheal tube.
- B. Initial tracheostomy change may be done by the bedside nurse.
- C. Cuffed tracheostomy tubes are not suitable for infants because of the small diameter of the airway.
- D. d. All of the above.

9. Phát biểu này sau đây đúng với ống mở khí quản?

- A. Phải nhỏ hơn 0.5 mm so với ống nội khí quản đặt trước đó.
- B. Việc mở khí quản lần đầu có thể được thực hiện qua việc chăm sóc tại giường.
- C. Bóng của ống mở khí quản không phù hợp với trẻ sơ sinh bởi đường kính của trẻ nhỏ.
- D. Tất cả các điều trên.

10. A 9-year-old boy with a tracheostomy in place for 8 years is emergently transferred to the pediatric intensive care unit (ICU) because copious amounts of fresh blood had been noted coming out of the tracheostomy tube. Regarding the diagnosis and immediate intervention:

- A. a. A cuffed tracheostomy tube must be passed and the cuff inflated immediately.
- B. b. Erosion of the thyroid vein is the most likely diagnosis.
- C. c. The patient should be intubated orally and the tracheostomy tube removed.
- D. d. Tracheal granuloma is the most likely diagnosis.
- E. e. All of the above.

10. Trẻ nam 9 tuổi được mở khí quản hồi 8 tuổi được chuyển cấp cứu vào đơn vị hồi sức nhi bởi thấy máu tươi nhiều chảy ra từ ống nội khí quản (qua đường mở khí quản). Chẩn đoán và can thiệp ngay lập tức nào cần được thực hiện:

- A. Đặt ống mở khí quản có bóng Meric và bơm bóng ngay.
- B. Loét tĩnh mạch tuyến giáp thường là chẩn đoán hay gặp.
- C. Bệnh nhân nên được đặt nội khí quản qua đường miệng và tháo ống nội khí quản qua mở khí quản.
- D. Mô hạt trong lòng khí quản là chẩn đoán thường gặp nhất.
- E. Tất cả các câu trên.

11. A 3-year-old with a tracheostomy for two and a half years is being decannulated. Immediately following decannulation, he develops stridor and respiratory distress. Possible etiologies include all of the following except:

- A. Tracheal stenosis or granulation tissue.
- B. An obstructing flap of the posterior tracheal wall.
- C. Fusion of vocal cords.
- D. d. Temporary laryngeal abductor failure.

11. Trẻ 3 tuổi được mở khí quản trong 2.5 năm đang được tháo nội khí quản. Ngay sau tháo, trẻ thở rít và nguy ngập hô hấp. Các nguyên nhân có thể được liệt kê sau đây, NGOẠI TRỪ:

- A. Hẹp khí quản hoặc tạo mô hạt.
- B. Vạt thành sau khí quản gây tắc nghẽn.
- C. Tình trạng dính sát của dây thanh âm.
- D. Tạm thời không giãn nở được vùng họng.

12. Which of the following is true regarding use of tracheostomy for a prolonged period of time?

- A. The tracheostomy tube is placed above the narrowest portion of the airway in children.
- B. The tracheostomy stoma frequently needs suture closure.
- C. In infants, the tracheostomy tube is plugged prior to decannulation.
- D. Bronchoscopy is often indicated prior to decannulation.

12. Phát biểu nào sau đây là đúng cho việc giữ lỗ mở khí quản trong một thời gian dài?

- A. Ống mở khí quản đặt trên phần hẹp nhất của đường dẫn khí trẻ em.
- B. Lỗ mở khí quản thường cần khâu đóng kín.
- C. Ở trẻ sơ sinh, ống mở khí quản cần được đặt nắp trước khi rút.
- D. Nội soi phế quản thường được chỉ định trước khi rút ống.

13. Select whether the following statements are true or false regarding a child with globe injury.

- A. Apply the same principles of treatment for closed head injury.
- B. Avoid succinyl choline because it increases intraocular pressure.

13. Lựa chọn đúng sai cho các phát biểu sau đây về trẻ có tổn thương nhãn cầu.

- A. Áp dụng nguyên tắc của chấn thương kín ở đầu.
- B. Tránh dùng succinyl choline bởi gây tăng áp lực nội nhãn.

14. Contraindications to nasotracheal intubation include which of the following?

- A. A platelet count of 18,000/mm³.
- B. A prothrombin time of 18 seconds.
- C. Fracture of the cribriform plate of the ethmoid bone.
- D. bone.
- E. d. All of the above.

14. Chống chỉ định của đặt nội khí quản qua đường mũi gồm?

- A. Tiểu cầu 18,000/mm³.
- B. Thời gian Prothrombin 18 giây.
- C. Gãy mảnh sàn của xương sàng.
- D. Tất cả câu trên

15. Which of the following medication combinations is most appropriate for intubating a 5-year-old with a closed head injury who has a capillary refill of 5 seconds, and fractured right femur because of a crushing injury he sustained 5 hours ago?
15. Kết hợp thuốc nào sau đây là phù hợp nhất cho trẻ 5 tuổi có chấn thương kín ở đầu có thời gian đổ đầy mao mạch 5 giây, gãy xương đùi phải do chấn thương kiểu dập nát từ 5 giờ trước?
- A. Succinylcholine, thiopental, and lidocaine.
B. Ketamine, succinyl choline, and lidocaine.
C. Vecuronium, lidocaine, and low-dose thiopental.
D. d. Pancuronium, thiopental, and lidocaine.
- A. Succinylcholine, thiopental, and lidocaine.
B. Ketamine, succinyl choline, and lidocaine.
C. Vecuronium, lidocaine, and low-dose thiopental.
D. d. Pancuronium, thiopental, and lidocaine.
16. A 2-year-old male with a history of vomiting and diarrhea for 2 days is admitted to the pediatric ICU from the emergency department. He appears very lethargic; pulse 195/min; blood pressure (BP) 60/palpable; and capillary refill is 6 seconds. In preparing for tracheal intubation, which of the following combinations of drugs is best?
16. Trẻ nam 2 tuổi có bệnh sử nôn ói tiêu chảy trong 2 ngày, được nhập và khoa chăm sóc tích cực nhi từ khoa cấp cứu. Trẻ trông rất lờ đờ; mạch 195/phút; huyết áp 60/bất mạch được; thời gian đổ đầy mao mạch 6 giây. Trong khi chuẩn bị đặt nội khí quản, thuốc nào sau đây dùng tốt nhất?
- A. Ketamine, vecuronium.
B. Thiopental, vecuronium.
C. Thiopental, pancuronium, and lidocaine.
D. d. Thiopental, succinyl choline.
- A. Ketamine, vecuronium.
B. Thiopental, vecuronium.
C. Thiopental, pancuronium, and lidocaine.
D. d. Thiopental, succinyl choline.
17. The relationship between helium and the effect on airway resistance is best described by which of the following?
17. Mối liên quan giữa helium và ảnh hưởng của kháng trở đường dẫn khí được mô tả rõ nhất bởi phát biểu nào sau?
- A. Helium–oxygen mixtures (HeliOx) have much lower viscosity than oxygen–nitrogen mixtures.
B. Use of oxyhood is highly recommended in children with croup.
C. To minimize airway resistance, helium must be mixed with carbon dioxide.
D. When HeliOx is administered through the ventilator direct volume measurements are necessary.
- A. Hỗn hợp khí Helium-oxygen (HeliOx) có độ quán thấp hơn hỗn hợp khí Oxygen-nitrogen.
B. Việc sử dụng buồng oxygen rất được khuyến dùng ở trẻ bị Croup.
C. Để hạn chế kháng trở đường dẫn khí, helium phải được hòa với carbon dioxide.
D. Khi HeliOx được sử dụng qua máy thở, việc đo thể tích trực tiếp là cần thiết.
18. Acute pulmonary edema has been described in children with the relief of airway obstruction with Which of the following?
18. Phù phổi cấp được mô tả ở trẻ em với sau giải phóng tắc nghẽn đường dẫn khí bởi điều nào sau đây?
- A. Epiglottitis.
B. Laryngotracheobronchitis.
C. Laryngospasm.
D. Obstructed endotracheal tube.
E. e. All of the above.
- A. Viêm nắp thanh môn.
B. Viêm thanh khí phế quản.
C. Co thắt thanh quản.
D. Tắc nghẽn ống nội khí quản.
E. Tất cả các câu trên.
19. Bronchopulmonary dysplasia occurs in association with which of the following conditions in the neonate?
19. Loạn sản phế quản phổi diễn ra liên quan với tình trạng nào sau đây ở trẻ sơ sinh?
- A. Pulmonary hypoplasia.
B. Hyaline membrane disease.
C. Diaphragmatic hernia.
D. Tracheoesophageal fistula.
E. e. All of the above.
- A. Thiếu sản phổi.
B. Bệnh lý màng hyaline.
C. Thoát vị hoành.
D. Thông nối khí quản-thực quản.
E. Tất cả câu trên.

<p>20. Risk factors for development of bronchopulmonary dysplasia (BPD) include:</p> <p>A. Male sex. B. White race. C. Birth weight less than 750 g. D. d. All of the above.</p>	<p>20. Các yếu tố nguy cơ xuất hiện tình trạng loạn sản phế quản phổi, gồm:</p> <p>A. Giới nam. B. Dân da trắng. C. Cân nặng lúc sinh < 750 g. D. Tất cả câu trên.</p>
<p>21. Factors that promote formation of pulmonary edema include all of the following except:</p> <p>A. More negative pleural pressure. B. Higher pulmonary blood flow C. Lower plasma protein. D. More positive pleural pressure.</p>	<p>21. Các yếu tố làm thuận lợi cho tình trạng phù phổi cấp được đề cập dưới đây, NGOẠI TRỪ:</p> <p>A. Áp lực âm khoang màng phổi nhiều hơn. B. Dòng máu đến phổi nhiều hơn. C. Lượng protein huyết tương thấp. D. Áp lực khoang màng phổi dương hơn.</p>
<p>22. Infections likely to predispose the preterm infant to BPD include:</p> <p>A. Group B streptococcal infection. B. Ureaplasma urealyticum. C. Respiratory syncytial virus infection soon after birth. D. Cytomegalovirus infection. E. All of the above.</p>	<p>21. Nhiễm trùng có khả năng xuất hiện ở nữ nhi có tình trạng loạn sản phế quản phổi gồm:</p> <p>A. Nhiễm trùng Streptococcus nhóm B. B. Ureaplasma urealyticum. C. Nhiễm virus hợp bào đường hô hấp ngay sau khi sinh. D. Nhiễm Cytomegalovirus. E. Tất cả câu trên.</p>
<p>23. Pulmonary interstitial emphysema promotes which of the following?</p> <p>A. Pulmonary edema. B. Hyperinflation. C. Higher airway resistance. D. Pneumoperitoneum, pneumopericardium, and subcutaneous emphysema. E. All of the above.</p>	<p>23. Ứ khí khoang kẽ phổi gây đưa đến tình trạng nào sau đây?</p> <p>A. Phù phổi. B. Trướng khí phổi. C. Tăng kháng trở đường dẫn khí. D. Tràn khí phúc mạc, tràn khí màng ngoài tim và tràn khí dưới da. E. Tất cả câu trên.</p>
<p>24. The primary event in the development of pulmonary interstitial emphysema is:</p> <p>A. Subcutaneous emphysema. B. Increased airway resistance. C. Impaired lymphatic drainage. D. Epithelial necrosis.</p>	<p>24. Các yếu tố tiên phát trong ứ khí gian kẽ phổi gồm:</p> <p>A. Tràn khí dưới da. B. Tăng kháng trở đường dẫn khí. C. Cản trở sự dẫn lưu bạch mạch. D. Hoại tử thượng bì.</p>
<p>25. Physiological changes unique to preterm infants with BPD that places them at higher risk for respiratory failure is least likely to include which of the following?</p> <p>A. Low intercostal muscle activity during rapid eye movement sleep. B. Disuse atrophy following prolonged mechanical ventilation. C. A blunted arousal response to hypoxia. D. Absence of the peripheral chemoreceptor response.</p>	<p>25. Các thay đổi sinh lý đặc biệt đối với trẻ sinh non có bệnh lý loạn sản phế quản phổi làm trẻ có nguy cơ cao hơn bị suy hô hấp ít liên quan đến tình trạng sau?</p> <p>A. Hoạt động cơ gian sườn kém trong giai đoạn chuyển động mắt nhanh trong chu kỳ ngủ. B. Teo (cơ) do không sử dụng sau thời gian dài thông khí cơ học. C. Chậm đáp ứng với tình trạng giảm oxygen máu. D. Mất đáp ứng của thụ thể hóa học ở ngoại biên.</p>

26. In infants with BPD, progressive pulmonary hypertension can lead to all of the following except:	26. Ở trẻ nhũ nhi có loạn sản phế quản phổi, tăng áp phổi diễn tiến có thể đưa đến tình trạng sau, NGOẠI TRỪ:
A. Systemic to pulmonary anastomoses with intrapulmonary shunting. B. Increased right ventricular preload. C. Restriction of right coronary blood flow to diastole. D. Subendocardial ischemia. E. Restriction of blood flow through the right coronary artery to systole.	A. Tăng các cầu nối giải phẫu mạch máu trong phổi. B. Tăng tiền tải thất phải. C. Hạn chế đổ đầy máu động mạch vành phải trong thì tâm trương. D. Thiếu máu dưới nội tâm mạc E. Hạn chế đổ đầy máu cho động mạch vành phải trong thì tâm thu.
27. Which of the following is the most essential drug for infants with BPD?	27. Thuốc/ trị liệu nào sau đây là cần thiết nhất cho trẻ nhũ nhi có loạn sản phế quản phổi?
A. Oxygen. B. Acetylcholine. C. Morphine. D. Caffeine.	A. Oxygen. B. Acetylcholine. C. Morphine. D. Caffeine.
28. Side effects of aerosolized the following except:	28. Tác dụng phụ của khí dung, NGOẠI TRỪ:
A. Tachycardia. B. Hypokalemia. C. Impaired mucociliary clearance. D. Tremor. E. Arrhythmia.	A. Tần số tim nhanh. B. Hạ kali máu. C. Giảm thanh lọc chất tiết bởi vi nhung mao (đường dẫn khí). D. Rung giật. E. Rối loạn nhịp.
29. Which of the following statements is least accurate regarding use of bronchodilators and anti-inflammatory medications in infants with BPD?	29. Phát biểu nào sau đây ít liên quan với việc sử dụng thuốc giãn phế quản và kháng viêm ở trẻ nhũ nhi có loạn sản phế quản phổi?
A. Methylxanthines increase chemoreceptor sensitivity to CO ₂ . B. Cromolyn Na ⁺ , like methylxanthine, has anti-inflammatory effects. C. Combination of ipratropium bromide and β ₂ -agonist appears to have an antagonistic effect. D. Improved mucociliary function is a recognized effect of β ₂ -agonists.	A. Methylxanthines tăng độ nhạy của thụ thể hóa học với CO ₂ . B. Cronolyn Na ⁺ , cũng giống methylxanthines, có tác dụng kháng viêm. C. Việc kết hợp ipratropium bromide và kích hoạt-beta2 có tác dụng đối kháng. D. Thuốc kích hoạt beta2 giúp cải thiện chức năng của mi vao trong lòng khí đạo.
30. Side effects of methylxanthines include all of the following except:	30. Tác dụng phụ của methylxanthines gồm tất cả phát biểu sau, NGOẠI TRỪ:
A. Hyperglycemia. B. Hypokalemia. C. Hypothermia. D. Agitation and seizures.	A. Tăng glucose máu B. Hạ kali máu. C. Hạ thân nhiệt. D. Gây búrt rứt và co giật.
31. Which one of the following is the least likely effect of diuretics when used in patients with BPD?	31. Phát biểu nào sau đây ít có liên quan đến tác dụng lợi tiểu khi sử dụng ở bệnh nhân loạn sản phế quản phổi?
A. Improved pulmonary mechanics. B. Improved survival. C. Decreased pulmonary vascular resistance. D. Improved lymphatic drainage from lungs.	A. Cải thiện cơ học phổi. B. Cải thiện sống còn. C. Giảm trở kháng mạch máu phổi. D. Cải thiện sự dẫn lưu bạch mạch từ phổi.

[Mục lục](#)

| 113

<p>32. Which of the following is true regarding use of furosemide in BPD?</p> <p>A. Chloride depletion induced by furosemide has been associated with poor outcome.</p> <p>B. The hypokalemic metabolic alkalosis induced by furosemide can decrease minute ventilation leading to elevation of PCO₂</p> <p>C. Furosemide is associated with renal calcification.</p> <p>D. All of the above.</p>	<p>32. Phát biểu nào sau đây đúng trong việc sử dụng furosemide ở bệnh nhân loạn sản phế quản phổi?</p> <p>A. Sự thiếu hụt chlore gây ra bởi furosemide đưa đến hệ quả xấu bởi quá trình điều trị.</p> <p>B. Tình trạng hạ kali máu do kiềm chuyển hóa gây ra bởi furosemide có thể giảm thông khí phút đưa đến tăng PCO₂</p> <p>C. Furosemide liên quan đến tình trạng lắng đọng calcium ở thận.</p> <p>D. Tất cả câu trên.</p>
<p>33. Advantages of tracheostomy for infants with bronchopulmonary dysplasia include:</p> <p>A. A stable, chronic access to airwayb.</p> <p>B. A decrease in work of breathing</p> <p>C. More freedom of mobility and physical therapy</p> <p>D. Pleasant oral stimulation, such as nipping.</p> <p>E. All of the above.</p>	<p>33. Lợi điểm của mở khí quản ở trẻ nữ nhi có loạn sản phế quản phổi gồm:</p> <p>A. Có được khí đạo ổn định lâu dài.</p> <p>B. Giảm công hô hấp.</p> <p>C. Tự do hơn trong vận động và các trị liệu vật lý.</p> <p>D. Thoải mái hơn cho các hoạt động ở miệng, như bú mớm.</p> <p>E. Tất cả câu trên.</p>
<p>34. Factors that contribute to decreased respiratory muscle capacity include:</p> <p>A. Respiratory acidosis.</p> <p>B. Hyperinflation.</p> <p>C. Disuse atrophy.</p> <p>D. All of the above.</p>	<p>34. Các yếu tố đưa đến giảm sức cơ hô hấp, gồm:</p> <p>A. Toan hô hấp.</p> <p>B. Tăng trương khí.</p> <p>C. Teo (cơ) do không sử dụng.</p> <p>D. Tất cả câu trên.</p>
<p>35. In infants with BPD, factors that may adversely lead to elevation of CO₂ include all of the following except:</p> <p>A. Agitation with patient ventilator asynchrony</p> <p>B. Fever.</p> <p>C. Hyperalimantation with 68% carbohydrate.</p> <p>D. Tracheostomy.</p>	<p>35. Trẻ nữ nhi có loạn sản phế quản phổi, yếu tố nguy cơ có thể đưa đến tăng CO₂ được liệt kê như sau, NGOẠI TRỪ:</p> <p>A. Gây bứt rứt ở bệnh nhân bất đồng bộ thông khí với máy thở.</p> <p>B. Sốt.</p> <p>C. Tăng nuôi dưỡng tinh mạch thêm 68% carbohydrate.</p> <p>D. Mở khí quản.</p>
<p>36. Increased dead space contributes significantly to work of breathing. In a setting of increased dead space, a small increase in CO₂ production may require significant increases in minute ventilation for adequate CO₂ elimination. The ratio of dead space to tidal volume can be improved by:</p> <p>A. Allowing patient's spontaneous respiratory rate to have a higher contribution to the total ventilatory support.</p> <p>B. Use of pulmonary vasodilators.</p> <p>C. Tracheostomy.</p> <p>D. A and C only.</p> <p>E. A, B, and C.</p>	<p>36. Tăng khoảng chết đưa đến tăng công hô hấp nhiều. Trong tình huống tăng hoảng chết, tình trạng tăng nhẹ sản xuất CO₂ có thể đòi hỏi tăng thông khí phút nhiều để thải đủ CO₂. Tỷ lệ khoảng chết so với thể tích khí lưu thông có thể cải thiện nhờ vào:</p> <p>A. Cho phép bệnh nhân tự thở theo tần số của bệnh nhân để thêm được một phần trong việc thông khí.</p> <p>B. Sử dụng thuốc giãn đường dẫn khí.</p> <p>C. Mở khí quản.</p> <p>D. Chỉ A và C.</p> <p>E. A, B và C.</p>

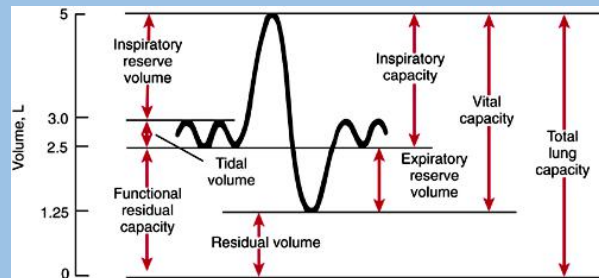
<p>37. In infancy, congenital anomalies are the most common cause of death. The second most common cause of death in infancy is the result of disorders in:</p> <ul style="list-style-type: none">A. The cardiovascular system.B. The respiratory system.C. The central nervous system.D. The gastrointestinal system.E. The cardiovascular system.	<p>37. Trong giai đoạn nhũ nhi, các bất thường bẩm sinh là nguyên nhân phổ biến nhất gây chết. Nguyên nhân thứ hai gây chết ở lứa tuổi này đến từ các rối loạn ở:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Hệ tim mạch.B. Hệ hô hấp.C. Hệ thần kinh.D. Hệ dạ dày ruột.E. Hệ tim mạch.
<p>38. Whenever lung disease leads to respiratory failure, the most common mechanism responsible for abnormal gas exchange is:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Ventilation-perfusion mismatch.B. Diffusion defect.C. Alveolar hypoventilation.D. Shunt.	<p>38. Với bất cứ nguyên nhân nào của bệnh phổi dẫn đến tình trạng suy hô hấp, cơ chế phổ biến nhất cho tình trạng bất thường trao đổi khí là:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Bất tương hợp thông khí tưới máu.B. Ảnh hưởng tổ giai đoạn khuếch tán.C. Giảm thông khí phế nang.D. Shunt.
<p>39. A newborn diagnosed with a left-sided diaphragmatic hernia at the 22nd week of gestation underwent complete repair on the first day of life. He is on mechanical ventilation and recovering from surgery. In the ensuing several months, it is expected that:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Progressive branching of airways will occur.B. Progressive regression of airways will occur.C. Airway branching will occur albeit very slowly over the next few years.D. Postnatal branching of airways will not occur and left lung hypoplasia is irreversible.E. The airway branching will continue in the left lung, but growth of the distal airway will lag behind the proximal airway in the first 5 years of life.	<p>39. Trẻ sơ sinh được chẩn đoán thoát vị hoành trái ở tuần 22 trong thai kỳ được phẫu thuật hoàn toàn trong ngày đầu sau sinh. Bệnh nhân được thông khí hỗ trợ và hồi tỉnh sau phẫu thuật. Trong mấy tháng tiếp theo, điều gì sẽ xảy ra:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Tình trạng tạo nhánh đường dẫn khí sẽ diễn ra.B. Tình trạng sụt giảm đường dẫn khí sẽ diễn ra.C. Việc phân nhánh đường dẫn khí sẽ diễn ra rất chậm trong vài năm tiếp theo.D. Sự phân nhánh đường dẫn khí sau sơ sinh sẽ không diễn ra và thiếu sản phổi trái là tình trạng không phục hồi được.E. Sự phân nhánh đường dẫn khí sẽ tiếp tục ở phổi trái, nhưng sự phát triển của nhánh tận đường dẫn khí sẽ chậm hơn phần gốc đường dẫn khí trong 5 năm đầu đời.
<p>40. Developmental changes in lungs that predispose the infant to respiratory failure include all of the following except:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Bronchial cartilage is incomplete and continues to increase in number for several months.B. Growth of the distal airway lags behind growth of the proximal airway in the first 5 years of life.C. The smaller alveolar size and number predisposes the infant to airway collapse.D. Absence of pores of Kohn.E. The presence of canals of Lambert.	<p>40. Các thay đổi trong sự phát triển của phổi ở trẻ nhũ nhi gây tình trạng suy hô hấp gồm các thông tin sau, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Sụn khí quản không hoàn thiện và tiếp tục tăng số lượng số lượng trong vài tháng tiếp theo.B. Sự phát triển của phần xa đường dẫn khí chậm hơn phần gần trong 5 năm đầu đời.C. Số lượng và kích thước phế nang giảm hơn làm trẻ nhũ nhi dễ bị xẹp đường dẫn khí.D. Không có các lỗ Kohn.E. Xuất hiện các kênh Lambert.

[Mục lục](#)

<p>41. Match the following with their correct associated description:</p> <p>A. Pores of Kohn. B. Canals of Lambert. C. Both. D. Neither.</p> <p>_____ Appear in the second year of life. _____ Do not appear until the frontal sinuses start forming.</p>	<p>41. Kết hợp các dữ kiện sau đúng với hai mô tả bên dưới:</p> <p>Lỗ Kohn Kênh Lambert Cả hai Không cái nào</p> <p>_____ Xuất hiện ở năm thứ hai của đời sống. _____ Không xuất hiện cho đến khi xoang trán bắt đầu hình thành.</p>
<p>42. A 4-year-old (20 kg) child is breathing at a rate of 20 breaths per minute. The concentration of CO₂ in the alveolar gas is estimated to be 40 torr, whereas the concentration of CO₂ in the exhaled gas is estimated to be 30 torr. Assuming that the spontaneous tidal volume is 5 mL/kg, the total volume of the anatomic dead space is:</p> <p>A. 100 mL. B. 200 mL. C. 300 mL. D. 400 mL. E. 500 mL.</p>	<p>42. Trẻ 4 tuổi (20kg) thở với tần số 20/phút. Nồng độ CO₂ của khí trong phế nang được ước tính khoảng 40 torr (1 torr = 1mmHg) trong khi nồng độ CO₂ trong khí hít vào ước tính 30 torr. Giả định rằng thể tích khí lưu thông là 5 mL/ kg, tổng lượng khí khoảng chết sẽ là:</p> <p>A. 100 mL. B. 200 mL. C. 300 mL. D. 400 mL. E. 500 mL.</p>
<p>43. A 3-month-old with bronchiolitis is on mechanical ventilation for respiratory failure. The arterial PCO₂ is 55 mmHg, whereas the end tidal CO₂ on capnography that is attached to the end of the endotracheal tube is 35 mmHg. The infant is being ventilated with a tidal volume of approx 50 mL at a rate of 35 breaths per minute. The physiological dead space in this patient is:</p> <p>A. 235 mL. B. 345 mL. C. 636 mL. D. 725 mL. E. 125 mL.</p>	<p>43. Trẻ 3 tháng tuổi viêm phế quản đang thở máy do suy hô hấp. PaCO₂ 55 mmHg, trong khi CO₂ cuối thì thở ra trên capnography gắn vào đốc nội khí quản là 35 mmHg. Trẻ nữ nhi được thông khí với thể tích lưu thông khoảng 50 mL với tần số 35/phút. Khoảng chết sinh lý ở trẻ này là:</p> <p>A. 235 mL. B. 345 mL. C. 636 mL. D. 725 mL. E. 125 mL.</p>
<p>44. The physiological dead space in this infant is:</p> <p>A. Normal. B. Slightly increased. C. Slightly decreased. D. Cannot be determined from this data.</p>	<p>44. Khoảng chết sinh lý ở trẻ nữ nhi là:</p> <p>A. Bình thường B. Hơi cao C. Hơi thấp D. Không thể định được từ dữ kiện này.</p>
<p>45. Infants have a very compliant chest wall and a reduced elastic recoil. Both of these factors lead to higher intrapleural pressure with subsequent collapse of airways and alveoli in dependent lung regions. However, functional residual capacity is maintained by:</p> <p>A. Expiratory braking. B. Grunting constantly. C. Increasing closing capacity. D. Increasing closing volume.</p>	<p>45. Ở trẻ nữ nhi có phổi rất giãn và giảm khả năng co hồi. Cả hai yếu tố này dẫn đến áp lực trong màng phổi cao hơn khi có tình trạng xẹp đường dẫn khí và phế nang ở những vùng phổi bị ảnh hưởng (phụ thuộc). Tuy nhiên, dung tích cặn chức năng vẫn được giữ nhờ vào:</p> <p>A. Thở ra chậm lại. B. Thở ra chậm liên tục tạo thành tiếng âm sắc thấp. C. Tăng dung tích lưu giữ khi kết thúc thì thở ra (dung tích phổi đóng). D. Tăng thể tích phổi đóng.</p>

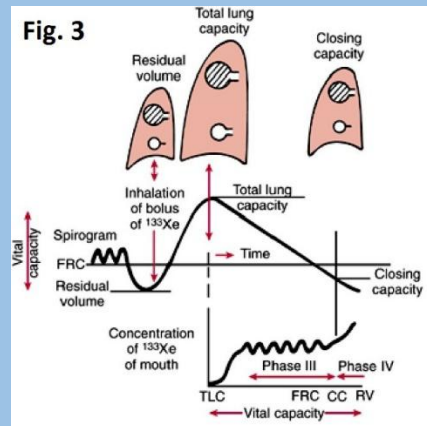
The **closing capacity (CC)** is the volume in the lungs at which its smallest airways, the respiratory bronchioles, collapse. It is defined mathematically as the sum of the closing volume and the residual volume. The alveoli lack supporting cartilage and so depend on other factors to keep them open. The closing capacity is greater than the residual volume (RV), the amount of gas that normally remains in the lungs during respiration, and specifically, after forced expiration. This means that there is normally enough air within the lungs to keep these airways open throughout both inhalation and exhalation. As the lungs age, there is a gradual increase in the closing capacity (i.e. The small airways begin to collapse at a higher volume/before expiration is complete). This also occurs with certain disease processes, such as asthma, chronic obstructive pulmonary disease, and pulmonary edema. Any process that increases the CC by increasing the functional residual capacity (FRC) can increase an individual's risk of hypoxemia, as the small airways may collapse during exhalation, leading to air trapping and atelectasis.

A mnemonic for factors increasing closing capacity is **ACLS-S**: Age, Chronic bronchitis, LV failure, Smoking, Surgery. Of note supine positioning will decrease functional residual capacity (FRC) but has no effect on closing capacity.



Dung tích đóng (closing capacity) là thể tích trong phổi khi mà các đường thở nhỏ nhất, phế quản nhỏ hấp, đều xẹp. Nó được định nghĩa về mặt toán học bằng tổng của lượng thể tích kín và thể tích cận. Phế nang không được bọc bằng sụn và rất phụ thuộc vào các yếu tố khác nhau để giãn nở. Thể tích đóng lớn hơn thể tích cận - lượng khí bình thường còn lại trong phổi trong quá trình hô hấp, và đặc biệt là sau thở ra gắng sức. Điều này có nghĩa rằng bình thường có một lượng khí trong phổi đủ để giữ được đường dẫn khí nở trong suốt hai thì hít vào thở ra. Theo tuổi đời, dung tích đóng này tăng dần (ví dụ, đường dẫn khí nhỏ bắt đầu xẹp ở mức thể tích lớn hơn/ trước khi thì thở ra kết thúc). Điều này cũng diễn ra ở diễn tiến của một số bệnh lý, như hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, phù phổi. Bất cứ diễn tiến nào làm tăng CC bằng cách tăng dung tích cận chức năng cũng có thể là tăng nguy cơ giảm oxygen máu của một cá thể, vì các đường dẫn khí nhỏ có thể xẹp trong thì thở ra, đưa đến tình trạng bẫy khí và xẹp phổi.

Cách để nhớ các yếu tố làm tăng dung tích đóng là **ACLS-S** : Age (tuổi), Chronic bronchitis (viêm phế quản mạn), LV failure (suy thất trái), Smoking (hút thuốc), Surgery (phẫu thuật). Cần lưu ý rằng tư thế nằm ngửa sẽ làm giảm dung tích cận chức năng nhưng không làm giảm dung tích kín.



Nguồn : https://en.wikipedia.org/wiki/Closing_capacity

46. Regarding expiratory braking in infants, all of the following are true except:

- A. It is decreased during active sleep in premature infants.
- B. It is increased during active sleep in premature infants.
- C. Absence of expiratory braking in premature infants during active sleep exacerbates loss of O₂ stores during apnea.
- D. Abolished by anesthesia.

47. Regarding respiratory physiology, which one of the following statements is least accurate?

- A. With laminar flow, resistance to flow is proportional to viscosity.
- B. With turbulent flow, resistance to flow is proportional to density.
- C. Specific compliance is the same for adults and children, but specific conductance is higher in children.
- D. Peripheral airway resistance in children less than 5 years old is fourfold higher than in older children or adults.
- E. than 5 years old is fourfold higher than in older children or adults.

46. Liên quan đến thở ra chậm liên tục tạo thành tiếng (gầm) âm sắc thấp là đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Giảm trong thời gian ngủ của trẻ nhũ nhi non tháng.
- B. Tăng trong thời gian ngủ trẻ nhũ nhi non tháng.
- C. Mất tình trạng này ở trẻ nhũ nhi trong khi ngủ làm giảm dự trữ oxygen khi ngưng thở.
- D. Mất đi khi gây mê.

47. Nói về sinh lý hô hấp, phát biểu nào sau đây ít chính xác nhất?

- A. Với dòng khí theo chiều hướng rõ ràng, kháng trở đối với dòng tỉ lệ thuận với độ quán tính (của loại khí đó).
- B. Với dòng khí hỗn loạn, trở kháng đối với dòng tỉ lệ thuận với độ đậm đặc của dòng khí đó.
- C. Sự căng giãn đặc trưng giống nhau giữa người lớn và trẻ em, nhưng khả năng dẫn truyền cao hơn ở trẻ em.
- D. Kháng trở đường dẫn khí ngoại biên ở trẻ em nhỏ hơn 5 tuổi cao gấp 4 lần ở trẻ lớn hơn 5 tuổi hoặc người lớn.

[Mục lục](#)
| 118

Low compliance indicates a stiff lung and means extra work is required to bring in a normal volume of air. This occurs as the lungs in this case become fibrotic, lose their distensibility and become stiffer. In a **highly compliant lung**, as in emphysema, the elastic tissue is damaged by enzymes.

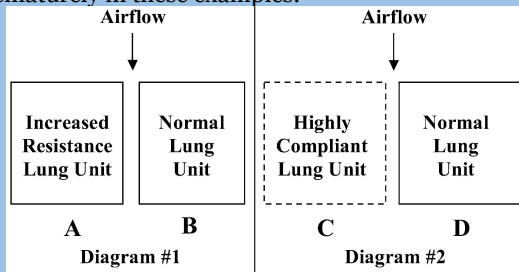
Low compliance indicates a stiff lung (one with **high elastic recoil**) and can be thought of as a thick balloon – this is the case often seen in fibrosis. **High compliance** indicates a pliable lung (one with **low elastic recoil**) and can be thought of as a grocery bag – this is the case often seen in emphysema. Compliance is highest at moderate lung volumes, and much lower at volumes which are very low or very high. The compliance of the lungs demonstrate **lung hysteresis**; that is, the compliance is different on inspiration and expiration for identical volumes.

Nguồn: https://en.wikipedia.org/wiki/Lung_compliance

Độ giãn nở thấp chỉ ra một phổi cứng à có nghĩa rằng mất nhiều công sức hơn để hít vào được một thể tích khí bình thường. Điều này diễn ra khi phổi trở nên xơ hóa, mất khả năng giãn nở và trở nên cứng hơn. **Phổi giãn nở cao**, như trong khí phế thũng, mô đàn hồi bị thương tổn bởi enzymes.

Độ giãn nở thấp cho biết rằng phổi cứng (phổi có **khả năng đàn hồi cao/ cứng**) có thể được hiểu như trái bóng thành dày – hiện tượng này xuất hiện ở các trường hợp xơ hóa. **Độ giãn nở cao** cho biết phổi nhão (phổi có **khả năng đàn hồi thấp/ dễ**) và có thể được liên tưởng như cái túi – trong những trường hợp như khí thũng. Độ giãn nở cao nhất ở các mức thể tích rất thấp hoặc rất cao. Độ giãn nở của phổi định ra **hiện tượng trễ của phổi**; có nghĩa, độ giãn nở phổi chênh lệch/ khác biệt khi hít vào và thở ra cho các mức thể tích xác định.

48. The diagrams below schematically represent two compartment lung units. If inflation were interrupted prematurely in these examples:



- Units A and C will have higher volumes of gas.
- Units D and B will contain higher volumes of gas.
- Units A and C are considered fast units.
- The pressure within C will be higher than in D.

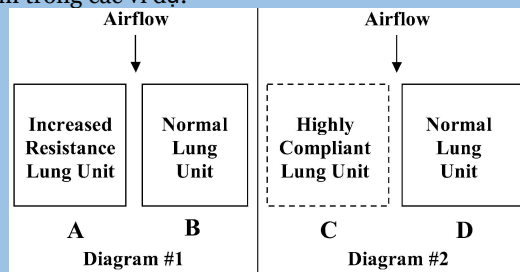
49. Regarding developmental changes of pulmonary blood flow and lung development, all of the following are true except:

- Pulmonary blood flow plays a significant role in the growth of lungs.
- Diaphragmatic hernias adversely affect airway and alveolar development, but not pulmonary vascular development.
- In the newborn, muscular arteries end at the level of terminal bronchioles.
- The onset of congestive heart failure from left to right shunt occurs earlier in the premature than the full-term infant.

50. With regard to pulmonary circulation in infants and children, which one of the following statements is least accurate?

- The hypoxic pulmonary vasoconstriction response is more dramatic in infants than in the older child.
- During hypoxic pulmonary vasoconstriction, driving pressure increases much more than flow in the whole lung.
- Regional hypoxic pulmonary vasoconstriction increases pulmonary vascular resistance dramatically.
- Newborns who live at high altitudes have persistent right ventricular hypertrophy.

48. Biểu đồ dưới đây phân chia đại diện cho 2 nhóm đơn vị trong phổi. Nếu việc bơm khí vào phổi bị ngưng sớm trong các ví dụ:



- Đơn vị A và C sẽ có thể tích khí cao hơn.
- Đơn vị D và B chứa thể tích khí cao hơn.
- Đơn vị A và C được xem là đơn vị nhanh.
- Áp lực bên trong đơn vị C sẽ cao hơn đơn vị D.

49. Nói về sự thay đổi trong phát triển của dòng máu trong phổi và sự phát triển của phổi, tất cả các thông tin sau đây đều đúng, NGOẠI TRỪ:

- Dòng máu phổi đóng vai trò quan trọng trong sự phát triển của phổi.
- Thoát vị hoành có ảnh hưởng không tốt lên đường dẫn khí và sự phát triển của phế nang, nhưng không ảnh hưởng lên sự phát triển của mạch phổi.
- Ở trẻ sơ sinh, các động mạch nuôi tận cùng ở các tiểu phế quản tận.
- Khởi phát suy tim sung huyết do shunt trái sang phải diễn ra sớm ở trẻ sinh non hơn là trẻ nhũ nhi đủ tháng.

50. Nói về tuần hoàn phổi ở trẻ nhũ nhi và trẻ em, phát biểu nào sau đây ít chính xác nhất?

- Đáp ứng co thắt mạch phổi do giảm oxygen máu nguy hại hơn ở trẻ nhũ nhi so với trẻ lớn hơn (nhũ nhi).
- Trong quá trình co thắt mạch phổi do giảm oxygen máu, driving pressure⁵ tăng cao hơn so dòng trong toàn phổi.
- Co thắt mạch phổi do giảm oxygen máu một vùng làm tăng kháng trở mạch phổi nghiêm trọng.
- Trẻ sơ sinh sống ở vùng cao có tình trạng phì đại thất phải trường diễn.

⁵ Driving pressure (ΔP) is the ratio of tidal volume to (static) respiratory system compliance; i.e. $\Delta P = VT/CRS$. Driving pressure (ΔP) can be calculated at the bedside as plateau pressure minus positive end-expiratory pressure (Pplat – PEEP).

Driving pressure (ΔP) là tỉ lệ giữa thể tích khí lưu thông với độ căng giãn (tĩnh) của hệ hô hấp; ví dụ, $\Delta P = VT/CRS$. Driving pressure có thể được tính tại giường, bằng áp lực bình nguyên trừ áp lực dương cuối kỳ thở ra. (Pplat – PEEP).

Nguồn: <https://lifeinthefastlane.com/ccp/driving-pressure/>

51. Examples of “shunt” include which of the following?	51. Ví dụ của “shunt” gồm phát biểu nào sau đây?
A. Cyanotic congenital heart disease. B. Bronchial circulation. C. Thebesian circulation. D. Blood flow through completely atelectatic lung segments. E. All of the above.	A. Bệnh tim bẩm sinh tím. B. Tuần hoàn phế quản. C. Tuần hoàn nhánh nhỏ. D. Dòng máu qua các phần phổi bị xẹp hoàn toàn. E. Tất cả câu trên.
52. The alveolar air equation, $PaO_2 = PIO_2 - PaCO_2/R$, does not make which one of the following assumptions?	52. Phương trình cân bằng khí phế nang, $PaO_2 = PIO_2 - PaCO_2/R$, không đưa đến một trong những phát biểu sau?
A. There is no inert gas exchange. B. There is no difference in inspired and expired gas volume. C. Normally, more O_2 is consumed than CO_2 is produced. D. Normally, the amount of O_2 consumed and CO_2 produced are the same.	A. Không có sự trao đổi khí. B. Không có sự khác biệt giữa thể tích khí hít vào và thở ra. C. Thông thường, nhiều O_2 được tiêu thụ hơn là CO_2 được tạo ra. D. Thông thường, lượng O_2 tiêu thụ và CO_2 tạo thành là giống nhau.
53. Regarding the oxygen cascade and oxygen transport, all of the following statements are true except:	53. Liên quan đến dòng thác oxygen và việc vận chuyển oxygen, tất cả các phát biểu sau đây là đúng, NGOẠI TRỪ:
A. If the percentage of shunt (Q_S/Q_T) is close to zero, the response to increasing FiO_2 is linear. B. An increase in FiO_2 will have a negligible effect on PaO_2 with a Q_S/Q_T of 50%. C. If cardiac output falls while O_2 consumption (VO_2) remains constant, then mixed venous content must fall. D. If VO_2 rises for a constant cardiac output, mixed venous O_2 content will increase.	A. Nếu tỉ lệ shunt (Q_S/Q_T) gần bằng 0, sự đáp ứng với việc tăng FiO_2 theo phương ngang. B. Việc tăng FiO_2 sẽ đưa đến hiệu quả không đáng kể ở PaO_2 nếu Q_S/Q_T mức 50%. C. Nếu cung lượng tim giảm trong khi sự tiêu thụ O_2 (VO_2) vẫn hằng định, thì lượng máu trộn trong tĩnh mạch sẽ giảm. D. Nếu VO_2 tăng với một cung lượng tim hằng định, lượng O_2 máu trộn tĩnh mạch sẽ tăng.
54. The normal newborn exhibits a lower PaO_2 than an adult. The mechanism that contributes least to this phenomenon is:	54. Trẻ sơ sinh có lượng PaO_2 thấp hơn người lớn. Cơ chế này ít đưa đến hiện tượng sau:
A. A right-to-left shunt through the foramen ovale. B. A right-to-left shunt through the patent ductus arteriosus. C. Shunting caused by atelectatic areas of the lungs. D. Low ventilation/perfusion (V/Q) segments.	A. Shunt phải qua trái ở lỗ bầu dục. B. Shunt phải qua trái thông qua ống động mạch. C. Shunt cây ra bởi các vùng phổi xẹp. D. Giảm tỉ thông khí tưới máu (V/Q).

[Mục lục](#)

55. The alveolar capillary membrane is the physical barrier that separates alveolar gas from pulmonary capillary blood and thus acts as a gaseous diffusion barrier and a fluid transfer barrier. All of the following statements describing this barrier are true except:

- A. Diffusion block is rarely, if ever, the sole cause of significant hypoxemia.
- B. Diffusion is measured by diffusing capacity.
- C. In practice, diffusing capacity is measured by using the diffusing capacity for carbon monoxide instead of oxygen.
- D. Transfer factor refers to diffusing capacity in relation to alveolar ventilation.
- E. Transfer factor increases with age.

56. The type of hemoglobin (Hb) and the position of the O₂-Hb dissociation curve play a significant role in O₂ delivery (DO₂) to tissues. All of the following statements are true regarding this topic except:

- A. 2,3-Diphosphoglycerate (DPG) lowers the affinity of Hb for O₂ by binding to the β-chain of Hb.
- B. The interaction of 2,3-DPG and the β-chain does not lower O₂-Hb affinity as much as the interaction of DPG with the β-chain.
- C. Hb-S has a lower P₅₀ than Hb-A.
- D. The iron in Hb-F is more resistant to oxidation than the iron in Hb-A.

57. Newborns are particularly susceptible to methemoglobinemia following exposure to nitrates because:

- A. Of their smaller size.
- B. Iron in Hb-F is less readily oxidized.
- C. Of exposure to city water at such an early age.
- D. Of the relative deficiency in the enzyme methemoglobin reductase.

55. Màng mao mạch phế nang là rào cản sinh học giúp tách khí phế nang với máu mao mạch phổi và do đó đóng vai trò như là một hàng rào khuếch tán khí và ngăn cản sự rò rỉ dịch. Tất cả các phát biểu dưới đây mô tả hàng rào đó là đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Nếu có xảy ra thì việc ngăn cản sự khuếch tán hiếm khí là nguyên nhân đơn độc gây hạ oxygen máu nặng.
- B. Sự khuếch tán được tính bằng dung tích khuếch tán.
- C. Trong htuwcj hành, dung tích khuếch tán được tính toán bằng việc sử dụng dung tích này đối với carbone monoxide thay vì oxygen.
- D. Yếu tố vận chuyển liên quan đến đến dung tích khuếch tán trong mỗi liên hệ với thông khí phế nang.
- E. Yếu tố vận chuyển tăng theo tuổi.

56. Loại Hemoglobin (Hb) và vị trí của O₂-đường cong của Hb đóng vai trò rất quan trọng trong phân phối O₂ (DO₂) đến các mô. Tất cả các phát biểu sau đây là đúng về nội dung trên, NGOẠI TRỪ:

- A. 2,3-Diphosphoglycerate (DPG) làm giảm ái tính của Hb với O₂ bằng cách gắn vào chuỗi beta của Hb.
- B. Tương tác của 2,3-(DPG) và chuỗi beta không làm giảm ái tính của O₂-Hb cũng như phản ứng của DPG với chuỗi beta.
- C. Hb-S có P₅₀⁶ thấp hơn Hb-A.
- D. Sắt trong Hb-F dễ kháng nhiều hơn với sự oxyghen hóa hơn là sắt trong Hb-A

57. Trẻ sơ sinh đặc biệt mắc methemoglobine sau khi phơi nhiễm với nitrates bởi:

- A. Bởi cơ thể trẻ nhỏ.
- B. Bởi sắt trong Hb-F ít bị oxygen hóa hơn.
- C. Bởi việc phơi nhiễm với nước thành phố trong những giai đoạn đầu đời.
- D. Bởi tình trạng thiếu hụt tương đối của men methemoglobin reductase (giáng hóa methemoglobin).

⁶ p50 is a shorthand representation of hemoglobin-oxygen affinity: Viết tắt của mối liên kết/ ái tính giữa hemoglobin và oxygen. Nguồn: <https://acutecaretesting.org/en/articles/what-is-p50>

58. Regarding DO₂ to and VO₂ by tissues, which of the following least accurately describes these two processes?

- A. A normal DO₂ with a resultant normal mixed venous O₂ content does not guarantee adequate tissue oxygenation.
- B. In the newborn, if environmental temperature drops from 33°C to 31°C, O₂ consumption doubles.
- C. The normal O₂ extraction is 0.25.
- D. Resting VO₂ in a 1-week-old is approximately half of that for an adult based on kilograms of body weight.
- E. Electron transfer requires a minimum of 1 mmHg of O₂ for the mitochondria to properly utilize O₂.

58. Nói đến DO₂ đến và VO₂ bởi mô, điều nào sau đây mô tả ít chính xác nhất đối với hai quá trình này?

- A. DO₂ bình thường với lượng máu O₂ trộn trong tĩnh mạch bình thường chưa hẳn sẽ đảm bảo được chuyển oxygen hóa mô đầy đủ.
- B. Ở trẻ sơ sinh, nếu nhiệt độ môi trường giảm từ 33 độ C xuống 31 độ C, O₂ tiêu thụ tăng gấp đôi.
- C. Hệ số sử dụng bình thường của O₂ là 0.25
- D. VO₂ khi nghỉ ngơi ở trẻ 1 tuần tuổi khoảng một nửa của người lớn dựa vào kg cân nặng.
- E. Việc vận chuyển điện tử đòi hỏi ít nhất 1 mmHg O₂ cho ti thể để sử dụng được O₂.

59. Mixed venous PO₂ is least dependent on which of the following factors?

- A. DO₂.
- B. Circulatory distribution.
- C. Inferior vena cava pressure.
- D. P₅₀.
- E. VO₂.

59. PO₂ ở tĩnh mạch trộn ít phụ thuộc vào yếu tố sau?

- A. DO₂.
- B. Phân bố tuần hoàn.
- C. Áp lực tĩnh mạch chủ dưới.
- D. P₅₀.
- E. VO₂.

60. Which of the following options is not true with regard to neural and humoral control of respirations?

- A. Carotid bodies respond to falling PaO₂ in an exponential fashion.
- B. Peripheral chemoreceptors respond to falling SaO₂ in an exponential fashion.
- C. Central chemoreceptors respond to increasing PaCO₂ in a linear fashion.
- D. Hypoxia increases the slope of the minute ventilation curve in response to increasing CO₂.

60. Lựa chọn nào sau đây không đúng với việc kiểm soát thần kinh và thể dịch đối với hô hấp?

- A. Thể cảnh đáp ứng với sự sụt giảm PaO₂ theo luật số mũ.
- B. Thụ thể hóa học ngoại biên đáp ứng với tình trạng giảm SaO₂ theo luật số mũ.
- C. Thụ thể hóa học trung ương đáp ứng với tình trạng tăng PaCO₂ ở dạng phương ngang.
- D. Tình trạng giảm oxygen máu làm tăng độ dốc của đường con thông khí phút khi đáp ứng với việc tăng CO₂.

61. There are a number of pulmonary receptors that modulate breathing. All of the following statements pertaining to this are true except:

- A. Chemical or mechanical stimulation of the oropharynx leads to apnea and bradycardia.
- B. Stimulation of laryngeal receptors produces cough and wheezing in experimental animals.
- C. Excess interstitial fluid results in bradycardia, hypotension, and even apnea via stimulation of juxtacapillary receptors.
- D. Laryngeal and bronchial receptors respond to CO₂ in an exponential fashion.

61. Có một số lượng thụ thể của phổi điều hòa việc hô hấp. Tất cả phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Kích thích hóa cơ học hoặc hóa học của vùng miệng họng đưa đến tình trạng ngưng thở và mạch chậm.
- B. Kích thích các thụ thể vùng thanh quản đưa đến pahrn xạ họ và khô khè ở động vật thí nghiệm.
- C. Dịch kẽ quá nhiều đưa đến mạch chậm, tụt huyết áp và ngưng thở qua kích thích của các thụ thể ở thành mao mạch.
- D. Các thụ thể phế quản và thanh quản đáp ứng với CO₂ theo kiểu hàm mũ.

62. The resting PaCO₂ in the neonate is 33–34 torr as opposed to 40 torr in the older child or adult. Which one of the following statements least accurately explains the reason for this phenomenon?

- A. The O₂ demand for the young infant is double of that for the adult based on a kilogram per kilogram of body weight basis.
- B. Lower CO₂ is the result of higher minute ventilation required to meet the increased O₂ demand.
- C. The CO₂ response curve is shifted to the left.
- D. The CO₂ response curve is shifted to the right.

63. Chemical and neural control of respirations in the preterm infant differ from that of the full-term infant. All of the following statements are true except:

- A. In preterm infants with periodic breathing, the CO₂ response curve is shifted to the right.
- B. The PaCO₂ is closer to 40 torr as in adults.
- C. The CO₂ response is flatter than in the term infant.
- D. Premature infants do not have carotid bodies.

64. In children, the reason for the progressive reduction in total respiratory system compliance from birth until middle childhood is:

- A. Individual variations of the operator performing the test.
- B. A progressive reduction in lung compliance with age.
- C. A progressive increase in airway resistance with age.
- D. A progressive reduction in chest wall compliance with age.
- E. None of the above.

65. The majority of tidal breathing in the infant takes place in the range of closing capacity. Which of the following statements pertaining to this phenomenon is true?

- A. This increases the risk of atelectasis.
- B. This is because of the very low elastic recoil pressure of the newborn chest wall.
- C. Closing capacity refers to the volume of the lung below the functional residual capacity at which the alveoli and airways in the dependent regions of the lung close.
- D. All of the above.

62. PaCO₂ khi nghỉ ngơi ở trẻ sơ sinh là 33-34 torr đối lập với 40 torr ở trẻ lớn hoặc người trưởng thành. Phát biểu nào sau đây ít chính xác nhất để giải thích lý do hiện tượng nêu trên?

- A. Nhu cầu O₂ cho trẻ nhũ nhi gấp đôi người trưởng thành theo kg cân nặng cơ thể.
- B. CO₂ thấp hơn là hệ quả của thông khí phút cao hơn cần để đáp ứng với nhu cầu [Mục lục](#)
- C. Đường cong đáp ứng CO₂ dịch trái.
- D. Đường cong đáp ứng CO₂ dịch phải.

63. Việc kiểm soát thần kinh và hóa học cho quá trình hô hấp ở trẻ nhỏ thiếu tháng khác với trẻ nhỏ đủ tháng. Phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Ở trẻ thiếu tháng thờ theo từng quãng, đường cong đáp ứng CO₂ lệch phải.
- B. PaCO₂ gần 40 torr như người trưởng thành.
- C. Đáp ứng CO₂ hằng định hơn ở trẻ đủ tháng.
- D. Trẻ thiếu tháng không có thể cảnh.

64. Ở trẻ em, lý do cho việc giảm nhiều khả năng giãn nở toàn bộ của hệ hô hấp từ khi sinh đến giai đoạn giữa của thời niên thiếu là:

- A. Sự thay đổi của cá nhân đối với việc thực hiện test.
- B. Sự giảm sụn dần khả năng co giãn của phổi theo tuổi.
- C. Sự tăng dần của kháng trở đường dẫn khí theo tuổi.
- D. Sự giảm dần khả năng co giãn của thành ngực theo tuổi.
- E. Không phát biểu nào đúng.

65. Phần lớn việc thông khí lưu thông ở trẻ nhũ nhi diễn ra trong giới hạn của khoang kín. Phát biểu nào sau đây phản ánh hiện tượng này đúng?

- A. Điều này tăng nguy cơ xẹp phổi
- B. Điều này xảy ra bởi áp thành ngực của trẻ sơ sinh có áp lực co hồi thấp.
- C. Khoang kín đưa đến thể tích phổi thấp dưới dung tích cận chức năng ở phế nang và đường dẫn khí trong các vùng phụ thuộc của phổi kín.
- D. Tất cả các câu trên.

<p>66. The highly compliant chest wall of the infant:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Means that the infant must generate more pressure and perform more work to move the same tidal volume.B. Is clinically manifested as retractions.C. Is responsible for respiratory muscle fatigue and ultimate apnea, with any respiratory distress.D. All of the above.	<p>66. Khả năng co giãn của thành ngực (tăng) cao (trở nên kém đi, đòi hỏi nhiều sức hơn để giãn nở) ở trẻ nữ nhi:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Có nghĩa rằng trẻ nữ nhi phải tạo ra được một áp lực lớn hơn và mất nhiều công hơn để đẩy được một lượng khí tương đương thể tích khí lưu thông.B. Về mặt lâm sàng giống như tình trạng <u>trùng cơ</u>.C. Là đáp ứng đối với tình trạng <u>mọi loại</u> hô hấp và cuối cùng đưa đến ngưng thở, dù do bất cứ tình trạng nguy ngập hô hấp nào.D. Tất cả các điều trên.
<p>67. When infants are confronted with the need to increase work of breathing because of underlying pulmonary disease, a certain percentage of them will fatigue and ultimately develop apnea. Which of the following is a contributing factor?</p> <ul style="list-style-type: none">A. Functional residual capacity is much greater than closing capacity in infants.B. The small tidal volume in infants.C. The highly compliant chest wall.D. The CO₂ response curve of infants is shifted to the right.	<p>67. Khi trẻ nữ nhi đối diện với việc tăng công hô hấp bởi các bệnh lý phổi nền, một tỉ lệ các trẻ sẽ đuối và cuối cùng ngưng thở. Điều nào sau đây là các yếu tố thuận lợi cho điều trên?</p> <ul style="list-style-type: none">A. Dung tích cặn chức năng lớn hơn nhiều dung tích (phổi kín/đóng) của trẻ.B. Thể tích lưu thông nhỏ ở trẻ.C. Khả năng giãn nở thành ngực trở nên kém.D. Đường cong đáp ứng với CO₂ ở trẻ nhỏ dịch sang phải.
<p>68. Infants and newborns are more susceptible to diaphragmatic muscle fatigue because:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Closing volume is lower than in adults.B. Of smaller residual volume.C. Of abundant sarcoplasmic reticulum in the muscle fibers of the diaphragm.D. Of the long contraction-relaxation time of diaphragmatic muscle fibers.	<p>68. Trẻ nữ nhi và sơ sinh dễ đuối cơ hoành bởi:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Thể tích kín/đóng thấp hơn ở người lớn.B. Thể tích cặn nhỏ hơn.C. Mạng lưới nội chất dồi dào trong sợi cơ của cơ hoành.D. Thời gian co-giãn dài của sợi cơ hoành.
<p>69. In the face of prolonged respiratory distress, some infants develop fatigue and apnea. The reasons for this phenomenon include all of the following except:</p> <ul style="list-style-type: none">A. These infants are unable to recruit intercostal muscle activity.B. Rapid chest wall distortion with respiratory distress prematurely terminates inspiration.C. The young infant cannot compensate for this respiratory load during active sleep.D. The short contraction-relaxation time of the respiratory muscles.	<p>69. Đối diện với tình huống nguy ngập hô hấp kéo dài, một số trẻ nữ nhi trở nên đuối sức và ngưng thở. Nguyên nhân cho hiện tượng này được liệt kê dưới đây, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Trẻ nữ nhi không có khả năng sử dụng cơ gian sườn (để hô hấp).B. Sự vận động hỗn loạn của thành ngực trong nguy ngập hô hấp làm kết thúc sớm thì hít vào.C. Trẻ nhỏ không thể bù trừ cho gánh nặng hô hấp trong lúc ngủ.D. Rút ngắn thời gian co-giãn của cơ hô hấp.

70. Which of the following statements inaccurately describes apnea in infants and children?

- A. Premature infants less than 60 weeks conception are at risk of life-threatening apnea following general anesthesia.
- B. Aminophylline helps apnea by significantly altering the pH and PaCO₂ around the respiratory center.
- C. The association between apnea and gastroesophageal reflux is well accepted.
- D. Children with obstructive sleep apnea because of adenotonsillar hypertrophy, may have deranged central control of respiration postoperatively as a result of increased opioid activity in the cerebrospinal fluid.

71. Cervical spine injury below C5 in an infant will not result in:

- A. Ineffective cough.
- B. Chest wall retraction with each contraction of the diaphragm.
- C. Mucus plugging.
- D. Respiratory failure.
- E. Decreased work of breathing.

72. Unilateral phrenic nerve paralysis is clinically more significant in infants and young children compared with adults because of all of the following except:

- A. Hemidiaphragmatic paralysis in this age group is equivalent to massive flail chest in an adult.
- B. The excessively compliant chest wall of the young child.
- C. The poor ability of intercostal muscles to stabilize the chest wall in the young infant.
- D. Less compliant chest wall of the young child.
- E. With inspiration, the ipsilateral intercostal muscles and the paralyzed diaphragm are sucked in.

70. Các phát biểu nào sau đây không chính xác khi mô tả tình trạng ngưng thở ở trẻ nhũ nhi và trẻ em?

- A. Trẻ nhũ nhi thiếu tháng dưới 60 tuần tuổi có nguy cơ ngưng thở đe dọa tính mạng sau gây mê toàn thân.
- B. Amiophylline giúp được tình trạng ngưng thở bằng cách thay đổi lớn độ pH và PaCO₂ quanh trung tâm hô hấp.
- C. Mọi liên quan giữa ngưng thở và phản xạ dạ dày thực quản được chấp thuận.
- D. Trẻ em có ngưng thở do tắc nghẽn khi ngủ bởi sự phì đại amygdala, có thể ngưng kiểm soát trung ương đối với việc hô hấp sau khi đã phẫu thuật như là hệ quả của việc tăng hoạt tính opioid trong dịch não tủy.

71. Tổn thương tủy cổ dưới mức C5 ở trẻ nhũ nhi sẽ không đưa tới hệ quả:

- A. Ho không hiệu quả.
- B. Co thắt thành ngực kèm mỗi lần co thắt cơ hoành.
- C. Nghẽn chất tiết.
- D. Suy hô hấp.
- E. Giảm công hô hấp.

72. Liệt thần kinh phế vị một bên nguy hiểm hơn ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ so với người lớn bởi các nguyên nhân sau, NGOẠI TRỪ:

- A. Liệt cơ hoành một bên ở nhóm tuổi này tương đương với mảng sườn di động lớn ở người lớn.
- B. Khả năng co giãn thành ngực trở nên quá nhiều (dễ) ở trẻ nhỏ.
- C. Kém sử dụng cơ gian sườn để ổn định thành ngực ở trẻ nhỏ.
- D. Giảm khả năng co giãn thành ngực ở trẻ nhỏ.
- E. Với động tác hít vào, cơ gian sườn một bên và phần cơ hoành bị liệt bị hút vào.

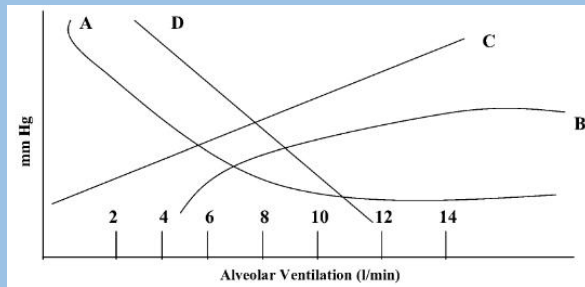
73. Airway resistance would appear to be the most direct measurement of airway obstruction. It is not used as frequently as tests of forced expiration in children because:

- A. It requires use of plethysmography.
- B. It is not as accurate as forced expiratory volume in 1 second.
- C. Physiologically important changes in pulmonary airways can be obscured by less important changes in the upper airway which may be responsible for 50% of airway resistance.
- D. None of the above.

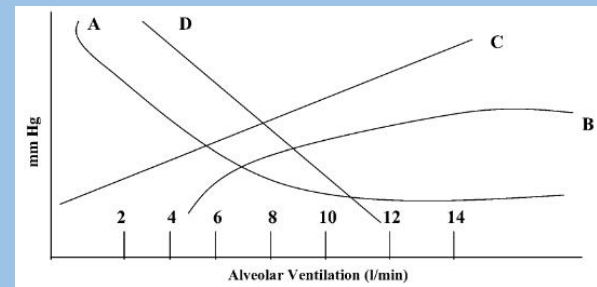
73. Kháng trở đường thở sẽ là phương pháp đánh giá trực tiếp hay dung nhất đối với tắc nghẽn đường thở. Người ta không dung nó thường xuyên như các thử nghiệm thở ra gắng sức ở trẻ nhỏ bởi:

- A. Đo hồi dụng cụ ghi biến thiên thể tích⁷.
- B. Nó không chính xác như đo thể tích thở ra trong 1 giây.
- C. Các thay đổi quan trọng về mặt **áp lực** trong đường dẫn khí của phổi có thể không rõ ràng bởi sự thay đổi ít quan trọng ở đường dẫn khí trên có thể gây ra đến 50% kháng trở đường thở.
- D. Không câu nào đúng.

74. Match the statements to the curves in the figure below.



74. Kết hợp các phát biểu của các đường cong dưới đây.



_____ Alveolar PO₂.
 _____ Arterial PCO₂.

_____ PO₂ phế nang.
 _____ PCO₂ động mạch.

75. Which of the following does not increase the likelihood of having West "Zone 1" in the lungs?

- A. Mechanical positive pressure ventilation with hyperinflation.
- B. A pulmonary artery occlusion pressure of 22mmHg.
- C. Pulmonary embolism.
- D. A capillary refill of 6 seconds in the lower extremity.

75. Điều nào sau đây không làm tăng khả năng có được "Vùng 1" West trong phổi?

- A. Thông khí cơ học áp lực dương với tình trạng thông khí quá mức (gây căng phồng phổi).
- B. Áp lực động mạch phổi đóng 22mmHg.
- C. Tắc mạch phổi.
- D. Thời gian đổ đầy mao mạch 6 giây ở chi dưới.

⁷ A plethysmograph is an instrument for measuring changes in volume within an organ or whole body (usually resulting from fluctuations in the amount of blood or air it contains).

Dụng cụ ghi biến thiên thể tích là dụng cụ đo lường sự thay đổi thể tích trong tạng hoặc toàn bộ cơ thể (luôn có được từ sự dao động của một lượng máu hoặc khí chứa trong tạng hoặc cơ thể đó).

Nguồn: <https://en.wikipedia.org/wiki/Plethysmograph>

76. Regarding West “Zone 4” of the lung, which of the following is true?

- A. Blood flow in this zone is regulated by the gradient between pulmonary artery pressure and pulmonary venous pressure.
- B. Blood flow in this zone is regulated by the gradient between pulmonary artery pressure and alveolar pressure.
- C. Transduction of fluid across the capillary barrier exceeds the rate of lymphatic drainage from the lungs.
- D. Zone 4 blood flow exceeds Zone 3 blood flow.

77. In the pulmonary circulation, active vasoconstriction occurs when:

- A. Cardiac output decreases and pulmonary artery pressure increases or remains constant.
- B. Cardiac output increases and pulmonary artery pressure is constant.
- C. Cardiac output decreases and pulmonary artery pressure decreases.
- D. All of the above.

78. Match the statements with their correct associated outcome.

- A. Generalized pulmonary vasoconstriction. hypoxic
- B. Regional hypoxic pulmonary vasoconstriction.
- C. Both.
- D. Neither.

_____ Result(s) in elevation of pulmonary artery pressure.

_____ Protective mechanism(s) for the host.

76. Nói về “Vùng 4” West của phổi, phát biểu nào sau đây đúng?

- A. Dòng máu trong vùng này được điều chỉnh bởi chênh áp giữa áp lực động mạch phổi và áp lực tĩnh mạch phổi.
- B. Dòng máu vùng này được điều chỉnh bởi chênh áp giữa áp lực động mạch phổi và áp lực phế nang.
- C. Sự di chuyển dịch qua hàng rào phế nang vượt quá tỉ lệ dẫn lưu bạch mạch từ phổi.
- D. Vùng 4 dòng máu cao hơn ở vùng 3.

77. Ở tuần hoàn phổi, sự co mạch phản ứng diễn ra khi:

- A. Cung lượng tim giảm, áp lực động mạch phổi tăng hoặc hằng định.
- B. Cung lượng tim giảm và áp lực động mạch phổi hằng định.
- C. Cung lượng tim giảm và áp lực động mạch phổi giảm.
- D. Tất cả câu trên.

78. Kết hợp các phát biểu sau với các kết cục tương ứng của bệnh nhân.

- A. Tình trạng co mạch phổi toàn thể do giảm oxygen máu.
- B. Tình trạng co mạch phổi vùng do giảm oxygen máu.
- C. Cả hai.
- D. Không cái nào.

_____ (Các) kết cục trong việc tăng áp lực động mạch phổi.

_____ (Các) cơ chế bảo vệ cho cơ thể (vật chủ).

79. Compliance is the relationship between changes in volume (ΔV) for a given change in the distending pressure (ΔP). Regarding this relationship, all of the following statements are true except:

- A. Compliance of the lungs is determined by ΔV and the difference between alveolar pressure and pleural pressure.
- B. Compliance of the chest wall is determined by ΔV and the difference between alveolar pressure and ambient pressure.
- C. Compliance of the total respiratory system is determined by ΔV and the difference between alveolar pressure and the ambient pressure.
- D. Chest wall compliance is the ΔV divided by the difference between pleural pressure and the ambient pressure.

79. Độ giãn nở là mối liên quan giữa sự thay đổi về thể tích với mỗi sự thay đổi về áp lực. Nói đến mối quan hệ này, các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Độ giãn nở của phổi được xác định bằng ΔV và sự chênh lệch giữa áp lực phế nang và áp lực màng phổi.
- B. Độ giãn nở của thành ngực được xác định bằng ΔV và sự chênh lệch giữa áp lực phế nang và áp lực khí trời.
- C. Độ giãn nở của toàn bộ hệ hô hấp được xác định bởi ΔV và sự chênh lệch giữa áp lực phế nang và áp lực khí trời.
- D. Độ giãn nở thành ngực bằng hiệu của áp lực màng phổi và áp lực khí trời, chia cho ΔV .

80. Conditions associated with decreased total respiratory system compliance as a result of increased elastic recoil of the lungs include all of the following except:

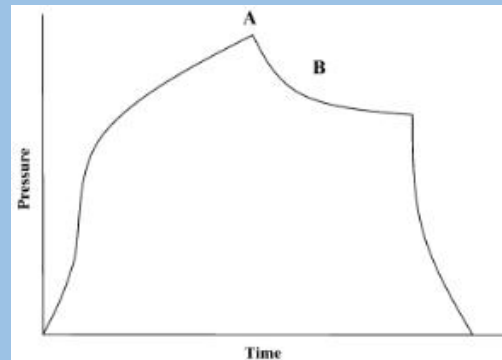
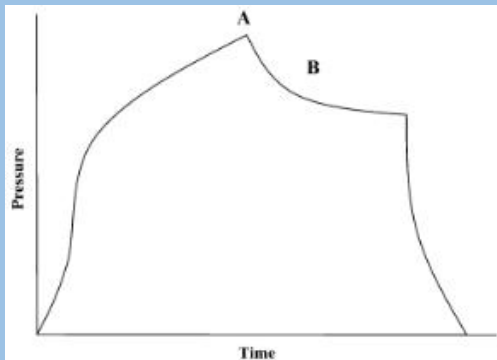
- A. Adult respiratory distress syndrome (ARDS).
- B. Pneumocystis carinii pneumonia.
- C. Pulmonary edema caused by severe mitral stenosis with circulatory failure.
- D. Near-drowning.
- E. Bronchiolitis.

80. Các tình huống liên quan đến giảm độ giãn nở toàn bộ hệ hô hấp như là hệ quả của tình trạng tăng (kém) đàn hồi của hồi gồm tất cả các trường hợp sau, NGOẠI TRỪ:

- A. Hội chứng nguy ngập hô hấp ở người lớn.
- B. Viêm phổi do Pneumocystis carinii
- C. Phù phổi do hẹp van hai lá nặng kèm suy tuần hoàn.
- D. Ngạt nước không hoàn toàn.
- E. Viêm tiểu phế quản.

[Mục lục](#)

| 128



81. The above diagram relates the transthoracic pressure to time during a positive pressure inspiration. Which one of the following statements pertaining to Fig. 3 is least accurate?

- a. The decrease in pressure from A to B is because of the redistribution of gas into more compliant alveoli.
- b. This diagram indicates that dynamic compliance is greater than static compliance.
- c. The diagram indicates that static compliance is greater than dynamic compliance.
- d. A and C are true statements.

81. Biểu đồ trên thể hiện mối liên quan giữa áp lực xuyên ngực với thời gian trong suốt thời kỳ hít vào với áp lực dương. Phát biểu nào sau đây liên quan đến hình trên ít chính xác nhất?

- A. Giảm áp lực từ A đến B bởi sự tái phân bố khí vào nhiều phế nang còn giãn nở hơn.
- B. Biểu đồ chỉ ra khả năng giãn nở động (học) khác nhau lớn hơn khả năng giãn nở tĩnh.
- C. Biểu đồ chỉ ra khả năng giãn nở tĩnh lớn hơn giãn nở động.
- D. A và C chắc chắn đúng.

82. Conditions associated with decreased total respiratory system compliance include all of the following except:

- Thermal injury of the lower respiratory tract.
- Erect posture.
- Atelectasis.
- Abdominal distention.
- High peak end-expiratory pressure (PEEP).

82. Các tình trạng liên quan đến giảm khả năng giãn nở của hệ thống hô hấp gồm tất cả các yếu tố sau, NGOẠI TRỪ:

- A. Tổn thương do nhiệt ở đường hô hấp dưới
- B. Tư thế đứng thẳng.
- C. Xẹp phổi.
- D. Căng trương bụng.
- E. Áp suất đỉnh cuối kỳ thở ra (peak end-expiratory pressure, PEEP) cao.

<p>83. All of the following statements about airway resistance in children are true except:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Airway resistance accounts for less than 50% of total nonelastic resistance. B. With laminar flow, the pressure drop down the airway is proportional to the flow rate. C. With turbulent flow, the pressure drop down the airway is proportional to the square of the flow rate. D. Peripheral airways account for 50% of total airway resistance in children younger than 5 years. E. Airway resistance increases with increased flow and decreased functional residual capacity. 	<p>83. Tất cả các phát biểu sau về kháng trở đường dẫn khí ở trẻ em là đúng, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Kháng trở đường dẫn khí nhỏ hơn 50% của tổng trở không đàn hồi. B. Với dòng khí ổn định, áp lực làm xẹp đường dẫn khí tỉ lệ thuận với lưu lượng (dòng khí (flow rates)). C. Với dòng khí hỗn loạn, áp lực làm xẹp đường dẫn khí tỉ lệ thuận với tỉ lệ dòng mũ 2. D. Đường thở ngoại biên chiếm 50% tổng kháng trở đường dẫn khí ở trẻ nhỏ hơn 5 tuổi. E. Kháng trở đường dẫn khí tăng kèm khi dòng khí tăng và khi dung tích cặn chức năng giảm.
<p>84. The time constant (t) describes the time required for the lung compartments to achieve a change in volume following the application or withdrawal of a constant distending pressure and is the product of compliance and resistance. Regarding this concept, which of the following statements is most accurate?</p> <ul style="list-style-type: none"> A. t is expressed in terms of flow in liters per second. B. When a constant pressure is applied to the mouth, the component overcoming air flow resistance is maximal at first and declines exponentially. C. When a constant pressure is applied to the mouth the pressure required to overcome compliance is maximal initially and decreases exponentially. D. Mathematically, 63% of lung inflation or deflation occurs within 3 t. 	<p>84. Thời gian hằng định (t) mô tả thời gian để các khoang của phổi đạt được sự thay đổi về mặt thể tích sau khi thực hiện hoặc ngắt áp lực làm căng cố định và là sản phẩm của khả năng giãn nở phổi cũng như khả năng đề kháng. Theo nội dung này, điều nào sau đây là chính xác nhất?</p> <ul style="list-style-type: none"> A. (t) thể hiện trong các thuật ngữ về dòng theo lít/ giây. B. Khi áp lực hằng định được áp dụng ở miệng, phần vượt qua được kháng trở của dòng không khí là tối đa trong lần đầu và rồi giảm nhanh chóng. C. Khi áp lực hằng định được áp dụng ở miệng, áp lực cần để vượt qua được khả năng co giãn ban đầu cao nhất và sau đó giảm nhanh chóng. D. Về mặt toán học, 63% việc bơm phồng phổi hoặc tháo khí ra khỏi phổi diễn ra trong vòng 3 x (t).
<p>85. An 8-year-old male with posttraumatic ARDS is being ventilated with a pressure limited "mode" of ventilation with an inspiratory time of 1 second, synchronized intermittent mandatory ventilation of 20 bpm, peak inspiratory pressure (PIP) of 30 cmH₂O, and PEEP of 8 cm H₂O. The chest radiograph has shown significant improvement over the past 24 hours, and FiO₂ has been decreased from 0.7 to 0.55. Failure to decrease the inspiratory time may result in all of the following except:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Decreased venous return. B. Decreased physiological dead space. C. Auto PEEP. D. Pneumomediastinum. 	<p>85. Trẻ trai 8 tuổi có ARDS hậu chấn thương được thông khí với áp lực giới hạn bởi « mode » của máy thở trong đó có thời gian thở vào 1 giây. Thông khí đồng bộ bắt buộc ngắt quãng mức 20 lần thở/ phút, Thông khí áp lực đỉnh hít vào (Peak inspiratory pressure, PIP) mức 30 cmH₂O, PEEP 8 mmH₂O. Xquang ngực thẳng cho thấy sự cải thiện rõ rệt qua 24 giờ, và FiO₂ được giảm từ 0.7 xuống 0.55. Thất bại trong việc giảm thời gian hít vào có thể đưa đến các hệ quả sau, NGOẠI TRỪ</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Giảm sự trở về máu tĩnh mạch. B. Giảm khoảng chết sinh lý. C. Auto PEEP. D. Tràn khí trung thất.

86. Closing capacity is the sum of residual volume and closing volume. An increase in closing capacity leads to a situation where lung volume is reduced so far below functional residual capacity that small alveoli and airways in the dependent regions of the lungs are closed. Which of the following conditions is least likely to lead to elevation of closing capacity?

- A. Infancy.
- B. Bronchiolitis.
- C. Cystic fibrosis.
- D. Asthma.
- E. Pulmonary edema

87. In conditions associated with increased closing capacity, the most appropriate therapeutic intervention includes:

- A. Increase residual volume.
- B. Control pulmonary secretions and use of bronchodilators.
- C. Use of continuous positive airway pressure (CPAP).
- D. Use of PEEP when on mechanical ventilation.

88. The V/Q ratio remains stable as one moves from the base of the lung up to the third rib, but then as one moves toward the apex, the V/Q ratio changes exponentially because:

- A. Blood flow falls more rapidly than ventilation with distance up the lung.
- B. Ventilation increases more rapidly down the lungs than perfusion.
- C. Both ventilation and perfusion increase exponentially down the lungs.
- D. Ventilation decreases linearly but perfusion exponentially down the lungs.

86. Dung tích đóng là tổng của dung tích cặn và thể tích đóng. Tình trạng tăng dung tích đóng dẫn đến tình huống trong đó thể tích của phổi giảm nhiều dưới mức dung tích cặn chức năng mà ở đó phế nang và đường dẫn khí ở các vùng phụ thuộc của phổi bị xẹp. Điều kiện nào sau đây ít có khả năng làm tăng dung tích đóng?

- A. Trẻ nhũ nhi.
- B. Viêm phế quản.
- C. Xơ nang phổi.
- D. Hen phế quản.
- E. Phù phổi.

87. Ở các tình trạng liên quan đến tăng dung tích đóng, can thiệp trị liệu phù hợp nhất gồm:

- A. Tăng dung tích cặn.
- B. Kiểm soát tình trạng tiết dịch của phổi và sử dụng thuốc giãn phế quản.
- C. Dùng thông khí áp lực dương liên tục cho đường thở.
- D. Dùng PEEP khi thông khí cơ học

88. Tỷ lệ V/Q (thông khí tươi máu) vẫn giữ ổn định từ vùng đáy phổi lên ngang vùng xương sườn thứ 3, nhưng nếu đi lên đỉnh phổi thì tỷ V/Q thay đổi nhanh chóng, bởi:

- A. Dòng máu tươi giảm xuống nhanh hơn so với việc thông khí ở vùng xa trên cao của phổi.
- B. Việc thông khí tăng lên nhiều hơn so với sự tưới máu ở vùng dưới phổi.
- C. Cả thông khí và tưới máu tăng một cách nhanh chóng ở phần dưới phổi.
- D. Thông khí giảm nhẹ nhưng tưới máu giảm mạnh ở vùng dưới phổi.

[Mục lục](#)

| 130

89. Which of the following statements is most accurate regarding the compliance and resistance of the ventilatory circuits and their interaction with the patient?

- A. If the compliance of the ventilator circuit and the patient are equal, adequate delivery of tidal volume to the patient is assured.
- B. Large circuit compliance leads to delay in the delivery of an assisted breath.
- C. Use of rigid short tubing aggravates loss of tidal volume.
- D. Distribution of volume delivered by a positive pressure ventilator between the ventilator circuit and the patient is determined entirely by the patient's respiratory compliance and resistance.

89. Phát biểu nào sau đây đúng nhất khi nói đến độ co giãn và kháng trở của hệ thống ống dẫn trong máy thở và sự tương tác của nó với bệnh nhân?

- A. Nếu độ co giãn của hệ thống ống và bệnh nhân bằng nhau, việc cung cấp đủ một lượng thể tích khí lưu thông cho bệnh nhân sẽ được đảm bảo.
- B. Độ co giãn hệ thống ống nhiều (ống quá mềm nhão) đưa đến trì hoãn việc cung cấp nhịp thở hỗ trợ.
- C. Dùng ống ngắn và cứng gây mất thể tích khí lưu thông.
- D. Sự phân bố thể tích được thực hiện bởi máy thở áp lực dương giữa hệ thống ống của máy thở và bệnh nhân được xác định hoàn toàn nhờ vào độ co giãn của hệ hô hấp và kháng trở của bệnh nhân.

90. Modifications of ventilator circuiting for pediatric mechanical ventilators, in order to substantially reduce the ventilator system compliance, include all of the following except:

- A. Small diameter circuit tubing.
- B. Rigid tubing with inspiratory circuit as short as possible.
- C. Decreasing humidifier size.
- D. Positioning of exhalation valve away from the airway opening.
- E. Maintaining humidifier fluid level.

90. Về việc điều chỉnh hệ thống ống dẫn khí trong máy thở cho việc thông khí cơ học trẻ em, để giảm đáng kể được độ giãn nở của hệ thống máy thở, những điều đúng, NGOẠI TRỪ:

- Sử dụng đường ống dẫn khí đường kính nhỏ.
- Ống cứng với đường ống hít vào ngắn nhất có thể.
- Giảm kích thước của khoang làm ẩm.
- Đặt van thở ra xa cổng ra của đường thở.
- Giữ được mức dịch trong máy làm ẩm.

91. The most common clinical application of hyperbaric oxygen therapy is:

- A. Carbon monoxide poisoning.
- B. Decompression sickness.
- C. Gas embolism.
- D. Radiation necrosis.
- E. Crush injury.

91. Ứng dụng hay thực hiện nhất trong lâm sàng của liệu pháp oxygen cao áp là:

- Ngộ độc carbon monoxide.
- Bệnh lý do giảm áp.
- Tắc mạch do khí.
- Hoại tử do phóng xạ.
- Tổn thương dập nát.

92. Use of hyperbaric O₂ therapy for CO poisoning is probably the most common application of this technology. All of the following statements regarding this application are true except:

- A. The beneficial effect of hyperbaric O₂ therapy is directly related to the associated increase in PaO₂.
- B. The half-life of CO as measured by carboxyhemoglobin (HbCO) is decreased to 53 minutes at 3 atmospheric pressure (atm).
- C. Hyperbaric O₂ therapy helps reverse binding of carbon monoxide to cytochrome α_3 .
- D. Hyperbaric O₂ therapy is indicated in patients who suffer unconsciousness or display signs of central nervous system depression.

93. The least likely complication of hyperbaric oxygen therapy is:

- A. Tympanic membrane perforation.
- B. Pneumomediastinum.
- C. Fire and ignition accidents.
- D. Significant central nervous system toxicity at 2.5 atm pressure.

94. Helium is a low-density gas that, when used in combination with oxygen, has proven particularly useful. All of the following statements are true except:

- A. The use of HeliOx is less dense than air.
- B. HeliOx may improve gas exchange and decrease peak inspiratory pressure in asthmatics requiring ventilatory support.
- C. In children with large airway obstruction HeliOx improves alveolar oxygen component.
- D. HeliOx decreases work of breathing.
- E. HeliOx can not be used in patients whose airway has been instrumented.

95. A 6-kg infant with pneumonia is being ventilated with conventional mechanical ventilation at a rate of 35 bpm on an FiO₂ of 0.6. The PIP is 32 cm H₂O and PEEP is 6 cm H₂O. The inspiratory time is set at 0.5 seconds and the flow of gas through the ventilator circuit is set at 8 L/minute. The approximate tidal volume is:

- A. 11 mL/kg.
- B. 5 mL/kg.
- C. 7 mL/kg.
- D. 9 mL/kg.
- E. None of the above.

92. Việc sử dụng liệu pháp oxygen cao áp cho ngộ độc CO là ứng dụng hay gặp nhất trong kỹ thuật này. Tất cả những thông điệp sau về ứng dụng này là đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Hiệu quả tốt của liệu pháp oxygen cao áp nhờ vào tăng PaO₂.
- B. Thời gian bán thải của CO khi đo lường bằng carboxyhemoglobin (HbCO) giảm đến 53 phút ở áp lực 3 atm.
- C. Liệu pháp oxygen cao áp đảo ngược sự gắn kết của Carbon monoxide đối với cytochrome α_3 .
- D. Liệu pháp oxygen cao áp được chỉ định ở bệnh nhân mất tri giác hoặc có dấu hiệu của ức chế thần kinh trung ương.

93. Biến chứng ít xuất hiện nhất của liệu pháp oxygen:

- A. Lủng màng nhĩ.
- B. Tràn khí trung thất.
- C. Cháy nổ.
- D. Ngộ độc nặng hệ thần kinh trung ương ở 2.5 atm, áp lực.

94. Helium là khí có trọng lượng phân tử thấp mà, khi dùng kết hợp với oxygen, được chứng minh đặc biệt hữu dụng. Tất cả các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Việc sử dụng HeliOx là ít đậm đặc hơn không khí.
- B. HeliOx có thể cải thiện sự trao đổi khí và giảm áp lực đỉnh hít vào trong bệnh nhân hen cần hỗ trợ thông khí.
- C. Ở trẻ em có tắc nghẽn đường thở lớn, HeliOx giúp cải thiện oxygen ở phế nang.
- D. HeliOx giảm công hô hấp.
- E. HeliOx có thể không được sử dụng ở các bệnh nhân có đặt dụng cụ trong đường dẫn khí.

95. Trẻ nữ nhi 6 kg có viêm phổi được thông khí cơ học thông thường với tần số thở 35/ phút, FiO₂ 0.6. PIP 32 cmH₂O và PEEP 6 cmH₂O. Thời gian hít vào được đặt mức 0.5 giây và dòng khí qua ống dẫn của máy thở được đặt mức 8 L/phút. Thể tích khí lưu thông khoảng ở mức:

- A. 11mL/kg
- B. 5 mL/kg
- C. 7 mL/kg
- D. 9 mL/kg
- E. Không đáp án nào đúng.

96. Most of gas exchange during mechanical ventilation with a normal inspiration:exhalation ratio occurs during:	96. Đa số việc trao đổi khí trong thông khí cơ học với tỉ lệ hít vào: thở ra bình thường xảy ra trong suốt:
A. Inspiration. B. The inspiratory plateau. C. Exhalation. D. Gas exchange is uniform throughout the respiratory cycle.	A. Thời kỳ hít vào. B. Giai đoạn bình nguyên của kỳ hít vào. C. Thở ra D. Sự trao đổi khí diễn ra không đổi trong suốt chu kỳ hô hấp.
97. Time-limited, constant-flow ventilators are one category of ventilators that are sometimes used in the pediatric ICU. True statements pertaining to this category of ventilators include all of the following except:	Thông khí với thời gian giới hạn, dòng khí không đổi, được xem là một phân nhóm của máy thở mà đôi khi được dùng trong chăm sóc tích cực Nhi. Phát biểu đúng liên quan đến phân nhóm máy thở gồm tất cả những điều sau, NGOẠI TRỪ:
A. Use is restricted to the asynchronous mode. B. Tidal volume can only be estimated. C. Inspiratory flow limits of these ventilators do not provide adequate flow for patients weighing in excess of 15 kg. D. The peak inspiratory pressure relief valve is housed in the inspiratory circuit in these ventilators.	A. Sử dụng giới hạn cho các mode không đồng bộ. B. Thể tích khí lưu thông có thể là thông số duy nhất được ước lượng. C. Các giới hạn của dòng hít vào của các kiểu thở máy trên không mang lại dòng khí đầy đủ cho bệnh nhân nặng hơn 15kg. D. Van xả cho áp lực hít vào đỉnh được giữ ở đường dẫn khí hít vào trong các máy thở trên.
98. In the assist-control mode of mechanical ventilation:	98. Mode kiểm soát-hỗ trợ của thông khí cơ học:
A. A preset tidal volume is delivered in response to every patient-initiated effort. B. The patient must perform inspiratory work to open the inspiratory valve and initiate each tidal volume. C. Ventilator trigger sensitivity and peak inspiratory flow are controlled by the operator. D. Ventilator peak inspiratory flow and trigger sensitivity affect work of breathing. E. All of the above.	A. Thể tích khí lưu thông cài sẵn được cung cấp mỗi khi bệnh nhân nỗ lực hô hấp. B. Bệnh nhân phải thực hiện công hít vào để mở được van khí vào và khởi động cho mỗi phần thể tích khí lưu thông. C. Độ nhạy giúp khởi phát nhịp thở của máy và dòng hít vào đỉnh được kiểm soát bởi người cài đặt máy thở. D. Độ nhạy giúp khởi phát nhịp thở của máy và dòng hít vào đỉnh ảnh hưởng đến công hô hấp.

[Mục lục](#)

99. Intermittent mandatory ventilation allows spontaneous breathing between positive pressure breaths with a preset tidal volume and frequency. Which one of the following statements least accurately describes intermittent mandatory ventilation?

- A. To minimize work of breathing, the inspiratory gas flow in continuous flow circuit should not exceed the patient's own peak inspiratory flow rate.
- B. A flow-by system avoids problems associated with continuous flow and demand flow systems in terms of work of breathing.
- C. Intermittent mandatory ventilation is likely to be associated with more stable hemodynamics compared with continuous mandatory ventilation.
- D. Intermittent mandatory ventilation is more likely to be associated with improved V/Q matching compared with continuous mandatory ventilation.
- E. The need for frequent administration of sedatives and/or muscle relaxants seems to be decreased by using intermittent mandatory ventilation compared with continuous mandatory ventilation.

100. In describing pressure support ventilation, which one of the following options is least accurate?

- A. The ventilator retains control of the cycle length, as well as the depth and flow characteristics.
- B. It has been shown to abolish diaphragmatic muscle fatigue in patients who fail conventional weaning attempts.
- C. Pressure support ventilation helps compensate for work of breathing owing to the inspiratory demand valve and endotracheal tube impedance.
- D. Patient effort, length of pressure support, and the respiratory system impedance determine the tidal volume.

99. Thông khí bắt buộc ngắt quãng cho phép nhịp thở tự nhiên giữa các nhịp thở áp lực dương với mức thể tích lưu thông và tần số cài sẵn. Điều nào ở các phát biểu sau đây ít đúng nhất khi mô tả về sự thông khí bắt buộc ngắt quãng?

- A. Giảm tối đa công hô hấp, dòng khí hít vào trong dòng khí liên tục của hệ thống không nên vượt quá tỉ lệ dòng khí hít vào của bệnh nhân.
- B. Dòng khí tạo ra của hệ thống tránh các vấn đề liên quan đến dòng liên tục và dòng cần đạt của hệ thống trong mối quan hệ với công hô hấp.
- C. Việc thông khí bắt buộc ngắt quãng có thể giúp tình trạng huyết động ổn định so với thông khí bắt buộc liên tục.
- D. Thông khí bắt buộc ngắt quãng có thể giúp cải thiện được tỉ thông khí tưới máu so với thông khí bắt buộc liên tục.
- E. Sự cần thiết của việc thường xuyên chỉ định an thần và/ hoặc giãn cơ dường như được giảm bớt khi áp dụng thông khí bắt buộc ngắt quãng so với thông khí bắt buộc liên tục.

100. Khi mô tả đến thông khí hỗ trợ áp lực, điều nào sau đây ít chính xác?

- A. Máy thở giữ quyền kiểm soát thời gian của chu kỳ, cũng như các đặc điểm về độ sâu và dòng.
- B. Phương thức này cho thấy giúp giảm tình trạng đuối sức của cơ hoành ở bệnh nhân thất bại với các nỗ lực cai máy thông thường.
- C. Áp lực thông khí hỗ trợ giúp bù trừ cho công hô hấp nhờ van điều chỉnh nhu cầu hít vào và kháng trở của ống nội khí quản.
- D. Nỗ lực của bệnh nhân, thời gian hỗ trợ áp lực lâu, và kháng trở hệ thống hô hấp định ra thể tích khí lưu thông.

<p>101. Inverse-ratio ventilation is performed using:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Pressure-limited breaths with decelerating inspiratory flow rates and adjustment of inspiratory time to the desired level.B. Volume-limited breaths with low inspiratory flow rates to achieve the desired inspiratory time.C. Volume-limited breaths with normal inspiratory flow rate and prolonged inspiratory pause to maintain a prolonged inspiratory phase.D. All of the above.	<p>101. Thông khí đảo với tỉ đảo ngược được thực hiện bằng cách sử dụng:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Các nhịp thở bị giới hạn về áp lực với lưu lượng khí thì hít vào giảm dần và điều chỉnh thời gian hít vào đến mức mong muốn.B. Các nhịp thở bị giới hạn về thể tích với lưu lượng khí thì hít vào thấp để đạt được thời gian hít vào mong muốn. Mục lụcC. Các nhịp thở bị giới hạn về thể tích với lưu lượng khí hít vào bình thường và thời gian ngưng thở vào kéo dài để giữ được pha hít vào kéo dài.D. Tất cả phương án trên.
<p>102. During pressure-control, inverse-ratio ventilation, tidal volume is a function of:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Respiratory system compliance and resistance.B. The preset pressure limit.C. The ratio of inspiratory time to total duty cycle.D. Frequency.E. All of the above.	<p>102. Trong suốt mode kiểm soát áp lực, thông khí đảo ngược, thể tích khí lưu thông là một hàm của:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Độ giãn nở và kháng trở hệ thống hô hấp.B. Giới hạn áp lực cài sẵn.C. Tỉ lệ giữa thời gian hít vào và chu kỳ hô hấp toàn bộ.D. Tần số.E. Tất cả câu trên.
<p>103. Positive pressure ventilatory support in the setting of respiratory failure is aimed at elevating the functional residual capacity or mean lung volume through the application of CPAP or PEEP. Appropriate statements pertaining to this application include all of the following except:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Application of appropriate levels of PEEP/CPAP can decrease work of breathing.B. High levels of PEEP have the potential to increase work of breathing.C. The decrease in DO_2 associated with high levels of PEEP is often resistant to fluid resuscitation and inotropic support.D. In the absence of pulmonary artery catheter, PEEP should be gradually increased to maintain an A-a gradient less than 250 torr with adequate perfusion.E. As a general rule, a pulmonary artery catheter is recommended to monitor cardiac output when PEEP of greater than 15 cm is used.	<p>103. Hỗ trợ thông khí áp lực dương ở bệnh nhân suy hô hấp đặt mục tiêu nâng dung tích cặn chức năng hoặc thể tích trung bình của phổi thông qua việc ứng dụng CPAP hoặc PEEP. Phát biểu thích hợp liên quan đến ứng dụng trên được nhắc đến dưới đây, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Việc ứng dụng mức PEEP/CPAP phù hợp có thể giúp giảm công hô hấp.B. Mức PEEP cao có khả năng làm tăng công hô hấp.C. Giảm DO_2 (Oxygen delivery, cung cấp oxygen) do mức PEEP cao thường kháng với hồi sức bù dịch và thuốc hỗ trợ tăng co bóp cơ tim.D. Trong tình huống không có catheter động mạch phổi, PEEP nên tăng dần dần để giữ được A-a gradient (chênh áp Phế nang – động mạch) < 250 torr kèm với tình trạng tưới máu đầy đủ.E. Nhưng quy tắc chung, catheter động mạch phổi được đề nghị cho theo dõi cung lượng tim khi sử dụng mức PEEP lớn hơn 15 cm.

<p>104. When deciding to discharge a patient who is ventilator-dependent, the least important factor to consider is:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Presence of an established tracheostomy with healed stoma.B. PaO₂ greater than 60 torr with FiO₂ less than 0.3 and PaCO₂ less than 50 torr using home ventilatory settings.C. No need for PEEP.D. The underlying disease.E. Stable ventilatory settings for 1 month.	<p>104. Khi quyết định chuyển bệnh nhân phụ thuộc máy thở ra khỏi khoa hồi sức, yếu tố nào ít quan trọng nhất cần cân nhắc:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Lỗ khai khí quản đã lành.B. PaO₂ > 60 torr với FiO₂ < 0.3 và PaCO₂ < 50 torr khi dùng hệ thống thông khí tại nhà.C. Không cần PEEP.D. Các bệnh lý nền.E. Hệ thống thông khí hỗ trợ ổn định trong 1 tháng.
<p>105. Adverse hemodynamic effects of PEEP are related to:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Decreased venous return.B. Ventricular interdependence.C. Increased residual volume.D. Reflex neurohormonal factors leading to ventricular dysfunction.E. All of the above.	<p>105. Ảnh hưởng bất lợi đến huyết động của PEEP liên quan đến:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Giảm hồi lưu tĩnh mạch.B. Tương tác phụ thuộc với tâm thất.C. Tăng thể tích cặn.D. Các yếu tố phản xạ thần kinh thể dịch đưa đến rối loạn chức năng thất.E. Tất cả câu trên.
<p>106. Barotrauma is a recognized complication of mechanical ventilatory support and has a number of clinical manifestations. Which of the following is always considered clinically significant?</p> <ul style="list-style-type: none">A. Pulmonary interstitial emphysema.B. Pneumomediastinum.C. Subcutaneous emphysema.D. Pneumoperitoneum.E. None of the above.	<p>106. Chấn thương do áp lực (trong phế nang - barotrauma) được xem là biến chứng của thông khí cơ học và có các biểu hiện lâm sàng. Các biểu hiện nào sau đây trên lâm sàng được xem là nghiêm trọng?</p> <ul style="list-style-type: none">A. Khí phế thũng mô kẽ phổi.B. Tràn khí trung thất.C. Tràn khí dưới da.D. Tràn khí phúc mạc.E. Không câu nào đúng.
<p>107. Tension pneumothorax is a life-threatening complication of trauma or positive pressure ventilation that requires immediate intervention. All of the following statements are true except:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Tension pneumothorax occurs when a communication exists between the pleural space and either the alveoli or the atmosphere, so that air enters the pleural space during inspiration, but is unable to exit during exhalation.B. Tension pneumothorax occurs when intrapleural pressure continues to remain subatmospheric.C. Obstruction of venous return occurs.D. Treatment is by closed chest thoracotomy tube.	<p>107. Tràn khí màng phổi áp lực là biến chứng đe dọa tính mạng của chấn thương khí áp lực dương hoặc chấn thương, mà tình trạng này cần được can thiệp ngay. Tất cả các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Tràn khí màng phổi áp lực diễn ra khi có sự thông thương giữa khoang màng phổi và hoặc là phế nang, hoặc là không khí bên ngoài, theo đó khí đi vào khoang màng phổi trong thời kỳ hít vào, nhưng không thoát ra được trong thời kỳ thở ra.B. Tràn khí màng phổi áp lực diễn ra khi áp lực trong khoang màng phổi tiếp tục giữ thấp hơn áp suất khí quyển.C. Tắc nghẽn hồi lưu tĩnh mạch sẽ xảy ra.D. Điều trị bằng đặt hệ thống dẫn lưu khoang màng phổi kín.

[Mục lục](#)

136

<p>108. Features of veno-venous extracorporeal life support include all of the following except:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. It depends on patient's native heart for DO₂ to tissue. B. Usually requires lower extracorporeal flow. C. It reduces the risk of embolization with an intact heart. D. It maintains well-oxygenated pulmonary blood flow. E. It requires the right ventricle to work unremittingly in the face of pulmonary hypertension. 	<p>108. Các đặc điểm của hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể theo cầu tĩnh mạch-tĩnh mạch (veno-venous extracorporeal life support) sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Phụ thuộc vào tim của bệnh nhân trong việc cung cấp oxygen cho mô. B. Luôn cần dòng máu đi ngoài cơ thể thấp hơn. C. Giảm nguy cơ tắc mạch với một trái tim nguyên vẹn không thương tổn. Mục lục D. Giữ được dòng máu phổi giàu oxygen. E. Đòi hỏi thất phải làm việc liên tục trước tình trạng tăng áp phổi.
<p>109. Match the statements with their correct associated descriptions.</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Veno-arterial extracorporeal life support. B. Veno-venous extracorporeal life support. C. Both. D. Neither. <p>_____ Maintain(s) pulmonary blood flow with oxygenated blood.</p> <p>_____ Assist(s) systemic circulation.</p> <p>_____ Decrease(s) pulmonary artery pressure.</p>	<p>109. Nối kết các phát biểu sau với các mô tả tương ứng.</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể cầu nối Tĩnh mạch- Động mạch. B. Hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể cầu nối Tĩnh mạch- Tĩnh mạch. C. Cả hai. D. Không cái nào. <p>_____ Giữ được dòng máu phổi giàu oxygen.</p> <p>_____ Hỗ trợ tuần hoàn hệ thống.</p> <p>_____ Giảm áp lực động mạch phổi.</p>
<p>110. Which of the following equations best describes the O₂ saturation that is obtained using the pulse oximetry?</p> <ul style="list-style-type: none"> A. $\frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb + HbCO + Hb\text{ met.}}$ B. $\frac{HbO_2}{Hb}$. C. $\frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb}$. D. $\frac{HbO_2 + Hb}{HbO_2}$. 	<p>110. Phương trình nào sau đây mô tả đúng nhất độ bão hòa O₂ (O₂ Saturation, SaO₂) đo được bằng máy đo oxygen (máu) mạch?</p> <ul style="list-style-type: none"> A. $\frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb + HbCO + Hb\text{ met.}}$ B. $\frac{HbO_2}{Hb}$. C. $\frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb}$. D. $\frac{HbO_2 + Hb}{HbO_2}$.
<p>111. You have made a diagnosis of nitrite poisoning and decide to administer methylene blue intravenously at a dose of 1 mg/kg over few minutes. As the nurse is injecting the methylene blue, you notice that the saturation on pulse oximetry decreases precipitously from 99 to 85%. The most likely explanation and the appropriate course of action is:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Shock with hypotension; stop the medication. B. Formation of HbCO. C. Methylene blue is misinterpreted by the pulse oximeter as reduced Hb resulting in a low saturation; this should resolve in 2 minutes without any intervention. D. None of the above. 	<p>111. Bạn chẩn đoán ngộ độc Nitrite và quyết định điều trị với methylene blue tiêm tĩnh mạch liều 1mg/kg trong vài phút. Khi bạn điều dưỡng vừa tiêm methylene blue, bạn nhận thấy độ bão hòa oxygen máu giảm nhanh từ 99 xuống 85%. Cách giải thích hợp lý nhất và can thiệp nhanh là:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Sốc giảm thể tích; dừng thuốc. B. Sự tạo thành HbCO C. Methylene blue bị hiểu nhầm bởi máy đo độ bão hòa oxygen ngỡ rằng Hb giảm do đó đưa đến độ bão hòa oxygen thấp; điều này tự cải thiện trong vòng 2 phút mà không cần can thiệp gì. D. Không câu nào đúng.

112. Match the correct hemoglobin to the statement below.

- A. HbCO.
- B. Hb.
- C. sOxyhemoglobin.

_____ A high level of this compound leads to a low fractional saturation but relatively high functional saturation.

112. Kết nối loại hemoglobin phù hợp với phát biểu bên dưới.

- A. HbCO
- B. Hb
- C. Oxyhemoglobin

_____ Nồng độ cao của hợp chất này làm phân suất bão hòa thấp (low fractional saturation, HbO₂) nhưng độ bão hòa chức năng lại tương đối cao (Functional Oxygen Saturation, SO₂)

113. Which of the following is least likely to interfere with an accurate reading of saturation on pulseoximetry?

- A. High levels of HbCO.
- B. High levels of met Hb.
- C. An external light source such as a surgical lamp, bilirubin lamps, or fluorescent lights.
- D. Hyperbilirubinemia.
- E. Shock with low perfusion states.

113. Điều nào sau đây ít làm ảnh hưởng đến kết quả độ bão hòa oxygen máu nơi máy đo oxygen mao mạch?

- A. Mức HbCO cao.
- B. Mức met Hb cao.
- C. Nguồn đèn cực sáng như đèn phẫu thuật, nguồn sáng động của bilirubin, hoặc đèn fluorescent.
- D. Tăng bilirubine máu.
- E. Shock với tình trạng tưới máu kém.

114. Which of the following clinical conditions is not associated with a low mixed venous oxygen saturation?

- A. Low Hb.
- B. Low arterial oxygen saturation.
- C. Low cardiac output.
- D. Increased DO₂.
- E. Increased VO₂.

114. Tình trạng lâm sàng nào sau đây không liên quan đến độ bão hòa oxygen thấp trong máu trộn tĩnh mạch?

- A. Hb thấp.
- B. Độ bão hòa oxygen máu động mạch thấp.
- C. Cung lượng tim thấp.
- D. Sự oxygen cung cấp tăng.
- E. Sự oxygen tiêu thụ tăng.

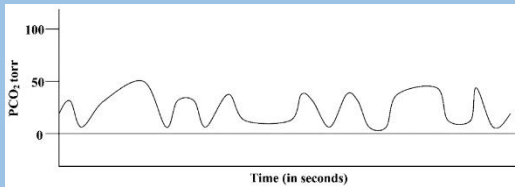
115. Which of the following clinical conditions is not associated with a high mixed venous oxygen saturation?

- A. Increased DO₂.
- B. Decreased O₂ extraction by the tissue.
- C. Severe mitral regurgitation.
- D. A wedged pulmonary artery catheter.
- E. Increased VO₂.

115. Tình trạng lâm sàng nào sau đây không liên quan đến độ bão hòa oxygen cao trong máu trộn tĩnh mạch?

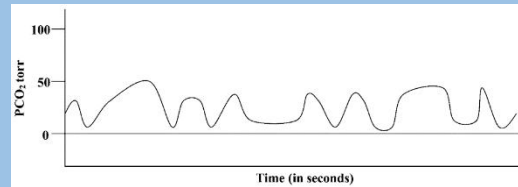
- A. Lượng sự cung cấp oxygen.
- B. Giảm giải phóng oxygen từ mô.
- C. Trào ngược van hai lá nặng.
- D. Catheter động mạch phổi đóng.
- E. Tăng sự tiêu thụ oxygen.

116. The figure below represents the capnogram obtained from a patient on SIMV mode of mechanical ventilation and a ventilator with a demand valve mechanism. The best course of action would be:



- Substitute the neuromuscular blockade agent used with a nondepolarizing agent.
- Calm the patient and reassure him.
- Add a bronchodilator and intravenous corticosteroid.
- Add 20 cm water of pressure support.
- None of the above, as this represents a normal variation of capnography.

116. Hình ảnh bên dưới đây thể hiện capnogram (biểu đồ CO₂) ở bệnh nhân thở máy mode SIMV và máy thở cần van cơ học. Can thiệp ngắn hạn nào tốt nhất?



- Thay thế thuốc chẹn thần kinh cơ bằng thuốc không phân cực.
- Giúp bệnh nhân bình tĩnh và đánh giá lại bệnh nhân.
- Thêm thuốc giãn phế quản và corticoide đường tĩnh mạch.
- Thêm 20 cmH₂O áp lực hỗ trợ.
- Không lựa chọn nào đúng, bởi hình ảnh này thể hiện giá trị bình thường của capnography.

117. Which one of the clinical conditions listed below is not expected to be associated with a sudden decline in end tidal carbon dioxide?

- Cardiac standstill.
- Air embolism.
- Obstruction of the endotracheal tube.
- Leakage in the circuit or discontinuation of the ventilator suddenly.
- Hypoventilation.

117. Tình trạng lâm sàng nào được liệt kê bên dưới không xảy ra trong tình huống liên quan đến việc giảm đột ngột lượng CO₂ cuối thì thở ra (end tidal carbon dioxide)?

- Tim vẫn hoạt động.
- Tắc mạch do khí.
- Tắc nghẽn nội khí quản.
- Dò khí trong hệ thống ống hoặc ngừng máy thở đột ngột.
- Giảm thông khí.

118. You are preparing to draw an arterial blood gas sample from a patient in the pediatric ICU. In discussing with your medical students, the technical errors associated with this process, which one of the following statements would you not make?

- A gas bubble in the syringe will falsely elevate PaCO₂.
- The major blood gas error associated with excess heparin in the sample is a drop in PaCO₂.
- When a sample that is obtained from a patient breathing room air is interfaced with a bubble, the PaO₂ obtained will be close to 150 torr.
- In a patient on high FiO₂ with normal lungs, the presence of an air bubble in the syringe may spuriously lower PaO₂.

118. Bạn đang chuẩn bị rút khí máu động mạch từ bệnh nhân trong khoa hồi sức nhi. Khi thảo luận với sinh viên y khoa, sai sót kỹ thuật liên quan đến thủ thuật, điều nào trong phát biểu sau đây bạn sẽ không gây ra?

- Bóng khí trong bơm tiêm sẽ gây tăng giả PaCO₂.
- Sai sót chính của kết quả khí máu động mạch là liên quan đến việc sử dụng quá nhiều heparin là làm giảm lượng PaCO₂.
- Khi mẫu máu lấy từ bệnh nhân thở khí trời tương tác với bóng khí, kết quả PaO₂ sẽ gần đến 155 torr.
- Ở bệnh nhân có mức FiO₂ cao mà phổi không bình thường, có sự hiện diện của bóng khí trong bơm tiêm có thể gây giảm giả lượng PaO₂.

119. Alterations in blood gas values occur if the sample is not immediately analyzed leading to spurious results; generally, this effect is most noticeable in patients with:

- A. Hyponatremia and hypercalcemia.
- B. Leukopenia.
- C. Neutropenia.
- D. Leukocytosis and reticulocytopenia.
- E. Reticulocytosis with high band forms.

119. Sự thay đổi trong giá trị khí máu động mạch diễn ra nếu mẫu máu nếu nó không được phân tích ngay dẫn đến các kết quả sai lệch; nhìn chung, ảnh hưởng hay gặp nhất được thấy ở bệnh nhân với tình trạng:

- A. Hạ natri máu và tăng calcium máu.
- B. Giảm bạch cầu máu.
- C. Giảm bạch cầu trung tính.
- D. Tăng bạch cầu và giảm tế bào lưới.
- E. Tăng hồng cầu lưới với với lượng nhiều bạch cầu trung tính non.

120. Which one of the following drugs leads to a high anion gap metabolic acidosis?

- A. Acetazolamide.
- B. Aldactone.
- C. Arginine HCl.
- D. Aspirin.
- E. Cholestyramine and sulfamylon.

120. Thuốc nào sau đây đưa đến tình trạng toan chuyển hóa tăng anion gap?

- A. Acetazolamide.
- B. Aldactone.
- C. Arginine HCl.
- D. Aspirin.
- E. Cholestyramine and sulfamylon.

121. Which of the following is not a characteristic feature of posterior choanal atresia?

- a. Clinical symptoms have been noted to persist after surgical correction in some infants.
- b. Most cases are unilateral.
- c. Has a familiar occurrence.
- d. Other associated anomalies are extremely uncommon.

121. Nội dung nào sau đây không phải là đặc trưng của tình trạng hẹp/ghẽn vách mũi sau (posterior choanal atresia)?

- A. Triệu chứng lâm sàng còn sau khi chỉnh sửa bằng phẫu thuật ở một số trẻ nữ nhi.
- B. Đa số trường hợp bị tắc một bên.
- C. Xảy ra như nhau.
- D. Các dị tật khác kèm theo cực kỳ hiếm gặp.

122. Nasal encephalocele is a recognized cause of nasal obstruction in children. Which one of the following statements does not accurately describe this condition?

- A. Usually communicates with the subarachnoid space.
- B. May be seen as a nasofrontal or a nasoethmoidal mass.
- C. The mass is soft, compressible and may be pulsatile, but biopsy is contraindicated.
- D. Nasal obstruction does not occur when the mass is located at the base of skull.

122. Não nằm trong ổ mũi (Nasal encephalocele) là nguyên nhân của tắc mũi ở trẻ em. Điều nào sau đây không chính xác khi mô tả tình trạng này?

- A. Luôn thông thương với khoang màng nhện.
- B. Có thể thấy khối mô ở khoang mũi trán hoặc khoang mũi sàng.
- C. Khối mô mềm, có thể đè xẹp và có thể có mạch đập, nhưng việc lấy mẫu sinh thiết bị chống chỉ định.
- D. Tắc mũi không xảy ra khi khối choán chỗ nằm ở nền hộp sọ (sàn sọ).

123. Nasopharyngeal angiofibromas

- A. May extend to the nasal passages and cause obstruction.
- B. Tend to cause symptoms typically at puberty.
- C. Rhinorrhea and epistaxis are common symptoms.
- D. Treatment is radiation therapy or surgery.
- E. All of the above.

123. U xơ mạch vùng mũi họng (nasopharyngeal angiofibromas).

- A. Có thể lan đến đường vào ổ mũi gây tắc nghẽn.
- B. Có xu hướng tạo ra triệu chứng đặc biệt vào tuổi dậy thì.
- C. Chảy dịch mũi và chảy máu mũi là triệu chứng hay gặp.
- D. Điều trị với xạ trị liệu pháp hoặc phẫu thuật.
- E. Tất cả câu trên.

124. Match the correct associations.	124. Kết hợp các lựa chọn với mô tả tương ứng.
a. Infant b. Adult c. Both d. Neither ____ Vocal cords are concave and at an angle to the trachea. ____ The main bronchi branch from the trachea at equal angles. ____ The glottis is located at C6. ____ The tracheal length from glottis to bifurcation is 11cm.	Trẻ nhũ nhi. Người trưởng thành. Cả hai. Không câu nào. ____ Dây thanh âm cong và tạo góc với khí quản. ____ Phế quản chính xuất phát từ khí quản theo các góc bằng nhau. ____ thanh môn nằm ở đốt sống cổ 6. ____ Chiều dài khí quản từ thanh môn đến chia đôi của khí quản là 11 cm.
125. Which of the following statements regarding the pediatric airway is true?	125. Phát biểu nào sau đây liên quan đến đường dẫn khí ở trẻ em đúng?
A. The lateral diameter of the newborn glottis is 10 mm. B. At birth, the trachea is approx 10–12 cm in length. C. At 4–6 months, the epiglottis loses contact with the soft palate and becomes more erect. D. The glottis assumes the adult location at the level of the sixth cervical vertebra by 6 years of age.	A. Đường kính trước sau của thanh môn trẻ sơ sinh 10 mm. B. Khi sinh, khí quản dài khoảng 10–12 cm. C. Từ tháng thứ 4–6, nắp thanh môn mất liên kết với khẩu cái mềm và trở nên nhô ra nhiều hơn. D. Thanh môn ở người trưởng thành nằm ở vị trí đốt sống cổ thứ 6 từ năm 6 tuổi.
126. During spontaneous respirations, the major contribution to total respiratory resistance is by:	126. Trong thời kỳ hô hấp tự động, yếu tố chính tạo ra kháng trở toàn bộ đường hô hấp là:
A. Nasal airway and mouth. B. Glottis. C. Trachea. D. Bronchi.	A. Đường dẫn khí ở mũi và miệng. B. Thanh môn. C. Khí quản. D. Phế quản.
127. A child with an airway that has a diameter of 8 mm develops a respiratory infection with airway inflammation and circumferential edema, which leads to a 1-mm uniform reduction in the size of the airway; this will decrease the cross-sectional area of the airway by:	127. Trẻ em với đường dẫn khí có đường kính 8 mm do nhiễm trùng đường hô hấp với tình trạng viêm đường dẫn khí, phù nề toàn bộ thành, làm giảm 1 mm đường kính đường dẫn khí; điều này sẽ làm giảm diện tích trải rộng của đường dẫn khí ở mức:
A. 34%. B. 44%. C. 56%. D. 64%. E. 74%.	A. 34%. B. 44%. C. 56%. D. 64%. E. 74%.

128. Laryngospasm is induced by reflexes in the nose, oropharynx, epiglottis, and vocal cords and may be seen in response to mucous, saliva, emesis, or blood. It necessitates immediate interventions, which may include:

- A. Positive pressure ventilation by a mask.
- B. Removal of the offending agent.
- C. Elevation of the mandible.
- D. Use of a muscle relaxant.
- E. All of the above.

129. In children younger than two and a half years with chronic stridor, the most common etiology is:

- A. Infection of the larynx and surrounding structures.
- B. Congenital anomalies of the larynx.
- C. Foreign body aspiration.
- D. Trauma.

130. Laryngomalacia is characterized by all of the following except:

- A. It is the most common congenital laryngeal anomaly.
- B. Aryepiglottic folds fall into the glottis on inspiration.
- C. Voice is hoarse leading to abnormal cry.
- D. Resolves by 18–24 months.
- E. Tracheostomy may be required if the problem interferes with feeding and growth.

131. All of the following congenital abnormalities lead to abnormal cry and hoarseness of voice except:

- A. Laryngocele.
- B. Laryngeal web.
- C. Laryngomalacia.
- D. Laryngeal cyst.
- E. Laryngotracheoesophageal cleft.

132. Match the correct associations.

- A. Laryngomalacia
- B. Airway hemangioma
- C. Both
- D. Neither

_____ Symptoms usually occur before six months of age.

_____ Treatment is conservative, since most cases resolve by two years of age.

128. Tình trạng co thắt thanh quản gây ra bởi phản xạ ở mũi, họng miệng, nắp thanh môn, dây thanh âm và có thể xảy ra bởi đáp ứng với dịch nhầy, nước bọt, chất nôn hoặc máu. Can thiệp cấp cứu tức thời nào sau đây cần thực hiện:

- A. Thông khí áp lực dương với mask.
- B. Loại bỏ các chất gây gây tình trạng co thắt.
- C. Nâng hàm dưới lên.
- D. Dùng thuốc giãn cơ.
- E. Tất cả câu trên.

| 142

129. Ở trẻ nhỏ hơn 2 tuổi có thở rít mạn tính (chronic stridor), nguyên nhân hay gặp nhất là:

- A. Nhiễm trùng vùng thanh quản và các cấu trúc lân cận.
- B. Bất thường bẩm sinh thanh quản.
- C. Hít sặc dị vật.
- D. Chấn thương.

130. Mềm sụn thanh quản (Laryngomalacia) được đặc trưng bởi các điểm sau, NGOẠI TRỪ:

- A. Là dạng bất thường hay gặp nhất của thanh quản.
- B. Nếp sụn phễu-nắp thanh quản (Aryepiglottic folds) đổ vào thanh môn trong thì hít vào.
- C. Khàn tiếng đưa đến tiếng khóc nghe bất thường.
- D. Cải thiện trong 18–24 tháng.
- E. Khai khí quản có thể cần thiết nếu tình trạng bệnh làm cản trở việc ăn uống và phát triển.

131. Tất cả bất thường bẩm sinh sau đều dẫn đến tiếng khóc bất thường và khan giọng, NGOẠI TRỪ:

- A. Túi phình thanh quản (Laryngocele).
- B. Màng (chấn) lỗ thanh quản (Laryngeal web).
- C. Mềm sụn thanh quản (Laryngomalacia).
- D. Nang thanh quản (Laryngeal cyst).
- E. Khe thanh quản khí quản thực quản (Laryngotracheoesophageal cleft).

132. Chọn các đáp án dưới đây cho giải thích liên quan.

- A. Mềm sụn thanh quản.
- B. U máu đường dẫn khí.
- C. Cả hai.
- D. Không câu nào.

_____ Các triệu chứng luôn diễn ra trước sáu tháng tuổi.

_____ Điều trị bảo tồn, bởi đa số các trường hợp sẽ tự cải thiện sau 2 tuổi.

<p>133. Syndromes associated with difficult airway management due to micrognathia is/are:</p> <p>A. Hallermann-Streiff Syndrome (Oculomandibulodyscephaly). B. Mobius Syndrome. C. Noonan's Syndrome. D. DiGeorge Syndrome. E. All of the above.</p>	<p>133. Các hội chứng liên quan với việc khó kiểm soát đường thở do chứng cằm nhỏ là:</p> <p>A. Hội chứng Hallermann-Streiff Syndrome (Oculomandibulodyscephaly). B. Mobius Syndrome. C. Noonan's Syndrome. D. DiGeorge Syndrome. E. Tất cả câu trên.</p>
<p>134. Postoperative complications associated with cleftlip/palate repair include:</p> <p>A. Edema leading to nasopharyngeal obstruction. B. Nasopharyngeal blockage from secretions. C. Laryngospasm from excessive secretion and bloody drainage. D. All of the above.</p>	<p>134. Các biến chứng hậu phẫu liên quan đến điều trị sứt môi/ hở hàm (cleftlip/palate repair) gồm:</p> <p>A. Phù nề dẫn đến tắc nghẽn mũi họng. B. Tắc nghẽn mũi họng do chất tiết. C. Co thắt thanh môn do hút dẫn lưu quá nhiều chất tiết và máu. D. Tất cả câu trên.</p>
<p>135. Macroglossia with a short neck combines to produce a difficult airway in which of the following clinical disorders?</p> <p>A. Hurler's Syndrome. B. Scheie's Syndrome. C. Both. D. Neither.</p>	<p>135. Lưỡi lớn (Macroglossia) kết hợp với cổ ngắn gây ra tình trạng đường thở khó kiểm soát trong tình huống lâm sàng nào sau đây?</p> <p>A. Hội chứng Hurler (Hurler's Syndrome). B. Hội chứng Scheie (Scheie's Syndrome). C. Cả hai. D. Không câu nào.</p>
<p>136. A difficult airway owing to a short and rigid neck is seen in:</p> <p>A. Hurler's and Marqio's mucopolysaccharidoses. B. Klippel-Feil Syndrome. C. Myositis ossificans. D. Ankylosing spondylitis. E. All of the above.</p>	<p>136. Việc kiểm soát đường thở khó khăn do cổ ngắn và cứng thấy ở:</p> <p>A. Hurler's and Marqio's mucopolysaccharidoses. B. Hội chứng Klippel-Feil (Klippel-Feil Syndrome). C. Viêm cơ cốt hóa (Myositis ossificans). D. Viêm cột sống dính khớp (Ankylosing spondylitis). E. Tất cả câu trên.</p>
<p>137. A two and a half-year-old white male who has a 2-day history of an upper respiratory tract infection and fever is now having mild stridor and dysphagia. His immunizations are up to date. You suspect retropharyngeal abscess. Which one of the following statements is incorrect regarding this patient?</p> <p>A. Age of the patient is somewhat atypical. B. Inspiratory radiograph films are more informative than expiratory films. C. A chest radiograph should be obtained to evaluate mediastinal extension. D. The retropharyngeal space extends from the base of the skull to the level of the second thoracic vertebrae. The usual organisms are staphylococci, group A streptococci, and anaerobes.</p>	<p>137. Trẻ nam 2.5 tuổi trải qua hai ngày viêm hô hấp trên và sốt nay thở rít (stridor) và khó nuốt (dysphagia). Bệnh nhân được chủng ngừa đủ theo tuổi. Bạn nghi ngờ rằng có tình trạng áp-xe thành sau họng. Phát biểu nào dưới đây không chính xác liên quan đến bệnh nhân?</p> <p>A. Tuổi của bệnh nhân có vẻ không đặc trưng (cho bệnh lý này). B. Phim chụp thì hít vào cho thông tin tốt hơn phim chụp thì thở ra. C. Xquang ngực nên được thực hiện để ước lượng tình trạng giãn nở trung thất. D. Thành sau họng bóc rách khỏi nền sọ đến mức đốt sống cổ ngực hai. Tác nhân hay gặp là staphylococci, streptococci Group A, và kỵ khí.</p>

[Mục lục](#)

<p>138. A 3-year-old is admitted to the pediatric ICU with a diagnosis of bacterial tracheitis. All of the following statements are true except:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Diagnosis is confirmed by thick purulent secretion suctioned from the trachea or the presence of a pseudomembrane, or ulcerations intratracheally.B. Intermittent tracheal suctioning should be avoided.C. Intubation may be required in cases of severe airway obstruction.D. Repeated bronchoscopy aids secretion removal and assessment of disease progression.E. Extubation criteria include lack of fever, presence of air leak around the tube, signs of healing at bronchoscopy, and a decreased need for suctioning.	<p>138. Trẻ 3 tuổi nhập vào khoa hồi sức Nhi với chẩn đoán viêm khí quản do vi khuẩn. Tất cả phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Chẩn đoán được xác minh bởi chất tiết mũi đặc hút được từ khí quản hoặc có giả mạc hoặc loét trong thành khí quản.B. Nên tránh hút khí quản ngắt quãng.C. Đặt nội khí quản là cần thiết trong trường hợp tắc nghẽn đường thở nghiêm trọng.D. Nội soi khí quản nhiều lần giúp loại bỏ chất tiết và đánh giá được diễn tiến bệnh.E. Tiêu chuẩn rút nội khí quản gồm không sốt, có khí rò quanh ống, có dấu hiệu lành trên nội soi phế quản, và giảm nhu cầu hút dịch.
<p>139. A two and a half-year-old with viral croup required intubation for increasing CO₂ and acidemia 3 days ago. Extubation is recommended when:</p> <ul style="list-style-type: none">A. An air leak around the tube can be heard with coughing.B. An air leak around the tube can be heard with a positive pressure insufflation of less than 40 cmH₂O.C. The amount of endotracheal secretions has diminished.D. All of the above.	<p>139. Trẻ hai tuổi rưỡi mắc Croup do virus cần đặt nội khí quản do CO₂ tăng và toan máu trong 3 ngày trước. Việc rút nội khí quản được khuyến cáo khi:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Có thể nghe thấy khí rò ra chung quanh ống (nội khí quản) kèm tiếng ho.B. Có thể nghe thấy khí rò ra chung quanh ống nội khí quản với áp lực dương thờ vào nhỏ hơn 40 cmH₂O.C. Lượng chất tiết ở nội khí quản giảm dần.D. Tất cả câu trên.
<p>140. With regard to orofacial trauma caused by external forces, all of the following statements are true except:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Nasotracheal intubation should be avoided with midfacial fractures.B. Provided the cervical spine is stable, hemorrhage at the base of the tongue should be managed by having the patient in the prone, or lateral position with the head down to allow drainage of blood.C. A skateboard-associated injury to the neck usually involves an area of soft tissue and an underlying skeletal injury.D. The amount of subcutaneous emphysema of the neck correlates with the severity of airway injury.	<p>140. Với chấn thương miệng mặt gây ra bởi ngoại lực, tất cả các phát biểu sau đúng, NGOẠI TRỪ:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Nên tránh đặt nội khí quản qua mũi với các trường hợp vỡ xương vùng giữa mặt.B. Dùng kẹp cổ để giữ cổ ổn định, các chảy máu gốc mũi nên được kiểm soát bằng cách đặt bệnh nhân nằm sấp hoặc nằm nghiêng một bên với đầu thấp xuống để dẫn lưu máu.C. Chấn thương do chơi ván trượt (skateboard-associated injury) vùng cổ ảnh hưởng cả vùng mô mềm và phần xương bên dưới.D. Lượng tràn khí dưới da vùng cổ liên quan đến độ nặng của tổn thương đường dẫn khí.
<p>141. In children with acquired subglottic stenosis, the most common etiology is:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Endotracheal intubation.B. External neck trauma.C. Burns.D. High tracheostomy sites.E. Tumors.	<p>141. Ở trẻ em có hẹp dưới thanh môn mắc phải (acquired subglottic stenosis), nguyên nhân hay gặp nhất là:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Đặt nội khí quản vào khí quản.B. Chấn thương cổ từ ngoài.C. Bỏng.D. Mổ khí quản ở vị trí cao.E. Các loại u.

142. Among the risk factors for the development of subglottic stenosis is the duration of mechanical ventilation. The acceptable time for the duration of intubation is:	142. Trong các yếu tố nguy cơ làm xuất hiện hẹp dưới thanh môn là thời gian thông khí cơ học. Thời gian cho phép cho việc lưu nội khí quản là:
A. 2 days. B. 4 days. C. 7 days. D. 10 days. E. None of the above.	A. 2 ngày B. 4 ngày C. 7 ngày D. 10 ngày E. Không câu nào
143. With regard to thermal and chemical injuries to the head and neck region, all of the following statements are true except:	143. Về các tổn thương hóa học và nhiệt ở vùng đầu và cổ, tất cả các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:
A. If there are flame burns of the face or singed facial hairs, the temperature is high enough to result in a respiratory burn. B. Thermal injury usually affects the nasopharynx and larynx. C. A child with a history of caustic ingestion requires examination of the larynx. D. HeliOx has not been shown to be effective in the management of postextubation stridor in burn victims.	A. Nếu lửa cháy ở mặt, hoặc chỉ lông mặt cháy, nhiệt độ cao đủ cũng gây ra bỏng hô hấp. B. Tổn thương do nhiệt luôn ảnh hưởng đến mũi họng và thanh quản. C. Ở trẻ em có bệnh sử nuốt các chất có khả năng gây tổn thương cần được khám thanh quản. D. Khí HeliOx không cho thấy hiệu quả trong điều trị thở rít sau rút nội khí quản ở những nạn nhân bỏng.
144. Papillomas are the most common airway tumors in children with symptoms usually appearing before 7 years of age. True statements about papillomas include all of the following except:	144. U nhú là loại u hay gặp nhất trên đường hô hấp ở trẻ em với các triệu chứng luôn xuất hiện trước 7 tuổi. Phát biểu đúng về u nhú gồm các điều sau, NGOẠI TRỪ:
A. Most commonly located on vocal cords. B. Initial symptoms involve a change in voice such as stridor. C. Often these children have personality changes. D. The natural history is life-long recurrence. E. The goal of therapy is to remove most of the lesions to prevent spreading while preserving airway anatomy.	A. Đa số nằm ở dây thanh âm. B. Triệu chứng đầu tiên gồm thay đổi giọng như thở rít (stridor). C. Thường thấy ở trẻ thay đổi tính tình. D. Bệnh sử tự nhiên là những đợt tái hồi trong suốt thời gian sống. E. Mục tiêu của điều trị là loại bỏ đa số tổn thương để chống lại sự lan rộng trong khi vẫn bảo tồn được cấu trúc giải phẫu đường dẫn khí.
145. The predominant pathophysiological abnormality leading to hypoxemia in bronchiolitis caused by respiratory syncytial virus infection is:	145. Bất thường sinh lý bệnh chính đưa đến giảm oxygen máu là viêm tiểu phế quản gây ra bởi nhiễm virus hợp bào đường hô hấp là:
A. V/Q mismatch. B. Right-to-left intrapulmonary shunting. C. Hypoventilation with relative alveolar hypoxemia. D. Diffusion barrier. E. All of the above.	A. Bất thường thông khí tưới máu (V/Q mismatch). B. Shunt nội phổi từ phải qua trái. C. Giảm thông khí với giảm oxygen tương đối phế nang. D. Khuếch tán qua màng (diffusion barrier). E. Tất cả câu trên.

[Mục lục](#)

145

146. A 5-month-old with severe respiratory syncytialvirus bronchiolitis is noted to be slightly edematouswith puffiness of the periorbital area and low urineoutput. Past medical history is unremarkable for prematurity or other perinatal disorders. It is also negative for any liver or kidney diseases. Physical examination does not reveal evidence of hepatomegalyor pronounced component of the second heartsound. Laboratory data shows that serum electrolytes are within normal limits. The most likely explanation for this finding is:	146. Trẻ 5 tháng tuổi với viêm tiểu phế quản nặng do virus hợp bào đường hô hấp (respiratory syncytialvirus) có dấu hiệu phù nhẹ kèm thâm quanh ổ mắt và cung lượng nước tiểu giảm. Tiền sử bệnh lý không có điều gì đáng lưu ý liên quan đến bất thường chu sinh. Trẻ cũng không có bệnh lý gan thận. Khám lâm sàng không phát hiện được triệu chứng gan to hoặc tiếng tim thứ hai. Dữ liệu cận lâm sàng cho thấy điện giải máu trong giới hạn bình thường. Giải thích hợp lý nhất cho các dấu hiệu này là:
A. Hypoalbuminemia. B. Hyponatremia with low urine Na+. C. Congestive heart failure owing to cor pulmonale. D. High antidiuretic hormone levels with hyperaldosteronism. E. None of the above.	A. Giảm albumin máu. B. Giảm Natri máu với giảm lượng Na ⁺ nước tiểu. C. Suy tim sung huyết do bệnh phổi. D. Tăng lượng hormone chống bài niệu với tình trạng cường aldosterol. E. Không câu nào ở trên đúng.
147. Evaluation of urine for the patient in the previous question will most likely show:	147. Kết quả đánh giá nước tiểu đối với bệnh nhân ở câu hỏi 146 nhiều khả năng nhất là:
A. Low urine Na+. B. High urine Na+. C. Normal urine Na+. D. Any of the above.	A. Giảm Na ⁺ niệu. B. Tăng Na ⁺ niệu. C. Na ⁺ niệu bình thường. D. Bất cứ đáp án nào ở trên.
148. In acute asthma, which one of the following demonstrates the most severe decrease?	148. Ở cơn hen cấp, điều nào sau đây giảm nặng nhất?
A. Maximum mid-expiratory flow rate. B. Mean expiratory forced reserve. C. Functional vital capacity. D. Forced expiratory volume 1.0 (FEV1.0).	A. Lưu lượng giữa thì thở ra tối đa (Maximum mid-expiratory flow rate). B. Thể tích dự trữ thở ra gắng sức trung bình (Mean expiratory forced reserve). C. Dung tích sống chức năng (Functional vital capacity). D. Thể tích thở ra gắng sức trong giây đầu (Forced expiratory volume 1.0 (FEV1.0)).
149. After treatment of an acute attack of asthma, which of the following is least likely to improve?	149. Sau điều trị cơn hen cấp, thông số nào sau đây ít cải thiện nhất?
A. Maximum mid-expiratory flow rate. B. Mean expiratory forced reserve. C. Functional vital capacity. D. FEV1.0.	A. Lưu lượng giữa thì thở ra tối đa (Maximum mid-expiratory flow rate). B. Thể tích dự trữ thở ra gắng sức trung bình (Mean expiratory forced reserve). C. Dung tích sống chức năng (Functional vital capacity). D. Thể tích thở ra gắng sức trong giây đầu (Forced expiratory volume 1.0 (FEV1.0)).
150. Which one of the following parameters is least likely to decrease during an acute attack of asthma?	150. Thông số nào trong các thông số sau đây ít giảm nhất trong cơn hen cấp?
A. Inspiratory capacity. B. Vital capacity. C. Expiratory reserve volume. D. Maximum expiratory flow rate. E. Residual volume.	A. Dung tích hít vào B. Dung tích sống C. Thể tích thở ra gắng sức. D. Lưu lượng thở ra tối đa. E. Thể tích cặn.

151. Pathophysiological changes that occur in an acute episode of asthma include all of the following except:	151. Thay đổi sinh lý bệnh có thể diễn ra ở đợt cấp của hen gồm tất cả những điều sau, NGOẠI TRỪ:
A. Hypocapnia is caused by alveolar hyperventilation secondary to activation of pulmonary reflexes.	A. Giảm CO ₂ gây ra bởi tăng thông khí phế nang thứ phát sau kích hoạt phản xạ phổi.
B. Hypocapnia correlates with the degree of airway obstruction.	B. Giảm CO ₂ liên quan đến mức tắc nghẽn đường dẫn khí.
C. The degree of hyperoxia correlates well with the degree of airway obstruction as measured by FEV _{1.0} .	C. Mức độ tăng oxygen liên quan chặt chẽ với mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí như thông số được đo bởi FEV _{1.0} .
D. Elevated PaCO ₂ occurs when FEV _{1.0} falls below 20% predicted.	D. Tăng PaCO ₂ diễn ra khi FEV _{1.0} giảm dưới 20% giá trị tiên đoán.
E. Elevated PaCO ₂ is not seen if peak expiratory flow rate is greater than 25% predicted.	E. Tăng PaCO ₂ không hiện diện nếu lưu lượng đỉnh thở ra lớn hơn 25%.
152. True statements regarding an acute asthmatic attack include:	152. Phát biểu đúng về đợt cấp hen phế quản gồm:
A. Left ventricular afterload is advantageously lowered by the significantly negative intrathoracic pressure with inspiration.	A. Hậu tải thất trái thấp một cách ưu thế bởi áp lực âm lớn khi hít vào.
B. A decrease in pulsus paradoxus always indicates an improvement in the patient's clinical condition.	B. Sự sụt giảm trong hiện tượng mạch nghịch luôn chỉ ra một sự cải thiện về tình trạng lâm sàng người bệnh.
C. Hypocapnia seen in the early stages of an attack correlates with the degree of airway obstruction.	C. Giảm CO ₂ thấy ở giai đoạn sớm của đợt cấp liên quan đến mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí.
D. Pulsus paradoxus is because of a combination of increased left ventricular afterload and ventricular interdependence during inspiration.	D. Tình trạng mạch nghịch xuất hiện bởi sự kết hợp của tình trạng hậu tải thất trái tăng và tương quan giữa tâm thất trong thì hít vào.
E. None of the above.	E. Không câu nào đúng.
153. Hypoxemia during status asthmaticus results from:	153. Giảm oxygen máu trong cơn hen (status asthmaticus) gây ra bởi:
A. V/Q mismatch.	A. Bất thường thông khí tưới máu.
B. Increased O ₂ requirement.	B. Tăng nhu cầu O ₂ .
C. Increased interstitial lung fluid.	C. Tăng ứ dịch mô kẽ phổi.
D. All of the above.	D. Tất cả câu trên.
154. FEV _{1.0} is an important parameter in the evaluation of a patient in status asthmaticus because of all of the following, except:	154. FEV _{1.0} là thông số quan trọng trong việc đánh giá bệnh nhân có cơn hen (status asthmaticus) bởi tất cả điều sau, NGOẠI TRỪ:
A. FEV _{1.0} correlates with PaO ₂ .	A. FEV _{1.0} liên quan đến PaO ₂
B. FEV _{1.0} inversely correlates with PaCO ₂ .	B. FEV _{1.0} tỉ lệ nghịch với PaCO ₂
C. PaCO ₂ elevation occurs when FEV _{1.0} falls below 20% predicted.	C. PaCO ₂ tăng diễn ra khi FEV _{1.0} giảm dưới 20% dự đoán.
D. Pulsus paradoxus is present in all patients with FEV _{1.0} less than 20% predicted.	D. Mạch nghịch xuất hiện ở tất cả bệnh nhân FEV _{1.0} dưới 20% tiên đoán.
155. At an FEV _{1.0} less than 20% predicted:	155. Ở mức FEV _{1.0} nhỏ hơn 20% dự đoán:
A. PaCO ₂ rises.	A. PaCO ₂ tăng.
B. Hypoxemia occurs.	B. Giảm oxygen máu diễn ra.
C. Pulsus paradoxus is present in all patients.	C. Mạch nghịch lý xuất hiện ở mọi bệnh nhân.
D. All of the above.	D. Tất cả các câu trên.

156. A 3-year-old boy developed acute airway obstruction possibly secondary to pneumococcal epiglottitis at home. An emergency cricothyrotomy was performed using a 16-gage angiocath, which was connected to a size 3.0 endotracheal tube adapter. Oxygen is delivered at a rate of 4 L/minute from an E-cylinder. The pressure gauge reading on the E-cylinder is at 1100 PSI. The transport team leader asks you, "How much time do we have before we run out of O₂?" (The cylinder factor for the E-cylinder is 0.3 L/PSI). Your answer should be:

- A. 8.2 minutes.
- B. 82 minutes.
- C. 820 minutes.
- D. 8 hours.
- E. Cannot be determined with the information provided.

156. Trẻ 3 tuổi xuất hiện tắc nghẽn đường thở cấp tính có thể thứ phát sau viêm nắp thanh môn do pneumococcus ở nhà. Bé được mở khí quản qua màng nhầy cấp cứu với kim 16-gage, gắn với nội khí quản 3.0. Oxygen cung cấp ở mức 4 L/phút qua bình oxygen loại E. Áp lực bình ở đồng hồ là 1100 PSI. Đội chuyển bệnh hỏi bạn, "Bao lâu nữa thì hết Oxygen?" (Loại bình Oxygen này 0.3 L/PSI). Câu trả lời của bạn sẽ là:

- A. 8.2 phút.
- B. 82 phút.
- C. 820 phút.
- D. 8 giờ.
- E. Không thể xác định được với các thông tin đã cho.

157. Which one of the combinations of values below best describes ventilation/perfusion ratio in the normal lung in the upright posture?

	<u>Apices</u>	<u>Bases</u>
a.	>1	>1
b.	>1	<1
c.	<1	>1
d.	<1	<1
e.	1	1

157. Đáp án nào sau đây mô tả tỉ thông khí/ tưới máu ở một phổi bình thường trong tư thế đứng thẳng?

	<u>Apices</u>	<u>Bases</u>
a.	>1	>1
b.	>1	<1
c.	<1	>1
d.	<1	<1
e.	1	1

158. Which of the following would be the most compelling indication for tracheostomy in a fire victim?

- A. Full thickness facial burns.
- B. Apnea.
- C. Proximal laryngeal damage.
- D. Severe pulmonary edema.
- E. Circumferential full-thickness burns of the neck.

158. Điều nào sau đây là những chỉ định bắt buộc để mở khí quản ở những nạn nhân của đám cháy?

- A. Bỏng độ 3 vùng mặt.
- B. Ngưng thở.
- C. Tổn thương đoạn trên của thanh quản.
- D. Phù nề phổi nặng.
- E. Bỏng toàn bộ cổ (hết chu vi của cổ)

159. Which of the following statements is true regarding the growth and development of lung units in infants?

- A. The lungs of newborn infants lack true alveoli.
- B. Terminal bronchioles grow and bifurcate to give rise to respiratory bronchioles during infancy.
- C. Inter-alveolar Pores of Kohn are well developed in the neonate.
- D. Alveoli form via septation of saccules.
- E. The number of secondary acini increases during the first year of life.

159. Phát biểu nào sau đây đúng khi nói về sự phát triển của các đơn vị phổi trẻ nhũ nhi?

- A. Phổi trẻ sơ sinh thiếu các phế nang thật sự.
- B. Tiểu phế quản tận cùng phát triển và phân nhánh để tăng lượng phế quản hô hấp trong suốt thời kỳ nhũ nhi (infancy).
- C. Các lỗ Kohn giữa các phế nang đã phát triển hoàn thiện ở trẻ sơ sinh.
- D. Các phế nang được hình thành từ các túi được tạo vách bên trong.
- E. Số lượng nang thứ cấp tăng lên trong suốt năm đầu của đời sống.

160. A patient with pneumonia is breathing an F_{iO_2} of 0.4. The P_{aCO_2} on arterial blood gases is 40 torr, and the P_{aO_2} is 100. The patient's temperature is $37^\circ C$ and the barometric pressure is 747. Assuming that the respiratory quotient is 0.8, what is the alveolar-arterial O_2 gradient in this patient?

- A. 30.
- B. 130.
- C. 180.
- D. 430.
- E. 140.

160. Bệnh nhân có viêm phổi thở khí F_{iO_2} 0.4. P_{aCO_2} 40 torr, và P_{aO_2} 100. Thân nhiệt $37^\circ C$ và áp lực khí quyển là 747. Cho rằng Hệ số hô hấp (respiratory quotient) là 0.8, thì chênh áp O_2 phế nang – động mạch (A- aO_2 gradient) ở bệnh nhân này là bao nhiêu?

- A. 30.
- B. 130.
- C. 180.
- D. 430.
- E. 140.

[Mục lục](#)

| 149

161. Which of the following is primarily responsible for the production of tumor necrosis factor?

- A. Platelets.
- B. Macrophages.
- C. B-lymphocytes.
- D. T-lymphocytes.
- E. Neutrophils.

161. Điều nào sau đây là đáp ứng tiên phát (của cơ thể) đối với các sản phẩm của yếu tố hoại tử khối u?

- A. Tiểu cầu.
- B. Đại thực bào.
- C. Tế bào Lympho-B.
- D. Tế bào Lympho-T.
- E. Bạch cầu trung tính.

162. A 10-year-old girl was involved in a motor vehicle collision, and is noted to have moderate respiratory distress. A chest radiograph shows a large left-sided pneumothorax. BP is normal. After a chest tube is inserted and is functioning properly, a persistent large air leak is noted. A repeat chest radiograph shows that there is still persistent pneumothorax. The patient's condition remains stable. The most appropriate next step in the management of this patient is:

- A. Insert a second chest tube.
- B. Perform an immediate thoracotomy.
- C. Repeat a chest radiograph in 8 hours.
- D. Initiate jet ventilation.
- E. Perform a bronchoscopy.

162. Bé gái 10 tuổi bị chấn thương do xe máy đâm, được gi nhận có nguy ngập hô hấp mức trung bình. Xquang ngực cho thấy hình ảnh tràn khí màng phổi lượng nhiều bên trái. Huyết áp bình thường. Sau khi được dẫn lưu ngực và dẫn lưu hoạt động bình thường, tình trạng rò khí lượng nhiều trường diễn vẫn còn. Hình ảnh quang tuyến ngực lần thứ hai cho thấy vẫn còn tình trạng tràn khí màng phổi. Tình trạng bệnh nhân vẫn ổn định. Bước tiếp theo phù hợp nhất trong điều trị bệnh nhân là:

- A. Đặt dẫn lưu ngực thứ hai.
- B. Mở ngực ngay.
- C. Lặp lại việc chụp hình quang tuyến ngực sau 8 giờ.
- D. Bắt đầu thông khí dòng cao (jet ventilation).
- E. Thực hiện nội soi phế quản.

163. When ketamine is administered by the intramuscular route, a larger dose is necessary to induce general anesthesia, compared with the intravenous route. The most likely explanation for this is:

- A. Upregulation of drug receptors.
- B. Tachyphylaxis.
- C. Slower absorption.
- D. Incomplete absorption.
- E. Tissue metabolism.

163. Khi Ketamin được tiêm trong cơ, cần liều cao là cần thiết để gây mê toàn thân so với khi dùng đường tĩnh mạch. Giải thích phù hợp nhất cho điều này là:

- A. Tăng cường thụ thể nhận thuốc.
- B. Giảm đáp ứng đột ngột sau dùng thuốc.
- C. Sự hấp thu chậm chạp.
- D. Sự hấp thu không hoàn toàn.
- E. Chuyển hóa mô.

<p>164. Recovery after alveolar injury is characterized by which of the following processes:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Serum factors enter the alveoli and delay the healing process.B. Polymorphonuclear leukocytes clear the alveolar debris. Alveolar type I cells divide and multiply to reconstitute the alveolar surface.C. The surface is first reconstituted by alveolar type II cells that, in turn, evolve into alveolar type I cells.D. The pericytes multiply and evolve into alveolar type I cells.	<p>164. Sự phục hồi sau tổn thương phế nang được đặc trưng bởi quá trình sau:</p> <ul style="list-style-type: none">A. Các yếu tố huyết tương đi vào trong phế nang và làm chậm sự cải thiện của thương tổn.B. Bạch cầu đa nhân làm sạch phần tổn thương nơi phế nang. Tế bào phế nang Type I phân đôi và tăng sinh để tái tạo lại bề mặt của phế nang.C. Bề mặt đầu tiên được tái tạo bởi tế bào phế nang Type II, và sau đó là tế bào phế nang Type I.D. Các tế bào ngoại vi nhân đôi và tham gia vào sự tạo thành của tế bào phế nang Type I.
<p>165. Which of the following is the earliest evidence of inspiratory muscle fatigue after discontinuation of mechanical ventilation?</p> <ul style="list-style-type: none">A. An increase in respiratory rate.B. An increase in PaCO₂.C. Alternation of abdominal and thoracic breathing every few breaths.D. Primary thoracic inspirator effort when supine.E. Abdomen moving inward during inspiration.	<p>165. Điều nào sau đây là bằng chứng sớm nhất của tình trạng mỏi cơ hô hấp sau khi ngắt máy thở?</p> <ul style="list-style-type: none">A. Tăng tần số thở.B. Tăng PaCO₂.C. Sự thay đổi kiểu thở bụng và ngực trong vài nhịp thở.D. Nỗ lực cơ hít vào chính của lồng ngực khi nằm ngửa.E. Hít bụng vào trong thì hít vào.
<p>166. Which of the following statements is correct regarding the physiology of hemeproteins within the Hb or myoglobin?</p> <ul style="list-style-type: none">A. CO₂ increases the affinity of Hb for O₂.B. O₂ has a stronger affinity for Hb than myoglobin.C. CO₂ combines with nonoxygenated Hb to form carbaminohemoglobin.D. 2,3-DPG increases Hb affinity for O₂ by competing with hydrogen ion for binding sites.E. O₂ and hydrogen ions bind to the same sites on Hb.	<p>166. Phát biểu nào sau đây đúng khi nói về sinh lý của hemeprotein trong Hb hoặc myoglobin?</p> <ul style="list-style-type: none">A. CO₂ làm tăng ái tính của Hb với O₂.B. O₂ có ái tính mạnh với Hb hơn là với myoglobin.C. CO₂ kết hợp với Hb chưa oxygen hóa để tạo thành carbaminohemoglobin.D. 2,3-DPG tăng ái tính của Hb với O₂ bằng việc cạnh tranh với ion hydrogen (H⁺) cho vị trí gắn.E. O₂ và hydrogen ion (H⁺) gắn cùng vị trí trên Hb.
<p>167. An 18-day-old infant male underwent insertion of an aorticopulmonary shunt estimated to be 5 mm in diameter for pulmonary atresia. Postoperatively it is noted that he has a large left-to-right shunt and continues to receive conventional mechanical ventilation. Which of the following interventions is most likely to reduce the left-to-right shunt flow?</p> <ul style="list-style-type: none">A. Intravenous hydralazine.B. Intravenous nitroprussid.C. Increase arterial pH.D. Increase FiO₂.E. Increase PEEP.	<p>167. Trẻ sơ sinh nam 18 ngày tuổi được đặt thông nối cung động mạch chủ - với - động mạch phổi đường kính 5 mm cho tình trạng hẹp động mạch phổi. Sau phẫu thuật, người ta thấy rằng bé có luồng shunt lớn từ trái-quả-phải và tiếp tục được thông khí cơ học thường quy. Can thiệp nào sau đây là phù hợp nhất để giảm lưu lượng luồng shunt trái-quả-phải?</p> <ul style="list-style-type: none">A. Truyền tĩnh mạch hydralazine.B. Truyền tĩnh mạch nitroprussid.C. Tăng pH động mạch.D. Tăng FiO₂.E. Tăng PEEP.

168. Which of the following is the major precursor of arachidonic acid? A. Glutamic acid. B. Leucine. C. Isoleucine. D. Linoleic acid. E. Valine.	168. Đáp án nào sau đây là tiền chất chính của arachidonic acid? A. Glutamic acid. B. Leucine. C. Isoleucine. D. Linoleic acid. E. Valine.
169. A child with pneumonia and respiratory failure is receiving conventional mechanical ventilation. Minute ventilation (MV) is 2 L/min and the PEEP is set at 5 cmH ₂ O. Hb is 9 gm% and arterial blood gases show that arterial O ₂ saturation is 85%. Cardiac output is estimated to be 2 L/min. O ₂ transport from lungs to tissues will be most improved by which of the following: A. Increasing MV to 3 L/min. B. Increasing PEEP to 10 cmH ₂ O. C. Increasing Hb to 14 gm%. D. Increasing O ₂ saturation to 95%. E. Increasing cardiac output to 2.4 L/min.	169. Trẻ viêm phổi và suy hô hấp được thông khí cơ học thường quy. Thông khí phút (minute ventilation, MV) là 2L/phút và PEEP 5 cmH ₂ O. Hgb 9gm% và khí máu động mạch cho thấy tình độ bão hòa oxygen máu động mạch là 85%. Cung lượng tim ước lượng 2 L/phút. O ₂ vận chuyển từ phổi đến mô sẽ cải thiện khi: A. Tăng MV lên 3 L/phút. B. Tăng PEEP lên 10 cmH ₂ O. C. Tăng Hb lên 14gm%. D. Tăng độ bão hòa oxygen lên 95%. E. Tăng cung lượng tim lên 2.4 L/phút.
170. Stimulation of juxtacapillary receptors (J receptors) produces: A. Rapid shallow breathing. B. Bronchodilation. C. Hypotension. D. Cough. E. Tachycardia.	170. Kích thích vào thụ thể J (juxtacapillary) receptors (hay pulmonary C-fiber receptors) ở mao mạch phổi gần thành phế nang) sẽ gây ra: A. Thở nhanh nông. B. Giãn phế quản. C. Tăng huyết áp. D. Ho. E. Tăng nhịp tim.
171. Which of the following types of cells is most likely to manifest injury at the onset of ARDS?: A. Clara cells. B. Pulmonary macrophages. C. Pulmonary endothelial cells. D. Type I epithelial pneumocytes. E. Type II epithelial pneumocytes.	171. Loại tế bào nào sau đây hay gây tổn thương khởi đầu cho ARDS? A. Tế bào Clara B. Đại thực bào phổi. C. Tế bào nội mô phổi. D. Tế bào phổi loại thượng bì Type 1. E. Tế bào phổi loại thượng bì Type 2.
172. Rebreathing during the use of Mapleson D breathing circuit while under anesthesia can be minimized by: A. Increasing fresh gas flow. B. Decreasing fresh gas flow. C. A short expiratory flow. D. Fast respiratory rate. E. None of the above.	172. Thở lại trong khi dùng hệ thống ống thở Mapleson D trong khi gây mê có thể hạn chế: A. Tăng lưu lượng dòng khí mới. B. Giảm lưu lượng dòng khí mới. C. Dòng khí thở ra ngắn. D. Tần số hô hấp nhanh. E. Không câu nào đúng.

173. Barotrauma is a recognized complication of positive pressure ventilation. Which of the following ventilatory strategies is expected to be associated with the least risk of barotrauma:

- A. A tidal volume (TV) of 5 mL/kg and a PEEP of 10 cmH₂O.
- B. A TV of 7 mL/kg and a PEEP of 15 cmH₂O.
- C. A plateau pressure less than 35 cmH₂O with a decelerating waveform.
- D. Peak airway pressure of 50 cmH₂O with an asquare waveform inspiratory flow.
- E. A TV of 10 mL/kg and a mean inspiratory flow of 60 L/minute.

174. Regional lung overdistention at end-inspiration rarely occurs during mechanical ventilation in which of the following settings:

- A. Diffuse idiopathic pulmonary fibrosis.
- B. ARDS.
- C. Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD).
- D. Auto-PEEP of 15 cmH₂O without bronchospasm (emphysema).
- E. Acute bronchospasm with hyperinflation.

175. When a patient is receiving conventional positive pressure ventilation at a specific fixed TV, which of the following fixed end points will result as conditions change?

- A. A uniform expansion of all lung units based on the plateau pressure.
- B. A constant plateau pressure in spite of changing respiratory rate.
- C. A constant end-inspiratory lung volume in spite of varying airway resistance.
- D. A constant increase in intrathoracic pressure in spite of changes in lung compliance.
- E. None of the above.

176. A 1-year-old boy with ARDS is on pressure-limited ventilation with an inspiratory time of 1 second, SIMV of 20 bpm, PIP of 30 cmH₂O, and PEEP of 8 cmH₂O. The chest radiograph has shown significant improvement over the past 24 hours, and the FiO₂ has been weaned from 0.7 to 0.45. Failure to decrease the inspiratory time may result in all of the following except:

- A. Decreased venous return.
- B. Decreased physiological dead space.
- C. Auto-PEEP.
- D. Pneumomediastinum.

173. Chấn thương áp lực (barotrauma) được biết là biến chứng của thông khí áp lực dương. Chiến lược thông khí nào sau đây được mong đợi có ít nguy cơ chấn thương áp lực:

- A. Thể tích khí lưu thông 5 mL/kg và PEEP 10 cmH₂O.
- B. Thể tích khí lưu thông 7 mL/kg và PEEP 15 cmH₂O.
- C. Áp lực bình nguyên (plateau pressure) < 35 cmH₂O với dạng sóng giảm dần.
- D. Áp lực đỉnh đường dẫn khí 50 cmH₂O với kiểu hình sóng vuông với dòng khí hít vào.
- E. Thể tích khí lưu thông 10 mL/kg và lưu lượng hít vào trung bình mức 60 L/phút.

174. Căng quá mức khu trú ở phổi trong cuối kỳ thở ra hiếm khi diễn ra trong quá trình thông khí cơ học trong trường hợp nào sau đây:

- A. Xơ hóa phổi lan tỏa vô căn.
- B. ARDS.
- C. Đợt cấp bệnh phổi mạn tính.
- D. Auto-PEEP mức 15 cmH₂O mà không có co thắt phế quản (khí phế thũng).
- E. Co thắt phế quản cấp tính với tình trạng trương khí quá mức.

175. Khi bệnh nhân đang được thông khí áp lực dương thường quy ở mức thể tích khí lưu thông cố định đặc trưng, điểm cuối cố định (fixed end points) nào sau đây sẽ xảy đến khi thay đổi các điều kiện?

- A. Sự giãn nở đồng bộ tất cả các đơn vị trong phổi dựa vào áp lực bình nguyên.
- B. Áp lực bình nguyên cố định bất chấp sự thay đổi của tần số hô hấp.
- C. Thể tích phổi cuối kỳ hít vào hằng định bất chấp sự thay đổi của kháng trở đường dẫn khí.
- D. Tình trạng tăng hằng định áp lực trong lồng ngực bất chấp sự thay đổi độ giãn nở của phổi.
- E. Không câu nào đúng.

176. Trẻ 1 tuổi bị ARDS đang được thông khí với áp lực hạn chế vô thời gian hít vào 1 giây, SIMV 20/phút, PIP 30 cmH₂O, và PEEP 8 cmH₂O. Xquang ngực thấy cải thiện rõ ràng trong 24 giờ qua và FiO₂ giảm được từ 0.7 xuống 0.45. Thất bại trong việc giảm thời gian hít vào có thể đưa đến những điều sau, NGOẠI TRỪ:

- A. Giảm hồi lưu tĩnh mạch.
- B. Giảm khoảng chết sinh lý.
- C. Auto-PEEP.
- D. Tràn khí trung thất.

177. Nitric oxide is synthesized from which of the following?	177. Nitric oxide được tổng hợp từ chất nào sau?
A. Arginine. B. Glutamic acid. C. Leucine. D. Isoleucine. E. Linoleic acid.	A. Arginine. B. Glutamic acid. C. Leucine. D. Isoleucine. E. Linoleic acid.
178. A 1-day-old infant underwent insertion of an aorticpulmonaryshunt measuring 5 mm in diameterforan underlying cyanotic congenital heart disease. He has been admitted to the ICU for postoperativecareand is on conventional positive pressure ventilation. A large left-to-right shunt is noted while heis on the ventilator. Which of the following is mostlikely to reduce the left-to-right shunt blood flow?	178. Trẻ sơ sinh 1 ngày tuổi được đặt shunt cung động mạch chủ- phổi đường kính 5 mm cho bệnh tim bẩm sinh có tím. Bé được nhập vào khoa ICU để hồi sức sau mổ và được thông khí cơ học áp lực dương thường quy. Người ta nhận thấy có một luồng thông trái-quả-phải trong khi bệnh nhân đang được thông khí. Điều nào sau đây có khả năng nhất giúp giảm luồng shunt trái-quả-phải?
A. Hydralazine. B. Increasing FiO ₂ . C. Administration of inhaled nitric oxide. D. Increasing PEEP on the ventilator. E. Increasing arterial pH.	A. Hydralazine. B. Increasing FiO ₂ . C. Administration of inhaled nitric oxide. D. Increasing PEEP on the ventilator. E. Increasing arterial pH.
179. A 9-month-old infant who was on mechanical ventilationfor pneumonia and respiratory failure wasextubated. Which of the following is the earliestevidenceof inspiratory muscle fatigue after discontinuationof mechanical ventilation?	179. Trẻ nữ nhi 9 tháng tuổi được thông khí cơ học vì viêm phổi và suy hô hấp đã được đặt nội khí quản. Điều nào sau đây là bằng chứng sớm nhất cho thấy tình trạng mỏi cơ hô hấp sau khi ngắt bé với hệ thống thông khí cơ học?
A. Alternation of abdominal and thoracic breathingevery few breaths. B. Primary thoracic inspiratory efforts when supine. C. An increase in respiratory rate. D. An increase in arterial CO ₂ . E. Abdomen moving inward during inspiration.	A. Thay đổi kiểu thở bụng và ngực vài nhịp. B. Thấy nỗ lực của các cơ hít vào chính của ngực khi nằm ngửa. C. Tăng tần số hô hấp. D. Tăng CO ₂ trong máu động mạch. E. Bụng rút vào trong thì hít vào.
180. What is the toxic byproduct of the combination ofnitric oxide with oxygen?	180. Sản phẩm nào độc sau đây do sự kết hợp của oxygen với nitric oxide?
A. Nitric oxide. B. Nitric dioxide. C. Nitrous oxide. D. Hb. E. All of the above.	A. Nitric oxide. B. Nitric dioxide. C. Nitrous oxide. D. Hb. E. Tất cả câu trên.
181. A HeliOx has been shown to be of benefit in whichof the following clinical situations?	181. Khí HeliOx được cho thấy là có lợi ở những tình huống lâm sàng nào sau đây?
A. Croup. B. COPD. C. Asthma. D. Fixed upper airway narrowing. E. All of the above.	A. Croup. B. COPD. C. Hen phế quản. D. Hẹp kín đường dẫn khí trên. E. Tất cả câu trên.

182. Marked hypertrophy of smooth muscles in the bronchial arteries and bronchial tree is present in lung biopsy specimen from a 19-month-old infant. Which of the following is the most likely underlying lung disease in this patient?

- A. Primary pulmonary hypertension.
- B. Chronic asthma.
- C. BPD.
- D. Dysmotile cilia syndrome.
- E. Tracheobronchomegaly.

182. Phì đại rõ rệt cơ trơn ở các động mạch tiểu phế quản và nơi cây phế quản có ở mẫu sinh thiết phổi trẻ 19 tháng tuổi. Bệnh lý nền ở phổi nào sau đây có thể gặp nhất ở bệnh nhân?

- A. Tăng áp phổi nguyên phát.
- B. Hen phế quản mạn tính.
- C. Loạn sản phế quản phổi (Bronchopulmonary Dysplasia, BPD)
- D. Hội chứng bất động vi nhung mao đường dẫn khí.
- E. Phì đại khí phế quản.

183. Respiratory failure characterized by hypercapnia, but a normal $PAO_2 - PaO_2$ difference would most likely occur in which of the following conditions?

- A. Pneumonia with a lobar pattern.
- B. ARDS.
- C. Upper airway obstruction.
- D. Pulmonary edema is associated with severe head injury.
- E. Severe status asthmaticus.

183. Suy hô hấp được đặc trưng bởi tình trạng ứ khí, nhưng chênh lệch $PAO_2 - PaO_2$ bình thường sẽ hay gặp nhất trong tình huống nào sau đây?

- A. Viêm phổi thùy.
- B. ARDS.
- C. Tắc nghẽn hô hấp trên.
- D. Phù phổi liên quan đến tổn thương nặng ở đầu.
- E. Cơ hen phế quản cấp.

184. Which of the following is equivalent to intrapleural pressure at rest?

- A. Airway pressure and the surface tension of the pleura.
- B. Pressure exerted by the weight of the lung at vertical levels.
- C. Airway pressure minus alveolar pressure.
- D. The surface tension of the alveoli.
- E. The net pressure resulting from the elastic recoil of the lung and chest wall.

184. Điều nào sau đây bằng với áp lực màng phổi khi nghỉ ngơi?

- A. Áp lực đường dẫn khí và sức căng bề mặt của màng phổi.
- B. Áp lực tạo bởi sức nặng của phổi ở phương thẳng đứng.
- C. Áp lực đường dẫn khí trừ cho áp lực phế nang.
- D. Sức căng bề mặt của các phế nang.
- E. Hiệu áp lực của sự đàn hồi của phổi và thành ngực.

185. Bronchogenic cyst is most likely to occur in which of the following locations?

- A. Subpleural region.
- B. Middle mediastinum.
- C. Upper lobe.
- D. Anterior mediastinum.
- E. Lingula.

185. Nang xuất phát từ khí phế quản hay nằm ở vùng nào sau đây?

- A. Vùng dưới màng phổi.
- B. Giữa trung thất.
- C. Thùy trên phổi.
- D. Trung thất trước.
- E. Thùy lưỡi.

186. Which of the following is the most important factor responsible for the hysteresis of the pressure-volume curve of the normal lung in vivo?

- A. Elastin and collagen properties.
- B. The Laplace relationship.
- C. Airway compliance.
- D. Frequency dependence of compliance.
- E. Air-surface interface.

186. Điều nào sau đây là yếu tố quan trọng nhất chịu trách nhiệm cho sự chậm trễ của đường con áp lực- thể tích ở một phổi bình thường trong cơ thể sống?

- A. Tính năng của collagen và đàn hồi.
- B. Mối tương quan Laplace.
- C. Khả năng giãn nở của đường dẫn khí.
- D. Sự phụ thuộc vào tần số (hô hấp) của độ giãn nở.
- E. Lớp giữa bề mặt khí.

187. Which of the following results in increased mechanical efficiency of the diaphragm?

- A. Increasing the curvature of the dome of the diaphragm.
- B. Shortening of the muscle fibers.
- C. Increasing end-expiratory lung volume above the relaxed volume of the rib cage and the abdomen.
- D. Completely relaxing the abdomen.
- E. Inspiration against a resistive load.

187. Điều nào sau đây giúp tăng hiệu quả cơ học của cơ hoành?

- A. Tăng độ cong của trần cơ hoành.
- B. Làm co rút (ngắn) sợi cơ.
- C. Tăng thể tích phổi cuối kỳ thở ra nhiều hơn thể tích lúc nghỉ của lồng ngực và ổ bụng.
- D. Nghỉ ngơi hoàn toàn phần bụng.
- E. Hít vào kháng với các sức kháng

thực lục
| 155

188. Which of the following distributions of cell types in bronchoalveolar lavage fluid is more consistent with ARDS?

188. Thông số nào liên quan tế bào sau đây trong dịch rửa phế quản hay gặp hằng định với ARDS?

	Alveolar macrophages	Lymphocytes	PMNs
a.	25%	4%	70%
b.	25%	2%	4%
c.	85%	2%	12%
d.	85%	12%	2%
e.	92%	5%	2%

	Alveolar macrophages	Lymphocytes	PMNs
a.	25%	4%	70%
b.	25%	2%	4%
c.	85%	2%	12%
d.	85%	12%	2%
e.	92%	5%	2%

189. A 16-year-old adolescent female with cystic fibrosis admitted to the pediatric ICU with hemoptysis of sufficient severity to require several blood transfusion therapies. Of the following, which procedure would be most appropriate at this time?

- A. Perfusion lung scan.
- B. Bronchial arteriography.
- C. Pulmonary arteriography.
- D. MRI of the chest.
- E. CT scan of the chest.

189. Thiếu niên nữ 16 tuổi có bệnh lý xơ hóa phổi được nhập vào ICU Nhi với ho ra máu với mức nặng đủ để cần truyền máu. Thủ thuật nào sau đây sẽ phù hợp nhất trong thời điểm này?

- A. Xạ hình tưới máu phổi.
- B. Dựng hình động mạch phế quản.
- C. Dựng hình động mạch phổi.
- D. MRI ngực.
- E. CT scan ngực

190. From birth until 6 years of age, functional residual capacity (FRC) increases as a function of total lung capacity because:

- A. Airway resistance increases.
- B. Chest wall compliance decreases.
- C. The t for expiratory flow increases.
- D. A child spends progressively more time in the erect posture.
- E. Laryngeal adductors become active during expiration.

190. Từ khi sinh cho đến 6 tuổi, dung tích cặn chức năng (Functional residual capacity, FRC) tăng như chức năng của dung tích toàn phổi bởi:

- A. Kháng trở đường dẫn khí tăng.
- B. Khả năng giãn nở của thành ngực giảm.
- C. Thông số t của lưu lượng thở ra tăng.
- D. Trẻ tăng dần thời gian đứng thẳng.
- E. Cơ khép thanh quản hoạt động trong thời kỳ thở ra.

191. Therapy with a helium-oxygen mixture (HeliOx) can be used in children with severe subglottic stenosis because:

- A. HeliOx is a bronchodilator.
- B. HeliOx is less dense than air.
- C. HeliOx is less viscous than air.
- D. Flow through large airways is dependent on gas viscosity.
- E. Flow through large airways is always transitional.

191. Liệu pháp thông khí với hỗn hợp ký HeliOx có thể được sử dụng ở trẻ có hẹp nặng dưới thanh môn bởi vì:

- A. HeliOx là chất giãn tiểu phế quản.
- B. HeliOx có độ đậm đặc ít hơn không khí.
- C. HeliOx có độ quán tính ít hơn không khí.
- D. Lưu lượng qua đường dẫn khí lớn phụ thuộc vào độ quán tính của khí.
- E. Lưu lượng qua đường dẫn khí lớn luôn chuyển tiếp.

<p>192. Which of the following is the most prominent histological feature of BPD?</p> <p>A. Disrupted airway branching pattern. B. Decreased number of alveoli. C. Deficient bronchial cartilage. D. Eosinophilic infiltration of alveolar septa. E. Capillary hyperplasia.</p>	<p>192. Điều nào sau đây là đặc điểm mô học hay gặp của dị sản phế quản phổi?</p> <p>A. Dạng đường dẫn khí cắt cụt. B. Giảm số lượng phế nang. C. Thiếu hụt sụn phế quản. D. Thâm nhiễm bạch cầu ái toan nơi thành phế nang. E. Phì đại mao mạch.</p>
<p>193. An infant with BPD is on oxygen. The current fraction of inspired oxygen that maintains a PaO₂ of 55mmHg and a barometric pressure of 760 mmHg is 0.27. The infant is being transferred to another hospital via a plane flying at a high altitude, which results in a reduction in the barometric pressure to 623mmHg. What FiO₂ will be required to maintain the same PaO₂ assuming a constant respiratory quotient of 0.8, a constant PaCO₂ of 40 mmHg, and a body temperature of 37°C:</p> <p>A. 0.24. B. 0.27. C. 0.30. D. 0.33. E. 0.37.</p>	<p>193. Trẻ sơ sinh có loạn sản khí phế quản đang được thở oxygen. Tỷ oxygen hít vào hiện tại là 0.27 để giữ được PaO₂ mức 55 mmHg và áp lực khí quyển (barometric pressure) là 760 mmHg. Trẻ được chuyển từ bệnh viện hiện tại qua nơi khác bằng máy bay ở độ cao mà tại đó áp suất khí quyển giảm còn 623 mmHg. Mức FiO₂ nào sẽ cần thiết để giữ được mức PaO₂ tương đương, cho rằng hệ số hô hấp không đổi ở mức 0.8, PaCO₂ không đổi 40 mmHg, và thân nhiệt là 37 độ C.</p> <p>A. 0.24. B. 0.27. C. 0.30. D. 0.33. E. 0.37.</p>
<p>194. The function of surfactant associated with protein C is:</p> <p>A. To stimulate surfactant synthesis. B. To facilitate formation of surfactant films at air-liquid interface. C. To regulate surfactant release. D. To inhibit enzymes that inactivate surfactant. E. Not related to normal surfactant function.</p>	<p>194. Chức năng của surfactant liên quan đến protein C là :</p> <p>A. Kích thích sự tổng hợp surfactant. B. Làm thuận lợi cho sự tạo thành tấm surfactant ở nơi tiếp xúc giữa hơi - và - dịch. C. Kiểm soát sự giải phóng surfactant. D. Ức chế enzyme có tác dụng bất hoạt surfactant. E. Không liên quan đến hoạt động bình thường của surfactant.</p>
<p>195. Type I pulmonary pneumocytes are best described as:</p> <p>A. Cells involved in surfactant synthesis. B. Cells involved in neurohumoral release and synthesis. C. Cells involved in glycoprotein synthesis. D. Cells that function as stem cells for type II alveolar cells. E. Cells that minimize the barrier to gas exchange.</p>	<p>195. Phế bào phổi Type I được mô tả đúng nhất như sau:</p> <p>A. Tế bào tham gia vào tổng hợp surfactant. B. Tế bào tham gia vào tổng hợp và giải phóng thần kinh thể dịch. C. Tế bào tham gia vào tổng hợp glycoprotein. D. Tế bào có chức năng như tế bào mầm để tạo ra tế bào phế nang Type II. E. Tế bào làm giảm tối đa hàng rào trao đổi khí.</p>

[Mục lục](#)

196. Forced vital capacity is useful as an index of pulmonary impairment because:

- A. It shows the least decline in the supine position.
- B. It is affected only in obstructive lung diseases.
- C. It has a high intrasubject reproducibility.
- D. It has a large standard deviation.
- E. It remains stable with increasing height.

196. Dung tích thở ra gắng sức (Forced vital capacity, FVC: sau khi đã hít vào gắng sức ngay trước đó) được sử dụng như một chỉ số đánh giá thương tổn phổi bởi vì:

- A. Nó giảm ít nhất khi nằm ngửa.
- B. Nó chỉ bị ảnh hưởng ở bệnh phổi tắc nghẽn.
- C. Nó có thể thực hiện lại nhiều lần ở cùng một bệnh nhân.
- D. Nó có độ lệch chuẩn lớn.
- E. Nó vẫn ổn định ở những bệnh nhân có chiều cao lớn hơn.

[Mục lục](#)

| 157

197. Which of the following is used to calculate work of breathing?

- A. Pressure–volume curve.
- B. Flow–volume curve.
- C. Pressure–flow curve.
- D. Volume–time curve.
- E. Flow–time curve.

197. Thông số nào sau đây được sử dụng để tính toán công hô hấp?

- A. Đường con thể tích – áp lực.
- B. Đường con thể tích – lưu lượng.
- C. Đường con lưu lượng – áp lực.
- D. Đường con thể tích – thời gian.
- E. Đường con thời gian – lưu lượng.

198. A 14-year-old male is admitted to the pediatric ICU for heroin overdose. Alveolar carbon dioxide is 85 mmHg at a barometric pressure of 760 mmHg and water vapor pressure of 47 mmHg. Upon arrival and while breathing room air, his alveolar–arterial oxygen tension difference was 10 mmHg. Assuming that the fraction of inspired oxygen of room air is 0.21 and the respiratory quotient is 0.8, the patient's arterial oxygen tension would be:

- A. 23 mmHg.
- B. 33 mmHg.
- C. 43 mmHg.
- D. 53 mmHg.
- E. 63 mmHg.

198. Trẻ nam 14 tuổi nhập vào ICU Nhi do quá liều heroin. Carbon dioxide phế nang là 85 mmHg ở áp suất khí quyển 760 mmHg và áp suất bay hơi nước 47 mmHg. Lúc nhập khoa, chênh áp oxygen phế nang – oxygen động mạch là 10 mmHg. Cho rằng phân suất oxygen hít vào ở phòng là 0.21 và hệ số hô hấp là 0.8, oxygen máu động mạch sẽ là:

- A. 23 mmHg.
- B. 33 mmHg.
- C. 43 mmHg.
- D. 53 mmHg.
- E. 63 mmHg.

199. A medication is being administered to a patient at intervals equivalent to its half-life. How many half-lives will it take for the plasma concentration of the medication to reach 97% of the final steady-state levels?

- A. One half-life.
- B. Two half-lives.
- C. Three half-lives.
- D. Four half-lives.
- E. Five half-lives.

199. Thuốc được sử dụng cho bệnh nhân theo những khoảng thời gian bằng với thời gian bán thải của thuốc. Cần bao nhiêu khoảng thời gian bán thải để nồng độ thuốc trong huyết tương đạt 97% ở mức nồng độ thuốc đạt trạng thái ổn định sau cùng.

- A. Nửa thời gian bán thải.
- B. Gấp đôi thời gian bán thải.
- C. Gấp ba thời gian bán thải.
- D. Gấp bốn thời gian bán thải.
- E. Gấp năm thời gian bán thải.

200. If the patient in Question 199 requires extracorporeal life support, what would be the effect of this modality of therapy on the half-life of the medication?

- A. Increase.
- B. Decrease.
- C. Remain the same.
- D. Volume of distribution decreases dramatically.

200. Nếu bệnh nhân ở câu 199 cần hỗ trợ ngoài cơ thể, liệu pháp sẽ ảnh hưởng lên thời gian bán thải của thuốc ra sao?

- A. Tăng
- B. Giảm
- C. Không đổi
- D. Thể tích phân bố giảm rất nhiều.

Answers - Đáp án

CHAPTER 1: RESPIRATORY SYSTEM

1.E

1.E

The Murphy eye side hole does not provide protection against obstruction of the endotracheal tube. The incidence of tube obstruction is approximately 5% in the pediatric population, and approximately 80% of tube obstructions occur in endotracheal tubes that are 3.5 mm in diameter or smaller. The channel on the straight blade is the visual pathway for the person performing the intubation.

Lỗ Murphy không giúp bảo vệ được tình trạng tắc nghẽn ống nội khí quản. tỉ lệ tắc nội khí quản khoảng 5% ở trẻ em, và khoảng 80% ở loại nội khí quản đường kính từ 3.5 mm trở xuống. Dãy kênh thẳng giúp người đặt nội khí quản nhìn rõ được ống vào.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 59–64.)

2. A

2.A

Subglottic stenosis occurs in 2–6% of pediatric patients following tracheal intubation.

Hẹp dưới thanh quản diễn ra từ 2-6% ở trẻ em sau đặt nội khí quản.

(Parkin JL, et al. Ann Otolaryngology, 1976; 85:673.)

3. E

3.E

All are true.

Tất cả đều đúng

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 65–76)

4–5. D, E

4 – 5.D, E

Postextubation croup occurs in approximately 5% of intubated children and usually resolves in 24 hours. It is more common in patients with frequent coughing episodes and in patients whomove more frequently while intubated. It has been shown to be more prevalent in children 1–4 years of age, particularly in association with any type of surgery in the head/neck area.

Croup sau đặt nội khí quản xảy ra khoảng 5% ở trẻ được đặt nội khí quản và thường thoái lui trong 24 giờ. Nó hay gặp hơn ở bệnh nhân có các đợt ho và ở bệnh nhân vận động thường xuyên trong lúc đặt nội khí quản. Tình trạng này được thấy nhiều hơn ở trẻ 1-4 tuổi, đặc biệt ở bất cứ loại phẫu thuật nào ở vùng đầu/ cổ.

(Kemper, et al. Crit Care Med, 1991; 19:352.)

6-8. E, E, E

The mortality rate for tracheostomy is 1-3%. The mortality rate and complications are highest in infants. Following tracheostomy, there appears to be an increase in airway secretions for 24-48 hours during which time the patient will need frequent suctioning. The patient will also need to be evaluated for possible air leak, such as subcutaneous emphysema or pneumomediastinum, and monitoring for postoperative bleeding.

(Zeifouni A, et al. J Otolaryngology, 1993; 22:431-434; Crysedale, WS. Ann Otorhinolaryngology, 1988; 97:493.)

9. C

The tracheostomy tubes, in fact, may measure 0.5 mm larger than the previously used endotracheal tube, because the site of insertion is below the cricoid cartilage. The initial change of the tracheostomy tube must be done with the surgeon in attendance as a precaution against complications.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp.72-73.)

10. A

This is a rare complication of prolonged tracheostomy, and it is most likely a result of erosion of the innominate artery. Under these circumstances, a cuffed tracheostomy tube should be passed beyond the site of bleeding and immediately inflated.

(Crysedale WS. Ann Otorhinolaryngology, 1988; 97:493-499.)

11. B

An anterior (and not a posterior) tracheal flap at the operation site for tracheostomy is one of the etiologies of obstruction following decannulation. Other etiologies include: fusion of vocal cords, granuloma, and temporary adductor failure.

(Carter P, et al. Ann Otorhinolaryngology, 1983; 92:398-401; Sasaki CT, et al. Ann J Dis Child, 1978; 132:266-269.)

6 - 8. E, E, E

Tỉ lệ tử vong của khai khí quản là 1-3%. Tỉ lệ tử vong và biến chứng cao nhất ở trẻ nhũ nhi. Sau khi khai khí quản, có tình trạng tăng tiết dịch đường dẫn khí trong 24-48 giờ và trong suốt thời gian này bệnh nhân cần được hút dịch thường xuyên. Bệnh nhân sẽ cần đánh giá xem có bị rò khí không, ví dụ gây tràn khí dưới da, tràn khí trung thất và cần theo dõi tình trạng chảy máu sau phẫu thuật.

9. C

Thực ra ống nội khí quản (cho mở khí quản) có thể lớn hơn ống nội khí quản đặt trước đó 0.5 mm, bởi vị trí đặt nội khí quản nằm dưới sụn nhẫn. Lần mở khí quản đầu tiên cần thực hiện với sự tham gia của phẫu thuật viên để kiểm soát những biến chứng của thủ thuật này.

10. A

Đây là biến chứng hiếm của việc mở khí quản kéo dài, và nó hay đưa đến tình trạng loét nơi động mạch vô danh. Trong các tình huống này, ống nội khí quản (qua mở khí quản) nên được đặt thấp hơn phần chảy máu và ngay lập tức bơm bóng chèn.

11. B

Miếng vạt của thành trước (chứ không phải thành sau) ở vị trí phẫu thuật trong mở khí quản là một trong những nguyên nhân gây tắc nghẽn sau khi rút nội khí quản. các nguyên nhân khác: sự khép dính dây thanh âm, u mô hạt và tình trạng mất giãn nở tạm thời.

12. D

Tracheostomy tubes are not plugged prior to decannulation, as this may increase the airway resistance significantly, and a tracheostomy stoma usually left to heal on its own. Plastic tracheostomy tubes have been associated with less evidence of stricture and subsequent tracheal stenosis. Tracheostomy tubes are placed below the cricoid cartilage.

(Sasaki CT. Am J Dis Child, 1978; 132:266–269.)

13. T, T

The same principles applied for tracheal intubation in a patient with closed head injury should be applied here.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 65–68.)

14. D

Contraindications to nasotracheal intubation include bleeding diatheses and suspicion of basilar skull fracture.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 65–68.)

15. C

In a patient with closed head injury, one should avoid ketamine because it increases intracranial pressure, possibly through a cholinergic mechanism. In a setting of hypotension and shock, thiopental, particularly in the usual dose of 2–4 mg, should be avoided because it may potentiate hypotension, which might be detrimental to the patient. Vecuronium seems to cause minimal hemodynamic disturbances, and therefore, in combination with lidocaine and low-dose (1–2 mg/kg) thiopental would be the most appropriate combination in this patient.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 63–70.)

16. A

In a patient with hypovolemia or shock, ketamine seems to be the most appropriate choice because it is a cardiovascular system stimulant, along with vecuronium, which is associated with minimal hemodynamic disturbances would be most the most appropriate combination.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 63–70.)

12.D

Ông mở khí quản không được đậy nắp trước khi tháo, bởi có thể gây tăng sức cản đường dẫn khí nhiều, và lỗ mở khí quản luôn được để tự lành. Ông nội khí quản bằng nhựa ít liên quan đến tình trạng co thắt rồi gây ra hện khí quản. Ông nội khí quản được đặt ở dưới sụn nhẫn.

[Mục lục](#)

| 161

13.T, T

Các nguyên tắc được áp dụng trong đặt nội khí quản ở chấn thương đầu kín nên được áp dụng.

14.D

Các chống chỉ định của đặt nội khí quản qua đường mũi gồm: bệnh nhân cơ địa dễ chảy máu và nghi ngờ có vỡ sụn sọ.

15.C

Ở bệnh nhân có chấn thương đầu kín, nên tránh dùng ketamine bởi gây tăng áp lực nội sọ, có thể thông qua cơ chế cholinergic. Ở bệnh nhân có tụt huyết áp và sốc, thiopental đặc biệt thường ở liều 2-4mg, nên tránh dùng bởi nó có khả năng làm tụt huyết áp, gây nặng hơn cho bệnh nhân. Vecuronium dường như gây kích hoạt huyết động nhẹ và do đó sự kết hợp với lidocaine kèm liều thấp 1-2 mg/kg thiopental sẽ là sự kết hợp tốt nhất ở bệnh nhân này.

16.A

Ở bệnh nhân tụt huyết áp hoặc sốc, ketamine dường như là phương thức tốt nhất bởi nó là tác nhân kích thích hệ tim mạch, cùng với vecuronium, liên quan đến khả năng kích hoạt huyết động nhẹ sẽ là sự kết hợp phù hợp nhất.

17. D

With turbulent airflow, the resistance to airflow is proportionate to density. A helium-O₂(HeliOx) mixture has a lower density than an O₂-nitrogen mixture. This leads to a reduced resistance to airflow. Use of an oxyhood is not recommended because helium tends to separate as a layer at the top of the oxyhood. It usually is given through a tight-fitting facemask. The ventilator transducer is calibrated with an air-O₂ mixture, and therefore, with a HeliOx mixture, the tidal volume may not be accurate unless it is measured directly.

(Kemper KJ. Crit Care Med, 1991;19:356; Ellean C. J Pediatrics, 1993; 122:132-135.)

18. E

The theory is that increased negative interstitial pressure is a contributing factor to the development of pulmonary edema in association with upper airway obstruction. To further review theories that explain the development of pulmonary edema in children with croup and epiglottitis, see the following references.

(Travis KW, et al. Pediatrics 1977; 59:695; Lichtenstein S. Fed Proc 1975; 34:436.)

19,20. E, E

Children who develop hyaline membrane disease or have pulmonary hypoplasia owing to a wide variety of reasons including diaphragmatic hernia, children with tracheoesophageal fistula, and those who develop early neonatal infections resulting from, but not limited to, group B streptococcal infection, ureaplasma, respiratory syncytial virus, or cytomegalovirus, seem to be at a higher risk of developing bronchopulmonary dysplasia. Other risk factors include male sex, white race, and a birth-weight of less than 750 g.

(Kennedy KA. Semin Perinatol, 1993;17:247.)

21. D

Negative, rather than positive, pleural pressure has a tendency to promote formation of pulmonary edema. All other factors in the question tend to promote pulmonary edema.

(Robin ED. N Engl J Med, 1973;288:239.)

17.D

Với dòng khí hỗn độn, kháng trở đường dẫn khí tỉ lệ thuận với đậm độ của khí. Hỗn hợp helium-O₂(HeliOx) có đậm độ thấp hơn hỗn hợp O₂-nitrogen. Điều này đưa đến kháng trở đối với dòng khí thấp hơn. Việc sử dụng buồng đệm oxygen không được khuyến cáo sử dụng bởi helium có xu hướng tách ra thành một lớp nằm phía trên của buồng oxygen. Hỗn hợp khí này thường được sử dụng thông qua mask áp kín nơi mặt. Các cảm biến của máy thở được thiết kế để phù hợp với hỗn hợp oxygen của khí trời, và do đó với HeliOx, thể tích khí lưu thông sẽ không chuẩn cho đến khi được đo lường trực tiếp

18.E

Giả thuyết rằng việc tăng áp suất âm khoảng kẽ là yếu tố đưa đến phù phổi cấp khi tắc nghẽn đường dẫn khí. Với các giả thuyết khác nữa cho tình trạng phù phổi cấp ở trẻ em là croup, viêm nắp thanh môn có thể được xem lại ở các bài dưới đây.

(Travis KW, et al. Pediatrics 1977; 59:695; Lichtenstein S. Fed Proc 1975; 34:436.)

19,20. E, E

Trẻ em có bệnh lý màng trong (hyaline) hoặc thiếu sản phổi đưa đến nhiều tình trạng khác nhau gồm thoát vị hoành, trẻ có thông nối khí quản- thực quản, và những trẻ trên xuất hiện nhiễm trùng sơ sinh sớm gây ra bởi nhiễm trùng streptococcal B, ureaplasma, virus hợp bào hô hấp, hoặc cytomegalovirus, và những tác nhân khác, dường như có nguy cơ cao hơn xuất hiện tình trạng loạn sản phế quản phổi. Các yếu tố nguy cơ khác gồm giới nam, da trắng và cân nặng lúc sinh < 750g.

21. D

Áp lực màng phổi âm (hơn là dương) có xu hướng làm tăng khả năng đưa đến phù phổi. Tất cả các yếu tố trong câu hỏi đều có xu hướng đưa đến tình trạng phù phổi.

22. E.

Refer to answers 19–20.
23–24. E, D

Air within the connective tissuesheath leads to compression of the surrounding peripheralairway with subsequent increased airway resistanceand hyperinflation. Impaired lymphatic drainagepromotespulmonary edema. Once extra-alveolar airdevelops, it may dissect into the subcutaneous spaceandmediastinum. Further extension into the pericardiumand peritoneum may occur. The primary eventappearsto be epithelial necrosis.

(Watts,JL. Pediatrics1977;60:273; Hansen TN.Clin Perinatol 1984;11:653.)

25. D

Infants with bronchopulmonary dysplasia(BPD) have been shown to have a blunted arousal response to hypoxia. Increased chest wall complianceplaces these infants at a mechanical disadvantage, particularlyduring periods of decreased or low intercostalmuscleactivity,such as during rapid eye movement duringsleep. Theperipheral chemoreceptors are intactinthese babies. Prolonged ventilatory support may leadtodisuse atrophy of respiratory muscles.

(Gray M.Pediatrics1988; 82:59; Knosely AS.J Pediatr 1988;113:1074.)

26. E

Normally, the blood flow through the rightcoronary artery occurs during both diastole and systole, as opposed to the blood flow through the left coronaryartery, which occurs primarily during diastole. Ininfants with bronchopulmonary dysplasia, with thedevelopment of pulmonary hypertension and particularlywith progressive pulmonary hypertension, thebloodflow through the right coronary artery becomeslimitedto diastole as right ventricular pressure and volumeincrease.

(Berman W.Pediatrics, 1982; 70:708.)

22. E

Xem trả lời của câu 19-20.
23–24. E, D

Khí nằm trong mô liên kết khỏe mạnh dẫn đến sự chèn ép các đường dẫn khí ngoại biên chung quanh với hệ quả là tăng kháng trở đường dẫn khí và trương khí. Sự ứ trệ dẫn lưu bạch mạch làm tăng áp lực cho tình trạng phù phổi. Một khi có tình trạng khí nằm ngoài phế nang xuất hiện, nó có thể bóc tách đến khoang mô dưới da và trung thất. Sự lan rộng xa hơn vào đến màng ngoài tim và phúc mạc. sự kiện đầu tiên diễn ra là hoại tử lớp thượng bì.

25.D

Trẻ nhũ nhi có loạn sản phế quản phổi cho thấy chậm đáp ứng với tình trạng giảm oxygen máu. Thành ngực kém co giãn những trẻ này làm khó khăn trong thông khí cơ học, đặc biệt trong suốt thời gian hoạt động cơ gian sườn giảm hoặc kém, như trong giai đoạn chuyển động mắt nhanh của chu kỳ ngủ. Các thụ thể hóa học ngoại biên vẫn bình thường trong các trẻ này. Việc thông khí hỗ trợ kéo dài có thể đưa đến tình trạng teo cơ hô hấp do không sử dụng lâu ngày.

26. E

Thông thường, dòng máu đi vào động mạch vành phải trong cả thời kỳ tâm thu lẫn trương, khác với dòng máu vào động mạch vành trái, xảy ra chủ yếu trong giai đoạn jtaam trương. Ở trẻ nhũ nhi có bệnh lý loạn sản phế quản phổi, với sự xuất hiện tình trạng tăng áp động mạch phổi và đặc biệt là tăng áp phổi nặng, dòng máu qua động mạch vành phải cũng chỉ xảy ra trong thì tâm trương vì áp lực và thể tích thất phải tăng.

27. A

Infants with BPD have been shown to develop a significant reduction in pulmonary vascular resistance in response to low flow oxygen therapy. Acute, recurrent hypoxia precipitated by a variety of factors such as handling, feeding, or infection may precipitate pulmonary hypertension or pulmonary hypertensive crises with sudden death.

(Long, LA. Pediatrics, 1980; 65:203. Grag M. Pediatrics, 1988; 81:635.)

28–30. C, C, C

Improved mucociliary clearance is a recognized effect of β_2 -agonists. Methylxanthines increase chemoreceptor sensitivity to carbon dioxide and induce hyperthermia rather than hypothermia.

(Santa-Cruz R. Am Review of Resp Dis 1974; 109:458; Aranda JV. Clin Perinatol, 1979; 6:87.)
31–32. D, D

Diuretics cause decreased transvascular efflux of fluid in the lung, and have been associated with improved survival in patients with BPD. Recognized side effects of furosemide include chloride depletion, metabolic alkalosis, renal calcification, and ototoxicity. Some of these factors have been implicated in poor growth and poor outcome in infants with BPD.

(Perlman JM. Pediatrics, 1986; 77:212; Hurnagle KG. Pediatrics, 1982; 70:360.)
33–35. E, D, D

Respiratory acidosis, hyperinflation, diaphragm atrophy from prolonged mechanical ventilation, and tracheal intubation have been associated with decreased respiratory muscle capacity. Advantages of tracheostomy include a stable airway with more freedom of mobility and oral stimulation. Tracheostomy decreases anatomic dead space, and therefore is unlikely to lead to elevation of carbon dioxide. It also decreases work of breathing partly through the same mechanism.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 183–186.)

27. A

Trẻ nhũ nhi có loạn sản phế quản phổi giảm có ý nghĩa kháng trở mạch máu phổi khi đáp ứng với liệu pháp oxygen dòng thấp (thấp áp). Tình trạng giảm oxygen máu tái diễn cấp tính gây ra bởi các yếu tố khác nhau có thể đưa đến tăng áp phổi hoặc gây ra đợt cấp tăng áp phổi đưa đến tử vong đột ngột. [Mục lục](#)

| 164

28–30. C, C, C

Khả năng thanh thải chất dịch nhờ vi nhung mao cải thiện dưới tác dụng của đồng vận beta2. Methylxanthines tăng độ nhạy cảm của các thụ thể hóa học đối với CO₂ và gây ra tăng thân nhiệt hơn là hạ thân nhiệt

31–32. D, D

Các thuốc lợi tiểu làm giảm lượng dịch thấm qua thành mạch ở phổi, và giúp cải thiện sống còn ở bệnh nhân loạn sản phế quản phổi. Các tác dụng phụ của furosemide gồm giảm chlore, kiềm chuyển hóa, lắng đọng calcium ở thận, gây độc cho thính giác. Một vài yếu tố trên ảnh hưởng xấu đưa đến kém phát triển và hệ quả xấu hơn ở trẻ có loạn sản phế quản phổi.

33–35. E, D, D

Toan hô hấp, trướng khí, teo cơ do không sử dụng vì thông khí cơ học lâu ngày, và phải đặt nội khí quản có liên quan đến hậu quả giảm khả năng hoạt động của cơ hô hấp. Ưu điểm của khai khí quản gồm có được một đường dẫn khí ổn định hơn với việc tự do vận động và hoạt động bú mút. Mở khí quản giúp giảm khoảng chết giải phẫu, và do đó có thể không gây ra tăng CO₂. Nó cũng giúp giảm công hô hấp một phần thông qua cơ chế tương tự.

36. D

Use of pulmonary vasodilators would lead to ventilation-perfusion mismatch which is likely to increase the dead space. Allowing the patient's spontaneous respiratory rate to have a higher contribution to the total ventilatory support while on mechanical ventilation will decrease dead space, as does tracheostomy.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 183-186.)

37. B

Self-explanatory.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 97-98.)

38. A

Diffusion defect as the only cause of gas exchange abnormalities is extremely rare.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 97-98.)

39. D

Diaphragmatic hernia, if not detected and corrected before 16 weeks of gestation, will lead to irreversible changes in the lung; in this case, the left lung, which is expected to remain hypoplastic.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 105-106.)

40. E

Canals of Lambert do not develop until approximately 6 years of age.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 105-106.)

41. A, B

The intra-alveolar Pores of Kohn do not develop until after 2 years of age.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 105-106.)

36. D

Việc sử dụng thuốc giãn đường dẫn khí sẽ đưa đến bất thường thông khí tưới máu mà có khả năng làm tăng khoảng chết. Để cho bệnh nhân tự thở theo tần số của họ giúp hỗ trợ đối với thông khí toàn bộ trong quá trình áp dụng thông khí cơ học sẽ giúp giảm khoảng chết, cũng như khai khí quản vậy. [Mục lục](#)

| 165

37. B

Tự giả thích.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 97-98.)

38. A

Kém khếch tán như là nguyên nhân duy nhất của bất thường trao đổi khí cực kỳ hiếm gặp.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 97-98.)

39. D

Thoát vị hoành, nếu không được phát hiện và điều trị kịp trước 16 tuần thai, sẽ đưa đến thay đổi không hồi phục ở phổi; trong trường hợp này, giảm sản sẽ vẫn là tình trạng xảy ra ở phổi trái.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 105-106.)

40. E

Kênh Lambert không phát triển cho đến khi trẻ khoảng 6 tuổi.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 105-106.)

41. A, B

Lỗ Kohn giữa các phế nang không phát triển cho đến khi trẻ sau 2 tuổi.

42. E

Dead space ventilation = alveolar ventilation × (alveolar CO₂ – exhaled CO₂) ÷ alveolar CO₂.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 107–108.)

43. C

Dead space ventilation = (arterial CO₂ – exhaled CO₂) ÷ arterial CO₂ × alveolar ventilation.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 107–108.) 44. B The normal ratio of dead space ventilation to alveolar ventilation is 0.3 or less.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 107–108.)

44. B

The normal ratio of dead space ventilation to alveolar ventilation is 0.3 or less.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 107–108.)

45–47. A, B, C

Expiratory braking refers to the increase in airway resistance in the upper airway during exhalation, which leads to an increase in end expiratory lung volume. This would lead to an increase in functional residual capacity (FRC). It is decreased during active sleep because it is arousal-dependent. Specific compliance and specific conductance are the same for adults and children.

(Kosch PC, Stark AR. JAppl Physiol, 1984; 57:1126–1133.)

42. E

Thông khí khoảng chết = thông khí phế nang × (CO₂ phế nang – CO₂ trong khí thở ra) ÷ CO₂ phế nang.

43. C

Thông khí khoảng chết = (CO₂ động mạch – CO₂ trong khí thở ra) ÷ CO₂ động mạch × thông khí phế nang.

44. B

Tỉ lệ bình thường của thông khí khoảng chết trên thông khí phế nang là 0.3 hoặc thấp hơn.

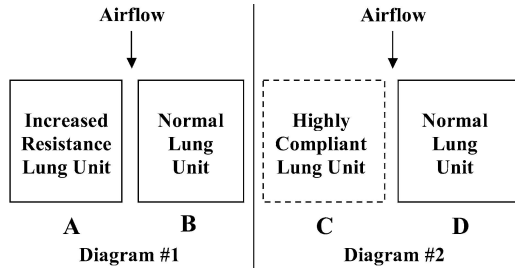
45–47. A, B, C

Thở ra với âm thanh trầm đưa đến tình trạng tăng kháng trở đường dẫn khí ở ống dẫn khí trên trong thì thở ra giúp làm tăng thể tích phổi cuối kỳ thở ra. Điều này sẽ giúp tăng thể tích cận chức năng (FRC). Kiểu thở này giảm khi ngủ bởi nó phụ thuộc vào sự thức tỉnh của bệnh nhân. Độ giãn nở và khả năng dẫn truyền riêng biệt giống nhau ở người lớn và trẻ con.

[Mục lục](#)

| 166

48. B



Time constant = resistance \times compliance. Whenever one of the components of the time constant (i.e., either the resistance or the compliance) increases, the movement of air from one lung unit to another would be prolonged, leading to an increase in the time constant. Therefore, applying these principles in the diagram, because the resistance in the airway leading to unit A is increased, and the compliance of unit C is also increased, these two units will contain less volume of gas when inflation is interrupted prematurely.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 104–106.)

49. B

Diaphragmatic hernia adversely affects the pulmonary vasculature and lead to pulmonary hypoplasia if it is not corrected before 16 weeks of intrauterine life.

(Please see Answer 40.)

50. C

Regional or localized hypoxic pulmonary vasoconstriction does not increase pulmonary vascular resistance significantly.

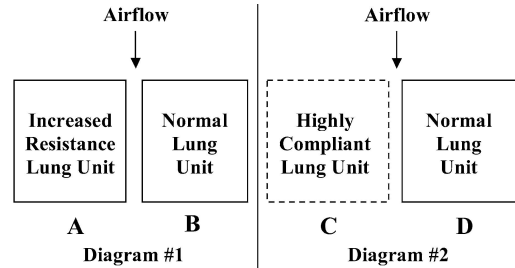
(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 106–112.)

51. E

All statements are examples of a shunt.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 110–112.)

48. B



Hằng số thời gian = kháng trở \times khả năng giãn nở. Bất cứ thành phần nào thuộc về hằng số thời gian (ví dụ, hoặc là kháng trở hoặc là khả năng giãn nở) tăng lên, sự chuyển động của khí từ phần phổi này đến phần khác sẽ mất thời gian hơn dẫn đến việc tăng hằng số thời gian.

Do đó, áp dụng các nguyên tắc này trong biểu đồ, bởi kháng trở trong đường dẫn khí đến đơn vị A tăng, và độ giãn nở của đơn vị C cũng tăng, hai đơn vị này sẽ chứa ít thể tích khí khi việc bơm hơi bị gián đoạn sớm.

49. B

Thoát vị hoành ảnh hưởng bất lợi lên mạch phổi và dẫn đến thiếu sản phổi nếu không được điều trị trước 16 tuần tuổi trong bào thai.

(xem trả lời câu 40)

50. C

Cơ mạch phổi do giảm oxygen máu toàn vùng hoặc tại chỗ không làm tăng kháng trở mạch phổi nhiều.

51. E

Tất cả các phát biểu đều là ví dụ của shunt

52. D

The alveolar air exchange equation makes all of the above assumptions.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 110, 111.)

53. D

Cardiac output equals oxygen consumption divided by arteriovenous oxygen content difference, and therefore, if oxygen consumption increases for a constant cardiac output, the mixed venous oxygen content must decrease.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 108, 109.)

54. D

This is the major mechanism (i.e., low perfusion/ventilation [V/Q] segments) in adults.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 111, 112.)

55. E

Transfer factor decreases with age.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 112, 113.)

56. D

Hemoglobin (Hb)-F is more easily oxidizable compared to Hb-A.

(Martin H, et al. Nature, 1963; 200: 898–900.)

57. D

Neonates and young infants are more susceptible to the development of methemoglobinemia because (1) the iron in Hb-F is oxidized more readily; and (2) the young infant is relatively deficient in the enzyme, met-Hb reductase. When the levels of met-Hb exceed 30–40%, cyanosis and symptoms of decreased O₂ transport are noted.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 114–116.)

52. D

Phương trình cân bằng trao đổi khí phế nang đều đưa đến tất cả nhưng giả thuyết trên.

53. D

Cung lượng tim bằng sự chênh lệch của oxygen trong động mạch và tĩnh mạch chia lượng oxygen tiêu thụ, và do đó, nếu oxygen tiêu thụ tăng lên nhưng cung lượng tim không đổi thì lượng oxygen trong máu trộn tĩnh mạch sẽ giảm xuống.

54. D

Đây là cơ chế chính (ví dụ, giảm tỉ lệ thông khí tưới máu) ở người lớn.

55. E

Yếu tố vận chuyển giảm theo tuổi.

56. D

Hemoglobin (Hb)-F dễ bị oxygen hóa hơn so với Hb-A

57. D

Trẻ sơ sinh và nhũ nhi nhỏ dễ xuất hiện methemoglobine máu bởi vì (1) sắt trong Hb-F bị oxygen hóa dễ dàng hơn; và (2) trẻ nhũ nhi nhỏ thiếu hụt tương đối men met-Hb reductase. Khi lượng met-Hb quá 30–40%, tím và triệu chứng giảm vận chuyển O₂ sẽ được ghi nhận.

[Mục lục](#)

168

58. D

Resting oxygen consumption in a 1-week-old infant is three times that of an adult based on the body weight per kilogram.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 118.)

59. C

$$O_2 \text{ consumption (VO}_2) = \frac{\text{Cardiac Output}}{\text{CaO}_2 - \text{CVO}_2}$$

Where

CaO₂ = arterial O₂ content.

CVO₂ = mixed venous O₂ content.

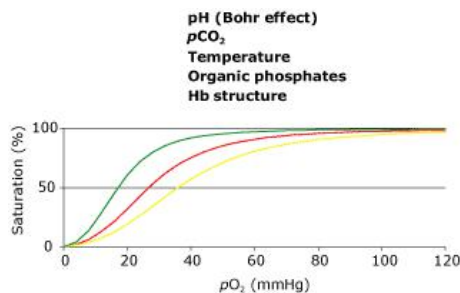
O₂ delivery (DO₂) = Q × CaO₂

Q = Cardiac Output

CaO₂ = Hb (grams%) × 1.34 × O₂ saturation + PaO₂ × 0.003

Therefore alterations in cardiac output or peripheral circulatory disturbances (that alter blood flow at the capillary level) will affect O₂ consumption. P₅₀ affects the unloading of O₂ from Hb. The higher the P₅₀, the more the unloading of O₂ to tissue.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; p. 118.)



Three oxyhemoglobin dissociation curves - normal (p₅₀ = 26.7 mmHg (3.5 kPa)), left-shifted (p₅₀ = 17 mmHg (2.3 kPa)), and right-shifted (p₅₀ = 36 mmHg (4.8 kPa)). Factors causing curve shifts are listed on the figure.

<https://acutecaretesting.org/en/articles/what-is-p50>

58.D

Sự tiêu thụ oxygen lúc nghỉ ngơi ở trẻ em một tuần tuổi gấp 3 lần so với người lớn theo cân nặng cơ thể (kg).

59.C

$$O_2 \text{ consumption (VO}_2) = \frac{\text{Cardiac Output}}{\text{CaO}_2 - \text{CVO}_2}$$

Trong đó

CaO₂ = lượng O₂ động mạch

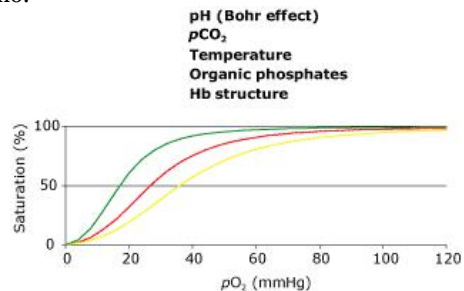
CVO₂ = lượng O₂ trong tĩnh mạch trộn.

O₂ cung cấp (DO₂) = Q × CaO₂

Q = Cung lượng tim

CaO₂ = Hb (grams%) × 1.34 × Bão hòa O₂ + PaO₂ × 0.003

Do đó sự thay đổi ở cung lượng tim hoặc phân bố tuần hoàn ngoại biên (gây thay đổi dòng máu ở mức mao mạch) sẽ ảnh hưởng lên tiêu thụ O₂. Liên kết giữa Hemoglobin và O₂ (P₅₀) ảnh hưởng đến việc nhả O₂ từ Hb. Nếu P₅₀ càng cao, thì càng nhiều O₂ được nhả đến mô.



Có 3 đường cong phân ly oxygen hemoglobin - bình thường (p₅₀ = 26.7 mmHg (3.5 kPa)), chuyển trái (p₅₀ = 17 mmHg (2.3 kPa)), và chuyển phải (p₅₀ = 36 mmHg (4.8 kPa)). Các yếu tố gây dịch chuyển đường cong phân ly được liệt kê (màu đen)

<https://acutecaretesting.org/en/articles/what-is-p50>

[Mục lục](#)

| 169

60. B

Peripheral chemoreceptors respond to a falling oxygen saturation in a linear fashion by increasing the inspired minute ventilation. There is an exponential increase in minute ventilation as PaO₂ falls, particularly at PaO₂ less than 60 torr.

(Berger AJ, et al. N Engl J Med, 1977; 297:194–198.)
61. D

Laryngeal and bronchial receptors respond to increasing CO₂ in a linear fashion.

(Berger AJ, et al. N Engl J Med, 1977; 297:194–198.)

60. B

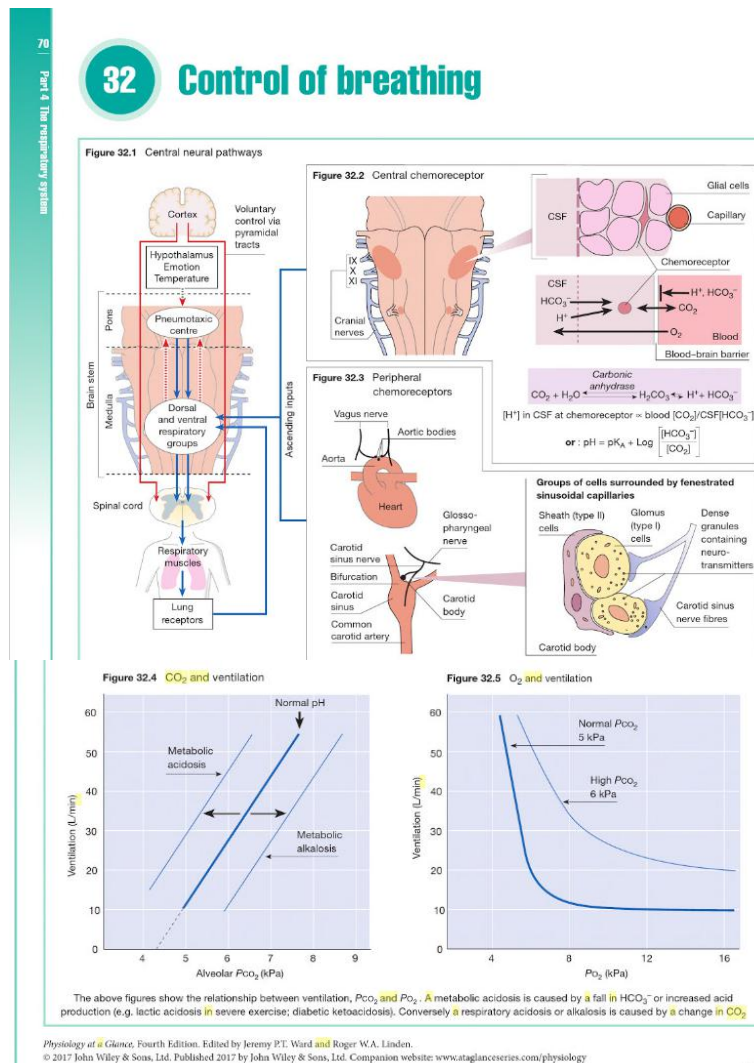
Các thụ thể hóa học đáp ứng với sự sụt giảm độ bão hòa oxygen theo kiểu đường thẳng bởi tình trạng tăng thông khí phút hít vào. Có tình trạng tăng nhanh thông khí phút khi PaO₂ giảm, đặc biệt khi PaO₂ giảm hơn 60 torr.

61. D

Các thụ thể ở thanh quản và phế quản đáp ứng với tình trạng tăng CO₂ theo dạng biểu đồ đường thẳng. (xem hình bên dưới)

[Mục lục](#)

| 170



Nguồn : Physiology at a Glance By Jeremy P. T. Ward, Roger W. A. Linden ([Sách xem thử ở GoogleBook](#))

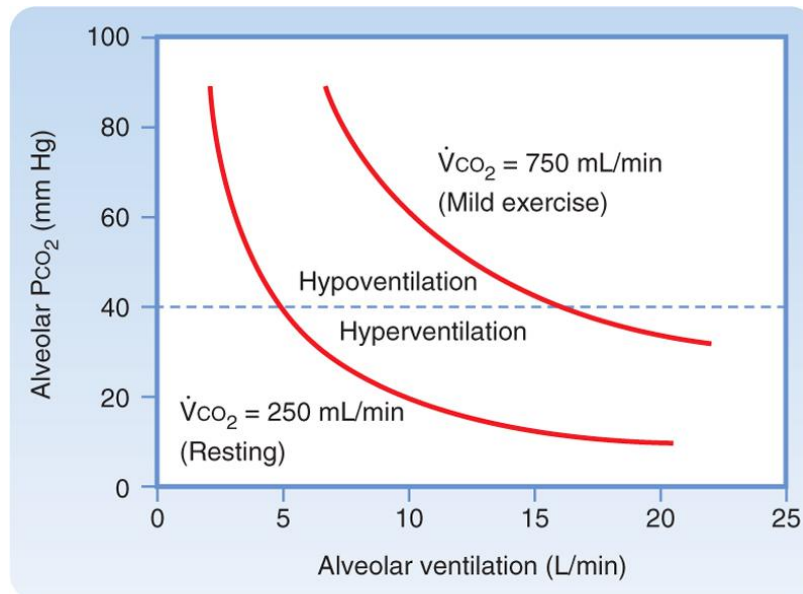
62. D

The carbon dioxide response curve which relates alveolar CO₂ to alveolar ventilation is shifted to the left in the neonate.

(Rigatto H. Apnea. *Pediatr Clin North Am*, 1982; 29:1105.)

62. D

Đường cong đáp ứng với đáp ứng với CO₂ liên quan với lượng CO₂ trong phế nang qua thông khí phế nang dịch qua bên trái ở trẻ sơ sinh.



Koeppen & Stanton: *Berne and Levy Physiology*, 6th Edition.
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

Hình minh họa không liên quan.

[Mục lục](#)

| 171

63. D

Preterm infants have a characteristic breathing pattern referred to as periodic breathing (i.e., pauses in respirations lasting 5–10 seconds). Owing to the higher O₂ demand, newborn infants compensate by having a higher minute ventilation and a shift in the CO₂ response curve to the left. The carotid bodies are present in preterm infants.

(Rigatto H. *Pediatr Clin North Am*, 1982; 29:1105.)

64. D

Total respiratory system compliance equals lung compliance plus chest wall compliance. With age, there is a progressive reduction in chest wall compliance which accounts for a reduction in the total respiratory system compliance.

(Sharp JT, et al. *J Appl Physiology*, 1970; 29:775–780.)

63. D

Trẻ sơ sinh thiếu tháng có đặc điểm hô hấp kiểu tương giai đoạn (ví dụ, ngưng thở kéo dài từ 5-10 giây). Bởi nhu cầu O₂ cao, trẻ sơ sinh bù trừ bằng cách thông khí phút cao hơn và sự chuyển dịch đường cong đáp ứng với CO₂ đi qua bên trái. Thể cảnh hiện diện cả ở trẻ sơ sinh thiếu tháng.

64. D

Độ giãn nở toàn bộ của hệ hô hấp bằng độ giãn nở của phổi cộng với độ giãn nở của thành ngực. Theo tuổi, độ giãn nở của thành ngực giảm xuống làm tổng độ giãn nở của cả hệ hô hấp giảm.

65-67. D, D, C

Closing capacity (CC) is the lung volume below the FRC where alveoli in dependent lung regions have a tendency to collapse. In infants, CC is often equal to or greater than FRC, and therefore, tidal breathing often takes place in the range of CC. This phenomenon is a result of the very low elastic recoil of the chest, and it increases the risk of atelectasis.

(Smith CA. The Physiology of the Newborn Infant. Springfield, IL, 1976; pp. 206-207.)

65-67. D, D, C

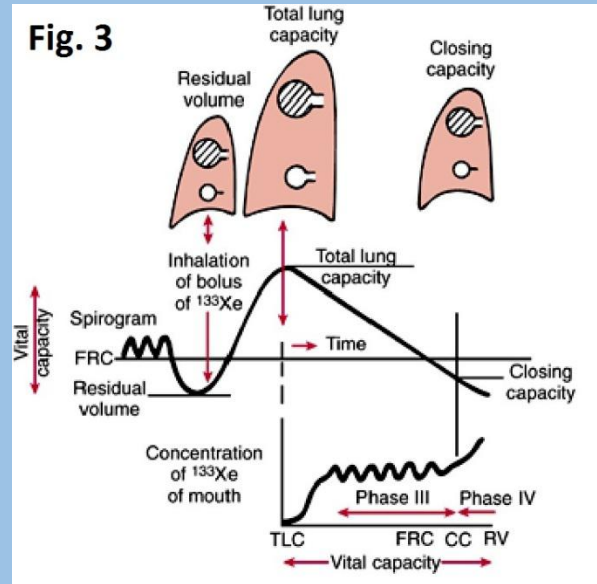
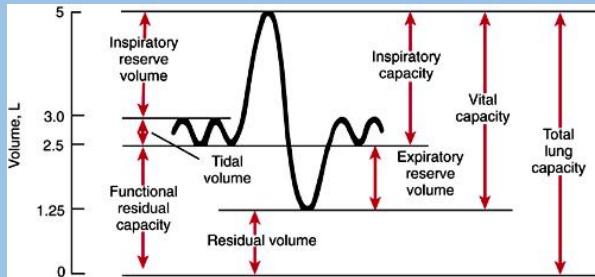
Thể tích kín/ đóng (Closing capacity, CC) là thể tích phổi ít hơn thể tích cận chức năng, trong đó các phế nang của vùng phổi phụ thuộc có xu hướng xẹp lại. Ở trẻ sơ sinh, CC thường bằng hoặc lớn hơn dung tích cận chức năng, và do đó, việc thở làm lưu thông khí thường xảy ra ở CC. Hiện tượng này là hệ quả của sự co rút đàn hồi cực thấp của thành ngực và làm tăng nguy cơ xẹp phổi.

The closing capacity (CC) is the volume in the lungs at which its smallest airways, the respiratory bronchioles, collapse. It is defined mathematically as the sum of the closing volume and the residual volume. The alveoli lack supporting cartilage and so depend on other factors to keep them open. The closing capacity is greater than the residual volume (RV), the amount of gas that normally remains in the lungs during respiration, and specifically, after forced expiration. This means that there is normally enough air within the lungs to keep these airways open throughout both inhalation and exhalation. As the lungs age, there is a gradual increase in the closing capacity (i.e. The small airways begin to collapse at a higher volume/before expiration is complete). This also occurs with certain disease processes, such as asthma, chronic obstructive pulmonary disease, and pulmonary edema. Any process that increases the CC by increasing the functional residual capacity (FRC) can increase an individual's risk of hypoxemia, as the small airways may collapse during exhalation, leading to air trapping and atelectasis.

Dung tích đóng (closing capacity) là thể tích trong phổi khi mà các đường thở nhỏ nhất, phế quản nhỏ nhất, đều xẹp. Nó được định nghĩa về mặt toán học bằng tổng của lượng thể tích kín và thể tích cận. Phế nang không được bọc bằng sụn và rất phụ thuộc vào các yếu tố khác nhau để giãn nở. Thể tích đóng lớn hơn thể tích cận - lượng khí bình thường còn lại trong phổi trong quá trình hô hấp, và đặc biệt là sau thở ra gắng sức. Điều này có nghĩa rằng bình thường có một lượng khí trong phổi đủ để giữ được đường dẫn khí nở trong suốt hai thì hít vào thở ra. Theo tuổi đời, dung tích đóng này tăng dần (ví dụ, đường dẫn khí nhỏ bắt đầu xẹp ở mức thể tích lớn hơn/ trước khi thì thở ra kết thúc). Điều này cũng diễn ra ở diễn tiến của một số bệnh lý, như hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, phù phổi. Bất cứ diễn tiến nào làm tăng CC bằng cách tăng dung tích cận chức năng cũng có thể là tăng nguy cơ giảm oxygen máu của một cá thể, vì các đường dẫn khí nhỏ có thể xẹp trong thì thở ra, đưa đến tình trạng bẫy khí và xẹp phổi.

A mnemonic for factors increasing closing capacity is ACLS-S: Age, Chronic bronchitis, LV failure, Smoking, Surgery. Of note supine positioning will decrease functional residual capacity (FRC) but has no effect on closing capacity.

Cách để nhớ các yếu tố làm tăng dung tích đóng là ACLS-S : Age (tuổi), Chronic bronchitis (viêm phế quản mạn), LV failure (suy thất trái), Smoking (hút thuốc), Surgery (phẫu thuật). Cần lưu ý rằng tư thế nằm ngửa sẽ làm giảm dung tích cặn chức năng nhưng không làm giảm dung tích kín.



Nguồn : https://en.wikipedia.org/wiki/Closing_capacity

68–69. D, D

68–69. D, D

This may result in ischemia of respiratory muscles at a high respiratory rate. Low levels of sarcoplasmic reticulum in the fetal diaphragmatic muscle have been observed.

Điều này có thể làm thiếu máu cơ hô hấp khi tăng tần số hô hấp. Mạng lưới nội chất của cơ hoành thai được thấy với mức thấp.

(Maxwell LC, et al. J Appl Physiol, 1983; 54:551.)

70. B

Babies who were born prematurely continue to be at high risk of apnea postoperatively (following general anesthesia) and therefore, should be monitored for 24–48 hours after anesthesia. Aminophylline will increase breathing without significantly altering the CO₂ and pH around the respiratory center. It appears to increase the sensitivity of the respiratory center to carbon dioxide. Patients with adenotonsillar hypertrophy who undergo surgical resection may be admitted to the pediatric intensive care unit (ICU) because of airway obstruction from postoperative edema or sometimes owing to decreased ventilatory drive after anesthesia. The increased opioid activity found in the spinal fluid in these patients may be a contributing factor to decreased ventilatory drive noted perioperatively.

(Kurth CD, et al. Anesthesiol, 1987; 66:483; Gislason T, et al. Chest 1989; 96:250; Lavaheer S. Thorax, 1989; 44:121.)

71. E

Work of breathing is increased because of chest wall distortion secondary to instability of the chest wall.

(Robotham JL. Crit Care Med, 1979; 7:563.)

72. D

The more compliant chest wall of the young child contributes to the clinical manifestation of diaphragmatic paralysis.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 123, 247.)

73. C

The upper airway contributes, to a much higher degree, to total respiratory resistance in children than in adults. This may mask the physiologically more important airway resistance.

(Cook LD, et al. J Clin Invest, 1957; 36:440)

70. B

Trẻ nhỏ thiếu tháng tiếp tục có nguy cơ ngưng thở sau phẫu thuật (sau gây mê toàn thân) và do đó, nên được theo dõi trong 24-48 giờ sau khi gây mê. Aminophylline sẽ giúp tăng hô hấp mà không thay đổi nhiều CO₂ và pH quanh trung tâm hô hấp. Thuốc có tác dụng tăng độ nhạy của trung tâm hô hấp với CO₂. Bệnh nhân phì đại amygdale đã phẫu thuật cắt bỏ có thể phải nhập vào đơn vị chăm sóc tích cực Nhi bởi sự tắc nghẽn đường thở do phù nề sau mổ hoặc cái điều liên quan đến giảm khả năng thông khí do gây mê. Tăng hoạt opioid được thấy trong dịch não tủy ở những bệnh nhân này có thể là yếu tố đưa đến giảm thông khí sau mổ.

71. E

Công hô hấp tăng bởi sự co thắt lồng ngực thứ phát sau sự bất ổn của thành ngực.

72. D

Độ giãn nở thành ngực càng cao ở trẻ nhỏ đưa đến biểu hiện lâm sàng của tình trạng liệt cơ hoành.

73. C

Đường thở trên, tạo ra một mức độ cao hơn đối với kháng trở đường thở toàn bộ ở trẻ em hơn là người lớn. Điều này che dấu kháng trở đường thở chính nhiều hơn về mặt sinh lý.

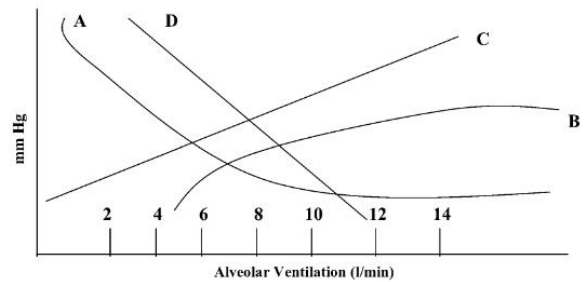
74. B, A

The relationship between alveolar ventilation and both PaO₂ and PaCO₂ are non-linear, as depicted on the graph.

(Benumof J. In: Miller RD. Anesthesia, Churchill, Livingstone, NY 1981; pp. 699.)

74. B, A

Mối liên quan giữa thông khí phế nang và cả PaO₂ và PaCO₂ là không liên quan theo biểu đồ đường thẳng, như được vẽ ở C và D.



75. B

West Zone I occurs when ventilation is wasted. Alveolar pressure remains constant, whereas pulmonary artery pressure tends to increase from apex to base in the erect posture. Hyperinflation, pulmonary embolus, and shock all lead to a decrease in pulmonary blood flow, with consequent wasting of ventilation.

(Benumof J. Anesthesia, Churchill, Livingstone, NY 1981; pp. 699.)

76. C

The so-called West Zone 4 of the lung develops when there is interstitial edema, and under those circumstances, there will be less transduction of fluid across the capillary membrane.

(Benumof J. Anesthesia, Livingstone, NY 1981; pp. 699.)

77. A

Pressure = Flow × Resistance (i.e., mean pulmonary pressure = CO × pulmonary vascular resistance).

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 138.)

78. A, B

Regional hypoxic pulmonary vasoconstriction does not result in significant elevation of pulmonary artery pressure, and it seems to be a protective mechanism for the host.

(Fishman AP. Civ Res, 1976; 38:221.)

75. B

Vùng 1 West xảy ra khi việc thông khí vô ích (thông khí nhưng lượng máu đến để tiếp nhận lượng khí giàu oxygen đó ít không tương xứng). Áp lực phế nang vẫn hằng định, trong khi áp lực động mạch phổi có xu hướng tăng lên ở khi đi từ đỉnh xuống đáy (đáy áp lực cao hơn) với tư thế đứng thẳng. Tình trạng quá thông khí làm giãn nở phổi, tác mạch phổi, sốc, tất cả đều đưa đến giảm dòng máu phổi, gây hậu quả thông khí vô ích.

76. C

Vùng được gọi là Vùng 4 West phổi xuất hiện khi mô kẽ phổi bị phù và dưới các tình huống này, ít có sự di chuyển dịch qua màng mao mạch.

77. A

Áp lực = dòng x kháng lực (ví dụ, áp lực phổi trung bình = cung lượng tim x kháng lực mạch phổi.)

78. A, B

Tình trạng co thắt mạch máu phổi tại khu vực do giảm oxygen máu không đưa đến tình trạng tăng nặng áp lực động mạch phổi, và dường như là cơ chế bảo vệ cho cơ thể.

79,80. B, E

Compliance of the chest wall is described in option D. Bronchiolitis primarily affects the airway and, unless associated with significant pneumonia, it does not increase the elastic recoil of the lungs.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 138,139.)

81. B

Dynamic compliance is smaller than static compliance because dynamic compliance is equal to the change in volume divided by peak inspiratory pressure minus positive end expiratory pressure (PEEP), as opposed to static compliance, which equals volume divided by plateau pressure minus PEEP. Because peak inspiratory pressure is greater than the plateau pressure, the dynamic compliance would be smaller than the static compliance.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 138,139.)

82. B

All other conditions are associated with decreased compliance.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 138,139.)

83. A

In fact, airway resistance accounts for more than 80% of nonelastic resistance.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 140–142.)

84. B

Time constant is the product of compliance (C) and resistance (R). Mathematically, 63% of lung inflation or deflation occurs with one time constant.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 105,106.)

85. B

Hyperinflation leads to increased physiological dead space.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 1992; pp. 142,143.)

79,80. B, E

Độ giãn nở của thành ngực được mô tả ở lựa chọn D. Viêm phế quản ảnh hưởng trước tiên lên đường dẫn khí và chừng nào có liên quan đến viêm phổi nặng, ngoài ra nó không làm tăng tính co giãn đàn hồi của phổi (tăng tính co giãn đàn hồi = khó co giãn đàn hồi hơn bình thường).

[Mục lục](#)

| 176

81. B

Độ giãn nở động nhỏ hơn độ giãn nở tĩnh bởi độ giãn nở động bằng hiệu của áp lực hút vào đỉnh với áp lực dương cuối kỳ thở ra chia cho sự thay đổi thể tích, ngược với độ giãn nở tĩnh, bằng hiệu của áp lực bình nguyên với áp lực dương cuối kỳ thở ra chia cho thể tích. Bởi áp lực thở ra đỉnh lớn hơn áp lực bình nguyên, nên độ giãn nở động sẽ nhỏ hơn độ giãn nở tĩnh.

82. B

Tất cả các tình huống khác đều làm độ giãn nở giảm đi.

83. A

Thực tế, kháng trở đường dẫn khí chiếm đến hơn 80% của kháng trở không đàn hồi.

84. B

Hằng số thời (Time Constant) gian là sản phẩm của độ giãn nở (Compliance, C) và kháng trở (Resistance, R). Về mặt toán học, 63% của việc bơm căng phổi và làm xẹp phổi diễn ra trong một khoảng thời gian hằng định này (time constant).

85. B

Việc bơm căng phổi quá mức làm tăng khoảng chết sinh lý trong phổi.

86, 87. E, B

Pulmonary edema is more likely to lead to a decrease in functional residual capacity rather than an increase in closing capacity. Elimination of secretions and use of effective bronchodilators are useful strategies to improve closing capacity.

88. A

Because blood flow falls more dramatically than ventilation from the base of the lung toward the apex of the lung, the ventilation/perfusion ratio increases exponentially as one moves up the lung.

(West JB. Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange, 3rd Edition; Oxford, Blackwell Scientific, 1977; p. 30.)

89, 90. B, D

A significant portion of the tidal volume dissipates when the compliance of the ventilatory circuit is high. Patient's compliance and resistance also affect the actual delivered tidal volume. The exhalation valve is usually kept close to the airway opening in order to minimize the circuit volume.

(Rogers MC. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 147–150.)

91–93. A, B, D

In clinical medicine, carbon monoxide (CO) poisoning is probably the most common application of hyperbaric O₂ therapy. The half-life of CO is actually decreased to 23 minutes at 3.0 atmospheric pressure, as opposed to 180 minutes with 100% oxygen at the normal atmospheric pressure. Sixty to 90 minutes of hyperbaric oxygen at 2 to 2.5 atmospheric pressure seems to be safe, without significant central nervous system (CNS) toxicity, although other side effects mentioned in the question are possible.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 156, 157.)

86, 87. E, B

Phù phổi có thể đưa đến sự sụt giảm dung tích cặn chức năng hơn là làm tăng dung tích đóng. Việc loại bỏ chất tiết và sử dụng các thuốc giãn phế quản có hiệu quả sẽ là chiến lược hữu dụng để cải thiện dung tích đóng.

88. A

Do dòng máu giảm nhiều so với thông khí từ vùng đáy lên vùng đỉnh phổi, tỉ thông khí/tưới máu tăng nhanh tương ứng theo các vùng phổi từ đáy lên đỉnh.

[Mục lục](#)

| 177

89, 90. B, D

Một phần lớn thể tích khí lưu thông sẽ mất đi khi độ giãn nở của hệ thống ống máy thở tăng lên (trở nên mềm hơn bình thường). Độ giãn nở và kháng trở của hệ thống hô hấp bệnh nhân cũng ảnh hưởng đến thể tích khí lưu thông thực tế bệnh nhân nhận được. Van ở phần ống thở ra sẽ luôn đóng khi đường thở mở để hạn chế thể tích trong đường ống.

91–93. A, B, D

Trong thực hành lâm sàng, ngộ độc carbon monoxide (CO) là ứng dụng đúng đắn hay gặp nhất cho điều trị oxygen cao áp. Thời gian bán thải của CO thực tế giảm 23 phút ở 3.0 atm, ngược lại, thời gian này là 180 phút với việc thở oxygen 100% với áp suất bình thường. Sáu mươi đến 90 phút dùng oxygen cao áp mức 2 đến 2.5 atm dường như an toàn và không gây ngộ độc hệ thần kinh trung ương, điều rằng tác dụng phụ được nhắc tới trong câu hỏi là có thể xảy ra.

94. E

With turbulent airflow, the resistance to airflow is proportionate to density (as opposed to viscosity with laminar flow). Because helium is not as dense as nitrogen, it has a beneficial role in patients with upper airway obstruction, such as croup. More recently, the HeliOx mixture has also been shown to improve gas exchange in patients with acute asthma with or without ventilatory support. HeliOx mixture minimizes work of breathing by altering the resistance to airflow. HeliOx mixture is most beneficial at 80:20 or 70:30 ratios.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 157.)

95. A

The flow through the ventilator circuit is set at 8 L/minute. Therefore, $8000 \div 60 \times 0.5 = 66 \div 6 = 11$ mL/kg.

96. C

Most of gas exchange takes place during exhalation.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 156–159.)

97–99. D, A, A

The inspiratory pressure relief valve is housed in the expiratory limb of the circuit in these ventilators. Actually, in order to minimize work of breathing, the inspiratory gas flow in the continuous flow circuit should meet the patient's inspiratory flow rate demand.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 156–159.)

100. A

In the pressure support mode of ventilation, the length of the cycle, as well as depth and flow characteristics, are determined by the patient.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 156–159.)

94. E

Với dòng khí hỗn loạn, kháng trở đối với dòng khí tỉ lệ thuận với độ đậm đặc của nó (ngược lại, với dòng khí phân lớp, nó tỉ lệ thuận với độ nhớt của khí). Do khí helium không đậm đặc như nitrogen, nên nó có vai trò hữu ích với các bệnh nhân tắc nghẽn đường dẫn khí trên, ví dụ Croup. Gần đây hơn, hỗn hợp khí HeliOx cũng được thấy giúp cải thiện ở các bệnh nhân hen cấp tính có hoặc không thông khí hỗ trợ. Hỗn hợp khí HeliOx hạn chế tối đa công hô hấp bằng cách thay đổi kháng trở dòng khí. Hỗn hợp HeliOx được sử dụng có lợi nhất ở mức 80:20 hoặc 70:30.

95. A

Dòng qua hệ thống máy thở được đặt mức 8 L/phút. Do đó, $8000 \div 60 \times 0.5 = 66 \div 6 = 11$ mL/kg.

96. C

Đa số quá trình trao đổi khí diễn ra trong giai đoạn thở ra.

97–99. D, A, A

Ván giải phóng áp lực thì hít vào được đặt ở nhánh thở ra của hệ thống ống của máy thở. Thực tế, để giảm công hô hấp, dòng khí hít vào ở dòng khí liên tục trong hệ thống nên đáp ứng được tỉ lệ dòng khí hít vào theo nhu cầu của bệnh nhân.

100. A

Trong mode thông khí hỗ trợ áp lực, thời gian của chu kỳ hô hấp, cũng như độ nông sâu và đặc điểm của dòng khí được xác định bởi người bệnh.

101, 102. D, E

All three options are methods of providing an inverse ratio ventilation, which has been used successfully to improve oxygenation and ventilation at a reduced peak inspiratory pressure. During inverse ratio ventilation, the tidal volume is a function of multiple factors, some of which are enumerated in the question.

(Tharralt RS, et al. Chest, 1988; 94:755.)

103. C

The decrease in oxygen delivery associated with elevation of PEEP is usually responsive to adequate fluid resuscitation and inotropic support, unless one is using extremely high levels of PEEP.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 297–300.)

104. D

Please see Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 184.

105. E

All of these factors are operative when it comes to the adverse hemodynamic effects of PEEP.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 186.)

106. E

Unless they progress to a tension pneumothorax or a tension pneumoperitoneum, none of the manifestations of barotrauma mentioned are usually clinically significant (i.e., do not require immediate intervention).

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 186–188.)

107. B

During tension pneumothorax, the intrapleural pressure is consistently higher than the atmospheric pressure.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 307–309.)

101, 102. D, E

Cả ba lựa chọn đều là phương thức đưa đến thông khí đảo ngược, được sử dụng thành công để cải thiện oxy hóa và thông khí khi áp lực hít vào đỉnh giảm. Trong quá trình thông khí đảo ngược, thể tích khí lưu thông là một hàm chứa nhiều yếu tố, một vài số đó được liệt kê ở câu hỏi.

[Mục lục](#)

| 179

103. C

Việc sụt giảm trong việc cung cấp oxygen liên quan đến tăng PEEP thường đáp ứng với tình trạng bù dịch hồi sức đầy đủ và hỗ trợ tăng cơ bóp cơ tim, trừ khi sử dụng PEEP quá cao.

104. D

Xin xem sách Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 184.

105. E

Tất cả các yếu tố yếu tố được nhắc đến đều xảy ra như là ảnh hưởng bất lợi lên huyết động của PEEP.

106. E

Trừ khi có tình trạng tràn khí màng phổi áp lực hoặc tràn khí phúc mạc áp lực, không đáp án do chấn thương áp lực được nhắc đến có ý nghĩa quan trọng trên lâm sàng (ví dụ, không cần phải can thiệp cấp cứu ngay)

107. B

Trong suốt quá trình tràn khí màng phổi áp lực, áp lực trong màng phổi hằng định cao hơn áp lực khí quyển.

108. B

Veno-venous extracorporeal life support (ECLS) usually requires a higher rate of flow because of the recirculation of the previously oxygenated blood. This is true when the pulmonary bed is totally nonfunctional.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 317,318.)

109. B, A, A

Veno-venous ECLS maintains pulmonary blood flow with oxygenated blood, but it does not assist the systemic circulation. On the other hand, veno-arterial ECLS does assist the systemic circulation and it also tends to decrease the pulmonary artery pressure.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 317,318.)

110. C

The oxygen saturation that is obtained using pulse oximetry is called a functional saturation, and the pulse oximetry obtains the ratio of oxy-Hb divided by the total Hb.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 333–336.)

111. C

Methylene blue absorbs light maximally at 668 nm. The pulse oximeter interprets this extra absorbance as reduced Hb, and therefore a lower oxygen saturation is obtained. The oxygen saturation obtained by the pulse oximetry could drop dramatically within 30 seconds of an intravenous administration of methylene blue, and it remains reduced for approximately 2 minutes.

(Scheller M. Anesthesiology, 1986; 65:550.)

112. A

Carboxy-Hb and met-Hb produce these findings.

(Barker SJ. Anesthesiology, 1987; 66:677.)

108. B

Hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể theo cầu tĩnh mạch-tĩnh mạch (veno-venous extracorporeal life support, ECLS) luôn cần một lưu lượng lớn bởi sự tuần hoàn tái lập của máu được oxygen hóa trước đó. Điều này đúng khi giường mạch phổi hoàn toàn mất chức năng.

[Mục lục](#)

| 180

109. B, A, A

ECLS tĩnh mạch- tĩnh mạch giữ dòng máu qua phổi với máu đã được oxygen hóa (giàu oxygen), nhưng nó không hỗ trợ tuần hoàn hệ thống. Ngược lại, ECLS loại động mạch-tĩnh mạch hỗ trợ tuần hoàn hệ thống và nó có xu hướng giảm áp lực động mạch phổi.

110. C

Độ bão hòa oxygen mao mạch có được từ máy đo oxygen mao mạch được gọi là độ bão hòa chức năng (functional saturation), và thông số này có được qua tỉ giữa Hb gắn oxygen (oxy-Hb) chia cho tổng Hb.

111. C

Methylene blue hấp thụ ánh sáng cao nhất mức 668 nm. Máy đo oxygen mao mạch hiểu tình trạng này là sự sụt giảm Hb, và do đó cho ra thông số bão hòa oxygen thấp. Thông số này có thể sụt nhiều trong vòng 30 giây khi tiêm tĩnh mạch methylene blue, và duy trì con số (thấp) đó trong khoảng 2 phút.

112. A

Carboxy-Hb và met-Hb gây ra tình huống này.

113. D

With an increase in met-Hb concentration, the saturation on the pulse oximeter decreases and plateaus at approximately 85%. Met-Hb absorbs light significantly at both 660 nm and 940 nm wavelengths, thereby confusing the pulse oximeter photo detector into believing that both oxy-Hb and reduced Hb are increased. This results in increases in both the denominator and numerator. As this happens, the microprocessor-driven algorithm of the red absorbance and infrared absorbance approaches unity and this gives rise to a saturation of approximately 85% on the calibration curve. Hyperbilirubinemia does not interfere with reading of the pulse oximetry.

(Barker SJ, et al. Anesthesiology, 1988; 68:279.)
114, 115. D, E

In the presence of normal oxygen extraction and utilization by the tissue, an increase in oxygen delivery will not result in decreased mixed venous oxygen saturation. Increased oxygen consumption leads to a decrease in mixed venous oxygen saturation, and not vice versa.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 210, 211.)
116. D

This capnogram reveals irregularity in the pattern of the exhalation of the CO₂ which most likely reflects irregularity in the pattern of breathing of this patient. Adding 20 cmH₂O of pressure support will decrease the work of breathing by overcoming the work that is necessary to open the demand valve mechanism that is operating in this ventilator. It will also help to overcome some of the resistance of the endotracheal tube.

(Carlson G, et al. Crit Care Med, 1988; 16:550.)
117. E

Hypoventilation is likely to lead to a gradual increase in the level of end tidal CO₂. All other clinical conditions indicated in the question lead to a sudden decline in end tidal CO₂ levels.

(Carlson G, et al. Crit Care Med, 1988; 16:550.)

113. D

Với tình trạng tăng độ bão hòa met-Hb, độ bão hòa ở máy đo oxygen mạch giảm và đạt bình nguyên ở mức khoảng 85%. Met-Hb hấp thụ nhiều ánh sáng có bước sóng 660 nm và 940 nm, do đó gây nhầm lẫn cho đầu nhận của oximeter rằng có tình trạng giảm sút của oxy-Hb và Hb. Điều này dẫn đến cả mẫu số lẫn tử số (xin xem câu 110). Khi điều này xảy ra, bộ xử lý hoạt động theo chu trình hấp thụ ánh sáng đỏ và hồng ngoại xảy ra tron đơn vị, và điều này làm tăng độ bão hòa lên mức khoảng 85% trên đường cong hiệu chỉnh. Tình trạng tăng bilirubine máu không ảnh hưởng đến máy đo oxygen mạch.

114, 115. D, E

Khi mô thải và sử dụng oxygen bình thường, tình trạng tăng cung cấp oxygen sẽ không làm giảm độ bão hòa oxygen máu trộn. Sự tiêu thụ oxygen tăng lên gây giảm độ bão hòa oxygen trong máu trộn tĩnh mạch, và điều ngược lại không xảy ra.

116. D

Chỉ số capnogram này cho thấy tình trạng không hằng định ở thì thở ra đối với CO₂ mà nhiều khả năng phản ánh việc nhịp thở của bệnh nhân không đều. Thêm vào 20 cmH₂O áp lực hỗ trợ sẽ giúp giảm công hô hấp bằng cách vượt được công cần để mở được van thông khí theo nhu cầu, van này sẽ hoạt động trong máy thở. Nó sẽ cũng giúp vượt qua được đôi phần kháng lực trong nội khí quản.

117. E

Giảm thông khí được biết là đưa đến sự giảm sút dần mức CO₂ cuối kỳ thở ra. Tất cả tình huống lâm sàng khác được chỉ ra qua các câu hỏi đưa đến tình huống giảm đột ngột

118. A

The presence of a gas bubble in a syringe will usually affect the PaO₂. The effect on the PaO₂ will depend on the amount of oxygen that is inspired by the patient. In patients on room air, this will lead to a false elevation of PaO₂ (atmospheric PO₂ is usually higher than alveolar PO₂). On the other hand, in patients who are receiving a high fraction of inspired oxygen and have normal lungs, the presence of an air bubble in a syringe may spuriously lower the PaO₂. Excess heparin does lead to a drop in PaCO₂, but usually there are no changes in the pH level because it is neutralized by the acidity of heparin.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 353–359.)

119. E

Reticulocytes and band forms are highly metabolic immature cells that are most likely to lead to a change in the blood gas results.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 355–359.)

120. D

Aspirin, especially with overdose, is likely to lead to high anion gap metabolic acidosis (HAGMA). All other drugs do not.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; p. 361.)

121. D

Other abnormalities of the CNS, esophagus, and cardiovascular system have been reported in association with choanal atresia. Therefore, evaluation for possible other anomalies should be done in patients with posterior choanal atresia.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–233.)

122. D

Nasal obstruction is usually seen when the mass is located at the base of the brain.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–233.)

118. A

Sự hiện diện của bóng khí trong bơm tiêm sẽ luôn ảnh hưởng đến PaO₂. Ảnh hưởng lên PaO₂ sẽ tùy vào lượng oxygen hít vào ở bệnh nhân. Ở các bệnh nhân thở khí trời, điều này sẽ đưa đến tăng giá trị PaO₂ (PO₂ khí trời luôn cao hơn PO₂ trong phế nang). Mặt khác, ở các bệnh nhân được tiếp nhận liều khí oxygen hít vào và có phổi bình thường, sự hiện diện của bóng khí trong bơm tiêm có thể giảm rõ rệt lượng PaO₂. Dùng quá nhiều heparin làm giảm PaCO₂, nhưng luôn không thay đổi pH bởi nó bị trung hòa bởi tính acid của heparin.

119. E

Tế bào lưới và tế bào non là dạng tế bào chưa trưởng thành được chuyển hóa cao mà có thể đưa đến sự thay đổi trong kết quả khí máu.

120. D

Aspirin, đặc biệt là khi quá liều, có khả năng đưa đến tình trạng toan chuyển hóa có anion gap lớn. Tất cả các thuốc còn lại không gây ra điều đó.

121. D

Các bất thường khác của hệ thần kinh trung ương, thực quản, và hệ tim mạch được báo cáo liên quan đến tình trạng hẹp/ghẽn ngách mũi sau. Do đó, việc đánh giá liệu có xuất hiện các bất thường kèm theo này hay không cần thực hiện ở bệnh nhân có dị tật hẹp/ghẽn ngách mũi sau (posterior choanal atresia).

122. D

Tắc mũi luôn được thấy khi khối u nằm ở sàn sọ.

123. E

All are features of angiofibroma.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–233.)

124. A, A, B, B

Vocal cords in infants are con-cave, the anterior attachment to the trachea is lower, and the glottis is located higher in the neck compared with an adult.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–233.)

125. C

At 4–6 months of age, the epiglottis loses contact with the soft palate and assumes a more erect posture, allowing oral (mouth) breathing. The lateral diameter of the newborn glottis is only about 4–5 mm, and at birth the trachea is approximately 5–7 cm in length. The glottis assumes the adult location at C6 by about 12 years of age.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–233.)

126. A

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–232.)

127. B

$\pi R^2 = 16\pi$ when the diameter is 8 mm which gives rise to a radius of 4 mm. With a uniform 1 mm reduction in the size of the airway, this will decrease the diameter from 8 to 6 mm, and decrease the radius from 4 to 3 mm. Now $\pi R^2 = 9\pi$, $9 \div 16 = 56\%$, which means that the diameter of the airway has been decreased by 44%.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–233.)

128. E

All of these are measures that may be needed to intervene with laryngospasm.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 233–234.)

123. E

Tất cả các đặc điểm được nêu ra là của u xơ mạch.

124. A, A, B, B

Dây thanh âm ở trẻ nhũ nhi cong, phía trước gắn vào khí quản thấp, và thanh môn nằm cao hơn trong cổ so với ở người lớn

125. C

Ở 4–6 tháng tuổi, nắp thanh môn mất tiếp xúc với khẩu cái mềm và thường nằm kiểu nhô ra nhiều hơn, cho phép có thể thở miệng. Đường kính trước sau của thanh môn trẻ sơ sinh chỉ khoảng 4–5 mm, và khi sinh khí quản dài khoảng 5–7 cm. Thanh môn của người lớn nằm ở vị trí C6 từ 12 tuổi trở đi.

126. A

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–232.)

127. B

$\pi R^2 = 16\pi$ khi đường kính 8 mm, bán kính là 4 mm. Với việc giảm 1 mm kích cỡ đường dẫn khí, điều này sẽ làm giảm đường kính từ 8 xuống 6 mm, và giảm bán kính từ 4 xuống 3 mm. Giờ $\pi R^2 = 9\pi$, $9 \div 16 = 56\%$, nghĩa là đường kính cắt ngang đường dẫn khí giảm đi 44%.

128. E

Tất cả các lựa chọn đều cần thực hiện để làm cải thiện tình trạng co thắt thanh quản.

[Mục lục](#)

129. B

Congenital anomalies are the most common cause of chronic stridor in children less than 2 years of age.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 235–238.)

130. C

Please see Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 235–238

131. C

Laryngotracheomalacia is characterized by normal voice.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 236.)

132. C, C

Both laryngomalacia and airway or subglottic hemangioma usually present with symptoms before 6 months of age. In both cases, the treatment is conservative because in most cases, the problem resolves spontaneously by the end of the 2nd birthday.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 235–238.)

133. E

All of these conditions pose difficult air-way management.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 235–238.)

134. D

All of the choices are complications that may be noted in the postoperative period following repair of cleft lip and cleft palate. Occasionally, bronchospasm is also seen.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 235–238.)

135. C

Both these conditions are characterized by macroglossia with a short neck, which combine to produce a difficult airway. Both of these conditions belong to the mucopolysaccharidoses.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 241.)

129. B

Bất thường bẩm sinh là nguyên nhân hay gặp nhất của thở rít mạn tính ở trẻ nhỏ hơn 2 tuổi.

130. C

Please see Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 235–238

131. C

Mềm sụn thanh quản được đặc trưng bởi tình trạng tiếng khóc bình thường.

132. C, C

Cả mềm sụn thanh quản và u máu đường thở hoặc dưới thanh môn luôn xuất hiện triệu chứng trước 6 tháng tuổi. Ở cả hai trường hợp, điều trị theo hướng bảo tồn bởi trong đa số các trường hợp, bệnh lý tự thuyên giảm đến hết hai tuổi.

133. E

Tất cả các tình huống đều gây ra khó kiểm soát đường thở.

134. D

Tất cả đáp án đều là biến chứng có thể gặp trong hậu phẫu sứt môi/ hở hàm. Trong đó có thất khí quản thường gặp.

135. C

Cả hai tình trạng trên đều được đặc trưng bởi lưỡi lớn và cổ ngắn, sự kết hợp của hai đặc điểm này đưa đến việc kiểm soát đường thở khó khăn. Cả hai thuộc về bệnh di truyền mucopolysaccharidoses

[Mục lục](#)

| 184

136. E

Please see Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 241.

137. A

The typical age for this condition is younger than 3 years. It is important to obtain inspiratory radiographs to evaluate the thickness of the retropharyngeal soft tissue. Measurement of this soft tissue is important in the diagnosis of the retropharyngeal abscess.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 242.)

138. B

In fact, frequent tracheal suctioning is unnecessary in these patients to prevent airway obstruction because the infection/inflammation induces an increase in airway secretions.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 242–245.)

139. D

These are the indications for extubation in a patient with a viral croup.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 244–246.)

140. D

The amount of subcutaneous emphysema of the neck area does not correlate with the severity of airway injury. Nasotracheal intubation should be avoided in patients with midfacial fractures, and also in patients suspected of having a fracture of the base of the skull.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 245–248.)

141. A

Seventy to eighty percent of subglottic stenosis occurs following endotracheal intubation.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 245–248.)

136. E

Please see Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 241.

137. A

Tuổi đặc trưng cho tình trạng này (áp-xe thành sau họng) là nhỏ hơn 3 tuổi. Điều quan trọng là cần chụp xquang thì hít vào để ước lượng độ dày của mô mềm thành sau họng. Đo lường phần mô mềm này quan trọng trong chẩn đoán đối với loại áp-xe này.

138. B

Thực tế, việc hút dịch khí quản thường xuyên là cần thiết trong các bệnh nhân này để tránh tình trạng tắc nghẽn đường thở bởi tình trạng viêm/ nhiễm trùng có thể làm tăng sự tiết dịch đường thở.

139. D

Các câu trả lời là chỉ định cho việc rút nội khí quản ở trẻ mắc Croup do virus.

140. D

Lượng tràn khí dưới da vùng cổ không liên quan đến độ nặng của tổn thương đường dẫn khí. Đặt nội khí quản qua đường mũi không nên thực hiện ở bệnh nhân có gãy xương vùng giữa mặt, cũng như ở bệnh nhân có nghi ngờ vỡ sụn sọ.

141. A

Bảy mươi đến tám mươi phần trăm hẹp dưới thanh môn xảy ra sau đặt nội khí quản (qua đường miệng).

142. E

The accepted duration of time for intubation to prevent subglottic stenosis is unknown.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 245–248.)

143. D

A HeliOx mixture in various combinations has been shown to be effective in the management of postextubation stridor and burn victims with significant stridor.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 245.)

144. D

Most of these airway papillomas resolve by the teenage years.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; p. 252.)

145. A

These patients respond to relatively low concentrations of inspired oxygen.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 258–260.)

146. D

High antidiuretic hormone (ADH) levels in association with elevation of renin has been reported in patients with bronchiolitis.

(Gozal D, et al. *Pediatr Res*, 1990; 27:204–209.)

147. C

High ADH in association with high aldosterone levels has been reported in patients with respiratory syncytial virus bronchiolitis. Because of this combination of hormonal abnormalities, there is a decrease in urine output associated with a normal urine sodium concentration.

(Gozal D, et al. *Pediatr Res*, 1990; 27:204–209.)

142. E

Thời gian cho phép lưu nội khí quản để tránh hẹp dưới thanh môn không được xác định rõ.

143. D

Hỗn hợp khí HeliOx với các kiểu tỉ lệ kết hợp khác nhau (giữa Heli và oxygen) cho thấy hiệu quả trong việc kiểm soát tình trạng thở rít sau rút nội khí quản ở nạn nhân bỏng có thở rít nghiêm trọng.

144. D

Đa số các trường hợp u nhú đường thở tự thoái lui ở tuổi thiếu niên.

145. A

Các bệnh nhân nhiễm virus hợp bào đường hô hấp đáp ứng với oxygen trong khí hít vào với nồng độ tương đối thấp.

146. D

Nồng độ ADH cao liên quan đến việc tăng renin đã được báo cáo ở các bệnh nhân viêm tiểu phế quản.

147. C

Mức ADH tăng cao liên quan với tình trạng tăng aldosterone được báo cáo ở các bệnh nhân viêm tiểu phế quản do virus hợp bào đường hô hấp. Do sự kết hợp của các bất thường về hormone này, nên có tình trạng giảm cung lượng nước tiểu với lượng Natri niệu bình thường.

[Mục lục](#)

| 186

148–151. A, A, E, B

Maximum mid-expiratory flow rate is one of the flow volume parameters that demonstrates the most severe decrease during an attack of asthma. This is also the parameter that is the last to improve following treatment for acute asthma. Patients with asthma, particularly those that are in status asthmaticus, have an increased residual volume.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 264–270.)

152, 153. D, D

Transmural pressure = intraluminal pressure – extraluminal pressure. With higher negative inspiratory pressure, as seen with status asthmaticus, there is an increase in afterload during inspiration with a subsequent decrease in left ventricular output, which is followed by a sharp increase in left ventricular output during subsequent expiration. This leads to the phenomenon of pulsus paradoxus (PP). A decrease in PP may indicate an improvement in the patient's condition (i.e., a smaller fall in pleural), but it may also indicate the patient's fatigue and worsening clinical condition. Another factor that contributes to PP is ventricular interdependence, which can be exaggerated by the pulmonary hypertension, as it may be seen with severe status asthmaticus. The hypoxia that is seen during status asthmaticus results from V/Q mismatch, excessive O₂ requirement secondary to increased metabolic demand, and a degree of interstitial edema.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 268–270.)

154. A

The degree of hypoxemia does not correlate with the degree of airway obstruction as assessed by the reduction in forced expiratory volume in 1 second (FEV₁).

(McFaden ER, et al. N Engl J Med, 1968;278:1029.)

148–151. A, A, E, B

Lưu lượng khí giữa kì thở ra tối đa là một trong những chỉ số về lưu lượng thể tích xác định sự sụt giảm nặng nhất trong cơn hen cấp. Chỉ số này cũng là chỉ số cuối cùng cải thiện sau khi cơn hen cấp được điều trị. Bệnh nhân hen phế quản, đặc biệt ở những bệnh nhân có cơn hen (status asthmaticus), có tình trạng tăng lưu lượng thể tích cặn.

| 187

152, 153. D, D

Áp lực xuyên màng = áp lực trong lòng ống – áp lực ngoài lòng ống. với áp lực âm cao hơn ở thì hít vào, thấy ở trong cơn hen cấp, có tình trạng tăng hậu tải trong suốt thì thở vào với hệ quả là giảm cung lượng tim trái ở thì thở ra sau đó. Điều này gây ra hiện tượng mạch đảo nghịch lý. Việc giảm hiện tượng mạch đảo nghịch lý này là dấu hiệu cho thấy sự cải thiện tình trạng của bệnh nhân (ví dụ, giảm ít hơn ở màng phổi), nhưng cũng có thể chỉ ra rằng bệnh nhân mệt mỏi và tình trạng lâm sàng đang diễn tiến xấu đi. Yếu tố khác góp phần tạo nên hiện tượng mạch đảo nghịch lý này là sự phụ thuộc qua lại giữa tâm thất, trong đó có thể nặng nề hơn bởi tình trạng tăng áp phổi, có thể thấy ở cơn hen cấp nặng. Tình trạng giảm oxygen được thấy trong suốt cơn hen cấp là hậu quả của tình trạng bất thường thông khí tưới máu, nhu cầu quá lớn O₂ thứ phát với đòi hỏi tăng lên của chuyển hóa và mức độ phù mô kẽ.

154. A

Mức độ giảm oxygen máu không tương quan với độ tắc nghẽn đường thở như lượng giá bởi sự sụt giảm thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây (forced expiratory volume in 1 second, FEV₁).

155. D

As the FEV₁ drops below 20% predicted, PCO₂ rises, hypoxemia occurs, and pulsus paradoxus is present in almost all of these patients.

(McFaden ER, et al. N Engl J Med, 1968; 278:1029.)

156. B

156. B 0.3 liters → 1 PSI
χ liters → 1100 PSI

therefore:

$$\chi = \frac{1100 \times 0.3}{1} = \frac{330 \text{ L}}{4 \text{ L/minute}} = 82.5 \text{ minutes}$$

157. B

Both V/Q increase as one moves from the apex of the lungs toward the base of the lung. However, perfusion increases more than ventilation. Therefore, apical regions are underperfused with a V/Q of approximately 3, whereas basal regions of the lungs are underventilated in relation to perfusion with a V/Q of approximately 0.6.

(West JB. Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange, 3rd Edition. Oxford, Blackwell Scientific, 1977; pp. 30, 31.)

158. C

The major indication for tracheostomy in nearly burn management is upper airway obstruction which may be owing to edema, a foreign body, or laryngeal trauma such that an endotracheal tube cannot be passed.

(Carvajal HF, Parks DM. Pediatric Burn Management, Yearbook Medical Publishers, Inc., 1988; pp. 167, 168.)

155. D

Khi FEV₁ giảm dưới 20% giá trị dự tính (tiên đoán), PCO₂ tăng, giảm oxygen máu diễn ra, và mạch đảo nghịch lý xuất hiện ở đa số các bệnh nhân.

156. B

156. B 0.3 liters → 1 PSI
χ liters → 1100 PSI

therefore:

$$\chi = \frac{1100 \times 0.3}{1} = \frac{330 \text{ L}}{4 \text{ L/minute}} = 82.5 \text{ minutes}$$

157. B

Cả thông khí lẫn tưới máu đều tăng khi đi từ đỉnh phổi xuống đáy phổi. Tuy nhiên, mức tăng của tưới máu nhiều hơn so với mức tăng của thông khí. Do đó, vùng đỉnh được tưới máu kém hơn, với tỉ lệ Thông khí/ Tưới máu khoảng 3.0, trong khi đó vùng đáy phổi lại kém được thông khí với tương quan với sự tưới máu với tỉ Thông khí/ Tưới máu ở mức khoảng 0.6.

158. C

Chỉ định chính cho việc mở khí quản trong điều trị sớm ở bệnh nhân bỏng là tắc nghẽn đường hô hấp trên bởi phù nề, dị vật, hoặc chấn thương thanh quản do không thể đẩy được nội khí quản đi qua vùng này.

159. D

In the human, there are five stages of lung development:

1. Embryonal (Day 26–Day 52): characterized by development of trachea and major bronchi.
2. Pseudoglandular (Day 52–Week 16): characterized by development of remaining tracheobronchial tree.
3. Canalicular (Week 17–Week 28): characterized by development of vascular bed and framework of acinus.
4. Saccular (Week 29–Week 36): characterized by increased complexity of saccules.
5. Alveolar (Week 26–Term): characterized by development of alveoli.

The lungs emerge as a bud from the pharynx at day 26 following conception. This bud elongates, separates from the esophagus, and continues to divide to form the main bronchi. Extensive subdivision in the pseudoglandular stage leads to formation of the conducting airway, the most peripheral of which are the terminal bronchioles, which give rise to respiratory bronchioles and alveolar ducts during the canalicular stage. During this later stage, the acinus is formed. An acinus is the gas exchange unit associated with a single-terminal bronchiole, and will eventually contain three orders of respiratory bronchioles: alveolar ducts, alveolar sacs, and alveoli.

The Saccular stage was formerly thought to be the last stage of lung development prior to birth. However, because alveoli form before birth, the termination of this period is now arbitrarily set at 35–36 weeks' gestation. At the beginning of this phase (28 weeks' gestation) the terminal structures are called saccules. They are cylindrical structures with a smooth wall. They become subdivided by ridges called secondary crests. Further subdivision between crests results in small spaces termed subsaccules. Exactly when these subsaccules can be termed alveoli is a matter of debate. The range of timing is between 29–36 weeks' gestation. Most of postnatal formation of alveoli occurs over the first 1–1.5 years of life. Pores of Kohn are not established until several years after birth.

(Langston C, Kida K, Reed M, et al. Am Rev Resp Dis, 1984; 129:607.)

160. B

159. D

Ở người, có năm giai đoạn phát triển của phổi:

1. Giai đoạn phôi thai (từ ngày 26 đến ngày 52) đặc trưng bởi sự phát triển khí quản và phế quản chính.
2. Giai đoạn giả nang (từ ngày 52 đến tuần 16) đặc trưng bởi sự phát triển của phần còn lại của cây khí phế quản.
3. Giai đoạn (tạo) ống (từ tuần 17 đến tuần 28) đặc trưng bởi sự phát triển của giường mạch máu và mạng lưới chùng nang, tuyến nang.
4. Giai đoạn (tạo) ống túi (từ tuần 29 đến 36) đặc trưng bởi sự phát triển phức tạp của các túi.
5. Giai đoạn phế nang (từ tuần 26 đến hết thai kỳ) đặc trưng bởi sự phát triển của các phế nang.

Phổi nhú lên như một nụ từ họng ở ngày thứ 26 sau thụ tinh. Nụ này kéo dài phân tách với thực quản, và tiếp tục chia đôi tạo thành 2 phế quản chính. Sự phân nhánh tiếp theo ở giai đoạn giả nang đưa đến sự tạo thành hệ thống đường dẫn khí, ở ngoại vi của tiểu phế quản tận cùng, hình thành tiểu phế quản hô hấp và ống phế nang trong suốt giai đoạn (tạo) ống. Ở thời kỳ sau của giai đoạn (tạo) ống này, các chum nang, tuyến nang hình thành. Và nó là đơn vị trao đổi khí liên kết với tiểu phế quản đơn độc tận cùng, và cuối cùng sẽ bao gồm ba dạng tiểu phế quản hô hấp: ống phế nang, túi phế nang, và phế nang.

Giai đoạn (tạo) ống túi trước đây được cho rằng là giai đoạn cuối của sự hình thành và phát triển phổi trước khi sinh. Tuy nhiên, bởi phế nang được tạo thành trước khi sinh, sự kết thúc của giai đoạn này giờ đây được cho rằng ở khoảng tuần 35–36 thai kỳ. Lúc bắt đầu của giai đoạn này (tuần 28 thai kỳ), cấu trúc tận cùng được gọi là Ống túi. Các ống túi này có cấu trúc hình trụ với thành mỏng. Chúng chia đôi bởi các dải (nhô lên như các dãy núi) gọi là mào thứ phát. Sự chia nhỏ nhiều hơn của các mào này tạo thành các khoang tận cùng được gọi là các cấu trúc ống túi phụ. Thời điểm lúc nào các cấu trúc này trở thành phế nang đang còn tranh cãi. Khoảng thời gian này diễn ra đầu đó giữa tuần 29 – 36 của thai kỳ. Đa số cấu trúc phế nang tạo thành sau thai kỳ diễn ra ở năm 1–1.5 năm đầu đời. Các lỗ Kohn không xuất hiện cho đến vài năm sau sinh.

160. B

$$\begin{aligned} 160. \quad B \quad PaO_2 &= PiO_2 - \frac{PaCO_2}{RQ} \\ &= (747 - 47) \times 0.4 - \frac{40}{0.8} \\ &= 280 - 50 = \mathbf{230} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Alveolar arterial } O_2 \text{ gradient} &= PAO_2 - PaO_2 \\ &= 230 - 100 \\ &= \mathbf{130} \end{aligned}$$

(Kandra TG, Rosenthal M. Int Anesthesiol, 1993;31:119–121.)

161. B

Please see Jodka PG, Heard SO. Int Anes-thesiol, 2000; 35:1–10.

162. E

Bronchopleural fistulae (BPF) can result from blunt trauma, barotraumas, or inflammatory diseases of the lung. Patients with BPF can present acutely because of pulmonary flooding or tension pneumothorax, or subacutely with an insidious clinical course. A persistent air leak without evidence of technical problem in the pleural drainage apparatus also indicates a BPF. Several techniques can be employed using bronchoscopy to localize the proximal endobronchial site of the fistulous tract. Occasionally, air bubbles can be seen emanating from the segmental bronchus. Washing the suspected segment with saline and coughing may accentuate the bubbling. Techniques for obliteration of the fistula bronchoscopically have also been described.

(McManigle JE, et al. Chest, 1990; 97:1235–1238.)

163. C

After a delay of 2–8 minutes, intramuscular ketamine (4–8 mg/kg) produces anesthesia for 20–40 minutes. More than 90–92% of ketamine is absorbed after an intramuscular injection.

(White PF, Way WL, Trevor AJ. Anesthesiology, 1982; 56:119.)

$$\begin{aligned} 160. \quad B \quad PaO_2 &= PiO_2 - \frac{PaCO_2}{RQ} \\ &= (747 - 47) \times 0.4 - \frac{40}{0.8} \\ &= 280 - 50 = \mathbf{230} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Alveolar arterial } O_2 \text{ gradient} &= PAO_2 - PaO_2 \\ &= 230 - 100 \\ &= \mathbf{130} \end{aligned}$$

161. B

Please see Jodka PG, Heard SO. Int Anes-thesiol, 2000; 35:1–10.

162. E

Thông nối phế quản- màng phổi (Bronchopleural fistulae, BPF) có thể gây ra từ chấn thương kín, chấn thương phế nang do áp lực, hoặc bệnh lý viêm nhiễm của phổi. Bệnh nhân với BPF có thể biểu hiện cấp tính do phù phổi (pulmonary flooding) hoặc tràn khí màng phổi áp lực, hoặc biểu hiện bán cấp với các đợt biểu hiện lâm sàng không rõ ràng. Tình trạng rò khí mà không có bằng chứng của các vấn đề liên quan đến kỹ thuật (điều trị) ở dẫn lưu màng phổi cũng chỉ ra một tình trạng BPF. Vài kỹ thuật có thể được sử dụng khi dùng nội soi phế quản để định vị được chỗ thông nối trong lòng khí quản. Thông thường, bóng khí có thể nhìn thấy từ các đoạn của phế quản. Rửa đoạn phế quản nghỉ ngơi với nước muối sinh lý và việc ho có thể tạo nên bóng dịch (bubbling). Các kỹ thuật phá được thông nối này qua nội soi phế quản cũng được mô tả.

163. C

Sau khi trì hoãn 2–8 phút, ketamine tiêm trong cơ (4–8 mg/kg) tạo ra được tác dụng gây mê toàn thân trong 20–40 phút. Hơn 90–92% ketamine được hấp thu sau khi tiêm vào cơ.

164. D

The cellular proliferative phase, after alveolar injury, is characterized by type II cellular hyperplasia, which appears to be a reparative process. These cuboidal cells may virtually cover the entire alveolar surface. They will later transform into the thin, type I alveolar epithelial cells.

(Royall JA, Matalon S. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care, Mosby Yearbook 1992, pp. 445–456.)

165. A

Tachypnea is the earliest sign of respiratory muscle fatigue. As a compensation for the decrease in efficient tidal volume, the respiratory rate increases in an attempt to maintain minute ventilation.

(Nunn JF. Applied Respiratory Physiology, 3rd Edition. Boston: Butterworth, 1987, p. 109.)

166. C

CO₂ binds with deoxy-Hb to form carbamino-Hb, which is one of the forms in which CO₂ is transported in the blood. However, only 10% of CO₂ in blood is transported in this form. Myoglobin approaches full saturation at a PO₂ of 15–30 mmHg, which is the level pertaining to voluntary muscle. The bulk of its oxygen may be released only at very low O₂ tension. 2,3-Diphosphoglycerate decreases the affinity of O₂ for Hb, and thus, facilitates release of O₂ to tissues and so does carbon dioxide. This latter phenomenon is also known as the Bohr effect. O₂ binds to one of the six coordination bonds of the iron atom. Hydrogen binds to the imidazole ring of histidine on the globin chains of the Hb molecule.

(Nunn JF. Applied Respiratory Physiology, 4th Edition; pp. 273–275; Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, 8th Edition; pp. 440–442.)

167. E

Increasing PEEP will diminish left-to-right shunting by increasing the pulmonary vascular resistance. All other measures stated in the question would increase left-to-right shunt flow.

(Meliones JN, et al. Respiratory Support in Infants & Children; p. 352.)

164. D

Pha tăng sinh tế bào, sau khi khi phế nang bị tổn thương, được đặc trưng bởi tình trạng tăng sinh tế bào type II, xuất hiện như là một quá trình sửa chữa. Các tế bào hình lập phương này có thể phủ kín hầu hết bề mặt phế nang. Chúng sau đó sẽ chuyển dạng thành tế bào thượng bì phế nang type I mỏng.

| 191

165. A

Thở nhanh là dấu hiệu sớm nhất của mọi cơ hô hấp. Như là sự bù trừ cho tình trạng giảm sút thể tích khí lưu thông hữu hiệu, tần số hô hấp tăng để gắng giữ được thông khí phút.

166. C

CO₂ kết hợp với deoxy-Hb (Hb chưa gắn oxygen) tạo thành carbamino-Hb, là một dạng chất vận chuyển CO₂ trong máu. Tuy nhiên, chỉ 10% CO₂ trong máu được vận chuyển theo cách này. Myoglobine đạt độ bão hòa oxygen tối đa ở PO₂ 15–30 mmHg, là mức đạt được ở cơ vân. Phần oxygen nó thải ra được chỉ ở mức rất thấp. 2,3-Diphosphoglycerate (2,3-DPG) làm giảm ái tính của oxygen với Hb, và do đó tạo thuận lợi cho việc phóng thích O₂ vào mô và CO₂ cũng có chức năng tương tự 2,3DPG. Hiện tượng sau (liên quan đến CO₂ có chức năng như 2,3-DPG) được biết dưới dạng Hiệu ứng Bohr. O₂ kết hợp với một trong sáu cặp nguyên tử sắt. Hydrogen (H⁺) gắn với vòng imidazole của histidine trên chuỗi globin của phân tử Hb.

167. E

Tăng PEEP sẽ làm giảm luồng máu (shunt) từ trái-qua-phải bằng cách tăng kháng trở mạch phổi. Tất cả các phương thức còn lại trong câu hỏi sẽ làm tăng lưu lượng từ trái-qua-phải.

168. D

Linoleic acid is the primary precursor of arachidonic acid.

(Abman S, Stenmark K. Am J Physiology, 1992; 262: L214.)

169. C

O₂ delivery (DO₂) = Cardiac output (CO) × Arterial O₂ Content (CaO₂)
 $CaO_2 = Hb (gm\%) \times 1.34 \times O_2 Sat + PaO_2 \times 0.003$. In this case, increasing the Hb from 9 to 14 gm% will increase O₂ delivery the most.

(Fahey JT, Lister G. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care, 2nd Edition; pp. 235–240.)

170. A

J receptors act to stimulate breathing.

171. C

Pulmonary capillary endothelial damage is one of the earliest changes in ARDS. Capillary congestion occurs with intraluminal aggregation of platelets, fibrin, and neutrophils. Pulmonary capillary endothelial cells undergo swelling and focal necrosis with destruction of mitochondria, endoplasmic reticulum, and ribosomes during the first few hours of ARDS.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 297, 298.)

168. D

Linoleic acid là tiền chất của arachidonic acid.

169. C

O₂ delivery (DO₂) = Cardiac output (CO) × Arterial O₂ Content (CaO₂)
 $CaO_2 = Hb (gm\%) \times 1.34 \times O_2 Sat + PaO_2 \times 0.003$.

Trong trường hợp này, tăng Hb từ 9 lên 14 gm% sẽ làm tăng oxygen cung cấp nhiều nhất.

170. A

J receptors đóng vai trò kích thích nhịp thở.

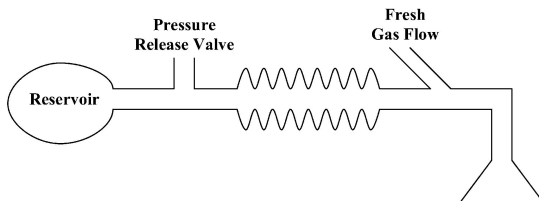
171. C

Tổn thương nội mô mao mạch phổi là một trong những thay đổi sớm nhất của ARDS. Sự sung huyết mao mạch diễn ra với sự tụ tập của tiểu cầu, fibrin, và bạch cầu trung tính. Nội mô mao mạch phổi trở nên phù nề và hoại tử tại chỗ kèm sự phá hủy ti thể, mạng lưới nội chất và ribosome trong những giờ đầu của ARDS.

172. A

The Mapleson D breathing circuit (shown in figure below) can be described as a T-piece with an expiratory limb. The fresh gas inlet is located near the patient, and the expiratory pressure release valve is near the reservoir bag. The pressure release valve opens as pressure increases during expiration and a portion of the expired gas along with fresh gas is released into the atmosphere. During the next inspiration, the patient receives a combination of fresh gas and the exhaled gas. The content of this inspired gas is determined by:

1. Rate of fresh gas flow: A fresh gas flow more than two times the minute ventilation prevents rebreathing.
2. Patient's tidal volume: the amount of rebreathing increases as the tidal volume increases.
3. Duration of expiration: a short expiratory pause provides inadequate time to flush the alveolar gas (occurs with faster respiratory rate); this allows rebreathing.



(Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia, 2nd Edition; pp. 654.)

173. C

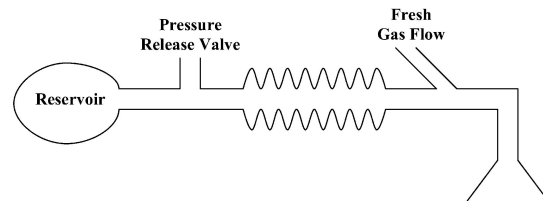
When peak airway pressure is allowed to increase to a level beyond that which is necessary to maximally distend the lungs, barotrauma and lung injury result. Because regional differences in lung resistance and compliance often coexist, maintaining a constant tidal volume may overdistend areas of the lung that are aerated if the remainder of the lung is collapsed. Similarly, maintaining a constant inspiratory flow pattern when regional differences in lung units exist will selectively increase distention of lung units with lower resistance.

(Haake R, et al. Chest, 1987;1:608.)

172. A

Hệ thống ống Mapleson D (xem hình bên dưới) có thể được mô tả như một ống chữ T có các nhánh thở ra. Khí mới đi vào theo nhánh ở gần bệnh nhân, và có van giải phóng áp lực mở khi áp suất tăng lên trong suốt thì thở ra và một phần khí thở ra sẽ đi cùng với khí mới thoát ra bên ngoài. Trong suốt thời kỳ chờ vào tiếp theo, bệnh nhân nhận được khí hỗn hợp khí mới và khí thở ra của lần thở trước. Thành phần trong khí hít vào được định bởi:

- Tỉ lệ lưu lượng khí mới: Lưu lượng khí mới hơn hai lần thông khí phút để tránh tình trạng hít lại.
 Thể tích khí lưu thông của bệnh nhân: Lượng khí hít lại tăng lên khi thể tích lưu thông tăng.
 Thời gian thở ra: thời gian ngưng ở thì thở ra ngắn làm thiếu thời gian để đẩy khí vào phế nang (điều này sẽ diễn ra với tần số hô hấp cao hơn- thở nhanh hơn); điều này cho phép thở lại.



Reservoir: túi dự trữ; Pressure Release Valve : van xả áp lực ; Fresh Gas Flow: khí mới bơm vào đây.

173. C

Khi áp lực đỉnh đường dẫn khí được tăng lên đến quá mức mà phổi có thể căng giãn, tình trạng chấn thương do áp lực (barotrauma) và tổn thương phổi sẽ xảy ra. Bởi thường có sự khác biệt về khả năng giãn nở và kháng trở giữa các vùng của phổi, nên việc giữ một thể tích khí lưu thông hằng định có thể làm căng chướng quá mức phần phổi được thông khí nếu những phần khác bị xẹp. Cũng giống như vậy, việc giữ hằng định lưu lượng khí hít vào trong khi có sự khác biệt giữa các vùng/ đơn vị phổi khác nhau sẽ làm căng quá mức các đơn vị phổi có kháng trở thấp (dễ giãn).

174. D

Pulmonary conditions associated with decreased compliance, such as pulmonary fibrosis and ARDS or increased airway resistance such as bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD), have the potential for being homogenous. This homogeneity can result in regional overdistention during positive pressure ventilation. Hyperinflation secondary to airway narrowing or collapse, such as seen with auto-PEEP, increases end-expiratory lung volume, but does not result in lung expansion of the hyperinflated lung units until airway pressure exceeds the level of auto-PEEP. Although the work of breathing during spontaneous breathing is increased by auto-PEEP, end-inspiratory lung volumes do not increase.

(Bone RC, Stober G. Med Clin North Am, 1983; 67:599.)

175. D

Changes in intrathoracic pressure correlate highly with changes in lung volume. Changes in intrathoracic pressure are independent of lung compliance. An increase in respiratory rate with lung conditions associated with increased expiratory airway resistance will result in dynamic hyperinflation, because there is inadequate time for exhalation. Examples are COPD, asthma, and other causes of intrathoracic airway obstruction. Thus, overdistention is possible with a fixed tidal breath or tidal volume. Because regional lung compliance, even in healthy individuals, is different under all conditions, uniform expansion of all lung units by positive pressure ventilation at any setting probably never occurs.

(Marini JJ. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA, Ed. Pathophysiologic Foundations of Critical Care, 1993; pp. 453-471.)

176. B

Please see Marini JJ. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA, eds. Pathophysiologic Foundations of Critical Care, 1993; pp. 453-471.

174. D

Các tình trạng của phổi liên quan đến giảm khả năng co giãn (phổi cứng), như xơ hóa phổi, và ARDS, hoặc tăng kháng trở đường dẫn khí như hen phế quản và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, có tính tương tự nhau. Tính chất này có thể đưa đến tình trạng căng quá mức trong suốt thời kỳ thông khí áp lực dương. Tình trạng trương khí quá mức thứ phát sau khi dùng dẫn khí co hẹp hoặc xẹp, như trong Auto-PEEP, tăng thể tích phổi cuối kỳ thở ra, nhưng không gây giãn phổi đến mức quá trương khí ở các đơn vị phổi, mãi đến lúc áp lực đường thở vượt quá mức áp lực của Auto-PEEP. Dẫu rằng công hô hấp trong suốt thời gian tự thở tăng bởi auto-PEEP, thì thể tích cuối thì hít vào cũng không tăng.

175. D

Sự thay đổi áp lực trong lồng ngực liên quan nhiều đến sự thay đổi của thể tích phổi. Sự thay đổi này độc lập với khả năng co giãn của phổi. Việc tăng tần số hô hấp ở các phổi có tăng kháng trở đường dẫn khí thì thở ra sẽ đưa đến căng trương động quá mức, bởi lúc này không đủ thời gian thở ra. Ví dụ, các trường hợp COPD, hen và các tình huống làm tắc nghẽn đường thở trong lồng ngực. Do đó, quá trương khí có thể xảy ra với tình trạng hô hấp lưu thông cố định (hít vào thở ra với tần số không thay đổi) hoặc với thể tích khí lưu thông không đổi. Bởi vì khả năng giãn nở tại chỗ của các vùng phổi, ngay cả ở những người khỏe mạnh, là khác nhau dù ở trạng thái (sinh lý bình thường/ hay bệnh) nào đi chăng nữa, nên tình trạng giãn nở toàn bộ các đơn vị phổi dưới thông khí áp lực dương ở bất kỳ kiểu cài đặt nào sẽ không bao giờ xảy ra.

176. B

Xin xem Marini JJ. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA, eds. Pathophysiologic Foundations of Critical Care, 1993; pp. 453-471.

177. A

Nitric oxide is synthesized from the amino acid arginine by the action of the enzyme nitric oxide synthetase.

(Nichols DG, et al. Critical Heart Disease in Infants and Children. Mosby, 1995; pp. 36,78, 111, 206.)

178. D

Systemic-to-pulmonary shunt is often created in neonates and infants with an underlying cardiac defect in order to improve pulmonary blood flow and oxygenation. Examples are the (modified) Blalock-Taussig shunt that connects the subclavian artery to the pulmonary artery using a synthetic material, and the aortico-pulmonary window, which usually connects the ascending aorta to the pulmonary artery. Conditions that lead to a reduction in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance would increase the flow across the shunt with an increase in left-to-right shunt. Examples include: alkalosis, vasodilators such as hydralazine and nitroprusside, an increase in the concentration of inspired oxygen, and selective pulmonary vasodilators, such as nitric oxide. Interventions that lead to an increase in pulmonary vascular resistance, such as increasing PEEP, would lead to a reduction in pulmonary blood flow and a reduction in the left-to-right shunt.

(Nichols DG, et al. Critical Heart Disease in Infants and Children, Mosby, 1995; pp. 460.)

179. B

Tachypnea in this infant would be the earliest evidence of inspiratory muscle fatigue.

(Nichols DG, et al. Critical Heart Disease in Infants and Children, Mosby, 1995; pp. 319-332.)

180. C

Nitric dioxide is the toxic by-product. The rate of formation of this toxic product is dependent on the duration of contact between oxygen and nitric oxide.

(Nichols DG, et al. Critical Heart Disease in Infants and Children, Mosby, 1995; pp. 36, 78, 111, 206.)

177. A

Nitric oxide được tổng hợp từ amino acid arginine dưới tác dụng của enzyme nitric oxide synthetase.

178. D

Shunt từ hệ tuần hoàn đến phổi thường được tạo thành ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ có bệnh lý tim bẩm sinh để cải thiện lưu lượng máu và tình trạng oxy hóa máu. Các ví dụ là shunt (được tạo) Blalock-Taussig mà giúp nối giữa động mạch dưới đòn với động mạch phổi bằng chất liệu nhân tạo, và cửa sổ cung mạch chủ với động mạch phổi, trong đó thường nối giữa cung động mạch chủ lên với động mạch phổi. Các tình trạng làm giảm kháng trở mạch máu và áp lực động mạch phổi sẽ làm tăng lưu lượng dòng qua shunt theo hướng trái-qua-phải. Ví dụ, kiềm hóa, dùng thuốc giãn mạch như hydralazine và nitroprusside, tăng nồng độ oxygen hít vào, và giãn chọn lọc mạch phổi, như nitric oxide. Các phương thức can thiệp đưa đến tăng kháng trở mạch phổi như tăng PEEP, sẽ làm giảm lượng máu vào mạch phổi và giảm dòng shunt trái-qua-phải.

179. B

Thở nhanh ở trẻ nhỏ sẽ là dấu hiệu sớm nhất của tình trạng mỏi cơ hô hấp.

180. C

Nitric dioxide là chất độc được tạo thành. Tỷ lệ tạo thành sản phẩm này phụ thuộc vào thời gian tiếp xúc giữa oxygen và nitric oxide.

Mục lục

195

181. E

Please see Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 157, 245–246.
182. C

Histological features of infants with BPD include squamous metaplasia of the airway epithelium (large and small airways), increased peribronchial smooth muscle with fibrosis, submucosal edema, and inflammation with hypertrophy of submucosal glands. In the parenchyma, there are areas of fibrosis with atelectasis alternating with areas of hyperinflation, which, on gross examination of the lungs, has a cobblestone appearance. In more long-standing cases, there is diminution in alveolarization and surface area. The decrease in the number of alveoli probably reflects the onset of the insult with subsequent failure of the ability to regenerate new alveoli. This is associated with an increased number of small pulmonary arteries, which may contribute to pulmonary hypertension. The pulmonary arterial tree shows proliferation of the intima, smooth muscle hypertrophy, distal extension of smooth muscles, and adventitial thickening.

(Abman SH, Groothuis JR. *Pediatr Clin North Am*, 1994; 41, pp. 277–291.)
183. C

Upper airway obstruction usually does not lead to an alveolar–arterial oxygen gradient. On rare occasions when upper airway obstruction is complicated by postobstruction pulmonary edema, this is possible.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 231–296.)
184. E

The lungs have a tendency to collapse, while the chest wall has a tendency to move outward. Thus the elastic forces of the lung and the chest wall are in opposite directions. These two opposing forces are linked by the pleural surfaces and the net pressure is the intrapleural pressure.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 145.)

181. E

Xin xem Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 157, 245–246.
182. C

Các đặc điểm mô học của trẻ nhỏ có loạn sản phế quản phổi bẩm sinh gồm dị sản vảy nội mạc đường dẫn khí (đường dẫn khí lớn và nhỏ), tăng xơ hóa cơ trơn cạnh phế quản, phù dưới niêm mạc và viêm với phì đại các tuyến dưới niêm mạc. Trong nhu mô, có các vùng xơ hóa và xẹp phổi xen lẫn với các vùng trường khí, mà trên đại thể thấy kiểu dạng đá cuội. Trong những trường hợp sống lâu hơn, có tình trạng giảm phế nang và giảm diện tích bề mặt. Sự sụt giảm số lượng phế nang phản ánh sự khởi phát của hậu quả sau đó là mất khả năng tạo mới các phế nang. Điều này liên quan đến sự tăng lên các động mạch phổi nhỏ, đưa đến tăng áp động mạch phổi. Cây động mạch phổi có tình trạng phì đại lớp nội mạc, cơ trơn, và cơ trơn trở nên đi đến phần mạch tận (ngoại vi), dày lên, bọc trơn mạch máu.

183. C

Tắc nghẽn đường dẫn khí trên luôn không gây ra sự chênh lệch nồng độ oxygen giữa phế nang và động mạch. Trong những trường hợp hiếm gặp có tắc nghẽn đường dẫn khí trên là biến chứng của tình trạng tắc nghẽn sau phù phổi, sự chênh lệch này có thể xảy ra.

184. E

Phổi có xu hướng xẹp, trong khi thành ngực có xu hướng nở ra. Do đó các lực đàn hồi của phổi và lồng ngực đi theo hướng ngược nhau. Hai lực ngược chiều này liên quan đến bề mặt của màng phổi và hiệu áp của chúng gọi là áp lực màng phổi.

185. B

Bronchogenic cyst accounts for 5% of mediastinal masses. It is found in five major locations: right paratracheal region (20%); carinal region (51%); hilar region (9%); paraesophageal (14%); and pericardial/retrosternal.

(Taussig LM. Pediatric Respiratory Medicine, 1999; p. 1118.)
186. E

Hysteresis refers to the failure of a system to follow identical paths of response during application and during withdrawal of a force. In the lungs, this is due mainly to surface properties and alveolar recruitment-derecruitment. In the chest wall, this is because of muscles and ligaments, both of which exhibit hysteresis.

(Taussig LM. Pediatric Respiratory Medicine, 1999; pp. 100–101.)

187. A

Increasing the length of muscle fibers (to a limited extent) would increase the force of contraction and thus the efficiency of the diaphragm. The diaphragm is most efficient at the lung volume that corresponds to the FRC, and thus increasing the end-expiratory lung volume above this does not improve the efficiency of the diaphragm. Increasing the radius of curvature increases the efficiency of the diaphragm. The diaphragm of an infant has less radius of curvature than that of an adult, and is less efficient.

(Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care, 2nd Edition; pp. 407.)

188. A

Bronchoalveolar lavage in ARDS is characterized by predominance of polymorphonuclear leukocytes (PMNs), of 10 greater than 85%.

(Reynolds HY. Am Rev Resp Dis, 1987; 135:250–263.)

185. E

Nang tạo từ phế quản chiếm 5% các khối u trong trung thất. Thấy ở năm vị trí chính: vùng cạnh phải khí quản (20%); vùng chia đôi khí quản (51%); vùng rốn (9%); cạnh thực quản (14%); và vùng màng tim/ sau xương ức.

186. E

Hiện tượng trễ (hysteresis) ám chỉ sự thất bại của hệ thống khi phản hồi theo một cách nào đó trong suốt thời gian đưa vào và rút ra một lực. Đối với phổi, điều này xảy ra chủ yếu do đặc tính bề mặt (của phổi) và sự tái huy động – đánh xẹp phế nang (alveolar recruitment-derecruitment). Với thành ngực, điều này gây ra bởi cơ và dây chằng, cả hai đều có thể gây nên hiện tượng trễ.

187. A

Tăng chiều dài của sợi cơ (đến mức giới hạn) sẽ làm tăng lực co và do đó tăng hiệu quả của cơ hoành. Cơ hoành là có hiệu quả nhất với thể tích phổi mà lượng ứng với thể tích cận chức năng, và do đó việc tăng thể tích phổi cuối kỳ thở ra đến quá mức này sẽ không làm cải thiện được chức năng cơ hoành. Tăng bán kính độ cong của cơ hoành giúp tăng hiệu quả của cơ hoành, Cơ hoành trẻ nhũ nhi có bán kính cong thấp hơn người lớn do đó ít hiệu quả hơn.

188. A

Dịch rửa phế quản ở bệnh nhân ARDS có đặc trưng là xu thế bạch cầu đa nhân (polymorphonuclear leukocytes, PMNs), x10 hơn 85%.

[Mục lục](#)

| 197

189. B

Massive hemoptysis is relatively uncommon in cystic fibrosis patients. It occurs in 10% of adolescents and adult patients with cystic fibrosis. Massive hemoptysis usually occurs from the bronchial circulation resulting from the higher systemic pressure compared with the pulmonary circulation. Often an untreated exacerbation of the disease is a triggering factor, but sometimes there is no clear cause. If hemoptysis persists, bronchial artery embolization is warranted; this requires bronchial arteriography.

(Sweeney N, Fellows K. Chest, 1990; 97:1322–1326.)

190. B

In infants, the continuous muscle tone of the thorax is important to maintain FRC, because the chest wall is very compliant and lacks the rigidity necessary to oppose the elastic recoil of the lung, which tends to lower FRC. With age, as chest wall compliance decreases and the chest wall becomes more rigid and capable to oppose the elastic recoil of the lungs, FRC increases.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 112–128.)

191. B

A HeliOx mixture is less dense than a nitrogen–O₂ (air) mixture. With turbulent flow (seen with upper airway obstruction, such as subglottic stenosis), resistance to air flow is proportional to density. A HeliOx mixture is useful in reducing the resistance to flow and work of breathing.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; pp. 275–276.)

192. B

Refer to the answer for Question 182.

189.

Ho ra máu lượng nhiều tương đối ít gặp ở bệnh nhân xơ hóa phổi. Nó xảy ra trong 10% ở bệnh nhân thanh niên và người lớn bị xơ hóa phổi. HO ra máu lượng lớn luôn xảy ra ở tuần hoàn phế quản bởi áp lực hệ thống cao hơn so với áp lực của phổi. Thường các đợt cấp không được điều trị của bệnh là yếu tố khởi phát, nhưng đôi khi không có nguyên nhân rõ ràng. Nếu ho ra máu trường diễn, việc điều trị làm tắc động mạch phế quản cần được khởi động; điều này cần có chụp dựng hình mạch máu phế quản.

190. B

Ở trẻ nhũ nhi, trương lực liên tục của cơ thành ngực đóng vai trò quan trọng trong việc giữ được dung tích cặn chức năng, bởi thành ngực rất co giãn và không quá rắn chắc cản cho việc co rút theo hướng ngực lại (với thành ngực) của phổi, mà điều này có xu hướng làm giảm dung tích cặn chức năng xuống. Khi người ta lớn tuổi, khả năng co giãn của thành ngực giảm xuống và thành ngực trở nên cứng hơn cũng như khả năng co rút (ngược lại với thành ngực) giảm đi, do đó dung tích cặn chức năng tăng lên.

191. B

Hỗn hợp khí HeliOx có độ đậm đặc ít hơn hỗn hợp khí nitrogen-oxygen (trong không khí). Với kiểu lưu lượng hỗn loạn (thấy khi tắc nghẽn đường dẫn khí trên), như hẹp dưới thanh môn, kháng trở với dòng khí tỉ lệ thuận với độ đậm đặc của khí (hít vào). Hỗn hợp HeliOx giúp giảm kháng trở với lưu lượng khí hít vào và công hô hấp.

192. B

Xem đáp án Câu 182.

193. D

$$PAO_2 = (BP - \text{Vapor Pressure}) \times FiO_2 - PaCO_2 / RQ$$

Because PaCO₂ and RQ are assumed to remain constant, they will remain the same under both situations: (760 - 47) × 0.27 = 192.51

In order to keep the PaO₂ the same, and therefore compensate for the same degree of alveolar-arterial oxygen gradient as the atmospheric pressure decreases, the alveolar oxygen tension must remain the same (i.e., 192.51).

Therefore, (632 - 47) × Unknown fraction of inspired oxygen = 192.51

$$FiO_2 = 192.51 / (632 - 47) = 192.51 / 585 = 0.3290$$

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 116, 117.)

193. D

$$PAO_2 = (BP - \text{Vapor Pressure}) \times FiO_2 - PaCO_2 / RQ$$

Bởi PaCO₂ và RQ được cho là không đổi, nên nó sẽ giống nhau ở các tình huống: (760 - 47) × 0.27 = 192.51

Để giữ được PaO₂ giống nhau và do đó bù trừ giống nhau với cùng một độ chênh lệch nồng độ oxygen phế nang- động mạch khi áp suất khí quyển giảm, mức oxygen phế nang phải được duy trì (ví dụ, 192.51).

Do đó, (632 - 47) × (phân suất oxygen hít vào chưa biết- đang phải đi tìm) = 192.51

$$FiO_2 = 192.51 / (632 - 47) = 192.51 / 585 = 0.3290$$

Trong đó, PAO₂ = Áp lực Oxygen trong phế nang; BP huyết áp; Vapor pressure: áp suất bay hơi; RQ = tỉ số hô hấp.

Equation [\[edit \]](#)

The equation for calculating the A-a gradient is:

$$A-a \text{ Gradient} = P_A O_2 - P_a O_2^{[4]}$$

Where:

- P_AO₂ = alveolar PO₂ (calculated from the [alveolar gas equation](#))

$$P_A O_2 = F_i O_2 (P_{atm} - P_{H_2O}) - \frac{P_a CO_2}{0.8}$$

- P_aO₂ = arterial PO₂ (measured in arterial blood)

In its expanded form, the A-a gradient can be calculated by:

$$A-a \text{ Gradient} = \left(F_i O_2 (P_{atm} - P_{H_2O}) - \frac{P_a CO_2}{0.8} \right) - P_a O_2$$

On room air (F_iO₂ = 0.21, or 21%), at sea level (P_{atm} = 760 mmHg) assuming 100% humidity in the alveoli (P_{H₂O} = 47 mmHg), a simplified version of the equation is:

$$A-a \text{ Gradient} = \begin{cases} \left(150 \text{ mmHg} - \frac{5}{4} (P_a CO_2) \right) - P_a O_2 & \text{or} \\ \left(20 \text{ kPa} - \frac{5}{4} (P_a CO_2) \right) - P_a O_2 \end{cases}$$

194. B

The function of this protein is to promote formation of a surfactant layer. It is, therefore, essential for effective reduction of the surface tension induced by surfactant.

(Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care, 2nd Edition; pp. 382,383.)

195. E

Type I alveolar cells are less in number than type II alveolar cells (which synthesize surfactant), but they cover a much larger area of the lung. Their primary function is to reduce the barrier to gas exchange.

(Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care, 2nd Edition; pp. 445,446.)

196. C

Forced vital capacity (FVC) is easily measured during spirometry. Data obtained from a specific patient can be compared with those from subjects who have the same height, weight, and age. FVC is highly reproducible and has a narrow range of normal values. It is affected in both obstructive and restrictive lung diseases. FVC may decline in the supine position by up to 20% in normal subjects and up to 38% in patients with underlying neuromuscular diseases.

(Civeta JM, et al. Critical Care, 2nd Edition; pp. 565,566.)

197. A

Work = Force \times Distance. When it comes to the respiratory system, work is defined as the pressure that is generated by the respiratory muscle to move a particular volume of gas.

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Edition; pp. 129,130.)

194. B

Chức năng của protein là kích thích tạo thành lớp surfactant. Do đó, nó cần thiết cho việc làm giảm sức căng bề mặt nhờ vào tác dụng của surfactant.

195. E

Tế bào phế nang Type I có số lượng ít hơn Type II (có tác dụng tạo surfactant), nhưng nó bao phủ một diện tích lớn hơn (so với tế bào phế nang Type II) trong phổi. Chức năng chính của tế bào phế nang Type I là giảm sự cản trở của việc trao đổi khí.

196. C

Dung tích thở ra tối đa (sau khi đã hít vào tối đa) (Forced vital capacity, FVC) được tính dễ dàng bằng phế dung kế. Các dữ liệu có được từ các bệnh nhân cụ thể có thể so sánh với giá trị lấy được ở các bệnh nhân có cùng chiều cao, cân nặng và tuổi. FVC có thể làm lặp lại được kết quả tương tự và có khoảng bình thường hẹp. Nó bị ảnh hưởng bởi bệnh phổi tắc nghẽn và hạn chế. FVC có thể giảm ở tư thế nằm ngửa đến 20% giá trị bình thường, và đến 38% ở bệnh nhân có bệnh nền liên quan đến thần kinh cơ.

197. A

Công = Lực \times Khoảng cách. Khi Công này tính trong hệ hô hấp, công hô hấp được định nghĩa như là áp lực tạo ra bởi cơ hô hấp để di chuyển một thể tích khí cụ thể.

[Mục lục](#)

| 200

198. B

Alveolar O₂ tension = (Barometric Pressure - Vapor Pressure) × FiO₂ - PaCO₂ / RQ

$$\begin{aligned} & (760 - 47) \times 0.21 - 85 / 0.8 \\ & 713 \times 0.21 - 106.25 = 43.38 \\ & PAO_2 - PaO_2 = 10 \end{aligned}$$

Therefore: PaO₂ = 43 - 10 = 33 mmHg

(Rogers MC, et al. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd Edition; p. 90.)
199, 200. E, A

The half-life of a drug is function of clearance (CL) and volume of distribution (Vd) according to the following formula:

$$\text{Half-life} = 0.693 \times Vd / CL$$

Thus half-life is affected not only by elimination, but also by Vd. For instance, during ECLS, most of the increase in the half-life is owing to an increase in the Vd, rather than a change in drug clearance. A drug's half-life can also be used to determine the time it takes for the drug to reach a steady-state concentration, a state in which the amount of drug administered equals the amount cleared by the body.

After 3 half-lives	87% of steady-state concentration is achieved.
After 4 half-lives	93% of steady-state concentration is achieved.
After 5 half-lives	97% of steady-state concentration is achieved.

(Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care, 2nd Edition; p. 1281; Behrman BE, et al. Nelson Textbook of Pediatrics, 15th Edition; p. 294.)

198. B

Mức khí phế nang = (áp lực căng thành phế nang - Áp lực gây bay hơi) × FiO₂ - PaCO₂/RQ

$$\begin{aligned} & (760 - 47) \times 0.21 - 85 / 0.8 \\ & 713 \times 0.21 - 106.25 = 43.38 \\ & PAO_2 - PaO_2 = 10 \end{aligned}$$

Do đó: PaO₂ = 43 - 10 = 33 mmHg

199, 200. E, A

Thời gian bán thải (Half-life) của thuốc là tỉ của độ thanh thải thuốc và thể tích phân bố (Vd) theo công thức sau:

$$\text{Half-life} = 0.693 \times Vd / CL$$

Do đó, thời gian bán thải không chỉ bị ảnh hưởng bởi sự đào thải mà còn bởi Vd. Ví dụ, trong các phương thức hỗ trợ ngoài cơ thể (như lọc thận), đa số sự tăng thời gian bán thải do tăng Vd, hơn là do thay đổi độ lọc của thuốc. Thời gian bán thải của thuốc cũng được dùng để xác định thời gian để thuốc đạt được độ bão hòa ổn định, lúc mà lượng thuốc được đưa vào bằng với lượng thuốc được thải của cơ thể.

Sau 3 Half-life	Đạt được độ bão hòa ổn định 87%
Sau 4 Half-life	Đạt được độ bão hòa ổn định 93%
Sau 5 Half-life	Đạt được độ bão hòa ổn định 97%

[Mục lục](#)

| 201

Understanding Steady State Pharmacokinetics

Posted on November 25, 2013 by Nathan Teuscher
“Steady state” is an important term in pharmacokinetics, but it can often seem a bit abstract and confusing to many. Here is how I define steady state:

When the rate of drug input is equal to the rate of drug elimination, steady state has been achieved.

Another way to think of this is imagine a carton of eggs in your kitchen. And imagine that when you use 2 eggs to make an omelette for breakfast. Someone in your house notices the empty spots in the carton of eggs and purchases 2 more eggs and places them in the carton. So when you wake up the next morning, the carton is full of eggs. If this process repeats itself over many days, it would appear that the eggs never change ... there are always 12 eggs in the carton even though you use them for various meals and recipes. In this hypothetical scenario, the eggs are at steady state because the rate of elimination is equal to the rate of input.

The eggs represent individual drug molecules in the body. Using the eggs represents the variety of clearance mechanisms that eliminate drug molecules from circulation. And the replenishment of eggs represent taking new doses of medication.

PK parameters associated with steady state

There are several special PK parameters associated with steady state kinetics. These parameters are not necessarily more important; however, they are useful because of the unique situation when drug input rate and elimination rate are equivalent. The first is the average plasma concentration at steady state, or C_{ss} . This parameter can be calculated based on the steady state definition where the rate of input is equal to the rate of elimination.

Rate of input: $\frac{F * Dose}{\tau}$, where τ is the dosing interval

Rate of elimination: $CL * C_p$

By solving for C_p , you get the following: $C_{ss} = C_p = \frac{F}{CL} * \frac{Dose}{\tau}$

Hiểu về Trạng thái hằng định (Steady-State) trong dược động học.

“Steady-State” (Trạng thái hằng định) là một thuật ngữ quan trọng trong dược động học, nhưng nó có thể quá ngắn gọn và khó hiểu. Theo cách định nghĩa của tôi thì:

Khi tỉ lệ thuốc đưa vào bằng với tỉ lệ thuốc bị đào thải, lúc này thuốc đạt được Trạng thái hằng định.

Các khác để hiểu là, tưởng tượng bạn có hộp trứng (12 cái). Và bạn dùng 2 cái để đồ chả trứng cho buổi sáng của mình. Một ai đó trong nhà thấy thiếu hai trái (trong hộp 12 trái), họ thả vào 2 trái. Và do đó buổi sáng tiếp theo bạn thức dậy và thấy lốc trứng của mình vẫn còn nguyên. Nếu quá trình này tự lặp lại liên tục, hộp trứng sẽ dường như không bao giờ thay đổi (số lượng trứng) ... luôn có 12 trái trong hộp để bạn làm gì thì làm. Đây là tình huống giả định, mà trong đó trứng đạt trạng thái hằng định bởi số lượng trứng mất đi bằng với số lượng trứng được bù vào.

Trứng đại diện cho các phân tử thuốc trong cơ thể. Việc dùng trứng (để đồ chả trứng) đại diện cho các hình thức thanh thải thuốc khác nhau trong tuần hoàn cơ thể. Và việc đặt thêm trứng vào (cho đủ 12 trái) đại diện cho việc thêm các liều thuốc vào.

Các thông số dược lực học liên quan đến Steady State.

Có vài thông số đặc biệt về dược lực học liên quan đến động học trạng thái cân bằng (Steady State Kinetics). Các thông số đó không nhất thiết quá quan trọng; tuy nhiên nó hữu ích trong những tình huống đặc biệt khi tỉ lệ thuốc đưa vào bằng với tỉ lệ thuốc bị đào thải. Đầu tiên là độ bão hòa trung bình trong máu ở trạng thái hằng định, hay C_{ss} . Thông số này có thể tính toán dựa vào định nghĩa của trạng thái hằng định trong đó tỉ lệ thuốc đưa vào bằng tỉ lệ thuốc được đào thải.

Tỉ lệ thuốc đưa vào: $\frac{F * Dose}{\tau}$, trong đó τ là khoảng cách giữa các liều dùng

Tỉ lệ thuốc bị đào thải: $CL * C_p$

Để kiểm C_p ta có: $C_{ss} = C_p = \frac{F}{CL} * \frac{Dose}{\tau}$

As a further simplification, we know that there is a relationship between dose, clearance, and bioavailability shown by the following equation:

$$CL = \frac{F * Dose}{AUC}$$

By rearranging terms we can get the following:

$$AUC = \frac{F * Dose}{CL}$$

Then replacing terms from the equation for C_{ss} above with AUC, we get the following:

$$C_{ss} = \frac{AUC}{\tau}$$

Thus, the average concentration at steady state is simply the total exposure over 1 dosing interval divided by the time of the dosing interval. So while concentrations rise and fall during a dosing interval at steady state, the average concentration does not change. Furthermore, the only factors that control C_{ss} are the dose, the dosing interval, and the clearance. Assuming clearance cannot be altered by a clinician, the steady state levels of drug can be modulated using the dose and the dosing interval. Lower doses and longer intervals will result in lower C_{ss} values, while higher doses and shorter intervals will give higher C_{ss} values.

The situation is even simpler for intravenously administered drugs where you can directly calculate the C_{ss} using the following equation:

$$C_{ss} = \frac{R_0}{CL} \text{ where } R_0 \text{ is the rate of drug input.}$$

The C_{ss} is proportional to the infusion rate directly.

One additional trick you can use is the relationship between AUC for a dosing interval and $AUC_{0-\infty}$ after a single dose: $AUC_{0-\tau} = AUC_{0-\infty}$

Based on this equality, if you calculate $AUC_{0-\infty}$ after a single dose, you can then predict the steady state concentrations for any dosing interval you choose by plugging it into the equation listed earlier for C_{ss} . This can also be extended to different dose levels if you assume dose proportionality.

Để đơn giản hơn, ta biến rằng mối quan hệ giữa liều dùng, độ thanh thải, và hoạt tính sinh học được thể hiện qua đẳng thức dưới đây:

$$CL = \frac{F * Dose}{AUC}$$

Theo đó ta có:

$$AUC = \frac{F * Dose}{CL}$$

Thay vào, ta có, độ bão hòa trung bình trong máu ở trạng thái hằng định, hay C_{ss} :

$$C_{ss} = \frac{AUC}{\tau}$$

Do đó, độ bão hòa trung bình ở trạng thái hằng định đơn giản là tổng lượng tiếp xúc trong 1 khoảng liều dùng chia cho thời gian giữa các liều. Do vậy dù độ bão hòa này tăng hay giảm trong các khoảng cách dùng thuốc thì độ bão hòa trung bình vẫn không đổi. Xa hơn, các yếu tố duy nhất kiểm soát được C_{ss} là liều dùng, khoảng cách dùng thuốc, và độ thanh thải. Giải định rằng độ thanh thải không thay đổi bởi lâm sàng, các liều để đạt trạng thái hằng định của thuốc có thể tính dựa vào liều thuốc và khoảng cách dùng thuốc. Các liều thấp và thời gian giữa các lần dùng dài sẽ làm giảm giá trị C_{ss} , trong khi liều cao và khoảng thời gian lặp lại ngắn sẽ làm tăng giá trị C_{ss} .

Điều này sẽ đơn giản hơn nữa nếu dùng thuốc qua đường tĩnh mạch, bạn có thể tính trực tiếp C_{ss} bằng công thức sau:

$$C_{ss} = \frac{R_0}{CL}, \text{ trong đó } R_0 \text{ là liều thuốc dùng vào.}$$

C_{ss} tỉ lệ thuận với tốc độ truyền trực tiếp.

Một mẹo để bạn sử dụng mối liên hệ giữa AUC cho thời gian dùng thuốc và $AUC_{0-\infty}$ sau một liều đơn độc là: $AUC_{0-\tau} = AUC_{0-\infty}$

Dựa vào công thức này, bạn có thể tính được $AUC_{0-\infty}$ sau liều đầu, bạn có thể sau đó tiên đoán độ bão hòa hằng định cho bất cứ khoảng thời gian dùng thuốc nào bằng cách thêm vào công thức trước của C_{ss} . Điều này có thể mở rộng cho các mức khác nhau nếu bạn nắm chắc được tỉ lệ liều dùng.

Time to reach steady state

The time to reach steady state is defined by the elimination [half-life](#) of the drug. After 1 half-life, you will have reached 50% of steady state. After 2 half-lives, you will have reached 75% of steady state, and after 3 half-lives you will have reached 87.5% of steady state. The rule of thumb is that steady state will be achieved after 5 half-lives (97% of steady state achieved).

If you have a drug with a long half life, you can achieve a target steady state level more quickly by using a loading dose. For example, perhaps you want to achieve a steady state of concentration (C_{ss}) of 10 ng/mL, which requires a 30 mg dose once daily. However, it will take 10 days to achieve steady state. Assuming dose proportionality, a 60 mg dose would achieve a C_{ss} of 20 ng/mL in 10 days also. But after a single dose of 60 mg, you would achieve 50% of steady state or 10 ng/mL ($20 \text{ ng/mL} * 50\% = 10 \text{ ng/mL}$). Therefore you could achieve the target C_{ss} more quickly by administering one 60 mg dose followed by 30 mg doses to achieve steady state levels within 2 days. The 60 mg dose is called a [loading dose](#), and the 30 mg dose is the maintenance dose (or dose to maintain steady state).

Final thoughts

Steady state pharmacokinetics are important for chronically administered drug products. Understanding the basic concept that a drug reaches steady state once the rate of drug input and elimination are equivalent helps simplify the concept of steady state. Hopefully you have a clearer understanding of steady state and can utilize this information in your upcoming projects.

Thời gian để đạt được liều hằng định

Thời gian đạt được liều hằng định được xác định bằng thời gian bán thải của thuốc. Sau 1 half-life bạn sẽ đạt được 50% trạng thái hằng định. Sau 2 half-life bạn sẽ đạt được 75%, 87.5% cho 3, và 97% sau 5 lần.

[Mục lục](#)

| 204

Nếu thuốc của bạn có thời gian bán thải dài, bạn có thể đạt được liều hằng định mong muốn nhanh hơn bằng cách dùng liều nạp. Ví dụ, có thể bạn muốn đạt được độ bão hòa hằng định (C_{ss}) ở mức 10ng/mL, với liều cần 30mg, một lần trong ngày. Tuy nhiên, nó sẽ mất 10 ngày để đạt được trạng thái hằng định. Giả sử rằng tỉ lệ liều, 60 mg sẽ đạt được C_{ss} 20ng/mL trong 10 ngày. Nhưng sau liều đầu 60mg, bạn sẽ đạt được 50% của trạng thái hằng định hay 10ng/mL ($20\text{ng/mL} \times 50\% = 10 \text{ ng/mL}$). Do đó bạn có thể đạt được mức C_{ss} đạt ra nhanh hơn bằng việc dùng 1 liều 60mg, rồi sau đó 30 mg để đạt được mức độ hằng định trong vòng 2 ngày. Mức 60mg được gọi là liều nạp, và 30 mg được gọi là liều duy trì. (hay liều để thuốc đạt được mức hằng định).

Suy nghĩ sau cuối

Dược động học trạng thái hằng định quan trọng trong việc dùng các thuốc lâu dài. Hiểu được ý tưởng cơ bản của việc thuốc đạt được mức hằng định một khi thuốc đưa vào và thuốc bị thải bằng nhau giúp đơn giản hóa ý tưởng về trạng thái hằng định. Hi vọng rằng bạn có được sự thông hiểu rõ ràng hơn về trạng thái hằng định và bạn có thể dùng thông tin này trong những việc sắp tới của bạn.

To learn about how we've improved Phoenix to make performing NCA and PK/PD modeling even easier, please watch this webinar I gave on the latest enhancements to Phoenix.

Nguồn: <https://www.certara.com/2013/11/25/understanding-steady-state-pharmacokinetics/>

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Hồi sức Nhi khoa. Trắc nghiệm.

Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm.

Email: oikmeil@gmail.com

[Mục lục](#)

| 205

Chăm sóc tích cực

Giảm đau - An thần

Trắc nghiệm

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. 2019.02

GIẢM ĐAU – AN THẦN.....	2
-------------------------	---

GIẢM ĐAU – AN THẦN

Tài liệu tham khảo:

[1] Sử dụng thuốc giảm đau – an thần – dân cơ trong hồi sức. BS. Lê Hữu Thiện Biên. Bài giảng 2016.

1. Bất lợi của việc lạm dụng thuốc an thần – giảm đau:

- A. Tăng tỉ lệ viêm phổi
- B. Kéo dài thời gian thở máy
- C. Tụt huyết áp
- D. Suy hô hấp
- E. ABCD đúng

Trả lời: B

Lạm dụng thuốc an thần – giảm đau, gây:

- (1) Khó đánh giá tri giác
- (2) Kéo dài [thời gian] thở máy

Lợi ích của an thần – giảm đau:

- (1) Tăng đồng bộ bệnh nhân – máy thở, giảm tiêu thụ oxygen, giảm sản xuất oxygen.
- (2) Hạn chế phát sinh biến chứng chấn thương, té ngã.
- (3) Giảm biến chứng hô hấp ở bệnh nhân sau mổ.
- (4) Rút ngắn thời gian điều trị, cải thiện tỉ lệ tử vong.
- (5) Bệnh nhân dễ chịu, thân nhân bớt bức xúc.

Theo thang điểm hành vi (Behavioral pain scale) đánh giá đau ở bệnh nhân thở máy đang dùng an thần, bệnh nhân nhắm mắt, chi trên co cứng, và bệnh nhân thở chống máy, được tính bao nhiêu điểm?

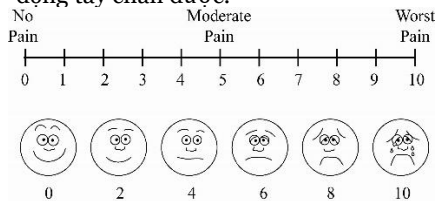
- A. 7/12
- B. 8/12
- C. 9/12
- D. 10/12
- E. 11/12

Trả lời: E

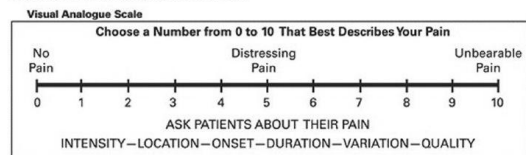
Thang điểm hành vi (Behavioral pain scale) đánh giá đau (ví dụ ở bệnh nhân thở máy dùng an thần)

Điểm	Nét mặt	Chi trên	Đồng bộ máy thở
1	Thư giãn	Không cử động	Thở êm theo máy
2	Nhíu mày	Co nhẹ	Ho sặc, nhưng vẫn thở theo máy
3	Nhắm nghiền	Co nhiều	Chống máy
4	Nhấn mặt	Co cứng	Không kiểm soát

- Việc đánh giá mức độ đau cần được thực hiện thường xuyên, định kỳ.
- Đau là cảm giác chủ quan, nên luôn dựa vào bệnh nhân để đánh giá mức độ đau. Thang điểm vạch kẻ (Visual analog scale) được xem đáng tin cậy nhất để đánh giá mức độ đau ở bệnh nhân còn tỉnh táo và cử động tay chân được.



Figures: Tools Commonly Used to Rate Pain



“Faces” Pain Rating Scale: đánh giá đau theo vẽ mặt

Nguồn: “Faces” Pain Rating Scale <https://assessment-module.yale.edu/im-palliative/visual-analogue-scale>
 Visual Analogue Scale - Effect of pre-cooling injection site on pain perception in pediatric dentistry: “A randomized clinical trial”. DOI: 10.4103/1735-3327.122486

- **Mục tiêu điều trị đối với đau: để bệnh nhân không đau hoặc đau rất ít (điểm đau ≤ 2)**

2. Trong thang điểm **Ramsay**: bệnh nhân “làm theo y lệnh” tương ứng với điểm:

- 2
- 3
- 4
- 5
- 6

Trả lời: A

Thang điểm đánh giá mức độ an thần **Ramsay**

Điểm	Mô tả
1	Bệnh nhân lo lắng, kích động
2	Bệnh nhân êm dịu, hợp tác
3	Gọi có đáp ứng
4	Bệnh nhân NGỦ , lay gọi CÓ đáp ứng nhanh
5	Bệnh nhân NGỦ , lay gọi CÓ đáp ứng chậm
6	Bệnh nhân NGỦ SÂU , lay gọi KHÔNG đáp ứng

3. Trong thang điểm **Richmond**: bệnh nhân tỉnh dậy được một lúc ngắn < 10 giây, tương ứng với điểm:

- A. 0
- B. -1
- C. -2
- D. -3
- E. -4

Trả lời: C

Thang điểm **Richmond** (Richmond Agitation-Sedation Scale, RASS)

Điểm	Thuật ngữ	Mô tả
+4	Chống đối	Chống đối dữ dội, có thể gây nguy hiểm cho người chăm sóc
+3	Rất kích động	Giật, rút ống thông (ví dụ, nội khí quản, đường truyền)
+2	Kích động	Cử động lung tung
+1	Bút rút	Lo lắng nhưng không có cử động bất thường
0	Tỉnh báo, bình tĩnh	
-1	Ngủ gà	Tỉnh khá lâu (> 10 giây) khi có tiếng động
-2	Ngủ nông	Tỉnh dậy một ít (<10 giây) khi có tiếng động
-3	Ngủ vừa	Cử động khi nghe tiếng động, nhưng không mở mắt
-4	Ngủ sâu	Gọi không đáp ứng, có cử động khi kích thích
-5	Không tỉnh	Không đáp ứng với kích thích

4. Điểm **Ramsay** cần đạt khi dung thuốc an thần:

- A. 1-2
- B. 2-3
- C. 3-4
- D. 4-5
- E. 5-6

Trả lời: B

- Mục tiêu điều trị mức độ an thần của bệnh nhân: bệnh nhân tỉnh hoặc hơi ngủ một chút, nhưng gọi dậy ngay và tiếp xúc tốt (Ramsay 2-3 điểm, hoặc RASS 0, -1)
- Cần có những khoảng ngưng thuốc mỗi ngày để đánh giá triệu chứng thần kinh và xem bệnh nhân có cần dùng giảm đau – an thần nữa không.
 - Sau những ngày đầu tiên (có thể) phải truyền liên tục an thần – giảm đau, nhưng ngày sau đó nên ít nhất ngưng một lần/ 1 ngày để (i) đánh giá tình trạng thần kinh, (ii) phát hiện các biến chứng thần kinh (nếu có).
 - Sau khi ngưng thuốc, nếu có chỉ định dùng lại thì nên dùng LIỀU bằng khoảng NỬA LIỀU TRƯỚC ĐÓ.

5. Điểm nào là đúng khi nói về tác dụng **ức chế hô hấp** của OPIOID:

- A. Tăng dần theo liều dung
- B. Cộng hưởng với benzodiazepine
- C. Làm giảm thể tích khí lưu thông
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Trả lời: D

Các đặc điểm về tác dụng của Opioid

Hệ thần kinh trung ương	<ul style="list-style-type: none"> • Giảm đau (thụ thể μ_1) • Giải lo âu nhẹ đến vừa
Hệ hô hấp	<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế trung tâm hô hấp theo liều tăng dần (thụ thể μ_2) • Giảm tần số thở (respiratory rate, RR), nhưng không giảm thể tích khí thông (Vt) • Ức chế cảm giác khó thở, giúp bệnh nhân thở máy êm hơn (Ghi chú: Benzodiazepines không thay đổi RR nhưng giảm Vt)
Hệ tim mạch	<ul style="list-style-type: none"> • Dẫn mạch nhẹ qua việc phóng thích histamin và ức chế phản xạ giao cảm không gây rối loạn huyết động ở người có tuần hoàn bình thường. • Khi kết hợp với benzodiazepines có thể cộng hưởng gây tác dụng bất lợi <u>huyết động</u>.

Lý tưởng của một Opioid: khởi đầu nhanh, dễ chỉnh liều, ít tích tụ trong cơ thể, và rẻ.

6. Liều khởi đầu của **fentanyl** là:

- A. 5-10mcg
- B. 10-25mcg
- C. 25-50mcg
- D. 50-100mcg
- E. 100-200mcg

Trả lời: C

So sánh các thuốc Opioid thường gặp

	Morphine	Fentanyl	Mepiridine (Dolargan)
Thời gian bắt đầu tác dụng	5–10 phút Ít tan trong mỡ nên qua hàng rào máu não chậm	1–2 phút Tan trong mỡ	3–5 phút
Thời gian tác dụng sau liều duy nhất	4 giờ Thải qua thận nên tăng hơn trong bệnh nhân suy thận Thích hợp để tiêm ngắt quãng	1 giờ Thời gian dài hơn trên bệnh nhân suy gan	1–4 giờ
Liều khởi đầu	2–5 mg	25–50 mcg	20–50 mcg
Liều duy trì	1–2mg/giờ (Trẻ em khoảng 30 mcg/kg/giờ)	0.7–1.0mcg/kg/giờ	Ít được sử dụng trong khoa hồi sức vì chất chuyển hóa normepiridine gây kích thích thần kinh trung ương, có thể gây co giật ở bệnh nhân già, suy thận hoặc dùng kéo dài, nên không dùng quá 03 ngày.
Nồng độ pha	50mg trong 50mL Normal Saline (NS) hoặc Destrose Water 5% (DW5%)	100mcg trong 50mL NS hoặc DW5%	
Liều tương đương 10mg morphine	10mg	0.1 mg = 100mcg	75mg (;100mg Tramadol)
Ưu/ nhược điểm	Dẫn mạch dễ tụt huyết áp; không nên dùng ở bệnh nhân có huyết động không ổn định	Ít gây tụt huyết áp Chất chuyển hóa không có hoạt tính được thải qua thận nên ưu tiên dùng ở bệnh nhân suy thận	Kích thích thần kinh trung ương
Trung hòa bằng Naloxone qua tĩnh mạch, xịt mũi, nội khí quản.	<ul style="list-style-type: none"> Naloxone là chất <i>đối kháng</i> cạnh tranh không chọn lọc với opioid trên tất cả các thụ thể μ, δ và κ của opioid Mức độ và thời gian khôi phục tình trạng ức chế hô hấp do opioid của naloxone tùy thuộc nhiều yếu tố: liều opioid, đường dùng, tình trạng thức tỉnh và mức độ đau của bệnh nhân. Khởi liều 0.04 mg. Tác dụng sau khoảng 2 phút. Kéo dài 20–90 phút; nên có thể tái ngộ độc opioid. Tăng dần mỗi 2 phút nếu không hiệu quả. Thường 0.2–0.4 mg là đủ. Nếu > 15mg mà chưa tỉnh thì loại trừ quá liều opioid. 	Không hóa giải được biểu hiện ngộ độc của normepiridine	

7. Chọn câu **ĐÚNG** khi so sánh giữa **morphine** và **fentanyl**

- A. Morphine có thời gian bắt đầu tác dụng nhanh hơn
- B. Morphine có thời gian tác dụng dài hơn
- C. Morphine hay làm tụt huyết áp hơn
- D. Morphine hay được dùng truyền tĩnh mạch
- E. BC đúng

Trả lời: E

8. Liều duy trì của morphine ở người lớn là:

- A. 0.5-1mg/giờ
- B. 1-2mg/giờ
- C. 2-3mg/giờ
- D. 3-5mg/giờ
- E. 5-10mg/giờ

Trả lời: B

Trẻ em liều duy trì khoảng 30mcg/kg/giờ

9. 100mg meperidine tiêm tĩnh mạch ứng với liều morphine tiêm tĩnh mạch là:

- A. 5mg
- B. 7.5mg
- C. 10mg
- D. 12.5mg
- E. 13.3mg

Trả lời: E

10 mg morphine tiêm tĩnh mạch tương đương 75mg meperidine tiêm tĩnh mạch

(x) mg morphine tiêm tĩnh mạch tương đương 100mg meperidine tiêm tĩnh mạch

$$(x) = 100 \cdot 10 / 75 = 13.3 \text{mg}$$

10. Tam chứng của quá liều opioid là:

- A. Rối loạn tri giác, tụt huyết áp, co đồng tử.
- B. Rối loạn tri giác, suy hô hấp, co đồng tử.
- C. Rối loạn tri giác, suy hô hấp, giãn đồng tử.
- D. Tụt huyết áp, suy hô hấp, giãn đồng tử.
- E. Tụt huyết áp, suy hô hấp, co đồng tử.

Trả lời: B

Bệnh nhân có nguy cơ cao suy hô hấp do Opioid

- Lớn tuổi (>65)
- Béo phì, suy dinh dưỡng (albumin < 3g/dL)
- Ngưng thở khi ngủ
- Suy thận (BUN > 30 mg/dL)
- Dùng morphine > 10mg trong thời gian ngắn (hoặc opioid khác liều tương đương)
- Dùng kèm Benzodiazepines hoặc kháng histamine
- Phẫu thuật lồng ngực/ phẫu thuật lớn gây hạn chế hô hấp

SO SÁNH	OPIOID	BENZODIAZEPINE
Thuốc thường gặp	<ul style="list-style-type: none"> • Morphine • Fentanyl • Meperidine 	<ul style="list-style-type: none"> • Midazolam • Lorazepam • Diazepam • Propofol • Dexmedetomidine
Hệ thần kinh	<ul style="list-style-type: none"> • Giảm đau (thụ thể μ_1) • Giải lo âu nhẹ đến vừa 	<ul style="list-style-type: none"> • Giảm tri giác theo liều tăng dần • Giảm lo âu mạnh • Điều chống co giật • Không giảm đau
Hệ hô hấp	<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế trung tâm hô hấp theo liều tăng dần (thụ thể μ_2) • Giảm tần số thở (respiratory rate, RR), nhưng không giảm thể tích khí lưu thông (Vt) • Ức chế cảm giác khó thở, giúp bệnh nhân thở máy êm hơn 	<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế trung tâm hô hấp theo liều tăng dần nhưng không nghiêm trọng như opioid • Giảm Vt, không/ ít giảm RR.

Opioid phối hợp Benzodiazepine có thể cộng hưởng tác dụng ức chế trung tâm hô hấp

Hệ tim mạch	<ul style="list-style-type: none"> • Dẫn mạch nhẹ qua việc phóng thích histamin và ức chế phản xạ giao cảm nên không gây rối loạn huyết động ở người có tuần hoàn bình thường. 	<ul style="list-style-type: none"> • Có thể gây tụt huyết áp ở bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn
--------------------	---	---

Khi kết hợp với benzodiazepines có thể cộng hưởng gây tác dụng bất lợi trên huyết động.

BENZODIAZEPINE	MIDAZOLAM	LORAZEPAM	DIAZEPAM
Thời gian bắt đầu tác dụng	1–2 phút	5–20 phút	3–5 phút
Thời gian tác dụng sau liều duy nhất	2 giờ	6–8 giờ	1–6 giờ
Khởi liều	2–5 mg	2–4 mg	5–10 mg
Duy trì	1–20 mg/ giờ	2–6 mg IV/ 4–6 giờ hoặc 1–10mg pIV/ giờ	Ít dùng trong hồi sức, ưu thế giá rẻ
Nhược/ Ưu	<ul style="list-style-type: none"> Chất chuyển hóa trung gian, tác dụng kéo dài ở suy gan/ thận. Dùng an thần ngắn ngày (< 3 ngày) 	<ul style="list-style-type: none"> KHÔNG có chất chuyển hóa trung gian, dùng bệnh nhân cần an thần kéo dài (> 3 ngày) 	<ul style="list-style-type: none"> Chất chuyển hóa trung gian, tác dụng kéo dài ở suy gan/ thận.
Pha thuốc	50mg trong 50 mL NS/DW5%		

THUỐC KHÁC	PROPOFOL	DEXMEDETOMIDINE
Nhóm thuốc	<ul style="list-style-type: none"> Thuốc mê; an thần liều thấp 	<ul style="list-style-type: none"> An thần tác dụng ngắn Ít gây giảm tri giác và ức chế hô hấp
Thời gian bắt đầu tác dụng	1–2 phút	15 phút, tối đa sau 1 giờ
Thời gian tác dụng	3–10 phút (tùy liều)	
Liều	<ul style="list-style-type: none"> Khởi đầu 5–10 mcg/kg/phút Tăng dần moioix 5–10 mcg/kg/phút mỗi 10 phút đến đạt hiệu quả an thần. 	<ul style="list-style-type: none"> Tối đa 0.7 mcg/kg/giờ
Nhược	<ul style="list-style-type: none"> Dễ gây suy hô hấp, tụt huyết áp, chậm nhịp tim nếu dùng liều cao (>100mcg/kg/phút) Chất chuyển hóa không hoạt tính thải qua thận nên an toàn trong suy gan thận. 	<ul style="list-style-type: none"> Tụt huyết áp, nhịp chậm

Thuốc giãn cơ

- Xu hướng được dùng ngày càng nhiều
- Các chỉ định dùng giãn cơ:
 - (1) Chống máy dù đã dùng an thần liều cao
 - (2) Giảm tình trạng co cứng lồng ngực trong tetanus
 - (3) Giảm tiêu thụ oxygen của cơ hô hấp trong ARDS kèm tụt huyết áp

	Các loại giãn cơ thường dùng		
	PANcuronium	Vecuronium	ATRAcurium
Thời gian bắt đầu tác dụng		3–5 phút	
Thời gian tác dụng sau liều đầu tiên	60–90 phút	30–40 phút	20–45 phút
Liều khởi đầu		0.1 mg/kg	0.5mg/kg
Liều duy trì		Không có chỉ định truyền tĩnh mạch duy trì	10–20 mcg/kg/phút
Ghi chú	ATRAcurium bị bất hoạt trong huyết tương qua quá trình Hoffman nên không gây tác dụng kéo dài trên bệnh nhân suy gan/ thận		

Chăm sóc tích cực

Hô hấp

Trắc nghiệm

Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. 2019.07

MCQS IN RESPIRATORY CRITICAL CARE – CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM HÔ HẤP TRONG HỒI SỨC..... 2

MCQS IN RESPIRATORY CRITICAL CARE – CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM HÔ HẤP TRONG HỒI SỨC

Nguồn: <https://criticalcaremcqs.com/2015/03/19/mcqs-in-respiratory-critical-care/>

Indications for intubation and ventilation after traumatic brain injury prior to transfer include:

- A. Glasgow Coma Scale (GCS) score <12.
- B. Decrease in motor response score >2 points.
- C. Bilateral mandibular fractures.
- D. Spontaneous hyperventilation.
- E. Seizures.

All True

- A. *Traumatic brain injury is a formal indication for intubation and ventilation. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (AAGBI) in their 2006 document state that: "Tracheal intubation during transfer is difficult and dangerous. All patients with a GCS of 8 or less require intubation prior to transfer. In addition, whatever the baseline GCS, intubation should be considered if the GCS has fallen by 2 or more points. Intubation is essential if there is a fall of 2 or more points in the motor score. Intubation requires adequate sedation and muscle relaxation to avoid an increase in [ICP], and measures to prevent aspiration of gastric contents. This will normally involve rapid sequence induction with in-line stabilisation of the cervical spine".*
- B. *If the GCS has fallen from a baseline of 15 to 12, this is an indication for intubation, particularly if transfer is being considered. A decrease in motor response score of >2 points indicates a deteriorating conscious level and a likely need for intubation prior to transfer.*
- C. *Bilateral mandibular fractures pose a bleeding risk to the airway and potential difficult airway.*
- D. *If spontaneous hyperventilation reduces PaCO₂ to less than 4.0kPa, the subsequent vasoconstriction may worsen cerebral perfusion. This warrants intubation and ventilation for neuroprotection.*
- E. *Seizures are an indication for intubation and ventilation.*

1. Dinsmore .1. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2013; 13(6): 189-95.
 2. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (AAGBI). Recommendations for the safe transfer of patients with brain injury, 2006.
<http://www.aagbi.org/sites/default/files/braininjury.odf>.

Chỉ định của đặt nội khí quản và thông khí [cơ học] sau chấn thương sọ não trước khi chuyển bệnh gồm:

- A. GCS <12 điểm
- B. Giảm điểm vận động >2 điểm
- C. Gãy xương hàm dưới hai bên
- D. Thăng thông khí tự nhiên
- E. Co giật

Tất cả đều đúng

- A. *Chấn thương sọ não là một chỉ định của đặt nội khí quản và thông khí. Hội Gây Mê Vương Quốc Anh và Ireland (AAGBI) trong tuyên bố 2006 ghi rằng: "Đặt nội khí quản trong quá trình vận chuyển là kỹ thuật khó và nguy hiểm. Tất cả bệnh nhân có GCS từ 8 điểm trở xuống đều cần được đặt nội khí quản trước khi được chuyển. Thêm vào đó, bất chấp điểm GCS ban đầu là bao nhiêu, việc đặt nội khí quản cần được cân nhắc thực hiện khi GCS giảm từ 2 điểm trở lên. Việc đặt nội khí quản là cần thiết nếu giảm 2 điểm vận động (trong mục GCS). Đặt nội khí quản cần được thực hiện sau khi dùng đủ an thần, giãn cơ để tránh tăng áp lực nội sọ, và dùng các phương thức khác nhau để tránh hít sặc các chất trong dịch dạ dày. Điều này sẽ gồm cả quy trình đặt nội khí quản từng bước nhanh chóng (Rapid Sequence Induction, RSI) trong khi bệnh nhân vẫn được cố định cột sống cổ bởi nẹp cổ".*
- B. *Nếu GCS giảm từ 15 xuống 12 điểm, đặc biệt khi việc vận chuyển bệnh nhân được cân nhắc thực hiện, thì có chỉ định đặt nội khí quản. Giảm 2 điểm vận động chỉ ra tình trạng xấu đi của tri giác cũng như có thể cần phải đặt nội khí quản trước khi chuyển bệnh.*
- C. *Gãy xương hàm dưới hai bên đưa đến nguy cơ chảy máu vào đường thở và có thể là khó khăn trong việc kiểm soát đường thở.*
- D. *Nếu có tình trạng tăng thông khí tự nhiên gây giảm PaCO₂ xuống thấp hơn 4.0kPa, hậu quả có mạch có thể làm xấu hơn việc tưới máu não. Điều này đòi hỏi phải đặt nội khí quản và thông khí nhằm bảo vệ thần kinh.*
- E. *Co giật là chỉ định cho việc đặt nội khí quản và thông khí.*

1. Dinsmore .1. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2013; 13(6): 189-95.
 2. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (AAGBI). Recommendations for the safe transfer of patients with brain injury, 2006.
<http://www.aagbi.org/sites/default/files/braininjury.odf>.

In relation to a potential 'can't intubate, can't ventilate (CICV) scenario' in anaesthesia practice:

- A. It is estimated to occur in 0.01 to 2.0 per 100,000 cases.
- B. Jet ventilation is required for cricothyroidotomy with a cannula of >4mm diameter.
- C. Over 90% of CICV situations are preventable.
- D. Fixation error may lead to loss of situational awareness and poor decision making.
- E. Cricothyroidotomy skills are retained for only a short period.

True C, D & E

- A. *The CICV or can't intubate, can't oxygenate (CICO) scenario is an inability to secure the patient's airway with an endotracheal tube and an inability to ventilate a patient's lungs by conventional non-invasive means. This is a rare complication, estimated to occur in 0.01 to 2.0 per 10.000 cases.*
- B. *Cannula cricothyroidotomy requires jet ventilation to ventilate a patient's lungs when a narrow-bore cannula (e.g. 2mm diameter) is used. A dedicated wide-bore proprietary cannula (>4mm) fits a standard 15mm connector and does not require jet ventilation.*
- C. *Data from the United States suggest that >90% of CICV situations are preventable with adequate pre-operative airway assessment and preparation.*
- D. ***The fixation in trying to 'achieve endotracheal intubation at all costs', and the persistence in trying an airway method that has already failed, results in significant human error, loss of situational awareness and poor decision making.***
- E. *Skills in any cricothyroidotomy technique are retained for a short period of time only. It is recommended that chosen techniques should be practised every 3-6 months for optimal performance and skill retention.*

1. Popat M. The unanticipated difficult airway: the can't intubate, can't ventilate scenario. Johnston I, Harrop-Griffiths W, Gemmell L, Eds. in: AAGB1 Core Topics in Anaesthesia 2012; 4: 44-55.

2. The Difficult Airway Society (DAS). <http://das.uk.com/files/ddl-Jul04-A4.pdf>

Liên quan đến tình huống 'không đặt được nội khí quản, [nhưng] cũng không thông khí được ('can't intubate, can't ventilate, CICV') trong thực hành gây mê:

- A. Chiếm tỉ lệ ước khoảng 0.01 -2.0 cho 100,000 trường hợp.
- B. Thông khí phụ trợ mạnh (jet ventilation) cần cho các trường hợp mở sụn nhân giáp với cannula đường kính > 4mm.
- C. Hơn 90% trường hợp CICV có thể phòng tránh được.
- D. Điều chỉnh sơ sót có thể đưa đến việc rối trí và đưa ra quyết định không tốt.
- E. Các kỹ năng mở sụn nhân giáp mau bị lãng quên nếu không thực tập thường xuyên.

CDE đúng

- A. *Tình huống CICV hay không đặt được nội khí quản cũng không thở oxygen được (can't intubate, can't oxygenate, CICO) là tình trạng không kiểm soát được đường thở bệnh nhân với ống nội khí quản và không thông khí được (vào phổi) bệnh nhân bằng các phương pháp không xâm lấn thường quy. Đây là biến chứng hiếm gặp, ước khoảng 0.01 – 2.0 cho mỗi 10,000 trường hợp.*
- B. *Mở sụn nhân giáp bằng cannula cần thông khí phụ trợ mạnh (jet ventilation) để thông khí được hai phổi bệnh nhân khi mà lòng cannula hẹp (ví dụ, đường kính 2mm). Cannula chuyên biệt với lòng rộng (>4mm) khớp với ổ nối 15mm không cần phải dùng jet ventilation.*
- C. *Dữ liệu của Hoa-kỳ cho thấy >90% CICV có thể phòng ngừa được với việc khám đánh giá trước mổ cũng như chuẩn bị kỹ lưỡng.*
- D. ***'Cố đặt nội khí quản bằng mọi giá', và cứ làm lại phương pháp kiểm soát đường thở đã thất bại trước đó là sai sót nghiêm trọng do con người gây ra, gây rối trí và đưa ra các quyết định không tốt.***
- E. *Kỹ năng mở sụn nhân giáp không duy trì lâu. Người ta khuyến cáo rằng các kỹ thuật cần được thực tập mỗi 3–6 tháng để đạt được khả năng thực hành tối ưu.*

1. Popat M. The unanticipated difficult airway: the can't intubate, can't ventilate scenario. Johnston I, Harrop-Griffiths W, Gemmell L, Eds. in: AAGB1 Core Topics in Anaesthesia 2012; 4: 44-55.

2. The Difficult Airway Society (DAS). <http://das.uk.com/files/ddl-Jul04-A4.pdf>

If this man requires invasive ventilation, what problem would you anticipate:

Nếu phải thông khí xâm lấn cho người đàn ông dưới đây, vấn đề nào bạn có thể tiên đoán được:



- A. Difficult Bag Mask Ventilation
- B. Difficult Tracheal intubation
- C. High risk of aspiration
- D. Corneal Damage



- A. Khó thông khí với bóng mask
- B. Khó đặt nội khí quản
- C. Nguy cơ hít sặc cao
- D. Tổn thương giác mạc

Ans is B

Small mandible/ and decrease Thyromental distance

B đúng

Hàm dưới nhỏ và khoảng cách cằm giáp ngắn

Management of tracheostomy and laryngectomy emergencies:

- A. If the patient is making spontaneous breathing efforts, hand ventilation using a Mapleson C circuit should be used initially to assess the tracheostomy patency.
- B. High-flow oxygen should be applied to the face and tracheostomy.
- C. A suction catheter should be used to assess tracheostomy patency.
- D. A laryngeal mask over the stoma site is inappropriate for ventilation.
- E. A size 7.0 cuffed endotracheal tube should be used to intubate the stoma

True B & C

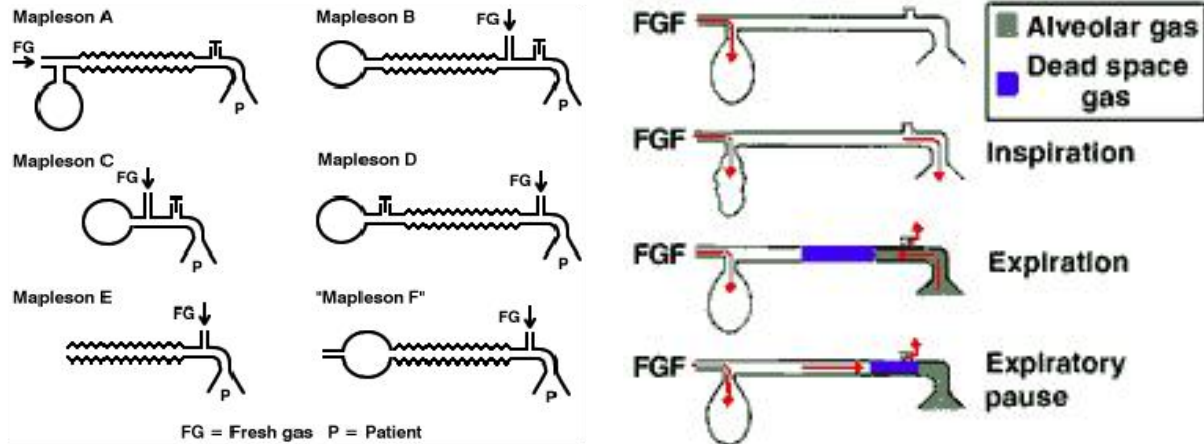
- A. *Initial manual or hand ventilation of a potentially displaced tracheostomy may cause massive surgical emphysema and impede resuscitative efforts and so is not advised. Attaching the Mapleson C or Water's circuit with capnography to the tracheostomy tube, whilst the patient is making spontaneous ventilatory effort, is extremely useful as it can quickly establish that the tracheostomy is indeed in the airway and is patent/semi-patent through lung ventilation and CO₂ exhalation. This should be done even in laryngectomy patients as the distinction between a patient with a tracheostomy and a patent upper airway and a patient with a laryngectomy with no patent upper airway, may not be known at the time of resuscitative efforts and initial assessment.*
- B. *Use of a soft suction catheter is an effective way of assessing tracheostomy patency.*
- C. *During primary emergency oxygenation, a laryngeal mask or supraglottic airway device over the tracheostomy/laryngectomy stoma site may prove life-saving and should be considered early.*
- D. *For secondary emergency oxygenation, intubation of the stoma can be undertaken in adults with a size 6.0 endotracheal tube or small tracheostomy tube.*
- E. *A size 7.0 endotracheal tube is not advised in the first instance as this may be too large. The priority here is to obtain a patent airway for oxygenation and ventilation, with success being more likely with a size 6.0 tube. An Aintree catheter may be very useful as one can oxygenate and even ventilate down it. A fibre-optic scope, bougie and/or airway exchange catheter may be considered in this drastic situation.*

Về thủ thuật mở khí quản và cắt thanh quản cấp cứu, phát biểu nào sau đây **ĐÚNG**:

- A. Nếu bệnh nhân tự gắng sức thở, thông khí với hệ thống Mapleson C nên thực hiện trước tiên để đánh giá sự thông thoáng của chỗ mở khí quản.
- B. Oxygen lưu lượng cao nên dùng cho [mask] mặt và mở khí quản.
- C. Catheter hút [đám] nên được sử dụng để đánh giá độ thông thoáng của mở khí quản.
- D. Mask thanh quản đặt trùm lên lỗ mở thanh quản là không phù hợp cho việc thông khí.
- E. Nội khí quản có bóng chèn cỡ 7.0 nên dùng để đặt qua lỗ mở [khí quản hoặc thanh quản] ra da.

BC đúng

- A. *Thông khí bằng tay ban đầu có thể làm di lệch chỗ mở khí quản đưa đến tràn khí lượng lớn chỗ phẫu thuật và làm chậm nỗ lực hồi sức và do đó không được khuyến thực hiện. Gắn hệ thống Mapleson C vào với máy đo lượng CO₂ cuối kỳ thở ra với ống mở khí quản, trong khi bệnh nhân gắng sức tự thở, điều này cực kỳ hữu ích bởi nó có thể nhanh chóng giúp nhận biết được rằng có hay không việc chỗ mở khí quản sâu trong khí đạo là thông thoáng/ bán thông thoáng thông qua việc thông khí vào phổi cũng như loại bỏ CO₂. Điều này nên thực hiện ngay cả ở bệnh nhân mở thanh quản bởi sự khác biệt giữa bệnh nhân mở khí quản và có tình trạng thông thoáng đường dẫn khí cũng như bệnh nhân mở thanh quản có đường dẫn khí không thông thoáng, có thể không rõ ràng lúc gắng hồi sức và đánh giá ban đầu.*
- B. *Việc sử dụng ống catheter mềm là phương thức hiệu quả trong việc đánh giá chỗ mở khí quản có thông thoáng hay không.*
- C. *Trong quá trình cấp cứu giúp oxygen hóa máu ban đầu, mask thanh quản hoặc dụng cụ trên thanh môn úp vào lỗ mở thanh quản/ khí quản có thể giúp cứu mạng và nên được cân nhắc [dùng] sớm.*
- D. *Đối với quá trình cấp cứu giúp oxygen hóa máu sau đó, đặt nội khí quản qua lỗ mở có thể được thực hiện ở người trưởng thành với ống nội khí quản cỡ 6.0 hoặc ống mở khí quản loại nhỏ hơn [mức 6.0 này].*
- E. *Ống nội khí quản 7.0 không được khuyến cáo sử dụng trong lần đầu tiên bởi quá lớn. Mục tiêu trước mắt lúc bấy giờ là lấy [lại] được sự thông thoáng của đường thở để giúp thông khí và oxygen hóa máu, [thường] thành công với cỡ ống 6.0. loại Aintree catheter có thể sẽ hữu dụng bởi nó có thể giúp thông khí và oxygen hóa. Soi khí phế quản với ống mềm, bougie và/hoặc thay thế catheter mới có thể được nghĩ đến trong các tình huống khó khăn.*



Nguồn: http://www.anaesthesia.med.usyd.edu.au/resources/lectures/gas_supplies_clt/breathingsystems.html

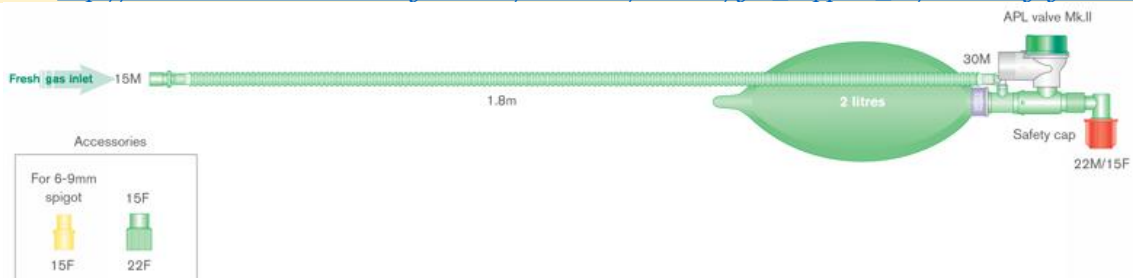


Figure 1: The Mapleson C system

This circuit is also known as the Water's circuit without an absorber. It is similar in construction to the Mapleson B, but the main tubing is shorter. A fresh gas flow equal to twice the minute ventilation is required to prevent rebreathing. CO₂ builds up slowly with this circuit.

Nguồn: <http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=100145>

Figure 1: Hệ thống Mapleson C

Hệ thống này còn có tên Water's không có bộ hấp thu. Nó có cấu trúc giống với Mapleson B, nhưng ống dẫn chính ngắn hơn. Dòng khí mới (giàu oxygen) bằng hoặc gấp đôi thông khí phút là cần thiết để ngăn tình trạng thở lại. Tình trạng ứ CO₂ trong hệ thống này xảy ra một cách chậm chạp.



Nguồn: <https://aam.ucsf.edu/article/aintree-intubation-catheter>

1. <http://www.tracheostomy.org.uk>.

2. McGrath BA, Bates L, Atkinson D, Moore JA. Multidisciplinary guidelines for the management of tracheostomy and laryngectomy airway emergencies. *Anaesthesia* 2012; 67: 1025-41.

1. <http://www.tracheostomy.org.uk>.

2. McGrath BA, Bates L, Atkinson D, Moore JA. Multidisciplinary guidelines for the management of tracheostomy and laryngectomy airway emergencies. *Anaesthesia* 2012; 67: 1025-41.

Disadvantages of endotracheal intubation includes all of the following, **EXCEPT**:

- A. Loss of the protective function of the upper airway
- B. Loss of phonation
- C. Decreased airway resistance
- D. Damage to the subglottic area
- E. Need for sedation and or analgesia

Answer C is correct

Nhược điểm của nội khí quản gồm tất cả những phát biểu sau, **NGOẠI TRỪ**:

- A. Mất chức năng bảo vệ của đường thở trên
- B. Mất khả năng phát âm
- C. Giảm kháng trở đường dẫn khí
- D. Gây hư hại vùng dưới thanh môn
- E. Cần trong an thần và/ hoặc giảm đau

C đúng

Effective methods to decrease an elevated PaCO₂ may include all of the following **EXCEPT**:

- A. Increase tidal volume
- B. Increase frequency
- C. Decrease circuit dead space
- D. Increase PEEP
- E. Increase inspiratory pressure

Answer D is correct

Các phương pháp giảm tình trạng tăng PaCO₂ gồm, **NGOẠI TRỪ**:

- A. Tăng thể tích khí lưu thông
- B. Tăng tần số
- C. Giảm khoảng chết của máy thở
- D. Tăng PEEP
- E. Tăng áp lực hít vào

D đúng

Critical care ventilation:

- A. During volume-controlled ventilation, the difference in peak and plateau pressures reflects the pressure required to overcome resistive forces.
- B. The plateau pressure during pressure-controlled ventilation reflects the pressure required to overcome elastic forces during inspiration.
- C. Auto-triggering describes the ventilator incorrectly cycling to inspiration.
- D. Desirable tidal volume should be based on the patient's actual body weight.
- E. A lung protective strategy employs tidal volumes of 8-10mL/kg.

True A & C

- A. During volume-controlled ventilation, the difference in peak and plateau pressures reflects the pressure required to overcome resistive forces.
- B. During pressure-controlled ventilation (PCV), inspiratory pressures are constant, therefore, it is not possible to differentiate the elastic and resistive properties of the patient's lungs from observation of the airway trace.
- C. Auto-triggering describes the ventilator incorrectly cycling to inspiration.
- D. Tidal volumes generated should be based on ideal body weight.
- E. The ARDS network termed 'lung protective ventilation' to be 6-7mL/kg tidal volumes. Lung protective ventilation has been shown to reduce mortality in acute lung injury, with possible benefits also seen in patients with normal lungs.

Thông khí trong chăm sóc tích cực

- A. Trong thông khí mode kiểm soát thể tích, chênh áp giữa áp lực đỉnh và áp lực bình nguyên phản ánh áp lực cần để thắng được kháng lực.
- B. Áp lực bình nguyên trong thông khí kiểm soát áp lực phản ánh áp lực cần để thắng được lực đàn hồi trong thì hít vào.
- C. Auto-triggering mô tả việc chu kỳ máy thở không đúng với thì hít vào.
- D. Thể tích khí lưu thông mong muốn cần dựa vào trọng lượng thực tế của người bệnh.
- E. Chiến lược bảo vệ phổi thực hiện với thể tích khí lưu thông từ 8–10 mL/kg.

AC đúng

- A. Trong thông khí kiểm soát thể tích, sự chênh lệch giữa áp lực đỉnh và áp lực bình nguyên phản ánh áp lực cần để thắng được kháng lực.
- B. Trong thông khí kiểm soát áp lực (Pressure-controlled ventilation, PVC), áp lực hít vào hằng định, do đó không thể phân biệt được thành phần kháng lực và đàn hồi của phổi bệnh nhân bằng cách quan sát sự thay đổi áp lực của đường dẫn khí.
- C. Auto-trigger mô tả việc chu kỳ máy thở không đúng với thì hít vào.
- D. Thể tích khí lưu thông được tạo ra nên dựa vào trọng lượng lý tưởng của bệnh nhân.
- E. Theo ARDS network, thông khí bảo vệ phổi là dùng mức thể tích khí lưu thông từ 6–7 mL/kg. Phương pháp này cho thấy giảm được tỉ lệ tử vong do tổn thương phổi cấp tính, cũng như các lợi ích khác thấy được ở bệnh nhân có phổi bình thường.

Ideal body weight (IBW) (men) = 50 kg + 2.3 kg x (height, in - 60);
Ideal body weight (IBW) (women) = 45.5 kg + 2.3 kg x (height, in - 60)
Note: this formula is only an approximation, and is generally only applicable for people 60 inches (5 foot) tall or greater.

Cân nặng lý tưởng (Ideal body weight, IBW) (nam) = 50kg + 2.4kg x (chiều cao, tính theo inch - 60); Cân nặng lý tưởng (Ideal body weight, IBW) (nữ) = 45.5kg + 2.4kg x (chiều cao, tính theo inch - 60);
Ghi chú: công thức này chỉ mang tính tương đối, và áp dụng cho những người cao từ 60 inches (152.4cm) trở lên

Regarding intensive care unit ventilation:

- A. Prolonging the expiratory time will increase the mean airway pressure.
- B. Increasing positive end-expiratory pressure (PEEP) may directly increase arterial oxygen tension.
- C. Decreased inspiratory time may cause gas trapping due to increased expiratory time.
- D. Morbid obesity may increase chest wall compliance.
- E. Auto-PEEP can be selected during controlled ventilation.

True B

- A. *The mean airway pressure is increased by prolonging the ventilator inspiratory time. This may increase arterial oxygen tension but it may also reduce venous return.*
- B. *Increasing PEEP may directly increase arterial O₂ tension.*
- C. *Increased inspiratory time may cause gas trapping due to decreased expiratory time.*
- D. *Generally, morbid obesity reduces chest wall compliance.*
- E. *Auto-PEEP or intrinsic PEEP due to inadequate patient expiration may impair ventilator triggering.*

Nói về thông khí trong đơn vị chăm sóc tích cực:

- A. Kéo dài thì thở ra sẽ làm tăng áp lực trung bình đường thở
- B. Tăng PEEP có thể làm tăng trực tiếp mức oxygen động mạch.
- C. Giảm thời gian hít vào có thể làm ứ khí do tăng thời gian thở ra.
- D. Béo phì ác tính có thể làm tăng compliance của thành ngực.
- E. [Mức] Auto-PEEP có thể được chọn lựa trong quá trình thông khí kiểm soát.

B đúng

- A. *Áp lực trung bình đường thở tăng khi kéo dài thời gian hít vào. Điều này có thể làm tăng mức oxygen trong động mạch nhưng cũng làm giảm hồi lưu tĩnh mạch.*
- B. *Tăng PEEP có thể làm tăng trực tiếp mức O₂ trong động mạch.*
- C. *Tăng thời gian hít vào có thể gây ứ khí do giảm thời gian thở ra*
- D. *Nói chung, béo phì ác tính làm giảm compliance của thành ngực.*
- E. *Auto-PEEP hay PEEP nội sinh do thì thở ra của bệnh nhân không đủ, có thể làm ảnh hưởng đến việc trigger máy thở.*

Weaning from mechanical ventilation:

- A. Weaning is the process of liberation from mechanical ventilation.
- B. Delay in weaning prolongs critical care stay, increases costs and is associated with a higher mortality.
- C. Synchronised intermittent mandatory ventilation (SIMV) alone is considered a poor weaning strategy.
- D. The ongoing need for inotropes precludes weaning.
- E. No universal consensus exists for weaning.

True A, B, C & E

- A. *Weaning is the process of liberation from mechanical ventilation.*
- B. *Delay in weaning prolongs critical care stay, increases costs and is associated with a higher mortality.*
- C. *The use of synchronised intermittent mandatory ventilation (SIMV) alone from recent weaning trials is deemed the least efficient method for weaning. Combining SIMV with spontaneous breathing/pressure support may improve efficiency.*
- D. *The ongoing need for inotropes does not preclude weaning.*
- E. *There is no universal strategy or consensus currently for weaning critical care patients from mechanical ventilation. Further research and international collaboration is needed.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
 2. Lermite J, Garfield MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2005; 5(4): 113-7.

Cai máy thở (thông khí cơ học):

- A. Là quá trình giải phóng bệnh nhân khỏi tình trạng thông khí cơ học.
- B. Trì hoãn việc cai máy làm kéo dài thời gian ở lại khoa chăm sóc tích cực, tăng chi phí và liên quan đến tỉ lệ tử vong cao hơn.
- C. Thông khí bắt buộc ngắt quãng đồng bộ (SIMV) đơn độc được xem là chiến lược cai máy không tốt.
- D. Đang phải dùng thuốc tăng co bóp cơ tim loại bỏ việc cai máy thở.
- E. Không có đồng thuận chung trong việc cai máy thở.

ABCE đúng

- A. *Là quá trình giải phóng bệnh nhân khỏi tình trạng thông khí cơ học.*
- B. *Trì hoãn việc cai máy làm kéo dài thời gian ở lại khoa chăm sóc tích cực, tăng chi phí và liên quan đến tỉ lệ tử vong cao hơn.*
- C. *Thông khí bắt buộc ngắt quãng đồng bộ (SIMV) đơn độc qua các thử nghiệm giúp cai máy hiện tại thực sự là phương pháp cai máy ít hiệu quả nhất. Kết hợp giữa SIMV và thông khí hỗ trợ áp lực/ tự thở có thể cải thiện được hiệu quả việc cai máy.*
- D. *Đang phải dùng thuốc tăng co bóp cơ tim không loại bỏ việc có thể thực hiện cai máy thở.*
- E. *Hiện thời không có chiến lược chung hoặc đồng thuận chung về việc cai máy thở ở nhóm bệnh nhân hồi sức thở máy. Cần có thêm các nghiên cứu xa hơn cũng như sự phối hợp trên bình diện quốc tế [của các nhà khoa học cho vấn đề này].*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
 2. Lermite J, Garfield MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2005; 5(4): 113-7.

Transpulmonary pressure (TPP) and ventilator-associated lung injury:

- A. At end-inspiration, the TPP is the principal force maintaining inflation.
- B. TPP is calculated from the alveolar pressure minus the pleural pressure.
- C. The use of oesophageal TPP monitoring to set positive end-expiratory pressure (PEEP), to achieve an end-expiratory TPP of 0-10cmH₂O, may be associated with improved outcomes in acute respiratory distress syndrome (ARDS).
- D. During non-invasive ventilation (NIV), TPPs may be dangerously high, despite low delivered airway pressures.
- E. Barotrauma is directly due to high airway pressures.

True ABCD

- A. *At end-inspiration, the TPP is the principal force maintaining inflation of lung units and thus is an important factor in the genesis of ventilator-induced lung injury (VILI).*
- B. *TPP is calculated from alveolar pressure minus the pleural pressure, and thus alveolar and pleural pressure differences may both play an important role in the pathophysiology of VILI.*
- C. *In a study by Talmor et al, where PEEP was set to achieve an end-expiratory pressure of 0-10cmH₂O and end-inspiratory TPP was limited to 25cmH₂O using oesophageal TPP monitoring, a trend towards reduced 28-day mortality in ARDS was noted. In patients receiving NIV who generate high negative pleural pressures, TPP may be extremely high despite low delivered pressures, thus increasing the risk of barotrauma.*
- D. *Barotrauma occurs due to regional lung over-distension leading to lung damage, air leaks and pneumothoraces. It is not directly caused by high airway pressures. Volutrauma occurs due to high absolute lung ventilatory volumes leading to alveolar rupture and air leaks.*

1. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *New Engl J Med* 2008; 359: 2095-104.
2. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *New Engl J Med* 2013; 369: 2126-36.

Áp lực xuyên phổi (Transpulmonary pressure, TPP) và tổn thương phổi do thở máy (ventilator-associated lung injury), chọn (các) câu ĐÚNG:

- A. Vào cuối kỳ hít vào, TPP là thành phần chính giúp giữ tình trạng nở phổi.
- B. TPP = áp lực trong phế nang – áp lực trong màng phổi.
- C. Việc theo dõi liên tục TPP qua thực quản để cài đặt áp lực dương cuối kỳ thở ra (positive end-expiratory pressure, PEEP), nhằm đạt được mức TPP cuối kỳ thở ra ở mức 0–10 cmH₂O, có thể giúp cải thiện kết cục điều trị ở hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (acute respiratory distress syndrome, ARDS).
- D. Trong quá trình thông khí không xâm lấn (non-invasive ventilation, NIV), TPPs có thể cao một cách nguy hiểm, dẫu áp lực đường thở được tạo ra [thông qua NIV] không cao.
- E. Chấn thương áp lực (barotrauma) gây ra trực tiếp do áp lực đường thở cao

ABCD đúng

- A. *Ở cuối kỳ hít vào, TPP là thành phần chính giúp giữ tình trạng nở các đơn vị phổi và do đó là yếu tố quan trọng gây ra tổn thương phổi do máy thở (ventilator-induced lung injury, VILI)*
- B. *TPP được tính bằng cách lấy áp lực phế nang trừ áp lực màng phổi, và do đó các sự chênh lệch giữa áp lực phế nang và áp lực màng phổi có thể cùng đóng vai trò quan trọng trong sinh lý bệnh học của VILI.*
- C. *Trong nghiên cứu của Talmor và cộng sự, mức PEEP được cài đặt để đạt được áp lực cuối kỳ thở ra đạt 0–10 cmH₂O và TPP cuối thì hít giới hạn đến mức 25cmH₂O nhờ theo dõi liên tục TPP qua thực quản, các nhà nghiên cứu ghi nhận được xu hướng giảm tỉ lệ tử vong trong 28 ngày ở bệnh nhân ARDS. Ở bệnh nhân được điều trị với NIV mà đa phần có áp lực âm màng phổi cao, TPP có thể đặc biệt rất cao dù áp lực được tạo ra bởi NIV thấp, do đó làm tăng nguy cơ chấn thương áp lực.*
- D. *Barotrauma xảy ra do tình trạng quá căng tại chỗ [định khu] của phổi đưa đến tổn thương phổi, rò khí, và tràn khí màng phổi. Barotrauma không trực tiếp làm tăng áp lực đường dẫn khí. Chấn thương do thể tích tuyệt đối trong phổi cao đưa đến vỡ phế nang và rò khí.*

1. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *New Engl J Med* 2008; 359: 2095-104.
2. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *New Engl J Med* 2013; 369: 2126-36.

Which is/are correct statements regarding the inspiratory time (Ti)

- At the end-inspiratory time, the expiration phase always starts
- If Ti is set by the Inspiration:Expiration ratio, the Ti is independent of ventilator frequency
- If Ti is directly set, the expiratory time decreases with increasing ventilator frequency
- Normal Ti is in the range of 3–4 seconds

ABD: False; C True

In relation to pregnancy and critical care the following are true:

- Alveolar ventilation is increased during pregnancy.
- There is increased glomerular filtration in pregnancy.
- Major obstetric haemorrhage is the leading cause of maternal mortality worldwide and is the most frequent indication for pregnancy-related critical care admission.
- Anaemia seen in the HELLP syndrome is non-haemolytic in nature.
- The majority of survivors of amniotic fluid embolus syndrome suffer chronic neurological deficits.

True A-C & E

- Respiratory: Increased alveolar ventilation (70%), relative hypocarbia (PaCO₂ of 25–32mmHg), reduced functional residual capacity (20%), increased O₂ consumption and reduced venous oxygen saturation (SvO₂)*
- Cardiovascular: Increased cardiac output (40%), increased stroke volume (25%), increased heart rate (25%), reduced total peripheral resistance, normal CVP in superior vena cava distribution, elevated CVP in inferior vena cava distribution, aorto-caval compression, increased circulating volume, increased plasma volume (40–50%), increased red cell mass (20%) and physiologic anaemia*
- Gastrointestinal Reduced lower oesophageal sphincter tone, elevated risk of gastro-pulmonary aspiration, increased metabolism of carbohydrate +++, protein ++ and fat +, and hyperglycaemia (due to insulin resistance)*
- Haematopoietic Reduced haemoglobin concentration (functional anaemia despite elevated red cell mass), slightly elevated leucocyte count, slightly reduced platelet count, increased clotting tendency*
- Renal Increased renal blood and plasma flow (50–60%), increased glomerular filtration (50–60%), reduced serum urea and creatinine, glycosuria and mild proteinuria*

Phát biểu nào sau đây (có thể hơn một phát biểu) là **ĐÚNG** khi nói về thời gian hít vào (Ti):

- Vào thời điểm cuối thì hít vào, phase (giai đoạn) thở ra (sẽ) luôn bắt đầu
- Nếu Ti được cài đặt bởi tỉ Hít vào: Thở ra (Inspiration: Expiration, I/E), thì Ti phụ thuộc lập với tần số thở [của máy]
- Nếu Ti được cài đặt trực tiếp, thời gian thở ra giảm khi tần số thở [của máy] tăng.
- Ti bình thường kéo dài trong khoảng 3–4 giây.

ABD sai; C đúng

Nói về thai kỳ và chăm sóc tích cực, các phát biểu nào sau đây đúng:

- Thông khí phế nang tăng lên trong thai kỳ.
- Có tăng độ lọc cầu thận trong thai kỳ
- Xuất huyết sản khoa nặng là nguyên nhân dẫn đầu gây tử vong cho mẹ trên toàn thế giới và là chỉ định thường nhất cho việc nhập khoa chăm sóc tích cực liên quan đến sản khoa.
- Thiếu máu được thấy ở hội chứng HELLP là tình trạng không phải do tan máu về mặt tự nhiên.
- Đa số các sản phụ sống được sau hội chứng tắc mạch nước ối đều có các di chứng [thiếu sót] về thần kinh.

ABCE đúng

- Hô hấp: tăng thông khí phế nang (70%), giảm thán khí tương đối (PaCO₂ 25–32mmHg), giảm dung tích cận chức năng (20%), tăng tiêu thụ O₂ và giảm độ bão hòa oxygen tĩnh mạch (SvO₂).*
- Tim mạch: Tăng cung lượng tim (40%), thể tích tổng máu tăng (25%), tăng tần số tim (25%), tổng kháng lực ngoại biên giảm, CVP bình thường ở tĩnh mạch chủ trên, tăng CVP ở tĩnh mạch chủ dưới, chèn ép động tĩnh mạch chủ bụng, tăng thể tích tuần hoàn, tăng thể tích huyết tương (40–50%), tăng bạch cầu (20%), và thiếu máu sinh lý.*
- Dạ dày: giảm trương lực cơ vòng đoạn dưới thực uân, tăng nguy cơ hít sặc dịch dạ dày vào phổi, tăng chuyển hóa carbohydrate+++, protein++, mỡ+, và tăng đường máu (do đề kháng insulin).*
- Tạo máu: giảm đậm độ Haemoglobin (thiếu máu chức năng dù tăng lượng hồng cầu khối), tăng nhẹ số lượng bạch cầu, tiểu cầu, và xu hướng tăng đông.*
- Thận: tăng lượng máu qua thận và lưu lượng huyết tương (50–60%), tăng độ lọc cầu thận (50–60%), giảm urea và creatinine máu, xuất hiện đạm và đường niệu nhẹ.*

Non-invasive ventilation (NIV):

- A. Decreases the work of breathing and may aid weaning from mechanical ventilation.
- B. Can reduce the need for intubation and hospital morbidity.
- C. Failure is associated with a higher mortality in respiratory failure.
- D. Greatest benefit is seen in acute hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbation or cardiogenic pulmonary oedema.
- E. Severe acidosis is a contraindication.

True A-D

- A. *NIV decreases the work of breathing and may aid weaning from mechanical ventilation.*
- B. *Can reduce the need for intubation and hospital morbidity.*
- C. *Failure of NIV is associated with a higher mortality in respiratory failure.*
- D. *The greatest benefit of NIV use is seen in patients with respiratory failure caused by acute COPD exacerbation or cardiogenic pulmonary oedema.*
- E. *Severe respiratory acidosis (<pH 7.25) is not a contraindication for a short trial of NIV (1-2 hours) in a monitored environment, where prompt intubation and ventilation may be undertaken as rescue, if NIV fails. Coexistent severe metabolic with respiratory acidosis may suggest a mixed aetiology and other organ dysfunction, resulting in a greater incidence of NIV failure.*

1. Waidmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
2. McNeil GBS, Glossop AJ. *Clinical applications of non-invasive ventilation in critical care*. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2012; 12(1): 33-7.

Thông khí không xâm lấn (Non-invasive ventilation (NIV):

- A. Giảm công hô hấp và có thể giúp cai máy thở
- B. Có thể giảm được nhu cầu đặt nội khí quản và tỉ lệ nhập viện (hospital morbidity).
- C. Thất bại NIV liên quan đến tỉ lệ tử vong cao ở các trường hợp suy hô hấp.
- D. Lợi ích lớn nhất đạt được trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đợt cấp tăng thán khí hoặc phù phổi do tim.
- E. Toan hóa nặng là chống chỉ định.

ABCD đúng

- A. *NIV giúp giảm công hô hấp và có thể giúp cai máy thở.*
- B. *Có thể giảm được nhu cầu đặt nội khí quản và tỉ lệ nhập viện (hospital morbidity).*
- C. *Thất bại NIV liên quan đến tỉ lệ tử vong cao ở các trường hợp suy hô hấp.*
- D. *Lợi ích lớn nhất đạt được trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đợt cấp tăng thán khí hoặc phù phổi do tim.*
- E. *Toan hóa nặng (pH <7.25) không phải là chống chỉ định cho việc thử NIV trong một thời gian ngắn (1–2 giờ) trong môi trường có thể theo dõi bệnh nhân sát, trong khi đặt nội khí quản kịp thời và thông khí [cơ học] có thể được thực hiện như là phương pháp cứu mạng, nếu NIV thất bại. Các dạng toan hô hấp và chuyển hóa nặng cùng diễn ra có thể gợi ý các nguyên nhân hỗn hợp và rối loạn chức năng tạng khác [nửa], gây ra tỉ lệ thất bại NIV cao hơn.*

1. Waidmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
2. McNeil GBS, Glossop AJ. *Clinical applications of non-invasive ventilation in critical care*. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2012; 12(1): 33-7.

In volume-controlled ventilation

- A. Tidal volume is given according to a pre-set volume target
- B. If the inspiratory time is fixed, the peak and mean airway pressure is independent of pulmonary compliance
- C. If the minute volume and frequency is set, it is not possible to adjust the tidal volume
- D. If tidal volume and minute volume is set, the ventilator frequency must be set between 10 and 20 breaths per minute

- A. True
- B. False
- C. True
- D. False

Trong mode thông khí kiểm soát thể tích, chọn (các) câu ĐÚNG:

- A. Thể tích khí lưu thông (Tidal Volume) có được nhờ vào thể tích được đặt sẵn
- B. Nếu thời gian hít vào cố định, áp lực đỉnh và áp lực trung bình đường thở sẽ phụ thuộc vào khả năng co giãn (compliance, suất đàn) của phổi
- C. Nếu thể tích thông khí phút (minute volume) và tần số được cài đặt sẵn, sẽ không thể điều chỉnh được thể tích khí lưu thông
- D. Nếu thể tích khí lưu thông và thông khí phút được cài đặt sẵn, tần số máy thở phải được cài đặt ở mức từ 10–20 /phút

- A. Đúng
- B. Sai
- C. Đúng
- D. Sai

During controlled ventilation:

- A. Airway pressure generated depends on the compliance and resistance of the respiratory system and circuit.
- B. The inspiratory pressure waveform is constant during volume ventilation.
- C. In time triggering, breaths are delivered according to a pre-set frequency.
- D. Triggering is when the ventilator incorrectly cycles to inspiration.
- E. Cycling is used to dictate when the inspiratory phase is complete.

True A, C & E

- A. Airway pressure generated during controlled ventilation depends on the compliance and resistance of the respiratory system and circuit.
- B. Inspiratory flow is constant (square wave) during volume-controlled ventilation.
- C. In time triggering, breaths are delivered according to a pre-set frequency.
- D. Triggering is when the ventilator detects a drop in an airway pressure or flow that occurs when a patient makes a spontaneous breath, instigating the ventilator to deliver a positive pressure inspiratory breath.
- E. Volume, time and flow can be used to cycle the ventilator.

Trong quá trình thông khí có kiểm soát:

- A. Áp lực đường dẫn khí tạo ra phụ thuộc vào compliance (tính giãn nở) và resistance (kháng trở) hệ hô hấp và hệ thống ống dẫn [của máy thở].
- B. Dạng sóng áp lực thì thở vào hằng định trong suốt quá trình thông khí [kiểm soát] thể tích.
- C. Trong thời gian trigger, các nhịp thở [của máy] được thực hiện theo tần số định sẵn.
- D. Việc trigger [nhịp thở của máy] thực hiện khi các chu kỳ (đẩy khí vào và tháo khí ra đối với phổi của bệnh nhân) của máy thở không tương ứng với thì thở vào.
- E. Tính chu kỳ (hít vào thở ra) được sử dụng để xác định xem nhịp hít vào đã xong chưa.

ACE đúng

- A. Áp lực đường dẫn khí được tạo ra trong quá trình thông khí có kiểm soát tùy vào compliance và resistance của hệ hô hấp cũng như hệ thống [ống dẫn của] máy thở.
- B. Lưu lượng khí hít vào hằng định (sóng hình chữ nhật) trong quá trình thông khí mode kiểm soát thể tích.
- C. Trong thời gian trigger, các nhịp thở [của máy] được thực hiện theo tần số định sẵn.
- D. Trigger khi máy thở phát hiện có sự sụt giảm áp lực đường dẫn khí hoặc sụt giảm của lưu lượng diễn ra khi bệnh nhân tự thở, do đó thúc đẩy máy thở bơm [vào phổi bệnh nhân] một nhịp hít vào áp lực dương.
- E. Thể tích, thời gian, và lưu lượng đều có thể sử dụng để đánh giá chu kỳ (hít vào thở ra) của máy thở.

Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.

Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.

In biphasic positive airway pressure (BIPAP):

- A. The ventilator generates a dual CPAP level with an upper and lower pressure set by the user
- B. Patients may freely generate spontaneous breaths in the low-pressure phase only
- C. Patients are allowed to exhale even during the high-pressure phase
- D. Airway Pressure Release Ventilation is an extreme concept of BIPAP with a very short low-pressure phase

ACD: true; B: false

Trong thông khí áp lực dương hai giai đoạn (Biphasic positive airway pressure, BIPAP), **chọn (các) câu ĐÚNG**

- A. Máy thở tạo ra hai mức CPAP với ngưỡng áp lực trên và dưới tùy vào người chỉnh máy.
- B. Bệnh nhân tự thở chỉ ở giai đoạn (phase) áp lực thấp.
- C. Bệnh nhân được thở ra ngay cả khi trong phase áp lực cao.
- D. Thông khí giải áp đường dẫn khí là một khái niệm thêm vào của BIPAP với phase áp lực thấp vô cùng ngắn.

ACD đúng; B sai

Non-invasive ventilation (continuous positive airway pressure [CPAP]/bilevel positive airway pressure [BiPAP]) is contraindicated in:

- A. Coma.
- B. Mechanical bowel obstruction.
- C. Recent upper GI surgery.
- D. Cardiogenic pulmonary oedema.
- E. Chest wall trauma.

True a & b

- A. *Coma (GCS <8/15) of any cause, the patient is unable to protect their airway and is at risk of aspiration. This is particularly true if non-invasive ventilation is used.*
- B. *Mechanical bowel obstruction poses a significant aspiration risk which may be exacerbated with non-invasive ventilation.*
- C. *There is a hypothetical risk of aspiration and strain of suture lines post-oesophagectomy with non-invasive ventilation. However, there is increasing evidence that CPAP with nasogastric tube decompression is safe and may prevent the need for re-intubation post-oesophagectomy. Further studies are warranted to investigate further.*
- D. *There is a significant mortality benefit with non-invasive ventilation use in cardiogenic pulmonary oedema.*
- E. *Non-invasive ventilation may be beneficial in chest trauma with persistent hypoxaemia, as it may establish and maintain lung recruitment, improving overall gas exchange.*

Thông khí không xâm lấn loại Áp lực dương đường dẫn khí liên tục (continuous positive airway pressure, CPAP)/ Áp lực dương đường dẫn khí hai mức độ (bilevel positive airway pressure, BiPAP) là chống chỉ định trong:

- A. Hôn mê
- B. Tắc ruột cơ học
- C. Mới phẫu thuật ống tiêu hóa trên
- D. Phù phổi cấp do tim
- E. Chấn thương thành ngực

AB đúng

- A. *Hôn mê (GCS <8/15) do bất cứ nguyên nhân nào, bệnh nhân không tự bảo vệ đường thở có nguy cơ hít sặc. Điều này đặc biệt đúng (là chống chỉ định) khi thông khí không xâm lấn được sử dụng.*
- B. *Tắc ruột cơ học đưa đến nguy cơ hít sặc cao mà có thể nặng thêm khi sử dụng thông khí cơ học.*
- C. *Có giả thuyết cho rằng có nguy cơ hít sặc và bung vết mổ sau phẫu thuật cắt thực quản khi áp dụng thông khí không xâm lấn. Tuy nhiên các bằng chứng ngày càng nhiều cho thấy CPAP kèm với ống sonde dạ dày giải áp sẽ là phương pháp an toàn và có thể tránh được việc phải đặt nội khí quản lại sau phẫu thuật cắt thực quản. Các nghiên cứu thêm đã được thực hiện để tìm hiểu sâu hơn cho việc này.*
- D. *Có lợi ích về tử vong rõ rệt khi áp dụng thông khí không xâm lấn trong phù phổi cấp do tim.*
- E. *Thông khí không xâm lấn có thể có lợi ở chấn thương ngực khi bệnh nhân có tình trạng giảm oxygen máu trường diễn, bởi nó có thể tạo và giữ được tình trạng phổi nở, cải thiện được sự trao đổi khí toàn bộ.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford, UK: Oxford University Press, 2006.
2. Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F, et al Non-invasive ventilation for the treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. Br J Surg 2009; 96: 54-60.

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford, UK: Oxford University Press, 2006.
2. Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F, et al Non-invasive ventilation for the treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. Br J Surg 2009; 96: 54-60.

To increase oxygenation during intermittent positive-pressure ventilation (IPPV) all of the following are useful **EXCEPT**:

- A. Increase FiO₂
- B. Increase PEEP
- C. Decrease I:E ratio
- D. Increase peak inspiratory pressure
- E. Alveolar recruitment

Answer C is correct

Tăng khả năng oxygen hóa máu trong thông khí áp lực dương ngắt quãng (intermittent positive-pressure ventilation, IPPV), các điều sau đây đều có lợi **NGOẠI TRỪ**:

- A. Tăng FiO₂
- B. Tăng PEEP
- C. Giảm tỉ I/E
- D. Giảm áp lực đỉnh [thì] hít vào
- E. Huy động phế nang

C đúng

High-frequency ventilation:

- A. A high-pressure jet (10–50psi) is used in high-frequency oscillatory ventilation (HFOV).
- B. Lung compliance is improved by maintaining the lung on its deflation limb on the dynamic pressure-volume curve.
- C. Peak airway pressures are increased.
- D. Oxygenation and carbon dioxide elimination are decoupled in HFOV.
- E. The OSCILLATE trial found a higher mortality associated with HFOV use.

- A. *In high-frequency jet ventilation (HFJV), a high-frequency, high-pressure jet (10–50 pound/square inch, psi or 68.9–344.5kPa) is delivered via a small-bore cannula into the airway. Air is entrained into the airway by the high-pressure jet. Exhalation occurs passively.*
- B. *During high-frequency ventilation the lung is maintained on its deflation limb on the static pressure-volume curve, improving lung compliance and alveoli recruitment.*
- C. *Peak airway pressures are reduced with high-frequency ventilation, minimising barotrauma.*
- D. *Oxygenation and carbon dioxide elimination are decoupled in high-frequency oscillatory ventilation (HFOV).*
- E. *In the OSCILLATE trial, 548 patients from 39 centres were recruited. Mortality was 47% in HFOV vs. 35% receiving conventional ventilation. Increased sedative and muscle relaxant use was required in the HFOV group. In another trial conducted around the same time, the OSCAR trial found an identical 41% 30-day mortality. Increased sedative and muscle relaxant use was also found in the HFOV group.*

Thông khí cao tần (High-frequency ventilation):

- A. Áp lực phụt khí (10–15psi) được dùng trong thông khí rung cao tần (high-frequency oscillatory ventilation, HFOV).
- B. Độ nở của phổi (lung compliance) cải thiện bằng cách giữ phổi ở hướng xẹp của đường cong động áp lực thể tích
- C. Áp lực đỉnh đường dẫn khí tăng lên.
- D. Việc oxygen hóa máu và thải CO₂ tăng gấp đôi với phương pháp HFOV.
- E. Thử nghiệm OSCILLATE cho thấy tỉ lệ tử vong cao hơn khi áp dụng HFOV.

- A. *Trong phương pháp thông khí phụt tần số cao (high-frequency jet ventilation, HFJV), áp lực phun khí cao (10–50 pound/square inch, psi or 68.9–344.5kPa) được thực hiện thông qua cannula lòng hẹp đẩy khí vào đường dẫn khí. Không khí bị cuốn vào trong đường dẫn theo luồng hơi phụt mạnh này. Thở ra diễn ra một cách thụ động.*
- B. *Trong quá trình thông khí cao tần, phổi được giữ trong giai đoạn xả khí [đường con trên biểu đồ] trên đường cong thể tích áp lực tĩnh, nên giúp cải thiện tính giãn nở (compliance) của phổi và giúp huy động phế nang.*
- C. *Áp lực đỉnh đường thở giảm với thông khí cao tần, làm hạn chế tối đa tình trạng chấn thương áp lực (barotrauma).*
- D. *Việc oxygen hóa máu và thải CO₂ tăng gấp đôi trong HFOV.*
- E. *Trong thử nghiệm OSCILLATE, 548 bệnh nhân từ 39 trung tâm được tuyển vào nghiên cứu. Tỉ lệ tử vong là 47% trong HFOV so với 35% trong thông khí bảo tồn. Tăng liều an thần, giãn cơ là điều cần đạt được trong nhóm bệnh nhân HFOV. Một nghiên cứu khác thực hiện trong cùng thời gian này, có tên OSCAR cũng xác định được tỉ lệ tử vong là 41% trong 30-ngày. Tăng sử dụng an thần và giãn cơ trong nghiên cứu này cũng được ghi nhận ở nhóm bệnh nhân được áp dụng HFOV.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.

2. Ferguson N, Cook DJ, Guyatt GH, et al; the OSCILLATE Trial Investigators. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New Eng! J Med* 2013; 368(9): 795-805.

3. Young o, Lamb SE, Shah S, et al; the OSCAR Study Group. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New Eng! J Med* 2013; 368: 806-13.

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.

2. Ferguson N, Cook DJ, Guyatt GH, et al; the OSCILLATE Trial Investigators. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New Eng! J Med* 2013; 368(9): 795-805.

3. Young o, Lamb SE, Shah S, et al; the OSCAR Study Group. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New Eng! J Med* 2013; 368: 806-13.

High-frequency ventilation (HFV):

- A. When compared to HFV, tidal volume must exceed dead space for effective ventilation during conventional ventilation.
- B. During HFV, tidal volumes are near to or less than anatomical dead space.
- C. Pendelluft is the principal mechanism of gas transport in HFV.
- D. Taylor dispersion is the exchange of gas between adjacent lung units due to differing time constants.
- E. Molecular diffusion is not important in HFV.

Pendelluft phenomenon: movement of air within the lung from nondependent to dependent regions without change in tidal volume.

Nguồn:

<https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201303-0539OC>

True A & B

- A. Tidal volume must exceed dead space for effective ventilation during conventional ventilation: $VA=f(VT-VD)$.
- B. Tidal volumes are near to or less than anatomical dead space during HFV.
- C. Pendelluft is the exchange of gas between adjacent lung units due to their differing time constants. Gas flows from fast- to slow-filling units at the end of inspiration and the reverse occurs at the end of expiration.
- D. Taylor dispersion is the interplay between convective forces and molecular diffusion causing laminar and radial gas dispersion.
- E. Molecular diffusion is the principal mechanism of gas transport in the terminal airways.

Thông khí tần số cao (High-frequency ventilation, HFV):

- A. Khi so sánh với HFV, thể tích khí lưu thông phải vượt quá khoảng chết để đạt được hiệu quả thông khí so với các kiểu thông khí [cơ học] thông thường.
- B. Trong suốt quá trình HFV, thể tích khí lưu thông gần hoặc ít hơn khoảng chết giải phẫu.
- C. Pendelluft là cơ chế chính của sự luân chuyển khí trong HFV.
- D. Sự phân tán Taylor là sự trao đổi khí giữa các vùng phổi kế cận do sự chênh lệch về các khoảng hằng định thời gian.
- E. Sự khuếch tán phân tử là không quan trọng ở HFV.

Hiện tượng Pendelluft: sự vận động của khí trong phổi từ vùng không phụ thuộc sang vùng phụ thuộc mà không làm thay đổi thể tích khí lưu thông.

Nguồn:

<https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201303-0539OC>

AB đúng

- A. Thể tích khí lưu thông phải vượt quá thể tích khoảng chết để đạt được việc thông khí hiệu quả trong quá trình thông khí thông thường: $VA=f(VT-VD)$.
- B. Thể tích khí lưu thông gần hoặc ít hơn so với khoảng chết giải phẫu trong HFV.
- C. Pendelluft là sự trao đổi khí giữa các vùng phổi do sự chênh lệch về các khoảng hằng định thời gian. Dòng khí từ vùng được bơm đầy nhanh sang vùng được bơm đầy chậm kế cận ở cuối thì hít vào và điều ngược lại xảy ra ở cuối kỳ thở ra.
- D. Sự phân tán Taylor là tình trạng tương tác giữa các lực đối lưu và sự phân tán của các phân tử gây ra sự phân tán khí từng lớp lan tỏa.
- E. Sự phân tán phân tử là cơ chế chính của việc vận chuyển khí ở đoạn tận đường dẫn khí.

Positive end-expiratory pressure (PEEP):

- A. In severe acute respiratory distress syndrome (ARDS), a PEEP >15cmH₂O improves mortality.
- B. PEEP increases functional residual capacity.
- C. Hepatic and renal blood flow is increased with higher levels of PEEP.
- D. PEEP application increases intrathoracic pressure, diminishing venous return to the right heart.
- E. An observed increase in lung compliance suggests alveolar recruitment.

BDE true

- A. *In severe ARDS, high PEEP (>15cmH₂O) does not improve mortality. Some PEEP (around 5-10cmH₂O) is associated with improved oxygenation.*
- B. *Application of PEEP increases functional residual capacity.*
- C. *Decreased renal blood flow and reduced splanchnic and hepatic perfusion can occur with higher levels of PEEP.*
- D. *PEEP application increases intrathoracic pressure, diminishing venous return to the right heart.*
- E. *Following PEEP application, an observed increase in lung compliance is suggestive of alveolar recruitment.*

1. The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2004; 351: 327-36
2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.

Áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP), chọn (các) câu ĐÚNG:

- A. Trong ARDS, PEEP > 15cmH₂O giúp cải thiện tử vong.
- B. PEEP giúp tăng thể tích cặn chức năng.
- C. Lưu lượng máu tưới cho gan và thận tăng khi tăng PEEP cao hơn.
- D. Sử dụng PEEP làm tăng áp lực trong lồng ngực, do đó làm giảm hồi lưu tĩnh mạch về tim phải.
- E. Khi dùng PEEP, sự gia tăng quan sát được đối với compliance của phổi gợi ý cho việc huy động phế nang.

BDE đúng

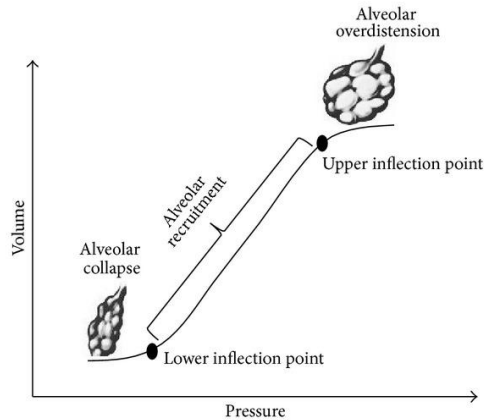
- A. *Trong ARDS nặng, PEEP cao (>15cmH₂O) không cải thiện tử vong. Một vài mức PEEP (quanh 5–10cmH₂O) có liên quan đến cải thiện tình trạng oxygen hóa máu.*
- B. *Áp dụng PEEP giúp làm tăng dung tích cặn chức năng.*
- C. *Giảm lưu lượng [tưới máu] đến thận cũng như giảm tưới máu tạng và gan là điều có thể diễn ra với mức PEEP cao.*
- D. *Dùng PEEP làm tăng áp lực trong lồng ngực, theo đó làm giảm hồi lưu tĩnh mạch đối với tim phải (hay nói đơn giản là giảm lượng máu tĩnh mạch đổ về tim phải).*
- E. *Sau khi áp dụng PEEP, tăng compliance của phổi là dấu chỉ cho việc [có thể] huy động phế nang.*

1. The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2004; 351: 327-36
2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.

Various methods to set optimal PEEP at the bedside include:

- Arterial PaO₂
- Analysis of the pressure-volume curve (lower inflection point)
- Recording of the oesophageal pressure to estimate transpulmonary pressure
- Measurement of end-expiratory lung volume variations

All true

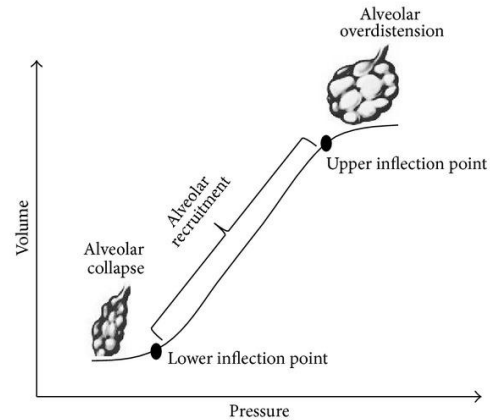


Nguồn: PEEP Role in ICU and Operating Room: From Pathophysiology to Clinical Practice. The Scientific World Journal 2014;852356 · January 2014. DOI: 10.1155/2014/852356

Các phương pháp giúp cài đặt mức PEEP tối ưu tại giường, gồm (chọn [các] câu **ĐÚNG**):

- PaO₂
- Phân tích đường cong thể tích – áp lực (tìm điểm uốn thấp nhất)
- Ghi nhận áp lực đo qua thực quản để ước lượng áp lực xuyên phổi
- Đo sự thay đổi thể tích phổi cuối kỳ thở ra

ABCD đúng



Nguồn: PEEP Role in ICU and Operating Room: From Pathophysiology to Clinical Practice. The Scientific World Journal 2014;852356 · January 2014. DOI: 10.1155/2014/852356

Regarding the I:E ratio

- Is normal set between 1:3 and 1:4
- Should be lowered to decrease intrinsic PEEP
- Increase I:E ratio may improve alveolar recruitment and oxygenation in ARDS
- Adjustment of I:E ratio must be matched with respiratory frequency

BCD true, A false

Nói về tỉ I/E, (các) câu nào sau đây **ĐÚNG**:

- Bình thường I/E được đặt ở mức 1/3 và 1/4
- Nên giảm thấp tỉ I/E để giảm được PEEP nội sinh (intrinsic PEEP)
- Tăng I/E có thể giúp cải thiện được tình trạng huy động phế nang và oxygen hóa máu ở ARDS
- Việc điều chỉnh tỉ I/E phải phù hợp với tần số thở

BCD đúng, A sai.

Adverse effects of PEEP include the following **EXCEPT**:

- Over distension of normal alveoli
- Barotrauma
- Decreased cardiac output
- Increased intracranial pressure
- Increased cyclic collapse of unstable alveoli

Answer E is correct

Tác hại của PEEP gồm, **NGOẠI TRỪ**:

- Làm căng phồng quá mức các phế nang bình thường
- Chấn thương áp lực
- Giảm cung lượng tim
- Tăng áp lực nội sọ
- Tăng tình trạng xẹp [phế nang] có tính chu kỳ ở những phế nang kém ổn định.

E đúng

Causes of right ventricle (RV) failure include:

- A. Acute pulmonary embolus.
- B. Protamine
- C. Extensive lung resection
- D. Acute respiratory distress syndrome (ARDS)
- E. Obstructive sleep apnoea.

All True

- A. *Causes of RV failure can be divided into: intrinsic RV failure in the absence of pulmonary hypertension, usually due to RV infarction; RV failure secondary to increased RV afterload and pulmonary hypertension; and RV failure due to volume overload. Acute pulmonary emboli may cause an increase in pulmonary vascular resistance and thus RV afterload and therefore may cause RV failure.*
- B. *Protamine is used to reverse the effects of heparin and results in the production of protamine-heparin complexes. The complexes stimulate complement activation and the production of thromboxane, which can in turn lead to pulmonary arterial vasoconstriction, increased pulmonary afterload and RV failure.*
- C. *Extensive lung resection may result in increased pulmonary artery pressures – due to several different mechanisms – and this can potentially result in increased RV afterload and RV failure.*
- D. *The extensive alveolar and capillary lesions seen in acute respiratory distress syndrome (ARDS) have deleterious effects on pulmonary circulation and may result in increased pulmonary vascular resistance, increased RV afterload and RV failure.*
- E. *Obstructive sleep apnoea may cause raised pulmonary artery pressures and subsequently RV failure.*

1. Kevin LG, Barnard M. Right ventricular failure. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2007; 7(3): 89-94.

Nguyên nhân gây suy thất phải (right ventricle) gồm:

- A. Huyết khối tắc nghẽn mạch phổi cấp tính
- B. Protamine
- C. Phẫu thuật cắt bỏ nhiều phổi
- D. Hội chứng ngưng thở hô hấp cấp (ARDS)
- E. Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn

ABCDE đúng

- A. *Các nguyên nhân gây suy thất phải có thể chia thành: (i) suy thất phải nội sinh mà không kèm tăng áp phổi, luôn gây ra bởi nhồi máu thất phải; (ii) suy thất phải thứ phát sau tăng hậu gánh thất phải và tăng áp phổi; và (iii) suy thất phải do quá tải thể tích. Tắc mạch phổi có thể làm tăng kháng trở mạch phổi và rồi làm tăng hậu gánh thất phải, theo đó có thể gây suy thất phải.*
- B. *Protamine dùng để bất hoạt tác dụng của heparin và tạo ra phức hợp protamine-heparin. Các phức hợp này kích hoạt bổ thể cũng như tạo ra thromboxane, từ đó các chất mới được tạo ra này gây cho động mạch phổi, làm tăng hậu gánh ở phổi và đưa đến suy thất phải.*
- C. *Phẫu thuật loại bỏ nhiều phổi có thể đưa đến tình trạng tăng áp động mạch phổi – bởi vài cơ chế khác nhau – và có thể làm tăng hậu gánh thất phải cũng như suy thất phải.*
- D. *Thương tổn lan rộng nơi phế nang và giương mạch trong ARDS gây ra tác hại lên tuần hoàn phổi và có thể làm tăng kháng trở mạch phổi, đưa đến tăng hậu gánh thất phải và làm suy thất phải.*
- E. *Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn có thể làm tăng áp động mạch phổi và cuối cùng làm suy thất phải.*

1. Kevin LG, Barnard M. Right ventricular failure. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2007; 7(3): 89-94.

The following are recognised strategies in the prevention of ventilator-associated pneumonia (VAP):

- A. Daily sedation holds.
- B. Head-up positioning of 30 to 45°.
- C. Prone positioning.
- D. Chlorhexidine mouthcare.
- E. Daily ventilator tubing changes.

True A, B and D

- A. *Daily sedation holds have been demonstrated to reduce patient time spent on the ventilator, and thus reduce the incidence of VAP*
- B. *Head-up positioning of 30 to 45° reduces micro-aspiration, and thus the incidence of VAP*
- C. *Prone positioning improves mortality in severe ARDS, but its impact on VAP rates per se is as yet unclear.*
- D. *Chlorhexidine mouthcare has been demonstrated to reduce the incidence of VAP*
- E. *Daily changes of ventilator tubing may increase the VAP risk due to cross-contamination from excess handling of equipment.*

1. Hunter JD. Ventilator-associated pneumonia. *Br Med J* 2012; 344: e3325.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

Các chiến lược nào sau đây **ĐÚNG** giúp phòng ngừa được viêm phổi do thở máy (ventilator-associated pneumonia, VAP):

- A. Ngưng an thần [trong một khoảng thời gian nhất định] mỗi ngày
- B. Nằm đầu cao 30–45 độ
- C. Nằm sấp
- D. Vệ sinh rang miệng bằng Chlorhexidine
- E. Thay hệ thống ống dẫn của máy thở mỗi ngày

ABD đúng

- A. *Ngưng an thần [trong một khoảng thời gian nhất định] mỗi ngày được cho thấy giảm thời gian bệnh nhân thở máy, và do đó giảm được tỉ lệ mắc phải VAP.*
- B. *Nằm đầu cao 30–45 độ giúp giảm tình trạng vi hít sặc (micro-aspiration), và do đó giảm tỉ lệ mắc VAP.*
- C. *[Thông khí] nằm sấp giúp cải thiện tử vong trong ARDS nặng, nhưng ảnh hưởng của bản thân nó đối với VAP hiện chưa rõ.*
- D. *Vệ sinh rang miệng với Chlorhexidine được cho thấy giúp giảm tỉ lệ mắc VAP.*
- E. *Thay hệ thống ống dẫn máy thở mỗi ngày có thể làm tăng nguy cơ VAP do lây nhiễm chéo khi thao tác nhiều quá lên dụng cụ.*

1. Hunter JD. Ventilator-associated pneumonia. *Br Med J* 2012; 344: e3325.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

Ventilator-induced lung injury (VILI):

- A. Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation.
- B. Atelectrauma occurs due to direct injury to the alveoli from over-distension.
- C. Biotrauma occurs due to shearing injury to the alveoli, caused by repetitive collapse and opening.
- D. Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma.
- E. Biotrauma in the lung increases leucocytes, tumour necrosis factor (TNF), IL-6 and IL-8 release.

True A, D & E

- A. *Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation. Other complications include: pulmonary interstitial emphysema or subcutaneous emphysema, progression of pneumothorax to tension pneumothorax and cardiac arrest. Direct injury to alveoli from over-distension is volutrauma.*
- B. *Atelectrauma occurs due to the repetitive collapse and opening during mechanical ventilation causing shearing injury to alveoli.*
- C. *Biotrauma results from inflammatory mediators in the airspace and circulation.*
- D. *Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma.*
- E. *Biotrauma in the lung increases leucocytes, TNF, IL-6 and IL-8 release.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

Tổn thương phổi do thở máy (Ventilator-induced lung injury, VILI):

- A. Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học.
- B. Xẹp phổi diễn ra do tổn thương trực tiếp phế nang do căng [phế nang] quá mức.
- C. Chấn thương sinh học (Biotrauma) xảy ra do rách phế nang, gây ra bởi sự xẹp nở liên hồi của phế nang.
- D. Sự xuất hiện khí ngoài phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực.
- E. Chấn thương sinh học trong phổi tăng bạch cầu, và giải phóng các yếu tố hoại tử u (Tumour necrosis factor, TNF), IL-6 và IL-8.

ADE đúng

- A. *Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học. Các biến chứng khác gồm: tràn khí mô kẽ phổi, tràn khí dưới da, chuyển biến tràn khí màng phổi thành tràn khí màng phổi áp lực rồi ngưng tim. Tổn thương trực tiếp phế nang do căng phế nang quá mức gọi là chấn thương thể tích (volutrauma).*
- B. *Xẹp phổi xảy ra do xẹp và nở liên hồi xảy ra trong thông khí cơ học gây ra bởi thương tổn rách phế nang.*
- C. *Chấn thương sinh học (Biotrauma) gây ra từ các chất trung gian gây viêm trong khoang chứa khí cũng như trong tuần hoàn.*
- D. *Sự xuất hiện của khí quanh phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho rằng là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực.*
- E. *Biotrauma trong phổi làm tăng bạch cầu, giải phóng TNF, IL-6 và IL8.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

Regarding the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome (ARDS):

- A. The timing of ARDS must occur within 5 days of a known clinical insult and new or worsening respiratory symptoms.
- B. Bilateral opacities are evident on chest imaging, which are not attributable to effusions, lobar collapse or pulmonary nodules.
- C. The respiratory failure seen cannot be fully explained by cardiac failure or fluid overload.
- D. ARDS is classified into mild and severe according to the PaO₂/FiO₂ ratio.
- E. Severe ARDS is defined by a PaO₂/FiO₂ ratio of <150mmHg with a positive end-expiratory pressure (PEEP) >5cmH₂O.

True B, C

- A. *The timing of ARDS must occur within 1 week of a known clinical insult and new or worsening respiratory symptoms.*
- B. *The definition requires bilateral opacities to be evident on chest imaging – either chest X-ray or CT scan – which is not attributable to effusions, lobar collapse or pulmonary nodules.*
- C. *ARDS exists where respiratory failure cannot be fully explained by cardiac failure or fluid overload. Objective assessment with ultrasound may be required to exclude hydrostatic oedema if no risk factors are present.*
- D. *The Berlin definition classifies ARDS into mild, moderate and severe. This is determined by the PaO₂/FiO₂ ratio: mild: a PaO₂/FiO₂ ratio of less than 300mmHg (39.9kPa) with positive end-expiratory pressure (PEEP) or continuous positive airway pressure (CPAP) >5cmH₂O (may be delivered non-invasively); moderate: a PaO₂/FiO₂ ratio of less than 200mmHg (26.6kPa) with PEEP >5cmH₂O; severe: PaO₂/FiO₂ ratio of less than 100mmHg with PEEP >5cmH₂O.*
- E. *Severe ARDS is defined as a PaO₂/FiO₂ ratio of less than 100mmHg (13.3kPa) with PEEP >5cmH₂O.*

1. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-33.
2. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1573-82.

Theo định nghĩa Berlin về hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (acute respiratory distress syndrome, ARDS), chọn (các) câu **ĐÚNG**:

- A. Thời gian ARDS phải diễn ra trong vòng 5 ngày bệnh hiện tại và xuất hiện các triệu chứng mới hoặc nặng hơn về hô hấp.
- B. Có hình ảnh mờ với bằng chứng về hình ảnh học, mà không gây ra bởi tràn dịch màng phổi, xẹp thùy phổi hoặc các nốt trong phổi.
- C. Suy hô hấp hiện diện mà không được giải thích hoàn toàn bởi tình trạng suy tim hoặc quá tải dịch.
- D. ARDS được phân thành nhẹ và nặng theo tỉ PaO₂/FiO₂
- E. ARDS nặng được định nghĩa khi PaO₂/FiO₂ <150 mmHg với PEEP > 5cmH₂O

B, C đúng

- A. *Thời gian xảy ra ARDS phải trong vòng 1 tuần của tình trạng bệnh hiện tại và xuất hiện các triệu chứng mới hoặc nặng hơn về hô hấp.*
- B. *Định nghĩa đòi hỏi có tình trạng mờ hai bên phổi với bằng chứng về hình ảnh học – hoặc là xquang ngực thẳng, hoặc là CT scan ngực – mà không gây ra bởi tràn dịch màng phổi, xẹp thùy phổi hoặc do nốt phổi.*
- C. *ARDS hiện diện khi mà tình trạng suy hô hấp không thể được lý giải hoàn toàn bởi tình trạng suy tim hoặc quá tải dịch. Đánh giá các dấu hiệu khách quan bằng siêu âm có thể cần để loại trừ tình trạng phù (phổi) do thủy tĩnh nếu không có yếu tố nguy cơ gì.*
- D. *Định nghĩa Berlin phân loại ARDS thành nhẹ, trung bình và nặng. Phân mức này được xác định bởi tỉ PaO₂/FiO₂, trong đó: (i) nhẹ là PaO₂/FiO₂ < 300mmHg (39.9kPa) kèm PEEP hoặc áp lực dương đường thở liên tục (Continuous positive airway pressure, CPAP) > 5cmH₂O (có thể bởi các dụng cụ thở không xâm lấn); (ii) trung bình khi PaO₂/FiO₂ < 200 mmHg (26.6kPa) với PEEP >5cmH₂O; và (iii) nặng khi PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg với PEEP > 5cmH₂O.*
- E. *ARDS nặng được định nghĩa khi PaO₂/FiO₂ < 100 (13.3kPa) với PEEP > 5cmH₂O.*

1. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-33.
2. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1573-82.

The following have been shown to improve mortality in acute respiratory distress syndrome (ARDS):

- A. Inhaled (β -agonists).
- B. Prone ventilation.
- C. Treatment with intravenous glucocorticoids.
- D. Use of high-frequency oscillatory ventilation (HFOV).
- E. Ventilation at tidal volumes of 6mL per kg.

True B, E

- A. *The BALTI-2 trial suggested (β agonists may increase mortality in ARDS.*
- B. *The PROSEVA study demonstrated a mortality benefit in patients with ARDS. A total of 237 patients were assigned to the prone group, and 229 patients were assigned to the supine group. 28-day mortality was 16.0% in the prone group and 32.8% in the supine group ($p < 0.001$).*
- C. *The use of steroids in ARDS is controversial; methylprednisolone given at least 7 days after the onset of ARDS has been suggested to reduce time spent on mechanical ventilation, but has not shown conclusively to reduce mortality.*
- D. *HFOV does not improve mortality in ARDS, and has been demonstrated to increase mortality compared to current best practice.*
- E. *As initially described in the ARDSNET study, low tidal volume ventilation (6–7mL/kg) reduces mortality in ARDS. This is now considered a standard of practice in patients with ARDS.*

1. Smith FG, Perkins GD, Gates S, et al, for the BALTI-2 study investigators. Effect of intravenous β -agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 21-7.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JO ; et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.
3. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. N Engl J Med* 2006; 354: 1671-84.
4. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al, for the OSCILLATE Trial Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. High Frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(9): 795-805.
5. Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368: 80-6-13.
6. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2000; 342(18): 1301-8.

Các phát biểu nào sau đây là phương pháp giúp cải thiện được tỉ lệ tử vong của ARDS:

- A. Phun khí dung đồng vận beta
- B. Thông khí nằm sấp
- C. Tiêm tĩnh mạch glucocorticoids
- D. Dùng phương pháp thông khí dòng phụt tần số cao (high-frequency oscillatory ventilation, HFOV)
- E. Thông khí với thể tích khí lưu thông mức 6 mL/kg.

BE đúng

- A. *Thử nghiệm BALTI-2 cho thấy đồng vận beta có thể làm tăng tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân ARDS.*
- B. *Nghiên cứu PROSEVA xác nhận rằng lợi ích trên tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân có ARDS. Trong tổng số 237 bệnh nhân được thông khí nằm sấp, và 229 bệnh nhân thông khí nằm ngửa. Tỉ lệ tử vong 28 ngày là 16.0% ở nhóm thông khí nằm sấp và 32.8% ở nhóm nằm ngửa ($p < 0.001$).*
- C. *Việc sử dụng steroid ở ARDS đang còn bàn cãi; methylprednisolone dùng ít nhất 7 ngày sau khởi phát ARDS được gợi ý sử dụng để giảm thời gian thông khí cơ học, nhưng rút cuộc không giúp giảm tỉ lệ tử vong.*
- D. *HFOV không giúp cải thiện tử vong trong ARDS, và nó làm tăng tỉ lệ tử vong khi so sánh với phương thức điều trị tốt nhất hiện thời.*
- E. *Như những dòng đầu tiên của nghiên cứu ARDSNET, thông khí với thể tích lưu thông thấp (6–7mL/kg) giúp giảm tỉ lệ tử vong ở ARDS. Điều này nay được cân nhắc như là một tiêu chuẩn trong điều trị bệnh nhân ARDS.*

1. Smith FG, Perkins GD, Gates S, et al, for the BALTI-2 study investigators. Effect of intravenous β -agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 21-7.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JO ; et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.
3. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. N Engl J Med* 2006; 354: 1671-84.
4. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al, for the OSCILLATE Trial Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. High Frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(9): 795-805.
5. Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368: 80-6-13.
6. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2000; 342(18): 1301-8.

Regarding prone position ventilation:

- A. The PROSEVA study group showed no mortality benefit at 28 days in severe acute respiratory distress syndrome (ARDS).
- B. Alveolar recruitment is improved with better drainage of secretions.
- C. A more homogenous ventilation distribution is achieved, due to favourable changes in thoraco-abdominal compliance.
- D. Proning increases extravascular lung water. The optimal duration of prone positioning is 24 hours.

True B & C

- A. *The PROSEVA study group found improved 28-day mortality (16% prone vs. 32.8% supine [$p=0.001$]) and 90-day mortality (23.6% prone and 41% supine [$p<0.001$]) in severe ARDS (PaO₂/FiO₂ ratio <150mmHg).*
- B. *The prone position improves alveolar recruitment and allows better drainage of chest secretions. With proning a more homogenous ventilation distribution is achieved, due to favourable changes in thoraco-abdominal compliance.*
- C. *Extravascular lung water is reduced following proning.*
- D. *The optimal duration of proning is currently unknown. The PROSEVA study proned patients for at least 16 hours. The average number of proning sessions was 4+/-4 per patient.*

1. Guerin C, Re gnier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2):159-68.
2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
3. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth* 2008; 100(2): 165-83

Về thông khí nằm sấp, câu nào sau đây ĐÚNG:

- A. Nhóm nghiên cứu PROSEVA cho biết không có lợi ích về tử vong trong 28 ngày ở ARDS nặng [khi áp dụng phương pháp điều trị này].
- B. Huy động phế nang cải thiện hơn khi việc dẫn lưu chất tiết được tốt hơn.
- C. Việc phân phối trong thông khí đạt mức đồng nhất [trong các vùng của phổi] đạt được nhờ vào sự thay đổi tích cực của khả năng co giãn (compliance) của ngực bụng.
- D. Nằm sấp làm tăng lượng dịch ngoài lòng mạch ở phổi. Khoảng thời gian tối lưu cho tư thế nằm sấp là 24 giờ.

BC Đúng

- A. *Nhóm nghiên cứu PROSEVA thấy rằng có sự cải thiện về tỉ lệ tử vong trong 28 ngày (16% đối với thông khí nằm sấp so với 32.8% khi nằm ngửa [$p=0.001$]) và tỉ lệ tử vong trong 90 ngày (23.6% nằm sấp so với 41% nằm ngửa [$p<0.001$]) ở ARDS nặng (PaO₂/FiO₂ < 150mmHg).*
- B. *Tư thế nằm sấp giúp cải thiện sự huy động phế nang và cho phép dẫn lưu tốt hơn đối với các chất tiết trong lồng ngực.*
- C. *Với việc nằm sấp, việc phân phối trong thông khí đạt mức đồng nhất, do sự thay đổi theo hướng có lợi ở compliance của ngực bụng.*
- D. *Dịch ngoài lòng mạch trong phổi giảm sau khi thực hiện nằm sấp. Thời gian nằm sấp tối ưu hiện tại không được xác định rõ. Theo nghiên cứu PROSEVA, bệnh nhân phải nằm sấp ít nhất 16 giờ. Thời gian trung bình của các lần nằm sấp là 4+/-4 cho mỗi bệnh nhân.*

1. Guerin C, Re gnier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2):159-68.
2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
3. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth* 2008; 100(2): 165-83

Regarding surgical resection of the oesophagus:

- A. A lumbar epidural is likely to be beneficial.
- B. A fibre-optic scope should be available to confirm correct double-lumen tube (DLT) placement.
- C. Respiratory morbidity is high postoperatively.
- D. Non-invasive ventilation in the early postoperative period is absolutely contraindicated.
- E. Acute onset of fast atrial fibrillation at 3-7 days postoperatively may herald the development of an anastomotic leak.

Nói về việc phẫu thuật cắt thực quản:

- A. Gây tê ngoài màng cứng (qua cột sống) có thể có ích
- B. Cần nội soi sợi quang để xác minh được vị trí chính xác của ống [nội khí quản] lồng đôi (double-lumen tube, DLT).
- C. Tỷ lệ mắc các thương tổn hô hấp cao sau phẫu thuật.
- D. Thông khí không xâm lấn ở thời gian đầu sau mổ hoàn toàn là chống chỉ định.
- E. Việc xuất hiện tình trạng rung nhĩ

True B, C & E

- A. A **thoracic epidural** will aid effective postoperative analgesia, improving mobility and cough. It should be considered in all patients if not contraindicated.
- B. There is a significant morbidity/mortality associated following double-lumen endotracheal tube displacement and/or incorrect positioning. Respiratory failure post-oesophagectomy is common and may affect up to 25% of patients. There should be a low threshold for using a fibre-optic scope to confirm initial DLT placement and subsequent intra-operative tube position checks.
- C. Respiratory morbidity following oesophagectomy is common with respiratory complications occurring in approximately 25% of patients. These patients may require critical care re-admission and early intervention with potential re-intubation. Cardiovascular complications (12%) and anastomotic leak (16%) may also complicate the postoperative period.
- D. The use of non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) for respiratory failure in the immediate postoperative period following oesophagectomy is controversial, but not absolutely contraindicated. High inspiratory (IPAP) and expiratory (EPAP, CPAP) pressures may hypothetically cause anastomotic distension and subsequent leak. However, there is increasing evidence that these concerns may be overstated and that NPPV use for postoperative respiratory failure may decrease re-intubation need and acute respiratory distress syndrome (ARDS), without increasing the risk of anastomotic leakage. Although, gastric distension is unlikely below inspiratory pressures of 25cmH₂O, the use of nasogastric drainage is advocated by many, as this would reduce the risk of distension. Further studies are warranted.
- E. Anastomotic leak may occur typically between 3-7 days and may present with non-specific signs such as pyrexia, general malaise, respiratory infection and cardiac arrhythmias (often atrial fibrillation is seen).

1. Rucklidge M, Sanders D, Martin A. Anaesthesia for minimally invasive oesophagectomy. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2010; 10(2): 43-7; 2. Sherry KM, Smith FG. Anaesthesia for oesophagectomy. *Contin Ethic Anaesth Crit Care Pain* 2003; 3(3): 67-90; 3. Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F, et al. Non-invasive ventilation for the treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. *Br J Surg* 2009; 96: 54-60.

BCE đúng

- A. Gây tê ngoài màng cứng vùng lồng ngực sẽ giúp giảm đau hậu phẫu, cải thiện tỉ lệ đau đờn cũng như khả năng ho khạc của bệnh nhân. Phương pháp này nên được cân nhắc sử dụng cho tất cả các bệnh nhân nếu không có chống chỉ định.
- B. Có một tỉ lệ mắc bệnh và tử vong đáng kể sau khi đặt sai vị trí và/ hoặc di lệch vị trí của ống nội khí quản lồng đôi. Suy hô hấp sau phẫu thuật cắt thực quản thường gặp và có thể xảy ra đến 25% bệnh nhân [thuộc nhóm can thiệp này]. Khi sử dụng ống soi sợi quang học để xác minh vị trí chính xác trong lần đầu đặt DLT và cũng để kiểm tra vị trí ống trong khi phẫu thuật.
- C. Tỉ lệ mắc [các tai biến] hô hấp sau phẫu thuật cắt thực quản thường gặp khoảng 25% bệnh nhân. Các bệnh nhân này có thể cần phải vào lại khoa chăm sóc tích cực và có thể can thiệp sớm bằng việc đặt lại nội khí quản. Các biến chứng tim mạch (khoảng 12%) và rò sau phẫu thuật (16%) cũng có thể là biến chứng ở thời gian hậu phẫu.
- D. Việc áp dụng thông khí áp lực dương không xâm lấn (non-invasive positive pressure ventilation, NPPV) đối với suy hô hấp ngay trong thời gian hậu phẫu mổ cắt thực quản hiện còn bàn cãi, nhưng không hoàn toàn là chống chỉ định. Phương thức thở áp lực cao thì hít vào và thở ra (High inspiratory [IPAP] and expiratory [EPAP, CPAP]) theo giải thuyết có thể làm căng về mặt giải phẫu và theo đó làm rò [vết mổ]. Tuy nhiên, hiện các bằng chứng càng nhiều dần cho thấy rằng các vấn đề [biến chứng này] có thể được đề cập thái quá và việc sử dụng NPPV cho suy hô hấp hậu phẫu có thể giảm được việc phải đặt lại nội khí quản và ARDS, mà không làm tăng nguy cơ rò về mặt giải phẫu [với vết mổ]. Dù rằng, trướng dạ dày không có khả năng xảy ra khi áp lực thở vào dưới mức 25cmH₂O, nhưng với dẫn lưu dạ dày đặt qua mũi cũng giúp được rất nhiều, bởi nó giúp giảm nguy cơ trướng dạ dày. Các nghiên cứu xa hơn cho điều này đã và đang được thực hiện.
- E. Rò chỗ nối có thể xảy ra đặc biệt [nhiều] ở 3-7 ngày và có thể xuất hiện dưới dạng các dấu hiệu không đặc hiệu như sốt, mệt mỏi toàn thân, nhiễm trùng hô hấp, rối loạn nhịp tim (thường là rung nhĩ).

1. Rucklidge M, Sanders D, Martin A. Anaesthesia for minimally invasive oesophagectomy. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2010; 10(2): 43-7; 2. Sherry KM, Smith FG. Anaesthesia for oesophagectomy. *Contin Ethic Anaesth Crit Care Pain* 2003; 3(3): 67-90; 3. Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F, et al. Non-invasive ventilation for the treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. *Br J Surg* 2009; 96: 54-60.

During the 2009 H1N1 influenza A pandemic:

- A. Zanamivir (Relenza) is administered via the oral route.
- B. Oseltamivir is an M2 channel blocker and given in a dose 75mg twice a day.
- C. The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score was suggested by the UK Government as a critical care admission triage tool.
- D. Pregnancy was an independent predictor of mortality.
- E. Transfer to an extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) centre, in patients with H1N1-related acute respiratory distress syndrome (ARDS) was associated with lower hospital mortality.

True C and E

- A. Zanamivir is given intravenously and is used when the enteral absorption of oral oseltamivir is poor or in cases of resistant virus.
- B. Oseltamivir is an oral neuraminidase inhibitor, which is active against both influenza A and B. It is dosed at 75mg bd for 5 days, doubled in severe infection (150mg bd for 10 days). Ribavirin may also be used in conjunction. M2 channel blockers (rimantadine) are not routinely used to treat influenza, due to neurotoxicity. Hemagglutinin (HA) and neuraminidase (NA) are the two large glycoproteins on the outside of the viral particles. HA is a lectin that mediates binding of the virus to target cells and entry of the viral genome into the target cell, while NA is involved in the release of progeny virus from infected cells, by cleaving sugars that bind the mature viral particles. Thus, these proteins are targets for antiviral drugs. Once inside the cell, the acidic conditions in the endosome cause two events to happen: First, part of the hemagglutinin protein fuses the viral envelope with the vacuole's membrane, then the M2 ion channel allows protons to move through the viral envelope and acidify the core of the virus, which causes the core to disassemble and release the viral RNA and core proteins. The viral RNA (vRNA) molecules, accessory proteins and RNA-dependent RNA polymerase are then released into the cytoplasm (Stage 2). The M2 ion channel is blocked by amantadine drugs, preventing infection.

Trong đại dịch cúm A H1N1 2009:

- A. Zanamivir (Relenza) được chỉ định dùng theo đường uống.
- B. Oseltamivir là thuốc chẹn kênh M2, dùng liều 75mg, hai lần mỗi ngày.
- C. Tiêu chuẩn đánh giá suy chức năng tạng (The Sequential Organ Failure Assessment, SOFA) được sử dụng bởi chính phủ Vương Quốc Anh như là một công cụ để triage (phân loại bệnh) để quyết định nhập vào khoa chăm sóc tích cực (hay không).
- D. Phụ nữ mang thai là yếu tố tiên lượng độc lập đối với tử vong.
- E. Chuyển [bệnh nhân] đến trung tâm [có] oxygen hóa máu ngoài cơ thể (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) giúp bệnh nhân có ARDS do H1N1 làm giảm được tỉ lệ tử vong trong bệnh viện

CE đúng

- A. Zanamivir được dùng theo đường tĩnh mạch khi mà oseltamivir uống kém hấp thu qua đường dạ dày ruột hoặc ở những trường hợp virus kháng thuốc.
- B. Oseltamivir là thuốc ức chế neuraminidase đường uống, có tác dụng chống lại cả Cúm A và B. Liều 75mg, hai lần mỗi ngày trong năm ngày. Gấp đôi liều trong trường hợp nặng (150mg, hai lần mỗi ngày trong 10 ngày). Ribavirin cũng có thể được dùng kết hợp. Thuốc chẹn kênh M2 (rimantadine) không được sử dụng thường quy để điều trị cúm do tác dụng độc lên thần kinh. Hemagglutinin (HA) và Neuraminidase (NA) là hai glycoproteins lớn ngoài các tiểu phần của virus. HA là một lectin hoạt động trung gian cho việc gắn kết virus vào tế bào đích và tạo đường vào cho genome virus đến được tế bào đích, trong khi đó NA liên quan đến việc giải phóng progeny virus từ tế bào nhiễm, bằng cách gắn đường với tiểu phần của virus trưởng thành. Do đó, các protein này trở thành mục tiêu của các thuốc kháng virus. Một khi [thuốc kháng virus] đã vào được bên trong tế bào, tình trạng toan hóa bên trong endosome gây ra hai sự kiện: Thứ nhất, một phần của hemagglutinin protein hòa vỏ bọc bên ngoài của virus với màng vacuole, rồi kênh ion M2 cho proton đi qua vỏ bọc đó của virus và gây acid phần lõi virus, từ đó làm phân tách lõi và giải phóng RNA virus cũng như lõi protein. RNA virus (vRNA), protein phụ, và RNA-phụ thuộc RNA polymerase sau đó được phóng thích vào cytoplasm (Giai đoạn 2). Kênh ion M2 bị chẹn bởi amantadine, giúp ngừa nhiễm trùng.

- C. The SOFA score was suggested by the UK Department of Health as a critical care triage tool. Triage suggested included patients with a SOFA score >11 and certain inclusion/exclusion criteria would not be admitted to critical care, and also withdrawal of care would be considered at 48 hours and on subsequent days for patients with SOFA scores >11. Retrospective survey data post-pandemic suggested if this approach had been undertaken, withdrawal of care would have potentially occurred in several patients who subsequently survived after a short period of ventilation.
- D. Influenza infection whilst pregnant (particularly during the 3rd trimester) carries a high rate of complications and increased need for hospitalisation (4-7 x risk).
- E. Referral and transfer of H1N1-related ARDS to an ECMO centre was associated with a lower hospital mortality compared with non-ECMO referred patients, even if the referred patients did not ultimately receive ECMO.
- C. Điểm SOFA được đề xuất sử dụng bởi Bộ Y Tế Vương Quốc Anh như là một công cụ triage để quyết định bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn nhập khoa hồi sức tích cực (hay không). Các bệnh nhân có SOFA > 11 điểm và có một vài tiêu chuẩn thêm vào/ loại trừ sẽ không được nhập vào khoa hồi sức, và việc điều trị chăm sóc bệnh nhân ở giai đoạn cuối đời (withdrawal) sẽ được cân nhắc trong 48 giờ và những ngày sau đó khi bệnh nhân có SOFA > 11 điểm. Các dữ kiện thăm dò hồi cứu sau đại dịch gợi ý rằng nếu phương cách tiếp cận này không được thực hiện, withdrawal đã có thể xảy ra ở một vài bệnh nhân bị bệnh phải thở máy nhưng cuối cùng vẫn sống sót (sau khi đã được điều trị tích cực).
- D. Nhiễm cúm khi mang thai (đặc biệt là trong quý ba thai kỳ) có tỉ lệ biến chứng cao và làm tăng khả năng nhập viện (nguy cơ cao gấp 4-7 lần).
- E. Chuyển bệnh nhân ARDS do H1N1 đến trung tâm ECMO có liên quan đến giảm tỉ lệ tử vong tại bệnh viện so với các bệnh nhân được chuyển đến trung tâm không làm được ECMO, ngay cả khi bệnh nhân được chuyển đó cuối cùng cũng không điều trị ECMO.

1. Gwavava C, Lynch G. Intensive care management of pandemic (H1N1) influenza. *Anaesthesia Tutorial of the Week* 2009, 2011. <http://www.aagbi.org/education/educational-resources/tutorial-week>.

2. Noah MA, Peek GJ, Finney SJ, et al. Referral to an extracorporeal membrane oxygenation center and mortality among patients with severe 2009 influenza A. *JAMA* 2011; 306(15): 1659-68.

3. Zangrillo A, Zoccai GB, Landoni G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with H1N1 influenza infection: a systemic review and meta-analysis including B studies and 266 patients receiving ECMO. *Crit Care* 2013; 17: R30.

1. Gwavava C, Lynch G. Intensive care management of pandemic (H1N1) influenza. *Anaesthesia Tutorial of the Week* 2009, 2011. <http://www.aagbi.org/education/educational-resources/tutorial-week>.

2. Noah MA, Peek GJ, Finney SJ, et al. Referral to an extracorporeal membrane oxygenation center and mortality among patients with severe 2009 influenza A. *JAMA* 2011; 306(15): 1659-68.

3. Zangrillo A, Zoccai GB, Landoni G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with H1N1 influenza infection: a systemic review and meta-analysis including B studies and 266 patients receiving ECMO. *Crit Care* 2013; 17: R30.

Influenza A:

- A. Influenza A is a DNA virus.
- B. Neuraminidase facilitates the release of newly replicated viruses from infected cells.
- C. Haemagglutinin allows attachment of the virus to host respiratory epithelium.
- D. Influenza A is characterised by cough, fever, myalgia and sore throat.
- E. It is best detected using PCR (polymerase chain reaction) techniques.

True BCDE

- A. Influenza A is an RNA virus.
- B. Influenza A is described by surface glycoproteins, haemagglutinin (H) and neuraminidase (N). 16 types of haemagglutinin and 9 types of neuraminidase exist. Influenza B is the second type of influenza virus (i.e. A or B).
- C. Haemagglutinin allows attachment of the virus to host respiratory epithelium.
- D. Influenza A is characterised by cough, fever, myalgia and sore throat.
- E. Reverse transcriptase polymerase chain reaction RT-PCR testing, from nasopharyngeal swabs or aspirates, is the best method of diagnosis.

1. Gwavava C, Lynch G. Intensive care management of pandemic (H1N1) influenza. *Anaesthesia Tutorial of the Week 2009, 2011*, <http://www.aagbi.org/education/educational-resources/tutorial-week>.
2. Parsons PE, Wiener-Kronish JP. *Critical Care Secrets, 5th ed.* Missouri, USA: Elsevier Mosby, 2013.

Cúm A:

- A. Là DNA virus
- B. Neuraminidase làm dễ cho việc giải phóng các virus mới phân đôi từ tế bào nhiễm virus
- C. Haemagglutinin cho phép gắn virus vào thượng bì đường hô hấp của ký chủ.
- D. Nhiễm cúm A có đặc trưng là ho, sốt, đau cơ và đau họng,
- E. Phát hiện tốt nhất bằng kỹ thuật PCR (polymerase chain reaction)

BCDE đúng

- A. Cúm A là virus RNA
- B. Cúm A được mô tả dựa vào glycoprotein bề mặt, haemagglutinin (H) và neuraminidase (N). Có 16 loại haemagglutinin và 9 loại neuraminidase. Cúm B là một nhóm thứ hai của virus cúm.
- C. Haemagglutinin giúp virus gắn kết với thượng bì đường hô hấp của vật chủ.
- D. Nhiễm cúm A được đặc trưng bởi ho, sốt, đau cơ và đau họng.
- E. Phản ứng phiên mã ngược PCR (Reverse transcriptase polymerase chain reaction, RT-PCR test) từ dịch phết hoặc hút mũi họng là phương pháp tốt nhất dùng để chẩn đoán.

1. Gwavava C, Lynch G. Intensive care management of pandemic (H1N1) influenza. *Anaesthesia Tutorial of the Week 2009, 2011*, <http://www.aagbi.org/education/educational-resources/tutorial-week>.
2. Parsons PE, Wiener-Kronish JP. *Critical Care Secrets, 5th ed.* Missouri, USA: Elsevier Mosby, 2013.

Cardiopulmonary exercise testing (CPET):

- A. A standard seven-panel plot is used to display physiological results graphically.
- B. Peak VO₂ (oxygen consumption) is independent of patient motivation.
- C. The anaerobic threshold (AT) is the point at which the rate of oxygen consumption (VO₂) increase exceeds the rate of carbon dioxide output.
- D. An AT <14mL/kg/min is associated with worse outcomes following major surgery.
- E. Multivariate analysis can be applied to CPET data to predict 5-year survival after major surgery.

True E

- A. A standard nine-panel plot is used to graphically present CPET results. Panels 2, 3 and 5 relate to the cardiovascular system; panels 1, 4 and 7 examine ventilation and panels 6, 8 and 9 examine ventilation perfusion relationships.
- B. The anaerobic threshold (AT) is independent from patient motivation and provides a reliable measure of dynamic functional capacity specific to that patient. Peak VO₂ represents the maximum VO₂ that is measured, usually at the point where exercise is terminated, and therefore may be influenced by patient motivation to continue exercising. Peak VO₂ correlates with postoperative cardiopulmonary complications after oesophagectomy and abdominal aneurysm surgery.
- C. The anaerobic threshold (AT) is the point at which the rate of increase of carbon dioxide output exceeds the rate of increase in oxygen consumption (VO₂). It is the point where aerobic metabolism alone is no longer adequate and is supplemented by anaerobic production of adenosine triphosphate (ATP).
- D. Patients with a peak VO₂ less than 14mL/kg/min have a worse overall prognosis than those with a peak VO₂ above 14mL/kg/min in patients with heart failure. Patients with an anaerobic threshold (AT) <11mL/min/kg are considered high risk, as there is a higher associated morbidity and mortality following major abdominal surgery. Patients with a pre-operative AT <11mL/kg/min should be admitted to critical care following major surgery.
- E. Multivariate analysis and model generation techniques can be applied to CPET data to predict 5-year survival after major surgery.

Kiểm tra chức năng tim phổi (Cardiopulmonary exercise testing, CPET):

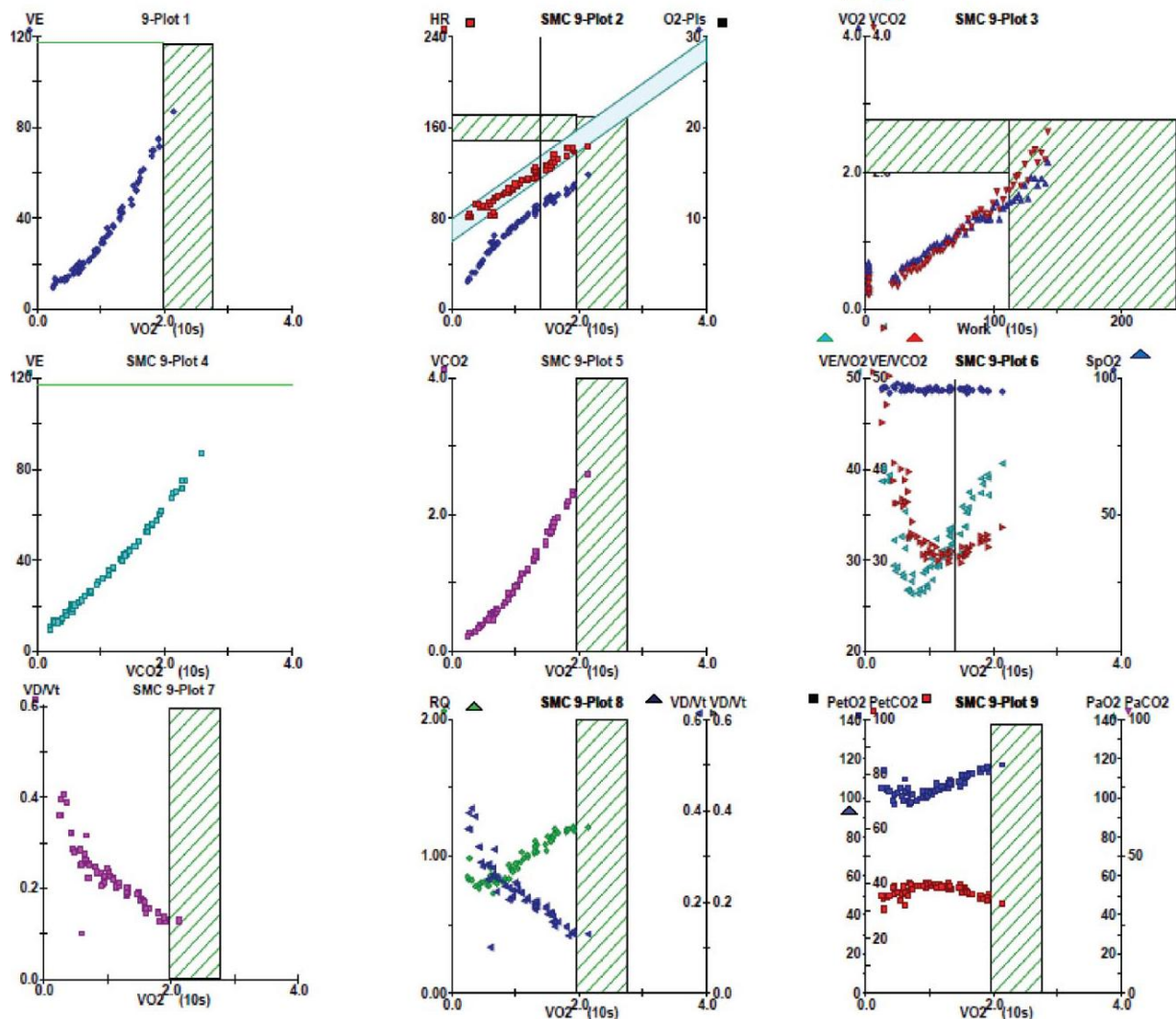
- A. Bảng biểu bảy thông số chuẩn được sử dụng để thể hiện kết quả sinh lý dưới dạng biểu đồ.
- B. Mức tiêu thụ oxygen tối đa phụ thuộc vào sự vận động của bệnh nhân.
- C. Ngưỡng thán khí (anaerobic threshold, AT) là điểm mà ở đó tỉ lệ tiêu thụ oxygen vượt quá tỉ lệ thải CO₂
- D. Ở AT <14mL/kg/phút có liên quan đến hệ kết cục xấu sau các phẫu thuật lớn.
- E. Việc phân tích đa biến có thể được áp dụng cho CPET nhằm tiên đoán tỉ lệ sống 5 năm sau phẫu thuật lớn.

Đ đúng

- A. Bảng biểu chín thông số chuẩn được sử dụng dưới dạng biểu đồ trình bày kết quả của CPET. Hình 2, 3 và 5 liên quan đến hệ tim mạch; hình 1, 4, 7 phản ánh tình trạng thông khí và 6, 8, 9 thể hiện mối quan hệ giữa thông khí và tưới máu (xem hình bên dưới).
- B. Ngưỡng thán khí (anaerobic threshold, AT) phụ thuộc vào vận động [của bệnh nhân] và thông số này cung cấp một phương thức đáng tin cậy trong việc đo lường năng lực [vận động] sinh lý động (dynamic functional capacity) đối với từng bệnh nhân. Đỉnh VO₂ thể hiện cho mức tiêu thụ oxygen lớn nhất đo được, thường ở mức này, bài vận động sẽ được kết thúc, và do đó có thể ảnh hưởng bởi sự vận động của người bệnh để tiếp tục bài tập. Đỉnh này tương quan với các biến chứng tim phổi sau phẫu thuật cắt thực quản và phình động mạch chủ bụng.
- C. AT là điểm mà ở đó tỉ lệ gia tăng đào thải CO₂ vượt quá tỉ lệ gia tăng của tiêu thụ oxygen. Lúc này một mình chuyển hóa hiếu khí không còn đủ [tạo oxygen và năng lượng] cho cơ thể mà cần sự hỗ trợ năng lượng adenosine triphosphate (ATP) từ các sản phẩm tạo bởi quá trình chuyển hóa kỵ khí.
- D. Bệnh nhân với đỉnh VO₂ < 14mL/kg/phút có tiên lượng xấu hơn so với những người có VO₂ > 14mL/kg/phút tổng nhóm bệnh nhân suy tim. Bệnh nhân có ngưỡng AT < 11mL/kg/phút được suy xét thuộc nhóm nguy cơ cao, mà có nguy cơ mắc bệnh và tử vong cao hơn sau các phẫu thuật lớn ở ổ bụng. Bệnh nhân có AT trước mổ <11 mL/kg/phút nên được nhập vào khoa chăm sóc tích cực sau các phẫu thuật lớn.
- E. Phân tích đa biến và các kỹ thuật hiện đại có thể được sử dụng trong dữ liệu của CPET nhằm tiên lượng sống còn 5-năm sau phẫu thuật lớn [trên bệnh nhân]

Example of CPET results.

Một ví dụ về kết quả CPET



Nguồn: Cardiopulmonary exercise testing in the assessment of exertional dyspnea. DOI : 10.4103/1817-1737.151438.

1. Agnew N. Preoperative cardiopulmonary exercise testing. *Contin Ethic Anaesth Crit Care Pain* 2010; 10(2): 33-7.
2. Drury N, Carlisle J. Cardiopulmonary exercise testing. *Anaesthesia Tutorial of the Week* 217, 2011. <http://www.aagbi.org/education/educational-resources/tutorial-week>.
3. Older P, Hall A, Hader R. Cardiopulmonary exercise testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. *Chest* 1999; 116: 355-62.
4. Colson M, Baglin J, Bolsin S, Grocott MPW. Cardiopulmonary exercise testing predicts 5-year survival after major surgery. *Br Anaesth* 2012; 109(5): 735-41.

Chăm sóc tích cực

ARDS

Trắc nghiệm

Page | 1

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn, Khoảng giữa 2019.

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS).....2

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS)

Tài liệu tham khảo:

- [1] Bài giảng Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS. BS. Phan Thị Xuân. Khoa Chăm sóc tích cực Bệnh viện Chợ Rẫy.
- [2] Tổng quan Hội chứng suy hô hấp cấp nặng người lớn. Hội Hô Hấp TPHCM. 2015.12
- [3] <http://www.pathologyoutlines.com/topic/lungnontumordiffusealveolardamage.html>
- [4] <https://criticalcaremcqs.com/2015/03/19/mcqs-in-respiratory-critical-care/>
- [5] Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch (ARDS). Phác đồ Điều trị 2018. Phần Nội khoa. Tập 1. Trang 97-105.

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán mới về ARDS (tiêu chuẩn Berlin 2012) có điểm mới so với tiêu chuẩn cũ:

- A. Đưa thêm các yếu tố nguy cơ vào tiêu chuẩn chẩn đoán
- B. Xác định rõ thời gian liên quan đến từ “cấp tính”.
- C. Đưa thêm độ giãn nở phổi vào tiêu chuẩn chẩn đoán.
- D. Đưa thêm mức PEEP/CPAP vào khi xác định giá trị của tỉ số PaO₂/FiO₂
- E. BD đúng

Trả lời: E

Theo American-European Consensus Conference (AECC) 1994, định nghĩa về Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) là suy hô hấp hội đủ 3 tiêu chuẩn:

- (1) Tỉ lệ PaO₂/FiO₂ (bất kể mức PEEP): ≤ 300: tổn thương phổi cấp tính; ≤ 200: ARDS
- (2) Xquang ngực có tổn thương dạng phù mô kẽ - phế nang hai bên
- (3) Áp lực mao mạch phổi bất ≤ 18 mmHg hoặc không có bằng chứng lâm sàng và xquang của tăng áp lực nhĩ trái

Các **nguyên nhân khác** là nguy cơ liên quan đến sự xuất hiện và tiến triển ARDS gồm : [2]

- Lớn tuổi
- Nghiện rượu
- Toan máu
- Mức độ nặng của bệnh : bệnh nhân chấn thương có APACHE II ≥ 16 tăng 2.5 lần nguy cơ xuất hiện và tiến triển ARDS ; APACHE II > 20 có tỉ lệ xuất hiện ARDS gấp 3 lần so với bệnh nhân có APACHE II < 9.
-

Thực ra trong **Bản nháp của định nghĩa ARDS của Berlin 2012**, ngoài phân nhóm ARDS (nhẹ, trung bình và nặng), còn có 4 tiêu chuẩn phụ khác cho ARDS nặng, gồm:

- (1) Độ nặng trên hình ảnh học (quang tuyến)
- (2) Độ giãn nở của hệ hô hấp (phổi) (≤40 mL/cm H₂O)
- (3) Áp lực dương cuối kỳ thở ra (positive end-expiratory pressure, PEEP ≥10 cm H₂O)
- (4) Thể tích khí thở ra hiệu chỉnh/ phút (≥10 L/min)

Bản nháp Định nghĩa (ARDS) của Berlin này dựa vào việc đánh giá theo kinh nghiệm với phân tích tổng hợp theo mức độ bệnh nhân ở 4188 trường hợp từ 4 gói dữ liệu đa trung tâm và 269 bệnh nhân ARDS từ ba gói dữ liệu đơn trung tâm kèm theo các thông tin về sinh lý học (của bệnh nhân). Bốn tiêu chuẩn phụ đã không đạt được giá trị tiên đoán cho ARDS nặng đối với mục tiêu nghiên cứu về tỉ lệ tử vong, nên đã bị loại bỏ khỏi tiêu chuẩn chẩn đoán.

Nguồn: Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jun 20;307(23):2526-33. doi: 10.1001/jama.2012.5669. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22797452>

	AECC 1994		BERLIN 2012
	Định nghĩa	Hạn chế	
Khởi phát	Cấp tính	Không định nghĩa thế nào là 'Cấp tính'	Trong vòng 1 tuần sau khi có tổn thương lâm sàng/ triệu chứng hô hấp mới hoặc diễn tiến nặng hơn
Phân loại	ALI: $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ ARDS: $PaO_2/FiO_2 \leq 200$	Nhằm lẫn 2 khái niệm	Mờ 2 phế trường – không giải thích được bằng tràn dịch/ xẹp phổi/ khối u (xquang hoặc CT scan ngực)
Mức Oxygen hóa ($PaO_2/FiO_2 = y$)	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$ (200) không kể mức PEEP	PaO_2/FiO_2 có thể thay đổi tùy PEEP khác nhau	Nhẹ: $200 < y \leq 300$ với PEEP hoặc CPAP ≥ 5 cmH ₂ O Vừa: $100 < y \leq 200$ với PEEP ≥ 5 cmH ₂ O Nặng: $y \leq 100$ với PEEP ≥ 5 cmH ₂ O
	<p>Lưu ý: Đối với tiêu chuẩn Berline 1992: Với độ cao $>1,000$ m, $PaO_2/FiO_2 = y$ cần hiệu chỉnh thành $y' = y * (\text{áp suất khí quyển} / 760)$</p> <ul style="list-style-type: none"> SpO_2/FiO_2 of 235 $\approx PaO_2/FiO_2$ of 200 (sensitivity: 85%, specificity: 85%) [3] SpO_2/FiO_2 of 315 $\approx PaO_2/FiO_2$ of 300 (sensitivity: 91%, specificity: 56%) [3] 		
Nguyên nhân: Loại trừ phù phổi cấp	Áp lực mao mạch phổi bít ≤ 18 mmHg hoặc không có bằng chứng lâm sàng và xquang của tăng áp lực nhĩ trái	Áp lực mao mạch phổi bít cao và ARDS có thể cùng hiện diện. Tùy vào chủ quan của thầy thuốc khi đánh giá lâm sàng về áp lực nhĩ trái	Nguyên nhân không giải thích được bằng suy tim/ quá tải dịch Cần đánh giá khách quan (ví dụ, siêu âm tim) để loại trừ phù phổi thủy tĩnh nếu không có yếu tố nguy cơ nào hiện diện
Yếu tố nguy cơ	Không đề cập		<p>Trực tiếp: viêm phổi, hít sặc dịch dạ dày, tổn thương phổi do hít (khí), đập phổi, viêm mạch phổi và ngạt nước, phù phổi do tái tưới máu sau ghép phổi hoặc thủ thuật lấy huyết khối mạch phổi</p> <p>Gián tiếp: nhiễm trùng máu không từ phổi, đa chấn thương/ chấn thương nặng, viêm tụy, sốc không do tim, quá liều thuốc, tổn thương phổi do truyền máu (Transfusion associated acute lung injury, TRALI)</p>

Định nghĩa AECC 1994	Định nghĩa Berlin 2012
<ul style="list-style-type: none"> • Khởi phát cấp tính 	<ul style="list-style-type: none"> • Khởi phát trong vòng 1 tuần là hậu quả của tình trạng bệnh lý (lâm sàng) đã biết hoặc triệu chứng hô hấp mới xuất hiện hoặc triệu chứng hô hấp trở nên nặng hơn.
<ul style="list-style-type: none"> • Thâm nhiễm 2 bên trường phổi (bilateral infiltrates) đánh giá bằng xquang ngực thẳng 	<ul style="list-style-type: none"> • Hình ảnh mờ hai bên trường phổi (bilateral opacities) – mà không thể giải thích hoàn toàn bởi tràn dịch, xẹp phổi/ thùy phổi, hoặc do nodule ở phổi.
<ul style="list-style-type: none"> • PAOP < 18 mmHg (nếu được đo) hoặc không có bằng chứng lâm sàng của tình trạng tăng áp lực nhĩ trái 	<ul style="list-style-type: none"> • Suy hô hấp không thể giải thích hoàn toàn bởi suy tim hoặc quá tải dịch. • Phương pháp đánh giá khách quan (ví dụ, siêu âm tim) cần được sử dụng để loại trừ phù phổi do huyết động nếu không có yếu tố nguy cơ nào hiện diện.
<ul style="list-style-type: none"> • ALI: PaO₂/FIO₂ <300 mmHg • ARDS: PaO₂/FIO₂ <200 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> • Nhẹ: 200 < y ≤ 300 với PEEP hoặc CPAP ≥ 5 cmH₂O • Vừa: 100 < y ≤ 200 với PEEP ≥ 5 cmH₂O • Nặng: y ≤ 100 với PEEP ≥ 5 cmH₂O <p>Với độ cao >1,000 m, PaO₂/FiO₂ = y cần hiệu chỉnh thành y' = y * (áp suất khí quyển/ 760)</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Không đưa ra yếu tố nguy cơ 	<ul style="list-style-type: none"> • Nếu không có yếu tố nguy cơ, cần loại trừ phù phổi huyết động bằng phương pháp khách quan

Nguồn: <https://www.erswhitebook.org/chapters/acute-respiratory-distress-syndrome/>

	Yếu tố nguy cơ gây tổn thương phổi trực tiếp	Yếu tố nguy cơ gây tổn thương phổi gián tiếp (ngoài phổi)
Hay gặp	<ul style="list-style-type: none">• Viêm phổi (vi khuẩn, virus, nấm)• Hít sặc dịch dạ dày	<ul style="list-style-type: none">• Nhiễm trùng• Chấn thương nặng hoặc bỏng nặng, đặc biệt là sốc và truyền máu nhiều lần (multiple transfusions) (bao gồm cả TRALI)
Ít gặp	<ul style="list-style-type: none">• Dập phổi/ chấn thương ngực nặng• Tắc mạch mỡ• Ngạt nước• Tổn thương phổi do hít (khí độc/ khói, hạt chất)• Phù phổi do tái tưới máu, sau ghép phổi hoặc thủ thuật lấy huyết khối mạch phổi• Paraquat	<ul style="list-style-type: none">• Chấn thương ngực không nặng• Bất cầu tim phổi• Viêm tụy cấp• Bệnh tự miễn• Tổn thương phổi do truyền máu• Quá liều thuốc (ví dụ, Opiates, paraldehyde)• Đông máu nội mạch rải rác (Disseminated intravascular coagulation, DIC)

Nguồn:

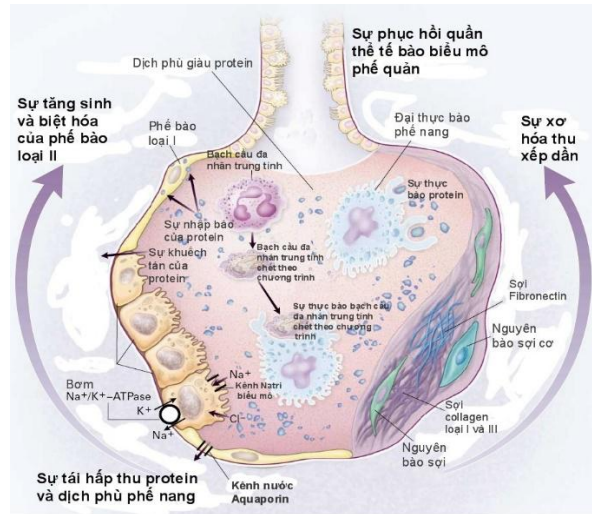
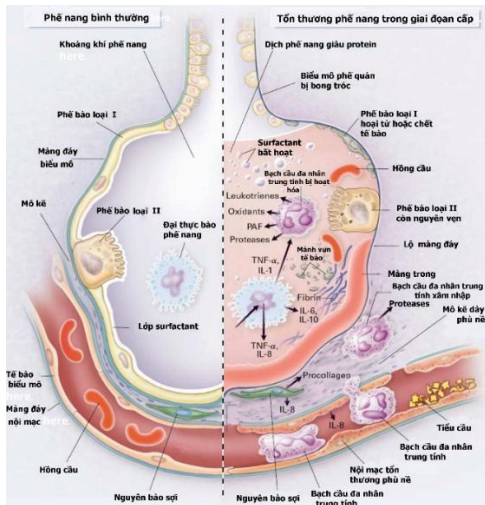
<http://www.pathologyoutlines.com/topic/lungnontumordiffusealveolardamage.html>

<https://www.erswhitebook.org/chapters/acute-respiratory-distress-syndrome/>

2. Nói về các bất thường của **GIAI ĐOẠN XUẤT TIẾT** ở bệnh nhân ARDS, điều nào sau đây **SAI**:

- A. Các tế bào nội mô mao mạch phổi căng phồng, khoảng gian bào giãn rộng, gia tăng số lượng nang ấu bào, màng đáy bị rách và lộ ra.
- B. Hoại tử lan rộng của phế bào loại I
- C. Tăng sinh của phế bào loại II dọc theo vách phế nang.
- D. Tạo lớp màng trong phù nề trên bề mặt phế nang.
- E. Xâm nhập của nhiều tế bào viêm vào mô kẽ phổi và lòng phế nang.

Trả lời: C



Giai đoạn XUẤT TIẾT

- Bạch cầu đa nhân trung tính: bám dính vào mao mạch phổi, tế bào nội mô [mao mạch] căng phồng, lộ khoảng gian bào giãn rộng, màng đáy rách và lộ ra.
- Phù mô kẽ kèm sự xâm nhập tế bào viêm.
- Hoại tử lan rộng của tế bào phế nang loại I; lớp surfactant bị tổn thương, có hình thành lớp màng trong; lòng phế nang ngập lụt dịch phù, tế bào viêm và xác tế bào.

Giai đoạn HỒI PHỤC

- Bạch cầu đa nhân trung tính chết theo chương trình và được đại thực bào dọn dẹp
- Hấp thu dịch phù; Làm sạch protein khỏi lòng phế nang
- Sửa chữa biểu mô phế nang bị bong tróc: tăng sinh và biệt hóa tế bào phế nang loại II.

Lâm sàng

- Suy hô hấp do giảm oxygen máu nặng
- Xquang phổi: phù mô kẽ - phế nang lan tỏa hoặc từng mảng 2 bên, thường kèm tràn dịch
- Độ giãn nở của phổi giảm nặng

Lâm sàng

- Giảm dần PEEP và FiO2
- Độ giãn nở của phổi cải thiện

Giai đoạn TĂNG SINH

- Lành bất thường của phổi, từ 7–10 ngày sau tổn thương đầu tiên và gây xơ phổi
- Tăng sinh phế bào loại II dọc theo vách phế nang; biệt hóa thành phế bào loại I
- Tăng sinh mạnh nguyên bào sợi và nguyên bào sợi cơ trong thành phế nang
- Phù phổi rất ít

Giai đoạn XƠ PHỔI

- Xảy ra sau 21 ngày
- Có sự tích tụ collagen và phá hủy cấu trúc mô kẽ phổi
- Giảm đáng kể hệ thống tưới máu mao mạch phế nang

Lâm sàng

- Tăng áp lực đường thở do giảm độ giãn nở (compliance) của phổi
- Nhu cầu thông khí phút cao (>20L/phút)
- Xquang: tổ ong

Ghi chú khác:

- Giai đoạn xuất tiết: pha cấp, 1–7 ngày
- Giai đoạn: tăng sinh: pha bán cấp 1–3 tuần; xơ phổi: pha mạn: sau 3 tuần.

3. Nói về đặc điểm của **giai đoạn tăng sinh** ở bệnh nhân ARDS, điều nào sau đây **SAI**:

- A. Tăng sinh mạnh nguyên bào sợi và nguyên bào sợi cơ trong thành phế nang
- B. Phân suất khoáng chất giảm
- C. Nhu cầu thông khí phút cao, nên bệnh nhân có tình trạng tăng PaCO₂
- D. Độ giãn nở của phổi giảm hơn nữa so với giai đoạn xuất tiết
- E. Nối tắt (shunt) trong phổi giảm nhẹ nhưng ít đáp ứng với PEEP

Trả lời: C

Biểu hiện lâm sàng tương ứng các giai đoạn của ARDS

XUẤT TIẾT	TĂNG SINH	HỒI PHỤC - XƠ PHỔI	
1—7 ngày	1—3 tuần	Sau 3 tuần	
Bạch cầu đa nhân trung tính: bám dính vào mao mạch phổi, tế bào nội mô [mao mạch] căng phồng, lộ khoảng gian bào giãn rộng, màng đáy rách và lộ ra. Phù mô kẽ kèm sự xâm nhập tế bào viêm. Hoại tử lan rộng của tế bào phế nang loại I; lớp surfactant bị tổn thương, có hình thành lớp màng trong; lòng phế nang ngập lụt dịch phù, tế bào viêm và xác tế bào.	Tăng sinh phế bào loại II dọc theo vách phế nang; biệt hóa thành phế bào loại I Tăng sinh mạnh nguyên bào sợi và nguyên bào sợi cơ trong thành phế nang	Bạch cầu đa nhân trung tính chết theo chương trình và được đại thực bào dọn dẹp Hấp thu dịch phù; Làm sạch protein khỏi lòng phế nang Sửa chữa biểu mô phế nang bị bong tróc: tăng sinh và biệt hóa tế bào phế nang loại II.	Có sự tích tụ collagen và phá hủy cấu trúc mô kẽ phổi Giảm đáng kể hệ thống tưới máu mao mạch phế nang
Suy hô hấp do giảm oxygen máu nặng Độ giãn nở (compliance) của phổi giảm nặng	Nhu cầu thông khí phút cao (20L/phút) Độ giãn nở phổi giảm làm tăng áp lực đường thở	Giảm dần nhu cầu FiO ₂ và PEEP Độ giãn nở phổi cải thiện	Không phải thấy được ở mọi bệnh nhân; liên quan đến thở máy kéo dài và tăng tỉ lệ tử vong Tăng khoáng chất
Xquang: phù mô kẽ - phế nang lan tỏa hoặc tăng mảng 2 bên, thường kèm tràn dịch	Xquang: tổ ong		

Stage/ Giai đoạn	Biểu hiện lâm sàng tương ứng các giai đoạn của ARDS	
1 (Suy hô hấp cấp)	The patient exhibits increased dyspnea and tachypnea, but there are few radiographic changes. Within 24 hours, the symptoms of respiratory distress increase in severity, with coarse bilateral crackles on auscultation, and radiographic changes consistent with patchy infiltrates (fluid-filled alveoli alongside collapsed alveoli).	Bệnh nhân có biểu hiện tăng khó thở, tăng tần số thở (thở nhanh) nhưng ít thay đổi trên xquang. Trong vòng 24 giờ, triệu chứng ngưng thở nặng dần, với ran ẩm thô ở 2 trường phổi, và thay đổi trên xquang với hình ảnh thâm nhiễm (ứ dịch phế nang và xẹp phế nang)
2 Xuất tiết	The exudative stage , is marked by mediator-induced interstitial and alveolar edema. The endothelial and epithelial beds are increasingly permeable to proteins. The hypoxia is resistant to supplemental oxygen administration, and mechanical ventilation is usually required to maintain oxygenation.	Giai đoạn xuất tiết, đặc trưng bởi tình trạng phù mô kẽ và phù phế nang. Thương bì và nội bì mạch máu tăng tính thấm với protein. Tình trạng giảm oxygen máu kháng trị với oxygen hỗ trợ, và thông khí cơ học là cần thiết để giữ được sự oxygen hóa máu.
3 Tăng sinh	The proliferative stage , is characterized by hemodynamic instability, generalized edema, the possible onset of hospital-acquired infections, increased hypoxemia, and lung involvement. Evidence of SIRS is present.	Giai đoạn tăng sinh, được đặc trưng bởi tình trạng bất ổn huyết động, phù toàn, có thể xuất hiện viêm phổi bệnh viện, giảm oxygen máu nặng hơn và thương tổn phổi. Có bằng chứng của SIRS.
4 Xơ hóa	The fibrotic stage , is typified by progressive lung fibrosis and emphysematous changes resulting in increased dead space . Fibrotic lung changes result in ventilation management difficulties, with increased airway pressure and development of pneumothoraces.	Giai đoạn xơ hóa, được đặc trưng bởi tình trạng xơ hóa phổi tiến triển và các thay đổi theo kiểu phế thũng đưa đến tăng khoảng chết . Sự thay đổi theo hướng xơ hóa của phổi cũng làm việc kiểm soát thông khí trở nên khó khăn hơn, làm tăng áp lực đường dẫn khí và xuất hiện tràn khí màng phổi
Nguồn: ESSENTIALS OF CRITICAL CARE NURSING: A Holistic Approach (2013) p.235		

4. Nói về chiến lược thông khí bảo vệ phổi của **ARDS network**, điều nào sau đây **SAI**:

- A. Sử dụng PEEP để cải thiện oxygen máu, với mục tiêu oxygen PaO₂ = 55–80 mmHg hoặc SpO₂ = 88–95%
- B. Cài Vt = 8–10 mL/kg cân nặng lý tưởng
- C. Duy trì áp lực bình nguyên ≤ 30cmH₂O
- D. Chấp nhận tang CO₂ để duy trì áp lực bình nguyên ≤ 30cmH₂O
- E. Nếu bệnh nhân toan hô hấp, tăng tần số thở đến 35, nếu vẫn còn toan máu nặng, cho NaHCO₃

Trả lời: B

Page | 11

- Sử dụng PEEP để cải thiện oxygen máu, với mục tiêu oxygen PaO₂ = 55–80 mmHg hoặc SpO₂ = 88–95%
- **Cài Vt thấp (4–6mL/kg cân nặng lý tưởng) để áp lực bình nguyên đường thở (Pplateau) ≤30 cmH₂O**
- Chấp nhận tăng CO₂ để duy trì áp lực bình nguyên ≤30 cmH₂O
- Mục tiêu pH 7.20–7.40: nếu Vt thấp, gây tăng PaCO₂ làm toan hô hấp, xử trí: (i) tăng nhịp thở lên đến 35/phút để giảm PaCO₂ (chú ý không làm tăng autoPEEP); (ii) nếu PaCO₂ vẫn tăng, tăng Vt lên đến 7–8mL/kg (cân nặng lý tưởng) nhưng đảm bảo Pplateau ≤30 cmH₂O; (iii) nếu thất bại 2 bước (i) và (ii), và pH < 7.20 thì truyền NaHCO₃

Điều trị ARDS, gồm:

- I. Tình trạng **giảm oxygen máu nặng** [biểu hiện lâm sàng]
 - (1) Thở máy (không xâm lấn + PEEP/CPAP); thở máy xâm lấn Vt thấp + PEEP; thở máy tần số cao;
 - (2) Hỗ trợ cải thiện oxygen máu: nằm sấp; hít khí NO; surfactant
 - (3) Hỗ trợ tạng (tim phổi): ECMO (Extracorporeal membrane oxygenation)
- II. **Nguyên nhân** (gây ARDS) [bệnh nguyên]
- III. Can thiệp vào **quá trình viêm** [cơ chế bệnh sinh]
- IV. Hỗ trợ **khác** [nâng đỡ chung]

Nguyên tắc chung điều trị ARDS: [2]

- (1) Nhận diện + điều trị các bệnh lý nguyên nhân
- (2) Thông khí cơ học với chiến lược bảo vệ phổi
- (3) Cân bằng nước dịch
- (4) Giảm biến chứng của điều trị và thủ thuật
- (5) Dự phòng xuất huyết tiêu hóa, huyết khối, hít sặc, tránh an thần quá mức, tránh nhiễm trùng
- (6) Cung cấp dinh dưỡng đầy đủ

5. Mục đích việc cài PEEP ở bệnh nhân ARDS:

- A. Ngăn ngừa xẹp phổi do bệnh nhân được đặt nội khí quản
- B. Giảm công thở liên quan đến sự hình thành PEEP nội sinh
- C. Thông thoáng đường thở nhỏ
- D. Tái huy động phế nang và giữ cho phế nang không bị xẹp trở lại
- E. ABCD đúng

Trả lời: E

Page | 12

- Trong ARDS, sự tích tụ dịch ở phế nang và mô kẽ cũng như tình trạng mất surfactant làm giảm đáng kể độ đàn hồi (elasticity [tỉ lệ nghịch với tính/ khả năng giãn nở của phổi {compliance}]). Nếu không tăng PEEP, phế nang có thể xẹp vào cuối thì thở ra, gây giảm oxygen hóa máu.
- **Mục tiêu cài PEEP để:**
 - (1) Tránh xẹp phế nang
 - (2) Giảm FiO₂
 - (3) Tối ưu hóa PaO₂
- PEEP tối ưu để huy động phế nang thường **12–15 mmHg trong ARDS**
- Điều chỉnh PEEP đến điểm uốn thấp hơn trên đường cong thể tích – áp lực tĩnh để mở phổi, giúp cải thiện oxygen hóa máu và bảo vệ chống tổn thương phổi.

Vùng phổi phụ thuộc [trọng lực]: là vùng phổi được tưới máu nhiều hơn cả do tác dụng của trọng lực (ví dụ, 1/3 dưới phổi khi bệnh nhân ở tư thế đứng thẳng, nửa sau phổi nếu bệnh nhân nằm ngửa, nửa trước phổi nếu bệnh nhân nằm sấp, 1/3 trên phổi [đỉnh phổi] nếu bệnh nhân trồng cây chuối!). Thường được gọi tắt là '**vùng phổi phụ thuộc**'.

Ventilation/ Perfusion mismatch

Ideally, ventilation is matched to perfusion (ie, $V/Q = 1$) for adequate gas exchange.

Lung zones:

- V/Q at apex of lung = 3 (wasted ventilation)
- V/Q at base of lung = 0.6 (wasted perfusion)

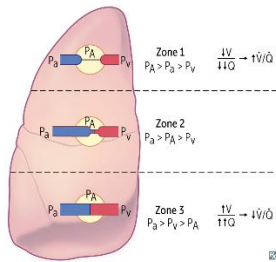
Both ventilation and perfusion are greater at the base of the lung than at the apex of the lung.

With exercise (↑ cardiac output), there is vasodilation of apical capillaries → V/Q ratio approaches 1.

Certain organisms that thrive in high O_2 (eg, TB) flourish in the apex.

$V/Q = 0$ = "airway" obstruction (shunt). In shunt, 100% O_2 does not improve PaO_2 (eg, foreign body aspiration).

$V/Q = \infty$ = blood flow obstruction (physiologic dead space). Assuming < 100% dead space, 100% O_2 improves PaO_2 (eg, pulmonary embolus).



Lý tưởng thì tình trạng Thông khí phải phù hợp với tình trạng Tưới máu (hay $V/Q = 1$) để sự trao đổi khí là hoàn hảo.

Các vùng phổi:

- V/Q ở đỉnh phổi = 3 (thông khí quá nhiều dư so với mức cần để trao đổi khí)
- V/Q ở đáy phổi = 0.6 (tưới máu quá nhiều, dư so với lượng khí được mang đến, nên một phần máu giàu oxygen có tình trạng “mang đến rồi lại phải mang về”.

Bất thường xứng thông khí tưới máu

- Cả thông khí lẫn tưới máu đều nhiều hơn khi so giữa hai vùng, đáy phổi so với đỉnh phổi.
- Khi luyện tập (tăng vận động, làm tăng cung lượng tim), có sự giãn mạch ở đỉnh phổi → V/Q gần đạt được 1.0
- Một vài sinh vật ‘ưng và phát triển tốt ở nơi có O_2 cao (ví dụ, lao) thì sinh sôi nảy nở ở vùng đỉnh phổi.
- $V/Q = 0$ = “airway” obstruction (shunt) = “không có/ tắc nghẽn đường dẫn khí” – lúc này máu tưới (Q) đi qua và hoàn toàn không trao đổi khí (được gọi là ‘shunt’). Trong trường hợp ‘shunt’, thở O_2 100% không giúp cải thiện được PaO_2 (ví dụ, hóc dị vật).
- $V/Q = \infty$ = blood flow obstruction (physiologic dead space): Q = 0 nên tỉ V/Q tiến đến vô cùng (khoảng chết sinh lý). Giả định rằng khoảng chết < 100%, thì thở O_2 100% giúp cải thiện được PaO_2 (ví dụ, nghẽn mạch phổi).

Page | 13

Câu hỏi

Trả lời nhanh

- | | |
|--|--|
| 1) Tỉ số V/Q lý tưởng cho trao đổi khí (giữa phế nang với mao mạch phế nang) là bao nhiêu? | 1 |
| 2) ở vùng phổi nào V/Q gần bằng 3? | Đỉnh phổi |
| 3) $V/Q = 3$ nói lên điều gì ở đỉnh phổi? | Thông khí dư thừa |
| 4) $V/Q = 0.6$ ở vùng nào (trong phổi)? | Đáy phổi |
| 5) $V/Q = 0.6$ nói lên điều gì ở đáy phổi? | Tưới máu dư thừa |
| 6) Thông khí ở đáy phổi lớn hơn đỉnh phổi hay ngược lại? | Thông khí ở đáy phổi lớn hơn ở đỉnh phổi |
| 7) Tưới máu ở đáy phổi lớn hơn đỉnh phổi hay ngược lại? | Tưới máu ở đáy phổi lớn hơn ở đỉnh phổi |
| 8) Khi bệnh nhân vận động mạnh. Tình trạng giãn mao mạch ở đỉnh phổi đưa đến sự thay đổi gì ở tỉ V/Q ? | V/Q gần bằng 1, tối đa hóa sự trao đổi khí (phế nang với mao mạch phế nang) để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa khi vận động |
| 9) Bệnh nhân bị lao. Lao và các vi sinh vật ưa môi trường giàu oxygen sẽ phát triển sinh sôi ở đâu trong phổi? | Đỉnh phổi |
| 10) Một phụ nữ sặc và hít hạt đậu [vào đường dẫn khí]. Tỉ V/Q của chị ấy có thể là bao nhiêu? | V/Q tiến đến 0, bởi tắc nghẽn đường dẫn khí đưa đến tình trạng shunt nơi không được thông khí. |

- | | |
|---|---|
| 11) Một đứa trẻ bị hóc hạt đậu. Đường dẫn khí bị tắc nghẽn tạo ra vùng tưới máu nhưng không được thông khí trong phổi, hiện tượng này gọi là? | Shunt |
| 12) Một người đàn ông bị tắc mạch phổi. Tỉ V/Q có thể khoảng bao nhiêu? | V/Q tiến đến vô cực, bởi tắc mạch phổi là tắc nghẽn dòng máu, đưa đến khoảng chết sinh lý. |
| 13) Vùng nào trong phổi liên quan đến hiện tượng thông khí dư thừa [vô ích]? | Đỉnh phổi, vùng 1 (zone 1) |
| 14) Vùng nào trong phổi liên quan đến hiện tượng tưới máu dư thừa [vô ích]? | Đáy phổi, vùng 3 (zone 3) |
| 15) Bệnh nhân giảm oxygen máu do nghi ngờ có hiện tượng shunt, bạn bắt đầu để bệnh nhân thở oxygen 100%, bệnh nhân có cải thiện? | Nếu bệnh nhân có shunt thật (tức có tắc nghẽn sự thông khí), việc thở oxygen 100% sẽ không giúp bệnh nhân cải thiện tình trạng giảm oxygen máu. |
| 16) Bệnh nhân có giảm oxygen máu với V/Q = 0. Thở oxygen 100% có giúp bệnh nhân cải thiện? | Không; V/Q = 0 = "airway" obstruction (shunt) |
| 17) Bệnh nhân có tắc mạch phổi. Tỉ V/Q của bệnh nhân sẽ là bao nhiêu? | Tiến đến vô cùng do tắc nghẽn dòng máu (tạo ra khoảng chết sinh lý) |
| 18) Bệnh nhân hít phải dị vật. Tỉ V/Q của bệnh nhân là? | V/Q tiến đến 0 do tắc nghẽn đường dẫn khí (shunt) |

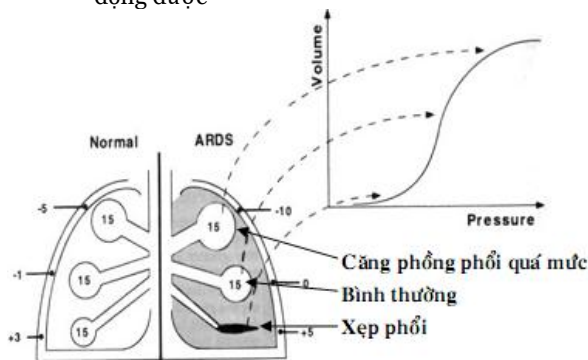
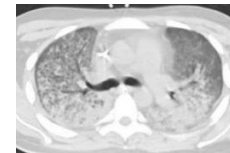
Nguồn:

<https://www.memorangapp.com/flashcards/158033/Respiratory+Physiology+-+Ventilation+%2F+perfusion+mismatch/#review>; <https://www.memorangapp.com/>

Ở bệnh nhân có ARDS, thương tổn phổi phân bố không đều, tình trạng phù phế nang, xẹp phổi trội hơn ở vùng phổi phụ thuộc [trọng lực].

Phế nang bất thường ở ARDS có ba loại:

- Xẹp, không hoặc ít dịch phù → PEEP huy động được
- Xẹp, tràn ngập dịch phù → PEEP không huy động được



Nguồn: John J. Marini, Alain Broccard. *Basics of mechanical ventilation. Resident ICU course, 2006. Society of critical care medicine.*

PEEP thích hợp giúp:

- Mở (huy động) các phế nang bị xẹp
- Giữ các phế nang ở trạng thái phòng, ngăn xẹp lại.
- Tạo ra hiệu quả:
 - Giảm nối tắt (shunt) trong phổi và cải thiện trao đổi khí (cải thiện cả thông khí lẫn tưới máu)
 - Cải thiện cơ học phổi (tăng độ giãn nở [compliance] phổi)
 - Ổn định các đơn vị phổi mất chức năng, giảm tổn thương phổi do thở máy.

PEEP Không thích hợp gây:

- Xẹp phổi hoặc căng phồng phế nang quá mức → tổn thương phổi do thở máy.

6. Nói về PEEP ở bệnh nhân ARDS, điều nào sau đây **SAI**:
- A. Mức PEEP khởi đầu 5–10 cmH₂O
 - B. Có thể dùng cặp PEEP-FiO₂ theo ARDS Network
 - C. Có thể dựa vào đường cong P-V, cài PEEP 2–3 cmH₂O trên điểm uốn trên
 - D. Tăng mức PEEP sẽ tăng áp lực đỉnh và áp lực bình nguyên đường thở
 - E. Rất khó xác định mức PEEP “tối ưu”.

Trả lời: C

Trong cài đặt thở máy xâm lấn ở ARDS, cài đặt ban đầu với **PEEP 10 cmH₂O**.

Có nhiều **cách chỉnh PEEP để đạt được mục tiêu** oxygen PaO₂ 55–80mmHg, hoặc SpO₂ 88–95%, bằng cách:

- (1) Tăng dần PEEP mỗi 3–5 cmH₂O, rồi xem lại SpO₂ được bao nhiêu, giảm dần để đạt FiO₂ ≤ 60% (40%); PEEP tối đa là 20–24 cmH₂O.
- (2) Có thể dùng cặp PEEP – FiO₂ theo **ARDS Network**
- (3) Làm **THỦ THUẬT MỞ PHỔI** sau đó sử dụng đường cong Pressure – Volume (P-V), cài PEEP trên điểm uốn dưới (lower inflection point, LIP) từ 2–3 cmH₂O; Cài Vt sao cho Pplateau < điểm uốn trên, nếu Pplateau > **UIP** sẽ gây căng phòng phế nang quá mức, đưa đến tổn thương phổi.
- (4) Làm **THỦ THUẬT MỞ PHỔI** sau đó giảm dần PEEP, chọn mức PEEP mà phổi có độ giãn nở tốt nhất.
- (5) Đo **ÁP LỰC THỰC QUẢN** (áp lực màng phổi) để tính **ÁP LỰC XUYÊN PHỔI**. Rồi chỉnh PEEP theo mục tiêu của áp lực xuyên phổi.

Page | 16

Cài đặt BAN ĐẦU ở bệnh nhân ARDS

Mode	Assist/ Control (A/C), thông khí kiểm soát thể tích hoặc kiểm soát áp lực (pressure/ volume control)
Vt	6mL/kg [cân nặng lý tưởng] hoặc cài mức áp lực tương ứng với Vt = 6mL/kg cân nặng lý tưởng. <i>Cân nặng lý tưởng:</i> Nam = 50+0.91*(chiều cao [cm] – 152.4) Nữ = 45.5+0.91*(chiều cao [cm] – 152.4)
FiO₂	100%
(f)	Tần số thở: 20–30/phút
PEEP	10 cmH ₂ O
I/E	1:1 – 1:1.5 (chú ý tránh AutoPEEP)

Lower PEEP / higher FiO₂

FiO₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12

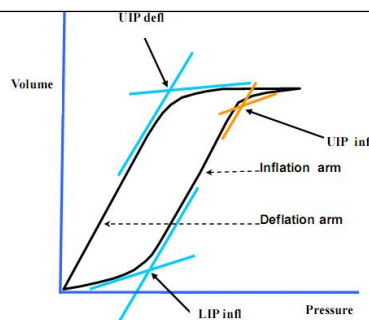
FiO₂	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	14	14	14	16	18	18-24

Higher PEEP / lower FiO₂

FiO₂	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16

FiO₂	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	1.0	1.0
PEEP	18	20	22	22	22	24

Lower/higher: thấp hơn/ cao hơn;



L/U- IP = lower/ upper- inflection point: điểm uốn dưới/ trên; LIP infl = point at which significant alveolar recruitment begins: điểm mà bắt đầu huy động được khá nhiều phế nang; UIP infl = point at which alveolar overdistension begins: điểm mà phế nang bắt đầu quá căng; UIP defl= point at which significant alveolar de-recruitment begins: điểm mà đa phần các phế nang bắt đầu xẹp.

Cặp PEEP – FiO₂

Vòng P-V

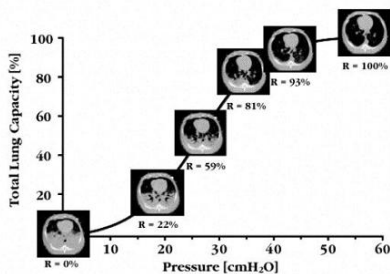
THỦ THUẬT MỞ PHỔI

Thuật ngữ:

- Tái huy động phế nang (alveolar recruitment; recruitment maneuver)

Khái niệm:

- Là thủ thuật làm gia tăng áp lực xuyên phổi tạm thời, để mở những phế nang không được thông khí hoặc thông khí kém.
- Là thủ thuật để vẽ vòng Pressure – Volume (P-V) ở một số máy thở.
- [Áp lực xuyên phổi = Áp lực phế nang – áp lực màng phổi]**
- Áp lực xuyên phổi có thể chỉnh bằng PEEP (thực quản). Mức PEEP để áp lực xuyên phổi cuối thì thở ra đạt 0–10 cmH₂O, nhằm giảm xẹp phế nang theo chu kỳ; và áp lực xuyên phổi cuối thì hít vào ≤ 25cmH₂O, nhằm tránh căng phồng phế nang quá mức.



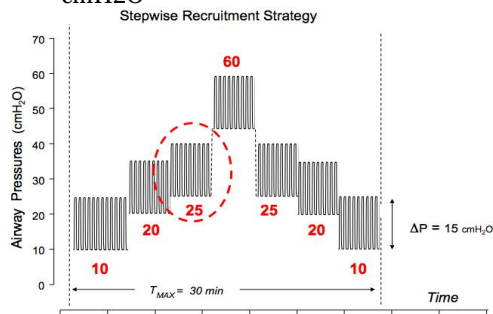
Đánh giá:

- Tương đối an toàn
- Các nguy cơ:
 - Giảm huyết áp
 - Giảm oxygen máu
 - Chấn thương áp lực
- Chưa ủng hộ thực hiện thường quy
 - Có ích trong những trường hợp: Mất PEEP do hút đàm, thay dây máy thở
 - Oxygen máu vẫn thấp dù các thông số máy thở đã cài đến mức như khuyến cáo
- Hiệu quả hơn ở những bệnh nhân ARDS do nguyên nhân ngoài phổi

Cách thực hiện

Tăng dần mức PEEP theo bậc thang (Amato 2006):

- Mode : Pressure controlled ventilation (PCV)
- Tăng PEEP mỗi lần 5 cmH₂O ; ~~2 phút~~ / 17 lần
- Positive Inspiratory Pressure (PIP) : 40–60 cmH₂O

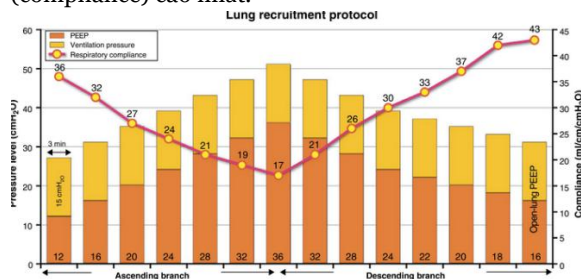


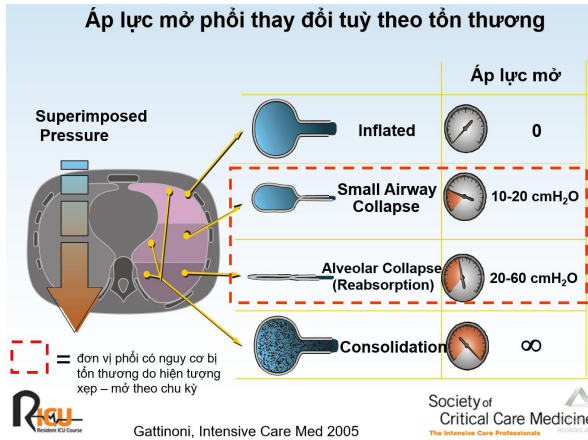
Cách đơn giản:

- Mode PCV (A/C) (Kacmarek RM, Essentials of MV 2014, 183-184)
- FiO₂ 100%; (f) 8–20/phút; T_i 1–3 giây; PEEP 25–35cmH₂O; Plevel 15cmH₂O; PIP 40–50cmH₂O; thời gian 1–3 phút.

Chọn mức PEEP sau khi thực hiện thủ thuật mở phổi (Garcia et al, Med intensiva 2012, 36:77-88):

A/C-PCV, PC 15cmH₂O, tăng PEEP 4cmH₂O mỗi 3 phút cho đến PEEP đạt tối đa 36 cmH₂O, sau đó giảm dần PEEP 2cmH₂O mỗi 3 phút cho đến khi xác định được mức PEEP mà ở đó phổi có độ giãn nở (compliance) cao nhất.





Super-imposed pressure: áp lực chống chất; inflated: bơm phồng; small airway collapse: xẹp đường dẫn khí nhỏ; re-absorption: tái hấp thu.

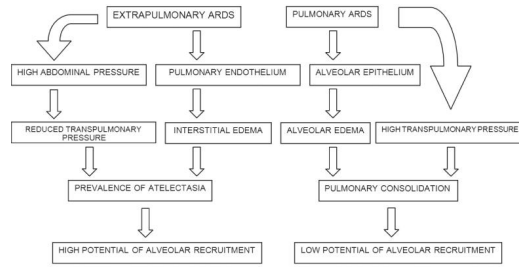


Figure 1 - Pathophysiology and Response to Alveolar Recruitment Strategies in the Pulmonary and Extrapulmonary Acute Respiratory Distress Syndrome

Extrapulmonary ARDS: ARDS ngoài phổi; high abdominal pressure: tăng áp lực ổ bụng; endothelium/ epithelium/ interstitial/ nội mô, thượng bì/ kẽ; edema: phù; transpulmonary: xuyên phổi; atelectasia: xẹp phổi; consolidation: đông đặc phổi; alveolar recruitment: huy động phế nang; potential: khả năng; low: thấp; reduced: giảm; prevalence: tỉ lệ mắc

7. Transpulmonary pressure (TPP) and ventilator-associated lung injury: [4]

- A. At end-inspiration, the TPP is the principal force maintaining inflation.
- B. TPP is calculated from the alveolar pressure minus the pleural pressure.
- C. The use of oesophageal TPP monitoring to set positive end-expiratory pressure (PEEP), to achieve an end-expiratory TPP of 0-10cmH₂O, may be associated with improved outcomes in acute respiratory distress syndrome (ARDS).
- D. During non-invasive ventilation (NIV), TPPs may be dangerously high, despite low delivered airway pressures.
- E. Barotrauma is directly due to high airway pressures.

True ABCD

- A. *At end-inspiration, the TPP is the principal force maintaining inflation of lung units and thus is an important factor in the genesis of ventilator-induced lung injury (VILI).*
- B. *TPP is calculated from alveolar pressure minus the pleural pressure, and thus alveolar and pleural pressure differences may both play an important role in the pathophysiology of VILI.*
- C. *In a study by Talmor et al, where PEEP was set to achieve an end-expiratory pressure of 0-10cmH₂O and end-inspiratory TPP was limited to 25cmH₂O using oesophageal TPP monitoring, a trend towards reduced 28-day mortality in ARDS was noted. In patients receiving NIV who generate high negative pleural pressures, TPP may be extremely high despite low delivered pressures, thus increasing the risk of barotrauma.*
- D. *Barotrauma occurs due to regional lung over-distension leading to lung damage, air leaks and pneumothoraces. It is not directly caused by high airway pressures. Volutrauma occurs due to high absolute lung ventilatory volumes leading to alveolar rupture and air leaks.*

1. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *New Engl J Med* 2008; 359: 2095-104.
2. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *New Engl J Med* 2013; 369: 2126-36.

7. Áp lực xuyên phổi (Transpulmonary pressure, TPP) và tổn thương phổi do thở máy (ventilator-associated lung injury), chọn (các) câu ĐÚNG: [4]

- A. Vào cuối kỳ hít vào, TPP là thành phần chính giúp giữ tình trạng nở phổi.
- B. TPP = áp lực trong phế nang – áp lực trong màng phổi. Page | 19
- C. Việc theo dõi liên tục TPP qua thực quản để cài đặt áp lực dương cuối kỳ thở ra (positive end-expiratory pressure, PEEP), nhằm đạt được mức TPP cuối kỳ thở ra ở mức 0–10 cmH₂O, có thể giúp cải thiện kết cục điều trị ở hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (acute respiratory distress syndrome, ARDS).
- D. Trong quá trình thông khí không xâm lấn (non-invasive ventilation, NIV), TPPs có thể cao một cách nguy hiểm, dẫn áp lực đường thở được tạo ra [thông qua NIV] không cao.
- E. Chấn thương áp lực (barotrauma) gây ra trực tiếp do áp lực đường thở cao

ABCD đúng

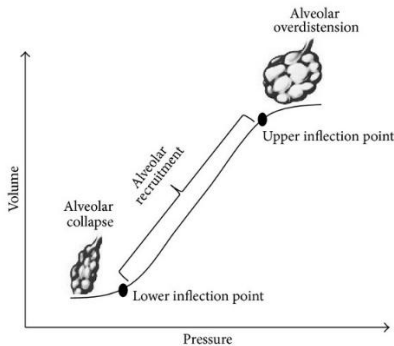
- A. *Ở cuối kỳ hít vào, TPP là thành phần chính giúp giữ tình trạng nở các đơn vị phổi và do đó là yếu tố quan trọng gây ra tổn thương phổi do máy thở (ventilator-induced lung injury, VILI)*
- B. *TPP được tính bằng cách lấy áp lực phế nang trừ áp lực màng phổi, và do đó các sự chênh lệch giữa áp lực phế nang và áp lực màng phổi có thể cùng đóng vai trò quan trọng trong sinh lý bệnh học của VILI.*
- C. *Trong nghiên cứu của Talmor và cộng sự, mức PEEP được cài đặt để đạt được áp lực cuối kỳ thở ra đạt 0–10 cmH₂O và TPP cuối thì hít giới hạn đến mức 25cmH₂O nhờ theo dõi liên tục TPP qua thực quản, các nhà nghiên cứu ghi nhận được xu hướng giảm tỉ lệ tử vong trong 28 ngày ở bệnh nhân ARDS. Ở bệnh nhân được điều trị với NIV mà đa phần có áp lực âm màng phổi cao, TPP có thể đặc biệt rất cao dù áp lực được tạo ra bởi NIV thấp, do đó làm tăng nguy cơ chấn thương áp lực.*
- D. *Barotrauma xảy ra do tình trạng quá căng tại chỗ [định khu] của phổi đưa đến tổn thương phổi, rò khí, và tràn khí màng phổi. Barotrauma không trực tiếp làm tăng áp lực đường dẫn khí. Chấn thương do thể tích (Volutrauma) diễn ra do thể tích thông khí tuyệt đối trong phổi cao đưa đến vỡ phế nang và rò khí.*

1. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *New Engl J Med* 2008; 359: 2095-104.
2. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *New Engl J Med* 2013; 369: 2126-36.

8. Various methods to set optimal PEEP at the bedside include: [4]

- A. Arterial PaO₂
- B. Analysis of the pressure-volume curve (lower inflection point)
- C. Recording of the oesophageal pressure to estimate transpulmonary pressure
- D. Measurement of end-expiratory lung volume variations

All true



Nguồn: PEEP Role in ICU and Operating Room: From Pathophysiology to Clinical Practice. The Scientific World Journal 2014:852356 · January 2014. DOI: 10.1155/2014/852356

9. Adverse effects of PEEP include the following EXCEPT: [4]

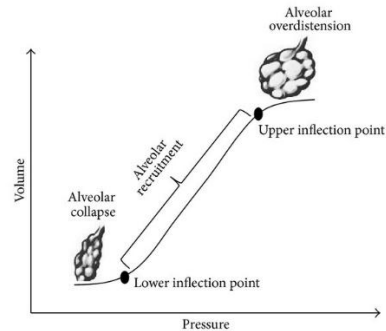
- A. Over distension of normal alveoli
- B. Barotrauma
- C. Decreased cardiac output
- D. Increased intracranial pressure
- E. Increased cyclic collapse of unstable alveoli

Answer E is correct

8. Các phương pháp giúp cài đặt mức PEEP tối ưu tại giường, gồm (chọn [các] câu **ĐÚNG**): [4]

- A. PaO₂
- B. Phân tích đường cong thể tích – áp lực (tìm điểm uốn thấp nhất)
- C. Ghi nhận áp lực đo qua thực quản để ước lượng áp lực xuyên phổi
- D. Đo sự thay đổi thể tích phổi cuối kỳ thở ra

ABCD đúng



Nguồn: PEEP Role in ICU and Operating Room: From Pathophysiology to Clinical Practice. The Scientific World Journal 2014:852356 · January 2014. DOI: 10.1155/2014/852356

9. Tác hại của PEEP gồm, **NGOẠI TRỪ**: [4]

- A. Làm căng phồng quá mức các phế nang bình thường
- B. Chấn thương áp lực
- C. Giảm cung lượng tim
- D. Tăng áp lực nội sọ
- E. Tăng tình trạng xẹp [phế nang] có tính chu kỳ ở những phế nang kém ổn định.

E đúng

10. The following are recognised strategies in the prevention of ventilator-associated pneumonia (VAP):
- A. Daily sedation holds.
 - B. Head-up positioning of 30 to 45°.
 - C. Prone positioning.
 - D. Chlorhexidine mouthcare.
 - E. Daily ventilator tubing changes.

True A, B and D

- A. *Daily sedation holds have been demonstrated to reduce patient time spent on the ventilator, and thus reduce the incidence of VAP*
- B. *Head-up positioning of 30 to 45° reduces micro-aspiration, and thus the incidence of VAP*
- C. *Prone positioning improves mortality in severe ARDS, but its impact on VAP rates per se is as yet unclear.*
- D. *Chlorhexidine mouthcare has been demonstrated to reduce the incidence of VAP*
- E. *Daily changes of ventilator tubing may increase the VAP risk due to cross-contamination from excess handling of equipment.*

1. Hunter JD. Ventilator-associated pneumonia. *Br Med J* 2012; 344: e3325.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

10. Các chiến lược nào sau đây **ĐÚNG** giúp phòng ngừa được viêm phổi do thở máy (ventilator-associated pneumonia, VAP):
- A. Ngưng an thần [trong một khoảng thời gian nhất định] mỗi ngày
 - B. Nằm đầu cao 30–45 độ
 - C. Nằm sấp
 - D. Vệ sinh rang miệng bằng Chlorhexidine
 - E. Thay hệ thống ống dẫn của máy thở mỗi ngày

ABD đúng

- A. *Ngưng an thần [trong một khoảng thời gian nhất định] mỗi ngày được cho thấy giảm thời gian bệnh nhân thở máy, và do đó giảm được tỉ lệ mắc phải VAP.*
- B. *Nằm đầu cao 30–45 độ giúp giảm tình trạng vi hít sặc (micro-aspiration), và do đó giảm tỉ lệ mắc VAP.*
- C. *[Thông khí] nằm sấp giúp cải thiện tử vong trong ARDS nặng, nhưng ảnh hưởng của bản thân nó đối với VAP hiện chưa rõ.*
- D. *Vệ sinh rang miệng với Chlorhexidine được cho thấy giúp giảm tỉ lệ mắc VAP.*
- E. *Thay hệ thống ống dẫn máy thở mỗi ngày có thể làm tăng nguy cơ VAP do lây nhiễm chéo khi thao tác nhiều quá lên dụng cụ.*

1. Hunter JD. Ventilator-associated pneumonia. *Br Med J* 2012; 344: e3325.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

11. Ventilator-induced lung injury (VILI):

- A. Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation.
- B. Atelectrauma occurs due to direct injury to the alveoli from over-distension.
- C. Biotrauma occurs due to shearing injury to the alveoli, caused by repetitive collapse and opening.
- D. Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma.
- E. Biotrauma in the lung increases leucocytes, tumour necrosis factor (TNF), IL-6 and IL-8 release.

True A, D & E

- A. *Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation. Other complications include: pulmonary interstitial emphysema or subcutaneous emphysema, progression of pneumothorax to tension pneumothorax and cardiac arrest. Direct injury to alveoli from over-distension is volutrauma.*
- B. *Atelectrauma occurs due to the repetitive collapse and opening during mechanical ventilation causing shearing injury to alveoli.*
- C. *Biotrauma results from inflammatory mediators in the airspace and circulation.*
- D. *Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma.*
- E. *Biotrauma in the lung increases leucocytes, TNF, IL-6 and IL-8 release.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

11. Tổn thương phổi do thở máy (**Ventilator-induced lung injury, VILI**):

- A. Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học.
- B. Xẹp phổi diễn ra do tổn thương trực tiếp phế nang do căng [phế nang] quá mức.
- C. Chấn thương sinh học (Biotrauma) xảy ra do rách phế nang, gây ra bởi sự xẹp nở liên hồi của phế nang.
- D. Sự xuất hiện khí ngoài phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực.
- E. Chấn thương sinh học trong phổi tăng bạch cầu, và giải phóng các yếu tố hoại tử u (Tumour necrosis factor, TNF), IL-6 và IL-8.

ADE đúng

- A. *Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học. Các biến chứng khác gồm: tràn khí mô kẽ phổi, tràn khí dưới da, chuyển biến tràn khí màng phổi thành tràn khí màng phổi áp lực rồi ngưng tim. Tổn thương trực tiếp phế nang do căng phế nang quá mức gọi là chấn thương thể tích (volutrauma).*
- B. *Xẹp phổi xảy ra do xẹp và nở liên hồi xảy ra trong thông khí cơ học gây ra bởi thương tổn rách phế nang.*
- C. *Chấn thương sinh học (Biotrauma) gây ra từ các chất trung gian gây viêm trong khoang chứa khí cũng như trong tuần hoàn.*
- D. *Sự xuất hiện của khí quanh phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho rằng là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực.*
- E. *Biotrauma trong phổi làm tăng bạch cầu, giải phóng TNF, IL-6 và IL8.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference Critical Care. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

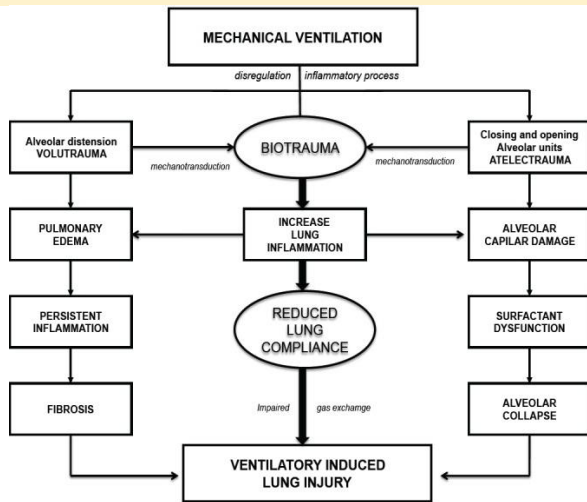
12. Tổn thương phổi do thở máy ở bệnh nhân ARDS:

- A. Do thể tích khí lưu thông cao gây căng phồng phế nang quá mức
- B. Do PEEP không đủ gây tổn thương phổi do phồng và xẹp phế nang lặp đi lặp lại
- C. Do PEEP cao quá gây căng phồng phế nang quá mức
- D. Do dùng oxygen có nồng độ cao
- E. ABCD đúng

Trả lời: E

Tổn thương phổi do thở máy: tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi.

Viêm phổi thở máy có tỉ lệ cao nhất trong nhóm bệnh nhân cần thở máy (55%)



Mechanical ventilation: thông khí cơ học; dis-regulation inflammatory process: rối loạn quá trình viêm; Alveolar distension (Volutrauma): căng trương phế nang (Chấn thương thể tích); Closing and opening alveolar units (Atelectrauma): đóng mở các nhóm phế nang liên tục (Chấn thương do xẹp nở phế nang); Biotrauma: chấn thương sinh học; increase lung inflammation: tăng tình trạng viêm ở phổi; pulmonary edema: phù phổi; alveolar capillar damage: phá hủy mao mạch phế nang; persistent inflammation: viêm dai dẳng; surfactant dysfunction: rối loạn chức năng surfactant; reduced lung compliance: giảm khả năng giãn nở của phổi; impaired gas exchange: việc trao đổi khí bị thương tổn; fibrosis: xơ hóa; alveolar collapse: xẹp phế nang; Ventilatory induced lung injury: tổn thương phổi do thở máy.

The acute respiratory distress syndrome (ARDS) persists as an important health problem in intensive care units, responsible of a significant co-morbidity and mortality [1]. The pathophysiology of VILI has initial physical mechanisms, which subsequently through the mechanotransduction lead to a molecular damage response. The physical mechanisms of injury include two main phenomena which may be overlapping, the over-distension in case of an unnecessarily high PEEP (volutrauma) and atelectrauma caused by the cyclic alveolar collapse and reopening in patients with excessive VT reduction (Fig. 1- above).

Hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (ARDS) vẫn còn là một vấn đề quan trọng trong các khoa chăm sóc tích cực, đóng vai trò quan trọng cho tỉ lệ mắc bệnh và tử vong kèm theo ngoài những bệnh nguyên khác nơi bệnh nhân [1]. Sinh lý bệnh của thương tổn phổi do thở máy có nguồn căn sinh lý trong đó thông qua vô vàn cơ chế cuối cùng đưa đến đáp ứng phá hủy [ở cấp độ] phân tử. Các cơ chế sinh lý của thương tổn gồm hai hiện tượng chính trong đó chúng chồng lấp nhau, là tình trạng căng giãn quá mức khi đưng phải mức PEEP cao một cách không cần thiết (chấn thương thể tích) và chấn thương kiểu xẹp phổi do sự lặp lại của tình trạng xẹp và nở liên hồi của phế nang khi ở bệnh nhân xuất hiện sự sụt giảm quá nhiều thể tích khí lưu thông (Fig. 1- ở trên)

The mechanotransduction signals, lead to a series of events including development of inflammation, necrosis, apoptosis and remodeling of the extracellular matrix. Several ventilatory strategies have been evaluated to prevent lung injury, but so far only the reduction of VT to prevent volutrauma and an adequate PEEP to prevent atelectrauma have mostly been validated for use in routine clinical practice. Other potential ventilatory strategies need to be evaluated by larger clinical studies before extending its use in clinical practice.

Các tín hiệu của nhiều cơ chế này, đưa đến một chuỗi các sự kiện trong đó có sự hình thành và tiến triển của tình trạng viêm, hoại tử, chết [tế bào] theo chương trình và tái cấu trúc các mô chất ngoại bào. Có vài chiến lược thông khí đã được ứng dụng để ngừa tình trạng tổn thương phổi, nhưng đến nay chỉ có việc giảm thể tích khí lưu thông để tránh chấn thương thể tích áp dụng mức PEEP phù hợp là được thực hành thường quy trên lâm sàng. Các chiến lược thông khí khác cần được đánh giá thêm qua các nghiên cứu lâm sàng lớn hơn trước khi đưa vào áp dụng trong thực hành.

Nguồn: Ventilator-Induced Lung Injury (VILI) in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): Volutrauma and Molecular Effects. Doi: 10.2174/1874306401509010112.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4541417/>

13. Bệnh nhân A (nặng 70kg) bị ARDS do dập phổi đang thở máy, máy thở cài như sau: Mode A/C, Vt 500mL, Rate=20, I/E 1/2, PEEP 10, FiO2 60%. Bệnh nhân trigger máy 28/phút, áp lực bình nguyên đường thở 30cmH2O, autoPEEP = 0, SpO2 86%, huyết áp bình thường. Bệnh nhân A cần được điều chỉnh thông số máy thở:

- A. Tăng Vt, tăng tần số thở, tăng FiO2
- B. Tăng Vt, tăng PEEP
- C. Tăng Vt, tăng tần số thở, tăng PEEP
- D. Giảm Vt, tăng PEEP
- E. Chỉnh I/E 2/1

Trả lời: D

Thông tin đề cho	Nhận định
Bệnh nhân 70kg, giả định rằng đây là cân nặng lý tưởng của bệnh nhân, thì với Vt = 500mL	Vt bệnh nhân là $500/70 = 7.1\text{mL/kg}$. Vt hiện tại cao hơn so với mục tiêu cài đặt ban đầu trong ARDSNetwork.
PEEP 10	Phù hợp với cặp FiO2 – PEEP theo ARDSNetwork
FiO2 60%	Ngưỡng tương ứng PEEP 10, không gây độc.
Rate (máy thở) = 20/phút	Là ngưỡng trên cùng của tần số máy mà ít nguy cơ tạo autoPEEP.
AutoPEEP = 0	Tốt, cần duy trì.
SpO2 86%	Thấp, chưa đạt mục tiêu đề ra SpO2 88-95%
Huyết áp bình thường	Bệnh nhân chưa có rối loạn huyết động do máy thở hoặc do bệnh lý nền.

Phân tích 1 :

Vậy ở đây việc điều chỉnh máy thở đặt ra nhằm cải thiện SpO2, hay nói cách khác là cải thiện tình trạng oxygen hóa máu. Muốn cải thiện oxygen hóa máu ta có các phương pháp sau :

- (1) Tăng FiO2
- (2) Cải thiện thông khí và khoảng chết cơ học
- (3) Cải thiện tuần hoàn
- (4) Đạt Hgb bình thường
- (5) CPAP/ PEEP
- (6) Thông khí đảo ngược
- (7) ECMO/ HFOV/ Oxygen hóa máu cao áp

Phân tích 2 :

Theo đề ra và đáp án, không thấy thông tin mục (3), (4), và (7). Vậy thứ ta có thể tác động là : cải thiện thông khí, tăng FiO2 hoặc thông khí đảo ngược. Trong cải thiện thông khí, gồm các phương pháp :

- (1) Tăng tần số thở
- (2) Tăng Vt bản thân bệnh nhân hoặc Vt máy
- (3) Giảm khoảng chết cơ học
- (4) HFOV

Mục (4), (3) bị loại bỏ do không liên quan đến đáp án. Vậy tóm tắt những thứ có thể tác động là : Tăng FiO2, Tăng tần số thở (của máy), Vt bệnh nhân hoặc máy, Thông khí đảo ngược.

Ghi chú: xin xem nội dung dưới đây để hiểu hơn về việc cắt nghĩa cho câu trả lời.

Phân tích 3 : đáp án D, giảm Vt và tăng PEEP là đáp án tốt nhất để chọn trong tình huống bệnh nhân này.

- Khi tăng Vt nhiều khả năng sẽ làm tăng Pplat, trong khi Pplat đạt mức giới hạn trên, không thể làm tăng được nữa.
Vt có mối quan hệ với Pplat qua độ giãn nở tĩnh của phổi (static compliance, Cstat) với công thức : **Cstat = Vt/ [Pplat–PEEP]**. Nên khi tăng Vt, khi không có sự lưu thông của dòng khí, Cstat là không đổi. PEEP không được điều chỉnh nên xem như không đổi, do đó, Pplat phải tăng tương ứng. **Page | 26**
Độ giãn nở động (dynamic compliance, Cdyn) có mối liên quan với áp lực đỉnh trong thì hít vào theo công thức sau : **Cdyn= Vt/ [PIP – PEEP]** ; trong đó PIP = peak inspiratory pressure.
- Tăng tần số thở máy (f) vượt quá 20/phút nhiều khả năng làm xuất hiện auto-PEEP, từ đó có thể làm tăng Pplat.
- Tăng FiO₂, là một trong những phương thức trong chiến lược cải thiện oxygen hóa máu cơ thể. Tuy nhiên, ở các bệnh nhân dập phổi, giảm oxygen máu của bệnh nhân (SpO₂ 86%) do bất tương xứng thông khí tưới máu dạng tạo shunt nên việc tăng FiO₂ nhiều khả năng không giúp cải thiện PaO₂ (hay SpO₂)¹.

Thông khí đảo ngược chỉ nên áp dụng khi tình trạng bệnh nhân kháng trị với PEEP.

Plateau pressure (Pplat): Pressure obtained by performing an end-inspiratory pause, also called peak alveolar pressure.

Áp lực bình nguyên (Pplat): áp lực đo được bằng việc ngưng những khoảng khắc ở giai đoạn cuối thì hít vào, còn gọi là áp suất đỉnh [cao nhất, tối đa] của/ trong phế nang.

Plateau pressure: The pressure needed to maintain lung inflation in the absence of airflow.

Pplat là áp lực cần để giữ phổi nở ra khi không có luồng khí di chuyển [vào] trong phổi.

Static Compliance = [Corrected Tidal Volume]/[Plateau pressure – PEEP]

Khả năng giãn nở tĩnh [của phổi] = [thể tích khí lưu thông hiệu chỉnh] chia cho [Pplat – PEEP]

Static Compliance. Static compliance is calculated by dividing the volume by the pressure (i.e., plateau pressure) measured when the flow is momentarily stopped. When airflow is absent, airway resistance becomes a non-factor. Static compliance reflects the elastic resistance of the lung and chest wall.

Khả năng giãn nở tĩnh. Được tính bằng cách dùng [thể tích khí lưu thông hiệu chỉnh] chia cho [Pplat – PEEP] trong điều kiện không có sự di chuyển của dòng khí. Lúc này, kháng trở đường dẫn khí không tham gia vào các yếu tố cấu thành khả năng giãn nở nữa. Khả năng giãn nở tĩnh phản ánh tính đàn hồi với sự co hồi của phổi và thành ngực.

Static compliance reflects the elastic properties (elastic resistance) of the lung and chest wall.

Độ giãn nở tĩnh phản ánh đặc tính liên quan đến tính co hồi co hồi (kháng lực với sự co hồi) của phổi và thành ngực.

Nguồn: *Clinical Application of MECHANICAL VENTILATION. 4th Ed. David W. Chang (Ctrl+F: “Plateau pressure”)*

¹ Tham khảo thêm thông tin ở: Positive End-Expiratory Pressure When More May Not Be Better. Ann Am Thorac Soc Vol 11, No 8, pp 1327–1331, Oct 2014. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201404-151CC

Chiến lược thông khí bảo vệ phổi do ARDSNetwork đề nghị trong điều trị ARDS như sau: [5]

Phần 1: Cài đặt và điều chỉnh máy thở

- Tính cân nặng lý tưởng (Ideal Body Weight, IBW)
- Với Mode A/C, Vt khởi đầu 6mL/kg cân nặng lý tưởng.
- Tần số thở ban đầu đạt được thông khí phút cơ bản, nhưng không quá 35/phút
- Chính Vt và tần số thở để đạt pH và áp lực bình nguyên (Pplateau) như phần 3.
- Cài đặt lưu lượng dòng (flow) cao hơn nhu cầu bệnh nhân, chính để I/E = 1:1 đến 1:1.3

Phần 3: Mục tiêu Pplateau ≤ 30 cmH2O

- Đo áp lực bình nguyên (khoảng ngưng thì hít vào 0.5—2.0 giây)
- Xem SpO₂, Vt, khí máu động mạch ít nhất mỗi 4 giờ **sau khi thay đổi Vt hoặc PEEP.**
- Nếu Pplateau:
 - **Pplat > 30 cmH2O**, thì: Giảm Vt mỗi lần 1mL/kg (Tối thiểu Vt = 4mL/kgIBW).
 - **Pplat < 30 cmH2O** VÀ có tình trạng **đổi khí**, thì: Tăng Vt mỗi lần 1mL/kg (Tối đa Vt = 8mL/kgIBW), chừng nào mà áp lực bình nguyên còn < 30 cmH2O
 - **Pplat < 25 cmH2O** VÀ **Vt < 6mL/kg**, thì: Tăng Vt mỗi lần 1mL/kg đến khi Pplat > 25 cmH2O HOẶC Vt = 6mL/kg

Phần 2:

Mục tiêu: PaO₂ 55—80mmHg HOẶC SpO₂ 88—95%

- Sử dụng cặp FiO₂ – PEEP để đạt mục tiêu Oxygen (phản ánh tình trạng oxygen hóa máu)

Lower PEEP/higher FIO₂

FiO₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12

FiO₂	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	14	14	14	16	18	18-24

Higher PEEP/lower FIO₂

FiO₂	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16

FiO₂	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	1.0	1.0
PEEP	18	20	22	22	22	24

Phần 5: Cai máy

- Bắt đầu cai máy bằng chế độ hỗ trợ áp lực (Pressure support ventilation, PSV) khi bệnh nhân đủ các tiêu chuẩn sau:
 - FiO₂ < 0.4 VÀ PEEP < 8cmH₂O
 - Hiện không dùng thuốc ức chế thần kinh cơ
 - Gắng sức hít vào rõ (giảm tần số thở xuống < 50%)
 - Tần số thở hiện tại trong 5 phút gắng sức để phát hiện gắng sức hít vào của bệnh nhân
 - Huyết áp tâm thu > 90 mmHg mà không dùng vận mạch.

Phần 4: Mục tiêu pH 7.30 – 7.45; điều trị toan máu nếu pH < 7.30

pH < 7.15	pH 7.15—7.30	pH > 7.30	pH > 7.45
<ul style="list-style-type: none"> • Tăng Vt mỗi lần 1mL/kgIBW đến pH>7.15 • Nếu Pplat mục tiêu bị vượt, truyền NaHCO₃ 	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng tần số đến khi pH > 7.30, hoặc PaCO₂<25mmHg (tần số thở tối đa 35/phút). • Tần số thở 35/phút VÀ PaCO₂< 25mmHg, có thể dùng NaHCO₃ 	Tăng thán khí chấp nhận	Xử trí kiềm máu: giảm tần số nếu có thể.

Một số khái niệm về Kiểm soát tình trạng thông khí cơ học (tóm lược, trích điểm chính)

TABLE 12-1 Effects of Ventilator Setting Changes on Ventilation and Oxygenation When Changes Are Indicated

Setting	Ventilation*	Oxygenation**
↑ Frequency (f)	↑↑	↑
↑ Tidal volume (V _t)	↑↑	↑
↑ Fraction of inspired oxygen concentration (F _I O ₂)	Unchanged or ↓	↑↑
↑ Positive end-expiratory pressure (PEEP)	Unchanged or ↓	↑↑
↑ Pressure support ventilation (PSV)	↑↑	↑
↑ Pressure gradient (ΔP) (e.g., Bilevel positive-airway pressure, airway pressure release ventilation)	↑↑	↑

*↑ Ventilation = ↓ PaCO₂; ↓ Ventilation = ↑ PaCO₂
 **↑ Oxygenation = ↑ PaO₂, ↑ SpO₂, ↑ SaO₂
 ©Cengage Learning 2014

Bảng 12-1 Các ảnh hưởng của việc thay đổi thông số cài đặt ban đầu lên Tình trạng thông khí và oxygen hóa máu.

Thông số	Thông khí	Oxygen hóa
↑ Tần số	↑↑	↑
↑ Vt	↑↑	↑
↑ FiO ₂	Không đổi/ ↓	↑↑
↑ PEEP	Không đổi/ ↓	↑↑
↑ PSV	↑↑	↑
↑ chênh áp	↑↑	↑

↑ thông khí = ↓ PaCO₂; ↓ thông khí = ↑ PaCO₂
 ↑ oxygen hóa máu = ↑ PaO₂, ↑ SpO₂, ↑ SaO₂

TABLE 12-2 Strategies to Improve Ventilation

Priority	Methods
1	Increase ventilator frequency Control frequency in assist/control mode Intermittent mandatory ventilation (IMV) frequency Synchronized IMV frequency
2	Increase spontaneous tidal volume Nutritional support and reconditioning of respiratory muscles Administer bronchodilators Initiate pressure support ventilation (PSV) Use largest endotracheal tube possible
3	Increase ventilator tidal volume Tidal volume in volume-controlled ventilation. Pressure in pressure-controlled ventilation.
4	Reduce mechanical deadspace Use low-compliance ventilator circuit Cut endotracheal tube to appropriate length Perform tracheotomy
5	Consider high frequency jet or oscillatory ventilation

TABLE 12-3 Strategies to Improve Oxygenation

Priority	Methods
1	Increase inspired oxygen fraction (F _I O ₂)
2	Improve ventilation and reduce mechanical deadspace
3	Improve circulation Fluid replacement if patient is hypovolemic Vasopressors if patient is in shock Cardiac drugs if patient is in congestive heart failure
4	Maintain normal hemoglobin level
5	Initiate continuous positive airway pressure (CPAP) only with adequate spontaneous ventilation
6	Consider airway pressure release ventilation (APRV)
7	Initiate positive end-expiratory pressure (PEEP) Titrate optimal PEEP (See Chapter 15 for titration of optimal PEEP using decremental recruitment maneuver)
8	Consider inverse ratio ventilation
9	Consider prone positioning
10	Consider extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), high frequency ventilation, hyperbaric oxygenation

Bảng 12-2 Chiến lược cải thiện THÔNG KHÍ

Mục tiêu: ↑ thông khí = ↓ PaCO₂; và ngược lại

Ưu tiên	Phương pháp
1	Tăng tần số máy thở (frequency, f)
	(f) của assist/control (A/C) mode
	(f) của Intermittent mandatory ventilation (IMV) mode
	(f) của Synchronized IMV mode

Bảng 12-3 Chiến lược cải thiện OXYGEN HÓA

Mục tiêu: ↑ oxygen hóa máu = ↑ PaO₂, ↑ SpO₂ (SaO₂)

Ưu tiên	Phương pháp
1	Tăng FiO ₂
2	Cải thiện Thông khí (bảng 12-2) và khoảng chết cơ học (mechanical deadspace)
3	Cải thiện tuần hoàn
	Bù dịch nếu giảm thể tích

2	Tăng Vt của bản thân bệnh nhân		Vận mạch nếu sốc	
	Cung cấp dinh dưỡng và hồi phục cơ hô hấp.		Trợ tim nếu suy tim sung huyết	
	Dùng thuốc giãn phế quản		4	Giữ Hgb bình thường
	Phụ trợ bởi chế độ Pressure support ventilation của máy thở		5	Bắt đầu Continuous positive airway pressure (CPAP) chỉ khi bệnh nhân thông khí tự thân đủ
	Dùng nội khí quản lớn nhất có thể		6	Cân nhắc áp dụng Airway pressure release ventilation (APRV)
3	Tăng Vt của máy [cho bệnh nhân]		7	Bắt đầu PEEP
	Vt trong volume-controlled ventilation			Điều chỉnh để đạt PEEP tối ưu
	Pressure trong pressure-controlled ventilation		8	Cân nhắc thông khí đảo ngược (tỉ I/E)
4	Giảm khoảng chết cơ học		9	Cân nhắc thông khí nằm sấp
	Dùng hệ thống ống có tính giãn nở kém [khó giãn nở]		10	Cân nhắc áp dụng oxygen hóa máu ngoài cơ thể (extra-corporeal membrane oxygenation, ECMO), thông khí cao tần, oxygen hóa máu cao áp.
	Cắt ngắn nội khí quản			
	Mở khí quản			
5	Cân nhắc dùng thông khí rung/ phụt cao tần			
Nguồn: <i>Clinical Application of MECHANICAL VENTILATION. 4th Ed. David W. Chang. Chapter 12.</i>				

Chiến lược cải thiện Thông khí

Mục tiêu: ↑ thông khí = ↓ PaCO₂; và ngược lại

Giảm thông khí gây toan hô hấp (suy giảm tình trạng thông khí) và giảm oxygen máu nếu không cung cấp oxygen cho bệnh nhân. Phương pháp tốt nhất để đánh giá tình trạng thông khí của người bệnh là PaCO₂. Ngưỡng bình thường của bệnh nhân là 35 đến 45 mmHg; PaCO₂ lớn hơn 45 mmHg chỉ ra bệnh nhân có giảm thông khí. Tuy nhiên, đối với bệnh nhân COPD, mức PaCO₂ chấp nhận được nên bằng với mức của bệnh nhân lần gần nhất họ xuất viện, và nói chung là khoảng 50 mmHg. Khi PaCO₂ vượt trên mức 50 mmHg, thì có nghĩa đang xảy ra giảm thông khí nghiêm trọng.

1 Tăng tần số máy thở (f)

Phương thức thường dùng nhất để cải thiện tình trạng thông khí phút (Minute Ventilation) là tăng tần số của máy thở (ventilator frequency, f). Điều này có thể thực hiện đối với (f) của các mode thở A/C, IMV đồng bộ với bệnh nhân, hoặc với bất kỳ mode thở nào có điều chỉnh được (f) của máy thở. Tuy nhiên, tần số máy thở không nên vượt quá 20/phút, bởi tình trạng auto-PEEP có thể xảy ra khi vượt quá tần số này, đặc biệt khi có kèm thêm chức năng hỗ trợ áp lực (pressure support ventilation) (MacIntyre, 1986; Shapiro, 1994). Công thức sau chỉ ra rằng tăng (f) đưa đến tăng thông khí phút.

$$\uparrow \text{Thông khí phút} = [\text{Vt máy thở} * \uparrow \text{(f) máy thở}] + [\text{Vt bệnh nhân} * \text{(f) bệnh nhân tự thở}]$$

Nói chung người ta không ủng hộ việc tăng Vt của máy thở quá mức đã được cài đặt tương ứng với cân nặng lý tưởng của người bệnh (ideal body weight, IBW), đa số khoảng 10mL/kg (Burton và cộng sự, 1997). Đối với mode thông khí kiểm soát thể tích (volume-controlled ventilation), Vt lớn đòi hỏi áp lực đỉnh thì thở vào cao hơn (peak inspiratory pressure). Mức áp lực cao này làm tăng nguy cơ tổn thương phổi do thở máy như ảnh hưởng xấu đến hoạt động tim mạch và chấn thương áp lực (vỡ phế nang- barotrauma).

Để ước lượng tần số máy thở cần nhằm đạt được một mức PaCO₂ nào đó [mong muốn], sử dụng công thức sau, giả định rằng Vt của máy thở và thể tích không khí chết không thay đổi (Feihl và cộng sự, 1994; Barnes (Ed.), 1994; Burton và cộng sự, 1997).

$$\text{Tần số mới [nhằm có được PaCO}_2 \text{ mong muốn]} = (\text{tần số cũ} * \text{PaCO}_2) / \text{PaCO}_2 \text{ mong muốn}$$

2 Tăng Vt hoặc tần số thở của bản thân bệnh nhân

Trong đa số Mode của máy thở, thông khí phút bằng tổng lượng khí cung cấp bởi máy thở và lượng khí có được bởi bệnh nhân tự thở. Bởi lý do này, bệnh nhân có thể góp thêm được vào [lượng] thông khí phút bằng cách hoặc là tăng Vt tự thân, hoặc là tăng tần số tự thở.

Page | 31

\uparrow Thông khí phút = [Vt máy thở * (f) máy thở] + [\uparrow Vt bệnh nhân * \uparrow (f) bệnh nhân tự thở]

Sẽ là bất lợi hơn cho bệnh nhân khi tăng Vt tự thân bởi việc tăng tần số thở luôn đưa đến nhịp thở nông (ví dụ, thở nhanh nông) và làm tăng thông khí khoảng chết [khí cứ chạy lui chạy tới ở chỗ không có mạch máu cho việc trao đổi nhận O₂ và thải CO₂, CO₂ thì ngày càng tăng lên do nhận từ lượng thải, O₂ hít từ ngoài vào thì không tăng mà lượng đến được phế nang lại 'bị rút vào trong máu', tình trạng ngày càng thật 'thê thảm']. V_D/V_T tăng lên bởi V_D không thay đổi trong khi V_T thì giảm (V_D/ \downarrow V_T = tỉ V_D/V_T tăng lên).

Ở một vài bệnh nhân, cơ hô hấp không 'trụ' được lâu cho việc tự thở này hoặc không đủ sức để thắng được kháng trở dòng khí tạo ra bởi ống nội khí quản và hệ thống ống dẫn khí của máy thở. Có thể dùng chức năng thông khí hỗ trợ áp lực (Pressure support ventilation, PSV) để bù trừ cho sự 'yếu đuối' của cơ hô hấp này. Áp lực hỗ trợ luôn bắt đầu ở mức 10 đến 15 cmH₂O (Shapiro, 1994) và hiệu chỉnh cho đến khi đạt được Vt và tần số tự thở mong muốn [do bệnh nhân thực hiện được, thông qua sự hỗ trợ của chức năng PSV]. Tăng Vt tự thân giúp cải thiện thông khí phút. Điểm quan trọng cần nhớ là PSV chỉ được kích hoạt trong quá trình bệnh nhân tự thở. PSV chỉ có ở các mode của máy thở cho phép bệnh nhân tự thở (ví dụ, SIMV).

Mức PSV thấp (<10 cmH₂O) được điều chỉnh để thắng được kháng lực dòng khí của hệ thống ống dẫn khí máy thở và ống nội khí quản Ở mức PSV cao (>20 cmH₂O), các nhịp thở giống giống như thông khí kiểm soát áp lực (Burton và cộng sự, 1997; Nathan và cộng sự, 1993)

3 Tăng Vt máy thở

Thể tích khí lưu thông (Vt) tạo ra bởi máy thở luôn được cài đặt theo cân nặng [lý tưởng] của bệnh nhân và khoảng giới hạn của nó khó mà điều chỉnh được [vì rất hẹp]. Vt quá trớn có thể làm tăng nguy cơ thương tổn phổi do thở máy. Ngược lại, Vt tạo bởi máy thở mà thiếu có thể đưa đến giảm thông khí và xẹp phổi.

Trước khi quyết định tăng Vt, anh chị em trước tiên phải cân nhắc những hậu quả gây ra bởi lượng thể tích và áp lực quá lớn xảy ra với phổi. Tăng thể tích chỉ nên thực hiện khi tần số máy thở quá cao và làm kiểu thở cũng như tỉ I/E lý tưởng của bệnh nhân trở nên lệch lạc.

4 Các chiến lược khác để cải thiện tình trạng Thông khí

Các chiến lược để cải thiện thông khí phút có thể gồm việc dùng các hệ thống ống dẫn khí ít gây thất thoát khí (low compressible volume²). Điều này giúp giảm được khoảng chết cơ học và lượng khí mất do yếu tố liên quan đến áp lực bên trong và sự giãn nở của hệ thống ống dẫn khí.

Page | 32

Đôi khi ống nội khí quản được cắt ngắn để dễ kiểm soát ống, hút đàm, và giảm khoảng chết. Mở khí quản cũng giúp cải thiện tình trạng Thông khí do cải thiện việc kiểm soát ống thở và hút đàm dịch. Thêm vào đó, nó giúp dễ đánh giá và chăm sóc rang miệng, cũng như giảm thể tích khoảng chết hơn so với ống nội khí quản.

Thông khí phụt tạo tăng được sử dụng chủ yếu ở trẻ sơ sinh. Hiệu quả của nó giúp cải thiện được tình trạng thông khí ở trẻ sơ sinh nhưng đối với người lớn lợi hại của nó còn chưa phân minh.

Chấp nhận thán khí (Permissive Hypercapnia)

Trong thông khí kiểm soát thể tích, áp lực đỉnh thì hít vào tạo ra chênh áp cần thiết để đưa vào một lượng thể tích khí lưu thông đã định sẵn. Thông thường áp lực đỉnh này có thể cao hơn khi có sự xuất hiện của tình trạng kháng trở dòng khí cao và khả năng giãn nở thấp. Mức áp lực và thể tích cao ở phổi có thể đưa đến tình trạng tổn thương phổi.

Chấp nhận thán khí (permissive hypercapnia) là chiến lược áp dụng nhằm tối thiểu hóa nguy cơ thương tổn phổi do thở máy gây ra bởi việc thông khí áp lực dương (Hickling, 2002). Permissive hypercapnia được thực hiện bằng cách sử dụng Vt tạo ra bởi máy mức thấp 4–7 mL/kg (thường là 10mL/kg) (Feihl và cộng sự, 1994). Việc giảm Vt làm giảm thấp áp lực đỉnh thì hít vào và giảm thiểu các biến chứng do thể tích hoặc áp lực [gây ra cho phổi]. Bởi Pplat (ví dụ, áp lực đóng cuối kỳ hít vào [khoảnh khắc ngưng hô hấp, không có sự di chuyển của dòng khí, do đó áp lực tại mọi điểm trong đường dẫn khí cho đến phế nang được xem là tương đương nhau]) được xem là tốt nhất để ước lượng áp lực đỉnh trung bình trong phế nang [vì áp lực đỉnh ở mỗi phế nang một khác nhau, nên gọi là ‘trung bình’], và thông số này thường được dùng như là áp lực mong đạt được khi cố gắng tránh tình trạng căng phồng phế nang (Slutsky, 1994). Vt của máy thở có thể được điều chỉnh để giữ cho Pplat ở mức dưới 35 cmH₂O.

Thể tích khí lưu thông thấp gây ra giảm thông khí, ứ CO₂, và toan hóa. Tình trạng toan hóa đưa đến rối loạn chức năng thần kinh trung ương, tăng áp lực nội sọ, yếu thần kinh cơ, ảnh hưởng xấu đến tim phổi, và tăng kháng trở mạch phổi. Các biến chứng có thể gặp có thể giảm thiểu bởi việc giữ pH trong giới hạn bình thường (7.35–7.45), hoặc bởi sự bù trừ của thận qua thời gian hoặc bởi sự trung hòa acid của bicarbonate hoặc tromethamine (Marini, 1993).

Tromethamine (THAM) là một chất đệm non-bicarbonate giúp bù trừ tình trạng toan chuyển hóa. THAM giảm trực tiếp nồng độ H⁺ và giảm gián tiếp mức CO₂. Nó hữu ích giúp tăng mức bicarbonate. Do THAM giúp giảm ảnh hưởng của CO₂, nó có thể được sử dụng ở bệnh nhân đang được điều trị với chiến lược Permissive hypercapnia (Kallet và cộng sự, 2000). Liều 0.3 M tromethamine cần để bù trừ toan chuyển hóa được tính: cân nặng (kg) * Base thiếu (mEq/L). Tác dụng bất lợi gồm hạ đường huyết thoáng qua, ức chế hô hấp, hoại tử xuất huyết gan (Nahas và cộng sự, 1998).

² **Compressive Volume:** The volume of gas compressed (and therefore lost) in the mechanical ventilator circuit per delivered pressure; most systems have compressible volume loss factors of 3-5 mL/cm H₂O; some newer mechanical ventilators calculate the loss factor and monitor gas delivery so that the set volume is the volume that actually enters the patient's airway. Thể tích khí bị ép (làm giãn nở hệ thống ống và do đó mất mát, không thực sự đi vào trong phổi bệnh nhân) trong hệ thống ống dẫn của máy thở cho mỗi đơn vị áp lực tạo ra [bởi máy thở]; đa phần các hệ thống [máy thở] có mất một lượng khoảng 3–5 mL/cmH₂O; một vài loại máy thở mới tính toán được yếu tố này và đo lường được lượng khí cung cấp và bù vào lượng mất, và do đó lượng thể tích cài đặt thực sự là lượng đi vào trong đường dẫn khí của bệnh nhân. **Nguồn:** Medical Dictionary for the Health Professions and Nursing © Farlex 2012

Với việc hình thường hóa pH, Permissive Hypercapnia có thể an toàn và là chiến lược có ích trong điều trị bệnh nhân đợt cấp hen phế quản (Cox và cộng sự, 1991; Darioli và cộng sự, 1984) và hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (ARDS) (Feihl và cộng sự, 1994; Hickling và cộng sự, 1990; Lewandowski và cộng sự 1992). Cơ chế thay đổi sinh lý của Permissie hypercapnia được mô tả dưới đây.

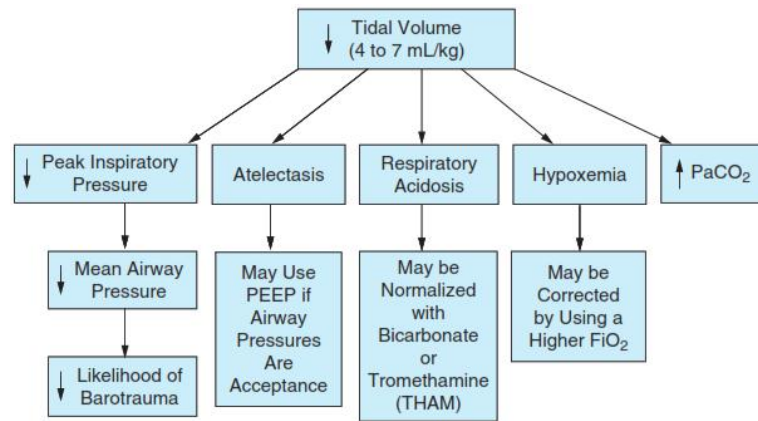


FIGURE 12-1 Mechanism and physiologic changes in permissive hypercapnia.

© Cengage Learning 2014

Bảng 12-2 Chiến lược cải thiện THÔNG KHÍ

Mục tiêu: ↑ thông khí = ↓ PaCO₂; và ngược lại

Ưu tiên	Phương pháp
1	Tăng tần số máy thở (frequency, f) (f) của assist/control (A/C) mode (f) của Intermittent mandatory ventilation (IMV) mode (f) của Synchronized IMV mode
2	Tăng Vt của bản thân bệnh nhân Cung cấp dinh dưỡng và hồi phục cơ hô hấp. Dùng thuốc giãn phế quản Phụ trợ bởi chế độ Pressure support ventilation của máy thở Dùng nội khí quản lớn nhất có thể
3	Tăng Vt của máy [cho bệnh nhân] Vt trong volume-controlled ventilation Pressure trong pressure-controlled ventilation
4	Giảm khoảng chết cơ học Dùng hệ thống ống có tính giãn nở kém [khó giãn nở] Cắt ngắn nội khí quản Mở khí quản
5	Cân nhắc dùng thông khí rung/ phụ trợ cao tần

Các chiến lược cải thiện tình trạng oxygen hóa máu

Mục tiêu: ↑ oxygen hóa máu = ↑ PaO₂, ↑ SpO₂ (SaO₂)

Sự oxygen hóa máu phụ thuộc vào việc thông khí, khuếch tán và tưới máu cân bằng đầy đủ. Các chiến lược nhằm cải thiện oxygen hóa máu do đó được thiết kế để cải thiện chức năng sinh lý bình thường hoặc bù trừ cho chức năng sinh lý bất thường [của người bệnh]. Các phương pháp theo thứ tự ưu tiên nhằm cải thiện tình trạng oxygen hóa máu, từ đơn giản đến phức tạp, được ghi ở Table 12-3.

Priority	Methods
1	Increase inspired oxygen fraction (F _I O ₂)
2	Improve ventilation and reduce mechanical deadspace
3	Improve circulation Fluid replacement if patient is hypovolemic Vasopressors if patient is in shock Cardiac drugs if patient is in congestive heart failure
4	Maintain normal hemoglobin level
5	Initiate continuous positive airway pressure (CPAP) only with adequate spontaneous ventilation
6	Consider airway pressure release ventilation (APRV)
7	Initiate positive end-expiratory pressure (PEEP) Titrate optimal PEEP (See Chapter 15 for titration of optimal PEEP using decremental recruitment maneuver)
8	Consider inverse ratio ventilation
9	Consider prone positioning
10	Consider extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), high frequency ventilation, hyperbaric oxygenation

1 Tăng Phân suất oxygen [ở khí] hít vào (Inspired Oxygen Fraction, **FiO₂**)

Cho thở oxygen hỗ trợ là phương thức hay gặp nhất trong nỗ lực kiểm soát tình trạng giảm oxygen máu bởi FiO₂ cao làm tăng chênh áp oxygen mao mạch – phế nang, do đó giúp tăng khuếch tán oxygen từ phổi [phế nang] vào tuần hoàn phổi. Oxygen thực sự giúp cải thiện tình trạng giảm oxygen máu mà gây ra bởi các tình huống bất tương xứng tưới máu không quá phức tạp.

Page | 36

Quy trình hai bước sau đây có thể dùng để ước đoán nhu cầu FiO₂ tương ứng với mức PaO₂ mong muốn khi giả định rằng không có sự bất thường lớn nào về shunt và khoảng chết (Chang, 2012).

Bước 1: P_{AO_2} cần đạt = $P_{AO_2} / (tỉ a/A)$

Trong đó:

Bước 2: $FiO_2 = [P_{AO_2}$ cần đạt + 50]/713

- 50 = PaCO₂ bình thường/ Tỉ hô hấp = (400/0.8) mmHg
- 713 = $P_B - P_{H_2O} = (760 - 47)$ mmHg

Oxygen và sự Thông khí. Đa số bệnh nhân có toan hô hấp hoặc thất bại trong việc thông khí cũng đều có tình trạng giảm oxygen máu. Giảm oxygen máu do giảm thông khí có thể được điều chỉnh phần nào bởi việc cải thiện tình trạng thông khí. Trong đa số các trường hợp, cho bệnh nhân thở oxygen cũng cần trong việc điều trị giảm oxygen máu. Trong lâm sàng, tăng PaCO₂ kèm với giảm oxygen máu cần được điều chỉnh bằng cách tác động [giúp cải thiện] cả hai việc là thông khí và cung cấp oxygen.

Oxygen và PEEP. Liệu pháp oxygen đơn độc có thể không đủ nếu tình trạng giảm oxygen máu là hậu quả của shunt nội phổi. Đây là dạng giảm oxygen máu kháng trị cần bù oxygen và áp lực dương đường dẫn khí liên tục (Continuous positive airway pressure, CPAP) hoặc áp lực dương cuối kỳ thở ra (Positive end-expiratory pressure, PEEP). CPAP được dùng cho các bệnh nhân có thể tự thông khí đầy đủ qua đó giữ được mức PaCO₂ bình thường. PEEP được dùng cho các bệnh nhân cần thông khí cơ học (thở máy).

Độc tính của oxygen. Một lượng oxygen được xem làm đủ khi giữ được PaO₂ của bệnh nhân quanh khoảng 80 mmHg (hoặc có thể thấp hơn đối với bệnh nhân COPD). Cần tránh cung cấp quá nhiều oxygen bởi ‘việc phơi nhiễm’ với oxygen cũng có khả năng ‘hứng chịu’ các độc tính của nó, thương tổn hệ thống lông chuyển (vi nhung mao), phá hủy phổi, hoức húng nguy ngập hô hấp, và xơ hóa phổi (Otto, 1986). Bởi các biến chứng trên có thể xảy đến trong vòng 12 đến 24 giờ phơi nhiễm với oxygen 100%, nên hướng dẫn chung là dùng FiO₂ thấp hơn mức 60% và hạn chế dùng FiO₂ liệu cao trong thời gian ít hơn 24 giờ (Winter và cộng sự, 1972).

2 Cải thiện tình trạng Thông khí và Giảm khoảng chết cơ học

Đảm bảo thông khí đầy đủ là phương thức buộc phải thực hiện đối với mục tiêu oxygen hóa máu. Hạ oxygen máu do giảm thông khí luôn được hỗ trợ bởi thở oxygen trong quá trình thông khí cơ học, nhưng phải được điều chỉnh bởi việc cải thiện tình trạng thông khí phế nang. PaCO₂ là chỉ điểm tốt nhất cho việc đánh giá tình trạng thông khí của bệnh nhân. Khi giảm oxygen máu gây ra bởi giảm thông khí (ví dụ, PaO₂ thấp và PaCO₂ cao), việc thông khí đơn thuần có thể đủ cho việc điều chỉnh tình trạng hạ oxygen máu. Việc cải thiện tình trạng thông khí có thể được thực hiện bởi việc tăng tần số máy thở (ventilator frequency, f) hoặc tăng thể tích khí lưu thông (Tidal volume, Vt), hoặc bằng việc tăng tần số thở hoặc thể tích khí lưu thông thông qua nỗ lực [thở] của bệnh nhân.

Việc thông khí phế nang cũng có thể được cải thiện bằng cách giảm thể tích khoảng chết. Đặt nội khí quản và mở khí quản đều là các phương thức hữu hiệu trong việc giảm khoảng chết giải phẫu. Có thể giảm khoảng chết cơ học của ống nội khí quản bằng cách cắt ngắn ống chiều dài. Nếu có sự bất thường thông khí tưới máu ở mức cao (thông khí quá nhiều so với tưới máu), có thể giảm khoảng chết phế nang bằng cách cải thiện tình trạng tưới máu phổi.

3 Cải thiện tuần hoàn

Lưu lượng máu tưới vào phổi đầy đủ sẽ là yếu tố cần thiết cho việc trao đổi khí thích hợp. Nếu tưới máu quá thấp so với thông khí, sẽ đưa đến tình trạng thông khí vào khoảng chết (tức là thông khí vào chỗ không có/ ít mạch máu cho việc trao đổi lấy oxygen vào máu, thải CO₂ ra phế nang; gây V/Q cao). Nếu tưới máu quá nhiều, thì tình trạng tăng áp phổi có thể là tình huống mà bệnh nhân phải đối diện. Việc theo dõi huyết động có thể gồm các thủ thuật xâm lấn như đặt catheter động mạch phổi cũng như các thủ thuật không xâm lấn như siêu âm Doppler qua ngả thực quản hoặc theo dõi liên tục tình trạng đào thải CO₂ (VCO₂, là thông số để đánh giá sự chuyển hóa của cơ thể cũng như hiệu quả [của cơ thể] trong quá trình luyện tập).

Khi giảm thể tích máu do mất máu/ dịch, thì việc bù dịch là cần thiết. Nếu nguyên nhân giảm thể tích là shock (ví dụ, giảm thể tích máu tương đối; mất trương lực mạch), việc bù dịch nên được thực hiện một cách cẩn trọng bởi có thể gây quá tải dịch khi mà trương lực mạch trở về bình thường. Các thuốc vận mạch có lợi cho việc nhanh chóng giải thoát được [cơ thể bệnh nhân] khỏi tình trạng sốc. Giải pháp hữu ích và phù hợp cho tình huống giảm thể tích máu là phải tìm ra và giải quyết cho được nguyên nhân sốc.

4 Giữ mức Hemoglobin bình thường

Theo dõi PaO₂ đơn thuần để đánh giá tình trạng oxygen hóa của cơ thể có thể sẽ là không đầy đủ khi mức hemoglobin (Hgb) của bệnh nhân thấp hơn bình thường. Điều này xảy ra bởi PaO₂ đo lượng oxygen hòa tan trong máu, trong khi phần lớn (>98%) oxygen trong máu lại kết hợp và được mang bởi Hgb. Trong quá trình lấy và phân tích khí máu động mạch, nên chạy CO-oximetry để có dự thông số oxygen trong máu động mạch lẫn Hgb. Tình trạng thiếu máu (Hgb<10g/100mL) cần được thông báo kèm với kết quả khí máu động mạch.

Điều trị thiếu máu phải nhắm vào nguyên nhân. Ví dụ, thiếu máu do mất máu thì nên cầm máu và bù lại lượng thể tích máu bị mất. Thiếu máu do thiếu Hgb thì nên điều trị bằng cách truyền máu. Một khi đã đạt mức Hgb bình thường, kết quả oxygen trong máu động mạch nên phải là con số bình thường.

5 Bắt đầu thực hiện phương pháp CPAP

Thông khí áp lực dương liên tục ở đường thở (Continuous positive airway pressure, CPAP) giúp tạo được mức áp lực dương trong suốt quá trình tự thở của người bệnh. Phương thức này giúp tăng dung tích cặn chức năng (functional residual capacity) và phương thức này cũng hữu ích trong việc điều chỉnh tình trạng giảm oxygen máu do shunt nội phổi. Vì CPAP không mang đến sự thông khí cơ học, nên nó phù hợp với các bệnh nhân nào còn cơ học hô hấp đầy đủ (adequate respiratory mechanics) và có thể tự thở được trong một thời gian dài. Khả năng tự thở được có thể được ghi nhận bằng cách theo dõi một loạt các số liệu PaCO₂ của bệnh nhân. Khi thấy PaCO₂ tăng lên liên tục qua các mẫu thử, điều đó chỉ ra rằng bệnh nhân đang đuối sức, và việc tiếp tục áp dụng CPAP phải được đánh giá lại.

6 Bắt đầu thực hiện thông khí áp lực dương cuối kỳ thở ra (Positive End-Expiratory Pressure, PEEP)

Thông khí áp lực dương cuối kỳ thở ra (Positive End-Expiratory Pressure, PEEP) mang lại một áp lực dương trong đường thở vào cuối kỳ thở ra khi bệnh nhân được thông khí cơ học (thở máy). PEEP chỉ khác CPAP ở điểm là PEEP gắn liền với máy thở. Với PEEP, việc tự thở của bệnh nhân không còn cần thiết nữa, bởi bệnh nhân được máy thở hỗ trợ hoàn toàn. Cũng như CPAP, PEEP giúp tăng dung tích cặn chức năng và do đó có lợi trong việc cải thiện tình trạng giảm oxygen máu do shunt nội phổi.

Để hạn chế tối đa các biến chứng tim mạch liên quan đến mức áp lực quá cao trong phổi, mức PEEP tối ưu (Optimal PEEP) nên áp dụng trong các trường hợp shunt nội phổi không phức tạp (ví dụ, xẹp phổi sau phẫu thuật). Mức PEEP tối ưu có thể được xác định qua việc ước lượng các thông số khác nhau, ví dụ, PaO₂, khả năng giãn nở [của phổi và hệ hô hấp], độ bão hòa oxygen, và hình ảnh biểu đồ sóng trên máy thở. Table 12-4 cho thấy rằng với mức 10 cmH₂O là PEEP tối ưu, bởi mức PEEP tiếp theo (12cmH₂O) gây ra giảm PaO₂ cũng như giảm độ giãn nở của phổi.

PEEP (cm H ₂ O)	PaO ₂ (mm Hg)	Compliance (mL/cm H ₂ O)
0	43	26
5	67	33
8	77	37
10*	83	43
12	79	41

Trong ví dụ này, 10 cmH₂O là mức PEEP tối ưu bởi PaO₂ và độ giãn nở của phổi tăng tiến khi PEEP đi từ 0 đến 10 cmH₂O. Sau mức PEEP tối ưu này, với 12cmH₂O gây giảm PaO₂ từ 83 xuống còn 79 mmHg và độ giãn nở phổi giảm từ 43 xuống 41 mL/cmH₂O. Cũng không cần phải dùng nhiều hơn một chỉ số để điều chỉnh đạt được mức PEEP tối ưu. Như hình trên, PaO₂ là chỉ điểm mất nhiều thời gian và xâm lấn [phải chờ ít nhất 20 phút, và phải lấy máu động mạch] hơn so với dùng độ giãn nở của phổi để làm thước đo giúp 'rà' cho được PEEP tối ưu. Bởi vì rằng độ giãn nở (compliance) [của phổi] là tỉ lệ của ΔV/ΔP, nên sóng biểu đồ thể tích – áp lực có thể được dùng để chỉnh các thông số nhằm đạt được mức PEEP tối ưu. (Xem Chương 15 để điều chỉnh và đạt được mức PEEP tối ưu bằng phương pháp huy động phế nang).

Cai PEEP. Bởi PEEP được dùng để điều trị giảm oxygen máu kháng trị, nên bệnh nhân sẽ cần phải dùng oxygen liều cao. Tiêu chí đầu tiên là để giảm FiO₂ về mức không gây độc tính sớm ngay khi tình trạng bệnh nhân cho phép. Nếu bệnh nhân có huyết động ổn định và các nguy cơ chấn thương áp lực hay bất cứ biến chứng nào khác do PEEP ở mức tối thiểu, thì sẽ là khôn khéo để cai FiO₂ về mức 40% trước khi giảm PEEP. Cần luôn giảm PEEP theo từng mức nhỏ một trong khi theo dõi sát độ bão hòa oxygen máu của bệnh nhân. Cần giữ mức này hoặc > 90% tương ứng với PaO₂ 60mmHg. Quy trình cai PEEP được ghi ở Table 12-5.

1. Maintain PEEP and decrease F _I O ₂ to 40% or 50%	Keep PaO ₂ >60 mm Hg or SpO ₂ >90%. Monitor vital signs for acute changes.
2. Maintain F _I O ₂ and decrease PEEP to about 3 cm H ₂ O (at 2 to 3 cm H ₂ O increments)	Keep PaO ₂ >60 mm Hg or SpO ₂ >90%. Monitor vital signs for acute changes.
3. Discontinue PEEP	Monitor vital signs for hypoxia and increased work of breathing.

© Ganapati Learning 2014

7 Thông khí đảo ngược (Inverse Ratio Ventilation, IRV)

Thông khí đảo ngược (IRV) là kỹ thuật được sử dụng trong thông khí cơ học trong đó thời gian hít vào kéo dài hơn thời gian thở ra. Thời gian hít vào kéo dài bằng cách giảm tần số thở hoặc tăng thời gian nghỉ trong pha hít vào. IRV cũng được thấy trong kiểu thông khí giải áp đường dẫn khí (Airway Pressure Release Ventilation, APRV) khi tần suất giải áp ít hơn 20/phút (hoặc kéo dài lâu hơn sáu giây trong một chu kỳ [hít vào—thở ra]). IRV được dùng để điều trị bệnh nhân ARDS có giảm oxygen máu kháng trị không đáp ứng PEEP và các phương pháp thông khí cơ học thông thường (Gurevitch và cộng sự, 1986; Morris và cộng sự, 1994).

Thì hít vào kéo dài trong IRV giúp cải thiện tình trạng oxygen hóa máu bằng (1) thắng được các mô phổi không thể giãn nở, (2) làm nở các phế nang xẹp, và (3) tăng thời gian khuếch tán khí. Bởi thời gian hít vào là một trong các yếu tố để tính toán áp lực trung bình đường thở, nên kéo dài thời gian hít vào làm tăng áp lực trung bình đường thở và gây giới hạn chức năng tim mạch ở bệnh nhân hồi sức.

IRV có thể hiệu quả trong việc cải thiện oxygen hóa máu ở bệnh nhân ARDS. Tuy nhiên, chỉ nên thử cho từng trường hợp và chỉ nên dùng như là phương pháp thay thế sau khi đã thất bại trong việc cải thiện tình trạng oxygen hóa máu bằng các phương pháp thông khí cơ học thường quy khác.

8 Oxygen hóa máu ngoài cơ thể (Extra-corporeal Membrane Oxygenation, ECMO)

Lần đầu ECMO được áp dụng và mô tả lại là ở trẻ nhũ nhi vào 1971 (Zwischenberger và cộng sự, 1986). Từ đó đến nay, ECMO được sử dụng như là một chiến lược oxygen hóa máu có thể thành công đối với trẻ nhũ nhi có giảm oxygen máu nặng kháng trị. Tuy nhiên, ở người trưởng thành, ECMO chưa cho thấy hiệu quả trong việc cải thiện oxygen hóa máu hơn hẳn so với phương thức thông khí cơ học thông thường kèm PEEP (Zapol và cộng sự, 1979).

9 Thông khí rung cao tần (High Frequency Oscillatory Ventilation, HFOV) cho người trưởng thành

Thông khí rung cao tần (HFOV) trước đây thường được sử dụng ở trẻ sơ sinh khi các phương pháp thông khí thông thường thất bại trong việc cung cấp đủ việc Thông khí và oxygen hóa máu cho cơ thể. Trong những năm gần đây, HFOV được sử dụng thành công trong điều trị suy hô hấp cấp ở người trưởng thành dựa vào các thử nghiệm lâm sàng (Viasys Healthcare, 2005).

Page | 40

Không giống như thông khí cơ học truyền thống, PaCO₂ trong HFOV được kiểm soát bởi độ cường độ (sự khuếch đại, power hay amplitude) và tần số của bộ rung (bộ phát: oscillation). Trong HFOV, tình trạng giảm thông khí được kiểm soát bằng việc sử dụng mức khuếch đại cao hơn (tạo ra Vt cao) hoặc mức tần số thấp hơn, và tăng thông khí được kiểm soát bằng kiểu ngược lại (mức độ khuếch đại thấp hoặc tần số cao)

Thủ thuật. Thủ thuật sau đây là hướng dẫn lâm sàng dựa trên việc sử dụng máy thở 3100B (Viasys Healthcare, Yorba Linda, CA). Việc áp dụng thực tế HFOV phải được xác định bởi bác sĩ điều trị dựa trên tình trạng bệnh nhân cũng như nhu cầu của họ (Viasys Healthcare, 2005).

Bởi áp lực trung bình đường thở (mean airway pressure, mPaw) chịu ảnh hưởng bởi việc cài đặt cường độ (mức khuếch đại) (xem đoạn tiếp theo), nên mPaw nên bắt đầu cao hơn mức mPaw đạt được trong suốt quá trình thông khí cơ học từ 5cmH₂O. Ở bệnh nhân giảm oxygen máu nặng, mức mPaw 40 cmH₂O có thể áp dụng trong khoảng 40 đến 60 giây. Mức mPaw có thể tăng lên mỗi 3 đến 5 cmH₂O mỗi 30 phút cho đến khi đạt được mức tối đa. Khi chiến lược này được áp dụng, việc oxygen hóa máu có thể xấu đi trong 30 phút đầu tiên. Xương ngực thẳng nên được chụp trong vòng 4 giờ đầu để đánh giá sự thay đổi của thể tích phổi.

Các thông số cài đặt nhằm xác định độ khuếch đại của bộ phát và do đó định ra được thể tích khí lưu thông (tidal volume, Vt). Đối với bệnh nhân độ tuổi trưởng thành, độ khuếch đại đặt ở mức 4 và tăng nhanh để thấy được lồng ngực rung lắc. Hình ảnh này được định nghĩa là thấy sự rung lắc từ vai đến vùng giữa đùi. Nếu PaCO₂ tăng (với pH > 7.2), năng lượng cài đặt cần tăng lên để đạt được mức thay đổi độ khuếch đại thêm mức 10 cmH₂O mỗi 30 phút cho đến khi đạt được mức cài đặt cao nhất.

Tần số ban đầu được cài mức 5 đến 6 Hz và có thể giảm nếu không thể kiểm soát được tình trạng tăng PaCO₂ tương ứng với mức khuếch đại cài đặt. Điều quan trọng cần nhớ ở đây là Hertz thấp (tần số thấp) sẽ tạo ra thể tích khí lưu thông lớn hơn. Tần số giảm 1 Hz mỗi 30 phút cho đến mức 3 Hz.

Thời gian hít vào được cài ở mức 33% và có thể tăng đến 50% nếu không thể đạt được mức thông khí đầy đủ (ví dụ, tăng độ khuếch đại hoặc giảm tần số). FiO₂ ban đầu được cài mức 100%. Cài đặt ban đầu cho HFOV được trình bày ở bảng dưới đây.

TABLE 12-6 Initial HFOV Settings for Adults

Parameter	Initial Setting	Note
Mean airway pressure	5 cm H ₂ O above mPaw obtained during conventional mechanical ventilation	Dependent on power setting.
Power	4	Range 1–10
Controls the amplitude of oscillation (ΔP)		Rapidly increase power to achieve chest wiggle (i.e., visible vibration from shoulder to midthigh area).
Frequency (Hz)	5 to 6 Hz	A lower Hz setting yields a higher “tidal volume.”
Inspiratory time	33%	If unable to ventilate, may increase inspiratory time to 50% by increasing the amplitude or by decreasing the frequency.
F _i O ₂	100%	Titrate F _i O ₂ as needed.

©Cengage Learning 2014

Cài HFOV ở người trưởng thành. Khi tình trạng oxygen hóa máu cải thiện, FiO₂ cai xuống mức 40%. Một khi đạt được mức 40%, thì mPaw có thể giảm 2 đến 3 cmH₂O mỗi 4 đến 6 giờ để cân được mốc 22 đến 24 cmH₂O. Ở mức này, bệnh nhân có thể được chuyển sang mode thông khí kiểm soát áp lực (pressure control ventilation, PCV) với tần số 20 đến 25/phtus, I/E 1/1 và PEEP 12 cmH₂O. Áp lực cài trong Mode PCV được điều chỉnh tới mức cung cấp được một thể tích 6 đến 8mL/kg. Nên giữ Pplat < 35 và mPaw < 20cmH₂O.

Bảng 12-3 Chiến lược cải thiện OXYGEN HÓA

Mục tiêu: ↑ oxygen hóa máu=↑ PaO₂, ↑ SpO₂ (SaO₂)

Ưu tiên Phương pháp

Page | 42

- 1 **Tăng FiO₂**
- 2 **Cải thiện Thông khí (bảng 12-2) và khoảng chết cơ học (mechanical deadspace)**
- 3 **Cải thiện tuần hoàn**
Bù **địch** nếu giảm thể tích
Vận mạch nếu sốc
Trợ tim nếu suy tim sung huyết
- 4 **Giữ Hgb bình thường**
- 5 **Bắt đầu Continuous positive airway pressure (CPAP) chỉ khi bệnh nhân thông khí tự thân đủ**
- 6 **Cân nhắc áp dụng Airway pressure release ventilation (APRV)**
- 7 **Bắt đầu PEEP**
Điều chỉnh để đạt PEEP tối ưu
- 8 **Cân nhắc thông khí đảo ngược (tỉ I/E)**
- 9 **Cân nhắc thông khí nằm sấp**
- 10 **Cân nhắc áp dụng oxygen hóa máu ngoài cơ thể (extra-corporeal membrane oxygenation, ECMO), thông khí cao tần, oxygen hóa máu cao áp.**

14. Bệnh nhân A nói trên sau khi được điều chỉnh máy thở, trigger máy 32 lần/ phút, áp lực bình nguyên đường thở 28 cmH₂O, autoPEEP = 0, SpO₂ 90%, huyết áp bình thường, 60 phút sau kết quả khí máu động mạch pH 7.30, PaCO₂ 50, PaO₂ 62. Bệnh nhân có toan hô hấp, nên:
- Tăng Vt
 - Cho thuốc an thần để giảm tần số thở
 - Chỉnh I/E 1/3
 - Tăng PEEP để tăng PaO₂ lên 80 mmHg, bảo đảm oxygen cho mô
 - Không cần làm gì, chấp nhận toan hô hấp mức độ nhẹ.

Trả lời: D

Thông tin đề cho	Nhận định
Bệnh nhân đã được điều chỉnh máy thở, trigger máy 32 lần/phút.	<ul style="list-style-type: none"> Tần số thở này tuy cao nhưng chưa vượt quá 35/phút. Dựa vào lý giải câu trước đó, có thể nghĩ rằng bệnh nhân trigger thêm 12 nhịp (f của máy là 20/phút). Thời gian 1 chu kỳ thở lúc này là: $60/32 = 1.875$ giây; Theo ARDSNetwork, chu kỳ thở cài đặt I/E nên từ 1/1 đến 1/1.3. Vậy nên đáp án C không thích hợp. Việc dùng thuốc an thần sẽ gây giảm tần số thở, gây giảm thông khí phút của bệnh nhân theo đó làm giảm thông khí phút chung (minute ventilation), làm giảm thông khí, đưa đến nguy cơ tăng PaCO₂, giảm pH thấp hơn mức 7.30 nữa. Do đó đáp án B không thích hợp.
Áp lực bình nguyên đường thở (Pplat) 28 cmH ₂ O	<ul style="list-style-type: none"> 25 cmH₂O < Pplat < 30 cmH₂O, nên cần đánh giá xem bệnh nhân có tình trạng đói khí không. Nếu có cần thực hiện theo Phần 3: tăng Vt mỗi lần lên 1mL/kg đến mức hết biểu hiện đói khí VÀ Pplat vẫn < 30 cmH₂O. Nhưng việc tăng Vt ẩn chứa nguy cơ xuất hiện biến chứng do thở máy (ví dụ, chấn thương áp lực). Đáp án A vẫn có thể là một lựa chọn, nhưng do khoảng dao động an toàn của Vt rất hẹp. Thêm nữa 60 phút trước mới giảm Vt tăng PEEP để giải quyết tình trạng SpO₂ thấp. Do đó đáp án A không thích hợp.
AutoPEEP = 0	<ul style="list-style-type: none"> Cần duy trì tình trạng AutoPEEP này.
SpO ₂ 90%	<ul style="list-style-type: none"> Đạt mục tiêu 88-95%, tương đương PaO₂ = 60 mmHg Việc tăng PEEP, trong thời gian ngắn này, độ giãn nở (tĩnh) của phổi chưa thay đổi (tức là diễn tiến bệnh trong 1 giờ khó có thể làm thay đổi độ giãn nở của phổi được), nên nếu tăng PEEP sẽ làm tăng Pplat, theo công thức $Cstat = Vt/[Pplat - PEEP]$. Việc tăng PEEP gây tăng Pplat đưa đến các biến chứng cho phổi có thể sẽ là giá phải trả cho mong muốn PaO₂ 80, trong khi hiện tại mức oxygen hóa máu bệnh nhân chấp nhận được. Do đó đáp án D không phù hợp.
Khí máu động mạch: pH7.3, PaCO ₂ 50, PaO ₂ 62	<ul style="list-style-type: none"> pH7.3: nhiễm toan, nhưng còn trong giới hạn 7.15-7.30. pH>7.3 được xem là tăng thán khí cho phép. PaCO₂ 50 (là ngưỡng chấp nhận được nếu bệnh nhân tiền căn COPD; nhưng là mức cho thấy tình trạng kém thông khí nếu ở một bệnh nhân trước đó khỏe mạnh); PaO₂ 62 đạt mục tiêu ở Phần 2. Do đó E có thể là đáp án hợp lý hơn cả.
Mục tiêu trong ARDSNetwork:	<ol style="list-style-type: none"> Thông khí với Vt thấp Tần số thở không quá 35/phút Oxygen hóa máu SpO₂ 88-95% Pplat ≤ 30 cmH₂O pH 7.30-7.45

Chiến lược thông khí bảo vệ phổi do ARDSNetwork đề nghị trong điều trị ARDS như sau: [5]

Phần 1: Cài đặt và điều chỉnh máy thở

- Tính cân nặng lý tưởng (Ideal Body Weight, IBW)
- Với Mode A/C, Vt khởi đầu 6mL/kg cân nặng lý tưởng.
- Tần số thở ban đầu đạt được thông khí phút cơ bản, nhưng không quá **35/phút**
- Chính Vt và tần số thở để đạt pH và áp lực bình nguyên (Pplateau) như phần 3.
- Cài đặt lưu lượng dòng (flow) cao hơn nhu cầu bệnh nhân, chính để I/E = 1:1 đến 1:1.3

Phần 3: Mục tiêu Pplateau ≤ 30 cmH2O

- Đo áp lực bình nguyên (khoảng ngưng thì hít vào 0.5—2.0 giây)
- Xem SpO₂, Vt, khí máu động mạch ít nhất mỗi 4 giờ **sau khi thay đổi Vt hoặc PEEP.**
- Nếu Pplateau:
 - **Pplat > 30 cmH2O**, thì: Giảm Vt mỗi lần 1mL/kg (Tối thiểu Vt = 4mL/kgIBW).
 - **Pplat < 30 cmH2O** VÀ có tình trạng **đổi khí**, thì: Tăng Vt mỗi lần 1mL/kg (Tối đa Vt = 8mL/kgIBW), chừng nào mà áp lực bình nguyên còn < 30 cmH2O
 - **Pplat < 25 cmH2O** VÀ **Vt < 6mL/kg**, thì: Tăng Vt mỗi lần 1mL/kg đến khi Pplat > 25 cmH2O HOẶC Vt = 6mL/kg

Phần 2: (Mục tiêu về oxygen hóa máu)

Mục tiêu: PaO₂ 55—80mmHg HOẶC SpO₂ 88—95%

- Sử dụng cặp FiO₂ – PEEP để đạt mục tiêu Oxygen (phản ánh tình trạng oxygen hóa máu)

Lower PEEP/higher FIO2

FI₀₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12

FI₀₂	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	14	14	14	16	18	18-24

Higher PEEP/lower FIO2

FI₀₂	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16

FI₀₂	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	1.0	1.0
PEEP	18	20	22	22	22	24

Phần 5: Cai máy

- Bắt đầu cai máy bằng chế độ hỗ trợ áp lực (Pressure support ventilation, PSV) khi bệnh nhân đủ các tiêu chuẩn sau:
 - FiO₂ < 0.4 VÀ PEEP < 8cmH₂O
 - Hiện không dùng thuốc ức chế thần kinh cơ
 - Gắng sức hít vào rõ (giảm tần số thở xuống < 50%)
 - Tần số thở hiện tại trong 5 phút gắng sức để phát hiện gắng sức hít vào của bệnh nhân
 - Huyết áp tâm thu > 90 mmHg mà không dùng vận mạch.

Phần 4: Mục tiêu pH 7.30 – 7.45; điều trị toan máu nếu pH < 7.30. [các thông số thể hiện mục tiêu Thông khí]

pH < 7.15	pH 7.15—7.30	pH > 7.30	pH > 7.45
<ul style="list-style-type: none"> • Tăng Vt mỗi lần 1mL/kgIBW đến pH>7.15 • Nếu Pplat mục tiêu bị vượt, truyền NaHCO₃ 	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng tần số đến khi pH > 7.30, hoặc PaCO₂<25mmHg (tần số thở tối đa 35/phút). • Tần số thở 35/phút VÀ PaCO₂< 25mmHg, có thể dùng NaHCO₃ 	Tăng thán khí chấp nhận	Xử trí kiềm máu: giảm tần số nếu có thể.

15. Nói về sử dụng thuốc để **giảm tình trạng chống máy thở ở bệnh nhân ARDS**, điều nào sau đây **SAI**:
- A. Thuốc nhóm opioid là thuốc được chọn hàng đầu
 - B. Phối hợp với thuốc giãn cơ sớm để giảm tiêu thụ oxygen cơ thể
 - C. Không nên sử dụng thuốc giãn cơ ở bệnh nhân có sử dụng thuốc corticoid
 - D. Duy trì mức độ an thần bệnh nhân ở điểm Ramsay 2-3
 - E. Sử dụng thuốc ngắt quãng có thể rút ngắn thời gian cai máy thở so với sử dụng thuốc truyền liên tục

Trả lời: C

Khi bệnh nhân cần một mức độ thông khí nhiều, như khi mắc ARDS, việc thở quá nhiều đó có thể làm áp lực xuyên phổi tăng quá cao đến nỗi không đảm bảo được mục tiêu thông khí bảo vệ phổi; trong tình huống này, nhịp tự thở có thể làm lan rộng thương tổn phổi. Thêm nữa, trong quá trình tự thở gắng, áp lực âm tạo ra trong màng phổi làm tăng hồi lưu tĩnh mạch do đó làm tăng áp lực đổ đầy tim, điều này có thể làm tăng nguy cơ tổn thương phổi do máy thở.

Với mục tiêu làm tăng đồng bộ máy thở - bệnh nhân và giảm tiêu thụ oxygen qua việc giảm hoạt động của cơ hô hấp, nhiều nhà lâm sàng quyết định ‘đánh sập’ nỗ lực tự thở của bệnh nhân bằng thuốc ức chế thần kinh cơ (giãn cơ, neuromuscular blocking agents, NMBAs). Tác dụng thêm vào của NMBAs là giảm được áp lực âm tăng lên trong khoang màng phổi trong quá trình tự thở, do đó giảm stress và sức ép lên phổi. Nhưng mặt khác, NMBA có thể đưa đến rối loạn chức năng cơ hoành hoặc yếu [cơ] mất phải tại ICU. Thực ra, đã có các nghiên cứu cho thấy bệnh nhân ARDS nặng điều trị sớm trong thời gian ngắn với NMBAs có tỉ lệ tử vong thấp hơn, giảm được thời gian phải thở máy cũng như ít có biến cố chấn thương áp lực hơn.

Hiểu biết hiện tại dường như ủng hộ việc để bệnh nhân ARDS nặng tự thở là nguy hiểm, trong khi điều đó có vẻ có lợi đối với bệnh nhân ARDS nhẹ hoặc trung bình. Việc dùng NMBAs nên dùng cho các bệnh nhân ARDS nặng, để đảm bảo việc đồng bộ bệnh nhân – máy thở và tránh làm tăng áp lực xuyên phổi đến mức nguy hiểm, kèm theo đó là đánh giá mức độ liệt cơ do thuốc mỗi ngày.

Nguồn: *Current Concepts of ARDS: A Narrative Review 5.2 Pharmacologic Interventions > 5.2.1 Myorelaxation. Int J Mol Sci. 2017 Jan; 18(1): 64. doi: 10.3390/ijms18010064. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5297699/#>*

Xem thêm:

https://www.ficm.ac.uk/sites/default/files/ficm_ics_ards_guideline_-_july_2018.pdf
<https://www.nice.org.uk/guidance/cg83/evidence/full-guideline-242292349>
http://www.ardsnet.org/files/ventilator_protocol_2008-07.pdf

16. Regarding prone position ventilation:

- A. The PROSEVA study group showed no mortality benefit at 28 days in severe acute respiratory distress syndrome (ARDS).
- B. Alveolar recruitment is improved with better drainage of secretions.
- C. A more homogenous ventilation distribution is achieved, due to favourable changes in thoraco-abdominal compliance.
- D. Proning increases extravascular lung water. The optimal duration of prone positioning is 24 hours.

True B & C

- A. *The PROSEVA study group found improved 28-day mortality (16% prone vs. 32.8% supine [p=0.001]) and 90-day mortality (23.6% prone and 41% supine [p<0.001]) in severe ARDS (PaO₂/FiO₂ ratio <150mmHg).*
- B. *The prone position improves alveolar recruitment and allows better drainage of chest secretions. With proning a more homogenous ventilation distribution is achieved, due to favourable changes in thoraco-abdominal compliance.*
- C. *Extravascular lung water is reduced following proning.*
- D. *The optimal duration of proning is currently unknown. The PROSEVA study proned patients for at least 16 hours. The average number of proning sessions was 4+/-4 per patient.*

- 1. Guerin C, Re gnier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2):159-68.
- 2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
- 3. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth* 2008; 100(2): 165-83

16. Về thông khí nằm sấp, câu nào sau đây ĐÚNG:

- A. Nhóm nghiên cứu PROSEVA cho biết không có lợi ích về tử vong trong 28 ngày ở ARDS nặng [khi áp dụng phương pháp điều trị này].
- B. Huy động phế nang cải thiện hơn khi việc dẫn lưu chất tiết được tốt hơn.
- C. Việc phân phối trong thông khí đồng nhất [trong các vùng của phổi] đạt được nhờ vào sự thay đổi tích cực của khả năng co giãn (compliance) của ngực bụng.
- D. Nằm sấp làm tăng lượng dịch ngoài lòng mạch ở phổi. Khoảng thời gian tối lưu cho tư thế nằm sấp là 24 giờ.

BC Đúng

- A. *Nhóm nghiên cứu PROSEVA thấy rằng có sự cải thiện về tỉ lệ tử vong trong 28 ngày (16% đối với thông khí nằm sấp so với 32.8% khi nằm ngửa [p=0.001]) và tỉ lệ tử vong trong 90 ngày (23.6% nằm sấp so với 41% nằm ngửa [p<0.001]) ở ARDS nặng (PaO₂/FiO₂ < 150mmHg).*
- B. *Tư thế nằm sấp giúp cải thiện sự huy động phế nang và cho phép dẫn lưu tốt hơn đối với các chất tiết trong lồng ngực.*
- C. *Với việc nằm sấp, việc phân phối trong thông khí đạt mức đồng nhất, do sự thay đổi theo hướng có lợi ở compliance của ngực bụng.*
- D. *Dịch ngoài lòng mạch trong phổi giảm sau khi thực hiện nằm sấp. Thời gian nằm sấp tối ưu hiện tại không được xác định rõ. Theo nghiên cứu PROSEVA, bệnh nhân phải nằm sấp ít nhất 16 giờ. Thời gian trung bình của các lần nằm sấp là 4+/-4 cho mỗi bệnh nhân.*

- 1. Guerin C, Re gnier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2):159-68.
- 2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
- 3. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth* 2008; 100(2): 165-83

As in the case of PEEP, the use and indications of prone positioning in patients with ARDS has changed over time. While decades ago this procedure was only used to improve arterial oxygenation in life-threatening acute respiratory failure [102,103], it is nowadays clear that prone positioning, allowing for a more homogeneous distribution of stress and strain, helps to protect lung against the VILI [104]. The most important consequences of prone positioning, which can explain its final effect are: a better ventilation/perfusion matching with a consequent improvement in CO₂ clearance, a more homogenous distribution of ventilation with a reduction of VILI and a recruitment of dorsal regions through the redistribution of lung densities [104,105]. Therefore, prone positioning should be reserved to all patients with severe ARDS, especially in the acute phase, because of the higher probability to recruit lung parenchyma [37].

Given these premises, a multicenter randomized trial was designed to evaluate the use of prone positioning in severe ADRS, for a minimum of 16 h per day (the Prone Severe ARDS Patients (PROSEVA) trial) [105]. The study showed a higher extubation success and a significant reduction in 28-day mortality in the prone positioning-group (16% vs. 32%). Indeed, the simultaneous use of prone positioning and NMBAs could exert a synergistic effect on oxygenation and decreasing the duration of mechanical ventilation, eventually improving the final outcome. The few absolute contraindications to prone positioning that have to be taken into consideration are: pregnancy, hemodynamic instability, open abdomen treatment and unstable fractures [104].

Cũng như trường hợp của PEEP, chỉ định tư thế nằm sấp ở bệnh nhân ARDS thay đổi qua thời gian. Trong mấy thập kỷ trước, việc nằm sấp chỉ được dùng để cải thiện oxygen hóa máu động mạch ở các tình huống suy hô hấp cấp đe dọa tính mạng, nhưng nay ngày càng phương pháp này cho phép phân bố đều hơn tình trạng stress của phổi, giúp bảo vệ phổi tránh tổn thương phổi do thở máy. Kết quả quan trọng nhất của nằm sấp, được giải thích bởi các ảnh hưởng sau cùng là: đạt được mức thông khí/ tưới máu tốt hơn giúp cải thiện việc thải CO₂, phân bố đồng đều hơn sự thông khí mà giảm được tình trạng tổn thương phổi do thở máy, huy động được phần phổi ở vùng lưng qua việc tái phân bố tính đậm đặc của phổi. Do đó, tư thế nằm sấp nên được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân ARDS nặng, đặc biệt trong giai đoạn cấp, bởi lúc này khả năng huy động được nhu mô phổi cao hơn [giai đoạn muộn].

Bởi những ích lợi kể trên, một nghiên cứu đa trung tâm đã được thực hiện để đánh giá việc sử dụng tư thế nằm sấp trong điều trị ARDS, ít nhất 16 giờ mỗi ngày (Prone Severe ARDS Patient, PROSEVA). Nghiên cứu cho thấy rằng tỉ lệ rút nội khí quản thành công cao hơn, và giảm rõ rệt tử vong 28 ngày đối với nhóm nằm sấp (16% so với 32% nhóm không nằm sấp). Thực tế cho thấy rằng, việc sử dụng đồng thời tư thế nằm sấp và thuốc giãn cơ có thể mang lại tác động hiệp lực (synergistic effect: 1+1>2) lên việc cải thiện oxygen hóa máu và giảm thời gian thông khí, do đó cải thiện được kết cục sau cùng. Có ít chống chỉ định tuyệt đối cho phương thức nằm sấp mà thực sự phải được cân nhắc, gồm: mang thai, huyết động không ổn định, phẫu thuật mở bụng và gãy xương mất vững.

Nguồn: *Current Concepts of ARDS: A Narrative Review. Int J Mol Sci. 2017 Jan; 18(1): 64. doi: 10.3390/ijms18010064. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5297699/#>*

Tư thế nằm sấp

Cải thiện oxygen hóa máu ở 60% bệnh nhân

Cơ chế:

- Tối ưu hóa thông khí – tưới máu (cơ chế chính)
- Thay đổi phân bố nước ngoài phổi
- Thoát chất tiết từ đường hô hấp tốt hơn

Biến chứng:

- Chèn ép: tổn thương do ép; loét do chèn ép; chèn thần kinh;
- Ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch
- Tổn thương võng mạc
- Hạn chế hoạt động cơ hoành
- Sút ống nội khí quản, di lệch catheter

Kết quả các nghiên cứu gần đây:

- Giảm tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân có PaO₂/FiO₂ < 100; không giảm tử vong ở nhóm PaO₂/FiO₂ ≥ 100; Tăng oxygen máu 27–39% trong 3 ngày đầu. (Sud et al, *Intensive Care Med* (2010), 36(4):585-594)
- Giảm tử vong 28 ngày (16% nằm sấp so với 32% nằm ngửa) ; và 90 ngày (23% so với 41%). PROSEVA trial Guérin et al, *N Engl J Med* 2013 ; 368 :2159-68.

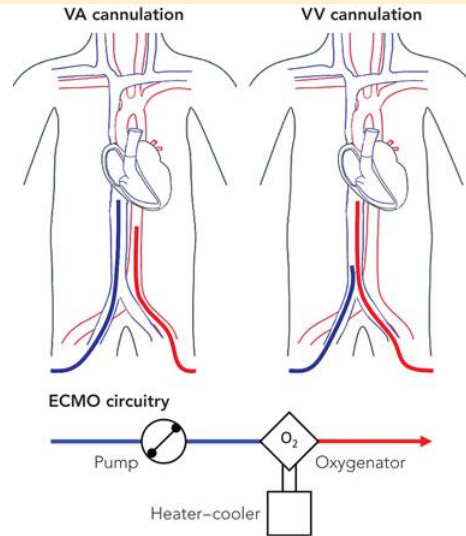
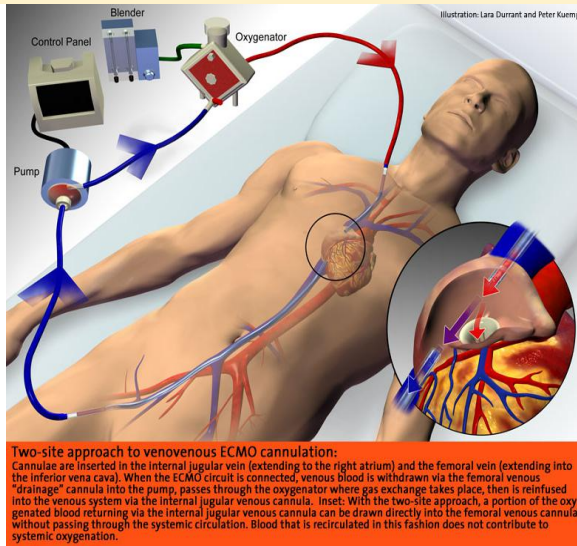
Yếu tố dự đoán bệnh nhân ARDS cải thiện oxygen hóa máu khi chuyển sang tư thế nằm sấp

- ARDS nguyên nhân ngoài phổi (Lim et al, *Intensive Care Med* 2001, 27(3):477-486)
- Phù phổi lan tỏa, xẹp phế nang vùng phổi phụ thuộc [trọng lực] (Nakos et al, *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 161(2 Pt 1):360-379)
- Độ đàn hồi thành ngực giảm (Pelosi et al, *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157(2):387-385)
- Có áp lực ổ bụng tăng (Mure et al, *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157(6 Pt 1):1785-1793)

Chống chỉ định (Guérin et al, *N Engl J Med* 2013 ;368:2159-68.)

- Chảy máu cấp; bông nặng; gãy nhiều xương, đa chấn thương, sốc.
- Ghép phổi, mới đặt máy tạo nhịp, mở khí quản hoặc xương ức trong 2 tuần, có thai, phẫu thuật bụng, bệnh lý cột sống.
- Đang bị huyết khối tĩnh mạch sâu.

EMCO



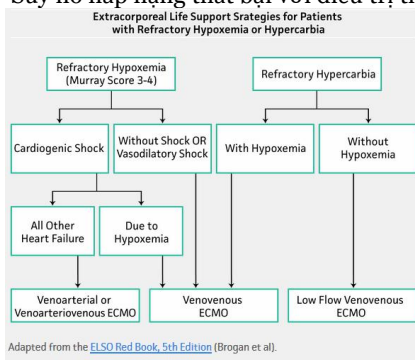
49

Venoarterial or Venoarteriovenous ECMO (V-A ECMO)

- Máu ra từ tĩnh mạch; máu về động mạch
- Chỉ định: suy tuần hoàn thất bại với các điều trị thông thường

Venovenous ECMO (V-V ECMO)

- Máu ra từ tĩnh mạch; máu về tĩnh mạch; máu lấy từ tĩnh mạch chủ dưới qua tĩnh mạch đùi vào hệ thống trao đổi oxygen, CO₂ qua màng [lọc] ngoài cơ thể, sau đó được đưa về tĩnh mạch chủ trên qua tĩnh mạch cảnh trong hoặc tĩnh mạch chủ dưới qua tĩnh mạch đùi phía đối bên.
- Suy hô hấp nặng thất bại với điều trị thở máy



Extra-corporeal Life Support Strategies for Patients with Refractory Hypoxemia or Hypercarbia: Các chiến lược hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể do giảm oxygen máu kháng trị và tăng CO₂ máu; Cardiogenic shock: sốc tim; without shock or vasodilatory shock: không có sốc hoặc sốc do giãn mạch; heart failure: suy tim; due to hypoxemia: do giảm oxygen máu; Low Flow Venovenous ECMO: ECMO tĩnh mạch- tĩnh mạch lưu

ECMO trong ARDS (ELSO guidelines 2013)

Chỉ định: Thất bại với thở máy

- PaO₂/FiO₂ <100mmHg với FiO₂ >90 và/hoặc Murray score 3-4 điểm hoặc pH<7.2 dù đã tối ưu hóa các phương pháp điều trị bảo tồn
- Cân nhắc [chuyển bệnh nhân đến trung tâm ECMO] khi PaO₂/FiO₂ < 150 với FiO₂ >90 và/hoặc Murray score 2-3 điểm (hoặc nói cách khác là >2 điểm)
- Toan hô hấp nặng dù Pplat > 30 cmH₂O

Chống chỉ định tương đối

- Thở máy ≥ 7 ngày với FiO₂ cao, Pplat >30
- Bệnh nhân có chống chỉ định dùng kháng đông (đang chảy máu; mới phẫu thuật; mới tổn thương nội sọ)
- Nguyên nhân gây ARDS không thể phục hồi
- Việc lấy đường truyền (đặt catheter khó khăn)

Ghi chú: bảng điểm **Murray** chỉ giúp hướng dẫn chứ không nên là công cụ quyết định cao hơn các nhận định của nhà lâm sàng đang điều trị bệnh nhân trong việc quyết định liệu có nên bắt đầu ECMO hay không.

lượng thấp

Papworth Hospital NHS Foundation Trust
Papworth ECMO coordinator: 01480 830541

Murray Score	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ on 100% O ₂	≥40 kPa 300 mmHg	30-40 kPa 225-299 mmHg	23-30 kPa 175-224 mmHg	13-23 kPa 100-174 mmHg	<13 kPa <100 mmHg
CXR quadrants	Normal	1	2	3	4
PEEP (cmH ₂ O)	≤5	6-8	9-11	12-14	≥15
Compliance (ml/cmH ₂ O)	≥80	60-79	40-59	20-39	≤19

50

Nguồn: <https://www.mdcalc.com/murray-score-acute-lung-injury>

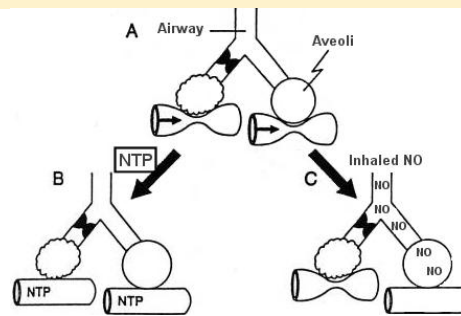
Thuốc hỗ trợ cải thiện oxygen hóa máu

Nitric oxide hít

- Giảm động mạch phổi
- Khoảng 60% bệnh nhân có cải thiện oxygen hóa máu
- Hiệu quả tạm thời (48 giờ)
- Không cải thiện tử vong
- Độc tính: tạo NO₂ và MetHgb

Prostacyclin

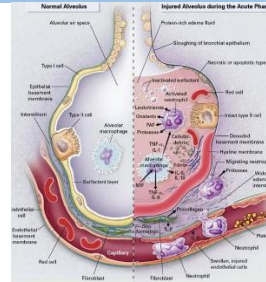
- Tác dụng tương tự NO nhưng không có độc tính và dùng dưới dạng khí dung.



Surfactant ở người lớn

- Cải thiện oxygen hóa máu trong 24 giờ sau bơm vào phổi qua ống nội khí quản
- Không cải thiện tỉ lệ tử vong

Nguồn: Davidson et al, Crit care 2006, 10(2):R41



Nguồn: https://www.ficm.ac.uk/sites/default/files/ficm_ics_ards_guideline_-_july_2018.pdf

Table 1: Summary of the FICM/ICS Guidelines for the management of ARDS in adult patients

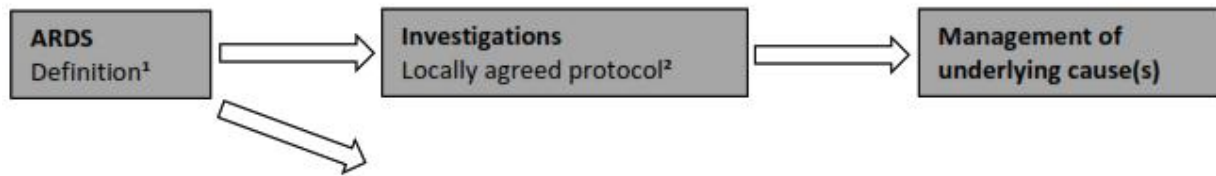
Topic	GRADE Recommendation	Conditions
Tidal Volume	Strongly in favour	Tidal volume \leq 6 ml/Kg ideal body weight; Plateau pressure $<$ 30cmH ₂ O
Prone Positioning	Strongly in favour	Prone for \geq 12 hours per day Patients with moderate/severe ARDS (P:F ratio \leq 20kPa)
High frequency oscillation (HFOV)	Strongly against	
Conservative Fluid Management	Weakly in favour	
Higher Peak End-Expiratory Pressure (PEEP)	Weakly in favour	Patients with moderate or severe ARDS (PF ratio \leq 27kPa)
Neuromuscular Blocking Agents (NMBA)	Weakly in favour	Evidence for cisatracurium besylate Continuous 48-hour infusion Patients with moderate/severe ARDS ($<$ 20kPa)
Extra-Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO)	Weakly in favour	With lung-protective mechanical ventilation Patients with severe ARDS, lung injury score \geq 3 or pH $<$ 7.20 due to uncompensated hypercapnoea
Inhaled Vasodilators	Weakly against	Evidence for inhaled nitric oxide
Corticosteroids	Research recommendation	
Extra-Corporeal Carbon Dioxide Removal (ECCO2R)	Research recommendation	

MANAGEMENT OF ARDS IN PRACTICE

Management

The essence of management of ARDS consists of optimising the diagnosis and treatment of underlying conditions, and the deployment of supportive measures that minimise iatrogenic injury and the consequences of severe critical illness (i.e. secondary and tertiary prevention). We have combined these strategies with the outcome of the analysis of evidence relating to the topics selected in Figure A.

Figure A



ARDS specific management		
Mild	Moderate	Severe
200 mmHg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 MmHg with PEEP or CPAP 5 cmH ₂ O	100 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 200 Mm Hg with PEEP 5 cmH ₂ O	PaO ₂ /FIO ₂ < 100 mm Hg with PEEP 5 cmH ₂ O
Conservative fluid balance target		
Low tidal volume ventilation (<6 ml/Kg IBW ³ ; Plateau pressure <30cmH ₂ O)		
Prone positioning (>12 hr/day)		
Neuro-muscular blockade (first 48 hour)		
Higher PEEP ⁴		
		Refer to local ECMO centre ⁵
		Other measures ⁶
Non ARDS-specific support		
Rehabilitation: early mobilisation, NICE CG83 ⁷		
Nutrition: enteral where possible, trophic feeding acceptable initially, consider naso-jejunal tube after pro-kinetics for absorption failure		
Transfusion of blood products: avoid unless absolutely indicated		
Sedation:		

1	ARDS Definition	Timing	Acute: onset within a week of onset of a known insult, or new or worsening respiratory symptoms																																
		Respiratory failure	PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 mmHg with PEEP (or CPAP 5 cmH ₂ O for mild ARDS)																																
		Radiology Chest radiograph or CT scan	Bilateral opacities, not fully accounted for by pleural effusions, collapse or nodules																																
		Origin of oedema	Not likely to be caused by left sided heart failure or fluid overload. Echocardiography indicated to assess cardiac function and to detect right-to-left shunts																																
2	Investigations	To diagnose under-lying conditions and complications, to monitor progress and aid prognostication (see appendix B)																																	
3	Ideal Body Weight (IBW)	Male = 50 + 2.3 x ((height cm/2.54)-60) Female = 45.5 + 2.3 x ((height cm/2.54)-60)																																	
4	High PEEP	Individual titration of PEEP recommended. Mean PEEP levels in 'High PEEP' groups in randomised trials was approximately 15 cmH ₂ O on day 1																																	
5	Referral to local ECMO Centre UK	<p>Potentially reversible respiratory failure Murray Lung Injury Score > 2.5</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Points</th> <th>0</th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>P/F ratio (kPa)</td> <td>240</td> <td>30-39.9</td> <td>23.3-29.9</td> <td>13.3-23.2</td> <td><13.3</td> </tr> <tr> <td>PEEP (cmH₂O)</td> <td>≤5</td> <td>6-8</td> <td>9-11</td> <td>11-14</td> <td>≥15</td> </tr> <tr> <td>Compliance (ml/cmH₂O)</td> <td>≥280</td> <td>60-79</td> <td>40-59</td> <td>20-39</td> <td>≤19</td> </tr> <tr> <td>CXR quadrants infiltrated</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> <td>4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Murray Score = Total Points / 4</p> <p>PH < 7.2 FiO₂ not > 0.8 for 7 days Plateau pressure not > 30 cmH₂O for 7 days No contraindication to anticoagulation</p>				Points	0	1	2	3	4	P/F ratio (kPa)	240	30-39.9	23.3-29.9	13.3-23.2	<13.3	PEEP (cmH ₂ O)	≤5	6-8	9-11	11-14	≥15	Compliance (ml/cmH ₂ O)	≥280	60-79	40-59	20-39	≤19	CXR quadrants infiltrated	0	1	2	3	4
Points	0	1	2	3	4																														
P/F ratio (kPa)	240	30-39.9	23.3-29.9	13.3-23.2	<13.3																														
PEEP (cmH ₂ O)	≤5	6-8	9-11	11-14	≥15																														
Compliance (ml/cmH ₂ O)	≥280	60-79	40-59	20-39	≤19																														
CXR quadrants infiltrated	0	1	2	3	4																														
6	Exceptional Measures	Under exceptional circumstances (for example contraindication to ECMO) short term improvements in gas exchange and right ventricular function can be achieved by using recruitment manoeuvres, inhaled vasodilators (nitric oxide or nebulised prostacyclin) or high frequency oscillatory ventilation depending on local expertise and availability																																	
7	NICE CG83	https://www.nice.org.uk/guidance/cg83/evidence/full-guideline-242292349																																	

Chăm sóc tích cực

Thông khí cơ học

Trắc nghiệm

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. 2019.07

THÔNG KHÍ CƠ HỌC.....	2
THÔNG KHÍ CƠ HỌC.....	3
THÔNG KHÍ CƠ HỌC: STATE OF THE ART.....	4
CÁCH CHÚNG TÔI THÔNG KHÍ Ở BỆNH NHÂN BÉO PHÌ.....	50
MÁY THỞ - TRẮC NGHIỆM.....	59
CÁC TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG VỀ THỞ MÁY.....	61

THÔNG KHÍ CƠ HỌC

THÔNG KHÍ CƠ HỌC

1. Chóng chỉ định của thở máy không xâm nhập

- A. Suy hô hấp có PaCO₂ cao
- B. Suy hô hấp giảm Oxygen máu đơn thuần
- C. Rối loạn ý thức có GCS < 10 điểm
- D. Béo phì
- E. Các câu trên đúng

Trả lời: C

2. Những trường hợp nào sau đây nên áp dụng thở máy không xâm nhập:

- A. Không đặt được nội khí quản
- B. Thử nghiệm cai thở máy
- C. Đợt cấp COPD
- D. Hội chứng ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn
- E. CD đúng

Trả lời: E

3. Biến chứng nào sau đây của thở máy không xâm lấn là nguy hiểm nhất

- A. Loét sống mũi do tì đè
- B. Chướng khí dạ dày
- C. Đàm đặc quánh
- D. Hít sặc
- E. Khí rò qua mask nhiều

Trả lời: D

MECHANICAL VENTILATION: STATE OF THE ART THÔNG KHÍ CƠ HỌC: STATE OF THE ART

Tài Pham, MD, PhD; Laurent J. Brochard, MD; and Arthur S. Slutsky, MD

Abstract

Mechanical ventilation is the most used short-term life support technique worldwide and is applied daily for a diverse spectrum of indications, from scheduled surgical procedures to acute organ failure. This state-of-the-art review provides an update on the basic physiology of respiratory mechanics, the working principles, and the main ventilatory settings, as well as the potential complications of mechanical ventilation. Specific ventilatory approaches in particular situations such as acute respiratory distress syndrome and chronic obstructive pulmonary disease are detailed along with protective ventilation in patients with normal lungs. We also highlight recent data on patient-ventilator dyssynchrony, humidified high-flow oxygen through nasal cannula, extracorporeal life support, and the weaning phase. Finally, we discuss the future of mechanical ventilation, addressing avenues for improvement.

Khái quát

Thông khí cơ học là một trong những phương thức hỗ trợ sự sống ngắn hạn được sử dụng rộng rãi nhất hằng ngày cho nhiều chỉ định khác nhau, từ các bệnh nhân phẫu thuật theo chương trình cho đến các bệnh nhân suy suy đa tạng cấp tính. Bài viết này, 'Mechanical Ventilation: State of-the-Art' mang đến các cập nhật mới nhất về sinh lý cơ học hô hấp, các nguyên tắc hoạt động cũng như các phương thức thông khí chính yếu, và cả các biến chứng có thể gặp do thông khí cơ học. Một số tình huống cụ thể với các phương thức tiếp cận thông khí tương ứng như trong hội chứng nguy ngập hô hấp cấp tính (acute respiratory distress syndrome, ARDS) và trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) sẽ được đi vào chi tiết kèm theo phương thức thông khí bảo vệ phổi trên các bệnh nhân có phổi bình thường. Chúng tôi cũng nhấn mạnh thêm về các dữ liệu hiện tại đối với tình trạng bất đồng bộ của bệnh nhân-với-máy thở, về oxygen lưu lượng cao được làm ẩm qua ống cannula mũi, phương thức hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể (extracorporeal life support, ECLS) và giai đoạn cai máy thở. Cuối cùng, chúng tôi sẽ thảo luận về tương lai của thông khí cơ học, và các hướng phát triển của mảng kiến thức này.

© 2017 Mayo Foundation for Medical Education and Research n Mayo Clin Proc. 2017;92(9):1382-1400

From the Interdepartmental Division of Critical Care Medicine, University of Toronto, Toronto, Canada; and Keenan Research Centre for Biomedical Science, Li Ka Shing Knowledge Institute, St. Michael's Hospital, Toronto, Canada.

Mayo Clin Proc. n September 2017;92(9):1382-1400 n
<http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.05.004> www.mayoclinicproceedings.org n^a 2017 Mayo
 Foundation for Medical Education and Research

Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.06.

ARTICLE HIGHLIGHTS

- Mechanical ventilation is “a necessary evil”: a lifesaving technique but with important potential complications.
- Decades of physiologic and clinical research have led to the concept of “protective ventilation” to minimize ventilation-induced lung injury but also minimize oxygen toxicity and optimize hemodynamics.
- Patient-ventilator dyssynchronies are frequent and associated with worse outcomes, but it is not clear whether they cause the poor outcomes or are a marker of severity of the underlying condition.
- Mechanical ventilation is part of a global strategy (“bundle”) and not a stand-alone treatment: sedation management, etiologic treatment, physiotherapy, and prevention of muscle loss are all important considerations in the ventilated patient.
- Minimizing the length of mechanical ventilation is the best way to minimize complications: as soon as mechanical ventilation is initiated, clinicians should consider how and when to discontinue its use; and throughout its course, decide which weaning strategy is most appropriate.

THÔNG ĐIỆP NHẮN GỬI

- Thông khí cơ học như “con dao hai lưỡi”: giúp cứu mạng nhưng cũng có thể gây ra các biến chứng tàn khốc.
- Hàng thập kỷ nghiên cứu về sinh lý học và lâm sàng đã mang lại được khái niệm về “thông khí bảo vệ” nhằm không chỉ hạn chế tối đa việc thông khí gây tổn thương phổi, mà còn giảm thiểu tình trạng ngộ độc oxygen cũng như giúp tối ưu hóa tình trạng huyết động nơi người bệnh.
- Các tình huống bất đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở thường xuyên xảy ra và dẫn đến các hậu quả nghiêm trọng, nhưng người ta không chắc rằng liệu chúng có gây trầm trọng hơn hệ quả trị liệu hay bản thân nó là một dấu chỉ định cho tình trạng nặng của bệnh nền của bệnh nhân.
- Thông khí cơ học là một phần của chiến lược chung (gọi là “bundle” = “gói [trị liệu/ điều trị]”) và không phải (cũng không nên) là một phương thức trị liệu độc nhất, hay nói cách khác, gói điều trị gồm: thông khí cơ học, điều trị liên quan đến an thần, bệnh nguyên, vật lý trị liệu, và các phương thức để chống yếu cơ, tất cả cần được suy xét kỹ lưỡng trên bệnh nhân thông khí cơ học (hay còn gọi ngắn gọn, ‘trên bệnh nhân thở máy’).
- Giảm tối đa thời gian thông khí cơ học là cách tốt nhất để hạn chế biến chứng: ngay khi bắt đầu thở máy, nhà lâm sàng phải suy xét đến việc làm sao và khi nào ngừng thở máy; và dựa vào các diễn tiến quá trình điều trị để đưa ra các chiến lược cai máy thở phù hợp nhất.

In the 16th century, Andreas Vesalius provided what can be considered one of the first descriptions of endotracheal intubation and artificial ventilation, describing the insertion of a tube of reed into an animal's trachea and blowing air into the lungs to keep the animal alive.^{1,2} Four centuries later, the iron lung³ was the first negative-pressure ventilator successfully used in clinical practice. However, care of the patient was difficult using the iron lung because the patient's body was entirely enclosed in a metal tank. Hence, techniques that were remarkably similar to what Vesalius used were employed during the golden era of mechanical ventilation (MV), which was inaugurated during the poliomyelitis epidemics of the early 1950s. In Blegdams Hospital, Copenhagen, Denmark, Bjørn Ibsen, an anesthesiologist trained in Boston, Massachusetts, recommended tracheostomy and positive-pressure ventilation to treat patients with paralytic poliomyelitis.⁴ Virtually overnight, mortality for these patients decreased from 87% to 40%.⁵ Approximately 1500 medical students provided manual ventilation by squeezing rubber bags connected to endotracheal tubes for an estimated 165,000 hours.⁵ For logistical reasons, these patients all received care in the same ward, essentially the first intensive care unit (ICU).

Vào thế kỷ 16, Andreas Vesalius đã đề cập đến cái gọi là những ghi chép đầu tiên về việc đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, mô tả việc đặt một ống được tạo bằng cây cỏ cao giống lúa và rỗng ở bên trong (Reed) vào trong khí quản động vật và thổi khí vào phổi để giữ cho con vật sống sót [1,2]. Bốn thế kỷ sau đó, phổi sắt [3] là máy thở áp lực âm đầu tiên được sử dụng thành công trong thực hành lâm sàng. Tuy nhiên, việc chăm sóc bệnh nhân lại quá khó khăn với phổi sắt bởi toàn bộ thân bệnh nhân nằm trong thùng kim loại. Do đó, các công nghệ kỹ thuật giống với thứ Vesalius mô tả đã được sử dụng trong suốt thời kỳ hoàng kim của thông khí cơ học (mechanical ventilation, MV), khởi đầu trong suốt đợt đại dịch bại liệt hồi đầu thập niên 50. Ở bệnh viện Blegdams Hospital, Copenhagen, Đan-mạch, bác sĩ gây mê Bjørn Ibsen được đào tạo ở Boston, Massachusetts khuyến cáo mở khí quản và thực hiện thông khí áp lực dương để điều trị các bệnh nhân liệt do bại liệt [4]. Trong chớp mắt, tỉ lệ tử vong của những bệnh nhân này giảm từ 87% xuống còn 40% [5]. Khoảng 1,500 sinh viên y khoa đã thực hiện thông khí bằng bóp bóng cao su gắn với ống nội khí quản trong khoảng tổng 165,000 giờ [5]. Để thuận lợi, tất cả các bệnh nhân này đều được chuyển về cùng một nơi để chăm sóc, và nơi đó về cơ bản có thể gọi là đơn vị chăm sóc tích cực đầu tiên trên thế giới (intensive care unit, ICU).

The difficulties with manual ventilation highlighted the need for mechanical devices, and both Claus Bang, a Danish physician, and Carl-Gunnar Engström, a Swedish anesthesiologist, developed the first efficient mechanical ventilators. The first arterial blood gas analyzers were built shortly thereafter. The next major step in the evolution of MV was the use of positive end-expiratory pressure (PEEP), mainly encouraged by the identification of the adult (acute) respiratory distress syndrome (ARDS) by Ashbaugh et al. The Servo 900A (Siemens-Eléma) released in 1972 was the first mechanical ventilator with PEEP, and the servo valves controlling flow allowed the introduction of new modes of ventilation such as pressure-controlled ventilation and pressure support ventilation (PSV). Ventilators became progressively more compact, user-friendly, and electronically based than pneumatic-based ventilators and incorporated a host of modes of ventilation and advanced monitoring capabilities.

Những khó khăn trong việc thông khí bóp bóng thúc đẩy nhu cầu phải có phương tiện thông khí cơ học, và một bác sĩ nội khoa Đan-mạch là Claus Bang, và một bác sĩ gây mê Thụy-sĩ Carl-Gunnar Engström đã chế tạo ra các máy thông khí cơ học đạt được hiệu quả đầu tiên [6]. Máy phân tích khí máu cũng được tạo ra sau đó không lâu. Bước phát triển quan trọng trong quá trình 'tiến hóa' của MV là việc sử dụng áp lực dương cuối kỳ thở ra (positive end-expiratory pressure, PEEP), chủ yếu nhờ vào việc xác định được ARDS bởi Ashbaugh và cộng sự [7]. Máy The Servo 900A (Siemens-Eléma) là máy thông khí cơ học (máy thở) đầu tiên có chức năng PEEP, và van servo giúp kiểm soát được dòng khí cho phép thực hiện được các kiểu thông khí mới (new modes of ventilation) như thông khí kiểm soát áp lực (pressure-controlled ventilation, PCV) và thông khí hỗ trợ áp lực (pressure support ventilation, PSV) [8]. Máy thở trở nên mau chóng gọn nhẹ, thân thiện với người sử dụng hơn và hoạt động nhờ điện năng hơn là chạy bằng năng lượng khác (khí nén từ việc đốt cháy nhiên liệu tạo ra áp suất hơi nước, pneumatic-based ventilators) cũng như các máy thở hòa hợp tốt hơn với các kiểu thở của bệnh nhân và có khả năng theo dõi nhiều thông số hơn nơi người bệnh. [9]

A recent epidemiological study estimated that in the United States, approximately 310 persons per 100,000 adult population undergo invasive ventilation for nonsurgical indications.¹⁰ Despite this extensive use of MV, no precise recommendations exist summarizing when to initiate MV for acute respiratory failure. The main indications are (1) airway protection for a patient with a decreased level of consciousness (eg, head trauma, stroke, drug overdose, anesthesia), (2) hypercapnic respiratory failure due to airway, chest wall, or respiratory muscle diseases, (3) hypoxemic respiratory failure, or (4) circulatory failure, in which sedation and MV can decrease the oxygen cost of breathing.

In this review, we provide an update on the principles underlying the management of MV for critically ill adult patients. We summarize the physiologic basis of MV, the interaction with the patient's physiology, and its major adverse effects and complications. We describe ventilation for specific patient groups such as those with ARDS¹¹ and chronic obstructive pulmonary disease (COPD), followed by an overview of the weaning phase. Finally, we briefly address the future of MV.

Một nghiên cứu gần đây về dịch tễ học ước lượng rằng ở Hoa-kỳ có khoảng 310 người tính trên 100,000 người trưởng thành đang được thông khí cho các chỉ định không liên quan đến phẫu thuật [10]. Bất chấp việc sử dụng nhiều MV, vẫn không có khuyến cáo cứng nhắc nào đối với thông khí cơ học, và có thể tóm lược lại rằng việc thông khí cơ học nên được bắt đầu khi có tình trạng suy hô hấp cấp tính. Các chỉ định chính của thông khí cơ học rơi vào một trong các trường hợp sau (1) bảo vệ đường thở ở những bệnh nhân suy giảm độ tỉnh thức (ví dụ, bệnh nhân chấn thương đầu, đột quỵ, quá liều thuốc, gây mê), (2) suy hô hấp tăng ứ khí CO₂ do các nguyên nhân từ đường thở, thành ngực hoặc từ bệnh lý của cơ hô hấp, (3) suy hô hấp giảm oxygen máu, hoặc (4) suy tuần hoàn, mà việc an thần và thở máy có thể giúp giảm được việc tiêu thụ quá nhiều oxygen thông qua việc tự thở của người bệnh.

Trong bài viết này, chúng tôi chủ ý mang lại những thông tin mới về nguyên tắc chính làm nền tảng trong việc sử dụng thông khí cơ học để điều trị những bệnh nhân nặng ở độ tuổi trưởng thành trong khoa chăm sóc tích cực. Chúng tôi sẽ lược một cách ngắn gọn về sinh lý cơ bản của MV, tương tác của MV với sinh lý bệnh nhân, và các biến chứng cũng như ảnh hưởng không mong muốn của phương pháp này lên bệnh nhân. Chúng tôi sẽ mô tả thông khí ở một số nhóm đặc biệt như bệnh nhân với ARDS [11] và bệnh nhân có COPD, sau đó là góc nhìn tổng quan trong giai đoạn cai máy thở. Cuối cùng, chúng tôi sẽ nêu ngắn gọn về tương lai của MV.

BASIC PHYSIOLOGY

Understanding of the basic physiology of respiratory mechanics is necessary to optimally apply MV. Much of our progress in understanding and managing acute respiratory diseases comes from this understanding. The physiologic measurements obtained in the ventilated patient can be considered to be detailed pulmonary function testing and are available on a breath-to-breath basis. [12]

SINH LÝ HỌC CĂN BẢN

Hiểu biết về sinh lý học căn bản của cơ học phổi là điều cần thiết để áp dụng một cách tối ưu MV. Rất nhiều tiến bộ trong việc thông hiểu và trị liệu bệnh lý hô hấp cấp tính mà nhân loại có được thông qua các hiểu biết căn bản này. Các phương thức đánh giá đo lường liên quan sinh lý học có được ở bệnh nhân thở máy có thể được suy xét thông qua các bài kiểm tra (testing) chi li về chức năng phổi cũng như có thể làm thông qua việc theo dõi bệnh nhân thở liên tục. [12]

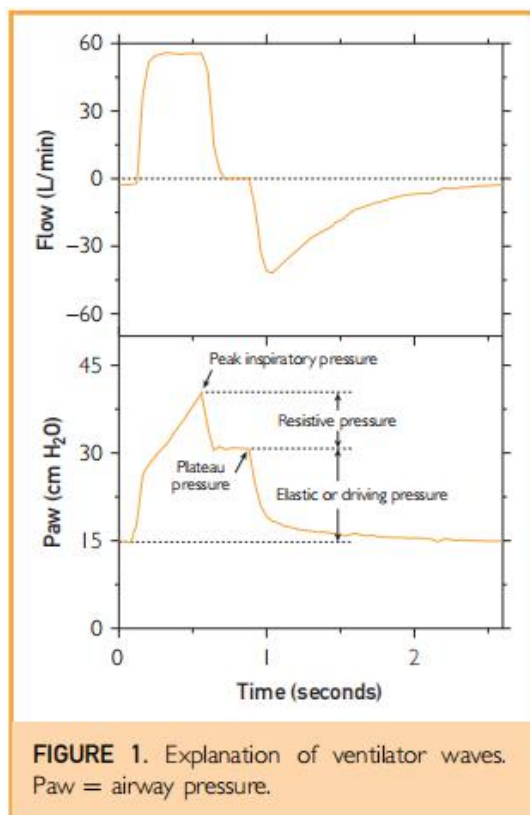


FIGURE 1. Explanation of ventilator waves.

Paw = airway pressure.

Flow (L/min) = Biểu đồ về lưu lượng.

Paw (cmH₂O) = Biểu đồ áp lực

Peak inspiratory pressure = áp lực đỉnh thì hít vào

Plateau pressure = áp lực bình nguyên

Resistive pressure = áp lực cản trở (hay áp lực gây ra kháng trở lên sự lưu thông của luồng khí)

Elastic or driving pressure = áp lực giúp co hồi hay áp lực đẩy

Time (seconds) = thời gian (tính theo giây)

Paw = airway pressure = áp lực đường thở

FIGURE 1. Giải thích về các sóng trên biểu đồ máy thở.

The forces at play during ventilation at any point in time are described by the equation of motion of the respiratory system. Pressure, volume, and flow changes during inspiration and expiration can be described by the simplified equation of motion of the respiratory system (Figure 1): $Paw = Po + (R \times \text{flow}) + (Vt \times E_{RS})$, where Paw = airway pressure (at the airway opening), Po = initial alveolar pressure, R = resistance to flow, Vt = tidal volume, and E_{RS} = elastance of the respiratory system. Each term of this equation impacts the pressure applied to the airways.

Tất cả các áp lực tham gia vào quá trình thông khí ở bất cứ thời điểm nào đều xuất hiện trong phương trình áp lực của hệ thống hô hấp. Áp lực, thể tích, và lưu lượng (dòng) thay đổi không ngừng trong quá trình hít vào thở ra có thể được mô tả dưới dạng phương trình di chuyển của dòng khí trong hệ hô hấp như sau (xem Figure 1): $Paw = Po + (R \times \text{flow}) + (Vt \times E_{RS})$, trong đó Paw = áp lực đường dẫn khí (khi đường dẫn khí mở thông từ trong phổi ra ngoài cửa miệng), Po = áp lực/ áp suất ban đầu trong phế nang, R = kháng trở gây ra đối với dòng khí, Vt = thể tích khí lưu thông, tidal volume, và E_{RS} = khả năng co hồi của hệ thống hô hấp. Mỗi thành phần của phương trình này đều ảnh hưởng lên áp lực/ áp suất gây ra nơi đường dẫn khí.

$$Paw = Po + (R \times \text{flow}) + (Vt \times E_{RS})$$

Po is the alveolar pressure at the beginning of inspiration, which can be atmospheric pressure (termed zero) or greater than atmospheric (called positive). In patients with airway obstruction (eg, COPD), the expiratory time may be too short to allow the respiratory system to return to its relaxation volume. This aspect of airway obstruction can lead to intrinsic PEEP or auto-PEEP, a situation in which the alveolar pressure at the end of expiration is higher than the set PEEP. The airway pressure, measured by an end-expiratory occlusion (in a passive patients), is referred to as total PEEP.

Po là áp lực/ áp suất tổng phế nang khi bắt đầu hít vào, bằng với áp lực của khí quyển, hay bằng zero (0) hoặc lớn hơn áp lực khí quyển (gọi là, áp lực dương). Ở bệnh nhân có tắc nghẽn đường dẫn khí (ví dụ, bệnh nhân COPD), thời gian thở ra có thể quá ngắn không đủ để hệ hô hấp xả hết khí để về với mức ban đầu (chứa một lượng thể tích khí bình thường, nhất định - its relaxation volume). Kiểu tắc nghẽn đường dẫn khí này do đó có thể đưa đến PEEP nội tại hay auto-PEEP, một tình huống trong đó mà áp lực trong phế nang cuối thì thở ra vẫn cao hơn mức PEEP được cài đặt (mong đợi đạt được). Áp lực đường dẫn khí, đo tại thời điểm cuối kỳ thở ra, khi mà kỳ thở ra bị ngưng lại (ở các bệnh nhân thở ra thụ động), được xác định là PEEP tổng (total PEEP).

$$\text{Total PEEP} = \text{áp lực đường dẫn khí đo được cuối thì hít vào khi ngưng thở vào}$$

E_{RS} reflects the elastic characteristics of the respiratory system and is the inverse of compliance of the respiratory system (C_{RS}): $E_{RS} = 1/C_{RS}$. The airway pressure measured during an end-inspiratory occlusion is referred to as the plateau pressure (P_{plat}) and is a measure of the alveolar pressure, since the pressure drop due to airway resistance is zero at zero flow. Based on the equation of motion in the absence of flow (inspiratory pause), $C_{RS} = \frac{1}{4} V_t / (P_{plat} - P_o)$.

Khả năng co hồi của hệ thống hô hấp (tính cả đường dẫn khí lẫn đơn vị trao đổi khí) phản ánh khả năng co hồi của toàn bộ hệ thống hô hấp, và nó bằng nghịch đảo của khả năng giãn nở của hệ thống hô hấp (compliance of the respiratory system, C_{RS}): $E_{RS} = 1/C_{RS}$. Áp lực lên của đường dẫn khí đo được trong lúc ngưng cuối thì hít vào tương ứng với áp lực bình nguyên (plateau pressure, P_{plat}) và đây là phương pháp để đo được áp lực/ áp suất trong phế nang, bởi vì áp suất sẽ giảm xuống do kháng trở đường dẫn khí bằng zero khi không xảy ra sự lưu thông của dòng khí (trong đường dẫn khí)

$$E_{RS} = 1/C_{RS}$$

E_{RS} Khả năng Co hồi [nhỏ lại] của hệ [thông] hô hấp;

C_{RS} Khả năng Giãn nở [to ra] của hệ thống hô hấp.

Resistance (R) represents the pressure difference required to generate a given flow. The resistance can be calculated in situations of constant (square) inspiratory flow as the difference between the peak inspiratory pressure and P_{plat} , divided by the flow ($R = [\text{peak pressure} - P_{plat}] / \text{flow}$). The major part of the inspiratory resistance is often dominated by the resistance of the endotracheal tube.

Kháng trở (R) thể hiện mức chênh lệch áp lực cần để tạo ra được luồng khí lưu thông. Kháng trở có thể được tính theo công thức trong tình huống lưu lượng thì hít vào hằng định (biểu đồ hình khối vuông) nhờ vào sự chênh lệch áp lực đỉnh thì hít vào và P_{plat} , chi cho lưu lượng ($R = [\text{peak pressure} - P_{plat}] / \text{flow}$). Phần chính tạo nên kháng trở thì hít vào là từ kháng trở của ống nội khí quản.

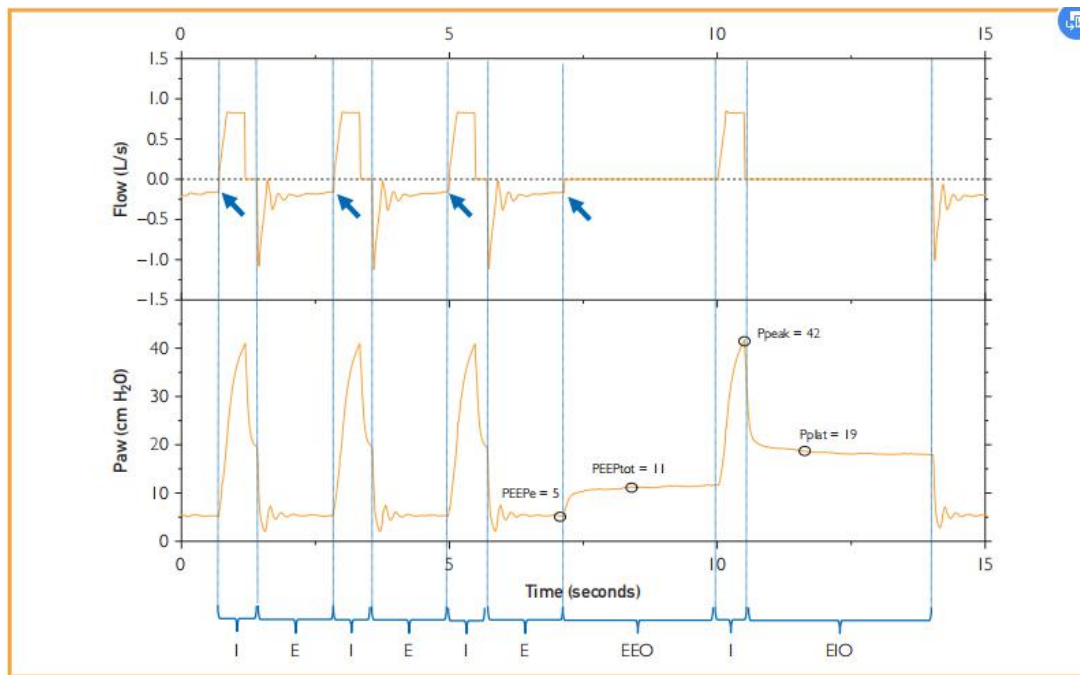
$$R = [\text{peak pressure} - P_{plat}] / \text{flow}$$

Two simple maneuvers (end-inspiratory and end-expiratory occlusions) allow determination of the major physiological abnormalities of the respiratory system, which are characterized by high resistance (R) and elevated total PEEP in COPD (or asthma), or high E_{RS} (low C_{RS}) in ARDS (Figure 2).

Hai thủ thuật đơn giản (ngưng dòng khí cuối kỳ hít vào và ngưng dòng khí cuối kỳ thở ra) cho phép xác định được phần lớn các bất thường sinh lý của hệ thống hô hấp, được đặc trưng bởi mức R cao và tăng Total PEEP ở bệnh nhân COPD (hoặc Hen phế quản) hoặc E_{RS} cao (hay C_{RS} thấp/ kém) ở bệnh nhân ARDS (Figure 2).

Ngưng dòng khí vào cuối kỳ hít vào và thở ra:

Total PEEP tăng cao; R cao: COPD (hoặc Hen phế quản)

ERS cao (hay C_{RS} thấp/ kém): ARDS

E = passive expiration = thở ra thụ động; I = inspiration due to ventilator insufflation = thì hít vào thực hiện do máy thở bơm hơi vào phổi bệnh nhân ; Paw = airway pressure = áp lực/ suất đường thở; PEEPe = external PEEP = PEEP ngoại sinh.

FIGURE 2. Ventilator waveform and values in a patient undergoing volume assist-control ventilation showing expiratory flow limitation. Note typical sign of expiratory flow limitation on the flow tracing: during the expiration phase, the flow waveform reaches a peak higher than 1 L/s and abruptly returns to very low values and oscillates around this value until the next inspiration. The end of expiration is interrupted by the next insufflation before flow reaches zero (arrows), indicating dynamic hyperinflation and intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEP); total PEEP (PEEP_{tot}) is 11 cm H₂O (obtained during end-expiratory occlusion [EEO]).

FIGURE 2. Biểu đồ dạng sóng và các giá trị ở bệnh nhân đang thông khí kiểm soát hỗ trợ (assist-control ventilation, A/C) cho thấy dòng khí cuối thì thở ra không hết [hay nói cách khác, giới hạn dòng khí thì thở ra]. Lưu ý rằng dấu hiệu đặc trưng của tình trạng giới hạn dòng khí thì thở ra là nhìn vào biểu đồ lưu lượng (Flow): trong suốt thì thở ra, sóng lưu lượng khí đạt đỉnh cao hơn 1 L/ giây và đột ngột trở về mức thấp rồi dao động quanh mức này cho đến thì hít vào. Cuối kỳ thở ra, đường sóng lưu lượng bị cắt cụt bởi nhát bơm khí (của máy thở vào người bệnh nhân) trước khi nó kịp về mức zero (xem các hình mũi tên xanh), và điều này chỉ ra rằng có tình trạng bơm khí quá mức động học cũng như có xuất hiện áp lực dương cuối kỳ thở ra bên trong phổi (intrinsic PEEP hay auto-PEEP); Total PEEP (PEEP_{tot}) là 11 cmH₂O (ghi lại trong suốt thủ thuật ngưng thông khí từ cuối kỳ thở ra (end-expiratory occlusion, EEO).

FIGURE 2. Ventilator waveform and values in a patient undergoing volume assist-control ventilation showing expiration flow limitation. Note typical sign of expiratory flow limitation on the flow tracing: during the expiration phase, the flow waveform reaches a peak higher than 1 L/s and abruptly returns to very low values and oscillates around this value until the next inspiration. The end of expiration is interrupted by the next insufflation before flow reaches zero (arrows), indicating dynamic hyperinflation and intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEP); total PEEP (PEEP_{tot}) is 11 cm H₂O (obtained during end-expiratory occlusion [EEO]).

FIGURE 2. Biểu đồ dạng sóng và các giá trị ở bệnh nhân đang thông khí kiểm soát hỗ trợ (assist-control ventilation, A/C) cho thấy dòng khí cuối thì thở ra không hết [hay nói cách khác, giới hạn dòng khí thì thở ra]. Lưu ý rằng dấu hiệu đặc trưng của tình trạng giới hạn dòng khí thì thở ra là nhìn vào biểu đồ lưu lượng (Flow): trong suốt thì thở ra, sóng lưu lượng khí đạt đỉnh cao hơn - 1 L/ giây và đột ngột trở về mức thấp rồi dao động quanh mức này cho đến thì hít vào. Cuối kỳ thở ra, đường sóng lưu lượng bị cắt cụt bởi nhát bơm khí (của máy thở vào người bệnh nhân) trước khi nó kịp về mức zero (xem các hình mũi tên xanh), và điều này chỉ ra rằng có tình trạng bơm khí quá mức động học cũng như có xuất hiện áp lực dương cuối kỳ thở ra bên trong phổi (intrinsic PEEP hay auto-PEEP); Total PEEP (PEEP_{tot}) là 11 cmH₂O (ghi lại trong suốt thủ thuật ngưng thông khí từ cuối kỳ thở ra (end-expiratory occlusion, EEO).

In an normal patient, the flow waveform would trace a quasi-exponential curve from the peak to 0. Plateau pressure (P_{plat}) is assessed during the end-inspiratory occlusion (EIO: 19 cm H₂O), resulting in a driving pressure of 8 cm H₂O (P_{plat} - PEEP_{tot}). The inspiratory flow is 0.8 L/s, resulting in high airway resistance of 29 cm H₂O per L/s ([peak airway pressure (P_{peak}) - P_{plat}]/flow = [42 - 19]/0.8 = 28.75).

Ở bệnh nhân bình thường, biểu đồ lưu lượng hầu như uốn cong từ mức áp lực đỉnh về zero. Áp lực bình nguyên (P_{plat}) được ghi lại trong suốt thủ thuật ngưng thông khí cuối kỳ hít vào (end-inspiratory occlusion, EIO) là 8 cmH₂O (P_{plat} - PEEP_{tot}). Lưu lượng khí hít vào là 0.8 L/giây gây ra kháng trở đường thở cao hơn 29cmH₂O cho mỗi L/giây ([peak airway pressure (P_{peak}) - P_{plat}]/flow = [42 - 19]/0.8 = 28.75).

In an intubated adult patient with normal lungs, resistances are usually less than 10 cm H₂O per L/s.

Ở bệnh nhân độ tuổi trưởng thành được đặt ống nội khí quản có phổi bình thường, kháng trở (R) thường thấp hơn 10 cmH₂O cho mỗi L/giây thông khí.

Kháng trở (R) thường thấp hơn 10 cmH₂O cho mỗi L/giây thông khí: bệnh nhân tuổi trưởng thành, phổi bình thường, được đặt nội khí quản.

WORKING PRINCIPLES OF MV MODES**NGUYÊN LÝ HOẠT ĐỘNG CỦA CÁC MODE MV****Phase Variables of a Breathing Cycle**

The modes of MV are commonly defined by 4 elements determining the phases of the respiratory cycle (Table 1). The trigger phase initiates a breath. When the ventilation is fully controlled, the trigger variable is time, ie, a breath is initiated at fixed intervals. When the ventilator synchronizes the breath delivery with a signal related to the patient's effort, inspiration is initiated when a given flow or pressure decrease is detected by the ventilator. The target (or controlled) phase is the pressure or flow that will be maintained until the inspiration ends. The cycling phase determines the end of the inspiratory phase. A pressure, flow, or a preset time can cycle the breath. When the variable reaches the preset value, the passive expiratory phase starts. The expiratory control variable is usually a pressure (PEEP). Any given breath can involve a combination of the patient's breathing effort and a targeted pressure/flow delivered by the ventilator. Breaths can therefore be (1) fully controlled: trigger and cycling are time controlled, the target variable is reached passively, and the patient does not actively contribute to the breath; (2) partially supported or assisted: a combination of ventilator assistance and patient effort occurs in the same cycle; (3) unassisted: when the inspiratory flow is generated entirely by the patient's respiratory muscles (Table 1).

Các thông số theo chu kỳ trong Nhịp thở

Các mode thở thường được thiết kế dựa vào bốn yếu tố mà tạo ra các chu kỳ hô hấp (Table 1). Giai đoạn kích hoạt thở (Trigger) bắt đầu bởi một nhịp thở. Khi sự thông khí bị kiểm soát hoàn toàn [bởi máy thở], thông số Trigger này được thiết kế dưới dạng thời gian, ví dụ, các nhịp thở được cung cấp bởi máy sau những khoảng thời gian nhất định. Khi máy thở đồng bộ với nhịp thở tạo ra bởi các dấu hiệu cho thấy bệnh nhân đang cố hít vào, thì hít vào sẽ được khởi phát khi máy thở phát hiện ra sự sụt giảm lưu lượng khí hoặc áp lực khí [trong đường thở]. Giai đoạn đạt được mục tiêu (hoặc giai đoạn máy thở cấp khí) trong đó áp lực hoặc lưu lượng khí sẽ được đưa vào cho đến khi thì hít vào chấm dứt. Chu kỳ hít thở được xác định là vào thời điểm cuối thì hít vào. Các thông số áp lực, lưu lượng hoặc thời gian định sẵn đều có thể được cài đặt để tạo ra nhịp hít vào cho trên bệnh nhân. Khi các thông số trên đạt đủ mức đã cài đặt, thì thở ra thụ động bắt đầu xảy ra. Thông số kiểm soát thì thở ra thường là PEEP. Bất cứ nhịp hít thở nào đều có thể thực hiện bởi sự kết hợp của nỗ lực hít thở của bệnh nhân cũng như mức lưu lượng hoặc áp lực cài đặt sẵn được cung cấp bởi máy thở. [13] Do đó các nhịp thở có thể hoặc là (1) được trigger hoàn toàn bởi máy thở, và có chu kỳ theo thời gian, đạt đủ các tiêu chuẩn [ví dụ về lưu lượng, áp lực, thể tích] định sẵn một cách thụ động [nhờ máy thở], và bệnh nhân hoàn toàn không cần phải gắng/ tự thở gì; hoặc là (2) máy thở hỗ trợ một phần hoặc kết hợp giữa sự hỗ trợ của máy thở kèm với nỗ lực hít thở của người bệnh trong cùng một chu kỳ hít thở [đang] xảy ra; hoặc là (3) máy thở không hỗ trợ gì khi lưu lượng khí hít vào được tạo ra hoàn toàn nhờ vào sức cơ hô hấp của bệnh nhân (Table 1).

Influence on Respiratory Muscle Activity and Importance of Synchrony

Measures of a patient's effort are usually not available during MV. Complex measurements are needed to determine the patient's work of breathing or the pressure-time product, both requiring an esophageal catheter [14]; the oxygen cost of breathing requires measurements of oxygen consumption. During respiratory distress, the patient's work of breathing can be increased up to 6-fold [15]; a major goal of MV is to reduce this work. The patient's respiratory drive is modulated via chemoreceptors and modulated by sedation and by PaO₂, pH, and PaCO₂. The trigger sensitivity and the inspiratory peak flow also have an important influence on the respiratory drive and work of breathing. [16-19]

A fundamental but as yet unresolved question is to what extent a patient's work of breathing should be reduced by a particular ventilatory strategy. It is important to relieve dyspnea, decrease the oxygen consumption of the respiratory muscles, and avoid injury to these muscles. However, there is a growing body of evidence suggesting that excessive unloading can lead to muscle dysfunction and atrophy, with subsequent weaning difficulties. [20] During the acute phase of the patient's illness, the patient's effort needs to be decreased or suppressed. Over the recovery period, ascertaining the optimal balance between the patient's effort and ventilator assistance is challenging for the clinician, in part because of a lack of adequate monitoring and also a lack of data about the optimum ratio of effort to assistance.

Patient-ventilator dyssynchrony, defined as a mismatch between the patient's inherent inspiratory and expiratory times and those delivered by the ventilator, is a frequent problem during MV, occurring in about one-

Ảnh hưởng đối với Hoạt động của cơ hô hấp và Sự quan trọng của Tính đồng bộ (giữa bệnh nhân - với - máy thở)

Việc đánh giá nỗ lực hít thở của bệnh nhân thường không thực hiện trong quá trình thông khí cơ học (MV). Các phương thức phức tạp cần thực hiện để xác định được công hô hấp (work of breathing, WOB) hoặc khả năng tạo áp lực qua thời gian, cả hai thông số trên đều cần phải có catheter đặt vào thực quản [14]; Lượng oxygen tiêu thụ cho việc hô hấp cần các phương thức đo lường mức tiêu thụ oxygen. Trong lúc nguy ngập hô hấp, WOB của bệnh nhân có thể tăng lên gấp 6 lần [15]; Mục tiêu chính của MV là giảm WOB này. Cơ chế hoạt động hô hấp (Respiratory Drive) của bệnh nhân được kết nối với các thụ cảm hóa học và cũng kết nối [cũng như chịu sự chi phối, tác động] của PaO₂, pH, và PaCO₂. Độ nhạy để trigger và lưu lượng hít vào tối đa cũng ảnh hưởng nhiều đến Respiratory Drive và WOB. [16-19].

Một vấn đề mang tính nền tảng nhưng cũng là thách thức chưa được giải đáp là có nên sử dụng chiến lược thông khí nào đó để giảm thiểu WOB của bệnh nhân hay không. Điểm quan trọng cho việc này là giúp giảm bớt sự khó thở, giảm sự tiêu thụ oxygen của cơ hô hấp và tránh các tổn thương lên cơ hô hấp. Tuy nhiên, hiện nay đang nổi lên nhiều bằng chứng cho thấy rằng việc làm giảm hoạt động tự thân cơ hô hấp của bệnh nhân có thể đưa đến tình trạng teo cơ và rối loạn chức năng cơ hô hấp, theo đó đưa đến khó cai máy thở [20]. Trong giai đoạn cấp tính của bệnh lý bệnh nhân mắc phải, cần giảm hoặc ức chế sự hoạt động của việc hô hấp của người bệnh. Nhưng đến giai đoạn hồi phục, việc đảm bảo đạt được mức cân bằng tối ưu giữa việc bệnh nhân tự hít thở với sự hỗ trợ thông khí của máy thở hẳn là thử thách không nhỏ đối với người lâm sàng, thêm vào đó, bởi do thiếu các phương tiện theo dõi thích hợp và đầy đủ cũng như thiếu các dữ kiện về tỉ lệ tối ưu của công thở/ gắng thở của bệnh nhân so với mức thông khí hỗ trợ của máy.

Sự bất đồng bộ giữa bệnh nhân - và - máy thở, được định nghĩa là sự không ăn khớp giữa nhịp hít vào bệnh nhân nhận được và thời gian thở ra cũng như những nhịp thở máy bơm khí vào người bệnh, và thường là chuyện hay gặp trong MV,

third of patients. 21-25 There are a number of different types of dyssynchronies during invasive 24-26 and noninvasive 27,28 ventilation, which are summarized in Table 2. Figure 3 presents an example of a ventilator monitor displaying reverse triggering with double cycling. Often, these dyssynchronies indicate a mismatch between the ventilatory needs of the patient and the amount of ventilation delivered. Although association does not imply causality, patients with greater numbers of dyssynchronies have poorer outcomes including longer durations of ventilation, longer ICU stays, and higher mortality. 26,29,30 In some cases, this worse outcome may be explained by increased V_ts, breath stacking, intrinsic PEEP, 31 or regional hyperinflation, 32 but dyssynchronies may also be a marker of the severity of the underlying lung pathophysiology. Although improving patient ventilatory synchrony makes intuitive sense, we lack definitive data proving that it improves patients' outcomes.

diễn ra ở chừng 1/3 bệnh nhân thở máy [21-25]. Có nhiều kiểu bất đồng bộ khác nhau trong quá trình thông khí xâm lấn cũng như không xâm lấn, được tóm tắt ở Table 2. Figure 3 trình bày ví dụ về tình trạng trigger kích phát không đồng bộ (reverse triggering) kèm nhịp thở chông lấn nhau ở bệnh nhân. Thông thường, các bất đồng bộ này chỉ ra sự bất đồng bộ giữa nhu cầu thông khí của bệnh nhân và lượng khí máy thổi vào phổi bệnh nhân. Dù rằng sự liên quan này không ám chỉ đến nguyên nhân, nhưng bệnh nhân với số lượng bất đồng bộ lớn hơn ắt hẳn có hệ quả trị liệu tệ hơn, gồm tăng thời gian phải thông khí cơ học, nằm lại ICU lâu hơn và tăng tỉ lệ tử vong [26, 29,30]. Ở một vài trường hợp, hệ quả tồi tệ hơn có thể được giải thích khi thấy V_t tăng, các nhịp thở chông lấn lên nhau, PEEP nội sinh [31] hoặc trương khí khu trú [32] nhưng sự bất đồng bộ này cũng có thể là dấu chỉ điểm cho thấy tình trạng nặng của sinh lý bệnh phổi của bản thân bệnh nhân. Dù cái thiện được sự đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở là điều hẳn cần làm và rất hợp lý, nhưng chúng ta vẫn đang thiếu dữ kiện chính xác để nói rằng việc cải thiện sự đồng bộ này giúp cải thiện kết cục điều trị sau cùng nơi bệnh nhân.

TABLE 1. Main Ventilator Modes and Settings

Mode	Trigger	Cycling	Variable							
			Inspiratory pressure	Tidal volume	Respiratory rate	Minute ventilation	Plateau pressure	Driving pressure	PEEP	FiO ₂
Ranges of values or settings	1 to 5 L/min -0.5 to -3 cm H ₂ O	1 second 30%-70% peak flow	10-30 cm H ₂ O	~200-600 mL 4-8 mL/kg PBW	10-35 min ⁻¹	~7-12 L/min	15-35 cm H ₂ O	8-20 cm H ₂ O	0-22 cm H ₂ O	0.21-1.0
A/C in volume (or VC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	Dep Var	V	VIP	Dep Var	Dep Var	Dep Var	V	V
A/C in pressure (or PC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	V	Dep Var	VIP	Dep Var	V	V	V	V
PSV (CSV)	Flow or pressure	Flow	V	Dep Var	P	P	VIP	VIP	V	V
SIMV (VC or PC-IMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	VIP	VIP	VIP	Dep Var	VIP	VIP	V	V
PRVC (PC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	VIP	VIP	VIP	Dep Var	V	V	V	V
APRV (PC-IMV)	Time (controlled cycles)	Time	V	Dep Var	VIP	Dep Var	V	V	V	V
PAV (CSV)	Flow or pressure	Flow	P (in proportion to inspiratory effort)	P	P	P	NA	NA	V	V
NAVA (CSV)	EaDi	EaDi	P (in proportion to inspiratory effort)	P	P	P	NA	NA	V	V
CPAP (CSV)	Flow or pressure	Flow or pressure	V	P	P	P	NA	NA	V	V
Suggested settings	Minimal value with no autotriggering	High % in obstructive lung disease, low in restrictive disease	NA	6 mL/kg PBW	NA	NA	Keep <30	Less than ~14 associated with better outcome	≥5	Minimal to keep SpO ₂ 90%-94%
Color		Meaning								
P		Controlled by the patient								
V		Controlled by the ventilator								
VIP		Can be controlled either by the patient or the ventilator								
Dep Var		Dependent variable to be monitored (dependent on respiratory mechanics and effort)								
A/C = assist-control; APRV = airway pressure release ventilation; CMV = continuous mandatory ventilation; CPAP = continuous positive airway pressure, with no inspiratory assistance above the set pressure level; CSV = continuous spontaneous ventilation; Dep Var = dependant variable; EaDi = electrical activity of the diaphragm; FiO ₂ = inspired fraction of oxygen; IMV = intermittent mandatory ventilation; NA = not applicable; NAVA = neurally adjusted ventilatory assist (see text); P = patient; PAV = proportional assist ventilation (see text); PBW = predicted body weight; PC = pressure control; PEEP = positive end-expiratory pressure; PRVC = pressure-regulated volume control, which delivers pressure-targeted breaths varying from breath to breath to reach a target volume; PSV = pressure support ventilation; SIMV = synchronized intermittent mandatory ventilation, which mixes mandatory breaths and pressure support breath (PSV) each minute; SpO ₂ = pulsed oximetry oxygen saturation; V = ventilator; VC = volume control.										
Abbreviations adapted from Respir Care. ¹³										

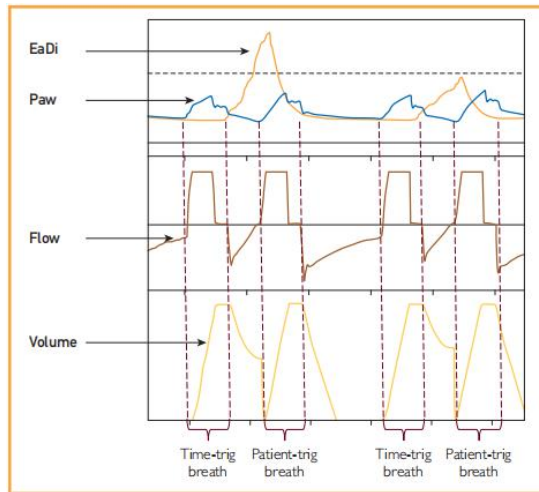


FIGURE 3. Tracings of airway pressure (Paw), flow, and volume in a sedated patient undergoing assist-control mechanical ventilation, depicting classic and frequent dyssynchrony of double cycling. Despite a set rate of 20/min, the actual rate is 40/min. Diaphragmatic electrical activity signal (EaDi), superimposed on the Paw curve, provides the mechanism, called reverse triggering. Diaphragmatic contractions are triggered by the mechanical insufflations on a 1:1 basis and explain the second cycle.

Patient-trig = patient-triggered occurring after each mandatory breath = Sự kích hoạt nhịp thở bởi bệnh nhân sau mỗi lần được cung cấp một nhịp thở của máy; Time-trig = time-triggered = kích hoạt nhịp thở theo thời gian

Tín hiệu hoạt động điện cơ hoành (Diaphragmatic electrical activity signal, EaDi)

Reverse triggering (= an asynchronised paradoxale = une asynchronie paradoxale, nhịp thở kích phát bất đồng bộ)

FIGURE 3. Theo dõi áp lực đường thở (Paw), biểu đồ lưu lượng và thể tích ở bệnh nhân được an thần và thông khí cơ học kiểm soát hoàn toàn, qua đó mô tả được tình trạng bất đồng bộ kinh điển và thường gặp, là nhịp thở chồng lấn. Dấu tần số thở cài đặt là 20/phút, nhưng tần số thở thực của bệnh nhân lại 40/phút. Tín hiệu hoạt động điện cơ hoành (Diaphragmatic electrical activity signal, EaDi) nằm cao hơn bên trên đường cong Paw, cho biết cơ chế, được gọi là reverse triggering (= an asynchronised paradoxale = une asynchronie paradoxale, nhịp thở kích phát bất đồng bộ). Sự co bóp của cơ hoành được trigger bởi các nhịp bơm khí từ máy thở vào người bệnh nhân theo tỉ lệ 1:1 và giải thích cho chu kỳ thứ hai.

COMPLICATIONS OF MV

Mechanical ventilation is often lifesaving but is associated with serious complications, in part because it is delivered to patients at high risk of lung or cardiac compromise. These complications may be related to the direct mechanical effects of the intrathoracic pressures generated by the ventilator, to alveolar and systemic inflammation or to neural stimulation. There is evidence of cross-talk between the lung and the brain and between the lung and the kidneys, all influenced by MV.^{33,34} Many of the complications of MV can potentially be avoided or minimized. This factor is important from a clinical perspective and is a major area of current research.

Initiation of MV

Endotracheal intubation is a critical procedure in which patients are at risk of respiratory and/or circulatory compromise.^{35,36} Before intubation, the patient should be assessed for factors indicating a possible difficult intubation; there are specific scoring systems for the ICU.³⁷ Preoxygenation is essential, and different techniques such as noninvasive ventilation (NIV)³⁸ or high flow delivered via nasal cannula have been proposed for patients with the most severe disease. To avoid gastric aspiration, rapid-sequence intubation using a sedative drug and a neuromuscular blocking agent is often recommended.³⁹ Recommendations and algorithms have been developed for patients with a “difficult airway”.^{40,41}

CÁC BIẾN CHỨNG CỦA MV

Thông khí cơ học thường là phương thức cứu mạng nhưng cũng liên quan đến các biến chứng nặng, một phần bởi phương thức này được thực hiện trên các bệnh nhân có sẵn nguy cơ cao với các thương tổn nơi tim hoặc phổi. Các biến chứng này có thể do trực tiếp tác dụng cơ học của áp lực trong thành ngực tạo ra bởi máy thở, ảnh hưởng lên phế nang và gây viêm toàn thân hoặc tạo ra bởi sự kích thích lên hệ thần kinh của người bệnh. Có vài bằng chứng về mối tương quan giữa phổi và não cũng như giữa phổi và thận, tất cả đều chịu tác động bởi việc thông khí cơ học [33, 34]. Nhiều tai biến của MV có thể tránh được hoặc hạn chế tối đa được. Điểm này cực quan trọng từ khía cạnh thực hành lâm sàng và hiện đang là mảng chính yếu mà các nhà nghiên cứu đang lao vào tìm hiểu.

Bắt đầu MV

Đặt nội khí quản là thủ thuật cực quan trọng đối với những bệnh nhân đang có nguy cơ thương tổn tuần hoàn và/ hoặc hô hấp [35, 36]. Trước khi đặt nội khí quản, bệnh nhân cần được khám đánh giá xem liệu rằng họ có các yếu tố gây đặt nội khí quản khó hay không; có vài hệ thống tính toán cho điều này trong môi trường ICU [37]. Việc thông khí tạo mức oxygen hóa máu đủ trước khi đặt nội khí quản cũng là điều rất quan trọng và các kỹ thuật khác nhau như thông khí không xâm lấn (noninvasive ventilation, NIV) [38] hoặc oxygen lưu lượng cao qua cannula mũi đã được áp dụng đối với các bệnh nhân nặng nhất. Để tránh hít sặc dịch dạ dày, đặt nội khí quản nhanh chóng tuân tự theo các bước (rapid-sequence intubation, RSI) bắt đầu bằng an thần, giãn cơ được khuyến thực hiện [39]. Các khuyến cáo cũng như phác đồ đã được xây dựng cho bệnh nhân có được đánh giá là “khó đặt nội khí quản”. [40, 41]

Hemodynamic Effects

Positive-pressure ventilation has long been known to have hemodynamic effects through heart-lung interactions. These effects have been better understood, managed, and often prevented over the past few decades by an increased understanding of the following mechanisms.

First, high intrathoracic pressure, especially high plateau pressures can negatively impact right ventricular afterload and function.⁴² Our understanding of auto-PEEP and the use of protective lung ventilation have markedly reduced the incidence of hemodynamic complications through the use of lower volumes and pressures.^{43,44} Echographic studies in patients with ARDS have reported a prevalence of acute cor pulmonale of about 22%,^{45,46} which is still quite high, but markedly lower than previously reported.^{44,47}

Second, hypotensive effects of sedative agents acting via negative inotropy, vasodilation, or central mechanisms are managed by appropriate use of vasoactive drugs or fluids.

Third, the use of partial ventilatory assist reduces intrathoracic pressures and minimizes sedation needs, facilitating the hemodynamic tolerance of MV.

Finally, pulmonary hypertension and PEEP, especially in patients with ARDS, can result in a right-to-left shunting across a patent foramen ovale and worsen hypoxemia in up to 20% of patients with ARDS.⁴⁸

Các ảnh hưởng lên huyết động

Thông khí dương được biết từ lâu có tác động lên huyết động thông qua tương tác tim - phổi. Các ảnh hưởng này ngày nay đã được hiểu biết sâu hơn, được kiểm soát và thường được phòng ngừa sau vài thập niên nhờ vào sự hiểu biết nhiều hơn đối với các cơ chế sau.

Thứ nhất, áp lực cao tổng lồng ngực, đặc biệt áp lực bình nguyên cao có thể tạo ra tác động tiêu cực lên hậu gánh và chức năng thất phải [42]. Chúng ta biết rằng auto-PEEP và việc sử dụng thông khí bảo vệ phổi giúp giảm rõ rệt các biến cố lên huyết động thông qua việc dùng thể tích thông khí cũng như áp lực không quá cao [43, 44]. Các nghiên cứu sử dụng siêu âm [tim] trên bệnh nhân ARDS đã cho biết rằng tần suất xuất hiện suy tim phải cấp tính là khoảng 22% [45, 46] và số này vẫn còn hơi cao, nhưng đã thấp hơn nhiều so với trước đây [44, 47].

Thứ hai ảnh hưởng làm tụt huyết áp của các thuốc an thần thông qua ảnh hưởng ức chế cơ bóp cơ tim, giãn mạch hoặc cơ chế trung ương được kiểm soát với việc sử dụng phù hợp thuốc vận mạch và dịch truyền.

Thứ ba, việc sử dụng thông khí hỗ trợ một phần giúp giảm áp lực trong lồng ngực và hạn chế tối đa lượng thuốc an thần cần dùng, làm thuận lợi hơn cho việc dung nạp về mặt huyết động đối với phương pháp trị liệu thông khí cơ học.

Cuối cùng, tăng áp phổi và PEEP, đặc biệt ở bệnh nhân ARDS có thể đưa đến tình trạng thông nối (shunt) phải qua trái qua lỗ bầu dục và làm nặng hơn tình trạng hạ oxygen máu đến 20% bệnh nhân ARDS [48].

Complications of Sedation

In the early phase of MV, sedation with or without paralysis is often required, especially for patients with shock or ARDS or for those “fighting the ventilator.”⁴⁹ The slow metabolism of sedative agents may unduly prolong the duration of MV and lead to detrimental short- and long-term outcomes.^{50,51} Each sedative agent has specific effects, and the appropriate choice of the type and dose of sedative drugs may impact outcome. Data suggest that benzodiazepines are particularly associated with poorer long-term outcomes.⁵² Propofol is frequently used because of a relatively short half-life, but there are concerns associated with prolonged infusion.⁵³ Dexmedetomidine has been proposed as a promising alternative to usual sedation because it reduces the rate of delirium,^{54,55} but results from clinical trials have not been consistent. If sedation cannot be avoided, it is important to carefully monitor the depth of a patient’s sedation and to use a sedation protocol, including daily interruption of sedation to avoid a state of deep sedation.^{56,57}

Biến chứng của An thần

Trong giai đoạn sớm của thông khí cơ học, thường sử dụng an thần kèm hoặc không kèm giảm cơ là việc làm cần thiết, đặc biệt với bệnh nhân sốc hoặc ARDS hoặc có tình trạng “chống máy”. [49] Sự chuyển hóa chậm rãi của các thuốc an thần có thể làm kéo dài quá mức thời gian MV và đưa đến tác hại ngắn cũng như dài hạn cho kết cục trị liệu [50, 51]. Mỗi thuốc an thần có một tác dụng chuyên biệt, và sự lựa chọn phù hợp loại cũng như liều thuốc an thần có thể ảnh hưởng đến kết cục trị liệu. Các dữ kiện cho thấy benzodiazepines làm xấu đi kết cục lâu dài của việc điều trị [52]. Propofol thường được sử dụng do thời gian bán thải tương đối ngắn nhưng điều lo ngại ở thuốc này xảy ra khi sử dụng lâu dài [53]. Dexmedetomidine được xem như là ứng viên đầy triển vọng cho việc sử dụng an thần bởi nó giảm tỉ lệ sảng (delirium) [54, 55] nhưng các kết quả từ các thử nghiệm lâm sàng đối với thuốc này chưa được thống nhất và thuyết phục. Nếu không thể tránh dùng an thần, thì việc quan trọng là phải theo dõi kĩ mức độ nông sâu trạng thái an thần của người bệnh cũng như sử dụng protocol an thần phù hợp, gồm ngưng ngắt quãng an thần để tránh tình trạng an thần quá sâu. [56, 57].

Oxygen Toxicity

Mechanical ventilation allows patients to receive a fraction of inspired oxygen (FIO₂) of up to 1.0, which may be necessary for patients with severe hypoxemia. However, high levels of oxygen have toxic effects, which have been a concern since the early days of MV.⁵⁸ In low ventilation-perfusion ratio lung units, high FIO₂ can lead to reabsorption atelectasis,⁵⁹ which can be minimized using higher levels of PEEP.⁶⁰ Oxygen also has extrapulmonary effects: it can decrease cardiac output by decreasing parasympathetic tone⁶¹ and increasing vascular resistance, and it has vasoconstrictive effects on cerebral and coronary perfusion.^{62,63} Several studies have suggested an independent association between hyperoxemia and hospital mortality in some groups of patients (eg, those with cardiac arrest or stroke).⁶⁴ Clinicians, however, tend to be much more sensitive to hypoxemia than to hyperoxemia. Recent preliminary data suggest that conservative oxygen therapy targeting a PaO₂ of 70 to 100 mm Hg or a pulse oximetry oxygen saturation (SpO₂) of 94% to 98% results in lower ICU mortality than a conventional, more “liberal” approach with higher PaO₂ and SpO₂ targets.⁶⁵

Ngộ độc oxygen

Thông khí cơ học cho phép bệnh nhân tiếp nhận được một lượng oxygen gen khi hít vào (FIO₂, fraction of inspired oxygen) lên đến 1.00 (hay 100%), mà cần đối với các bệnh nhân thiếu oxygen máu nặng. Tuy nhiên, nồng độ cao oxygen như vậy cũng có tác hại gây độc, trong đó nó là thứ mà người ta sợ sẽ xảy ra trong những ngày mới thông khí cơ học [58]. Đối với các phần phổi có tỉ thông khí tưới máu thấp, FIO₂ cao có thể đưa đến xẹp phổi do tái hấp thu [59] và có thể hạ chế tối đa bằng cách sử dụng mức PEEP cao hơn [60]. Oxygen cũng có ảnh hưởng ngoài phổi, gây giảm cung lượng tim thông qua việc giảm trương lực phó giao cảm [61] và tăng kháng trở mạch, cũng như nó gây tác dụng co mạch gây tác động [bất lợi] lên sự tưới máu mạch vành và mạch não [62, 63]. Vài nghiên cứu hiện gợi ý mối liên quan độc lập giữa tăng oxygen máu [quá mức] và tình trạng tử vong nội viện ở một vài nhóm bệnh nhân (ví dụ, những bệnh nhân ngưng tim hoặc đột quy) [64]. Tuy nhiên, các nhà lâm sàng lại có xu hướng sợ bệnh nhân bị giảm oxygen máu hơn là tăng oxygen máu. Các dữ liệu không quá nhiều hiện tại gợi ý rằng liệu pháp oxygen bảo tồn nên đặt mục tiêu PaO₂ từ 70 đến 100 mmHg hoặc độ bão hòa oxygen của mao mạch (a pulse oximetry oxygen saturation, SpO₂) trong khoảng từ 94% đến 98% sẽ giúp giảm được lượng tử vong ở trong ICU hơn là mức thường lệ, tức là phương thức tiếp cận “tự do” đạt mức PaO₂ và SpO₂ cao hơn. [65]

Effects on Respiratory Muscles and Respiratory Infections

Mechanical ventilation has been associated with respiratory muscle dysfunction and weaning difficulties. [20, 66-68] Diaphragm atrophy of the diaphragm appears to be a key mechanism for these detrimental effects, suggesting the need to better monitor respiratory muscle activity. Partial modes of ventilation do not always prevent this atrophy. Several studies examining diaphragm biopsies have found that changes in structure occur early after intubation. [66] More than 50% of patients experience dysfunction related to an excessive level of assistance (controlled or partial ventilation) or to insufficient assistance. [67] Limb muscle weakness, referred to as ICU-acquired weakness, and diaphragm dysfunction have only minimal overlap. Respiratory muscle dysfunction is at least twice as prevalent as limb muscle weakness at the time of separation from MV and has a strong impact on weaning. [20]

Intubated and ventilated patients are at risk for ventilation-acquired pneumonia due to microaspiration from the oropharyngeal cavity and diminished host defense due to decreased cough efficiency and impaired mucociliary clearance. Recent guidelines recommend limitation of sedation and shortening the duration of MV in order to minimize the risk of ventilation-acquired pneumonia. [69]

Ảnh hưởng lên cơ hô hấp và tình trạng nhiễm trùng hô hấp

Thông khí cơ học liên quan đến tình trạng rối loạn chức năng cơ hô hấp cũng như các tình huống khó cai máy thở [20, 66-68]. Tình trạng teo cơ hoành do không được sử dụng xuất hiện như là một cơ chế chính yếu cho các ảnh hưởng bất lợi, gợi ý cho nhu cầu theo dõi hoạt động cơ hô hấp kỹ hơn. Các mode thông khí một phần không phải khi nào cũng có tác dụng ngừa được tình trạng teo cơ này. Vài nghiên cứu thăm dò các mẫu sinh thiết cơ hoành nhận thấy rằng các thay đổi về mặt cấu trúc xảy ra rất sớm sau khi ống nội khí quản được đặt vào khí đạo của người bệnh [66]. Hơn 50% bệnh nhân có tình trạng rối loạn chức năng liên quan đến mức hỗ trợ hô hấp quá mức (thông khí kiểm soát hoàn toàn hoặc một phần) hoặc do hỗ trợ hô hấp không đủ [67]. Tình trạng yếu cơ chi, phần ảnh hưởng suy yếu mắc phải do nằm ở khoa chăm sóc tích cực, và rối loạn chức năng cơ hoành chỉ trùng lặp/ tương đồng với tình trạng yếu cơ chi thể này ở một mức độ rất ít [*hay nói cách khác khó có thể dùng hình ảnh của tình trạng yếu cơ nơi chi thể để đoán biết được tình trạng rối loạn chức năng cơ hoành*]. Tình trạng rối loạn cơ cơ hô hấp ít nhất xảy ra với tần suất gấp đôi so với yếu cơ chi thể tại thời điểm bệnh nhân được tách khỏi máy thở và có ảnh hưởng rất lớn lên việc cai máy thở. [20]

Bệnh nhân được đặt nội khí quản và thông khí cơ học có nguy cơ bị viêm phổi mắc phải do tình trạng vi hít sặc (micro-aspiration) từ khoang miệng họng và do bản thân bệnh nhân giảm khả năng ho khạc hiệu quả cũng như sự thanh thải chất nhầy/ chất tiết của bệnh nhân cũng suy giảm. Các hướng dẫn hiện thời đề xuất việc hạn chế an thần và cố gắng thông khí hỗ trợ ngắn ngày thôi, nhằm mục tiêu tối thiểu hóa nguy cơ viêm phổi mắc phải này. [69]

Ventilator-Induced Lung Injury

Mechanical ventilation can induce or worsen lung injury, referred to as ventilator-induced lung injury (VILI).⁷⁰⁻⁷⁵ This disorder has become a major concern in the modern era of MV, profoundly modifying the clinical targets of MV. Ventilator-induced lung injury may impact a large number of patients, most specifically those with or at risk for ARDS. Prevention is described in greater detail in the “Acute Respiratory Distress Syndrome” section.

Long-term Consequences

Mechanical ventilation of at least one week's duration is associated with important consequences on the long-term physical, cognitive, and mental health of ICU survivors.⁷⁶ Whether this condition, sometimes referred to as the post-intensive care syndrome,⁷⁷ is specific to MV or a manifestation of critical illness is unclear. For instance, cognitive impairment is a devastating complication in ICU survivors, with 26% of patients having a cognitive score 1 year after ICU admission, similar to patients with mild Alzheimer disease.⁷⁸ It is likely that the impairment is multifactorial, including factors such as the patient's pre-ICU trajectory, severity of illness, sedation, delirium, and sleep disruption^{79,80} linked to MV.⁸¹

Tổn thương phổi do thở máy

Thông khí hỗ trợ có thể đưa đến tổn thương phổi nặng hơn, được ám chỉ dưới thuật ngữ ‘tổn thương phổi do thở máy’ (ventilator-induced lung injury, VILI). [70-75] Các rối loạn này trở thành nỗi lo chính trong thời đại thở máy ngày nay, làm thay đổi sâu sắc các mục tiêu lâm sàng của MV. Tổn thương phổi do thở máy ảnh hưởng đến phần lớn bệnh nhân, đặc biệt ở những bệnh nhân có hoặc không nguy cơ ARDS. Việc phòng ngừa được ghi chép kỹ hơn ở phần “Acute Respiratory Distress Syndrome”.

Các hệ quả lâu dài

Thông khí cơ học ít nhất một tuần đưa đến các hệ quả nghiêm trọng lên sức khỏe tinh thần, nhận thức và sinh lý lâu dài của những bệnh nhân sống sót và rời khỏi được khoa chăm sóc tích cực. [76] Dẫu có hay không tình trạng này rối loạn này, đôi khi gọi là hội chứng sau nằm ở khoa chăm sóc tích cực (post-intensive care syndrome) [77] đặc trưng cho tình trạng thông khí cơ học hoặc các biểu hiện của tình trạng bệnh lý nặng không rõ ràng. Ví dụ, tình trạng thương tổn nhận thức (sa sút trí tuệ) là một trong những biến chứng tàn khốc ở những bệnh nhân tồn tại thoát khỏi được khoa chăm sóc tích cực, với 26% bệnh nhân có mức điểm sa sút trí tuệ 1 năm sau nhập ICU, tương đồng với các bệnh nhân mắc bệnh Alzheimer [78]. Dường như sự thương tổn này gây ra bởi đa yếu tố, gồm tình trạng bệnh diễn tiến, cũng như mức nặng của bệnh nơi bệnh nhân trước khi họ vào ICU, việc sử dụng các thuốc an thần tại đây, tình trạng [loạn] sáng và rối loạn giấc ngủ [79,80] đều có liên quan đến việc thở máy (thông khí cơ học, hay MV). [81]

Survivors of ICU care who have undergone prolonged MV (more than 2 weeks) have an in-hospital mortality of 30% and a 1-year mortality rate as high as 60%.⁸² Interestingly, most ARDS survivors regain virtually normal pulmonary function in a few months, but their major functional disabilities are often a consequence of ICU-acquired weakness and complications of bed rest.⁸³ A recent study also found that caregivers of patients with prolonged ventilation had increased depressive symptoms 1 year after ICU discharge.⁸⁴

Những bệnh nhân sống được và thoát khỏi ICU mà đã từng trải qua thở máy trong thời gian dài (hơn 2 tuần) có tỉ lệ tử vong tại bệnh viện khoảng 30% và tỉ lệ tử vong trong năm đầu tiên cao đến 60% [82]. Điều đáng chú ý là, đa số các bệnh nhân ARDS sống được hồi phục được chức năng phổi gần như bình thường trong vài tháng, nhưng sự bất lực đối với các chức năng chính yếu của cơ thể lại thường là hậu quả của tình trạng suy yếu mất ngủ do nằm tại ICU và biến chứng của việc phải nằm quá lâu trên giường bệnh [83]. Một nghiên cứu mới đây cũng thấy rằng những người thăm nuôi bệnh nhân thở máy trong thời gian dài cũng xuất hiện các triệu chứng của trầm cảm trong năm đầu sau khi bệnh nhân ra khỏi được ICU. [84]

MAIN VENTILATOR SETTINGS**CÁC THÔNG SỐ CÀI ĐẶT MÁY THỞ CHÍNH**

Assist-control ventilation using volume or pressure as the target and PSV are currently the 3 main modes of ventilation used worldwide.^{85,86} These modes allow the clinician to set FIO_2 , PEEP, and a target variable (pressure or volume). There is, however, a wide variety of pressure-controlled modes, including airway pressure release ventilation or dual modes, which has been addressed elsewhere.^{13,87}

Thông khí hỗ trợ kiểm soát (Assist-control ventilation, A/C) đi theo hướng đặt mục tiêu hỗ trợ thể tích hoặc hỗ trợ áp lực và kiểu thông khí hỗ trợ áp lực (Pressure Support Ventilation, PSV) hiện thời là ba mode thông khí chính được sử dụng trên toàn thế giới. [85, 86]. Các mode này cho phép nhà lâm sàng cài sẵn FIO_2 , PEEP và các thông số mục tiêu định sẵn (như áp lực hoặc thể tích). Tuy nhiên, có sự khác biệt lớn giữa các mode thông khí kiểm soát áp lực, gồm thông khí giải phóng áp lực đường thở hoặc mode đôi (dual modes), mà sẽ được ghi chú ở phần khác [13, 87].

Oxygenation**Oxygen hóa máu**

Although FIO_2 can be set from 0.21 to 1.0, it should be set at the lowest value required to reach the oxygenation target. This target varies from patient to patient, but an SpO_2 of 92% to 96% is a reasonable goal. Of note, in patients with a large shunt, increasing FIO_2 has only minimal impact on arterial oxygenation.

Dù FIO_2 có thể được cài đặt từ 0.21 đến 1.0, nhưng nó nên được đặt với mức thấp nhất cần để đạt được mục tiêu oxygen hóa máu. Mục tiêu này thay đổi tùy bệnh nhân, nhưng mức SpO_2 từ 92% đến 96% hẳn là mức mục tiêu phù hợp. Với bệnh nhân có shunt (luồng thông) lớn, tăng FIO_2 chỉ ảnh hưởng tối thiểu lên tình trạng oxygen hóa máu động mạch.

PEEP can be adjusted to improve oxygenation in patients with collapsed lung units (eg, patients with ARDS), mainly by increasing functional residual capacity. In recruitable lungs, PEEP can maintain open recruited lung areas and hence reduce repeated alveolar opening and closure.⁸⁸ PEEP can also lead to overdistention of the more compliant areas of the lungs and can decrease cardiac output and oxygen delivery even in the presence of an increased PaO_2 .⁸⁹

PEEP có thể được điều chỉnh nhằm cải thiện tình trạng oxygen hóa ở những bệnh nhân xẹp các vùng phổi (ví dụ, bệnh nhân ARDS), chủ yếu bởi việc tăng dung tích cặn chức năng (functional residual capacity). Đối với các vùng phổi có thể huy động được (recruitable lungs), PEEP có thể giữ các vùng này nở ra và do đó giảm được sự xẹp nở lặp đi lặp lại của phế nang [88]. PEEP cũng có thể làm trướng căng quá mức các vùng phổi dễ dẫn nở (more compliant areas of the lungs) và có thể gây giảm cung lượng tim cũng như sự vận chuyển oxygen ngay cả khi giúp tăng PaO_2 [89].

Ventilation

The target variable for assist-control ventilation can be volume or pressure; neither has proven to be superior in terms of outcome.⁹⁰ Pressures must be monitored when the Vt is set, and volumes must be monitored when the pressure is set. Table 1 provides a summary of possible settings based on the mode of MV.

In the past, a major goal of MV was to ensure that patients had normal arterial blood gas levels, with little regard to the harm caused by MV. Currently, a priority is to ensure that VILI is minimized while maintaining adequate, but not necessarily normal, gas exchange. The best oxygenation is not always the most protective, and moderate levels of hypercapnia are considered acceptable. In the past, high Vts were recommended on the basis of studies in anesthetized patients that found that small Vts led to atelectasis and hypoxemia.⁹¹ Atelectasis was related to the combined effects of high FIO₂, anesthesia, and lack of PEEP. It took years of research to realize that high Vts, despite having favorable effects on oxygenation, were harmful for the lungs and increased mortality.⁹²

Current recommendations for setting Vt are based on predicted body weight (PBW) and not actual body weight because (normal) lung size scales with PBW. One formula is: $PBW(kg) = \frac{1}{4} (50.0 + 0.91 \times (\text{height in cm} - 152.4))$ for males and $PBW(kg) = \frac{1}{4} (45.5 + 0.91 \times (\text{height in cm} - 152.4))$ for females. The recommended range is 6 to 8 mL/kg PBW.

Thông khí

Các thông số đối với thông khí hỗ trợ-kiểm soát có thể là thể tích hoặc áp lực; không kiểu nào được chứng minh là hơn kiểu còn lại khi xét đến kết cục điều trị [90]. Kiểu hỗ trợ áp lực cần được theo dõi khi cài đặt Vt, và kiểu hỗ trợ thể tích thì phải được theo dõi khi cài đặt áp lực. Table 1 cung cấp một bảng tóm tắt các thông số cài đặt có thể sử dụng được tùy vào từng kiểu thông khí cơ học.

Trong quá khứ, mục tiêu chính của MV là đảm bảo rằng bệnh nhân đạt được các thông số khí máu động mạch ở mức bình thường, mà ít quan tâm đến những nguy hại có thể có gây ra bởi MV. Hiện tại, mục tiêu hàng đầu là đảm bảo hạn chế tối đa tình trạng VILI trong khi vẫn đảm bảo việc trao đổi khí được đầy đủ, nhưng không nhất thiết phải thật bình thường. Tình trạng oxygen hóa máu tốt nhất không luôn là cách bảo vệ [bệnh nhân] tốt nhất, và tình trạng ứ CO₂ (hypercapnia) ở mức trung bình có thể xem là có thể chấp nhận được. Ngày xưa, các thông số Vt cao được khuyến dùng dựa vào nền tảng các nghiên cứu trên bệnh nhân được gây mê, và các nghiên cứu này thấy với các mức Vt thấp sẽ đưa đến xẹp phổi cũng như giảm oxygen máu [91]. Tình trạng xẹp phổi có liên quan đến ảnh hưởng của sự kết hợp giữa mức FIO₂ sử dụng cao, tình trạng gây mê và PEEP không đủ. Phải mất nhiều năm nghiên cứu người ta mới nhận ra rằng các mức Vt cao này, dù đem lại các hiệu quả đáng khích lệ đối với tình trạng oxygen hóa máu, nhưng lại gây hại cho phổi và làm tăng tỉ lệ tử vong. [92]

Các khuyến cáo hiện tại trong cài đặt Vt là dựa vào cân nặng tính toán của cơ thể (Predicted body weight, PBW) mà không phải là cân nặng thực của cơ thể bởi cân nặng (bình thường) của phổi tương quan với PBW. Một công thức có thể sử dụng là $PBW(kg) = 50.0 + 0.91 \times (\text{chiều cao [cm]} - 152.4)$ ở người nam; và $PBW(kg) = 45.5 + 0.91 \times (\text{chiều cao [cm]} - 152.4)$ ở người nữ. Khoảng tính toán khuyến cáo là 6 - 8 mL/kg PBW.

Partial modes of assist are very popular, based on the delivery of a pressure support level. They are frequently used and generally well tolerated.⁹³ There are 2 concerns with these modes. One is that patients can be easily over-assisted^{29,94}; experimental⁶⁸ and clinical⁶⁷ data suggest that despite the use of partial support, insufficient muscle use can lead to atrophy and dysfunction. Second, because the V_t cannot be controlled, patients with high respiratory drive may generate excessive V_t s, which can lead to a form of patient self-inflicted lung injury.^{95,96}

Proportional Modes of Ventilation

Two modes of ventilation are based on a different principle and address some of the concerns discussed previously. These 2 modes, which require a relatively preserved neuroventilatory drive, deliver pressure in proportion to the patient's demand and let the patient regulate V_t . One mode called proportional assist ventilation requires real-time calculation of the equation of motion of the respiratory system based on automated measurements of respiratory system compliance and resistance. The second mode uses the electrical activity of the diaphragm and is called neurally adjusted ventilatory assist (NAVA). The only setting required from the clinician is the amount of assistance: during proportional assist ventilation, it is set as a percentage of assistance, and for neurally adjusted ventilatory assist, it is set by the proportionality factor between electrical activity of the diaphragm and pressure. For both modes, V_t , frequency, and pressure are not set by the clinician. Both modes are very effective in reducing dyssynchronies and in adapting to changes in ventilatory demand, explaining improvement in sleep quality observed with their use.⁹⁷⁻⁹⁹ However, few outcome data are available.^{100,101} Some experimental or human data suggest that they may allow a safer control of ventilation than routine lung protective ventilation.^{102,103}

Các mode thông khí hỗ trợ một phần hiện rất phổ biến, dựa vào việc cung cấp một mức áp lực hỗ trợ. Chúng thường được dùng và nói chung bệnh nhân dung nạp tốt. [93]. Hiện có hai lo ngại chính với các mode thở này. Một là bệnh nhân có thể dễ dàng 'bị hỗ trợ quá mức' [29, 94]; các dữ liệu từ thử nghiệm [68] và lâm sàng [67] cho thấy rằng bất chấp việc áp dụng sự hỗ trợ một phần, thì việc sử dụng cơ không đủ nhiều có thể đưa đến teo cơ và rối loạn chức năng cơ. Lo ngại thứ hai là do không thể kiểm soát được V_t nơi bệnh nhân có cơ chế hoạt động hô hấp tăng cao (high respiratory drive) có thể đưa đến các mức V_t quá lớn, và theo đó có thể tạo ra các thương tổn tự gây ra lên phổi. [95, 96].

Các Mode thông khí điều chỉnh thuận theo người bệnh

Có hai mode thông khí dựa vào nguyên tắc khác nhau và đưa đến những lo ngại như đã thảo luận ở trên. Hai mode này, cần người bệnh có chức năng thông khí bởi thần kinh tương đối toàn vẹn, sẽ cung cấp áp lực tương ứng với nhu cầu của người bệnh và để cho người bệnh tự điều chỉnh V_t . Một mode gọi là thông khí hỗ trợ thuận theo bệnh nhân (Proportional assist ventilation) cần phương trình tính toán theo thời gian cho hoạt động hệ thống hô hấp dựa vào việc đo lường kháng trở và khả năng giãn nở của hệ hô hấp. Mode thứ hai sử dụng tín hiệu hoạt động điện của cơ hoành và kiểu này được gọi là Phương thức hỗ trợ thông khí điều chỉnh liên kết thần kinh (neurally adjusted ventilatory assist, NAVA). Việc cài đặt duy nhất cần nhà lâm sàng thực hiện là tỉ lệ hỗ trợ: trong suốt quá trình thông khí hỗ trợ, các nhà lâm sàng phải cài đặt tỉ lệ máy hỗ trợ và với NAVA, nó được cài bởi các yếu tố tỉ lệ giữa hoạt động điện của cơ hoành và áp lực. Với cả hai mode này, V_t , tần số, và áp lực không được chỉnh bởi nhà lâm sàng. Cả hai mode này đều rất hiệu quả tổng việc giảm sự bất đồng bộ và phù hợp cho việc thay đổi nhu cầu thông khí, do đó nó giải thích được tại sao bệnh nhân thở mode này lại cải thiện được chất lượng thức ngủ. [97-99]. Tuy nhiên, một vài dữ liệu liên quan đến kết cục điều trị hiện đã công bố [100, 101]. Dữ liệu của một vài thử nghiệm hoặc dữ liệu trên người cho thấy rằng các mode này có thể cho phép thông khí kiểm soát một cách an toàn hơn so với việc thông khí bảo vệ phổi thường quy, [102, 103].

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME HỘI CHỨNG NGUY NGẬP HÔ HẤP CẤP (ARDS)

No other ICU syndrome has been studied as much as ARDS. Understanding the impact of MV on patients with ARDS has resulted in major changes in ventilator management over the past 25 years.

Không một hội chứng nào khác trong ICU được nghiên cứu nhiều như ARDS. Hiểu biết về tác động của MV lên bệnh nhân ARDS đã đưa đến rất nhiều thay đổi quan trọng về thực hành máy thở trong suốt 25 năm qua.

A consensus definition of ARDS was released in 1994, more than 25 years after its initial description.¹⁰⁴ The most recent Berlin definition tried to overcome some of the limitations of previous definitions.^{11,105} ARDS is currently defined by a new onset or worsening of respiratory symptoms with bilateral opacities on chest radiography and a PaO₂:FIO₂ ratio 300 mm Hg or less while receiving PEEP of 5 cm H₂O or higher. Concomitant heart failure can be present, but if no known risk factor for ARDS has been identified, congestive heart failure must be objectively ruled out.

Đồng thuận về ARDS được đưa ra hồi 1994, hơn 25 năm sau lần đầu nó được mô tả. [104]. Định nghĩa gần đây nhất là định nghĩa Berlin, đã cố để vượt qua các giới hạn của các định nghĩa trước. [11, 105] ARDS hiện tại được định nghĩa là một đợt khởi phát mới xảy ra hoặc sự nặng lên của triệu chứng hô hấp với hình ảnh mờ thâm nhiễm ở hai phế trường phổi trên phim và PaO₂:FiO₂ nhỏ hơn hoặc bằng 300 trong khi thở máy với PEEP từ 5 cmH₂O trở lên. Tình trạng suy tim kèm theo có thể có, nhưng không có yếu tố nguy cơ rõ ràng nào gây ra ARDS được xác định, và suy tim sung huyết phải được loại bỏ một cách khách quan.

There are many predisposing factors that can lead to the development of ARDS, but the lungs of patients with ARDS share several common biological, cellular, and mechanical characteristics. The lungs are edematous and heavy, adding considerable superimposed pressure to the dependent lung regions. Normally aerated tissue is greatly reduced and has been described as a "baby lung."^{106,107} The baby lung concept explains the low respiratory system compliance, high pressures, and high risk for VILI. Minimizing the risk of VILI has improved survival.^{70,74,108} In contrast, pharmacological approaches for treating ARDS have been disappointing.

Có nhiều yếu tố thuận lợi có thể đưa đến sự xuất hiện ARDS, nhưng phổi của bệnh nhân bị ARDS có một vài đặc điểm chung về sinh học, tế bào và cơ học. Hai phổi phù và nặng, gây gia tăng thêm áp lực lên các vùng phổi phụ thuộc [trọng lực] (dependent lung regions). Thông thường, phần mô phổi trao đổi khí giảm sút và được mô tả dưới thuật ngữ "phổi trẻ em". [106, 107]. Thuật ngữ 'phổi trẻ em' giải thích cho khả năng giãn nở kém của hệ hô hấp, cũng như áp suất cao và nguy cơ cao mắc VILI. Việc tối thiểu hóa nguy cơ VILI giúp cải thiện được sống còn trên bệnh nhân [70, 74, 108]. Ngược lại, phương tiếp cận trị liệu bằng dược chất với ARDS đã gây thất vọng cho y giới.

Different techniques have been used to try to prevent intubation in patients with acute hypoxemic respiratory failure, including NIV. A high-flow nasal cannula is used increasingly in patients with acute hypoxemic respiratory failure and has improved comfort, decreased dyspnea, and decreased mouth and airway dryness sensation compared with conventional oxygen therapy.^{109,110} A recent study found a similar rate of intubation but a reduced mortality rate in the group of patients treated with high-flow nasal cannula compared with NIV or standard oxygen.¹¹¹ Intubation was reduced in those with a PaO₂:FIO₂ ratio lower than 200 mm Hg. It may work in part by reducing the oropharyngeal dead space by a washout effect and by increasing end-expiratory pressure.¹¹²

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network Lower Tidal Volume (ARMA) trial was the first large multicenter clinical trial to document the benefit of a lung protective strategy using lower than traditional V_ts (~6 mL/kg PBW) and limiting P_{plat} to 30 cmH₂O.¹¹³ Since then, accumulating evidence has demonstrated that low V_ts, with or without a certain degree of acidosis (permissive hypercapnia), are efficient in limiting VILI.¹¹⁴ Reducing instrumental dead space (eg, filters) is necessary, and increasing the respiratory rate to 35 breaths/min is recommended to minimize hypercapnia. There is some evidence that decreasing V_t even further may improve outcomes.¹¹⁵ Clinical trials are exploring the impact of lower V_ts using extracorporeal circulation to remove carbon dioxide.¹¹⁶

How to best set the PEEP level for any patient has been a matter of debate for 5 decades. The initial focus was to improve oxygenation with higher PEEP, but the current thinking is that any improvement in outcomes with higher PEEP levels is due to decreased VILI. Individual trials have failed to document decreased mortality with a higher PEEP strategy,^{71,117,118} but an individual

Các kỹ thuật khác nhau đã được sử dụng để cố gắng chống lại việc đặt nội khí quản ở bệnh nhân suy hô hấp giảm oxygen máu cấp tính, bao gồm hình thức thông khí không xâm lấn (non-invasive ventilation, NIV). Thở qua cannula mũi lưu lượng cao ngày càng được sử dụng nhiều ở bệnh nhân suy hô hấp giảm oxygen máu cấp tính và đã giúp tạo sự thoải mái, giảm khó thở, giảm cảm giác bị khô miệng và đường thở so với các liệu pháp trị liệu oxygen thông thường. [109, 110] Một nghiên cứu mới đây thấy rằng tỉ lệ đặt nội khí quản thì tương đương nhưng tỉ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân được điều trị với oxygen qua cannula mũi lưu lượng cao thấp hơn so với nhóm được sử dụng phương pháp NIV hoặc oxygen liệu pháp thông thường. [111] Việc phải đặt nội khí quản giảm trông thấy ở những bệnh nhân có PaO₂:FiO₂ thấp hơn 200. Việc hạn chế đặt nội khí quản trên bệnh nhân này có thể đạt được một phần thông qua việc giảm khoảng chết trong vùng miệng họng bằng cách loại bỏ ảnh hưởng của chúng, và bằng cách tăng áp lực cuối kỳ thở ra. [112]

Thử nghiệm ARMA (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network Lower Tidal Volume [ARMA] trial) là thử nghiệm đa trung tâm lâm sàng lớn đầu tiên ghi nhận được lợi ích của chiến lược bảo vệ phổi bằng cách sử dụng các mức V_t thấp hơn (khoảng 6 mL/kg PBW) và giới hạn P_{plat} ở mức từ 30 cmH₂O trở xuống. [113] Từ lúc đó, các bằng chứng gom góp được cho thấy rằng với các mức V_t thấp kèm hoặc không kèm theo mức độ toan hóa nào đó (do ứ khí CO₂ ở mức chấp nhận, permissive hypercapnia) có hiệu quả giúp hạn chế VILI. [114] Giảm khoảng chết do các phương tiện (ví như bộ lọc) là cần thiết và việc tăng tần số thở lên đến 35/phút được khuyến cáo để hạ chế tối đa tình trạng ứ khí CO₂. Có vài bằng chứng cho thấy rằng giảm V_t nhiều hơn (mức 6 mL/kg PBW) có thể cải thiện được kết cục điều trị. [115] Các thử nghiệm lâm sàng đang khám phá dần ảnh hưởng của mức V_t thấp khi sử dụng phương thức tuần hoàn ngoài cơ thể để thải CO₂. [116]

Làm sao để đạt được mức PEEP tốt nhất cho bất kỳ bệnh nhân nào đã và đang là vấn đề bị tranh luận gay gắt trong suốt năm thập kỷ. Ban đầu người ta tập trung vào việc cải thiện oxygen hóa máu với mức PEEP cao, nhưng tư duy hiện thời là bất cứ cải thiện nào cho kết cục điều trị với mức PEEP cao hơn đều do giảm VILI. Các thử nghiệm trên từng bệnh nhân đã thất bại trong việc giảm tỉ

patient data meta-analysis found that higher PEEP was associated with a 5% lower mortality rate in patients with moderate or severe ARDS (PaO₂:FiO₂ ratio <200 mm Hg) but not in patients with a PaO₂:FiO₂ ratio higher than 200 mm Hg.⁷³ The high PEEP strategy improved several secondary end points such as hypoxemia, use of rescue therapies, and duration of organ failure and MV.

lệ tử vong với chiến lược sử dụng PEEP cao hơn. [71, 117, 118] nhưng các phân tích tổng hợp dữ liệu ở một loạt bệnh nhân cho thấy rằng mức PEEP cao hơn giúp giảm được 5% tỉ lệ tử vong cho bệnh nhân có ARDS trung bình hoặc ARDS nặng (PaO₂: FiO₂ < 200 mmHg) nhưng không cải thiện tử vong được cho các bệnh nhân ARDS có PaO₂:FiO₂ cao hơn 200 mmHg. [73] Chiến lược áp dụng PEEP cao giúp cải thiện được vài mục tiêu thứ cấp như tình trạng giảm oxygen máu, việc phải sử dụng các liệu pháp cứu mạng, và khoảng thời gian bệnh nhân suy tạng cũng như thời gian sử dụng MV.

Measurement of esophageal pressure to estimate transpulmonary pressure at end expiration is a promising approach.^{119,120} A strategy titrating PEEP on the basis of transpulmonary pressures revealed improved oxygenation and compliance compared with standard settings,¹²¹ and a larger clinical trial of this approach is currently ongoing (NCT01681225).

Việc đo áp lực thực quản để ước lượng áp lực xuyên phổi ở cuối thì thở ra là một phương thức tiếp cận đầy hứa hẹn. [119, 120]. Chiến lược điều chỉnh PEEP từ từ dựa vào áp lực xuyên phổi cho thấy cải thiện được oxygen hóa máu và độ giãn nở phổi so với việc cài đặt cố định theo khuyến cáo chuẩn, [121] và một thử nghiệm lâm sàng lớn cho kiểu tiếp cận này hiện đang được thực hiện (NCT01681225).

Recently, a reanalysis of 9 of the main randomized controlled trials (RCTs) in ARDS compared the impact of V_t , PEEP, P_{plat} , and driving pressure ($\Delta P = P_{plat} - PEEP$) on outcomes. Driving pressure change was the variable that best predicted mortality,^{122,123} perhaps because it is equal to (V_t/C_{RS}) - ie, V_t normalized to respiratory system compliance, the latter being related to lung size. Conversely, PBW is a good predictor of lung size in healthy individuals but not in patients with ARDS, who can have markedly decreased lung volumes. The recent international multicenter observational LUNG SAFE (Large Observational Study to Understand the Global Impact of Severe Acute Respiratory Failure) study also found an association between both higher P_{plat} and ΔP with mortality.⁸⁶ These studies suggest that a safe ventilatory strategy should first use a V_t of 6 mL/kg PBW, while limiting plateau and driving pressure. Keeping DP below a risky level (eg, <15 cm H₂O) may help, although no prospective data are available. High PEEP levels (>10-15 cm H₂O) seem beneficial in moderate and especially severe ARDS ($PaO_2:FIO_2$ ratio <200 mm Hg).

In moderately severe to severe ARDS with a $PaO_2:FIO_2$ ratio of less than 150 mm Hg, adjunctive therapies such as neuromuscular blockade for the first 48 hours⁴⁹ or prone positioning also result in improved survival.^{124,125} Implementation of the prone position requires restraining by the clinical team, but the evidence strongly suggests that it should be applied when the $PaO_2:FIO_2$ ratio remains lower than 120 mm Hg despite protective ventilation.

Hiện thời, việc phân tích lại 9 thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên (randomized controlled trials, RCTs) trong ARDS khi so sánh tác động của V_t , PEEP, P_{plat} và driving pressure (áp lực đẩy, $\Delta P = P_{plat} - PEEP$) lên kết cục điều trị. Sự thay đổi của Driving pressure đã từng là thông số tốt nhất để tiên đoán tử vong [112, 113] có lẽ bởi nó bằng với V_t/C_{RS} - Ví dụ, V_t về bình thường nhờ vào khả năng giãn nở của hệ hô hấp, mà độ giãn nở hệ hô hấp lại liên quan đến kích thước của phổi. Ngược lại, PBW là yếu tố tiên lượng tốt cho kích thước phổi ở một người khỏe mạnh nhưng không phải là yếu tố tốt sử dụng cho một bệnh nhân có ARDS, khi mà họ giảm rõ rệt thể tích phổi. Nghiên cứu quan sát ở đa trung tâm toàn thế giới hiện thời, nghiên cứu LUNG SAFE (Large Observational Study to Understand the Global Impact of Severe Acute Respiratory Failure) cũng thấy rằng mối tương quan giữa cả mức P_{plat} cao hơn và ΔP cao hơn với tỉ lệ tử vong. [86] Các nghiên cứu trên cho rằng chiến lược thông khí an toàn là đầu tiên nên sử dụng V_t mức 6 mL/kg PBW, trong khi đó giới hạn áp lực bình nguyên P_{plat} và áp lực đẩy (ΔP). Giữ mức ΔP dưới mức nguy cơ (ví dụ, < 15 cmH₂O) có thể hữu dụng, dù rằng không có dữ liệu hồi cứu nào giúp khẳng định điều này. Mức PEEP cao (>10-15 cmH₂O) trông có vẻ có ích đối với ARDS trung bình và nặng ($PaO_2:FIO_2 < 200$ mmHG).

Đối với ARDS nặng vừa và cực nặng, với $PaO_2 :FIO_2 < 150$ mmHg, các trị liệu điều chỉnh khác như dùng thuốc giãn cơ trong 48 giờ [49] hoặc thông khí nằm sấp cũng cho thấy cải thiện được tỉ lệ sống còn [124, 125]. Việc thông khí nằm sấp cần được đào tạo nhưng bằng chứng đề nghị rằng nên áp dụng khi $PaO_2:FIO_2$ thấp hơn 120 mmHg bất chấp đã áp dụng phương thức thông khí bảo vệ [phổi].

Extracorporeal membrane oxygenation may be beneficial in patients with the most severe ARDS and is currently under investigation. The results of the EOLIA (Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome) trial (clinicaltrials.gov Identifier: NCT01470703) will provide valuable information.^{126,127} At present, it seems reasonable to apply extracorporeal membrane oxygenation if prone positioning is ineffective.

Phương pháp trị liệu oxygen hóa máu qua màng ngoài cơ thể (Extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) có thể có lợi cho bệnh nhân ARDS cực nặng và hiện tại đang được nghiên cứu. Kết quả của nghiên cứu EOLIA (Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome) trial (clinicaltrials.gov Identifier: NCT01470703) sẽ mang lại các dữ kiện quý báu cho mảng kiến thức này [126, 127]. Cho đến thời điểm hiện tại, dường như hợp lý khi áp dụng ECMO nếu như việc thông khí nằm sấp không mang lại hiệu quả.

Alveolar recruitment techniques vary and may have adverse effects. Recent data indicate that most of the effect of a sustained inflation (35-40 cm H₂O) is obtained after 10 seconds, suggesting that such maneuvers can be terminated relatively early before adverse events occur.¹²⁸ Even if recruitment maneuvers substantially improve oxygenation, this effect is transient, and the benefit on patient outcomes is still controversial.^{129,130}

Kỹ thuật huy động phế nang thì có hiệu quả không hằng định và có thể gây ra tai biến. Dữ kiện hiện thời chỉ ra rằng đa số ảnh hưởng của nó thông qua tình trạng bơm phồng phế nang (mức 35-40 mmHg) đạt được sau 10 giây, gợi ý rằng có thể kết thúc những phương pháp như vậy tương đối sớm trước khi xảy ra tai biến [128]. Ngay cả khi thủ thuật huy động phế nang thực sự giúp cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu, thì hiệu quả của nó cũng mang tính chất tạm thời và lợi ích của nó đối với kết quả trị liệu nơi bệnh nhân vẫn còn nhiều tranh cãi, chưa rõ ràng. [129, 130]

Two RCTs using high-frequency oscillation found no benefit for moderate and severe ARDS, and one of them even found a high mortality rate for patients treated with this technique.^{131,132} Therefore, high-frequency oscillation is not recommended as first-line therapy for patients with ARDS. However, a recent meta-analysis suggests that it may be beneficial in very severely hypoxemic patients.¹³³ Inhaled nitric oxide can lead to vasodilation of the well-ventilated alveoli with subsequent improvement in oxygenation but has been found in multiple studies to no impact mortality and may have adverse effects such as increased risk of renal dysfunction.^{134,135}

Hai nghiên cứu RCTs dùng phương pháp thông khí cao tần (high-frequency oscillation, HFOV) nhận thấy rằng nó không hữu ích gì đối với ARDS trung bình và nặng, và một trong hai nghiên cứu còn thấy tỉ lệ tử vong cao hơn ở bệnh nhân khi áp dụng phương pháp này. [131, 132]. Do đó, HFOV không được khuyến áp dụng như là phương thức trị liệu hàng đầu ở bệnh nhân ARDS. Tuy nhiên, phân tích tổng hợp gần đây cho biết rằng nó có thể hữu dụng trên những bệnh nhân giảm oxygen máu cực nặng. [133] Hít nitric oxide có thể đưa đến giãn mạch ở các phế nang được thông khí tốt với mong đợi cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu nhưng theo rất nhiều nghiên cứu gộp thì nhận thấy rằng trị liệu này không cải thiện tử vong và có thể đưa đến tai biến như tăng tỉ lệ rối loạn chức năng thận. [134, 135].

PROTECTIVE VENTILATION FOR PATIENTS WITH RELATIVELY NORMAL LUNGS

THÔNG KHÍ BẢO VỆ [PHỔI] CHO BỆNH NHÂN CÓ PHỔI TƯƠNG ĐỐI BÌNH THƯỜNG

There is accumulating evidence for the beneficial effects of lung protective ventilation in patients without ARDS,¹³⁶ including those undergoing major surgical procedures, patients without ARDS at presentation, and in braindead patients who are potential lung donors.

Hiện thời ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy rằng lợi ích của việc thông khí bảo vệ phổi trên bệnh nhân ARDS [136], bao gồm cả những bệnh nhân trải qua các phẫu thuật lớn, bệnh nhân không bị ARDS từ đầu, và bệnh nhân chết não có thể là ứng viên hiến tạng (phổi).

For surgical patients with previously healthy lungs, the conventional strategy has previously been to combine high V_ts (w10-15 mL/kg) with high FIO₂ using low or no PEEP. The goal with this strategy was to prevent atelectasis.^{137,138} In recent years, several studies have examined lung protective ventilation strategies (low V_t, PEEP with or without recruitment maneuvers) in the operating room. One study reported a 3-fold reduction in postoperative complications and the requirement of postoperative MV with this strategy compared with conventional ventilation in patients undergoing major abdominal operations.¹³⁹ Other studies in patients undergoing thoracic and abdominal surgical procedures have documented reduced postoperative pulmonary and extrapulmonary complications with lower health care utilization when a protective ventilation strategy was used.^{139,140} Protective ventilation is not associated with additional risk of intraoperative complications.

Đối với các bệnh nhân phẫu thuật trước đó có phổi bình thường, chiến lược cổ điển trước đây kết hợp giữa các mức V_t cao (~ 10 - 15 mL/ kg) kèm FiO₂ cao sử dụng PEEP thấp hoặc không sử dụng PEEP. Mục tiêu của chiến lược này từng là chống xuất hiện xẹp phổi. [137, 138] Trong những năm gần đây vài nghiên cứu thử với các chiến lược thông khí bảo vệ phổi (dùng V_t thấp, PEEP kèm hoặc không kèm thủ thuật huy động [phế nang]) trong phòng mổ. Một nghiên cứu báo cáo rằng giảm được gấp ba lần các biến chứng hậu phẫu và nhu cầu cần thông khí cơ học sau mổ với chiến lược này so với các phương thức thông khí thường dùng trước đây trên các bệnh nhân trải qua phẫu thuật lớn vùng ổ bụng. [139] Các nghiên cứu khác trên các bệnh nhân trải qua các phẫu thuật vùng ngực, bụng cũng ghi nhận sự giảm sút các biến chứng ngoài phổi và ở phổi sau phẫu thuật kèm ít phải chi tốn tài nguyên y tế hơn khi áp dụng chiến lược thông khí bảo vệ phổi. [139, 140]. Thông khí bảo vệ không gây ra thêm nguy cơ dẫn đến các biến chứng trong phẫu thuật.

In intubated ICU patients not presenting with ARDS on admission, a strategy using lower V_ts was associated with shorter duration of MV.¹⁴¹ A meta-analysis examining surgical and ICU patients found that lower V_ts were beneficial for all important outcomes including evolution to ARDS, pneumonia, hospital length of stay, and mortality.¹³⁶

Ở bệnh nhân được đặt nội khí quản trong ICU mà ban đầu nhập khoa chưa bị ARDS, chiến lược sử dụng V_t thấp giúp giảm thời gian phải thông khí cơ học. [141] Một nghiên cứu tổng hợp trên các bệnh nhân phẫu thuật và các bệnh nhân ICU nhận thấy rằng các mức V_t thấp mang lại lợi ích cho tất cả các hệ quả trị liệu bao gồm cải thiện đối với tình trạng ARDS, viêm phổi, thời gian nằm viện và tỉ lệ tử vong. [136]

Finally, in brain-dead potential organ donors, a lung protective ventilation strategy maintaining sufficient PEEP and avoiding derecruitment allowed optimization of lung transplant leading to a 2-fold increase in harvested lungs compared with a conventional strategy with the same rate of success and 6-month survival rate.¹⁴²

Cuối cùng, đối với các bệnh nhân chết não có khả năng hiến tạng, chiến lược thông khí bảo vệ phổi kèm giữ mức PEEP vừa đủ và tránh việc phổi bị xẹp cho phép tối ưu hóa tình trạng phổi chuẩn bị cho ghép phổi, theo đó làm tăng gấp hai lần số phổi lấy được [từ bệnh nhân chết não] so với các chiến lược thông khí trước đây với tỉ lệ cho tạng thành công và tỉ lệ sống sót sau sáu tháng tương đương. [142]

VENTILATION IN PATIENTS WITH COPD**THÔNG KHÍ Ở BỆNH NHÂN COPD**

Exacerbations of COPD are characterized by a marked worsening of respiratory mechanics secondary to increased airway resistance, expiratory collapse of small airways limiting expiratory flow, development of auto-PEEP and hyperinflation, and increased work of breathing. The development of auto-PEEP has important consequences including increased work of breathing (inspiratory threshold loading), decreased respiratory muscle efficiency (flattened diaphragms), and hemodynamic compromise. Patients are unable to achieve sufficient V_t despite strong respiratory efforts and have markedly elevated oxygen cost of breathing. In these patients, the physiologic rationale for NIV is very strong - NIV improves ventilatory efficiency, decreases respiratory rate, decreases the work of breathing, and increases alveolar ventilation by increasing V_t.¹⁴³ This approach often improves the patient's level of consciousness.¹⁴⁴ Many studies have found that the use of NIV can prevent the need for intubation and reduce mortality,^{145,146} often in very severe cases.¹⁴⁷⁻¹⁴⁹

Đợt cấp COPD có đặc trưng bởi tình trạng nặng lên trông thấy của cơ học hô hấp thứ phát sau tình trạng tăng kháng trở đường thở, xẹp các đường thở nhỏ trong thì thở ra, giới hạn lưu lượng khí thở ra, xuất hiện và tiến triển xấu tình trạng auto-PEEP cũng như trướng khí trong phổi, và tăng WOB. Sự xuất hiện của auto-PEEP là hậu quả quan trọng đưa đến tăng công hô hấp (tăng mức phải gắng sức để hít vào), giảm hiệu quả cơ hô hấp (làm cơ hoành dẹt ra [bởi trướng khí quá nhiều trong phổi]), và gây rối loạn huyết động. Bệnh nhân không thể tạo đủ V_t đủ cơ hô hấp làm việc rất dữ dội và do đó xảy ra tình trạng tăng tiêu thụ đáng kể oxygen cho việc hô hấp. Ở những bệnh nhân này, vai trò sinh lý học của NIV rất quan trọng - NIV giúp cải thiện hiệu quả thông khí, giảm tần số thở, giảm công hô hấp và tăng thông khí phế nang thông qua việc tăng V_t.^[143] Cách tiếp cận này thường giúp cải thiện được mức độ thức tỉnh của người bệnh.^[144] Nhiều nghiên cứu đã thấy rằng việc sử dụng NIV có thể tránh được việc phải đặt nội khí quản và giảm được tỉ lệ tử vong.^[145, 146] và thường thấy trong những trường hợp nặng^[147-149].

If the patient requires intubation because of a decreased level of consciousness, severe respiratory acidosis despite NIV, or because the initial presentation is too severe for an NIV attempt, the goals of MV can be considered within the context of 2 distinct periods. In the first, often short, period, the aim is to minimize dynamic hyperinflation while obtaining reasonably acceptable values of pH and oxygenation but not normal PaCO₂. To achieve these goals, the patient usually undergoes ventilation in a controlled pressure or volume mode. The strategy largely consists of minimizing minute ventilation and increasing inspiratory flow to prolong the duration of expiration and permit lung deflation in the presence of a high respiratory system time constant 150 (Figure 2).

Nếu phải đặt nội khí quản cho bệnh nhân do bệnh nhân suy giảm tri giác, toan hô hấp nặng đã áp dụng NIV, hoặc do tình trạng ban đầu quá nặng đến nỗi không thể sử dụng NIV được, thì mục tiêu của MV có thể được suy xét trong ý niệm của hai giai đoạn tách biệt nhau. Trong giai đoạn đầu, thường ngắn, với mục tiêu là tối thiểu hóa tình trạng trướng khí liên tục (trướng khí động, dynamic hyperinflation) trong khi đó đạt được các giá trị pH và oxygen hóa máu tạm chấp nhận được, nhưng không phải là tìm cách đạt mức PaCO₂ bình thường. Để đạt được các mục tiêu vừa nêu, bệnh nhân thường được thông khí theo mode kiểm soát áp lực hoặc thể tích. Chiến lược chủ yếu gồm giảm tối đa thông khí phút và tăng lưu lượng hít vào để kéo dài thời gian thở ra và giúp phổi tháo bớt khí khi Time constant của hệ hô hấp cao [hay nói cách khác là sự tháo khí ra khỏi phế nang ở phổi có Time Constant cao diễn ra rất chậm chạp] (xin xem phần ghi chú thêm dưới đây) (Figure 2).

Time Constant Lungs – Respiratory Mechanics Cơ học phổi - Hằng số thời gian (Time Constant) của phổi

by Ryan Goodman | Aug 25, 2017. <https://www.respcalc.com/time-constant-lungs/>

$$TC = Compliance \times Raw$$

Where:

Compliance: $\Delta P / \Delta V$ (mL/cmH₂O)

Airway Resistance (Raw): $\Delta P / V$ (cmH₂O/L/sec)

$$TC = Compliance \times Raw$$

Trong đó:

Compliance = Khả năng giãn nở của phổi: $\Delta P / \Delta V$ (mL/cmH₂O)

Airway Resistance (Raw) = kháng trở đường thở: $\Delta P / V$ (cmH₂O/L/sec)

Time constant is used to describe the change in filling time and emptying time of a lung unit. One time constant is the time it takes to fill 63% of maximal inflation or deflation of the lung unit. 96% of the lung unit is filled after three time constants. The time constant of the lung is a product of the resistance and the compliance.

Time Constant được dùng để mô tả sự thay đổi trong thời gian bơm đầy [khí] và thời gian tháo [khí] của một đơn vị phổi. Một Time Constant là thời gian để bơm đầy 63% lượng khí bơm vào tối đa hoặc lượng khí tháo ra tối đa của một đơn vị phổi. 96% đơn vị phổi được bơm đầy sau ba Time Constant. Time Constant của phổi là sản phẩm của hai thông số, kháng trở (resistance) và khả năng giãn nở (compliance) [của phổi].

The resistance for normal lung tissue is 2 cmH₂O/L and the total compliance is 100 cmH₂O/ml, therefore the time constant for the whole lung is 0.2s

Kháng trở của nhu mô phổi bình thường là 2 cmH₂O/L và tổng khả năng giãn nở bình thường là 100 cmH₂O/ml, do đó Time Constant của toàn bộ phổi là 0.2 giây.

- A long Time Constant results in alveoli that fill slowly on inspiration.
- A short Time Constant results in alveoli that fill and empty quickly.
- Time Constant kéo dài đưa đến phế nang được bơm đầy khí một cách chậm chạp trong thì hít vào.
- Time Constant ngắn đưa đến phế nang bị bơm đầy khí và tháo khí ra một cách nhanh chóng.

In the second period, the major goal is to wean the patient from the ventilator while decreasing the work of breathing. In this period, the patient is allowed to generate spontaneous breathing efforts, often using PSV. Appropriately set external PEEP (just sufficient to overcome auto-PEEP) may help reduce the added elastic load at the start of inspiration. Care must be taken to avoid excessive levels of pressure support (and V_t s), which are associated with lengthening of the inspiratory time and ineffective efforts that are strongly associated with poor outcomes.¹⁵¹ When the patient undergoes PSV, the level of pressure should be set to decrease the work of breathing but also to limit V_t ; high V_t s lead to dynamic hyperinflation and ineffective effort, and dyssynchronies are observed very frequently in these patients. Tidal volumes of approximately 6 mL/kg PBW may be necessary to minimize ineffective efforts.²⁹

Trong giai đoạn sau đó, mục tiêu chính là cai máy thở cho bệnh nhân trong khi giảm dần công hô hấp. Trong giai đoạn này, bệnh nhân được thử tạo ra các nhịp thở tự thân, thường nhờ vào mode PSV. Mức PEEP ngoại sinh được cài đặt phù hợp (chỉ vừa đủ để vượt được auto-PEEP) có thể giúp giảm tải thêm cho sự co hồi [của phổi] tại thời điểm bắt đầu hít vào. Cần lưu ý tránh mức áp lực hỗ trợ quá cao (cũng như tránh các mức cài đặt V_t cao), bởi nó làm kéo dài thì hít vào và làm các nỗ lực hô hấp không hiệu quả mà chắc chắn đưa đến hậu quả tồi tệ cho bệnh nhân. [151]. Khi bệnh nhân thở với mode PSV, mức áp lực nên được cài đặt nhằm giảm công hô hấp, nhưng cũng để giới hạn V_t ; các mức V_t cao gây trướng khí động học và gây thờ không hiệu quả, cũng như các tình trạng bất đồng bộ giữa máy thở với bệnh nhân rất thường gặp trên những bệnh nhân bị cài đặt V_t cao này. Thể tích khí lưu thông khoảng 6 mL/kg PBW có thể cần để giảm tối đa tình trạng nỗ lực hô hấp không hiệu quả. [29]

WEANING

The weaning process can compose as much as 40% of the total duration of MV.¹⁵² However, many uncertainties exist when one tries to describe this phase of the MV journey because various aspects are ill-defined. For example, when does the weaning start? As soon as the patient is intubated, or when the sedation decreased, or when the ventilator is switched to a mode allowing spontaneous breathing? A common framework is important to enable comparison of weaning duration among groups of patients. Shortening this period is essential because weaning duration is associated with survival.¹⁵² Minimizing sedative drugs⁵⁶ and neuromuscular blocking agents to prevent muscle weakness,²⁰ switching early to a mode of ventilation that allows spontaneous breathing, use of weaning protocols,¹⁵³ or even automated weaning¹⁵⁴ are all reasonable strategies to shorten the weaning period.

The choice of the appropriate SBT technique is not as simple as it appears. A recent physiologic meta-analysis found that compared with all other SBT modalities, both T-piece and ventilation with no PEEP and no PEEP best and equally simulate the patient's postextubation scenario.¹⁵⁷

CAI MÁY THỞ

Quá trình cai máy thở có thể chiếm đến 40% tổng thời gian bệnh nhân được trị liệu với thông khí cơ học [152]. Tuy nhiên, nhiều điểm không chắc chắn còn tồn tại khi một ai đó muốn mô tả giai đoạn này của cả quá trình trị liệu với thông khí cơ học với có quá nhiều khía cạnh chưa được định nghĩa một cách rõ ràng. Ví dụ, khi nào có thể bắt đầu cai máy? Càng sớm càng tốt đối với bệnh nhân 'ngậm ống' nội khí quản, hoặc câu hỏi khác là khi nào có thể giảm liều an thần, hoặc khi nào thì chuyển mode thở sang các mode cho phép bệnh nhân có các nhịp tự thở? Một bảng gồm các thông số sẽ cần thiết để so sánh khả năng cai máy trong thời gian tiến hành cai máy ở các nhóm bệnh nhân khác nhau. Thời gian cai máy nên càng ngắn càng tốt bởi vì thời gian cai máy này liên quan đến tỉ lệ sống còn [152]. Hạn chế dùng các thuốc an thần [56] và giãn cơ nhằm ngừa tình trạng yếu cơ [20], chuyển sớm sang mode thông khí mà bệnh nhân có thể tự thở được, dùng các protocol cai máy thở [153] hoặc thậm chí bệnh nhân tự cai máy thở [154] là tất cả các chiến lược chấp nhận được nhằm rút ngắn thời gian cai máy thở.

Việc lựa chọn kỹ thuật cho nghiệm pháp tự thở (Spontaneous Breathing Trial, SBT) phù hợp thực ra không đơn giản như tưởng tượng. Một phân tích tổng hợp mới đây về sinh lý thấy rằng khi so sánh các kỹ thuật SBT khác nhau, giữa ống T và thông khí không dùng PEEP và không PEEP tối ưu và mô phỏng tương tự tình huống bệnh nhân sau rút nội khí quản. [157]

After extubation, prophylactic use of NIV may benefit patients at risk for respiratory failure and reintubation, such as elderly patients with COPD or congestive heart failure.^{158,159} Noninvasive ventilation in the weaning strategy might reduce the rate of ventilation-acquired pneumonia and mortality.¹⁶⁰ In 2 recent RCTs, the high-flow nasal cannula technique was noninferior to NIV in postextubation settings for patients at high risk for respiratory failure¹⁶¹ and even decreased the rate of reintubation for patients at low risk.¹⁶²

Sau khi rút nội khí quản, việc sử dụng dự phòng NIV có thể có lợi trên các bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp và trên các bệnh nhân có nguy cơ phải đặt lại nội khí quản, như bệnh nhân lớn tuổi mắc COPD hoặc suy tim sung huyết. [158, 159] Thông khí không xâm lấn là chiến lược cai máy thở có thể giúp giảm được tần xuất viêm phổi mắc phải do thở máy cũng như tỉ lệ tử vong. [160] Hai nghiên cứu RCTs mới đây, thấy rằng kỹ thuật thở với oxygen cannula mũi lưu lượng cao không thua kém gì so với NIV ở các bệnh nhân sau rút nội khí quản àm có nguy cơ suy hô hấp [161] và thậm chí phương pháp thở oxygen cannula mũi lưu lượng cao này còn giảm tỉ lệ phải đặt lại nội khí quản cho những bệnh nhân có nguy cơ thấp nữa. [162]

AVENUES FOR IMPROVEMENT

Our understanding of the pathophysiology of acute respiratory diseases, the impact of ventilator settings on dyssynchronies, and the complications of MV have all markedly improved during the past few decades. Nevertheless, many unanswered questions remain. Given the potential iatrogenic consequences of inadequate delivery of MV, one might assume that avoiding invasive MV at any cost would benefit the patient. However, recent data suggest that spontaneous ventilation can also lead to lung injury in patients with high respiratory drive. Patients breathing spontaneously, whether intubated or not, can experience self-inflicted lung injury due to high minute ventilation and increased V_ts. Thus, spontaneous ventilation can also be harmful, and very high respiratory drive with the development of very large V_ts may be an indication for intubation with heavy sedation or neuromuscular blocking agents. Identifying which spontaneously breathing patients are at increased risk for this type of injury is an important area of future research.

A promising approach to limiting complications from MV in patients with ARDS or COPD is the use of extracorporeal life support. These techniques range from extracorporeal carbon dioxide removal, which is the least invasive and can be delivered through a relatively small-bore cannula (dual-lumen 13-17 Fr diameter) at a blood flow of less than 500 mL/min, to full extracorporeal membrane oxygenation requiring a large venous cannula (with a minimum diameter of 23 Fr) to allow flow rates of more than 4 L/min. The relative efficacy of each of these techniques is currently being examined in clinical trials.

VIỄN KIẾN CHO TƯƠNG LAI

Sự thông hiểu của nhân loại đối với sinh lý bệnh học của các bệnh lý hô hấp cấp tính, ảnh hưởng của máy thở lên các tình trạng bất đồng bộ, và biến chứng của thông khí cơ học, tất cả đều đã được cải thiện đáng kể trong suốt vài thập niên qua. Tuy nhiên, nhiều câu hỏi chưa còn lời giải vẫn còn đó. Với các hậu quả xảy ra do điều trị bởi thông khí không đủ, thì không một ai có thể chắc chắn rằng việc né tránh việc thông khí xâm lấn bằng mọi giá sẽ mang lại lợi ích cho người bệnh. Tuy nhiên, các dữ liệu hiện tại cho thấy rằng thông khí tự thân cũng có thể gây tổn thương phổi ở những bệnh nhân có tình trạng hoạt động hô hấp cao độ [163] Bệnh nhân tự thở, dù có hay không 'ngậm ống' nội khí quản, đều có thể bị thương tổn phổi do tăng thông khí phút quá cao hoặc tăng V_t [96, 164]. Do đó, thông khí tự thân cũng có thể nguy hại và với tình trạng hoạt động hô hấp cao độ kèm xuất hiện V_t cao có thể là chỉ điểm cho việc phải đặt nội khí quản và dùng an thần mạn hoặc thuốc giãn cơ. Việc xác định bệnh nhân tự thở bắt đầu gia tăng nguy cơ thương tổn phổi tự thân như vừa đề cập sẽ là mảng nghiên cứu vô cùng quan trọng trong thời gian tới đây.

Phương hướng tiếp cận đầy hứa hẹn để hạn chế biến chứng do MV ở bệnh nhân ARDS hoặc COPD là dùng các phương thức hỗ trợ ngoài cơ thể. Các kỹ thuật này trải từ phương thức loại bỏ CO₂ ngoài cơ thể - loại ít xâm lấn hơn cả, có thể sử dụng qua cannula lòng tương đối nhỏ (lòng đôi đường kính khoảng 13-17 Fr) với lưu lượng máu thấp hơn 500 mL/phút, cho đến loại oxygen hóa máu qua màng ngoài cơ thể hoàn toàn sử dụng cannula tĩnh mạch (với đường kính tối thiểu là 23 Fr) cho phép chạy được một lưu lượng máu hơn 4 L/phút. Hiệu quả tương đối của các kỹ thuật này hiện đang được kiểm nghiệm qua các thử nghiệm lâm sàng.

CONCLUSION

Decades of research, progress, and clinical monitoring has led to an increased understanding of the physiology of MV. A conceptual revolution occurred when the goal of MV moved from normalizing blood gas levels to minimizing VILI while maintaining adequate (albeit not necessarily normal) gas exchange. We now know that management during the acute phase has a strong impact on long-term outcome and disabilities, and this focus on long-term outcomes will be a focus for future research. The MV journey is making progress but is still far from its ultimate destination.

KẾT LUẬN

Qua hàng thập kỷ nghiên cứu, tiến bộ và theo dõi liên tục trên lâm sàng đã đưa đến các hiểu biết sâu hơn về sinh lý học của MV. Sự tiến hóa về nhận thức diễn ra khi mục tiêu MV thay đổi từ bình thường khóa các thông số trong khí máu [động mạch] sang mục tiêu tối thiểu hóa VILI trong khi vẫn giữ được sự trao đổi khí đầy đủ (dẫu có thể không nhất thiết phải đạt được mọi thông số về mức bình thường). Chúng ta giờ đây hiểu rằng điều trị kiểm soát trong giai đoạn cấp tính có ảnh hưởng sâu rộng lên kết cục trị liệu lâu dài cũng như sự phục hồi chức năng của bệnh nhân, và việc tập trung vào các kết cục lâu dài trong điều trị sẽ là hướng nghiên cứu được xoáy sâu trong tương lai. Con đường tìm hiểu về MV hẳn có nhiều tiến bộ vượt bậc nhưng cảnh giới cuối cùng hẳn còn xa vời.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank Dr Lu Chen for providing the tracings used in Figures 1 and 2.

Abbreviations and Acronyms: ARDS = acute respiratory distress syndrome; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; CRS = compliance of the respiratory system; ERS = elastance of the respiratory system; FIO₂ = fraction of inspired oxygen; ICU = intensive care unit; MV = mechanical ventilation; NIV = noninvasive ventilation; DP = pressure change; PBW = predicted body weight; PEEP = positive end-expiratory pressure; P_o = initial alveolar pressure; P_{plat} = plateau pressure; PSV = pressure support ventilation; RCT = randomized controlled trial; SBT = spontaneous breathing trial; SpO₂ = pulse oximetry oxygen saturation; VILI = ventilator-induced lung injury; V_t = tidal volume

Potential Competing Interests: Dr Slutsky is a consultant for Baxter, Novalung/XENIOS AG, and MAQUET Holding B.V. & Co. Dr Brochard's laboratory has received grants or equipment from Covidien (research on PAV), Maquet (NAVA), Fisher Paykel (high flow), Philips (sleep), AirLiquide (Helium, CPR), General Electric (lung volume, ultrasound).

Correspondence: Address to Arthur S. Slutsky, MD, Keenan Centre for Biomedical Research, Li Ka Shing Knowledge Institute, St. Michael's Hospital, 209 Victoria St, Room 305, Toronto, ON M5B 1W8, Canada (slutskya@smh.ca).

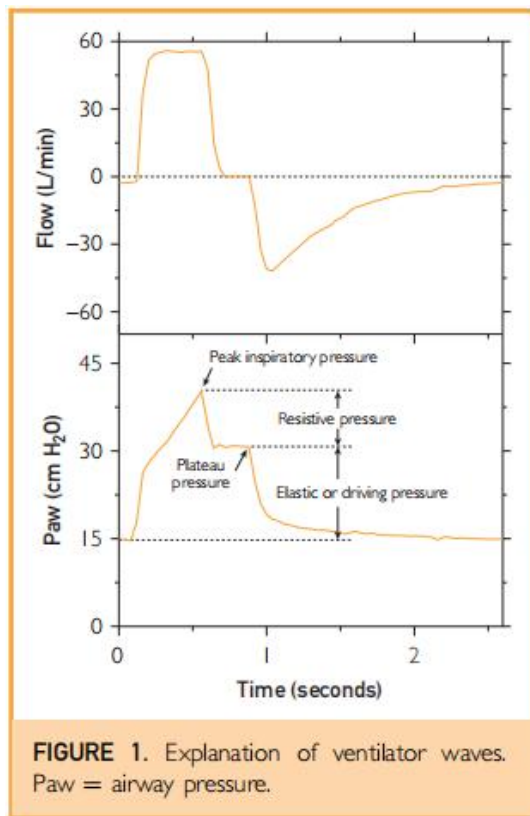


FIGURE 1. Explanation of ventilator waves.
Paw = airway pressure.

Flow (L/min) = Biểu đồ về lưu lượng.

Paw (cmH₂O) = Biểu đồ áp lực

Peak inspiratory pressure = áp lực đỉnh thì hít vào

Plateau pressure = áp lực bình nguyên

Resistive pressure = áp lực cản trở (hay áp lực gây ra kháng trở lên sự lưu thông của luồng khí)

Elastic or driving pressure = áp lực giúp co hồi hay áp lực đẩy

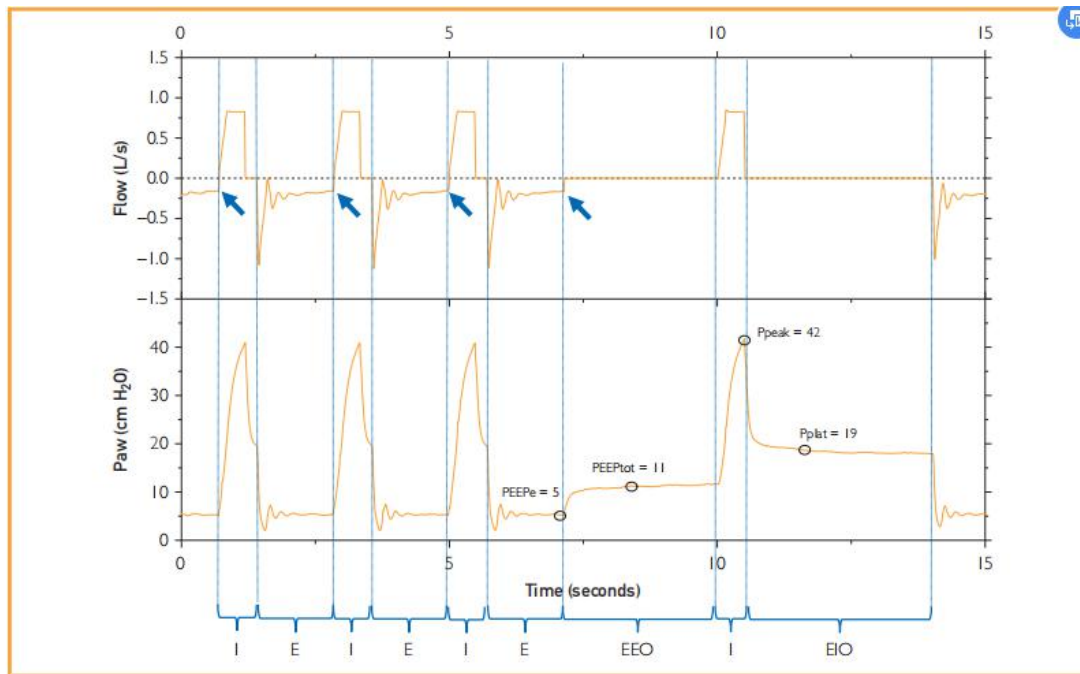
Time (seconds) = thời gian (tính theo giây)

Paw = airway pressure = áp lực đường thở

FIGURE 1. Explanation of ventilator waves.

Paw = airway pressure.

FIGURE 1. Giải thích về các sóng trên biểu đồ máy thở.



E = passive expiration = thở ra thụ động; I = inspiration due to ventilator insufflation = thì hít vào thực hiện do máy thở bơm hơi vào phổi bệnh nhân ; Paw = airway pressure = áp lực/ suất đường thở; PEEP_e = external PEEP = PEEP ngoại sinh.

FIGURE 2. Ventilator waveform and values in a patient undergoing volume assist-control ventilation showing expiration flow limitation. Note typical sign of expiratory flow limitation on the flow tracing: during the expiration phase, the flow waveform reaches a peak higher than 1 L/s and abruptly returns to very low values and oscillates around this value until the next inspiration. The end of expiration is interrupted by the next insufflation before flow reaches zero (arrows), indicating dynamic hyperinflation and intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEP); total PEEP (PEEP_{tot}) is 11 cm H₂O (obtained during end-expiratory occlusion [EEO]).

FIGURE 2. Biểu đồ dạng sóng và các giá trị ở bệnh nhân đang thông khí kiểm soát hỗ trợ (assist-control ventilation, A/C) cho thấy dòng khí cuối thì thở ra không hết [hay nói cách khác, giới hạn dòng khí thì thở ra]. Lưu ý rằng dấu hiệu đặc trưng của tình trạng giới hạn dòng khí thì thở ra là nhìn vào biểu đồ lưu lượng (Flow): trong suốt thì thở ra, sóng lưu lượng khí đạt đỉnh cao hơn 1 L/ giây và đột ngột trở về mức thấp rồi dao động quanh mức này cho đến thì hít vào. Cuối kỳ thở ra, đường sóng lưu lượng bị cắt cụt bởi nhát bơm khí (của máy thở vào người bệnh nhân) trước khi nó kịp về mức zero (xem các hình mũi tên xanh), và điều này chỉ ra rằng có tình trạng bơm khí quá mức động học cũng như có xuất hiện áp lực dương cuối kỳ thở ra bên trong phổi (intrinsic PEEP hay auto-PEEP); Total PEEP (PEEP_{tot}) là 11 cmH₂O (ghi lại trong suốt thủ thuật ngưng thông khí từ cuối kỳ thở ra (end-expiratory occlusion, EEO)).

In a normal patient, the flow waveform would trace a quasi-exponential curve from the peak to 0. Plateau pressure (Pplat) is assessed during the end-inspiratory occlusion (EIO: 19 cm H₂O), resulting in a driving pressure of 8 cm H₂O (Pplat - PEEP_{tot}). The inspiratory flow is 0.8 L/s, resulting in high airway resistance of 29 cm H₂O per L/s ($[\text{peak airway pressure (Ppeak)} - \text{Pplat}]/\text{flow} = [42 - 19]/0.8 = 28.75$).

Ở bệnh nhân bình thường, biểu đồ lưu lượng hầu như uốn cong từ mức áp lực đỉnh về zero. Áp lực bình nguyên (Pplat) được ghi lại trong suốt thủ thuật ngưng thông khí cuối kỳ hít vào (end-inspiratory occlusion, EIO) là 8 cmH₂O (Pplat - PEEP_{tot}). Lưu lượng khí hít vào là 0.8 L/giây gây ra kháng trở đường thở cao hơn 29cmH₂O cho mỗi L/giây ($[\text{peak airway pressure (Ppeak)} - \text{Pplat}]/\text{flow} = [42 - 19]/0.8 = 28.75$).

In an intubated adult patient with normal lungs, resistances are usually less than 10 cm H₂O per L/s.

Ở bệnh nhân độ tuổi trưởng thành được đặt ống nội khí quản có phổi bình thường, kháng trở (R) thường thấp hơn 10 cmH₂O cho mỗi L/giây thông khí.

TABLE 1. Main Ventilator Modes and Settings

Mode	Trigger	Cycling	Variable							
			Inspiratory pressure	Tidal volume	Respiratory rate	Minute ventilation	Plateau pressure	Driving pressure	PEEP	FIO ₂
Ranges of values or settings	1 to 5 L/min -0.5 to -3 cm H ₂ O	1 second 30%-70% peak flow	10-30 cm H ₂ O	~200-600 mL 4-8 mL/kg PBW	10-35 min ⁻¹	~7-12 L/min	15-35 cm H ₂ O	8-20 cm H ₂ O	0-22 cm H ₂ O	0.21-1.0
A/C in volume (or VC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	Dep Var	V	V/P	Dep Var	Dep Var	Dep Var	V	V
A/C in pressure (or PC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	V	Dep Var	V/P	Dep Var	V	V	V	V
PSV (CSV)	Flow or pressure	Flow	V	Dep Var	P	P	V/P	V/P	V	V
SIMV (VC or PC-IMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time Flow	V/P	V/P	V/P	Dep Var	V/P	V/P	V	V
PRVC (PC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	V/P	V/P	V/P	Dep Var	V	V	V	V
APRV (PC-IMV)	Time (controlled cycles)	Time	V	Dep Var	V/P	Dep Var	V	V	V	V
PAV (CSV)	Flow or pressure	Flow	P (in proportion to inspiratory effort)	P	P	P	NA	NA	V	V
NAVA (CSV)	EaDi	EaDi	P (in proportion to inspiratory effort)	P	P	P	NA	NA	V	V
CPAP (CSV)	Flow or pressure	Flow or pressure	V	P	P	P	NA	NA	V	V
Suggested settings	Minimal value with no auto-triggering	High % in obstructive lung disease, low in restrictive disease	NA	6 mL/kg PBW	NA	NA	Keep <30	Less than ~14 associated with better outcome	≥5	Minimal to keep SpO ₂ 90%-94%
Color		Meaning								
P		Controlled by the patient								
V		Controlled by the ventilator								
V/P		Can be controlled either by the patient or the ventilator								
Dep Var		Dependent variable to be monitored (dependent on respiratory mechanics and effort)								

A/C = assist-control; APRV = airway pressure release ventilation; CMV = continuous mandatory ventilation; CPAP = continuous positive airway pressure, with no inspiratory assistance above the set pressure level; CSV = continuous spontaneous ventilation; Dep Var = dependent variable; EaDi = electrical activity of the diaphragm; FIO₂ = inspired fraction of oxygen; IMV = intermittent mandatory ventilation; NA = not applicable; NAVA = neurally adjusted ventilatory assist (see text); P = patient; PAV = proportional assist ventilation (see text); PBW = predicted body weight; PC = pressure control; PEEP = positive end-expiratory pressure; PRVC = pressure-regulated volume control, which delivers pressure-targeted breaths varying from breath to breath to reach a target volume; PSV = pressure support ventilation; SIMV = synchronized intermittent mandatory ventilation, which mixes mandatory breaths and pressure support breath (PSV) each minute; SpO₂ = pulse oximetry oxygen saturation; V = ventilator; VC = volume control.

Abbreviations adapted from *Respir Care*.¹³

TABLE 2. Main Patient-Ventilator Dyssynchronies and Interactions					
Dyssynchrony or patient-ventilator interaction	Description	Pathophysiology	Risks	Main modes of MV	Suggestions
During inspiration					
Flow starvation	Delivered flow does not match patient's demand	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient peak flow High respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnea High levels of work of breathing 	A/C ventilation (volume)	<ul style="list-style-type: none"> Increase peak flow > 50 L/min (direct setting or shorten inspiratory time to obtain the same volume faster)
Short cycles	Continuation of inspiratory effort after the end of insufflation	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient inspiratory time High respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Eccentric contractions of respiratory muscles Double triggering 	A/C ventilation (pressure or volume)	Increase inspiratory time
Prolonged insufflation	Continuation of insufflation after the end of inspiratory effort	<ul style="list-style-type: none"> Inadequate cycling mechanism Gas trapping 	<ul style="list-style-type: none"> Shorten neural expiration and promote gas trapping Dyspnea 	A/C ventilation (pressure) PSV NIV	Modify cycling to make the inspiration shorter
Reverse triggering	Diaphragmatic contraction triggered by mechanical insufflation	Reflex mechanism in highly sedated patient	<ul style="list-style-type: none"> Loss of protective ventilation Monitoring of plateau pressure inoperative Eccentric contractions of respiratory muscles 	A/C ventilation (pressure or volume)	<ul style="list-style-type: none"> Paralyze if VT too high or double cycle Decrease sedation
Double cycles (during inspiration or expiration)					
Double cycles after reverse triggering	Reverse triggering of a second cycle	Reflex mechanism in highly sedated patient	Double the mechanical stress on the lung	A/C ventilation (pressure or volume) PSV	<ul style="list-style-type: none"> Paralyze if VT too high or double cycle Decrease sedation
Double (or triple) triggering after short cycles (breath stacking)	Continuation of inspiratory effort after the end of insufflation	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient inspiratory time High respiratory drive 	Double or triple the mechanical stress on the lung	A/C ventilation (pressure or volume) PSV	<ul style="list-style-type: none"> Increase inspiratory time Increase VT Modify cycling to make the inspiration longer
During expiration					
Autotriggering	Cycles not triggered by the patient	<ul style="list-style-type: none"> Leaks Water in the circuit Excessively sensitive trigger Cardiac oscillations 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnea Misleading information on breathing pattern Severe hyperventilation (eg, arrhythmias, reduced cerebral blood flow) Increase rate of lung stress 	A/C ventilation (pressure or volume) PSV NIV	<ul style="list-style-type: none"> Inspect tubing Decrease trigger sensitivity
<i>Continued on next page</i>					
During expiration, continued					
Gas trapping	Next inspiration starts before end of exhalation	High time constant	<ul style="list-style-type: none"> Poor diaphragm function Hemodynamic effects Ineffective efforts 	Any assisted mode NIV	<ul style="list-style-type: none"> Decrease hyperdynamic inflation: Increase expiration time Decrease minute ventilation (decreased VT and/or RR) Decrease frequency
Ineffective effort	Effort unable to trigger the ventilator	<ul style="list-style-type: none"> Inadequate cycling Excessive support Large time constant Low respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Repeated pleiometric work Erroneous display of respiratory rate Prolonged duration of ventilation 	Any assisted mode NIV	<ul style="list-style-type: none"> Increase trigger sensitivity Decrease sedation Increase expiration time Increase PEEP (to equal intrinsic PEEP)
A/C = assist-control; MV = mechanical ventilation; NIV = noninvasive ventilation; PEEP = positive end-expiratory pressure; PSV = pressure support ventilation; RR = respiratory rate; VT = tidal volume.					

TABLE 2. Main Patient-Ventilator Dyssynchronies and Interactions

Dyssynchrony or patient-ventilator interaction	Description	Pathophysiology	Risks	Main modes of MV	Suggestions
During inspiration Flow starvation	Delivered flow does not match patient's demand	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient peak flow High respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnea High levels of work of breathing 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (volume) 	<ul style="list-style-type: none"> Increase peak flow > 50 L/min (direct setting or shorten inspiratory time to obtain the same volume faster)
Short cycles	Continuation of inspiratory effort after the end of insufflation	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient inspiratory time High respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Eccentric contractions of respiratory muscles Double triggering 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) 	Increase inspiratory time
Prolonged insufflation	Continuation of insufflation after the end of inspiratory effort	<ul style="list-style-type: none"> Inadequate cycling mechanism Gas trapping 	<ul style="list-style-type: none"> Shorten neural expiration and promote gas trapping Dyspnea 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure) PSV NIV 	Modify cycling to make the inspiration shorter
Reverse triggering	Diaphragmatic contraction triggered by mechanical insufflation	Reflex mechanism in highly sedated patient	<ul style="list-style-type: none"> Loss of protective ventilation Monitoring of plateau pressure inoperative Eccentric contractions of respiratory muscles 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) 	<ul style="list-style-type: none"> Paralyze if VT too high or double cycle Decrease sedation
Double cycles (during inspiration or expiration) Double cycles after reverse triggering	Reverse triggering of a second cycle	Reflex mechanism in highly sedated patient	Double the mechanical stress on the lung	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) 	<ul style="list-style-type: none"> Paralyze if VT too high or double cycle Decrease sedation
Double (or triple) triggering after short cycles (breath stacking)	Continuation of inspiratory effort after the end of insufflation	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient inspiratory time High respiratory drive 	Double or triple the mechanical stress on the lung	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) PSV 	<ul style="list-style-type: none"> Increase inspiratory time Increase VT Modify cycling to make the inspiration longer
During expiration Autotriggering	Cycles not triggered by the patient	<ul style="list-style-type: none"> Leaks Water in the circuit Excessively sensitive trigger Cardiac oscillations 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnea Misleading information on breathing pattern Severe hypoventilation (eg, arrhythmias, reduced cerebral blood flow) Increase rate of lung stress 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) PSV NIV 	<ul style="list-style-type: none"> Inspect tubing Decrease trigger sensitivity

Continued on next page

TABLE 2. Continued

Dyssynchrony or patient-ventilator interaction	Description	Pathophysiology	Risks	Main modes of MV	Suggestions
During expiration, continued Gas trapping	Next inspiration starts before end of exhalation	High time constant	<ul style="list-style-type: none"> Poor diaphragm function Hemodynamic effects Ineffective efforts 	<ul style="list-style-type: none"> Any assisted mode NIV 	Decrease hyperdynamic inflation: <ul style="list-style-type: none"> Increase expiration time Decrease minute ventilation (decreased VT and/or RR) Decrease frequency
Ineffective effort	Effort unable to trigger the ventilator	<ul style="list-style-type: none"> Inadequate cycling Excessive support Large time constant Low respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Repeated pleiometric work Erroneous display of respiratory rate Prolonged duration of ventilation 	<ul style="list-style-type: none"> Any assisted mode NIV 	<ul style="list-style-type: none"> Increase trigger sensitivity Decrease sedation Increase expiration time Increase PEEP (to equal intrinsic PEEP)

A/C = assist-control MV = mechanical ventilation; NIV = noninvasive ventilation; PEEP = positive end-expiratory pressure; PSV = pressure support ventilation; RR = respiratory rate; VT = tidal volume.

HOW I VENTILATE AN OBESE PATIENT**CÁCH CHÚNG TÔI THÔNG KHÍ Ở BỆNH NHÂN BÉO PHÌ**

Lorenzo Balli,2 and Paolo Pelosi,2*

*1 Dipartimento di Scienze Chirurgiche e Diagnostiche Integrate, Università degli Studi di Genova, Genoa, Italy**2 Ospedale Policlinico San Martino, IRCCS per l'Oncologia e le Neuroscienze, Genoa, Italy*

© The Author(s). 2019 Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4. International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated.

*Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm**Việt-nam, Sài-gòn, 2019.06.20*

An increasing number of patients admitted to the intensive care unit are obese [1]. Many of them require mechanical ventilation, which may promote ventilator-induced lung injury (VILI) when applied to both injured and healthy lungs. Obesity induces functional changes in the respiratory system, resulting in a reduction of the end-expiratory lung volume, increased incidence of airway closure and formation of atelectasis, and alterations in lung and chest wall mechanics [2]. These alterations explain the high occurrence of gas exchange impairment, respiratory mechanics alterations, and hemodynamic compromise. To approach to the obese patient requiring mechanical ventilation, we propose a schematic algorithm (i-STAR, Fig. 1) as follows: (1) induction and intubation, (2) setting up initial mechanical ventilation, (3) titrating mechanical ventilation parameters, (4) assessing harmfulness of mechanical ventilation, and (5) rescue strategies.

Số lượng bệnh nhân béo phì nhập vào khoa chăm sóc tích cực ngày càng tăng lên [1]. Nhiều người trong số họ cần thông khí cơ học (thở máy), mà có thể làm tăng tỉ lệ tổn thương phổi do thở máy (ventilator-induced lung injury, VILI) khi mà việc thông khí này được sử dụng cho cả phổi lành lẫn phổi bị tổn thương sẵn trước đó. Béo phì đưa đến các thay đổi chức năng hệ hô hấp, làm giảm thể tích phổi cuối kỳ thở ra, tăng biến cố đóng xẹp đường thở và gây xẹp phổi, cũng như làm thay đổi về mặt cơ học của phổi và thành ngực [2]. Các thay đổi vừa nêu giải thích tình trạng hay gặp của thay đổi theo hướng bất lợi trong việc trao đổi khí, cơ học hô hấp, và ảnh hưởng đến huyết động. Để tiếp cận với bệnh nhân béo phì mà cần thở máy, chúng tôi đề xuất một phác đồ tuần tự (i-STAR, Fig. 1) như sau: (1) khởi sự và đặt nội khí quản, (2) thiết lập ban đầu việc thở máy, (3) điều chỉnh các thông số thở máy, (4) đánh giá các tác hại của thở máy lên bệnh nhân, và (5) các chiến lược hồi sức.

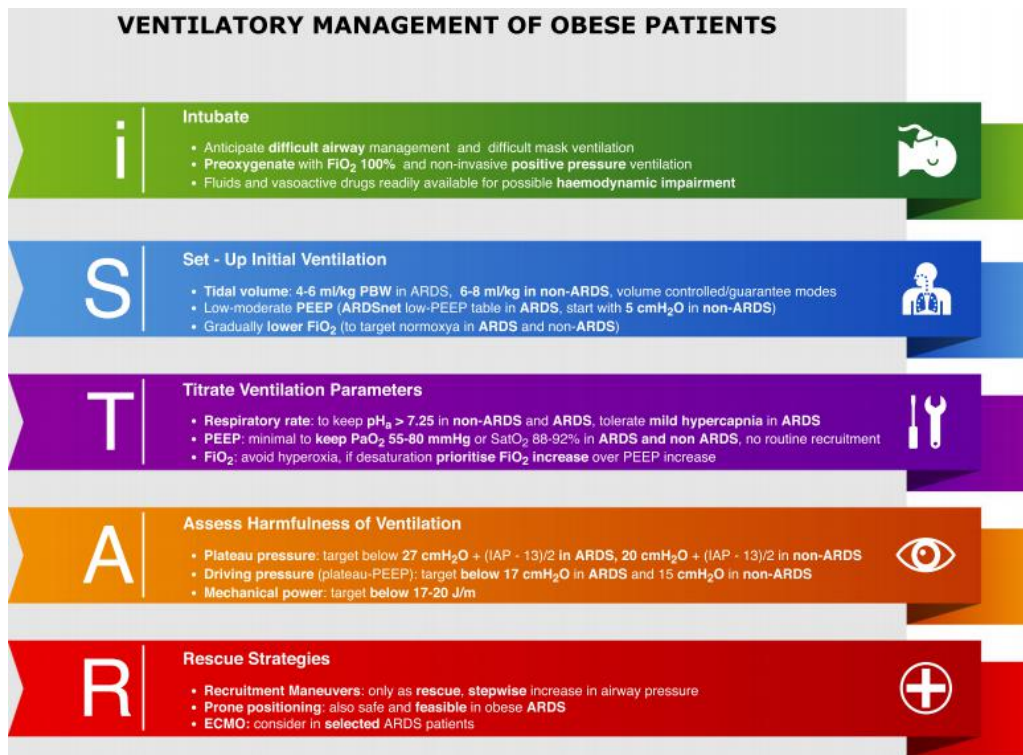


Fig. 1 Mechanical ventilation in obese patients according to the i-STAR (Intubate, Set-up initial ventilation, Titrate ventilation parameters, Assessharmfulness of ventilation, Rescue strategies) algorithm. FiO_2 fraction of inspired oxygen, PBW predicted body weight, ARDS acute respiratorydistress syndrome, PEEP positive end-expiratory pressure, IAP intra-abdominal pressure, ECMO extracorporeal membrane oxygenation

Fig. 1 Thông khí cơ học trên bệnh nhân béo phì theo i-STAR (Intubate, Set-up initial ventilation, Titrate ventilation parameters, Assessharmfulness of ventilation, Rescue strategies). FiO_2 fraction of inspired oxygen, PBW predicted body weight, ARDS acute respiratorydistress syndrome, PEEP positive end-expiratory pressure, IAP intra-abdominal pressure, ECMO extracorporeal membrane oxygenation

Induction and intubation

During induction and intubation, difficult ventilation and airway management must be anticipated, as the use of sedatives and neuromuscular blocking agents determine early loss of lung aeration and airway collapse in obese patients. We recommend the application of non-invasive positive pressure ventilation pre-oxygenation to improve gas exchange and procedural safety [3]. During the intubation phase, the fraction of inspired oxygen (FiO₂) can be safely kept at 100% to increase the oxygen reserve. Alternative strategies including video laryngoscopes and supraglottic devices must be readily available, as well as fluids and vasoactive drugs to face hemodynamic impairment.

Khởi sự và đặt nội khí quản

Trong quá trình ban đầu và đặt nội khí quản, việc thông khí khó khăn và kiểm soát đường thở phải được nhận biết trước đó, bởi việc sử dụng thuốc an thần và giãn cơ cần được quyết định sớm trước khi [chúng ta] mất khả năng thông khí cho phổi và khi đường thở bệnh nhân béo phì xẹp. Chúng tôi khuyến khích áp dụng phương pháp thông khí không xâm lấn áp suất dương để đặt mức oxygen hóa máu trước nhằm cải thiện tình trạng trao đổi khí và tăng tính an toàn cho thủ thuật [3]. Trong giai đoạn đặt ống nội khí quản, phân suất oxygen trong khí hít vào (fraction of inspired oxygen, FiO₂) có thể đặt ở mức 100% vẫn là an toàn nhằm tăng sự dự trữ oxygen. Các chiến lược thay thế như đặt nội khí quản bằng đèn có camera, và dụng cụ trên thanh môn cần phải đặt sẵn gần đó, cũng như dịch truyền và thuốc vận mạch cũng cần được chuẩn bị nhằm đối phó với tình trạng rối loạn huyết động có thể xảy ra.

Setting up initial mechanical ventilation

Once a safe airway is ensured, FiO₂ can be lowered to avoid potentially harmful hyperoxia. Tidal volume size (VT) is a major determinant of VILI and should be titrated based on the predicted body weight (PBW) rather than the actual body weight. We recommend targeting VT to 4–6 and 6–8 ml/kg PBW in patients with and without acute respiratory distress syndrome (ARDS), respectively, taking into account the high discrepancy between predicted and actual body weight in obese patients [4]. We prefer using volume—versus pressure-controlled mode, due to the frequent occurrence of airway closure in obese patients and observational data suggesting clinical advantages in surgical patients at high risk of developing postoperative pulmonary complications [5]. While PEEP increases end-expiratory lung volume and prevents airway collapse, it is associated with hemodynamic impairment and its optimal clinical use in obese is debated. In patients with healthy lungs, we suggest starting with a low-moderate PEEP of 5–8 cmH₂O, while considering the ARDS Network low-PEEP table as a standard of care in obese ARDS patients [6].

Thiết lập ban đầu việc thông khí cơ học

Một khi đã chắc chắn là đường thở được bảo vệ một cách an toàn, có thể giảm FiO₂ xuống nhằm tránh tác hại của tình trạng tăng oxygen máu quá cao. Mức thể tích khí lưu thông (Tidal volume, Vt) là yếu tố chính gây ra VILI và cần được điều chỉnh tùy vào cân nặng tiên đoán (theo chiều cao của người bệnh, predicted body weight, PBW) hơn là theo cân nặng thực tế của bệnh nhân. Chúng tôi khuyến khích áp dụng mức Vt từ 4–6 mL/kg PBW ở bệnh nhân mắc hội chứng nguy ngập hô hấp cấp tính (acute respiratory distress syndrome, ARDS) và 6–8 mL/kg PBW ở bệnh nhân không có ARDS, suy xét mức Vt này dựa trên sự chênh lệch quá lớn giữa PBW và cân nặng thực của bệnh nhân béo phì [4]. Chúng tôi ưa dùng kiểu (mode) thông khí kiểm soát thể tích hơn so với mode kiểm soát áp lực, do tình trạng thường gặp của biến cố đóng xẹp đường thở nơi bệnh nhân béo phì và các dữ liệu quan sát hiện thời cũng gợi ý rằng ưu điểm về lâm sàng của mode thông khí kiểm soát thể tích trên bệnh nhân phẫu thuật mà có nguy cơ cao xảy ra các biến chứng ở phổi trong giai đoạn hậu phẫu [5]. Trong khi PEEP giúp tăng thể tích cuối kỳ thở ra và bảo vệ giúp đường thở tránh xẹp, thì việc PEEP ảnh hưởng đến đâu đối với huyết động, và cách thức sử dụng PEEP tối ưu trên lâm sàng ở bệnh nhân béo phì như thế nào hiện đang còn là vấn đề tranh luận chưa hồi kết. Ở bệnh nhân có phổi bình thường, chúng tôi đề xuất bắt đầu áp dụng mức PEEP trung bình thấp từ 5 - 8 cmH₂O, trong khi đó suy xét sử dụng bảng PEEP-thấp của ARDS Network đối với bệnh nhân béo phì có ARDS [6].

Titration mechanical ventilation parameters Điều chỉnh các thông số của thở máy

Overall, we suggest targeting gas exchange when titrating ventilation settings, as most obese patients can safely maintain PaO₂ 55–80 mmHg and SatO₂ 88–94% and carbon dioxide levels resulting in pHa > 7.25, also tolerating mild hypercapnia, especially in ARDS patients. We suggest changing FiO₂ and respiratory rate as first methods to achieve these goals, respectively. However, using elevated respiratory rates may lead to increase intrinsic PEEP (PEEP_i) due to airway closure and expiratory flow limitation. We strongly recommend to inspect visually the expiratory flow-time curve and to perform an expiratory hold when the presence of PEEP_i is suspected. Driving pressure (ΔP), i.e., the difference between plateau pressure (P_{plat})–PEEP, was not associated with mortality in obese ARDS patients [7]; however, this parameter has an important role in VILI and should be ideally limited to a maximum value of 17 cmH₂O in ARDS and 15 cmH₂O in non-ARDS obese patients. Titration of PEEP levels is controversial. Hemodynamic is more frequent than respiratory impairment in obese patients without ARDS [4]. We prefer prioritizing FiO₂ increase over PEEP increase in patients with ARDS. Increases in PEEP should never result in an increase of ΔP , as it suggests hyperinflation and could result in worse clinical outcome [8].

Nói chung, chúng tôi đề xuất việc đặt mục tiêu chính là đạt được tình trạng trao đổi khí máu khi điều chỉnh các thông số thở máy, do ở đa số bệnh nhân béo phì có thể chịu được một cách an toàn mức PaO₂ 55-80 mmHg và SatO₂ 88-94% cũng như mức CO₂ mức pH máu động mạch > 7.25, và cũng có thể dung nạp được với tình trạng hơi thán khí (hơi ứ CO₂), đặc biệt ở bệnh nhân ARDS. Chúng tôi đề xuất việc thay đổi FiO₂ và tần số hô hấp trước, nhằm đạt được các mục tiêu đề ra. Tuy nhiên, việc tăng tần số hô hấp có thể đưa đến tình trạng tăng PEEP nội sinh (Intrinsic PEEP, PEEP_i) do đường dẫn khí bị xẹp và lưu lượng khí thở ra bị hạn chế. Chúng tôi khuyến khích việc theo dõi biểu đồ đường cong lưu lượng thì thở ra và thực hiện việc bấm nút ngưng thì thở ra khi nghi ngờ ở bệnh nhân có PEEP_i. Áp lực đẩy (Driving pressure (ΔP), ví như sự chênh lệch giữa áp lực bình nguyên và PEEP (hay $\Delta P = P_{plat} - PEEP$), không liên quan tới tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân béo phì có ARDS [7]; tuy nhiên, thông số này đóng vai trò quan trọng trong VILI và nên được điều chỉnh một cách lý tưởng sao cho tối đa là 17 cmH₂O ở bệnh nhân béo phì có ARDS và 15 cmH₂O ở bệnh nhân béo phì không bị ARDS. Việc điều chỉnh PEEP đang còn là vấn đề đang được thảo luận và chưa có đồng thuận cuối cùng. Huyết động thường bị ảnh hưởng nhiều hơn hô hấp ở người béo phì không mắc ARDS [4]. Chúng tôi ủng hộ nâng FiO₂ trước tiên hơn là nâng PEEP ở bệnh nhân có ARDS. Không bao giờ được tăng PEEP để đến mức làm tăng ΔP , bởi việc tăng ΔP là đặc điểm gợi ý cho tình trạng phổi bị thông khí quá mức và có thể đưa đến kết cục tệ hơn về lâm sàng [8].

However, a low-PEEP strategy might not ensure acceptable oxygenation in all patients. In patients with persistent hypoxemia, we consider using higher PEEP levels titrated on the lowest ΔP in a decremental PEEP trial [9, 10] or based on transpulmonary pressure [11]. In an observational study, higher PEEP was associated with better survival in ARDS obese patients [12], but definitive evidence is lacking, and we recommend balancing the negative effects of PEEP, especially on hemodynamics.

Tuy nhiên, chiến lược PEEP thấp có thể không giúp đảm bảo được mức oxygen hóa máu đủ ở tất cả bệnh nhân. Với những bệnh nhân có tình trạng giảm oxygen máu trường diễn, chúng tôi cân nhắc áp dụng chiến lược PEEP cao nhưng điều chỉnh sao cho đạt được mức ΔP thấp nhất có thể bằng cách thử giảm dần PEEP [9, 10] hoặc dựa vào áp lực xuyên phổi [11]. Ở một nghiên cứu quan sát, mức PEEP cao hơn giúp cải thiện sống còn tốt hơn ở những bệnh nhân béo phì có ARDS [12], nhưng bằng chứng chắc chắn cho thông tin này vẫn còn thiếu, và chúng tôi khuyên rằng nên đong đếm giữa ảnh hưởng bất lợi của PEEP so với lợi ích của nó, đặc biệt về mặt huyết động.

Assessing harmfulness of mechanical ventilation

Đánh giá sự nguy hại của thông khí cơ học

In obese non-ARDS and ARDS patients, P_{plat} should be kept below 20 cmH₂O and 27 cmH₂O, respectively, when clinically feasible. In obese patients, the chest wall compliance is decreased and associated with intra-abdominal pressure (IAP), estimated by bladder pressure. Therefore, we propose adjusting P_{plat} target based on IAP, using the following formula: (1)

Nên giữ P_{plat} dưới 20 ở bệnh nhân béo phì không ARDS và dưới 27 cmH₂O ở bệnh nhân béo phì có ARDS, nếu tình trạng lâm sàng cho phép. Ở những bệnh nhân béo phì, khả năng giãn nở của thành ngực giảm xuống, và khả năng giãn nở này liên quan đến áp lực trong ổ bụng của bệnh nhân (intra-abdominal pressure, IAP), mà IAP được đánh giá qua việc đo áp lực bàng quang. Do đó, chúng tôi đề xuất việc điều chỉnh P_{plat} đạt mức mong muốn dựa vào IAP, bằng công thức sau:

$$\text{Target } P_{\text{plat, adjusted}} \text{ (cmH}_2\text{O)} = \text{Target } P_{\text{plat}} + (\text{IAP} - 13 \text{ cmH}_2\text{O})/2$$

Recently, the concept of mechanical power has been introduced and linked to mortality in critically ill patients [13]. This parameter can be computed as: (2)

Hiện tại, ý niệm về năng lượng cơ học đã được đưa ra và thông số này có liên quan đến tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân nặng trong khoa chăm sóc tích cực [13]. Thông số này có thể tính được dựa vào công thức sau:

$$\text{Power (J/min)} = 0.098 \times \text{RR} \times V_T \times (P_{\text{peak}} - \Delta P/2)$$

where RR is the respiratory rate (min^{-1}), VT the tidal volume (L), and Ppeak and ΔP the peak and driving pressures (cmH_2O), respectively. Mechanical power refers to the energy transferred towards the respiratory system, and thresholds around 17–20 J/min have been proposed to minimize VILI; however, whether obese patients can tolerate higher values is unknown.

Trong đó RR là tần số hô hấp (/phút), Vt là thể tích khí lưu thông (L), Ppeak và ΔP lần lượt là áp lực đỉnh và áp lực đẩy (cmH_2O). Năng lượng cơ học ám chỉ mức năng lượng chuyển hóa cho hệ thống hô hấp và ngưỡng quanh 17-20 J/phút được hướng tới nhằm hạn chế tối đa VILI; tuy nhiên, hiện tại việc bệnh nhân béo phì có chịu được mức cao hơn thông số vừa nêu hay không thì vẫn chưa rõ.

Planning rescue strategies

We do not consider routine recruitment maneuvers as part of the standard ventilatory management of obese patients, but rather as a rescue tool in case of refractory gas exchange impairment, to be performed with gradual changes in the ventilator settings, such as stepwise increases in PEEP and/or inspiratory pressures [4]. Prone positioning has an established role as a rescue therapy in ARDS patients, and its feasibility, safety, and effectiveness have also been shown in obese patients [14]. When these conventional rescue therapies fail, extracorporeal membrane oxygenation should be considered.

Các chiến lược hồi sức dự tính trước

Chúng tôi không cân nhắc việc thực hiện thường quy các phương pháp huy động [phổi] khi kiểm soát thông khí bình thường trên bệnh nhân béo phì, nhưng chúng tôi sẽ phải viện đến các công cụ cứu mạng đó trong trường hợp có rối loạn trao đổi khí kháng trị với trị liệu thông thường, nhưng thực hiện dần qua các thay đổi trên thông số máy thở, ví như tăng dần PEEP và/hoặc áp lực hít vào [4]. Thông khí nằm sấp cũng đã được thừa nhận như là một phương thức cứu mạng ở bệnh nhân ARDS, và nó dễ thực hiện, khá an toàn, và hiệu quả trên các bệnh nhân béo phì [14]. Khi các phương thức điều trị cứu mạng trở nên vô hiệu, cần cân nhắc thực hiện oxy hóa máu ngoài cơ thể (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO).

The use of neuromuscular blocking agents and opioids should be limited in obese patients, in both cases preferring short-acting molecules and those with an effective antidote. Non-invasive ventilation support can be considered following extubation in selected patients [15].

Nên hạn chế sử dụng thuốc giãn cơ và opioid ở bệnh nhân béo phì, trong cả hai trường hợp phải dùng thuốc thì nên dùng loại có tác dụng ngắn và loại có chế phẩm kháng lại tác dụng (hay chất chống độc, antidote). Thông khí không xâm lấn hỗ trợ có thể được suy xét để sử dụng sau khi rút nội khí quản ở một vài bệnh nhân [15].

In conclusion, mechanical ventilation of obese patients poses specific challenges, reflecting the profound pathophysiologic alterations frequently seen in this population. Education and training among health care professionals to improve knowledge and team working are the keys to optimize mechanical ventilation aiming at better clinical outcomes.

Tóm lại, thông khí cơ học ở bệnh nhân béo phì có nhiều thử thách đặc trưng, bởi những thay đổi sinh lý bệnh sâu sắc ở nhóm bệnh nhân này. Việc đào tạo và rèn luyện thực hành cho nhân viên y tế cũng giúp cải thiện được kiến thức cũng như sự phối hợp giữa các thành viên trong nhóm chăm sóc điều trị bệnh nhân và điều này đóng vai trò chính trong việc tối ưu hóa hoạt động thông khí cơ học theo đó giúp đạt được một kết quả lâm sàng tốt hơn trên bệnh nhân.

Abbreviations

ΔP : Driving pressure; ARDS: Acute respiratory distress syndrome; IAP: Intraabdominal pressure; PBW: Predicted body weight; PEEP: Positive endexpiratory pressure; PEEPi: Intrinsic PEEP; Ppeak: Peak pressure; Pplat: Plateau pressure; VILI: Ventilator-induced lung injury; VT: Tidal volume

References

Ball and Pelosi *Critical Care* (2019) 23:176
<https://doi.org/10.1186/s13054-019-2466-x>

Critical Care

EDITORIAL

Open Access

How I ventilate an obese patient

Lorenzo Ball^{1,2} and Paolo Pelosi^{1,2*}



An increasing number of patients admitted to the intensive care unit are obese [1]. Many of them require mechanical ventilation, which may promote ventilator-induced lung injury (VILI) when applied to both injured and healthy lungs. Obesity induces functional changes in the respiratory system, resulting in a reduction of the end-expiratory lung volume, increased incidence of airway closure and formation of atelectasis, and alterations in lung and chest wall mechanics [2]. These alterations explain the high occurrence of gas exchange impairment, respiratory mechanics alterations, and hemodynamic compromise. To approach to the obese patient requiring mechanical ventilation, we propose a schematic algorithm (i-STAR, Fig. 1) as follows: (1) induction and intubation, (2) setting up initial mechanical ventilation, (3) titrating mechanical ventilation parameters, (4) assessing harmfulness of mechanical ventilation, and (5) rescue strategies.

Induction and intubation

During induction and intubation, difficult ventilation and

actual body weight. We recommend targeting V_T to 4–6 and 6–8 ml/kg PBW in patients with and without acute respiratory distress syndrome (ARDS), respectively, taking into account the high discrepancy between predicted and actual body weight in obese patients [4]. We prefer using volume—versus pressure-controlled mode, due to the frequent occurrence of airway closure in obese patients and observational data suggesting clinical advantages in surgical patients at high risk of developing postoperative pulmonary complications [5]. While PEEP increases end-expiratory lung volume and prevents airway collapse, it is associated with hemodynamic impairment and its optimal clinical use in obese is debated. In patients with healthy lungs, we suggest starting with a low-moderate PEEP of 5–8 cmH₂O, while considering the ARDS Network low-PEEP table as a standard of care in obese ARDS patients [6].

Titrating mechanical ventilation parameters

Overall, we suggest targeting gas exchange when titrating ventilation settings, as most obese patients can safely

antidote. Non-invasive ventilation support can be considered following extubation in selected patients [15].

In conclusion, mechanical ventilation of obese patients poses specific challenges, reflecting the profound pathophysiological alterations frequently seen in this population. Education and training among health care professionals to improve knowledge and team working are the keys to optimize mechanical ventilation aiming at better clinical outcomes.

Abbreviations

ΔP : Driving pressure; ARDS: Acute respiratory distress syndrome; IAP: Intra-abdominal pressure; PBW: Predicted body weight; PEEP: Positive end-expiratory pressure; PEEPi: Intrinsic PEEP; P_{peak} : Peak pressure; $P_{plateau}$: Plateau pressure; VILI: Ventilator-induced lung injury; V_T : Tidal volume

Acknowledgements

None

Funding

Not applicable

Availability of data and materials

Not applicable

Authors' contributions

The authors contributed equally to this manuscript. Both authors read and approved the final manuscript.

Ethics approval and consent to participate

Not applicable

Consent for publication

Not applicable

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Received: 8 April 2019 Accepted: 5 May 2019

Published online: 16 May 2019

References

- Schetz M, De Jong A, Deane AM, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019; Ahead of print.
- Pépin JL, Timsit JF, Tamisier R, et al. Prevention and care of respiratory failure in obese patients. *Lancet Respir Med.* 2016;4(5):407–18.
- Futier E, Constantin JM, Pelosi P, et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology.* 2011;114(6):1354–63.
- Ball L, Hemmes SNT, Serpa Neto A, et al. Intraoperative ventilation settings and their associations with postoperative pulmonary complications in obese patients. *Br J Anaesth.* 2018;121(4):899–908.
- Bagchi A, Rudolph ML, Ng PY, et al. The association of postoperative pulmonary complications in 109,360 patients with pressure-controlled or volume-controlled ventilation. *Anaesthesia.* 2017;72(11):1334–43.
- Pelosi P, Rocco PRM, Gama de Abreu M. Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. *Crit Care.* 2018; 22(1):72.
- De Jong A, Cossic J, Verzilli D, et al. Impact of the driving pressure on mortality in obese and non-obese ARDS patients: a retrospective study of 362 cases. *Intensive Care Med.* 2018;44(7):1106–14.
- Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in

- patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med.* 2016;4(4):272–80.
- Pereira SM, Tucci MR, Morais CCA, et al. Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce postoperative atelectasis. *Anesthesiology.* 2018;129(6):1070–81.
 - Fumagalli J, Santiago RRS, Tegaglia Droghi M, et al. Lung recruitment in obese patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 2019; Ahead of print.
 - Fumagalli J, Berta L, Zhang C, et al. Transpulmonary pressure describes lung morphology during decremental positive end-expiratory pressure trials in obesity. *Crit Care Med.* 2017;45(8):1374–81.
 - Bime C, Fiero M, Lu Z, et al. High positive end-expiratory pressure is associated with improved survival in obese patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Med.* 2017;130(2):207–13.
 - Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med.* 2018;44(11): 1914–22.
 - De Jong A, Mollinari N, Sebbane M, et al. Feasibility and effectiveness of prone position in morbidly obese patients with ARDS: a case-control clinical study. *Chest.* 2013; Jun;143(6):1554–61.
 - Bazurro S, Ball L, Pelosi P. Perioperative management of obese patient. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(6):560–7.

Ready to submit your research? Choose BMC and benefit from:

- fast, convenient online submission
- thorough peer review by experienced researchers in your field
- rapid publication on acceptance
- support for research data, including large and complex data types
- gold Open Access which fosters wider collaboration and increased citations
- maximum visibility for your research: over 100M website views per year

At BMC, research is always in progress.

Learn more biomedcentral.com/submissions



MÁY THỞ - TRẮC NGHIỆM

1. Mode thở nào sau đây có thể sử dụng để cai máy thở có thể được áp dụng, **NGOẠI TRỪ**

- A. SIMV
- B. PCV
- C. PSV
- D. CPAP+PSV
- E. Thở tự nhiên qua ống T

Trả lời: A

2. Đặc điểm của Mode SIMV

- A. Gây yếu cơ hô hấp
- B. Gây kiềm hô hấp
- C. Tăng công thở liên quan đến nhịp tự thwor của bệnh nhân không được hỗ trợ
- D. Vt không khác nhau giữa các nhịp thở
- E. ABCD đúng

3. Điều kiện để sử dụng mode thở SIMV an toàn cho bệnh nhân:

- A. Phải có khởi phát thở tự nhiên tốt
- B. Sức cơ hô hấp tương đối khá
- C. Độ giãn nở của phổi bình thường
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

4. Bệnh nhân thở mode SIMV, cài đặt Vt 500mL, cài đặt tần số thở 10/phút, FiO₂ 40%, PEEP 5cmH₂O, bệnh nhân trigger máy thở 24/phút. Bao nhiêu nhịp thở/ phút bệnh nhân được máy thở đẩy vào Vt 500mL

- A. 4 lần
- B. 10 lần
- C. 14 lần
- D. 24 lần
- E. 34 lần

Trả lời: C

5. Cai máy thở thành công, nếu bệnh nhân ho khạc tốt có thể rút nội khí quản:

- A. Sau 10 phút
- B. Sau 2 giờ
- C. Sau 6 giờ
- D. Sau 12 giờ
- E. Sau 1 ngày

Trả lời : B

6. Biến chứng nào quan trọng nhất xảy ra sau khi rút nội khí quản:

- A. Chảy máu ở thanh quản, khí quản
- B. Tràn khí màng phổi
- C. Co thắt thanh quản không đáp ứng với điều trị
- D. Loạn nhịp tim
- E. Phù nề thanh quản

Trả lời: E

7. Bệnh nhân (IBW 60kg) viêm phổi đang thở máy cài đặt như sau: A/C, Vt 500mL, f 16, bệnh nhân trigger máy 24/phút, I/E 1/2, PEEP 8, FiO₂ 40%, Khí máu động mạch: pH 7.55, PCO₂ 28 mmHg, pO₂ 70mmHg. Xử trí trường hợp này:

- A. Giảm Vt
- B. Giảm tần số thở cài đặt
- C. Cho thuốc an thần
- D. Tăng I/E
- E. Chuyển sang Mode PSV

Trả lời: C

8. Bệnh nhân (IBW =70kg) tai biến mạch máu não, đang thở máy Mode PSV, mức PS 12 cmH₂O, PEEP 5, FiO₂ 30%, bệnh nhân trigger máy 28/phút. Khí máu động mạch: pH 7.30, pCO₂ 47 mmHg, pO₂ 90mmHg. Xử trí:

- A. Tăng PS lên 15
- B. Tăng FiO₂
- C. Cho an thần để giảm tần số thở
- D. Tăng Peak Flow
- E. Chuyển sang mode A/C

Trả lời: E

9. Bệnh nhân (IBW 70kg) bị viêm phổi, dùng thở máy mode PSV, mức PS 8 cmH₂O, PEEP 5, FiO₂ 30%, bệnh nhân trigger máy 20/phút. Khí máu động mạch pH 7.50, pCO₂ 32 mmHg, pO₂ 90 mmHg, xử trí:

- A. Giảm PS còn 5
- B. Phối hợp với mode SIMV
- C. Giảm Peak Flow
- D. Ngưng thở máy
- E. Tăng FiO₂

Trả lời: D

CÁC TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG VỀ THỞ MÁY**Nguồn:** <https://courses.washington.edu/med610/mechanicalventilation/cases.html>**Case 1**

A 55 year-old man with a history of COPD presents to the emergency room with a two day history of worsening shortness of breath which came on following a recent viral infection. In the emergency room, his oxygen saturation is 88% on room air. He is working hard to breathe and is only speaking in short sentences. On exam, he has diffuse wheezes and a prolonged expiratory phase. His chest x-ray reveals changes consistent with COPD but no new focal infiltrates. An arterial blood gas (ABG) is done and shows pH 7.17, PCO₂ 55, PO₂ 62, HCO₃⁻ 25.

What are the indications for starting a patient on mechanical ventilation?

What do you think about the possibility of using non-invasive positive pressure ventilation (bi-level positive airway pressure) in this patient?

What is the difference between bi-level positive airway pressure (BiPAP) and continuous positive airway pressure (CPAP)? What are the indications for using these different modes of non-invasive mechanical ventilation?

Trường hợp 1

Bệnh nhân nam 55 tuổi tiền căn COPD đến cấp cứu sau hai ngày khó thở nặng lên sau đợt nhiễm virus. Tại phòng cấp cứu, độ bão hòa oxygen bệnh nhân 88% khi thở khí trời. Bệnh nhân gắng sức để thở và chỉ nói được câu ngắn. Khi khám, nghe phổi bệnh nhân thấy ran rít lan tỏa hai bên và kéo dài thì thở ra. Xquang ghi nhận hình ảnh phổi COPD mà không có thâm nhiễm mới nào xuất hiện. Khí máu động mạch (arterial blood gas, ABG) có kết quả pH 7.17, PCO₂ 55, PO₂ 62, HCO₃⁻ 25.

Điều nào là chỉ định để bắt đầu thông khí cơ học cho bệnh nhân?

Bạn nghĩ thế nào về việc sử dụng thông khí áp lực dương không xâm lấn (bi-level positive airway pressure, BiPAP) trên bệnh nhân này?

Sự khác biệt giữa BiPAP và CPAP (continuous positive airway pressure)? Chỉ định nào có thể dùng cho các kiểu thông khí không xâm lấn này?

What are the indications for starting a patient on mechanical ventilation?

There are several primary indications for initiating mechanical ventilation including: hypercarbic respiratory failure, hypoxemic respiratory failure, to prevent or reverse atelectasis, to prevent or reverse ventilatory muscle fatigue, to permit sedation and/or neuromuscular blockade (eg. surgery), to stabilize the chest wall (eg. massive flail chest) or to ensure airway protection (eg. a patient with altered mental status and a large upper gastrointestinal bleed).

One should be aware that with hypercarbic and hypoxemic respiratory failure, there are no specific thresholds that are used to determine when to initiate mechanical ventilation. For example, you do not automatically intubate a patient when their PCO₂ rises above 60 mm Hg or their room air PO₂ falls below 55 mm Hg. Instead, you must take into account the overall clinical situation and assess whether the degree of hypercarbia or hypoxemia is putting the patient's life at risk. If they can be supported by other means, such as oxygen by face mask, you might hold off on initiating mechanical ventilation, whereas if their PO₂ continues to fall despite high levels of supplemental oxygen, mechanical ventilation would be necessary. Similarly, if a patient is hemodynamically stable, you might try oxygen by facemask for hypoxemic respiratory failure but if the patient is showing signs of sepsis with hemodynamic instability and multiorgan dysfunction, you would move more quickly to intubate the patient and stabilize their respiratory status in order that you can focus on other important issues.

Điều nào là chỉ định để bắt đầu thông khí cơ học cho bệnh nhân?

Các chỉ định đầu tiên cho thông khí cơ học gồm: Suy hô hấp tăng CO₂, suy hô hấp giảm oxygen máu, bảo vệ hoặc cải thiện tình trạng xẹp phổi, bảo vệ hoặc cải thiện tình trạng yếu mô cơ hô hấp, cho phép an thần và/hoặc giãn cơ (ví dụ, trong phẫu thuật), ổn định thành ngực (ví dụ, mảng sườn di động lớn) hoặc đảm bảo việc bảo vệ đường thở (ví dụ, bệnh nhân có rối loạn tri giác, và chảy máu đường tiêu hóa trên lượng nhiều).

Một điều cần lưu ý là với tình trạng suy hô hấp giảm oxygen máu hoặc tăng CO₂ máu, không có ngưỡng cụ thể nào dùng để xác định cho việc khởi sự thông khí cơ học. Ví dụ, bạn không tự động đặt nội khí quản khi bệnh nhân có PCO₂ tăng hơn 60 mmHg hoặc PO₂ khi thở khí trời dưới 55mmHg. Thay vào đó, bạn phải đánh giá toàn bộ tình huống lâm sàng và cần xem liệu rằng tình trạng ứ CO₂ hoặc giảm oxygen máu đó có đẩy bệnh nhân vào nguy cơ mất mạng hay không. Nếu bệnh nhân có thể cải thiện bằng các phương thức khác, ví dụ oxygen mask, bạn có thể tạm hoãn chuyển thông khí cơ học, ngược lại, nếu PO₂ tiếp tục tụt nặng dù đã dùng oxygen liều cao, thì thông khí cơ học cần được áp dụng. Cũng tương tự như vậy, nên bệnh nhân có huyết động ổn định, bạn có thể thử dùng oxygen mask đối với tình huống suy hô hấp giảm oxygen máu nhưng nếu bệnh nhân có dấu hiệu nhiễm trùng với huyết động bất ổn và rối loạn chức năng đa cơ quan, bạn sẽ phải mau chóng đặt nội khí quản để ổn định tình trạng hô hấp cho bệnh nhân nhằm rảnh tay tập trung vào các vấn đề quan trọng khác.

Chỉ định cho thông khí cơ học

- 1) **Suy hô hấp** tăng CO₂, suy hô hấp giảm oxygen máu;
- 2) **Bảo vệ hoặc cải thiện tình trạng xẹp phổi**;
- 3) **Bảo vệ hoặc cải thiện tình trạng yếu môi cơ hô hấp**;
- 4) **Cho phép an thần và/hoặc giãn cơ** (ví dụ, trong phẫu thuật);
- 5) **Ổn định thành ngực** (ví dụ, màng sườn di động lớn) hoặc;
- 6) **Đảm bảo việc bảo vệ đường thở** (ví dụ, bệnh nhân có rối loạn tri giác, và chảy máu đường tiêu hóa trên lượng nhiều).

What do you think about the possibility of using non-invasive positive pressure ventilation (bi-level positive airway pressure) in this patient?

There are two forms of mechanical ventilation – invasive mechanical ventilation, in which an endotracheal tube is inserted in the patient’s airway, and non-invasive ventilation, in which the patient receives respiratory support through a tight-fitting mask applied to their face. There are some situations in which invasive modes of mechanical ventilation are necessary and other situations in which patients can be supported by non-invasive means.

This particular patient falls into the latter category. Even though he is clearly struggling to breathe and has a rising PCO₂ and a declining pH, it is legitimate to give him a trial of non-invasive ventilation. There is now a large amount of data showing that patients who present with COPD exacerbations and hypercarbia can be successfully managed with non-invasive ventilation; this strategy is associated with a decreased need for intubation and initiation of mechanical ventilation, improved survival and shorter ICU stays when compared to managing these patients without non-invasive ventilation (eg. oxygen by face mask alone). Given the data in this regard, this patient should be given a trial of non-invasive ventilation with close follow-up of his respiratory status. If he improves, he can remain on non-invasive ventilation but if his oxygenation or hypercarbia worsens despite optimal non-invasive ventilation, or if he becomes unresponsive or uncooperative, he will require intubation and invasive mechanical ventilation.

Bạn nghĩ thế nào về việc sử dụng thông khí áp lực dương không xâm lấn (bi-level positive airway pressure, BiPAP) trên bệnh nhân này?

Có hai dạng thông khí cơ học – (1) xâm lấn – trong đó bệnh nhân được đặt nội khí quản vào đường thở, và (2) không xâm lấn, trong đó bệnh nhân được hỗ trợ hô hấp thông qua một mask kín mặt [của họ]. Có một vài tình huống trong đó kiểu thông khí xâm lấn là cần thiết và một vài tình huống khác bệnh nhân có thể được hỗ trợ với thông khí không xâm lấn.

Bệnh nhân của chúng ta rơi vào nhóm sau [có thể hỗ trợ với thông khí không xâm lấn]. Ngay cả khi bệnh nhân rõ ràng đang gắng sức thở và có PCO₂ tăng cũng như pH tụt giảm, nhưng sẽ là không trái luật khi để bệnh nhân thử với phương thức thông khí không xâm lấn. Hiện tại có lượng lớn dữ kiện cho thấy rằng bệnh nhân vào đợt cấp COPD và tăng CO₂ có thể được điều trị thành công với thông khí không xâm lấn; chiến lược này liên quan đến việc giảm tỉ lệ phải đặt nội khí quản, thở máy, cải thiện sống còn, rút ngắn thời gian nằm ICU khi so sánh với phương thức điều trị những bệnh nhân tương tự mà không sử dụng thông khí không xâm lấn (ví dụ, dùng oxygen với mask đơn thuần). Với các dữ liệu như vừa nêu, bệnh nhân nên được thử với thông khí không xâm lấn và theo dõi sát tình trạng hô hấp. Nếu cải thiện, bệnh nhân có thể tiếp tục được điều trị như vậy nhưng nếu tình trạng oxygen hóa máu hoặc tăng CO₂ trở nên tệ hơn dù đã điều trị với phương thức thông khí không xâm lấn tối ưu, hoặc bệnh nhân trở nên không hợp tác được hoặc không đáp ứng [giảm tri giác], thì bệnh nhân sẽ cần phải được đặt nội khí quản và thông khí xâm lấn.

What is the difference between bi-level positive airway pressure (BiPAP) and continuous positive airway pressure (CPAP)? What are the indications for using these different modes of non-invasive mechanical ventilation?

Sự khác biệt giữa BiPAP và CPAP (continuous positive airway pressure)? Chỉ định nào có thể dùng cho các kiểu thông khí không xâm lấn này?

In CPAP therapy, a constant level of pressure is applied to the airways throughout the respiratory cycle (inhalation and exhalation). This pressure serves to stent open the large airways and prevent alveoli from collapsing, thereby avoiding atelectasis and improving oxygenation. There is no additional pressure delivered during inhalation and, therefore, no ventilatory support. In bi-level positive airway pressure, also referred to as non-invasive positive pressure ventilation, the expiratory pressure applied to the airways during exhalation is the same as the pressure applied in CPAP therapy. During inhalation the device imparts additional pressure (pressure support or inspiratory assist) to the airways that serves to assist the ventilatory muscles in their efforts to generate inspiratory flow to the alveoli.

Với CPAP, mức áp lực lên đường dẫn khí là hằng định trong cả thì hít vào lẫn thở ra. Áp lực này nhằm làm mở đường dẫn khí lớn và chống xẹp cho các phế nang, do đó tránh được xẹp phổi và cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu. Không có áp lực nào được thêm vào trong quá trình bơm khí [trong thì thở vào], do đó đây không phải là phương thức hỗ trợ thông khí. Trong bi-level positive airway pressure (BiPAP), cũng là dạng thông khí áp lực dương không xâm lấn, nhưng áp lực thì thở ra tác dụng lên đường thở trong suốt quá trình bệnh nhân thở ra đạt mức áp lực tương đương với CPAP. Trong thì đẩy khí vào [của máy, hoặc nói cách khác là thì hít vào của bệnh nhân], máy thở nhồi thêm một ít áp lực nữa (hỗ trợ áp lực hoặc hỗ trợ hít vào) vào trong đường dẫn khí nhằm hỗ trợ cho cơ hô hấp khi mà cơ hô hấp đang gắng sức tạo ra một luồng khí trong thì hít vào đi đến các phế nang.

Các lưu ý:

- 1) CPAP tạo áp lực dương lên đường dẫn khí, hằng định cả lúc hít vào lẫn thở ra, có tác dụng mở đường dẫn khí lớn và chống xẹp cho các phế nang, do đó tránh được xẹp phổi và cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu.
- 2) BiPAP tương tự CPAP nhưng khác ở điểm hỗ trợ thêm một lượng khí/ áp lực nữa trong thì hít vào của bệnh nhân, do đó có tác dụng hỗ trợ thông khí cho phế nang và hỗ trợ công hô hấp.

These differences in the way CPAP and bi-level positive airway pressure work have a large impact on the clinical situations in which they can be employed. Because of its effect on transmural pressure and its ability to prevent upper airway collapse, CPAP is indicated for management of obstructive sleep apnea. There are also data to support its use in patients with cardiogenic pulmonary edema; the applied pressure improves oxygenation by stenting open the alveoli. CPAP also improves hemodynamics in cardiogenic pulmonary edema by decreasing afterload and pre-load, thereby improving left ventricular function.

Các điểm khác biệt trên trong cách hoạt động của CPAP và BiPAP tạo ra một ảnh hưởng lớn trên các tình huống lâm sàng mà chúng được áp dụng. Bởi hiệu quả lên áp lực xuyên thành và khả năng chống xẹp cho đường thở, mà CPAP được chỉ định để điều trị ngưng thở do tắc nghẽn khi ngủ. Cũng có dữ liệu hỗ trợ việc sử dụng CPAP trên bệnh nhân phù phổi do tim; áp lực [CPAP tạo ra] giúp cải thiện tình trạng oxygen hóa máu bởi việc giúp làm nở thông các phế nang. CPAP còn cải thiện được huyết động trong phù phổi thông qua việc giảm tiền tải (/gánh) và hậu tải, do đó cải thiện được chức năng thất trái.

Because of the added pressure during inhalation, bi-level positive airway pressure provides a means to support ventilation and the work of breathing. There is clear data to support its use in COPD exacerbations and to support patients with other forms of ventilatory failure such as amyotrophic lateral sclerosis and muscular dystrophy. There is less clear data supporting its use in asthma exacerbations, although many clinicians will often give asthma patients a trial of this therapy during an asthma exacerbation. There are also some data to suggest it has a role in treating oncologic patients with pneumonia. CPAP does not provide any ventilatory assistance and, therefore, should not be used in these situations.

Bởi có tác dụng cộng thêm được một phần áp lực vào trong thì thổi khí vào [của máy thở, tương ứng với thì hít vào của bệnh nhân], nên BiPAP mang lại một phương tiện để hỗ trợ thông khí và hỗ trợ công hô hấp. Có các dữ liệu rõ ràng ủng hộ việc sử dụng BiPAP trong đợt cấp COPD và bệnh nhân có các dạng bệnh suy giảm khả năng thông khí khác như xơ cứng cột bên teo cơ và loạn dưỡng cơ. Có ít dữ liệu rõ ràng ủng hộ việc sử dụng BiPAP trên bệnh nhân vào đợt cấp của hen, dù rằng nhiều nhà lâm sàng thường sẽ đề bệnh nhân hen thử với trị liệu này trong đợt cấp. Cũng có dữ liệu ủng hộ vai trò của BiPAP ở bệnh nhân ung thư bị viêm phổi. CPAP không hỗ trợ được việc thông khí và do đó không được sử dụng trong các tình huống này.

CPAP dùng cho các bệnh nhân:

- 1) Ngưng thở do tắc nghẽn khi ngủ
- 2) Phù phổi do tim

BiPAP dùng cho các bệnh nhân:

- 1) Đợt cấp COPD
- 2) Xơ cứng cột bên teo cơ
- 3) Loạn dưỡng cơ
- 4) Viêm phổi trên bệnh nhân ung thư

Case 2

A 45 year-old, 6-foot tall man presented to the emergency room with a two-day history of fever and cough productive of brown sputum. He was hemodynamically stable at the time with a blood pressure of 130/87. His chest x-ray showed a right middle lobe infiltrate and his room air ABG showed: pH 7.32, PCO₂ 32, PO₂ 78, HCO₃⁻ 18. He was started on antibiotics and admitted to the floor. Four hours later, the nurse calls because she is concerned that he is doing worse. On your arrival in the room, his blood pressure is 85/60, his pulse is 120 and his oxygen saturation, which had been 97% on 2L oxygen by nasal cannula is now 78% on a non-rebreather mask. The patient is obviously laboring to breathe with use of accessory muscles and is less responsive than he was on admission. He is diaphoretic and cannot talk in full sentences. On lung exam, he has crackles throughout the bilateral lung fields. You obtain a chest x-ray which shows increasing bilateral, diffuse lung opacities. An ABG is done while he is on the non-rebreather mask and shows: pH 7.17, PCO₂ 45, PO₂ 58, HCO₃⁻ 14.

What should you do now? Is there a role for CPAP or bi-level positive airway pressure in managing his hypoxemia?

A decision is made to intubate the patient and initiate mechanical ventilation for worsening respiratory failure. The intubation proceeds without difficulty. The tube position is confirmed and the anesthesiologist leaves the room. The respiratory therapist has secured the breathing tube. She turns to you and asks what settings you would like to use for the ventilator?

What information do you need to provide to the respiratory therapist?

The respiratory therapist suggests you use the volume targeted assist Control (AC) mode of mechanical ventilation. How does this work? How does it differ from Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV) or Pressure Control (PC)?

Which mode is better for your patient?

Suppose you put the patient on a volume-targeted Assist Control mode of mechanical ventilation. How do you choose the tidal volume?

What respiratory rate should you choose for the patient?

What should the FIO₂ and PEEP be set at?

Trường hợp 2

Bệnh nhân 45 tuổi, là một người đàn ông cao 1.8 m đến phòng cấp cứu với bệnh sử hai ngày qua sốt, ho khạc đàm nâu. Bệnh nhân có huyết động ổn định lúc vào cấp cứu với huyết áp 130/87. Xquang phổi thấy thâm nhiễm ở thùy giữa và khí máu khi thở khí Trời là: pH 7.32, PCO₂ 32, PO₂ 78, HCO₃⁻ 18. Bệnh nhân được bắt đầu điều trị kháng sinh và nhập vào khoa phòng lưu. Bốn giờ sau, điều dưỡng cho biết cô ấy sợ rằng bệnh nhân đang tệ đi. Khi bạn đến phòng bệnh, huyết áp bệnh nhân 85/60, mạch 120 và độ bão hòa oxygen từ 97% khi thở oxygen cannula 2L/phút bây giờ còn 78% khi thở mask không thở lại. Bệnh nhân rõ ràng đang gắng sức thở với biểu hiện co kéo cơ hô hấp và kém tiếp xúc hơn lúc mới vào. Bệnh nhân toát mồ hôi, không thể nói đủ một câu. Khám phổi nghe ran nổ toàn hai phế trường. Xquang ngực thấy mờ lan tỏa toàn hai phế trường. Khí máu động mạch với mask không thở lại bây giờ: pH 7.17, PCO₂ 45, PO₂ 58, HCO₃⁻ 14.

Bây giờ bạn sẽ làm gì? Liệu có vai trò nào của CPAP hoặc BiPAP trong việc kiểm soát tình trạng giảm oxygen máu của bệnh nhân này?

Quyết định đặt nội khí quản trên bệnh nhân được đưa ra và bệnh nhân bắt đầu được thông khí cơ học do tình trạng suy hô hấp diễn tiến xấu đi. Việc đặt nội khí quản được thực hiện không khó khăn gì. Vị trí ống được cố định và xác nhận bởi bác sĩ gây mê, rồi bác sĩ gây mê về lại khoa hậu phẫu. Chuyên viên hô hấp trị liệu cố định nội khí quản. Và cô ấy hỏi bạn muốn cài đặt thông số máy thở như thế nào?

Thông tin nào bạn cần cung cấp cho Chuyên viên hô hấp trị liệu?

Chuyên viên hô hấp trị liệu đề xuất bạn sử dụng Mode kiểm soát thể tích (volume targeted assist control, AC). Vậy mode này hoạt động ra sao? Nó khác gì so với Mode SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, thông khí bắt buộc đồng bộ ngắt quãng) hoặc Mode kiểm soát áp lực (pressure control, PC) Mode nào sẽ tốt hơn cho bệnh nhân?

Giả định rằng bệnh nhân được sử dụng mode kiểm soát thể tích (volume-targeted Assist Control, A/C-V/C). Bạn chọn thể tích khí lưu thông (tidal volume, V_t) như thế nào?

Tần số hô hấp bạn nên chọn bao nhiêu cho bệnh nhân này?

Mức FIO₂ và PEEP cài đặt sẽ là bao nhiêu?

What should you do now? Is there a role for CPAP or bi-level positive airway pressure in managing his hypoxemia?

Although there are certain clinical situations in which CPAP or bi-level positive airway pressure are indicated as means of respiratory support, hypoxemic respiratory failure for reasons other than cardiogenic pulmonary edema is not one of them. The data indicates that use of non-invasive ventilation in such situations is associated with worse patient outcomes. This patient is struggling to breathe; his mental status is declining and he is becoming hemodynamically unstable. Finally, he has worsening oxygenation and ventilation as evidenced by a falling PaO₂, a rising PaCO₂ and a worsening pH. The best option for him is intubation and mechanical ventilation.

Bây giờ bạn sẽ làm gì? Liệu có vai trò nào của CPAP hoặc BiPAP trong việc kiểm soát tình trạng giảm oxygen máu của bệnh nhân này?

Dù rằng có vài tình huống trong đó CPAP hoặc BiPAP được sử dụng như là cách để hỗ trợ hô hấp, nhưng suy hô hấp giảm oxygen máu do các lý do không phải phù phổi do tim không phải là chỉ định để sử dụng CPAP hoặc BiPAP. Các dữ liệu cho thấy rằng việc dùng thông khí không xâm lấn trong những tình huống như vậy [suy hô hấp giảm oxygen máu do nguyên nhân khác – ngoài phù phổi do tim] dẫn đến kết cục tồi tệ hơn cho bệnh nhân. Bệnh nhân đang gắng sức thở; tri giác suy giảm và huyết động trở nên không ổn định. Cuối cùng, bệnh nhân có tình trạng thông khí và oxygen hóa máu xấu đi thể hiện qua sự sụt giảm PaO₂, tăng PaCO₂ và pH toan hơn. Lựa chọn tốt nhất cho bệnh nhân là đặt nội khí quản và thông khí cơ học.

- CPAP và BiPAP chỉ có hiệu quả với suy hô hấp giảm oxygen máu đến từ phù phổi do tim.
- Đặt nội khí quản với thông khí xâm lấn cần thiết cho các tình trạng suy hô hấp giảm oxygen máu không phải bởi phù phổi do tim.

A decision is made to intubate the patient and initiate mechanical ventilation for worsening respiratory failure. The intubation proceeds without difficulty. The tube position is confirmed and the anesthesiologist leaves the room. The respiratory therapist has secured the breathing tube. She turns to you and asks what settings you would like to use for the ventilator?

Quyết định đặt nội khí quản trên bệnh nhân được đưa ra và bệnh nhân bắt đầu được thông khí cơ học do tình trạng suy hô hấp diễn tiến xấu đi. Việc đặt nội khí quản được thực hiện không khó khăn gì. Vị trí ống được cố định và xác nhận bởi bác sĩ gây mê, rồi bác sĩ gây mê về lại khoa hậu phẫu. Chuyên viên hô hấp trị liệu cố định nội khí quản. Và cô ấy hỏi bạn muốn cài đặt thông số máy thở như thế nào?

What information do you need to provide to the respiratory therapist?

In most cases, you need to provide the respiratory therapist five pieces of information: the mode of mechanical ventilation, the tidal volume, the respiratory rate, the inspired oxygen concentration (FIO₂) and the level of positive end-expiratory pressure (PEEP). In rarer cases you will stipulate a peak inflation pressure, rather than a tidal volume. This is described further in the next question.

Thông tin nào bạn cần cung cấp cho Chuyên viên hô hấp trị liệu?

Trong đa số trường hợp, bạn cần cho Chuyên viên hô hấp trị liệu biết năm thông tin sau: Mode của máy thở, thể tích khí lưu thông (tidal volume, Vt), tần số thở (respiratory rate, RR), nồng độ oxygen hít vào (FIO₂) và mức PEEP (positive end-expiratory pressure, áp lực dương cuối kỳ thở ra). Trong một vài trường hợp ít gặp hơn, bạn sẽ quy ước mức áp lực đỉnh (tối đa) bơm khí vào phổi bệnh nhân hơn là Vt. Điều này sẽ được mô tả rõ hơn trong câu hỏi tiếp theo.

Các thông số tối thiểu trong thông khí cơ học:

- 1) **Mode** máy thở
- 2) **Thể tích khí lưu thông (tidal volume, Vt)**
- 3) **Tần số máy thở (respiratory rate, RR)^(†)**
- 4) **Nồng độ oxygen khí hít vào (inspired oxygen concentration, FIO₂ hoặc FiO₂)**
- 5) **Áp lực dương cuối kỳ thở ra (positive end-expiratory pressure, PEEP)**

Áp lực đỉnh thì hít vào [của bệnh nhân tương ứng thì thời khí vào của máy thở, Peak inspiratory pressure, PIP hay P_{IP}] được cài đặt trong số ít các trường hợp bệnh nhân được thông khí với Mode kiểm soát áp lực (Pressure control ventilation, PCV), khi mà không đáp ứng với các Mode thông thường.

^(†) Thường dùng (**frequency, f**) phù hợp hơn. RR nên dùng để ghi nhận số lần bệnh nhân thở [ý kiến người dịch]

The respiratory therapist suggests you use the volume targeted assist Control (AC) mode of mechanical ventilation. How does this work? How does it differ from Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV) or Pressure Control (PC)?

Chuyên viên hô hấp trị liệu đề xuất bạn sử dụng Mode kiểm soát thể tích (volume targeted assist control, AC). Vậy mode này hoạt động ra sao? Nó khác gì so với Mode SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, thông khí bất đồng bộ đồng bộ ngắt quãng) hoặc Mode kiểm soát áp lực (pressure control, PC)

Which mode is better for your patient?

Mode nào sẽ tốt hơn cho bệnh nhân?

In Assist Control (AC) ventilation, the clinician determines the tidal volume and the respiratory rate for the patient. The machine guarantees that the patient will receive the set number of breaths at the desired tidal volume each minute. Patients can also initiate their own breaths (i.e. take breaths above the rate set on the ventilator by the clinician); patient-initiated breaths are delivered at the full tidal volume that has been set on the machine.

Trong thông khí hỗ trợ kiểm soát (assist control, AC), nhà lâm sàng định Vt và RR cho bệnh nhân. Máy sẽ đảm bảo rằng bệnh nhân nhận được đúng số lần thở với mức Vt yêu cầu cho mỗi phút. Bệnh nhân cũng có thể tự kích hoạt tạo ra nhịp thở của họ (ví dụ, thở nhiều hơn số lần cài sẵn trên máy bởi các nhà lâm sàng); nhịp thở khởi phát bởi bệnh nhân được cung cấp lượng Vt đầy đủ như đã cài sẵn trên máy.

In SIMV, the clinician also sets the rate and tidal volume and the machine guarantees the patient will receive the set number of breaths at the desired tidal volume each minute. Patients can also initiate their own breaths, but on the extra breaths in SIMV, the patient only gets as much tidal volume as they are capable of taking in on their own; the ventilator does not guarantee a set tidal volume for these breaths. Weak patients may draw small tidal volumes on these extra breaths while strong patients may take in larger tidal volumes.

Trong SIMV, nhà lâm sàng cũng cài đặt RR và Vt, và máy thở cũng đảm bảo được rằng bệnh nhân sẽ nhận được số lần thở (RR) và Vt mong muốn trong mỗi phút. Bệnh nhân có thể tự khởi phát nhịp thở của bản thân họ, nhưng đối với các nhịp thở này [nhịp thở không được cài đặt trong máy thở], thì bệnh nhân chỉ nhận được mức Vt tùy theo khả năng hít thở của bản thân họ; máy thở không đảm bảo cung cấp lượng Vt như cài đặt trên máy cho các nhịp thở thêm vào này. Bệnh nhân yếu có thể hít vào lượng Vt ít hơn [nhịp thở máy cung cấp] trong khi bệnh nhân mạnh có thể hít vào được lượng Vt nhiều hơn [so với nhịp thở máy cung cấp theo cài đặt].

Pressure control ventilation is quite different than either volume targeted AC or SIMV. In this mode, the clinician sets the peak inflation pressure and respiratory rate but does not specify the tidal volume. Instead, the tidal volume received by the patient varies based on the compliance of the respiratory system and the level of airway resistance. If a patient, for example, has a very compliant respiratory system (emphysema), they will receive a large tidal volume for a set pressure whereas a patient with low respiratory system compliance (ARDS) will only receive a small tidal volume.

Thông khí kiểm soát áp lực (Pressure Control Ventilation, PCV) hơi khác hơn so với loại mode hỗ trợ kiểm soát thể tích (volume-targeted Assist Control, AC-VC) hoặc SIMV. Đối với PCV, nhà lâm sàng cài đặt áp lực đỉnh (tối đa) thì bơm khí vào [của máy hay nói cách khác thì hít vào của bệnh nhân], RR nhưng không cài đặt mức Vt cụ thể nào cả. Thay vào đó, Vt bệnh nhân nhận được sẽ thay đổi tùy vào khả năng giãn nở của hệ thống hô hấp cũng như kháng trở đường thở của người bệnh. Ví dụ, nếu bệnh nhân có độ/ khả năng giãn nở hệ hô hấp nhiều (khí phế thũng), họ sẽ nhận được một Vt lớn trong khi bệnh nhân có khả năng giãn nở của hệ hô hấp kém (ARDS) thì họ sẽ nhận được mức Vt thấp hơn.

At present, there is no evidence that a particular mode of mechanical ventilation is associated with a mortality benefit compared to the other modes. Evidence exists for improvements in short-term physiologic variables with one mode compared to another (which is largely a function of how the comparison is set up), but there are no solid data to support a preference for one mode over another. This is a subject of intense debate and the choice of mode tends to be very physician-, respiratory therapist-, and institution-dependent. In the University of Washington system, the pulmonary and critical care physicians tend to ventilate most of our patients using volume-targeted Assist Control mode and to use pressure control ventilation only in situations in which the patient has a very poor response to standard measures.

Hiện tại, không có bằng chứng nào cho thấy rằng một mode thở cụ thể nào đó là ưu thế hơn xét về lợi ích liên quan tỉ lệ tử vong so với các mode thở còn lại. Có bằng chứng đối với sự cải thiện về các thông số sinh lý trong thời gian ngắn của một mode thở cụ thể so với các mode thở khác (có sự khác biệt lớn về cách so sánh), nhưng cũng không có dữ liệu chắc chắn nào ủng hộ mode thở này hơn mode thở khác. Điều này là chủ đề tranh luận rất căng thẳng và do đó việc lựa chọn mode thở sẽ tùy vào từng bác sĩ, chuyên viên hô hấp trị liệu và cơ sở điều trị. Tại hệ thống trường Đại học Washington, bác sĩ hồi sức và bác sĩ hô hấp có xu hướng thông khí bệnh nhân đa phần với mode AC-Vc và chỉ dùng phương thức thông khí kiểm soát áp lực trong các tình huống bệnh nhân kém đáp ứng với các phương thức điều trị thông thường.

- Thông khí hỗ trợ kiểm soát (Assist Control Ventilation, **AC**), Vt và RR cài sẵn, máy đảm bảo Vt và RR (theo đó thông khí phút, VE) tương ứng, bệnh nhân có thể tự thở, với mỗi nhịp tự thở máy đảm bảo cho bệnh nhân đạt được Vt như cài sẵn
- **SIMV** (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, thông khí bắt buộc đồng bộ ngắt quãng), Vt và RR cài sẵn, máy đảm bảo Vt và RR (theo đó VE) tương ứng, bệnh nhân có thể tự thở, NHƯNG với mỗi nhịp tự thở, máy không đảm bảo cho bệnh nhân đạt được Vt như cài sẵn, Vt này cao hay thấp phụ thuộc hoàn toàn vào sức bệnh nhân. Các nhịp RR của máy được cài cố định, các nhịp tự thở của bệnh nhân có thể xảy ra bất cứ khi nào trong thời gian thở máy.
- Thông khí kiểm soát áp lực (Pressure Control Ventilation, **PCV**), Vt **KHÔNG** được cài sẵn, PIP và RR được cài sẵn, nên Vt có được của bệnh nhân tùy vào độ giãn nở của hệ thống hô hấp cũng như kháng trở đường dẫn khí. Do đó Vt của bệnh nhân có thể lớn do khả năng/độ giãn nở phổi lớn (ví dụ trong khí phế thũng), nhưng cũng có thể nhỏ do khả năng/ độ giãn nở phổi kém (ví dụ trong ARDS)

Suppose you put the patient on a volume-targeted Assist Control mode of mechanical ventilation. How do you choose the tidal volume?

The tidal volume is chosen based on the patient's weight. It is critical, however, to make sure you use the correct weight in the calculations. The size of the lungs is largely a function of a person's height. Therefore, rather than using the patient's actual weight to determine the tidal volume, you should, instead, use the patient's ideal body weight, the value of which is derived from the patient's height. To calculate the ideal body weight in kilograms, you can use the following formulas:

Men: $[(\text{height in inches} - 60) \times 2.2] + 50$
 Women: $[(\text{height in inches} - 60) \times 2.2] + 45$

Failure to use the correct weight can lead to disastrous consequences for the patient. If you were to put a 150 kg person on a tidal volume of 10 ml/kg of their actual body weight, you would end up delivering tidal volumes of 1.5L and, as a result, would significantly increase the risk of barotrauma and ventilator-induced lung injury.

Once you know the ideal body weight, you can choose the tidal volume for the patient. The majority of patients are placed on a tidal volume corresponding to 8-10 ml/kg of their ideal body weight. In order to decrease the risk of air-trapping and barotrauma, patients intubated for COPD or asthma exacerbations are often placed on 6-8 ml/kg of their ideal body weight. Patients who develop ARDS are placed on 4-6 ml/kg of their ideal body weight but are not typically started at these low levels. Instead, they are started on 8-10 ml/kg and the tidal volume is gradually decreased over a period of time. Finally, many ventilator-dependent patients with spinal cord injuries are maintained on higher tidal volumes ranging from 12 ml/kg to as high as 20 ml/kg of their ideal body weight. Proponents of this practice argue that it improves patient comfort and prevents mucous plugging and atelectasis which predispose to pulmonary complications in this patient population. The data supporting this practice is actually quite limited and there is considerable debate as to the safety and efficacy of such high tidal volumes in these patients.

Giả định rằng bệnh nhân được sử dụng mode kiểm soát thể tích (volume-targeted Assist Control, A/C-V/C). Bạn chọn thể tích khí lưu thông (tidal volume, Vt) như thế nào?

Thể tích khí lưu thông được tính toán dựa trên cân nặng của bệnh nhân. Tuy nhiên, điều quan trọng là cần tính đúng cân nặng của bệnh nhân. Kích cỡ của phổi tỉ lệ với chiều cao của người. Do đó, thay vì dùng cân nặng thực để tính Vt, bạn nên dùng cân nặng lý tưởng của người bệnh, tính thông qua chiều cao của người bệnh. Để tính toán cân nặng theo kg, bạn có thể dùng công thức sau:

Nam: $[(\text{chiều cao tính theo inches} - 60) \times 2.2] + 50$
 Nữ: $[(\text{chiều cao tính theo inches} - 60) \times 2.2] + 45$

Sai lạc trong việc sử dụng đúng cân nặng của bệnh nhân có thể đưa đến hậu quả vô cùng tàn khốc cho bệnh nhân. Nếu bệnh nhân 150kg được cài Vt mức 10mL/kg theo cân nặng thực, bạn sẽ đẩy một lượng 1.5 L Vt vào phổi bệnh nhân và hậu quả là tăng rõ rệt nguy cơ chấn thương áp lực cũng như tổn thương phổi do máy thở lên bệnh nhân.

Một khi bạn tính được cân nặng lý tưởng, bạn có thể chọn Vt cho bệnh nhân. Đa số bệnh nhân được thông khí với Vt tương ứng 8 – 10 mL/kg cân nặng lý tưởng (Ideal body weight, IBW). Để giảm nguy cơ ứ khí và chấn thương áp lực, bệnh nhân COPD hoặc hen đặt nội khí quản thở máy thường được dùng Vt 6 – 8 mL/kgIBW. Bệnh nhân xuất hiện ARDS được dùng Vt 4 – 6mL/kgIBW nhưng bắt đầu thông khí không phải khi nào cũng thấp như vậy. Thay vào đó, bệnh nhân được bắt đầu với Vt 8 – 10 mL/kgIBW rồi giảm dần theo thời gian. Sau cùng [cho chủ điểm về Vt này là], nhiều bệnh nhân phụ thuộc máy thở do tổn thương tủy sống được thông khí với mức Vt cao từ 12 đến 20 mL/kgIBW. Những người ủng hộ cho cách thực hành này lý lẽ rằng phương thức thông khí với Vt cao này giúp bệnh nhân thoải mái và chống được tình trạng tắc đờm nhớt và xẹp phổi mà tắc đờm xẹp phổi chính là các yếu tố gây xuất hiện biến chứng phổi nhóm bệnh nhân này [tổn thương tủy sống phụ thuộc máy thở]. Các dữ liệu ủng hộ thực hành này thực ra hơi hạn chế và vẫn còn các tranh luận về tính an toàn và hiệu quả của kiểu thực hành Vt cao ở các bệnh nhân trên.

The patient in this case is 6-foot tall (72 inches). Using the formula above, his ideal body weight is about 76kg. Therefore, you would place him on a tidal volume between 600 and 750 ml, which corresponds to between 8 and 10 ml/kg.

Bệnh nhân của chúng ta cao 6 foot (72 inches, tương đương 1.8 m). Dùng công thức trên tính được cân nặng lý tưởng của bệnh nhân là 76kg. Do đó Vt cài đặt nên khoảng 600 – 750 mL, ứng với mức 8 đến 10 mL/kgIBW.

- Cài đặt Vt dựa vào cân nặng lý tưởng (ideal body weight, IBW)
- Các thông số tham khảo

ARDS	Hen, COPD đợt cấp	Thông thường	Tổn thương tùy phụ thuộc thở máy
4-6mL/kgIBW	6-8mL/kgIBW	8-10mL/kgIBW	12-20mL/kgIBW

[ghi chú lấy từ trong bài]

What respiratory rate should you choose for the patient?

Contrary to the popular, but erroneous, practice of choosing the ubiquitous respiratory rate of “12” because “that is what I’ve always seen other people do,” the respiratory rate should be selected based on an assessment of the patient’s minute ventilation requirements. For example, a patient with a normal bicarbonate of 24 who was intubated for a procedure may only need 6-8 liters/minute of ventilation whereas a patient in severe sepsis with a bicarbonate of 10 may require upwards of 20-25 liters/minute of ventilation to maintain an adequate acid-base status. Once you derive an estimate of the minute ventilation (VE) needs of the patient, you can use your previously determined tidal volume and simple division to calculate an appropriate respiratory rate ($RR = VE/\text{tidal volume}$)

This practice is particularly important in the period immediately following intubation. Most patients receive paralytic agents for intubation and, as a result, have no ability to mount respiratory efforts for 15 to 60 minutes following the procedure. They are dependent on you to choose the correct rate and give them an adequate amount of minute ventilation. Failure to do so will lead to increasing respiratory acidosis and worsening pH. As the paralytic agent wears off and sedative needs decrease, the patients will often set the respiratory rate on their own in an effort to match their minute ventilation needs.

Tần số hô hấp bạn nên chọn bao nhiêu cho bệnh nhân này?

Trái ngược với lệ thường, nhưng không đúng, tần số hay được đặt ‘đại trà’ là 12 bởi “đó là tần số tôi hay thấy anh em họ đặt,” tần số thở cài đặt cần được lựa chọn dựa vào nhu cầu thông khí phút của bệnh nhân. Ví dụ, bệnh nhân có mức bicarbonate bình thường (mức 24) đã được đặt nội khí quản thì có thể chỉ cần thông khí 6 – 8 L/phút trong khi bệnh nhân sepsis nặng có bicarbonate 10 cần một thể tích thông khí phút đến 20–25 L/phút nhằm giữ được sự quân bằng toan-kiềm. Một khi bạn bắt đầu ước lượng về nhu cầu thông khí phút (minute ventilation, VE) của người bệnh, bạn có thể dùng Vt đã được xác định trước đây và công thức đơn giản sau để có được tần số thở phù hợp ($RR = VE/Vt$)

Cách thực hành này đặc biệt quan trọng trong thời gian ngay sau đặt nội khí quản. Đa số bệnh nhân được dùng thuốc giãn cơ để đặt nội khí quản, và do đó không có khả năng tự thở trong 15 đến 60 phút sau thủ thuật [có dùng thuốc]. Bệnh nhân phụ thuộc hoàn toàn vào tần số thở phù hợp theo đó là lượng thông khí phút mà bạn cài đặt. Nếu việc này làm không xong, thì sẽ làm tình trạng toan hô hấp tệ hơn với pH giảm thấp. Khi tác dụng thuốc an thần giãn cơ hết dần, bệnh nhân thường sẽ tự thở được theo cách mà đạt được mức thông khí phút họ cần.

- Tần số thở cài đặt dựa vào nhu cầu thông khí phút (minute ventilation, VE) của bệnh nhân. Nhu cầu này tùy vào đặc điểm bệnh lý mà bệnh nhân đang mắc phải.
- Công thức: $RR = VE/Vt$
- Điều này đặc biệt quan trọng trong 15 – 60 phút sau khi bệnh nhân được dùng an thần giãn cơ để đặt nội khí quản.

What should the FIO₂ and PEEP be set at?

In the majority of cases patients are initially placed on an FIO₂ of 1.0 and a PEEP of 5 cm H₂O. If the initial ABG drawn 30 to 60 minutes after intubation reveals an adequate PaO₂ (above 65 mm Hg) the FIO₂ can be turned down to a lower level. Further adjustments are made in the FIO₂ based on the patient's oxygen saturation and blood gases are not necessary for every change in this parameter. It is not uncommon to hear comments about maintaining patients on too high an inspired oxygen concentration for too long a period of time, as there is concern about provoking oxygen toxicity in the lungs. This concern is largely based on the results of laboratory studies in animal and normal human volunteers and concrete evidence of its occurrence in critically ill ICU patients is lacking. If a patient requires a high FIO₂ in order to maintain adequate oxygenation then they should receive those high levels for as long as necessary.

The PEEP is typically not decreased below 5 cm H₂O but can be increased as necessary (up to 15 to 20 cm H₂O) to support oxygenation in patients with severe hypoxemia (discussed further below). It tends to be a more effective tool in diffuse, rather than focal, lung processes such as ARDS.

Mức FIO₂ và PEEP cài đặt sẽ là bao nhiêu?

Ở đa số các trường hợp, bệnh nhân bắt đầu được thở với FIO₂ 1.0 và PEEP 5cmH₂O. Nếu khí máu động mạch (Arterial blood gas, ABG) lấy 30 đến 60 phút sau đặt nội khí quản có PaO₂ đủ (trên 65 mmHg), thì FIO₂ có thể giảm xuống. Điều chỉnh xa hơn được thực hiện ở FIO₂ tùy vào độ bão hòa oxygen của bệnh nhân và khí máu động mạch không nhất thiết phải được lấy sau mỗi lần thay đổi thông số máy thở. Sẽ là rất lạ đời khi nghe nói rằng cần giữ bệnh nhân ở mức FIO₂ trong thời gian dài, vì điều này đưa đến quan ngại rằng phổi bệnh nhân sẽ bị ngộ độc oxygen. Sự lo lắng này phần lớn dựa vào các nghiên cứu trong phòng xét nghiệm trên động vật và những người tình nguyện có sức khỏe bình thường và hiện thiếu các bằng chứng vững chắc về tình trạng ngộ độc oxygen xảy ra nơi bệnh nhân nặng khoa chăm sóc tích cực. Nếu bệnh nhân cần FIO₂ cao để giữ được mức oxygen hóa máu đầy đủ, thì bệnh nhân nên được sử dụng mức FIO₂ cao tương ứng cho đến khi họ còn cần.

Mức PEEP đặc biệt không nên giảm xuống dưới 5 cmH₂O nhưng có thể tăng lên nếu cần thiết (đến 15 – 20 cmH₂O) để hỗ trợ cho sự oxygen hóa máu ở bệnh nhân có giảm oxygen máu nặng (sẽ thảo luận thêm ở phần dưới đây). Điều này có xu hướng hiệu quả hơn trong các quá trình [thương tổn] lan tỏa hơn là khu trú của phổi, ví như trường hợp ARDS.

- *Cài đặt ban đầu đối với FIO₂ và PEEP thường: FIO₂ 1.0; PEEP 5 cmH₂O*
- *Sau 30–60 phút đặt nội khí quản thở máy, khí máu PaO₂ > 65 mmHg là thông số gợi ý có thể giảm FIO₂ xuống.*
- *Nếu bệnh nhân vẫn còn cần FIO₂ cao cho nhu cầu oxygen hóa máu, cứ giữ FIO₂ cao tương ứng. Cần nhớ các nghiên cứu về ngộ độc oxygen là từ động vật hoặc người khỏe mạnh tình nguyện. Các dữ liệu ở nhóm bệnh nhân nặng trong ICU không nhiều.*

Case 3

A patient is admitted to the ICU with severe necrotizing pancreatitis. A few hours after admission, he developed increasing oxygen requirements and was intubated for hypoxemic respiratory failure. Initially, his oxygen saturations improved to the mid-90% range on an FIO₂ of 0.5, but in the past 2 hours, the nurse has had to increase the FIO₂ back to 0.7 and his SaO₂ is still in the lower 90% range. The patient remains on a PEEP of 5 cm H₂O. The nurse drew an ABG which shows pH 7.35, pCO₂ 38, PO₂ 60, HCO₃⁻ 22 on an FIO₂ of 0.8. The patient's repeat chest x-ray is shown below. An echocardiogram performed earlier in the day revealed normal left ventricular function.

Trường hợp 3

Một bệnh nhân nhập vào ICU do tình trạng viêm tụy hoại tử [cấp] nặng. Vài giờ sau nhập viện, bệnh nhân tăng nhu cầu oxygen và được đặt nội khí quản do suy hô h áp giảm oxygen máu. Ban đầu, độ bão hòa oxygen cải thiện một ít 90% khi thở FIO₂ 0.5 nhưng hai giờ sau, điều dưỡng đã phải tăng FIO₂ trở lại 0.7 và SaO₂ của bệnh nhân vẫn thấp dưới 90%. Bệnh nhân vẫn ở mức PEEP 5 cmH₂O. Điều dưỡng làm khí máu động mạch, kết quả pH 7.35, pCO₂ 38, PO₂ 60, HCO₃⁻ 22 với mức FIO₂ 0.8. Bệnh nhân được làm lại xquang ngực và có kết quả như bên dưới (xin xem hình). Siêu âm tim một ngày trước cho thấy chức năng thất trái bình thường.



How do you explain his worsening oxygenation status?

Bạn giải thích thế nào về diễn tiến xấu đi của tình trạng oxygen hóa máu?

What can you do to improve his oxygenation?

Bạn có thể làm gì để cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu của bệnh nhân?

What other changes should you consider making in the ventilator settings?

Thay đổi nào khác bạn cần dẫn đo thực hiện đối với các thông số trên máy thở?

If his oxygen saturation fails to improve despite being on high levels of support (eg. FIO₂ of 1.0 and 20 cm H₂O of PEEP), what other options do you have for improving his oxygenation

Nếu độ bão hòa oxygen không cải thiện dù với mức hỗ trợ máy thở rất cao (ví dụ, FIO₂ 1.0 và PEEP 20 cmH₂O), lựa chọn nào khác bạn có thể làm để cải thiện tình trạng oxygen hóa máu của bệnh nhân?

How do you explain his worsening oxygenation status?

The patient's chest x-ray shows diffuse bilateral opacities in a pattern consistent with pulmonary edema. The ratio of the PaO₂ to FIO₂, referred to as the P/F ratio, is 75. He also has an echocardiogram showing evidence of normal left ventricular function. Based on the combination of the x-ray findings, the low P/F ratio and the evidence of normal left ventricular function, this patient should be classified as having developed the Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Pancreatitis is one of several known precipitating factors for this syndrome. Other known precipitants include pneumonia or other forms of severe infection, trauma, severe burns, aspiration of gastric contents, drug overdose and a variety of other processes.

Bạn giải thích thế nào về diễn tiến xấu đi của tình trạng oxygen hóa máu?

Xquang ngực của bệnh nhân cho thấy hình ảnh mờ lan tỏa hai phế trường theo kiểu hình phù phổi. Tỷ lệ PaO₂/FiO₂, thường ghi dưới dạng P/F, hiện là 75. Bệnh nhân có siêu âm tim cho thấy chức năng vận động thất trái bình thường. Dựa vào sự kết hợp các đặc điểm xquang, tỷ lệ P/F thấp và bằng chứng của chức năng thất trái bình thường, có thể kết luận bệnh nhân này có xuất hiện Hội chứng Nguy kịch Hô hấp Cấp (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS). Viêm tụy cấp là một trong những yếu tố đã được công nhận là có thể đẩy bệnh nhân đến hội chứng này. Các nguyên nhân kích hoạt khác gồm viêm phổi hoặc các dạng nhiễm trùng nặng khác, chấn thương, bỏng nặng, hít sặc dịch dạ dày, quá liều thuốc và các dạng thương tổn khác nữa.

What can you do to improve his oxygenation?

There are two initial options for improving oxygenation for people on mechanical ventilation: raising the FIO₂ and increasing the PEEP (positive end-expiratory pressure). PEEP helps keep the alveoli open and prevents small airway closure. It is very effective in diffuse processes such as ARDS, pulmonary edema or diffuse alveolar hemorrhage. It is generally not effective and may actually worsen oxygenation in focal processes such as lobar pneumonia. In these cases, the PEEP gets preferentially applied to the more compliant normal lung and does not open alveoli in the diseased portions. The normal alveoli may then become over-distended leading to compression of the capillaries running between the alveoli. As a result, blood flow to these normal regions is decreased and blood is shunted to the abnormal areas of the lung where poor ventilation/perfusion (V/Q) matching leads to worsening hypoxemia. In focal processes, increasing the FIO₂ may be the best option for improving oxygenation.

Bạn có thể làm gì để cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu của bệnh nhân?

Có hai lựa chọn đầu tiên để cải thiện tình trạng oxygen hóa máu cho nhóm bệnh nhân đang thở máy: tăng FIO₂ và tăng PEEP. PEEP giúp giữ các phế nang mở thông và chống xẹp đường thở nhỏ. Nó rất hiệu quả trong các thương tổn dạng lan tỏa như ARDS, phù phổi hoặc chảy máu phế nang lan tỏa. PEEP nói chung không có hiệu quả đối với các thương tổn khu trú như viêm phổi thùy. Trong những ca thương tổn khu trú, PEEP làm tăng độ/ khả năng giãn nở của phần phổi thường và không mở được các phế nang ở phần phổi tổn thương. Các phế nang không tổn thương theo đó có thể trở nên quá trương là ép vào các mao mạch chạy giữa các phế nang. Vì vậy, dòng máu tưới vào các vùng phổi bình thường giảm sút và các dòng máu này bị ép qua các vùng phổi không được thông khí [vì vùng phế nang bệnh không bị trương căng nên không ép vào mạch máu chạy ở giữa các phế nang bệnh], nơi không được thông khí này có tỉ thông khí/ tưới máu thấp (V/Q thấp: thông khí thấp hoặc không có, trong khi tưới máu nhiều quá mức bình thường) đưa đến giảm oxygen máu nặng hơn. Đối với tổn thương vùng trong phổi [chứ không phải là dạng tổn thương lan tỏa], việc tăng FIO₂ có thể là phương thức tốt nhất để cải thiện tình trạng oxygen hóa máu.

It is important to remember that although increasing the PEEP may improve oxygenation in certain cases, it is not an entirely benign intervention. High levels of PEEP (> 15 cmH₂O) can impair venous return and, therefore, decrease cardiac output and blood pressure. Ironically, even though the PaO₂ may be improved on the higher level of PEEP, a drop in cardiac output will actually impair oxygen delivery to the tissues. High levels of PEEP also increase the risk of barotrauma. Given the risk of such problems, the clinician must always assess whether the increased level of PEEP is providing benefit to the patient. If the PaO₂ fails to improve on higher levels of PEEP, then the PEEP should be returned to lower levels in order to avoid the complications described above.

Điểm quan trọng cần nhớ rằng là mặc dầu tăng PEEP có thể giúp cải thiện tình trạng oxygen hóa máu ở một vài trường hợp nhất định, nhưng việc tăng PEEP này không phải là một phương thức điều chỉnh vô hại. Mức PEEP cao (> 15 cmH₂O) có thể cản trở hồi lưu tĩnh mạch và do đó giảm cung lượng tim cũng như huyết áp. Nói một cách cứng nhắc là, ngay cả khi PaO₂ có thể cải thiện nhờ mức PEEP cao, thì sự sụt giảm cung lượng tim sẽ thực sự gây hại đối với việc vận chuyển oxygen đến mô cơ quan. Mức PEEP cao cũng làm tăng nguy cơ chấn thương áp lực. Với các nguy cơ như đã nêu, các nhà lâm sàng phải luôn cân nhắc rằng liệu tăng PEEP lên có mang đến lợi ích cho người bệnh hay không. Nếu PaO₂ không cải thiện với mức PEEP cao hơn [so với mức PEEP trước đó], thì nên giảm PEEP xuống ngược trở lại để tránh các biến chứng do PEEP.

It is also important to remember that while we tend to focus our attention on the PaO₂ and the SaO₂, our main concern is whether we are actually able to deliver enough oxygen to the tissues. Although the PaO₂ and the SaO₂ contribute to oxygen delivery (DO₂), other factors, including cardiac output and the hemoglobin concentration play a larger role, as you can see in the following equation:

Cần nhớ rằng, trong khi chúng ta có xu hướng tập trung vào PaO₂ và SaO₂, mối lo chính vẫn là liệu rằng chúng ta có thực sự cung cấp đủ oxygen đến mô cho người bệnh hay không. Dù rằng PaO₂ và SaO₂ góp phần cung cấp oxygen (Oxygen delivery, DO₂), nhưng các yếu tố khác như cung lượng tim (cardiac output, CO) và nồng độ Hemoglobin (Hb hoặc ghi Hgb) cũng đóng vai trò rất lớn, bạn có thể thấy điều đó dựa vào công thức dưới đây:

$$DO_2 = \text{Cardiac Output} \times [(\text{Hb} \times 1.34 \times \text{SaO}_2) + 0.003 \times \text{PaO}_2]$$

$$DO_2 = \text{Cardiac Output} \times [(\text{Hb} \times 1.34 \times \text{SaO}_2) + 0.003 \times \text{PaO}_2]$$

In the severely hypoxemic patient, improving the PaO₂ often has only a small effect on overall oxygen delivery; you can have a larger impact by transfusing blood if they are markedly anemic or by improving cardiac output by, for example, administering IV fluids. Considering these other interventions would be an important part of management for any severely hypoxemic patient.

Đối với bệnh nhân giảm oxygen máu nặng, cải thiện PaO₂ thường chỉ mang lại ảnh hưởng nhỏ đối với việc cung cấp oxygen toàn bộ; bạn có thể mang lại được ảnh hưởng lớn hơn bằng cách truyền máu nếu bệnh nhân có thiếu máu rõ hoặc bằng cải thiện cung lượng tim, ví dụ thông qua truyền dịch. Cân nhắc những can thiệp như vừa nêu cũng là điều quan trọng trong kiểm soát một bệnh nhân giảm oxygen máu nặng.

- Phương thức cải thiện oxygen máu ở nhóm bệnh nhân thở máy thường được nghĩ tới: Tăng FIO₂ và PEEP
- PEEP hiệu quả với các thương tổn phổi lan tỏa, nhưng nguy hại đối với các thương tổn khu trú.
- Tăng PEEP nhằm cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu ở phế nang, theo đó giúp tăng PaO₂ (và SaO₂), nhưng điều này chỉ chiếm một phần trong 'thông số' Cung cấp oxygen (Oxygen Delivery, DO₂), hướng đến mô và cơ quan.
- $DO_2 = \text{Cardiac Output} \times [(\text{Hb} \times 1.34 \times \text{SaO}_2) + 0.003 \times \text{PaO}_2]$
- Cần chú ý cải thiện cung lượng tim, Hgb, ngoài các tác động lên PaO₂ (và SaO₂) là việc cần nghĩ đến khi đối diện với một bệnh nhân giảm oxygen máu nặng.

What other changes should you consider making in the ventilator settings?

Because this patient has developed ARDS, he should be put on what is referred to as a “lung-protective” ventilation strategy, in which the tidal volume is incrementally decreased to 6 ml/kg of his ideal body weight. The goal is to bring the static or plateau pressure below 30 cm HO₂ (the concept of static pressure is described further below in another case). If this goal is not reached when the patient’s tidal volume is at 6 ml/kg then the tidal volume can be reduced to as low as 4 ml/kg in an effort to reach the target plateau pressure. This strategy is based on the results of the ARDSnet study which demonstrated that patients with ARDS who were ventilated according to this protocol had improved survival when compared to people with ARDS who were ventilated on tidal volumes of 10-12 ml/kg. The mortality benefit is present even if the plateau pressure was below 30 cm H₂O before the tidal volume was decreased to 6 ml/kg.

Thay đổi nào khác bạn cần dẫn đo thực hiện đối với các thông số trên máy thở?

Do bệnh nhân xuất hiện ARDS, nên bệnh nhân cần được áp dụng chiến lược thông khí “bảo vệ phổi”, trong đó Vt được giảm dần cho đến khi đạt ngưỡng 6mL/kgIBW. Mục tiêu đặt ra là đạt được áp lực bình nguyên (plateau pressure, Pplat) hoặc áp lực tĩnh dưới 30 cmH₂O (khái niệm về áp lực tĩnh này sẽ được mô tả sau ở một trường hợp lâm sàng khác). Nếu mục tiêu này không đạt được khi bệnh nhân đã ở mức Vt 6mL thì có thể giảm Vt xuống thấp đến 4mL/kgIBW để đạt được mục tiêu Pplat. Chiến lược này dựa vào kết quả của nghiên cứu ARDSnet trong đó xác định được rằng bệnh nhân có ARDS được thông khí [cơ học] theo protocol [như vừa nêu] thì cải thiện được tỉ lệ sống còn khi so sánh với các bệnh nhân ARDS được thông khí ở mức Vt 10-12 mL/kgIBW. Lợi ích về tử vong cũng có ngay cả khi Pplat dưới 30 cmH₂O trước lúc giảm được Vt xuống đến 6 mL/kgIBW.

Chiến lược thông khí “bảo vệ phổi”, ngắn gọn như sau:

- **Giảm dần Vt xuống đến 6mL/kgIBW để đạt được Pplat < 30 cmH₂O.**
- **Nếu Vt đã ở mức 6mL/kgIBW mà Pplat chưa < 30 cmH₂O, cân nhắc giảm tiếp Vt xuống đến mức 4mL/kgIBW.**
- **Lợi ích sống còn** của chiến lược thông khí bảo vệ phổi đã rõ (khi so với nhóm bệnh nhân thông khí với Vt 10-12 mL/kgIBW).
- **Lợi ích về tử vong** có khi Pplat < 30 cmH₂O, dù Vt chưa xuống đến 6mL/kgIBW.

If his oxygen saturation fails to improve despite being on high levels of support (eg. FIO₂ of 1.0 and 20 cm H₂O of PEEP), what other options do you have for improving his oxygenation

Nếu độ bão hòa oxygen không cải thiện dù với mức hỗ trợ máy thở rất cao (ví dụ, FIO₂ 1.0 và PEEP 20 cmH₂O), lựa chọn nào khác bạn có thể làm để cải thiện tình trạng oxygen hóa máu của bệnh nhân?

Several strategies can be used in patients with what is referred to as “refractory hypoxemia”. They all share a common feature: they can improve oxygenation but have not been shown to improve patient outcomes and, in particular, mortality. In some cases, patients are placed in the prone position using a specially designed bed that facilitates this change in patient position. The theory behind this intervention is that many patients develop atelectasis in dependent lung zones. If blood flow continues to these areas, shunt physiology develops and contributes to hypoxemia. By rotating the person to the prone position, this dependent atelectasis is relieved and there are improvements in ventilation-perfusion matching and, as a result, gas exchange.

Vài chiến lược [khác] có thể được áp dụng ở bệnh nhân thuộc nhóm “giảm oxygen máu kháng trị”. Tất cả các chiến lược này đều có chung đặc điểm: cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu nhưng không cho thấy cải thiện được kết cục/hệ quả (outcome) của bệnh nhân, đặc biệt là tỉ lệ tử vong. Ở một vài trường hợp, các bệnh nhân được đặt nằm sấp bằng các giường bệnh được thiết kế đặc biệt nhằm tạo thuận lợi cho việc thay đổi vị thế của người bệnh. Giả thuyết đằng sau phương thức can thiệp này dựa vào việc nhiều bệnh nhân có xẹp phổi ở vùng phổi phụ thuộc [trọng lực quả đất, tức áp chỉ vùng phổi ở vị trí thấp nhất trong cơ thể]. Nếu dòng máu vẫn tiếp tục tới các vùng này, tình trạng shunt sinh lý sẽ xuất hiện và tiếp tục gây ra tình trạng giảm oxygen máu. Bằng việc lật sấp bệnh nhân, vùng phổi phụ thuộc trọng lực quả đất được giải phóng và cải thiện được tỉ thông khí tươi máu, theo đó cải thiện được sự trao đổi khí, và giúp cải thiện được tình trạng oxygen hóa máu cho cơ thể.

Another strategy involves using inhaled pulmonary vasodilator medications (nitric oxide or prostacyclin). If given intravenously, these medications would cause diffuse pulmonary vasodilation which, in turn, would increase blood flow to poorly ventilated areas and worsen oxygenation. By using an inhaled form, however, the medication is delivered to and vasodilation occurs only in those areas of the lung that receive adequate ventilation. This helps improve matching of pulmonary blood flow and ventilation and improves gas exchange. Some clinicians employ what are referred to as recruitment maneuvers in which the lung is held in an inflated position for an extended period of time in an effort to reduce atelectasis and open up previously close regions of the lung.

Chiến lược khác gồm dùng các thuốc giãn mạch phổi dạng hít (Nitric oxide hoặc prostacyclin). Nếu dùng đường tĩnh mạch, các thuốc này sẽ gây giãn mạch phổi lan tỏa, từ đó làm tăng lưu lượng tưới máu phổi đến những vùng được thông khí kém và làm nặng hơn tình trạng oxygen hóa máu. Nhưng với việc sử dụng dạng hít (phun khí dung), thuốc chỉ gây giãn mạch tại các vùng phổi (phế nang) được thông khí. Điều này giúp cải thiện tỉ thông khí tươi máu và do đó cải thiện sự trao đổi khí. Một vài lâm sàng thực hiện phương pháp mà được gọi là thủ thuật huy động [phế nang] trong đó phổi được giữ ở trạng thái bơm căng trong một thời gian dài hơn [bình thường một chút] nhằm hạn chế số lượng phế nang bị xẹp (theo đó giảm được số lượng vùng phổi xẹp) và mở trở lại các vùng phổi [hay nói cách khác là các phế nang] trước đó bị xẹp.

In other cases, patients are given a bolus and/or drip of a paralytic medication such as vecuronium. The goal of the paralytic agent is to eliminate any muscular activity on the part of the patient and, thereby, decrease oxygen consumption. It also eliminates any patient respiratory effort which might be contributing to dyssynchrony with the ventilator and either ineffective ventilation or increased oxygen consumption. Finally, some practitioners place patients on alternative modes of mechanical ventilation such as high frequency oscillatory ventilation.

Trong các trường hợp khác, bệnh nhân được bơm và/hoặc truyền duy trì thuốc giãn cơ ví dụ vecuronium. Mục tiêu của thuốc giãn cơ này là loại bỏ hoàn toàn hoạt động của cơ hô hấp người bệnh, và do đó giảm được lượng oxygen tiêu thụ. Điều này cũng loại bỏ được nỗ lực hít thở của bệnh nhân mà nỗ lực này có thể tạo ra sự mất đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở theo đó hoặc gây thông khí không hiệu quả, hoặc gây tiêu tốn oxygen của cơ thể bệnh nhân nhiều hơn. Cuối cùng, một vài nhà lâm sàng điều trị bệnh nhân với phương thức thông khí thay thế như thông khí rung cao tần (số) (high frequency oscillatory ventilation, HFOV)

These strategies are associated with risks and, in the case of prone ventilation and inhaled therapies, are associated with very high cost. In the absence of data supporting a mortality benefit, they should only be used in rare circumstances.

Các chiến lược vừa nêu có các nguy cơ của nó, như trong thông khí nằm sấp và trị liệu với thuốc giãn mạch đường hít, liên quan đến chi phí điều trị tăng cao. Khi chưa có dữ liệu nào bệnh vực cho lợi ích về tỉ lệ tử vong, các phương thức trên chỉ nên áp dụng trong một số tình huống hiếm hoi.

- Các chiến lược được sử dụng khi bệnh nhân ARDS được xếp vào nhóm có tình trạng hạ oxygen máu kháng trị, bao gồm các chiến lược đang thiếu dữ kiện ủng hộ:
 - 1) Thông khí nằm sấp
 - 2) Phun khí dung thuốc giãn mạch phổi (nitric oxide hoặc prostacyclin)
 - 3) Thủ thuật huy động phế nang (chiến lược mở phổi)
 - 4) Thông khí rung cao tần (HFOV)
 - 5) Dùng thuốc giãn cơ

- Hiện (2019) một số chiến lược đã có khuyến cáo, xin xem bảng minh họa dưới đây, trong đó:

Chủ điểm	Mức độ khuyến cáo	Tình trạng
Thể tích khí lưu thông (Tidal Volume, Vt)	Ủng hộ – Mạnh	Vt ≤ 6mL/kgIBW Pplat < 30 cmH2O
Thông khí nằm sấp	Ủng hộ – Mạnh	Nằm sấp ≥ 12 giờ/ ngày Bệnh nhân ARDS trung bình/ nặng (P/F ≤ 20kPa [tương đương 150 mmHg])
Thông khí rung cao tần (HFOV)	Chống – Mạnh	
Truyền dịch bảo tồn	Ủng hộ – Yếu	
PEEP cao hơn	Ủng hộ – Yếu	Bệnh nhân ARDS trung bình/ nặng (P/F ≤ 27kPa [tương đương 202 mmHg])
Thuốc ức chế thần kinh cơ (Neuromuscular Blocking Agents, NMBA)	Ủng hộ – Yếu	Bằng chứng đối với cisatracurium besylate Truyền liên tục trong 48 giờ Bệnh nhân ARDS trung bình/ nặng (P/F ≤ 20kPa [tương đương 150 mmHg])
Oxygen hóa máu qua màng ngoài cơ thể (Extra-Corporeal Membrane Oxygenation, ECMO)	Ủng hộ – Yếu	Kèm chiến lược thông khí bảo vệ phổi Bệnh nhân ARDS nặng, điểm tổn thương phổi ≥ 3 hoặc pH < 7.20 do tăng CO2 không bù trừ được
Thuốc giãn mạch dạng hít (Inhaled Vasodilators)	Chống – Yếu	Bằng chứng đối với Nitric oxide
Corticosteroid	Khuyến cáo theo nghiên cứu	
Loại bỏ CO2 bằng màng ngoài cơ thể (Extra-Corporeal Carbon Dioxide Removal, ECCO2R)	Khuyến cáo theo nghiên cứu	

Nguồn: https://www.ficm.ac.uk/sites/default/files/ficm_ics_ards_guideline_-_july_2018.pdf

Table 1: Summary of the FICM/ICS Guidelines for the management of ARDS in adult patients

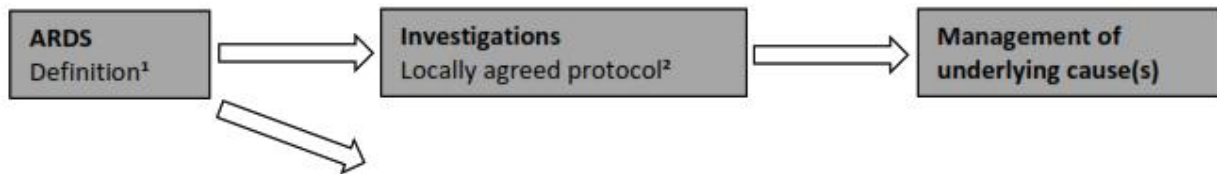
Topic	GRADE Recommendation	Conditions
Tidal Volume	Strongly in favour	Tidal volume \leq 6 ml/Kg ideal body weight; Plateau pressure < 30cmH ₂ O
Prone Positioning	Strongly in favour	Prone for \geq 12 hours per day Patients with moderate/severe ARDS (P:F ratio \leq 20kPa)
High frequency oscillation (HFOV)	Strongly against	
Conservative Fluid Management	Weakly in favour	
Higher Peek End-Expiratory Pressure (PEEP)	Weakly in favour	Patients with moderate or severe ARDS (PF ratio \leq 27kPa)
Neuromuscular Blocking Agents (NMBA)	Weakly in favour	Evidence for cisatracurium besylate Continuous 48-hour infusion Patients with moderate/severe ARDS (\leq 20kPa)
Extra-Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO)	Weakly in favour	With lung-protective mechanical ventilation Patients with severe ARDS, lung injury score \geq 3 or pH <7.20 due to uncompensated hypercapnoea
Inhaled Vasodilators	Weakly against	Evidence for inhaled nitric oxide
Corticosteroids	Research recommendation	
Extra-Corporeal Carbon Dioxide Removal (ECCO2R)	Research recommendation	

MANAGEMENT OF ARDS IN PRACTICE

Management

The essence of management of ARDS consists of optimising the diagnosis and treatment of underlying conditions, and the deployment of supportive measures that minimise iatrogenic injury and the consequences of severe critical illness (i.e. secondary and tertiary prevention). We have combined these strategies with the outcome of the analysis of evidence relating to the topics selected in Figure A.

Figure A



ARDS specific management		
Mild	Moderate	Severe
200 mmHg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 MmHg with PEEP or CPAP 5 cmH ₂ O	100 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 200 Mm Hg with PEEP 5 cmH ₂ O	PaO ₂ /FIO ₂ < 100 mm Hg with PEEP 5 cmH ₂ O
Conservative fluid balance target		
Low tidal volume ventilation (<6 ml/Kg IBW ³ ; Plateau pressure <30cmH ₂ O)		
Prone positioning (>12 hr/day)		
Neuro-muscular blockade (first 48 hour)		
Higher PEEP ⁴		
		Refer to local ECMO centre ⁵
		Other measures ⁶
Non ARDS-specific support		
Rehabilitation: early mobilisation, NICE CG83 ⁷		
Nutrition: enteral where possible, trophic feeding acceptable initially, consider naso-jejunal tube after pro-kinetics for absorption failure		
Transfusion of blood products: avoid unless absolutely indicated		
Sedation:		

1	ARDS Definition	Timing	Acute: onset within a week of onset of a known insult, or new or worsening respiratory symptoms																																
		Respiratory failure	PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 mmHg with PEEP (or CPAP 5 cmH ₂ O for mild ARDS)																																
		Radiology Chest radiograph or CT scan	Bilateral opacities, not fully accounted for by pleural effusions, collapse or nodules																																
		Origin of oedema	Not likely to be caused by left sided heart failure or fluid overload. Echocardiography indicated to assess cardiac function and to detect right-to-left shunts																																
2	Investigations	To diagnose under-lying conditions and complications, to monitor progress and aid prognostication (see appendix B)																																	
3	Ideal Body Weight (IBW)	Male = 50 + 2.3 x ((height cm/2.54)-60) Female = 45.5 + 2.3 x ((height cm/2.54)-60)																																	
4	High PEEP	Individual titration of PEEP recommended. Mean PEEP levels in 'High PEEP' groups in randomised trials was approximately 15 cmH ₂ O on day 1																																	
5	Referral to local ECMO Centre UK	<p>Potentially reversible respiratory failure Murray Lung Injury Score > 2.5</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Points</th> <th>0</th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>P/F ratio (kPa)</td> <td>240</td> <td>30-39.9</td> <td>23.3-29.9</td> <td>13.3-23.2</td> <td><13.3</td> </tr> <tr> <td>PEEP (cmH₂O)</td> <td>≤5</td> <td>6-8</td> <td>9-11</td> <td>11-14</td> <td>≥15</td> </tr> <tr> <td>Compliance (ml/cmH₂O)</td> <td>≥280</td> <td>60-79</td> <td>40-59</td> <td>20-39</td> <td>≤19</td> </tr> <tr> <td>CXR quadrants infiltrated</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> <td>4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Murray Score = Total Points / 4</p> <p>PH < 7.2 FiO₂ not > 0.8 for 7 days Plateau pressure not > 30 cmH₂O for 7 days No contraindication to anticoagulation</p>				Points	0	1	2	3	4	P/F ratio (kPa)	240	30-39.9	23.3-29.9	13.3-23.2	<13.3	PEEP (cmH ₂ O)	≤5	6-8	9-11	11-14	≥15	Compliance (ml/cmH ₂ O)	≥280	60-79	40-59	20-39	≤19	CXR quadrants infiltrated	0	1	2	3	4
Points	0	1	2	3	4																														
P/F ratio (kPa)	240	30-39.9	23.3-29.9	13.3-23.2	<13.3																														
PEEP (cmH ₂ O)	≤5	6-8	9-11	11-14	≥15																														
Compliance (ml/cmH ₂ O)	≥280	60-79	40-59	20-39	≤19																														
CXR quadrants infiltrated	0	1	2	3	4																														
6	Exceptional Measures	Under exceptional circumstances (for example contraindication to ECMO) short term improvements in gas exchange and right ventricular function can be achieved by using recruitment manoeuvres, inhaled vasodilators (nitric oxide or nebulised prostacyclin) or high frequency oscillatory ventilation depending on local expertise and availability																																	
7	NICE CG83	https://www.nice.org.uk/guidance/cg83/evidence/full-guideline-242292349																																	

Case 4

A 63 year-old woman was intubated four days ago for respiratory failure secondary to sepsis from a presumed pneumonia. She is on appropriate antibiotics, is now off pressors, and her WBC count has declined to the normal range. During your pre-rounding, you note that her FIO₂ is down to 0.4 and she is on a PEEP of 5 cm H₂O. On these settings, the ABG shows pH 7.36, pCO₂ 46, PO₂ 75, HCO₃⁻ 26. She has a weak cough and continues with copious secretions, requiring suctioning every 30 to 60 minutes.

At what point do you start considering whether your patient is ready to come off the ventilator?

How do you determine if the patient is capable of being separated from the ventilator?

Suppose your patient demonstrates that she can be separated from the ventilator. Should she be extubated?

Trường hợp 4

Bệnh nhân nữ 63 tuổi được đặt nội khí quản 4 ngày trước do suy hô hấp thứ phát sau nhiễm trùng máu nghi từ ổ viêm phổi. Bệnh nhân đang được điều trị với kháng sinh phù hợp và nay đã thôi phải dùng vận mạch, số lượng bạch cầu giảm về bình thường. Trong thời gian trước tua trực của bạn, bạn thấy rằng FIO₂ bệnh nhân được giảm đến 0.4 và PEEP 5 cmH₂O. Với các thông số như vậy, khí máu bệnh nhân có pH 7.36, pCO₂ 46, PO₂ 75, HCO₃⁻ 26. Bệnh nhân ho yếu và tiếp tục tiết nhiều đàm nhớt, đến mức cần hút mỗi 30 đến 60 phút.

Lúc nào thì bạn bắt đầu cân nhắc đến việc bệnh nhân sẵn sàng cho việc kết thúc thở máy?

Làm sao bạn xác định được liệu bệnh nhân có thể cai [khỏi] máy thở?

Giả định rằng bệnh nhân có thể cai được máy thở. Liệu có nên rút nội khí quản ở bệnh nhân này?

At what point do you start considering whether your patient is ready to come off the ventilator?

There are several conditions that should be satisfied before you can consider separating your patient from the ventilator. First, the underlying process that put them on the ventilator should be better or improving. Second, the patient should be able to maintain adequate oxygenation on minimal support (eg. PaO₂ > 80 mm Hg on an FIO₂ of 0.5 and PEEP < 8.0 cm H₂O). Finally, the patient should be able to maintain an adequate acid-base balance without requiring high levels of minute ventilation (>12 liters/minute) in order to do so. If higher levels of minute ventilation are required, the ventilatory demands on the patient may be high and they are at risk for tiring out once off they are taken off the ventilator.

Lúc nào thì bạn bắt đầu cân nhắc đến việc bệnh nhân sẵn sàng cho việc kết thúc thở máy?

Có vài điều kiện nên đạt được trước khi bạn cân nhắc đến chuyện tách bệnh nhân ra khỏi máy thở. Đầu tiên, phải có sự cải thiện của các thương tổn đẩy bệnh nhân vào tình thế phải dùng máy thở. Thứ hai, bệnh nhân nên có khả năng oxygen hóa máu với mức hỗ trợ thấp nhất [của máy thở] (ví dụ, PaO₂ > 80 mmHg ở FIO₂ 0.5 và PEEP < 8.0 cmH₂O). Cuối cùng, bệnh nhân nên có khả năng tự đảm bảo được tình trạng cân bằng toan-kiềm mà không phải nhờ đến mức thông khí phút quá cao (>12 L/phút). Nhu cầu thông khí phút càng cao thì bệnh nhân càng có nguy cơ đuối sức một khi họ bị tách ra khỏi máy thở.

- Các điều cần tự vấn trước quyết định cai máy cho bệnh nhân
- Thương tổn làm bệnh nhân phải thở máy đã cải thiện chưa
- Khả năng oxygen hóa máu của bệnh nhân có đủ khi được hỗ trợ tối thiểu bởi máy thở
- Thông khí phút hiện tại (khi phải dùng máy thở) có cao không, nếu cai máy bệnh nhân có tự giữ được cân bằng toan kiềm không với thông khí phút tự thân [của bệnh nhân] hay không

How do you determine if the patient is capable of being separated from the ventilator?

In the past, clinicians used to look at several different variables, referred to as “weaning parameters” in an effort to assess readiness for separation from the ventilator. For example, if a patient’s vital capacity was > 10 ml/kg, then the patient was likely to tolerate being off the ventilator. None of the different parameters that were used had perfect predictive ability and this approach has since been supplanted by a different strategy utilizing a trial of spontaneous breathing. If patients meet certain criteria on the respiratory therapist’s morning rounds, they are placed on CPAP, t-piece or a low level of pressure support and are monitored for a period of 30-120 minutes while they breathe on their own. An arterial blood gas is usually drawn at the end of this period. A successful trial is one in which the patient looks comfortable, maintains a good respiratory rate (< 25 breaths/minute), takes in sufficient tidal volumes (> 5 ml/kg) and maintains stable vital signs including heart rate, blood pressure and SaO₂. The arterial blood gas should also show relatively stable oxygenation and no evidence of increasing PaCO₂. Patients can fail the trial for a variety of different reasons including vital sign instability, worsening oxygenation, hypercarbia or other signs of insufficient ventilatory capacity. Patients who pass their trial of spontaneous breathing are deemed ready to be separated from the ventilator.

Làm sao bạn xác định được liệu bệnh nhân có thể cai [khỏi] máy thở?

Trong quá khứ, các nhà lâm sàng đã từng nhìn vào vài thông số khác nhau, được gọi là “các chỉ số cai máy thở” như là một nỗ lực lượng giá tình trạng sẵn sàng cai máy thở. Ví dụ, nếu dung tích sống (vital capacity) của bệnh nhân là > 10mL/kg, thì bệnh nhân sẽ có khả năng dung nạp với việc cai máy thở. Không có chỉ số nào được dùng mà có khả năng tiên lượng chính xác khả năng cai máy và phương thức tiếp cận này sau đó đã bị thay thế bởi một chiến lược khác sử dụng thử nghiệm thở tự nhiên (trial of spontaneous breathing hay spontaneous breathing trial, SBT). Nếu bệnh nhân thỏa các tiêu chí trong tua trực sáng của chuyên viên hô hấp trị liệu, thì bệnh nhân sẽ được chuyển sang thở CPAP với ống T hoặc với hình thức hỗ trợ áp lực mức thấp (low level of pressure support) và được theo dõi liên tục từ 30-120 phút trong khi tự thở. Khí máu động mạch luôn được lấy vào thời điểm cuối cùng của nghiệm pháp. Thử nghiệm thành công khi bệnh nhân thoải mái để chịu, giữ được tần số thở tốt (< 25/phút), hít thở đủ Vt (>5mL/kgIBW) và các dấu sinh hiệu ổn định, gồm có tần số tim, huyết áp và SaO₂. Khí máu động mạch cũng nên thể hiện tình trạng oxygen hóa máu tương đối ổn định và không có tình trạng tăng PaCO₂. Bệnh nhân có thể thất bại với SBT vì các lý do khác nhau, gồm sinh hiệu không ổn định, mức oxygen hóa máu trở nên tệ đi, ứ CO₂ hoặc cso các dấu hiệu khác của bất dung nạp máy thở. Bệnh nhân hoàn tất được SBT thực sự có thể sẵn sàng để tách/ cai khỏi máy thở.

- *Áp dụng thử nghiệm tự thở (Spontaneous breathing trial, SBT) trước khi quyết định cai máy (tách bệnh nhân ra khỏi máy thở).*

Suppose your patient demonstrates that she can be separated from the ventilator. Should she be extubated?

When a patient passes a spontaneous breathing trial, they are ready to be separated from the ventilator. In other words, they no longer need the ventilatory or oxygen support of the machine at their bedside. It is important to remember, however, that the decision to separate a patient from the ventilator is distinct from the decision to remove the endotracheal tube. Some patients can be separated from the ventilator but still require an endotracheal tube. In order to qualify for extubation, patients should be free of upper airway problems, should be able to protect against aspiration of gastric or oral contents and should be able to cough and clear secretions without a need for frequent suctioning. In this case, the patient has a weak cough and copious secretions, problems that would lead you to predict that she might decompensate if extubated. As a result, the endotracheal tube should remain in place until these issues resolve.

Giả định rằng bệnh nhân có thể cai được máy thở. Liệu có nên rút nội khí quản ở bệnh nhân này?

Khi bệnh nhân vượt qua được thử nghiệm tự thở (SBT), bệnh nhân có thể cai khỏi máy thở. Nói cách khác, bệnh nhân không còn cần máy thở hoặc sự hỗ trợ oxygen từ máy thở cạnh giường nữa. Tuy nhiên, điều quan trọng cần nhớ là, quyết định tách bệnh nhân khỏi máy thở khác với quyết định rút nội khí quản. Một vài bệnh nhân có thể tách khỏi máy thở nhưng vẫn cần nội khí quản. Để đảm bảo cho việc rút nội khí quản, bệnh nhân cần được giải quyết hết các nguy cơ liên quan đến [tắc nghẽn] đường dẫn khí trên, bệnh nhân cần có thể tự tránh được việc hít sặc dịch dạ dày hoặc dịch trong ổ miệng và nên có thể tự ho và khạc sạch chất tiết mà không cần đến việc hút đàm nhớt. Trong trường hợp bệnh nhân của chúng ta, bà có khả năng ho kém, và tiết nhiều đàm nhớt, và các vấn đề này đưa bạn tới việc tiên lượng rằng bệnh nhân có thể không dung nạp được nếu bị rút nội khí quản. Cuối cùng, ống nội khí quản nên được giữ cho đến khi các vấn đề trở ngại trên đối với việc rút ống nội khí quản được giải quyết.

- *Tách bệnh nhân ra khỏi máy thở không đồng nghĩa với việc rút ống nội khí quản.*
- *Ống nội khí quản chỉ nên rút khi ở bệnh nhân không còn đe dọa bởi các vấn đề gây tắc nghẽn đường thở trên ví dụ, hít sặc dịch dạ dày, có thể tự họ khạc làm sạch chất tiết ở đường thở.*

Case 5

A 65 year-old man was admitted to the ICU with pneumonia and was intubated when he developed progressive hypoxemia. He has been on the ventilator for 5 days and has generally been tolerating this therapy well. The nurse calls you because he has all of a sudden become severely agitated and appears to be fighting the ventilator. She asks if she can increase the infusion rates on his midazolam and fentanyl drips for sedation.

What should you do next?

Trường hợp 5

Bệnh nhân 65 tuổi nhập khoa ICU do viêm phổi và đã được đặt nội khí quản khi diễn tiến giảm oxygen máu nặng hơn. Bệnh nhân thở máy được năm ngày và nói chung dung nạp tốt với điều trị. Điều dưỡng gọi bạn bởi bệnh nhân đột nhiên bứt rứt ghê gớm và có biểu hiện chống máy thở. Bạn điều dưỡng hỏi rằng liệu bạn ấy có thể tăng tốc độ truyền midazolam và fentanyl lên để giúp bệnh nhân an thần hay không?

Giờ bạn sẽ làm gì tiếp?

What should you do next?

This patient has suddenly become agitated while breathing on the ventilator. In some cases, the agitation is due to inadequate sedation. In many other cases, however, there is a new potentially serious problem that has developed. The problem, however, may not be obvious because the patient is intubated and, therefore, cannot talk to you and tell you what is wrong. It is important to consider and exclude such problems, particularly when there is an acute change in the patient's status.

Giờ bạn sẽ làm gì tiếp?

Bệnh nhân đột nhiên bứt rứt trong khi đang thở máy. Đối với một vài tình huống, tình trạng bứt rứt là do an thần giảm đau không đủ. Nhưng trong nhiều trường hợp khác, có thể đã xuất hiện một vấn đề gì nghiêm trọng làm đẩy bệnh nhân vào tình trạng bứt rứt như vậy. Tuy nhiên, vấn đề đó có thể không rõ ràng bởi bệnh nhân đang 'ngậm ống' nội khí quản, và do đó không thể nói cho bạn biết được điều gì làm bệnh nhân khó chịu. Điều quan trọng là cần suy xét và loại trừ từng vấn đề một, đặc biệt khi có sự thay đổi cấp tính đối với tri giác của bệnh nhân.

- Khi bệnh nhân ICU đột nhiên (các) thay đổi trên lâm sàng (ví dụ, tri giác kém đi, hoặc đột ngột bứt rứt với biểu hiện chống máy thở), **cần suy xét các nguyên nhân có thể trước khi áp đặt một nguyên nhân nhất định nào đó cho bệnh nhân** (ví dụ, an thần chưa đủ).

Some important items to consider on the differential diagnosis include a pneumothorax, mucous plug in the endotracheal tube, myocardial infarction, pulmonary embolism, unrecognized disconnection from the ventilator or other ventilator problem, auto-PEEP (hyperinflation and increased intrathoracic pressure) causing difficulty triggering the ventilator, worsening oxygenation and delirium.

Một vài chẩn đoán phân biệt cần nghĩ đến gồm tràn khí màng phổi, tắc đờm trong ống nội khí quản, nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi, gián đoạn máy thở với bệnh nhân hoặc các vấn đề khác liên quan đến cấu trúc máy thở nhưng không ai nhận thấy, hoặc auto-PEEP (bơm khí vào phổi bệnh nhân quá nhiều làm tăng áp lực trong lồng ngực), và các nguyên nhân này làm trở ngại trong việc trigger máy thở, theo đó làm tình trạng oxygen hóa máu tệ đi và sảng [trong ICU].

Các nguyên nhân có thể làm bệnh nhân đột nhiên chống máy:

- 1) Vấn đề liên quan đến **máy thở** và/hoặc đường dẫn khí từ máy vào bệnh nhân.
- 2) Các nguyên nhân liên quan đến **đường dẫn khí từ bệnh nhân vào phổi** bệnh nhân (ví dụ, tắc đờm ở nội khí quản)
- 3) Các nguyên nhân thuộc **phổi** và **màng phổi** (ví dụ, tràn khí màng phổi, auto-PEEP)
- 4) Các nguyên nhân **tim mạch** (ví dụ, tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim)

The first step in the evaluation is to disconnect the patient from the ventilator and manually ventilate (“bag”) them. If they improve, the problem is proximal to the endotracheal tube (i.e. the machine or the ventilator tubing). If they are still having problems the airways should be suctioned and a thorough assessment (some history, exam, ABG, CXR and possibly an EKG and laboratory studies) should be performed. Further testing such as a CT pulmonary angiogram might be warranted based on what you find on your initial evaluation. You should always consider the differential diagnosis noted above and exclude life threatening issues before assuming the problem is inadequate sedation.

Bước đầu tiên tách bệnh nhân khỏi máy thở và thông khí bệnh nhân bằng bóp bóng. Nếu cải thiện, các nguyên nhân gây khó chịu của bệnh nhân là do đầu gần của nội khí quản (ví dụ, do máy thở, do hệ thống ống dẫn khí của máy thở). Nếu vẫn còn khó chịu, cần hút đàm nhớt cho đường dẫn khí và tiếp tục việc đánh giá bệnh nhân (xem bệnh sử, khám lâm sàng, làm khí máu động mạch, chụp xquang phổi, điện tâm đồ và các xét nghiệm cho các nguyên nhân nghi ngờ). Các thăm dò xa hơn nữa, như CT dựng hình mạch máu phổi có thể phải thực hiện dựa vào kết quả của lần đánh giá đầu tiên (trước đó). Bạn nên luôn phải suy xét các chẩn đoán phân biệt (đã nêu ở trên) và loại trừ các nguyên nhân gây đe dọa tính mạng trước khi nghĩ rằng vấn đề làm bệnh nhân bứt rứt là do thuốc an thần đang dùng chưa đủ liều.

Các bước thực hiện khi đối diện với một tình trạng bứt rứt đột ngột của bệnh nhân đang thở máy:

- 1) **Tách bệnh nhân ra khỏi máy thở, bóp bóng.** Nếu bệnh nhân cải thiện. Nghi nguyên nhân liên quan máy thở.
- 2) Nếu bệnh nhân vẫn còn khó chịu, **hút đàm nhớt**, làm thông thoáng đường dẫn khí từ nội khí quản về dưới **kèm khám lâm sàng** và đề nghị các **thăm dò cần thiết**.
- 3) **Cân nhắc các thăm dò khác nữa** (ví dụ CT dựng hình mạch máu phổi) để kiểm nguyên nhân.

Case 6

A 65 year-old woman is intubated emergently for a severe COPD exacerbation. She underwent a rapid sequence intubation using succinylcholine for paralysis and etomidate for sedation. Shortly after intubation, she becomes hypotensive with her blood pressure dropping from 145/85 prior to intubation to 95/60 post-intubation. On exam, she has a very prolonged expiratory phase and diffuse wheezing.

What is the differential diagnosis for this patient's hypotension?

What can you do to sort through this differential and identify the etiology of the problem?

How should you manage the most likely source of the problem?

Trường hợp 6

Bệnh nhân nữ 65 tuổi được đặt nội khí quản cấp cứu vì đợt cấp COPD. Bệnh nhân được áp dụng quy trình đặt nội khí quản nhanh từng bước (Rapid Sequence Intubation, RSI) bằng việc sử dụng giãn cơ succinylcholine và an thần với etomidate. Ngay sau đặt nội khí quản, huyết áp bệnh nhân tụt từ 145/85 (trước đặt nội khí quản) xuống còn 95/60 mmHg (sau đặt). Khi khám thấy thì thở ra bệnh nhân rất dài và nhiều tiếng ran rít lan tỏa.

Chẩn đoán phân biệt cho tình trạng tụt huyết áp của bệnh nhân là gì?

Bạn có thể làm gì để sàng lọc từ các chẩn đoán phân biệt nhằm xác định được bệnh nguyên của tình trạng tụt huyết áp nơi bệnh nhân?

Bạn kiểm soát như thế nào đối với nguyên nhân khả dĩ nhất cho tình trạng tụt huyết áp của bệnh nhân?

What is the differential diagnosis for this patient's hypotension?

Chẩn đoán phân biệt cho tình trạng tụt huyết áp của bệnh nhân là gì?

This patient decompensated immediately following intubation, a situation with a short differential diagnosis. Potential diagnoses include: esophageal intubation (the endotracheal tube can become dislodged after an initial correct placement and slide into the esophagus); mainstem bronchus intubation; problems with the ventilator circuit, tension pneumothorax, blood pressure effects of sedative medications; severe auto-PEEP (air-trapping and hyperinflation in patients with airflow obstruction leading to increased intrathoracic pressure, decreased venous return and impaired cardiac output); decreased venous return due to positive pressure ventilation and/or volume depleted state in a patient with a weak, pre-load dependent right heart (eg. severe pulmonary hypertension).

Bệnh nhân mất bù ngay sau đặt nội khí quản, đây là tình huống có ít chẩn đoán phân biệt. Các nguyên nhân có thể gồm: đặt nội khí quản nhầm vào thực quản (nội khí quản có thể bị lệch dù ban đầu được đưa vào đúng chỗ, do đó lúc đẩy vào thì trượt và đi vào thực quản); đặt nội khí quản vào một bên nhánh phế quản chính; các vấn đề hệ thống dẫn khí của máy thở, tràn khí màng phổi áp lực, ảnh hưởng tụt huyết áp của thuốc an thần; auto-PEEP nặng (ứ khí và bơm khí quá nhiều ở bệnh nhân có tắc nghẽn đường thở gây tăng áp lực lồng ngực, do đó làm giảm hồi lưu tĩnh mạch và do đó ảnh hưởng xấu đến cung lượng tim); giảm hồi lưu tĩnh mạch do thông khí áp lực dương và/hoặc tình trạng thiếu hụt thể tích ở bệnh nhân có tim phải sẵn yếu và phụ thuộc nhiều vào tiền tải (ví dụ, trong tăng áp phổi nặng).

Tụt huyết áp ở bệnh nhân đợt cấp nặng COPD (hoặc hen) sau đặt nội khí quản, các nguyên nhân có thể:

- 1) Các vấn đề về **máy thở và ống dẫn khí** của máy thở.
- 2) **Nội khí quản** đặt vị trí không chính xác (ví dụ, thực quản, phế quản chính).
- 3) **Auto-PEEP** (có thể gọi là 'tràn khí trong phổi'), **tràn khí màng phổi áp lực**.
- 4) Tác dụng không mong muốn của **thông khí áp lực dương ảnh hưởng lên hệ tuần hoàn** (tăng áp lực trong phổi → giảm hồi lưu tĩnh mạch → giảm tiền gánh, có thể trên bệnh nhân bệnh lý tim/ phổi trước đó): [có thể nghĩ đến tương tác Tim-Phổi ở đây, nhưng đây là vấn đề thú vị nhưng rất lớn, xin tự tìm đọc, ghi chú của người dịch]
- 5) Tác dụng không mong muốn của **thuốc an thần giãn cơ**.

What can you do to sort through this differential and identify the etiology of the problem?

A thorough physical exam may reveal the source of the problem. Unilateral absence of breath sounds and elevated neck veins are suggestive of tension pneumothorax while unilateral absence of breath sounds, normal neck veins and tracheal deviation toward the quiet side of the chest suggest mainstem intubation. Worsening oxygen saturation and decreased/absent breath sounds bilaterally suggests esophageal intubation. A chest x-ray may also reveal the presence of a pneumothorax or mainstem intubation while a review of the medication record may point to a role for the sedative medications. To look for the presence of auto-PEEP, if the person is not making spontaneous respiratory efforts you can perform an expiratory pause of the ventilator and examine the difference between the total PEEP and the set-PEEP. On ventilators with graphical displays, you can also examine the flow versus time curves. In normal patients, expiratory flow returns to zero prior to the next breath. The patient is able to exhale fully and there is no longer expiratory airflow by the time the next breath is due. In patients with auto-PEEP, expiratory flow does not return to the zero line before the next breath is delivered. As a result of the airflow obstruction, expiratory airflow is slowed and continues up until the next breath is delivered. Observing this expiratory airflow pattern on the graphic display confirms the presence of auto-PEEP but does not tell you the magnitude of the problem.

Bạn có thể làm gì để sàng lọc từ các chẩn đoán phân biệt nhằm xác định được bệnh nguyên của tình trạng tụt huyết áp nơi bệnh nhân?

Khám lâm sàng có thể tìm ra được nguyên nhân. Mất âm phế bào một bên VÀ tĩnh mạch cánh ngoài (ở cổ, hay gọi là tĩnh mạch cổ) nổi gợi ý tình trạng tràn khí màng phổi áp lực trong khi mất âm phế bào một bên VÀ tĩnh mạch cổ bình thường, khí quản lệch về bên mất âm phế bào gợi ý tình trạng đặt nội khí quản vào một phế quản chính. Độ bão hòa oxygen giảm sút và giảm/ mất âm phế bào hai bên gợi ý đặt nội khí quản vào thực quản. Xquang có thể giúp phát hiện tràn khí màng phổi hoặc đặt nội khí quản vào một phế quản chính trong khi xem lại các thuốc đã dùng nơi bệnh nhân có thể chỉ ra được vai trò của thuốc an thần trong tình huống [tụt huyết áp hiện tại] của bệnh nhân. Để tìm kiếm sự tồn tại của auto-PEEP, nếu bệnh nhân không đang tự thở, bạn có thể bấm nút ngưng thì thở ra của máy thở để xem sự chênh lệch giữa tổng PEEP so với PEEP được cài đặt. Ở một vài máy thở có chức năng trình chiếu được biểu đồ, bạn có thể xem đường cong lưu lượng so với thời gian. Trên bệnh nhân bình thường, lưu lượng thì thở ra về 0 (zero) trước khi bắt đầu nhịp thở (thì hít vào) tiếp theo. Bệnh nhân có thể thở ra hết được [lượng khí trong phổi], và không có dòng khí thở ra kéo dài lâu hơn khi nhịp thở tiếp theo xuất hiện. Nhưng ở bệnh nhân có auto-PEEP, dòng khí thở ra không về được mức 0 (zero) trước khi chu kỳ thở tiếp theo (thì hít vào) xuất hiện. Do sự tắc nghẽn dòng khí, nên dòng khí thở ra trở nên chậm và tiếp tục cho đến khi chu kỳ thở tiếp theo bắt đầu (chu kỳ thở tiếp theo bắt đầu bởi thì hít vào hay máy bơm khí vào phổi bệnh nhân). Việc quan sát dòng khí thì thở ra trên biểu đồ giúp xác minh được việc liệu rằng có auto-PEEP hay không, nhưng không cho bạn thấy được sự nguy hiểm của vấn đề bệnh nhân [và cả bạn] đang phải đối diện.

- *Làm gì:*
 - 1) *Khám lâm sàng*
 - 2) *Thăm dò: xquang ngực*
- *Với auto-PEEP:*
 - 1) *Bấm ngưng thì thở ra, so sánh Total PEEP với PEEP cài đặt, hoặc;*
 - 2) *Dùng biểu đồ đường cong lưu lượng [khí] theo thời gian*
- *Biết có tình trạng auto-PEEP không đồng nghĩa với biết được mức độ nghiêm trọng của tình trạng tụt huyết áp bệnh nhân đang mắc phải [và nhân viên y tế phải đang đối mặt].*

How should you manage the most likely source of the problem?

Given that the patient was intubated for a severe COPD exacerbation and likely has a lot of airflow obstruction, the most likely explanation for her hypotension is auto-PEEP. This is a problem commonly seen in patients with severe asthma or COPD in which they trap air on exhalation and become progressively hyperinflated. This hyperinflation leads to increased intrathoracic pressure, which decreases venous return, impairs cardiac output and, as a result, leads to decreased blood pressure. Patients can even go into cardiac arrest (usually a pulseless electrical activity arrest) from this phenomenon. Several strategies are used to prevent or manage this problem. First, the minute ventilation can be decreased by lowering the respiratory rate or tidal volume. If you put less air into the lungs each minute, the patient has to exhale less air and, therefore, there is less potential for air-trapping. Second, you can provide more time for the patient to exhale. This is done by increasing the flow rate on inhalation and thereby decreasing the ratio of inspiratory time to expiratory time (I:E ratio). Finally, you can use bronchodilators and steroids to facilitate bronchodilation, decrease airway inflammation and promote exhalation. If a patient becomes bradycardic or pulseless, you should disconnect them from the ventilator and let their chest deflate as the trapped air escapes.

A key aspect of managing auto-PEEP is anticipating situations in which it might occur. Patients intubated during severe asthma and COPD exacerbations are prime candidates for this problem and you should always be on the alert for the problem in these situations.

Bạn kiểm soát như thế nào đối với nguyên nhân khả dĩ nhất cho tình trạng tụt huyết áp của bệnh nhân?

Bệnh nhân của chúng ta đã được đặt nội khí quản do đợt cấp nặng COPD và có thể có tắc nghẽn đường dẫn khí rất dữ dội, khả năng lớn nhất giải thích cho tình trạng tụt huyết áp là auto-PEEP. Điều này hay gặp ở bệnh nhân với hen hoặc COPD nặng trong đó có tình trạng ứ khí ở thì thở ra, do đó phổi cứ bị trương khí tăng dần. Tình trạng trương khí quá nhiều này dẫn đến làm tăng áp lực trong lồng ngực, rồi từ đó làm giảm hồi lưu tĩnh mạch, và do vậy gây giảm cung lượng tim. Bệnh nhân thậm chí có thể rơi vào tình trạng ngưng tim (luôn ở dạng hoạt động điện vô mạch) do tình huống này. Có vài chiến lược được sử dụng để phòng ngừa và kiểm soát tai biến do auto-PEEP này. Đầu tiên, cần giảm thông khí phút bằng cách giảm tần số thở hoặc giảm Vt. Nếu bạn để ít khí vào phổi hơn trong mỗi phút, bệnh nhân phải thở ra ít hơn, và do đó, ít có khả năng bị ứ khí (khí kẹt lại trong phổi do thở ra không hết). Thứ hai, bạn có thể tăng thời gian thở ra cho bệnh nhân. Điều này đạt được thông qua tăng lưu lượng khí trong thì hít vào và giảm bớt tỉ lệ thời gian hít vào so với thời gian thở ra (tức là tăng thời gian thở ra; tỉ inspiration: expiration, I:E). Cuối cùng, bạn có thể dùng các thuốc giãn phế quản và steroids để tạo thuận lợi cho việc giãn phế quản, giảm viêm và giúp thở ra tốt hơn. Nếu bệnh nhân rơi vào nhịp chậm hoặc mất mạch, bạn nên ngắt bệnh nhân khỏi máy thở và ép ngực để khí ứ trong phổi ra ngoài.

Điểm quan trọng trong việc kiểm soát auto-PEEP là tiên lượng cho được tình huống nào sẽ có khả năng xuất hiện auto-PEEP. Bệnh nhân được đặt nội khí quản trong đợt cấp nặng của hen và COPD là những 'ứng viên' chủ đạo cho tình trạng auto-PEEP này và bạn phải luôn 'tỉnh táo' để kiểm soát được tình huống này.

Kiểm soát auto-PEEP

- Quan trọng nhất, phải tiên lượng được những tình huống rất có khả năng xuất hiện auto-PEEP
- Giải quyết khi đã có auto-PEEP (đặc biệt trong đợt cấp COPD và hen):
 - 1) Giảm thông khí phút: giảm f hoặc Vt
 - 2) Tăng thời gian thở ra: tăng lưu lượng khí hít vào và điều chỉnh tỉ I:E để tăng được thời gian thở ra.
 - 3) Thuốc giãn phế quản, chống viêm
- Nếu bệnh nhân ngưng tim (thường là hoạt động điện vô mạch): ép tim [cũng giúp ép ngực] góp phần giúp thải khí ứ khỏi người bệnh nhân.

Case 7

You are called to the bedside of a patient because the nurse is concerned that the ventilator's pressure alarm is now going off. He was admitted for a COPD exacerbation and was intubated earlier in the day when he failed a trial of non-invasive ventilation. Earlier in the evening, the peak pressure was 45 cm H₂O while the static pressure was 25 cm H₂O. At the time she calls you, the peak pressure has risen to 60 cm H₂O and the static pressure is now 40 mm Hg. His heart rate has increased from 90 beats/minute to 110 beats/minute while his blood pressure has fallen from 110/85 to 90/70. The physical exam is noteworthy for diminished breath sounds on the left side of the chest.

What do static pressures represent on the ventilator?

What do peak pressures represent on the ventilator?

Where do you think the problem lies with this particular patient?

What management steps should you institute at this point?

Trường hợp 7

Bạn được gọi đến giường một bệnh nhân do bạn điều dưỡng lo lắng bởi báo động của máy thở kêu vang, nhưng hiện tại đã hết kêu. Bệnh nhân được nhập viện do đợt cấp COPD, được đặt nội khí quản trong ngày trước đó khi bệnh nhân thất bại với thông khí không xâm lấn. Buổi chiều nay, áp lực đỉnh là 45cmH₂O trong khi áp lực tĩnh là 25cmH₂O. Tại thời điểm bạn điều dưỡng gọi, áp lực đỉnh tăng đến 60 cmH₂O và áp lực tĩnh hiện giờ là 40 mmHg. Tần số tim của bệnh nhân tăng từ 90 lên 110/phút trong khi huyết áp rớt từ 110/85 xuống 90/70 mmHg. Khám lâm sàng thấy giảm âm phế bào ở phổi trái.

Áp lực tĩnh thể hiện điều gì ở máy thở?

Áp lực đỉnh thể hiện điều gì ở máy thở?

Bạn nghĩ vấn đề nằm ở đâu ở bệnh nhân này?

Các bước nào nhằm kiểm soát tình huống này nên được thực hiện?

What do static pressures represent on the ventilator?

The static or "plateau" pressure is representative of the compliance of the respiratory system (lung, chest wall and abdomen). In essence, it is telling you how much pressure is necessary to inflate the alveoli with each breath. Any problem which causes a fall in the compliance of the respiratory system will cause static pressures to rise. Examples of such problems include the onset of ARDS or pulmonary edema, large pleural effusions, pneumothorax, abdominal distention, or circumferential chest wall burns. The ventilator does not display this pressure with every breath. Instead, you must use an inspiratory pause maneuver to see this value.

Áp lực tĩnh thể hiện điều gì ở máy thở?

Áp lực tĩnh hay còn gọi là áp lực "bình nguyên" (plateau pressure, Pplat) đại diện cho độ/ khả năng giãn nở của hệ hô hấp (phổi, thành ngực và bụng). Về cơ bản, nó cho bạn biết được cần bao nhiêu áp lực để bơm phồng được phế nang cho mỗi lần hít vào. Bất cứ điều gì làm [suy] giảm khả năng giãn nở của hệ hô hấp đều sẽ làm tăng Pplat. Ví dụ cho điều này gồm sự khởi phát của ARDS hoặc phù phổi, tràn dịch màng phổi lượng lớn, tràn khí màng phổi, tăng áp lực ổ bụng (chướng bụng), hoặc bồng toàn bộ chu vi của thành ngực. Máy thở không thể hiện được mức áp lực này trong mỗi nhịp thở. Thay vào đó, bạn phải sử dụng thủ thuật ngưng thì hít vào để thấy được giá trị Pplat (áp lực tĩnh) này.

- **Áp lực tĩnh (static pressure, hay áp lực bình nguyên: plateau pressure, Pplat) cho biết:**
 - 1) Khả năng giãn nở (**compliance**) của hệ hô hấp, gồm: (1) **phổi**, (2) **thành ngực**, và (3) **bụng**.
 - 2) **Cần áp lực cao bao nhiêu để thổi phồng được phế nang**
- **Khả năng giãn nở của phổi giảm** (ví dụ, ARDS, phù phổi, tràn dịch (lượng nhiều)/ khí màng phổi, tăng áp lực ổ bụng) → cần nhiều áp lực hơn để làm nở phế nang → **Pplat tăng**.
- Muốn **xem Pplat** trên máy thở, phải làm **thủ thuật ngưng thì hít vào**.

What do peak pressures represent on the ventilator? Áp lực đỉnh thể hiện điều gì ở máy thở?

The peak pressure is representative of the resistance in the system from the ventilator tubing all the way down to the segmental bronchi. Anything that affects the resistance of these tubes (mucous plugging, bronchospasm, blood clots, and kinked endotracheal tube) will cause the peak pressure to rise. The machine displays the peak pressure with every breath. It is important to know that, while some of the same factors contribute to both peak and static airway pressures, a number of things that affect peak pressure are external to the patient and do not necessarily reflect a change in the compliance of the patient’s lungs.

Áp lực đỉnh đại diện (peak pressure, Ppeak) cho độ kháng trở của hệ thống từ đường ống dẫn khí của máy thở đến tận các ống nhánh phế quản. Bất cứ điều gì ảnh hưởng đến kháng trở của các ống nhánh này (ví như tắc đờm, co thắt phế quản, cục huyết khối, gấp góc ống nội khí quản) đều sẽ làm tăng Ppeak. Máy thở thể hiện Ppeak cho mỗi nhịp thở. Một điều quan trọng cũng cần biết rằng, trong khi một vài yếu tố cùng làm tăng cả Ppeak lẫn Pplat, thì có một số thứ gây thay đổi Ppeak không đến từ bệnh nhân và không nhất thiết phản ánh sự thay đổi tính giãn nở của phổi người bệnh.

- Áp lực đỉnh (peak pressure, **Ppeak**) cho biết: Kháng trở (**resistance**) của **hệ thống dẫn khí** từ ống dẫn khí máy thở đến các nhánh phế quản của bệnh nhân.
- Các nguyên nhân làm **tăng kháng trở của hệ thống** ống nhánh này (ví dụ: gấp ống, tắc nghẽn cơ học ống hoặc phế quản, co thắt phế quản) đều làm **tăng Ppeak**.
- **Máy thở cho biết Ppeak** cho mỗi nhịp thở.
- Có một số **yếu tố không từ bệnh nhân** gây thay đổi Ppeak

Where do you think the problem lies with this particular patient? Bạn nghĩ vấn đề nằm ở đâu ở bệnh nhân này?

There are two basic patterns of abnormalities that arise when there are pressure problems in mechanical ventilation:

Có hai điều cơ bản của các bất thường gây biến đổi áp lực trong thở máy:

1. The peak pressure rises but the static pressure remains unchanged. This situation suggests there is a resistance problem in the system;
2. The peak pressure rises but the static pressure rises as well. This situation suggests that the problem involves a change in the compliance of the respiratory system.

1. Ppeak tăng nhưng Pplat không đổi. Tình huống này gợi ý các vấn đề liên quan kháng trở trong hệ thống;
2. Ppeak tăng nhưng Pplat cũng tăng. Tình huống này gợi ý rằng các vấn đề liên quan đến sự thay đổi khả năng giãn nở của hệ hô hấp.

In the case described above, both the peak and the static pressures have increased, suggesting this patient has a new “compliance” problem. Something has happened to the lungs, chest wall or abdomen to lower the compliance of the system. In a patient with COPD who develops unilateral diminished breath sounds, tachycardia and hypotension while on mechanical ventilation, you should be highly suspicious that the patient has developed a tension pneumothorax as the cause of the altered compliance.

Trong tình huống được mô tả ở trên, cả Ppeak và Pplat đều tăng, gợi ý rằng ở bệnh nhân vấn đề [mới] xuất hiện một “độ giãn nở mới”. Điều gì đó xảy ra đối với phổi, thành ngực hoặc ổ bụng đã làm giảm khả năng giãn nở của toàn hệ thống. Ở bệnh nhân COPD có giảm thông khí một bên, tần số tim nhanh và tụt huyết áp trong khi thở máy, bạn nên nghi ngờ nhiều đến chuyện ở bệnh nhân xuất hiện tình trạng tràn khí màng phổi áp lực, và tình trạng này là nguyên nhân làm thay đổi độ giãn nở của hệ thống.

Điều cơ bản xảy ra trong thở máy		Pplat (~compliance)		
		Độ giãn nở hệ thống: Thành ngực; bụng; phổi		
Ppeak	(~resistance) Kháng trở đường dẫn khí: ống máy thở đến phế quản thùy của phổi	Tăng	Độ giãn nở hệ thống	Không đổi
			Không đổi	

What management steps should you institute at this point?

Whenever the static pressures change acutely and there is a change in lung compliance, you should obtain a chest x-ray to look for evidence of a pneumothorax, new pleural effusions, worsening edema or ARDS. You should also examine the patient's abdomen for evidence of over-distention, which might impair downward movement of the diaphragm and impair respiratory system compliance. If the patient becomes hemodynamically unstable and you have a high suspicion for a tension pneumothorax, you should place a large bore needle into the second intercostal space along the mid-clavicular line to decompress the pneumothorax before the chest x-ray is performed. Patient's who develop pneumothorax while on the ventilator will ultimately require tube thoracostomy (chest tube placement).

Các bước nào nhằm kiểm soát tình huống này nên được thực hiện?

Ngay khi Pplat thay đổi cấp tính và có sự thay đổi đối với độ giãn nở của phổi, bạn cần chụp xquang phổi để tìm bằng chứng của tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, phù phổi hoặc ARDS xấu hơn. Bạn cũng phải khám bụng bệnh nhân để xem có căng chướng quá mức không, vì tình trạng căng chướng bụng cũng làm giảm sự vận động [đi xuống] của cơ hoành và do đó giảm khả năng giãn nở của hệ hô hấp. Nếu xuất hiện tình trạng rối loạn huyết động của bệnh nhân và bạn nghi ngờ rằng điều này do tràn khí màng phổi áp lực, bạn cần đâm kim lồng lớn vào khoảng gian sườn hai trên đường trung đòn để giải áp trước khi chụp xquang phổi. Bệnh nhân xuất hiện tràn khí màng phổi trong khi thở máy sẽ cần được đặt dẫn lưu ngực.

Pplat thay đổi cấp tính (tăng), các nguyên nhân có thể :

- 1) Bụng: chướng bụng nhiều hơn (giảm khả năng đi xuống [giãn nở] cơ hoành) → khám bụng
- 2) Màng phổi: tràn khí màng phổi (giảm khả năng giãn nở của phổi); tràn dịch màng phổi nhiều (giảm khả năng giãn nở của phổi) → Xquang ngực
- 3) Phổi: phù phổi nặng hơn, ARDS nặng hơn → Xquang ngực

Case 8

At 11:00PM, you are called to the bedside of a 55 year-old man who was intubated one day prior for airway protection during a large upper gastrointestinal hemorrhage due to esophageal varices. He has self-extubated and is lying with the endotracheal tube in his hand. At the time this happened, he had been on an FIO₂ of 0.4 and a PEEP of 5 cm H₂O. His PaO₂ earlier in the day was 100 mm Hg. The team had been planning to do a spontaneous breathing trial in the morning. At present, his oxygen saturation is 94% on 6L oxygen by nasal cannula. The nurse wants to know if you want to re-intubate him.

What should you do?

You decide not to reintubate the patient because his clinical status appears stable. Four hours later, you are called back to the bedside because the patient is laboring to breathe and his oxygen saturation has fallen into the upper 80% range on a venturi mask set with an FIO₂ of 0.5. You obtain an ABG and it shows pH 7.30, PCO₂ 47, PO₂ 60 and bicarbonate 25.

Should you reintubate the patient or can you give him a trial of non-invasive ventilation?

Trường hợp 8

Lúc 23:00, bạn được gọi đến cạnh giường của bệnh nhân nam 55 tuổi đã được đặt nội khí quản một ngày trước với mục đích bảo vệ đường thở do chảy máu tiêu hóa trên lượng nhiều từ tĩnh mạch trường thực quản. Bệnh nhân tự rút nội khí quản và đang cầm nội khí quản trên tay. Lúc bệnh nhân tự rút nội khí quản, bệnh nhân đang thở máy với FIO₂ 0.4, PEEP 5. PaO₂ một ngày trước đó của bệnh nhân là 100mmHg. Đội điều trị có dự định để bệnh nhân thực hiện nghiệm pháp tự thở (Spontaneous Breathing Trial, SBT) vào buổi sáng [ngày mai]. Lúc này, bệnh nhân đạt được SpO₂ 94% khi thở oxygen cannula mũi 6 L/phút. Bạn điều dưỡng muốn biết liệu rằng bạn có muốn đặt lại nội khí quản cho bệnh nhân hay không?

Bạn nên làm gì?

Bạn quyết định không đặt lại nội khí quản cho bệnh nhân vì lâm sàng bệnh nhân ổn. Bốn giờ sau, bạn được gọi đến giường bệnh nhân do bệnh nhân thở gắng sức với độ bão hòa oxygen rớt xuống 80% khi thở oxygen qua mask Venturi FIO₂ 0.5. Bạn lấy máu động mạch và kết quả khí máu là 7.30, PCO₂ 47, PO₂ 60 và Bicarbonate 25.

Bạn có nên đặt lại nội khí quản cho bệnh nhân hay bạn muốn để bệnh nhân thử với thông khí không xâm lấn?

What should you do?

This patient has experienced what is referred to as an “unplanned extubation.” There are two ways in which this can occur: In an “accidental” extubation, the endotracheal tube becomes dislodged by patient movement, transferring the patient between beds or other activities at the bedside. In “self-extubation” the patient pulls the endotracheal tube out by themselves.

In cases of unplanned extubation, it is not always necessary to reintubate the patient. The limited data available on this clinical situation suggests that when unplanned extubation occurs in a patient who the team was already considering separating from the ventilator (eg. planning for spontaneous breathing trials), the majority of these patients remain off the ventilator. If they initially appear stable following the unplanned extubation, you can observe them and not automatically reintubate them. The likelihood of them remaining off the ventilator is increased if their P/F ratio is > 200, their minute ventilation needs were low prior to the event and it was a self-extubation. In situations in which you were not considering separating the patient from the ventilator because they were too sick, or oxygen requirements or minute ventilation needs are high, the overwhelming majority of these patients require reintubation. They should not be observed and should, instead, be reintubated immediately.

Bạn nên làm gì?

Bệnh nhân này được xếp vào nhóm “rút nội khí quản không nằm trong kế hoạch định sẵn”. Có dạng: một là “tình cờ” bị rút nội khí quản, do vướng khi di chuyển bệnh nhân, như chuyển bệnh nhân từ giường này sang giường kia hoặc các hoạt động khác tại giường. Dạng còn lại là nội khí quản bị rút bởi bệnh nhân (như trong trường hợp bệnh nhân của chúng ta).

Trong tình huống “rút nội khí quản không nằm trong kế hoạch định sẵn (unplanned extubation)”, không phải khi nào cũng cần phải đặt lại nội khí quản. Các dữ liệu không nhiều về tình huống lâm sàng này cho biết nếu bệnh nhân đã được dự tính cai máy thở (ví dụ, lên kế hoạch cho bệnh nhân thực hiện SBT) thì đa số bệnh nhân có thể cai máy được. Nếu ban đầu bệnh nhân trông có vẻ ổn định sau khi việc “unplanned extubation”, bạn có thể theo dõi bệnh nhân và không cần phải nhất thiết đặt lại nội khí quản. Khả năng bệnh nhân cai được máy thở tăng cao nếu tỉ P/F bệnh nhân > 200, mức thông khí phút của bệnh nhân trước lúc tự rút nội khí quản không cao. Trong các tình huống mà bạn không đang suy xét để cai máy cho bệnh nhân bởi bệnh nhân quá yếu hoặc nhu cầu oxygen hoặc thông khí phút cao, thì đa số bệnh nhân nhóm này cần đặt lại nội khí quản. Những bệnh nhân này không nên theo dõi gì cả, mà cứ đặt lại nội khí quản ngay.

In this particular case, the team had been considering doing a spontaneous breathing trial and the patient had low oxygen requirements. He is someone you could observe for a period of time rather than reintubating immediately. If you were concerned about on-going gastrointestinal bleeding and aspiration risk, however, you might need to reintubate him for that reason.

Trong tình huống cụ thể của chúng ta, đội điều trị đã có dự tính để bệnh nhân thực hiện SBT và nhu cầu oxygen bệnh nhân không cao. Bệnh nhân có thể được theo dõi trong một thời gian hơn là đặt lại nội khí quản. Tuy nhiên, nếu bạn lo ngại về tình trạng xuất huyết tiêu hóa đang diễn tiến và nguy cơ hít sặc, thì bạn có thể cần đặt lại nội khí quản bởi nỗi lo này.

You decide not to reintubate the patient because his clinical status appears stable. Four hours later, you are called back to the bedside because the patient is laboring to breathe and his oxygen saturation has fallen into the upper 80% range on a venturi mask set with an FIO₂ of 0.5. You obtain an ABG and it shows pH 7.30, PCO₂ 47, PO₂ 60 and bicarbonate 25.

Should you reintubate the patient or can you give him a trial of non-invasive ventilation?

Bạn quyết định không đặt lại nội khí quản cho bệnh nhân vì lâm sàng bệnh nhân ổn. Bốn giờ sau, bạn được gọi đến giường bệnh nhân do bệnh nhân thở gắng sức với độ bão hòa oxygen rất xuống 80% khi thở oxygen qua mask Venturi FIO₂ 0.5. Bạn lấy máu động mạch và kết quả khí máu là 7.30, PCO₂ 47, PO₂ 60 và Bicarbonate 25.

Bạn có nên đặt lại nội khí quản cho bệnh nhân hay bạn muốn để bệnh nhân thử với thông khí không xâm lấn?

This patient is “failing” extubation, as he has a rising PCO₂ and declining PO₂ within only 4 hours of his unplanned extubation. He should not be given a trial of non-invasive ventilation and should, instead, be reintubated. The data on extubation failure demonstrates that patients who fail extubation and receive a trial of non-invasive ventilation end up being reintubated at the same rate as those who receive standard care (early reintubation). All the non-invasive ventilation appears to do in these cases is delay reintubation to a point when the patient may, in fact, be sicker and the intubation process may carry more risk.

Bệnh nhân “thất bại” trong việc rút nội khí quản, vì PCO₂ tăng và PO₂ giảm chỉ trong vòng 4 giờ sau unplanned extubation. Không nên để bệnh nhân thử thông khí không xâm lấn, thay vào đó nên đặt nội khí quản luôn. Các dữ liệu liên quan đến thất bại khi rút nội khí quản cho thấy rằng những ai đã thất bại khi rút nội khí quản và được thử thông khí không xâm lấn cuối cùng cũng sẽ kết thúc với việc được đặt lại nội khí quản và tỉ lệ này tương đương với những trường hợp được đặt nội khí quản sớm (ngay từ đầu). Tất cả các hình thức thông khí không xâm lấn thực hiện cho những trường hợp như bệnh nhân này chỉ làm trì hoãn thêm thời gian đặt lại nội khí quản và đẩy bệnh nhân đến thời điểm mà có thể yếu đến mức việc đặt nội khí quản lúc đó sẽ đi kèm với nhiều nguy cơ hơn.

Với bệnh nhân có “unplanned extubation”, hướng giải quyết:

- Nếu có các đặc điểm **tốt** (ví dụ, đã được lên kế hoạch SBT, P/F >200, thông khí phút và nhu cầu oxygen không cao): theo dõi thêm.
- Nếu có các đặc điểm **xấu** (ví dụ, ngược với đặc điểm tốt nhắc ở trên): đặt lại nội khí quản **NGAY**, tránh trì hoãn đến mức việc đặt nội khí quản phải gánh thêm những nguy cơ lớn hơn do sự trì hoãn mang lại.
- Nếu có các đặc điểm tốt nhưng **lo ngại** cho các nguyên nhân mà trước đây đã đẩy bệnh nhân vào thở máy: đặt lại nội khí quản.

Case 9

A 30-year-old woman has been intubated for 2 days following a motor vehicle accident. On morning rounds, she passed her spontaneous breathing trial and a decision was made to extubate her. The respiratory therapist removes the endotracheal tube and shortly afterwards, she is noted to have stridor. You are called to the room and find her struggling to breathe. She has audible stridor and suprasternal retractions on exam. Her oxygen saturation on 4L oxygen by nasal cannula is 94%.

What is the differential diagnosis for her problem?

How should you manage the patient? Does she need to be reintubated?

In cases where you suspect prior to extubation that a patient may have laryngeal edema and post-extubation stridor, what can you do to minimize the risk of this problem?

Trường hợp 9

Bệnh nhân nữ 30 tuổi được đặt nội khí quản hai ngày trước do tai nạn xe máy. Vào tua trực sáng, bệnh nhân hoàn tất được thử nghiệm tự thở (Spontaneous breathing trial, SBT) và bạn quyết định rút ống nội khí quản cho bệnh nhân. Chuyên viên hô hấp trị liệu đã rút nội khí quản và ngay sau đó ở bệnh nhân xuất hiện tiếng thở rên. Bạn được gọi đến phòng bệnh và thấy bệnh nhân đang gắng sức thở. Bệnh nhân thở rên nghe được khi bạn ở trong phòng, co kéo vùng trên xương ức khi khám. Độ bão hòa oxygen là 94% khi thở oxygen qua cannula mũi 4L/phút.

Các chẩn đoán phân biệt của tình trạng này ở bệnh nhân là gì?

Bạn kiểm soát tình trạng của bệnh nhân này như thế nào? Bệnh nhân có cần phải đặt lại nội khí quản?

Trong trường hợp bạn nghi ngờ trước khi rút nội khí quản rằng ở một bệnh nhân có thể xuất hiện tình trạng phù nề thanh quản và thở rên sau khi rút nội khí quản, bạn có thể làm điều gì để tối thiểu nguy cơ cho vấn đề này?

What is the differential diagnosis for her problem?

This patient has developed post-extubation stridor. This is most likely due to laryngeal edema related to her volume overload but could also be due to laryngospasm, dislocation of the arytenoid structures or, in rare cases, bilateral vocal cord paralysis. Stridor is usually apparent immediately upon extubation but, in some cases, may develop over a period of hours following extubation.

Các chẩn đoán phân biệt của tình trạng này ở bệnh nhân là gì?

Bệnh nhân này xuất hiện thở rên sau rút nội khí quản. Nhiều khả năng bệnh nhân có phù thanh quản liên quan đến lượng thể tích quá lớn nhưng cũng có thể do co thắt thanh quản, do lệch vị trí của sụn phễu hoặc hiếm hơn là liệt hai dây thanh âm. Khó khè luôn rõ ngay sau rút nội khí quản, nhưng ở một vài trường hợp, có thể xuất hiện và tăng dần qua vài giờ sau rút nội khí quản.

Các nguyên nhân có thể gây xuất hiện khó khè sau rút nội khí quản:

- Lượng khí hít vào tương đối lớn so với lỗ thanh quản
- Co thắt thanh quản
- Lệch vị trí sụn phễu
- Liệt dây thanh âm hai bên

How should you manage the patient? Does she need to be reintubated?

Bạn kiểm soát tình trạng của bệnh nhân này như thế nào? Bệnh nhân có cần phải đặt lại nội khí quản?

Management of the problem is guided by the patient's clinical appearance. Patients who appear to be in extremis or have other signs of severe respiratory distress should be reintubated immediately, although you should be aware that reintubation may be challenging due to the airway edema. Patients who appear more clinically stable can be managed with a different approach. They are often given dexamethasone and racemic epinephrine to help decrease the airway edema, although you must recognize that the data supporting these practices is poor and largely derived from the pediatric patient population. In addition, patients can be placed on a mixture of helium and oxygen (heliox) administered through a face mask. For a similar inspired oxygen concentration, a mixture of helium and oxygen is less dense than a mixture of nitrogen and oxygen and, as a result, has better flow properties through the edematous, narrowed airway. Administering this gas mixture can significantly decrease the patient's work of breathing until the airway edema resolves. Heliox cannot be used, however, in patients who require high inspired oxygen concentrations ($FIO_2 > 0.4$) because the density of such gas mixtures is increased and the favorable flow properties of the gas mixture are eliminated. Laryngeal edema will typically resolve over 24 to 48 hours. If the patient has stridor on subsequent attempts at extubation or clinical suspicion for the other possible causes is high enough, Otolaryngology should be consulted to evaluate the laryngeal structures for evidence of the other problems noted above.

Kiểm soát tình trạng này tùy vào biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân. Các bệnh nhân nặng hoặc có các dấu hiệu của nguy ngập hô hấp nặng nên được đặt lại nội khí quản ngay, dầu bạn cũng nên biết rằng đặt lại nội khí quản là sẽ là việc làm khó khăn đối với một đường thở phù nề. Các bệnh nhân có lâm sàng ổn định hơn có thể được tiếp cận với các phương cách khác nhau. Bệnh nhân thường được dùng dexamethasone và racemic epinephrine để giảm phù nề đường dẫn khí, dù rằng bạn phải hiểu rằng các dữ liệu ủng hộ cho cách thực hành này không nhiều và đa số lấy [dữ liệu] từ nhóm bệnh nhân trẻ em. Thêm vào đó, bệnh nhân có thể được thở hỗn hợp khí helium và oxygen (khí heliox) qua face mask. Cùng một nồng độ oxygen hít vào, hỗn hợp helium và oxygen có đậm độ ít hơn hỗn hợp nitrogen và oxygen, nên luồng khí đi qua đoạn ống dẫn khí bị hẹp và phù nề được dễ dàng hơn. Dùng hỗn hợp khí này (heliox) có thể giảm nhiều công hô hấp của bệnh nhân cho đến khi tình trạng phù nề đường dẫn khí cải thiện. Tuy nhiên, heliox không được dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ oxygen hít vào liều cao ($FIO_2 > 0.4$) bởi đậm độ [oxygen] của hỗn hợp tăng lên làm giảm khả năng len lõi của dòng khí. Phù nề thanh quản sẽ cải thiện trong 24 đến 48 giờ. Nếu bệnh nhân có thở rên sau các lần thử rút nội khí quản hoặc lâm sàng nhiều nghi ngờ có thể có nguyên nhân khác, thì cần hội chẩn với bác sĩ Tai-Mũi-Họng để đánh giá cấu trúc của thanh quản nhằm tìm kiếm nguyên nhân gây thở rên.

- *Kiểm soát tình trạng phù thanh quản gây khò khè sau rút nội khí quản:*
 - 1) *Dexamethasone hoặc racemic epinephrine*
 - 2) *Thở Heliox*
- *Phù nề thanh quản thường cải thiện sau 24 đến 48 giờ, nếu nghi ngờ nguyên nhân khác, hội chẩn bác sĩ Tai-Mũi-Họng*

In cases where you suspect prior to extubation that a patient may have laryngeal edema and post-extubation stridor, what can you do to minimize the risk of this problem?

There is some evidence to suggest that if you suspect a patient may have laryngeal edema following extubation, you can decrease the risk of this problem by administering several doses of corticosteroids prior to extubation. Consensus does not exist regarding this practice, however and it is not uniformly done across institutions. There are also problems associated with correctly identifying which patients will require this intervention, a not insignificant issue in light of the desire to avoid unnecessary use of corticosteroids.

Trong trường hợp bạn nghi ngờ trước khi rút nội khí quản rằng ở một bệnh nhân có thể xuất hiện tình trạng phù nề thanh quản và thở rên sau khi rút nội khí quản, bạn có thể làm điều gì để tối thiểu nguy cơ cho vấn đề này?

Vài bằng chứng cho thấy rằng nếu bạn nghi ngờ rằng bệnh nhân của bạn có thể xuất hiện phù nề thanh quản sau rút nội khí quản, để giảm thiểu nguy cơ cho tình trạng này, bạn có thể dùng vài liều corticosteroid trước khi rút nội khí quản. Tuy nhiên, không có đồng thuận về cách thực hành này, và cách này không được thực hành một cách thường quy ở các cơ sở lâm sàng. Có vài trở ngại liên quan đến việc xác định liệu bệnh nhân nào sẽ cần phải can thiệp theo phương pháp này [dùng corticosteroid], là vấn đề tương đối quan trọng trong việc tránh việc sử dụng corticosteroids không cần thiết trên bệnh nhân.

- Dự phòng tình trạng phù nề thanh quản gây khò khè sau rút nội khí quản: Corticosteroid, vài liều trước rút nội khí quản

Case 10

A 57 year-old woman was intubated two weeks ago for respiratory failure resulting from ARDS due to urosepsis. About 5 days ago, her oxygen requirements declined such that she is now on an FIO₂ of 0.4 with a PEEP of 5 cm H₂O. She has been doing poorly, however, on her spontaneous breathing trials and has not been able to be separated from the ventilator. On her latest spontaneous breathing trial this morning, her tidal volumes were between 125 and 150 ml and her respiratory rates rose to 35 after only 10 minutes of spontaneous breathing.

What items should you consider on the differential diagnosis for a patient who cannot be liberated from the mechanical ventilator?

What diagnostic steps can you consider to help you sort through this differential?

What can you do to help her get off the ventilator?

At what point do you consider placing a tracheostomy tube in this patient?

Trường hợp 10

Bệnh nhân nữ 57 tuổi được đặt nội khí quản hai (02) tuần trước do suy hô hấp bởi ARDS do nhiễm trùng đường niệu. Khoảng 05 ngày trước, nhu cầu oxygen bệnh nhân giảm như hiện tại là FIO₂ 0.4 với PEEP 5 cmH₂O. Tuy nhiên bệnh nhân tự thở kém và không có khả năng cai máy được. Trong lần thử nghiệm tự thở (spontaneous breathing trial, SBT) gần nhất vào sáng nay, thể tích khí lưu thông (tidal volume, Vt) bệnh nhân đạt được trong khoảng 125 – 150 mL và tần số thở tăng đến 35 chỉ trong 10 phút thực hiện SBT.

Những điểm gì bạn cần suy xét trong các chẩn đoán phân biệt đối với bệnh nhân không thể cai máy thở?

Các bước chẩn đoán nào bạn có thể cân nhắc thực hiện để giúp sàng lọc được chẩn đoán phân biệt này?

Bạn có thể làm gì để cai máy được cho người bệnh?

Thời điểm nào bạn cân nhắc mở khí quản cho bệnh nhân này.

What items should you consider on the differential diagnosis for a patient who cannot be liberated from the mechanical ventilator?

When a person is repeatedly failing spontaneous breathing trials it is not sufficient to simply put them back on the ventilator and repeat spontaneous breathing trials day after day. You must consider why they are failing these trials and search for reversible causes whose elimination might facilitate separation from the ventilator. The main reason that most patients fail spontaneous breathing trials is that their primary process has not improved sufficiently. Beyond this, there are several broad categories of other problems that contribute to persistent ventilatory failure and inability to separate from the ventilator. The first category includes neurologic issues such as an insufficient or absent respiratory drive, the lingering effects of sedative or narcotic medications due to accumulation in body stores and anxiety. The second broad category involves problems of neuromuscular competence. The problems that fall into this category leave the patient too weak to do the work of breathing on their own and include issues such as critical illness polyneuropathy/myopathy, insufficient nutritional status, electrolyte abnormalities (hypokalemia, hypophosphatemia, hypomagnesemia), hypothyroidism, and lingering effects of neuromuscular blocking agents. The final broad category relates to problems in which the demands being placed on the patient are too high. In other words, the patient is being asked to do too much work in order to pass their spontaneous breathing trials. This category includes items such as high airway resistance due to COPD or airway secretions, poor respiratory system compliance stemming from ARDS, pulmonary edema, auto-PEEP, large pleural effusions, or abdominal distention and, finally, high minute ventilation needs which may result from untreated infection, fevers, overfeeding, excessive dead-space or untreated metabolic acidosis.

Những điểm gì bạn cần suy xét trong các chẩn đoán phân biệt đối với bệnh nhân không thể cai máy thở?

Khi một người thất bại nhiều lần với SBT, sẽ là không đủ nếu chỉ gắn lại máy thở rồi từ ngày này sang ngày khác lặp lại SBT. Bạn phải tự vấn xem tại sao bệnh nhân thất bại với các lần SBT và kiểm các nguyên nhân có thể điều trị được rồi loại bỏ chúng để tạo điều kiện giúp bệnh nhân cai máy. Lý do chính gặp phải ở đa số bệnh nhân không qua được SBT là tình trạng bệnh lý nền của họ chưa cải thiện đủ. Sau đó, có một loạt các nguyên nhân khác nhau làm bệnh nhân cứ thất bại với cai máy hoai. Nhóm nguyên nhân đầu tiên gồm các vấn đề về thần kinh như trung tâm hô hấp yếu hoặc mất chức năng, tác dụng còn sót lại của thuốc an thần hoặc thuốc gây nghiện do lắng đọng tích lũy trong cơ thể và do lo lắng. Nhóm nguyên nhân thứ hai gồm các vấn đề về tính toàn vẹn của thần kinh cơ. Các vấn đề trong nhóm này làm bệnh nhân quá yếu để có thể tự đảm nhiệm được công hô hấp của mình ví như bệnh lý cơ/ đa thần kinh cơ, tình trạng suy dưỡng, rối loạn điện giải (hạ kali máu, hạ phosphate máu, hạ magnesium máu), suy giáp và còn dư lượng các thuốc chẹn thần kinh cơ. Nhóm nguyên nhân cuối cùng liên quan đến nhu cầu của bệnh nhân quá cao. Nói cách khác, bệnh nhân cần dùng quá nhiều sức để có thể vượt qua được SBT. Nhóm này gồm các nguyên nhân như kháng trở đường thở cao (ví như do COPD) hoặc chất tiết nhiều, hoặc độ giãn nở hệ thống hô hấp kém do ARDS, phù phổi, auto-PEEP, tràn dịch màng phổi lượng nhiều, hoặc trương căng bụng và cuối cùng là nhu cầu thông khí phút cao có thể do nhiễm trùng chưa điều trị được, sốt, cho ăn quá trớn, khoảng chết quá nhiều hoặc toan chuyển hóa chưa điều trị xong.

Đối với bệnh nhân thất bại với SBT nhiều lần, các nhóm nguyên nhân có thể, gồm:

- **Nhóm 1: Vấn đề liên quan thần kinh**
 - 1) Trung tâm hô hấp yếu hoặc mất chức năng
 - 2) Tác dụng của thuốc an thần gây nghiện tồn dư
 - 3) Lo lắng
- **Nhóm 2: Vấn đề liên quan tính toàn vẹn của thần kinh cơ:** Bệnh nhân quá yếu: ví dụ bệnh lý (đa) thần kinh cơ, suy dưỡng, rối loạn điện giải, suy giáp. Tác dụng thuốc an thần gây nghiện tồn dư.
- **Nhóm 3: Vấn đề liên quan đến nhu cầu [thông khí] của bệnh nhân**
 - 1) **Kháng trở đường thở** cao (Ppeak cao, liên quan resistance): ví dụ COPD, chất tiết nhiều
 - 2) **Độ giãn nở** của hệ thống kém (Pplat cao, liên quan compliance: thành ngực, phổi và bụng): ví dụ, ARDS, phù phổi, auto-PEEP, tràn dịch màng phổi lượng nhiều, trướng căng bụng.
 - 3) **Nhu cầu thông khí phút** cao: ví dụ, do nhiễm trùng chưa ổn, sốt, ăn quá nhiều [tạo nhiều CO₂], khoảng chết nhiều, toan chuyển hóa không phát hiện được [và do đó chưa điều trị xong]

What diagnostic steps can you consider to help you sort through this differential?

Các bước chẩn đoán nào bạn có thể cân nhắc thực hiện để giúp sàng lọc được chẩn đoán phân biệt này?

There are several simple measures that can be undertaken as part of the initial work-up including a physical exam to search for evidence of polyneuropathy, abdominal distention or volume overload, reviewing the patient's medication history and fluid balances, and ordering pertinent laboratory studies (potassium, phosphate, magnesium, TSH). Review of the patient's imaging studies is also useful as this may reveal the existence of persistent edema or large pleural effusions.

Có vài cách đơn giản có thể thực hiện như là một phần trong việc kiểm tra ban đầu gồm khám lâm sàng kiểm bằng chứng của bệnh lý thần kinh cơ, chướng bụng, hoặc quá tải thể tích, xem lại bệnh sử và tình trạng cân bằng dịch, cũng như đề nghị các xét nghiệm thích hợp (ví dụ, kali máu, phosphate máu, magnesium, và TSH). Xem lại các thăm dò hình ảnh học cũng hữu ích bởi nó có thể giúp phát hiện tình trạng phù kéo dài hoặc tràn dịch màng phổi lượng nhiều.

If your review of the pertinent patient information reveals that they are failing their spontaneous breathing trials because their minute ventilation needs are too high, you can consider ordering a study referred to as a “metabolic cart.” In this test, special equipment is brought to the bedside by a respiratory therapist who then collects exhaled gases and arterial blood gases from the patient. This information is used to determine the rate of CO₂ production by the patient as well as to calculate the amount of their minute ventilation that goes to clearing their dead-space (dead-space fraction). Normal CO₂ production is about 250 ml/min. Patients with higher rates than this will have to breathe more (i.e. higher minute ventilation) in order to clear all of this CO₂ from their body and prevent rising arterial CO₂ levels and worsening pH. A normal dead-space fraction is about 0.25-0.35. If the dead-space fraction is too high (eg. > 0.60-0.65) the patient will also have to maintain a high minute ventilation just to maintain sufficient alveolar ventilation, prevent hypercarbic respiratory failure and preserve their acid-base balance.

Nếu sau khi xem lại toàn bộ thông tin và bạn nhận thấy rằng bệnh nhân thất bại với các SBT bởi nhu cầu thông khí phút quá cao, bạn có thể cân nhắc đề nghị một bộ xét nghiệm về chuyển hóa (gọi là “metabolic cart”). Trong bộ xét nghiệm này, có một dụng cụ đặc biệt mang đến cạnh giường do chuyên viên hô hấp trị liệu đảm nhiệm, bằng cách lấy khí thở ra và mẫu khí máu động mạch của bệnh nhân. Thông tin có được dùng để xác định xem tỉ lệ của lượng CO₂ sản xuất bởi bệnh nhân cũng như tính được lượng thông khí phút mà bệnh nhân dùng để thông khí được khoảng chết (tỉ suất khoảng chết, dea-space fraction). Lượng CO₂ sản xuất ra bình thường khoảng 250mL/phút. Bệnh nhân có tỉ lệ cao hơn mức này sẽ cần thở nhiều hơn (ví dụ, thông khí phút nhiều hơn) để thải toàn bộ lượng CO₂ trong cơ thể tránh tình trạng tăng CO₂ và giảm pH trong máu động mạch. Tỉ suất khoảng chết bình thường khoảng 0.25 – 0.35. Nếu tỉ suất này quá cao (ví dụ, > 0.60 – 0.65) bệnh nhân cũng sẽ cần thông khí phút nhiều hơn chỉ để thông khí đủ cho phế nang, tránh tình trạng suy hô hấp do ứ CO₂ và để bảo toàn được tình trạng quân bằng toan-kiềm.

If you identify that the cause of their problems is excessive CO₂ production, you can then search for the underlying cause of that problem. For example, the patient may be receiving too much nutritional support or may have an unrecognized metabolic acidosis. If you determine that the problem is excessive dead-space ventilation, you can search for causes of that problem such as pulmonary embolism or dynamic hyperinflation. However, in many cases, the high dead-space is due to the underlying lung disease (eg. slowly resolving ARDS) and there is not much you can do to fix the problem besides give the patient time to improve.

Nếu bạn nhận thấy rằng nguyên nhân của vấn đề là sản xuất quá nhiều CO₂, bạn sau đó có thể kiểm các nguyên nhân nền [của tình trạng sản xuất nhiều CO₂ này]. Ví dụ, bệnh nhân có thể được cung cấp dinh dưỡng quá nhiều hoặc bệnh nhân có tình trạng toan chuyển hóa mà mình không nhận biết. Nếu bạn định được vấn đề nằm ở chỗ thông khí khoảng chết quá nhiều, bạn có thể kiểm nguyên nhân, ví như tắc mạch phổi, hoặc bơm khí động học quá nhiều (dynamic hyperinflation). Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, khoảng chết quá nhiều là do bệnh lý nền (ví dụ, ARDS cải thiện chậm) và bạn không cần phải làm gì nhiều hơn ngoài việc cho bệnh nhân thêm thời gian để cải thiện [tình trạng bệnh lý nền đó].

Các bước giải quyết:

- 1) Khám hệ thống, xem lại từ đầu đến cuối tìm các nguyên nhân có thể điều trị được.
- 2) Metabolic cart

What can you do to help her get off the ventilator?

The most important thing to do in these cases is a systematic search for reversible causes of failure to separate from the ventilator and to treat those causes. For example, if your patient is volume-overloaded, they may benefit from diuresis. The patient with large pleural effusions may benefit from drainage of those effusions.

In the absence of easily reversible causes, patients usually need time for their underlying problem to resolve or for them to regain strength. These patients should receive daily spontaneous breathing trials using either T-piece or pressure support ventilation. SIMV should not be used for this purpose. Patients should be given one trial per day and in between trials should be put back on a sufficient level of respiratory support (either Assist Control or pressure support ventilation) to prevent tachypnea and maintain patient comfort. The goal is to allow the patient to rest and to avoid ventilatory muscle fatigue. A good way to think of this is as follows: Suppose a person just ran a marathon. You would not ask that person to then run a 10 km race as a follow-up. You would let them rest. Similarly, the patient who tires out during spontaneous breathing should not be asked to do any more work. Their ventilatory muscles need the rest.

Over time, you will gain a sense of whether the patient is close to getting off the ventilator or whether they will need a lot more time. For patients in whom it is clear they will need a significant period of time to get off the ventilator, consideration can be given to transferring the patient to a long-term acute care facility that specializes in the care of such patients.

Bạn có thể làm gì để cai máy được cho người bệnh?

Điều quan trọng nhất cần làm trong những trường hợp như thế này là kiểm tìm một cách hệ thống các nguyên nhân gây cai máy thất bại mà có thể điều trị được. Ví dụ, nếu bệnh nhân có quá tải thể tích, lợi tiểu có thể hữu ích. Bệnh nhân có tràn dịch màng phổi lượng nhiều có thể hưởng lợi từ việc chọc tháo dịch.

Nếu không thấy các nguyên nhân dễ điều trị được, các bệnh nhân sẽ luôn cần thêm thời gian để bệnh lý nền hồi phục hoặc để bệnh nhân hồi phục sức vóc trở lại. Các bệnh nhân nên được thử SBT mỗi ngày qua ống chữ T với mode thông khí hỗ trợ áp lực (pressure support ventilation, PSV). Không nên dùng SIMV cho mục tiêu này. Bệnh nhân cần được thử một lần mỗi ngày và giữa các lần thử bệnh nhân nên được hỗ trợ đủ bằng máy thở (hoặc với Mode Hỗ trợ - Kiểm soát hoặc với mode PSV) để tránh tình trạng thở nhanh lên và giữ bệnh nhân được thoải mái. Mục tiêu đặt ra là để bệnh nhân được nghỉ ngơi và tránh mọi cơ hô hấp. Điểm tích cực để nghĩ về phương thức này là: tưởng tượng như một người vừa chạy marathon. Bạn sẽ không bảo họ phải chạy thêm 10km trong một cuộc đua nữa chỉ để theo dõi họ. Bạn sẽ để họ nghỉ ngơi. Cũng tương tự như vậy, bệnh nhân vừa trải qua SBT nên đã rất mệt và bạn sẽ không để cơ hô hấp của họ phải gắng gượng thêm nữa. Cơ hô hấp của họ lúc bấy giờ cần được nghỉ ngơi.

Qua thời gian, bạn sẽ dần hiểu được khi nào bệnh nhân sẽ đạt đến lúc có thể bắt đầu cai máy hoặc liệu rằng bệnh nhân có cần thêm thời gian hay không. Đối với các bệnh nhân mà chắc chắn rằng họ cần thêm nhiều thời gian để cai máy, thì bạn có thể suy xét đến việc chuyển bệnh nhân sang một cơ sở chăm sóc bệnh cấp tính nhưng dài ngày hơn mà có thể đảm nhiệm được dạng bệnh nhân này.

- PSV với ống T mỗi ngày 1 lần, sau đó để bệnh nhân thở máy như ban đầu để hỗ trợ hô hấp hoàn toàn, giúp bệnh nhân được nghỉ (không dùng SIMV)
- Nghĩ đến kế hoạch dài hơi hơn nếu thấy rằng bệnh nhân thực sự cần nhiều thời gian hơn cho việc cai máy.

At what point do you consider placing a tracheostomy tube in this patient?

There are many different indications for placing a tracheostomy tube in a patient. For example, some patients need them because they have lost the ability to protect their airway.

Patients who cannot be separated from the ventilator for prolonged periods of time eventually require tracheostomy placement in order to reduce the risk of complications from long-term use of an endotracheal tube. Tracheostomy tubes also offer the benefits of decreased sedation needs, increased patient comfort, increased chances for the patient to eat or speak, ease of patient transfer and ease of taking the patient on and off the ventilator without the need for reintubation and its associated risks if they fail a period of spontaneous breathing.

There is considerable debate as to when the tracheostomy tube should be placed. Some centers advocate placing the tracheostomy tube within the first several days of a severe illness such as ARDS while other centers prefer to wait longer periods of time (eg. 3 or 4 weeks or even longer) before deciding to pursue this option. At this time, there are no good data to help resolve this argument and the decision is very institution and physician-dependent.

Thời điểm nào bạn cân nhắc mở khí quản cho bệnh nhân này.

Có nhiều chỉ định khác nhau đối với việc mở khí quản ở bệnh nhân. Ví dụ, một vài bệnh nhân cần mở khí quản vì họ không có khả năng bảo vệ đường thở.

Bệnh nhân không thể cai máy được trong một thời gian dài cuối cùng sẽ cần phải mở khí quản để giảm nguy cơ mắc các biến chứng do đặt nội khí quản lâu ngày. Mở khí quản cũng giúp giảm nhu cầu an thần, tăng thoải mái, tăng cơ hội để bệnh nhân có thể ăn hoặc nói chuyện được, cũng như để di chuyển bệnh nhân cũng như tách bệnh nhân ra khỏi máy thở và gắn lại máy thở mà không cần phải đặt lại nội khí quản cũng như giảm được các nguy cơ liên quan trong thời gian bệnh nhân được thử SBT.

Vẫn còn các cuộc tranh luận lớn ví như về chuyện khi nào nên mở khí quản. Một vài trung tâm ủng hộ việc mở nội khí quản trong vài ngày đầu đối với những bệnh nhân bệnh cực nặng như ARDS trong khi các trung tâm khác ưng chờ đợi một thời gian lâu hơn (ví dụ, 3 hoặc 4 tuần hoặc thậm chí lâu hơn) trước khi quyết định mở khí quản cho bệnh nhân. Tới thời điểm này, không có dữ liệu nào đủ tin cậy giúp giải quyết được câu hỏi trên và quyết định tùy thuộc nhiều vào bác sĩ cũng như cơ sở điều trị.

- Chưa có thống nhất, tùy vào cơ sở và kinh nghiệm bác sĩ điều trị để quyết định mở khí quản.
- Tuân theo các chỉ định mở khí quản của cơ sở đang thực hành và của chính quyền sở tại.

Nguồn: Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice, 2-Volume Set, 9e. PART I Fundamental Clinical Concepts. Section 01 Critical Management Principles. Chapter 2. Mechanical Ventilation and Noninvasive Ventilatory Support.

1

Điều nào sau đây là điểm cân nhắc quan trọng nhất cho quyết định bắt đầu áp dụng phương pháp thông khí không xâm lấn (Non-invasive positive-pressure ventilation, NPPV)?

- A. Mức độ toan hóa
- B. Mức độ nguy ngập hô hấp
- C. Thông số về huyết động
- D. Mức độ thức tỉnh
- E. Bệnh nguyên gây ra tình trạng suy hô hấp

Trả lời: B

Mặc dù NPPV sẽ hữu ích đối với nhiều bệnh nhân trong tình trạng nguy kịch, nhưng việc đặt nội khí quản cấp cứu nếu thực sự cần thiết là chống chỉ định tuyệt đối cho NPPV. Cả hai đáp án C và D (tương ứng với thông số huyết động và mức độ thức tỉnh) đều là điểm quan trọng góp phần cho quyết định áp dụng NPPV, nhưng cả hai là chống chỉ định tương đối (hơn là tuyệt đối). Bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Chronic obstructive pulmonary disease, COPD), phù phổi cấp do tim (acute cardiogenic pulmonary edema, ACPE) và hen là những bệnh nhân hưởng lợi nhiều từ NPPV hơn là bệnh nhân viêm phổi, nhưng NPPV có thể áp dụng cho bất cứ bệnh nhân nào có nguy ngập hô hấp. Bệnh nhân giảm oxygen máu hoặc ứ CO₂ có thể bị toan hóa, nhưng quyết định bắt đầu áp dụng NPPV sẽ được nghĩ tới dựa vào tình trạng tri giác và công hô hấp hơn là chỉ dựa vào tình trạng toan hóa.

2

Điều nào sau đây có thể là tác dụng bất lợi của phương thức thông khí áp lực dương (Positive-pressure ventilation, PPV)?

- A. Giảm áp lực trung bình trong lồng ngực
- B. Giảm tỉ thông khí/ tưới máu
- C. Tăng cung lượng tim
- D. Tăng độ lọc cầu thận
- E. Tăng công hô hấp

Trả lời: E

Thông khí áp lực dương (PPV) gây ra vài tai biến. Một trong số chúng có thể mau chóng làm bệnh nhân mất mạng. Thực tế này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc thông hiểu và quen thuộc với các vấn đề thường gặp gây ra bởi PPV. Đa số biến chứng làm thay đổi sinh lý lồng ngực khi áp lực dương xuất hiện như là một phần hoặc là toàn bộ trong chu kỳ hô hấp. Các tác dụng bất lợi có thể gặp của PPV gồm tăng công hô hấp do bất đồng bộ hoặc bệnh nhân trigger máy không phù hợp, tăng áp lực trong lồng ngực, giảm hồi lưu tĩnh mạch về tim và giảm cung lượng tim, tăng tỉ thông khí tưới máu, ứ khí và xuất hiện áp lực dương cuối kỳ thở ra nội sinh, chấn thương áp lực, giảm tưới máu thận và giảm độ lọc cầu thận bởi tình trạng ứ dịch, nhiễm trùng bệnh viện gặp ở phổi và các vùng xoang (trán, sàng, mặt), kiềm hô hấp, và khó chịu cũng như tăng tình trạng nguy nhập hô hấp

3

Ảnh hưởng sinh lý chủ yếu của việc áp dụng PEEP trong quá trình thông khí cơ học là gì?

- A. Giảm cung lượng tim
- B. Giảm các shunt bên trong phổi
- C. Giảm tình trạng bất tương xứng thông khí/ tưới máu
- D. Tăng dung tích cặn chức năng (Functional residual capacity, FRC)
- E. Tăng áp lực riêng phần oxygen (PaO₂)

Trả lời: D

Dù tất cả các yếu tố được nêu đều có thể xuất hiện khi áp dụng PEEP, nhưng ảnh hưởng sinh lý chủ đạo là tăng dung tích cặn chức năng (FRC) thông qua việc giữ thông thoáng cho các phế nang bị tổn thương hoặc chứa đầy dịch mà thường lý ra sẽ xẹp ở cuối thì thở ra. Việc tăng FRC có thể làm cải thiện cả tình trạng oxygen hóa máu và độ giãn nở của phổi. PEEP làm tăng PaO₂ theo phân số hằng định của lượng oxygen hít vào (a constant fraction of inspired oxygen, FiO₂) thông qua việc giảm tình trạng shunt nội phổi và giảm sự bất tương hợp thông khí/ tưới máu. Một trong những ảnh hưởng bất lợi của PEEP là làm giảm cung lượng tim.

4

Nói đến bệnh nhân xuất hiện tình trạng búrt rứt trong quá trình thông khí cơ học, phát biểu nào sau đây là phù hợp hơn cả?

- A. Việc tuột nội khí quản không theo dự tính là nguy nhân hay gặp làm tăng áp lực đường thở.
- B. Phản vệ sẽ làm tăng lập tức cả áp lực đỉnh thì hít vào (peak inspiratory pressure, PIP) và áp lực bình nguyên (Plateau pressure, Pplat).
- C. Tất cả bệnh nhân bị nguy ngập hô hấp nên ngay lập tức được tách khỏi máy thở và bóp bóng.
- D. So với bệnh nhân có bệnh phổi hạn chế, các bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn nhiều khả năng mất bù hơn bởi việc cài đặt tần số thở không phù hợp.
- E. Việc đâm kim để giải áp lồng ngực được chỉ định cho tất cả bệnh nhân có huyết động không ổn định.

Trả lời: D

Một trong những biến chứng đe dọa tính mạng của thông khí cơ học là cung lượng tim thiếu hụt do tăng áp lực trong lồng ngực bởi PEEP nội sinh (intrinsic PEEP, iPEEP). iPEEP có thể được lường trước khi xuất hiện tần số thở quá nhanh, mà lúc này bệnh nhân không đủ thời gian để thở ra hoàn toàn trước khi bắt đầu một nhịp thở (hít vào) mới. Bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn (như COPD, hoặc hen cấp tính) đặc biệt nhạy với hiện tượng này, còn được gọi là “Breath stacking (thở chồng)”. Dấu bệnh nhân có bệnh phổi hạn chế cũng có thể xuất hiện iPEEP khi có tần số hô hấp không phù hợp, nhưng điều này thường xảy ra ở bệnh nhân có các bệnh lý tắc nghẽn hơn. Nếu bệnh nhân không có huyết động bất ổn, không cần thiết tách bệnh nhân khỏi máy thở. Và nếu bệnh nhân có huyết động không ổn định, việc chọc kim giải quyết tràn khí màng phổi chỉ nên áp dụng khi việc tách bệnh nhân ra khỏi máy thở (và bóp bóng) không giúp cải thiện gì trên bệnh nhân. Nội khí quản bị rứt không như dự tính là nguyên nhân thường gặp gây giả áp lực đường thở, và dù phản vệ sẽ làm tăng PIP, nhưng nó đặc trưng không làm tăng Pplat.

Chăm sóc tích cực

Sepsis

Trắc nghiệm

Người soạn: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. 2019.03

NHIỄM TRÙNG MÁU (SEPSIS) - SỐC NHIỄM TRÙNG/ KHUẨN (SEPTIC SHOCK)..... 2

NHIỄM TRÙNG MÁU (SEPSIS) - SỐC NHIỄM TRÙNG/ KHUẨN¹ (SEPTIC SHOCK)

Tài liệu tham khảo:

[1] Bài giảng (trình chiếu). Nhiễm trùng huyết – Sốc nhiễm trùng. BS. CKII. Phan Thị Xuân (Khoa Hồi sức cấp cứu - Bệnh viện Chợ Rẫy). 2018.

¹ **Ghi chú:** 2019 thống nhất chung ở Việt-nam gọi Septic Shock là ‘ Choáng nhiễm KHUẨN’

1. Hội nghị đồng thuận về nhiễm trùng máu – sốc nhiễm trùng năm 1991 đưa ra các khái niệm sau, **NGOẠI TRỪ**:

- A. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (Systemic inflammatory response syndrome, SIRS)
- B. Nhiễm trùng máu = SIRS + ổ nhiễm trùng/ đường vào
- C. Nhiễm trùng máu NẶNG = nhiễm trùng máu + Rối loạn chức năng đa cơ quan
- D. Sốc nhiễm trùng là Nhiễm trùng máu có Huyết áp tâm thu < 90 mmHg

Trả lời: D

Sốc nhiễm trùng là Nhiễm trùng máu có Huyết áp tâm thu < 90 mmHg dù đã bù dịch đủ

2. Hội nghị đồng thuận về nhiễm trùng máu – sốc nhiễm trùng năm 2001 đề nghị tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm trùng máu khi bệnh nhân có nhiễm trùng (nghi ngờ hoặc có bằng chứng) và có một tổng các biểu hiện sau, **NGOẠI TRỪ**:

- A. Các biểu hiện chung của cơ thể
- B. Các dấu hiệu của phản ứng viêm
- C. Các thông số về huyết động
- D. Các dấu hiệu rối loạn chức năng đa cơ quan
- E. Các dấu hiệu giảm tưới máu mô
- F. ACE không đúng

Trả lời: F

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm trùng huyết (theo đồng thuận lần 2, 2001) là khi bệnh nhân có nhiễm trùng (nghi ngờ hoặc có bằng chứng) VÀ có một số biểu hiện (i) chung của cơ thể, (ii) dấu hiệu của phản ứng viêm, (iii) dấu hiệu giảm tưới máu mô, (4i) thông số về huyết động, (5i) dấu hiệu rối loạn chức năng đa cơ quan.

3. Nói về hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (Systemic inflammatory response syndrome, SIRS), các phát biểu sau đây đúng, **NGOẠI TRỪ**:

- A. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống [hay toàn thân] cần có từ hai tiêu chuẩn trở lên để tham gia vào tiêu chuẩn chẩn đoán của nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng.
- B. Một trong các biểu hiện của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân: Sốt (>38.5 độ C) hoặc hạ thân nhiệt (<35 độ C); nhịp tim >90/phút; Thở nhanh > 30/phút hoặc PaCO₂ <30mmHg; bạch cầu máu >12,000/microL hoặc <4,000/microL hoặc có > 10% bạch cầu non.
- C. Tiêu chuẩn SIRS có độ nhạy hạn chế, sử dụng SIRS để tầm soát nhiễm trùng máu NẶNG có thể bỏ sót khoảng 1/8 số bệnh nhân.
- D. Sử dụng tiêu chuẩn SIRS để tầm soát nhiễm trùng máu ở những bệnh nhân nằm viện là không thực tế (theo bài báo: “Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients”).

Trả lời: B

Một trong các biểu hiện của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân:

- (1) Sốt (>**38** độ C) hoặc hạ thân nhiệt (<**36** độ C);
- (2) Nhịp tim >90/phút;
- (3) Thở nhanh > **20**/phút hoặc PaCO₂ <**32**mmHg;
- (4) Bạch cầu máu >12,000/microL hoặc <4,000/microL hoặc có > 10% bạch cầu non.

4. Nói về các thuật ngữ cũng như mã phân loại quốc tế đối với bệnh tật, các phát biểu sau đây là đúng, **NGOẠI TRỪ:**

- Đồng thuận thuật ngữ về nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng hồi 1991 và 2001 phát biểu: Nhiễm trùng máu (Sepsis) có nói đến thuật ngữ nhiễm trùng máu nặng (Severe Sepsis) và giảm tưới máu gây ra bởi nhiễm trùng máu (Sepsis-induced hypoperfusion); có dùng thuật ngữ Sốc nhiễm trùng (septic shock), và thuật ngữ này được dùng độc lập, không phải là phân nhóm của nhiễm trùng máu.
- Định nghĩa 2015 phát biểu: Nhiễm trùng máu là sự rối loạn chức năng cơ quan (tạng) nguy hiểm đe dọa tính mạng gây ra bởi sự rối loạn đáp ứng của vật chủ trước tình trạng nhiễm trùng.
- Định nghĩa 2015 phát biểu: Sốc nhiễm trùng là phân nhóm của nhiễm trùng máu trong đó các bất thường về chuyển hóa/ tế bào cũng như tuần hoàn sâu xa (bên dưới) đủ ý nghĩa để cuối cùng làm tăng tỉ lệ tử vong.
- Tiêu chuẩn lâm sàng 2015 phát biểu: Nhiễm trùng máu là tình trạng nhiễm trùng (nghi ngờ hoặc đã được xác định) **VÀ** tăng cấp tính điểm SOFA (Sequential organ failure assessment, SOFA) từ 02 điểm trở lên (SOFA là thang điểm giúp đánh giá tình trạng rối loạn chức năng cơ quan).
- Tiêu chuẩn lâm sàng 2015 phát biểu: Sốc nhiễm trùng là tình trạng Nhiễm trùng máu **VÀ** cần dùng vận mạch để tăng huyết áp động mạch trung bình (Mean Arterial Pressure, MAP) lên lớn hơn hoặc bằng 65mmHg **VÀ** lactate máu > 4 mmol/L (36 mg/dL) dù đã hồi sức đủ dịch.

Trả lời: E

Tiêu chuẩn lâm sàng 2015 phát biểu: Sốc nhiễm trùng là tình trạng Nhiễm trùng máu **VÀ** cần dùng vận mạch để tăng huyết áp động mạch trung bình (Mean Arterial Pressure, MAP) lên lớn hơn hoặc bằng 65mmHg **VÀ lactate máu > 2 mmol/L (18 mg/dL)** dù đã hồi sức đủ dịch.

5. Về định nghĩa mới (Sepsis-3) của Nhiễm trùng máu, các phát biểu sau đây đúng **NGOẠI TRỪ:**

- Nhiễm trùng máu được định nghĩa là rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng, do đáp ứng viêm của cơ thể bị mất kiểm soát đối với nhiễm trùng.
- Những tổn thương mô và cơ quan là do đáp ứng của cơ thể đối với nhiễm trùng.
- Nhiễm trùng máu nặng được sử dụng như là một phân nhóm của nhiễm trùng máu

Trả lời: C

KHÔNG sử dụng thuật ngữ 'Nhiễm trùng máu nặng'.

6. Nói về định nghĩa rối loạn chức năng cơ quan, các phát biểu sau đây đúng, **NGOẠI TRỪ:**

- Rối loạn chức năng cơ quan là sự tăng cấp tính từ hai điểm trở lên của thang điểm SOFA do hậu quả của nhiễm trùng.
- Chấp nhận điểm nền SOFA = 0 nếu không biết bệnh nhân có rối loạn chức năng cơ quan trước đó hay không.
- Điểm SOFA giúp đánh giá tình trạng rối loạn chức năng/ suy chức năng cơ quan (tạng) trong cơ thể, đánh giá sáu cơ quan: Thần kinh, hô hấp, tim mạch, gan, thận và đông máu, trong đó, mỗi cơ quan có từ 0 – 4 điểm tùy vào tình trạng cơ quan đó.
- Bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng có điểm SOFA bằng 2 có tỉ lệ tử vong 50%.

Trả lời: D

Bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng có điểm SOFA bằng 2 có tỉ lệ tử vong **10%**.

7. Nói về sốc nhiễm trùng, các phát biểu sau đây đúng, **NGOẠI TRỪ:**

- Sốc nhiễm trùng là nhiễm trùng máu có bất thường về tuần hoàn và chuyển hóa/ tế bào
- Chẩn đoán sốc nhiễm trùng khi bệnh nhân nhiễm trùng máu có: Huyết áp thấp cần phải dùng vận mạch để duy trì huyết áp động mạch trung bình (MAP) lớn hơn hoặc bằng 65 **VÀ** lactate máu > 2(18mg/dL) **DÙ** đã bù đủ dịch.
- Tỉ lệ tử vong hơn 50%

Trả lời: C

Tỉ lệ tử vong của sốc nhiễm trùng hơn **40%**

8. Nhận diện nhanh nhiễm trùng máu tại giường bệnh khi bệnh nhân có từ hai tiêu chuẩn trở lên trong bộ tiêu chuẩn Quick SOFA (qSOFA), các tiêu chuẩn sau thuộc bộ qSOFA:
- Thay đổi tri giác
 - Tần số thở ≥ 22 /phút
 - Tần số thở ≥ 20 /phút
 - Huyết áp tâm thu ≤ 100 mmHg
 - Huyết áp tâm thu ≤ 90 mmHg
 - ABD
 - ABE
 - ACD
 - ACE
9. Nói về các khuyến cáo của **Surviving Sepsis Campaign (SCC) 2016** về **HỒI SỨC BAN ĐẦU**, phát biểu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG**:
- Nhiễm trùng máu và sốc nhiễm trùng là **CẤP CỨU NỘI KHOA**, việc điều trị và hồi sức cần được tiến hành **NGAY**.
 - Ở bệnh nhân có giảm tưới máu do nhiễm trùng máu, truyền tinh mạch dịch tinh thể với liều ít nhất **30mL/kg trong 3 giờ đầu**.
 - Mục tiêu **huyết áp trung bình là 65 mmHg** ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng.
 - Lactate máu tăng** là chỉ điểm của tình trạng giảm tưới máu mô, cần hồi sức để đưa lactate máu về bình thường là mục tiêu ở các bệnh nhân (nhiễm trùng máu) có tăng lactate.
 - Không** cần thiết phải sử dụng đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (Central Venous Pressure, CVP), nồng độ oxygen trong tĩnh mạch trung tâm (Central venous oxygen saturation, ScvO₂) để hướng dẫn việc (i) bù dịch, (ii) dùng thuốc vận mạch, (iii) dùng thuốc tăng co bóp cơ tim, (iv) truyền hồng cầu lắng, như phác đồ trị liệu nhằm đạt sớm các mục tiêu [đề ra] (Early goal-directed therapy, EGDT) Điểm này là điểm giống so với các khuyến cáo trước. Điều này là kết quả của ba nghiên cứu lớn, **ProCESS** (Chăm sóc theo phác đồ đối với bệnh nhân sốc nhiễm trùng sớm: Protocolized Care for Early Septic Shock, của Hoa-kỳ), **ACESS** (Hồi sức trong Đánh giá nhiễm trùng máu ở Úc Châu: Australasian Resuscitation in Sepsis Evaluation, của Úc châu) và **PromISe** (Điều trị theo protocol ở bệnh nhân Sepsis: Protocolised Management in Sepsis, của Vương Quốc Anh).

Trả lời: E

Không cần thiết phải sử dụng đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (Central Venous Pressure, CVP), nồng độ oxygen trong tĩnh mạch trung tâm (Central venous oxygen saturation, ScvO₂) để hướng dẫn việc:

- bù dịch,
- dùng thuốc vận mạch,
- dùng thuốc tăng co bóp cơ tim,
- truyền hồng cầu lắng,

như phác đồ trị liệu nhằm đạt sớm các mục tiêu [đề ra] (Early goal-directed therapy, EGDT).

Điểm này là điểm **KHÁC BIỆT** so với các khuyến cáo trước. Điều này là kết quả của ba nghiên cứu lớn, gồm:

- ProCESS** (Chăm sóc theo phác đồ đối với bệnh nhân sốc nhiễm trùng sớm: Protocolized Care for Early Septic Shock, của Hoa-kỳ) và;
- ACESS** (Hồi sức trong Đánh giá nhiễm trùng máu ở Úc Châu: Australasian Resuscitation in Sepsis Evaluation, của Úc châu) và;
- PromISe** (Điều trị theo protocol ở bệnh nhân Sepsis: Protocolised Management in Sepsis, của Vương Quốc Anh).

10. Nói về các khuyến cáo của **Surviving Sepsis Campaign (SCC) 2016** về **BÙ DỊCH**, phát biểu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG**:
- Nên chọn tinh thể trong hồi sức ban đầu và duy trì thể tích tuần hoàn sau đó
 - Có thể dùng dịch tinh thể cân bằng hoặc NaCl 0.9% để bù dịch
 - Có thể dùng albumin để hồi sức ban đầu và duy trì thể tích tuần hoàn sau đó ở bệnh nhân trước đó chưa được truyền lượng lớn dịch tinh thể.
 - Nên dùng dịch tinh thể hơn là dịch gelatin
 - Không nên bù dịch bằng dịch hydroxy-ethyl-starches (HES)

Trả lời: C

Có thể dùng albumin để hồi sức ban đầu và duy trì thể tích tuần hoàn sau đó ở bệnh nhân **ĐÃ ĐƯỢC TRUYỀN** lượng lớn dịch tinh thể.

11. Nói về các khuyến cáo của **Surviving Sepsis Campaign (SCC) 2016** về **HỒI SỨC BAN ĐẦU và BÙ DỊCH**, phát biểu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG**:

- Sau khi bù dịch ban đầu, nên thường xuyên tái đánh giá tình trạng huyết động để quyết định lượng dịch bù tiếp theo (sau đó)
- Nên đánh giá huyết động kỹ hơn (ví dụ, chức năng tim) để xác định loại sốc nếu thăm khám lâm sàng chưa được chẩn đoán rõ ràng.
- Các thông số động nên được dùng hơn các thông số tĩnh để dự đoán đáp ứng bù dịch, nếu có sẵn (thực hiện được)
- Đáp ứng bù dịch là sự gia tăng cung lượng tim 50% hoặc hơn sau khi bù 500mL dịch.
- Các cách dự đoán bệnh nhân đáp ứng với bù dịch gồm: (i) Sử dụng các chỉ số dự đoán đáp ứng với bù dịch; (ii) thủ thuật nâng chân thụ động.

Trả lời: D

Đáp ứng bù dịch là sự gia tăng cung lượng tim (cardiac output, CO) 15% hoặc hơn sau khi bù 500mL dịch.

12. Nói về các khuyến cáo của **Surviving Sepsis Campaign (SCC) 2016** về **ĐÁP ỨNG BÙ DỊCH**, phát biểu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG**:

- Các chỉ số tĩnh đánh giá tiền tải (preload) và thể tích (volume) hoặc áp lực (pressure) không giúp dự đoán đáp ứng với bù dịch, các thông số này gồm: áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), áp lực nhĩ phải (right atrial pressure, RAP), áp lực động mạch phổi bít (Pulmonary artery occlusion pressure, PAOP), thể tích cuối tâm trương thất phải (right ventricular end-diastolic volume, RVEDV), diện tích cuối tâm trương thất trái (left ventricular end-diastolic area, LVEDA).
- Các chỉ số động có giá trị trong việc dự đoán đáp ứng với bù dịch gồm: (i) các chỉ số động dựa vào tương tác tim –phổi ở bệnh nhân thở máy và (ii) nghiệm pháp nâng chân thụ động.
- Các chỉ số dựa vào tương tác tim phổi ở bệnh nhân thở máy có: (i) sự thay đổi chu kỳ hô hấp của thể tích nhát bóp (Stroke volume variation, SVV), áp lực mạch (Pulse pressure variation, PPV; systolic pressure variation, SPV), dạng sóng đo oxygen máu (oximetric waveform); (ii) sự thay đổi động của tốc độ dòng máu ở động mạch chủ/ thể tích nhát bóp đánh giá bằng siêu âm Doppler; (iii) sự thay đổi đường kính tĩnh mạch chủ theo chu kỳ hô hấp đo bằng siêu âm; (4i) Test ngừng thông khí cuối thì thở ra trong 15 giây.
- Tính Pulse pressure variation (PPV hay ΔPP): $PPV = (100 * [PP_{max} - PP_{min}]) / \{(PP_{max} + PP_{min}) / 2\}$; khi $PPV \geq 13\%$ thì dự đoán rằng bệnh nhân đáp ứng với bù dịch; để tính toán PPV chính xác, cần (i) chuyển sang Mode thở kiểm soát, (ii) $Vt = 7 - 10$ mL/kg và (iii) bệnh nhân không loạn nhịp tim.
- Nghiệm pháp nâng chân thụ động: sử dụng cho bệnh nhân tự thở, không sử dụng được ở bệnh nhân thở máy.

Trả lời: E

Nghiệm pháp nâng chân thụ động:

- Sử dụng cho bệnh nhân tự thở lẫn thở máy ($Vt < 8$ mL/kg), bệnh nhân loạn nhịp tim, và bệnh nhân có giảm độ giãn nở (compliance) của phổi;
- Nâng chân khoảng 1 phút – giúp đưa khoảng 300mL máu từ chi dưới về tim;
- Nếu cung lượng tim (Cardiac output) tăng $\geq 10\%$ sau 60—90 giây nâng chân thì độ nhạy (sensitivity, Se) và độ đặc hiệu (Specificity, Sp) $> 90\%$ trong tiên đoán đáp ứng với bù dịch;
- Nhưng cần có phương tiện theo dõi huyết động liên tục để đánh giá sự thay đổi thể tích nhát bóp (Stroke volume, SV);
- Các hạn chế:
 - Nguy cơ tăng áp lực nội sọ \rightarrow chống chỉ định của nghiệm pháp này,
 - Nguy cơ viêm phổi hít.
 - Tình trạng tăng áp lực ổ bụng làm kết quả không chính xác.
 - Mang vớ ép ngừa huyết khối tĩnh mạch, sốc mất máu, sốc tim: giảm đáp ứng với nghiệm pháp.

13. Nói về các khuyến cáo của **Surviving Sepsis Campaign (SCC) 2016** về **SỬ DỤNG THUỐC VẬN MẠCH**, phát biểu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG**:

- A. Norepinephrine là thuốc vận mạch được chọn lựa đầu tiên.
- B. Có thể phối hợp Norepinephrine với vasopressin (0.03 đơn vị/ phút) hoặc epinephrine để đạt mục tiêu huyết áp trung bình, và/ hoặc để giảm liều norepinephrine.
- C. Dopamin không dùng như thuốc vận mạch thay thế cho norepinephrine ở nhóm bệnh nhân sau: (1) Nguy cơ loạn nhịp thất, (2) nhịp chậm tương đối hoặc tuyệt đối. Không dùng dopamine liều thấp với mục đích bảo vệ thận.
- D. Nên dùng dobutamine ở bệnh nhân có bằng chứng giảm tưới máu dai dẳng dù đã bù đủ dịch và dùng thuốc vận mạch.
- E. Nên đặt catheter động mạch ở tất cả bệnh nhân dùng thuốc vận mạch.

Trả lời: C

Dopamin chỉ dùng như thuốc vận mạch thay thế cho norepinephrine ở nhóm bệnh nhân được chọn lựa: (1) Nguy cơ loạn nhịp thất, (2) nhịp chậm tương đối hoặc tuyệt đối. Không dùng dopamine liều thấp với mục đích bảo vệ thận.

14. Nói về các khuyến cáo của **Surviving Sepsis Campaign (SCC) 2016** về **STEROID và Marik cocktail**, phát biểu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG**:

- A. Không nên dùng **hydrocortison tĩnh mạch** ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng đã ổn định huyết động nhờ bù dịch và vận mạch.
- B. Nếu huyết động chưa ổn định với dịch và vận mạch, có thể dùng **hydrocortison tĩnh mạch 200mg/ ngày**.
- C. Marik Cocktail gồm: **Vitamin C 1.5gm mỗi 6 giờ** và **Thiamine 200mg mỗi 12 giờ** trong 7 ngày hoặc đến khi có thể gửi bệnh nhân ra khỏi khoa chăm sóc tích cực; **Hydrocortison 50mg mỗi 6 giờ**, dùng trong 7 ngày hoặc đến khi có thể gửi bệnh nhân ra khỏi khoa chăm sóc tích cực.

Trả lời: C

Marik Cocktail gồm: **Vitamin C 1.5gm mỗi 6 giờ** và **Thiamine 200mg mỗi 12 giờ** trong 4 ngày hoặc đến khi có thể gửi bệnh nhân ra khỏi khoa chăm sóc tích cực; **Hydrocortison 50mg mỗi 6 giờ**, dùng trong 7 ngày hoặc đến khi có thể gửi bệnh nhân ra khỏi khoa chăm sóc tích cực.

15. Để tầm soát nhiễm khuẩn huyết, hội nghị đồng thuận mới về nhiễm khuẩn huyết/ sốc nhiễm khuẩn (**Sepsis-3**) khuyến cáo sử dụng:

- A. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS)
- B. Quick SOFA (qSOFA)
- C. SOFA
- D. APACHE II
- E. SAPS II

Trả lời: B

16. Hội nghị đồng thuận mới về nhiễm khuẩn huyết/ sốc nhiễm khuẩn (sepsis-3) bỏ thuật ngữ:

- A. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS)
- B. Hội chứng đáp ứng kháng viêm bù trừ (CARS)
- C. Nhiễm khuẩn huyết nặng (Severe Sepsis)
- D. Suy đa cơ quan (suy đa tạng)
- E. Giảm tưới máu (hypoperfusion)

Trả lời: C

17. Theo hội nghị đồng thuận mới về nhiễm khuẩn huyết/ sốc nhiễm khuẩn (sepsis-3), chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn khi bệnh nhân có:

- A. Nhiễm khuẩn huyết
- B. Huyết áp thấp cần dùng vận mạch để duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg
- C. Lactate máu > 2 mmol/L (18mg/dL)
- D. A+B
- E. A+B+C

Trả lời: E

18. Theo khuyến cáo của SSC 2016, lượng dịch truyền tĩnh mạch trong hồi sức ban đầu ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn ít nhất là:

- A. 10 mL/kg
- B. 20 mL/kg
- C. 30 mL/kg
- D. 40 mL/kg
- E. 50 mL/kg

Trả lời: C

19. Khi bù dịch lượng lớn NaCl 0.9% trong hồi sức bệnh nhân có thể:

- A. Toan máu tăng Chlor
- B. Tăng tỉ lệ tổn thương thận cấp so với bù bằng dịch cân bằng
- C. Tăng men gan
- D. AB
- E. ABC

Trả lời: D

20. Ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn, sau khi đã bù lượng dịch hồi sức theo khuyến cáo, nếu còn nghi ngờ bệnh nhân thiếu dịch có thể dự đoán bệnh nhân có đáp ứng bù dịch bằng cách:

- A. Siêu âm đánh giá sự thay đổi đường kính tĩnh mạch chủ dưới (IVC) theo hô hấp
- B. Chỉ số PPV (Pulse Pressure Variation)
- C. Nghiệm pháp nâng chân thụ động
- D. AB
- E. ABC

Trả lời: E

21. Phát biểu nào sau đây về lactate máu ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn là **SAI**

- A. Lactate máu là sản phẩm của chuyển hóa yếm khí tại mô
- B. Lactate máu phản ánh tình trạng giảm tưới máu mô
- C. Lactate máu bình thường < 2 mmol/L
- D. Trong hồi sức bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn, tránh sử dụng dịch Lactate Ringer để khỏi ảnh hưởng đến nồng độ lactate máu
- E. Bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn cần được theo dõi nồng độ lactate máu để đánh giá đáp ứng với hồi sức

Trả lời: D

22. Theo SSC 2016, dung dịch nào **KHÔNG** được khuyến cáo sử dụng để hồi sức bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn vì sử dụng làm tăng nguy cơ tổn thương thận cấp, tăng nguy cơ tử vong:

- A. Natrichlorua 0.9%
- B. Lactate Ringer
- C. Hydroxyethyl starch
- D. Glucose 5%
- E. Albumin

Trả lời: C

23. Theo SSC 2016, thuốc vận mạch được **CHỌN ĐẦU TIÊN** ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn là:

- A. Dopamin
- B. Dobutamin
- C. Epinephrine
- D. Nor-epinephrine
- E. Vasopressin

Trả lời: D

24. Phát biểu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG** với khuyến cáo của SSC 2016 về sử dụng kháng sinh ở bệnh nhân Nhiễm khuẩn huyết/ sốc nhiễm khuẩn:
- A. Cấy bệnh phẩm trước dùng kháng sinh nhưng không được làm chậm trễ (>45 phút) việc dùng kháng sinh
 - B. Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch trong giờ đầu chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết/ sốc nhiễm khuẩn
 - C. Dùng một hoặc nhiều kháng sinh theo kinh nghiệm có hoạt tính chống lại tác nhân nghi ngờ và có khả năng thâm nhập vào vị trí nhiễm khuẩn
 - D. Đánh giá liệu pháp kháng sinh mỗi ngày để xem xét khả năng lên thang kháng sinh
 - E. Thời gian điều trị kháng sinh trung bình 7–10 ngày, thời gian điều trị dài hơn trong trường hợp: đáp ứng lâm sàng chậm, hoặc không dẫn lưu được ổ nhiễm, nhiễm khuẩn huyết do *S. aureus*, hiềm nấm và virus, suy giảm miễn dịch, giảm bạch cầu hạt.

Trả lời: D

Chăm sóc tích cực

Suy đa tạng

Trắc nghiệm

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. 2019.03

HỘI CHỨNG SUY ĐA CƠ QUAN.....2

HỘI CHỨNG SUY ĐA CƠ QUAN

Nguồn tài liệu tham khảo:

- [1] Giáo trình hồi sức cấp cứu chống độc. Đại học Y Dược TP HCM- Bộ môn hồi sức cấp cứu chống độc (2013). Hồi sức tuần hoàn và Rối loạn chức năng Đa cơ quan. Bài 13. Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan, trang 112-25
- [2] Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan. TS.BS. Lê Minh Khôi – Bộ môn Hồi sức-Cấp cứu-Chống độc. Đại học Y Dược TP HCM.

1. MODS được đặc trưng bởi ... của ít nhất là hai hệ thống cơ quan xuất hiện sau khi hồi sức khỏi biến cố đe dọa tử vong
 - A. Rối loạn chức năng sinh lý nhưng có khả năng hồi phục
 - B. Rối loạn chức năng sinh lý không có khả năng hồi phục
 - C. Rối loạn chức năng sinh lý tiến triển dần nhưng có khả năng hồi phục
 - D. Rối loạn chức năng sinh lý tiến triển dần
 - E. Rối loạn chức năng tiến triển dần nhưng có khả năng hồi phục

Trả lời: C

Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (Multi-organ dysfunction syndrome, MODS) được đặc trưng bởi:

- Rối loạn chức năng sinh lý tiến triển dần nhưng có khả năng hồi phục VÀ
- Của ít nhất là hai hệ thống cơ quan (tim, phổi, thận, gan, ống tiêu hóa, máu) VÀ
- Xuất hiện sau khi hồi sức khỏi biến cố đe dọa tử vong.

Nhờ sự phát triển của các phương pháp hồi sức hiện đại, bệnh nhân ngày nay hiếm khi tử vong vì bệnh nguyên lúc nhập viện mà thường tử vong do hậu quả sinh lý bệnh của bệnh nguyên đó, tức là do tình trạng rối loạn hoặc suy chức năng một số cơ quan.

Hội chứng này trước được mô tả bởi các thuật ngữ:

- Suy đa hệ thống cơ quan (Multi-system organ failure, MSOF)
- Suy đa cơ quan (Multiple organ system failure, MOSF)
- Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (Multi-organ dysfunction syndrome, MODS): được sử dụng gần đây nhất.

MODS tỉ lệ tử vong cao

- Tỉ lệ tử vong của MODS cực kỳ cao: 40 –100%, xảy ra từ 10–40% bệnh nhân ở khoa hồi sức. Tỉ lệ tử vong này liên quan chặt chẽ với tuổi, số lượng và thời gian xảy ra suy chức năng cơ quan. [1]
- Ở Hoa-kỳ, MODS xuất hiện ở khoảng 15-18% bệnh nhân hồi sức. Tỉ lệ tử vong 80% và chi tốn hơn \$100,000/ 1 bệnh nhân và gần \$500,000/ 1 bệnh nhân được cứu sống. [2]
- Ở các quần thể nguy cơ cao trên toàn thế giới, tần suất MODS giống nhau, thay đổi từ 7% ở các nạn nhân đa chấn thương đến 11% ở quần thể bệnh nhân hồi sức chung. [2]
- Ở các đơn vị ngoại khoa, MODS là nguyên nhân tử vong của > 60% tổng số tử vong. [2]

2. Rối loạn chức năng một cơ quan nào đó thường được xác định bởi:

- A. Một biến loạn sinh lý ví dụ thay đổi tỉ suất PaO₂/FiO₂ hoặc thay đổi lượng tiểu cầu
- B. Một can thiệp lâm sàng cần thiết để điều chỉnh biến loạn sinh lý nào đó, ví dụ máy thở, truyền chế phẩm máu
- C. Một hội chứng ví dụ ARDS, đông máu nội mạch lan tỏa
- D. Một trong ba biểu hiện [trên] là đủ
- E. Phải hội đủ ba điều kiện nêu trong câu ABC

Trả lời: D

Rối loạn chức năng của một cơ quan thường được xác định dựa vào **MỘT TRONG BA** cách sau đây:

- (1) Có một biến loạn sinh lý, ví dụ thay đổi tỉ PaO₂/FiO₂, hoặc thay đổi số lượng tiểu cầu.
- (2) Có một can thiệp lâm sàng cần thực hiện để điều chỉnh biến loạn sinh lý nào đó, ví dụ cần thở máy, cần truyền chế phẩm máu.
- (3) Có một hội chứng, ví dụ Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS), Đông máu nội mạch rải rác (Disseminated intravascular coagulation, DIC)

3. Nguyên nhân thường gặp của MODS

- A. Nhiễm khuẩn huyết
- B. Đa chấn thương
- C. Nhồi máu cơ tim
- D. Viêm phổi
- E. Nhiễm khuẩn bệnh viện

Trả lời: E

Có các nguyên nhân nhập viện vào hồi sức, trong đó chiếm một nửa các chẩn đoán nội khoa gồm:

- (1) Nhiễm trùng huyết
- (2) Viêm phổi
- (3) Suy tim sung huyết
- (4) Ngưng tim
- (5) Xuất huyết tiêu hóa cao

Trong các nguyên nhân trên, nhiễm trùng huyết là chẩn đoán thường gặp nhất gây MODS ở bệnh nhân nội và ngoại khoa.

Bệnh nhân có thể xuất hiện MODS là do hậu quả của nhiễm trùng tiên phát **hoặc thường gặp hơn là** sau nhiễm trùng bệnh viện. [2]

Các yếu tố nguy cơ đã được biết rõ của MODS gồm:

[1]	[2]
<ul style="list-style-type: none"> • Độ nặng của bệnh (<i>APACHE II</i> >20; <i>APACHE III</i> >30) • Tuổi bệnh nhân > 65 (<i>chấn thương</i> > 55) • Thiếu cung cấp oxygen sau khi đã được hồi sức chống sốc • <i>Tụt huyết áp kéo dài > 24 giờ sau khi nhập khoa chăm sóc tích cực (Intensive Care Unit, ICU)</i> • <i>Nhiễm khuẩn huyết hoặc nhiễm khuẩn nặng lúc nhập ICU</i> • Chấn thương nặng • Phẫu thuật lớn, kéo dài. <i>Kẹp động mạch chủ >1.5 giờ</i> • Rối loạn chức năng gan nặng • <i>Nghiện rượu mạn tính</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Độ nặng của bệnh (<i>APACHE II, III</i> cao) • Tuổi bệnh nhân > 65 • Thiếu cung cấp oxygen trường diễn sau khi đã được hồi sức chống sốc • <i>Ổ hoại tử tổ chức</i> • Chấn thương nặng • Đại phẫu • Suy gan giai đoạn cuối sẵn có

4. Biểu hiện đầu tiên trong MODS thường là:

- A. Suy tuần hoàn
- B. Tổn thương gan
- C. Suy hô hấp
- D. Xuất huyết tiêu hóa
- E. Suy thận

Trả lời: C

Sự tiến triển của rối loạn chức năng các hệ thống cơ quan đặc trưng của MODS thường xuất hiện theo một cách có thể đoán trước được.

0—72 giờ đầu	Ngày 5—7	Ngày 10—15	Ngày 11—17
Suy hô hấp	Gan	Xuất huyết tiêu hóa	Suy thận

Tỉ lệ tử vong tương ứng với số lượng [hệ] cơ quan bị rối loạn chức năng

1	2	3	4 – 5
7%	26%	50%	70 – 80%

Dù sự tiến triển của rối loạn chức năng hệ thống cơ quan – đặc trưng của MODS có thể đoán trước nhưng quá trình sinh lý bệnh đưa đến MODS vẫn chưa được hiểu biết rõ ràng. Một số giả thuyết được xem là các cơ chế bệnh sinh khởi động và thúc đẩy MODS tiếp diễn, gồm:

- (1) Giả thuyết **Nhiễm trùng** không kiểm soát được
- (2) Giả thuyết **Ruột**: Động cơ của MODS
- (3) Giả thuyết **Viêm** quá mức
- (4) Giả thuyết **Vi tuần hoàn**: Thiếu oxygen tổ chức
- (5) Giả thuyết **Hai biến cố**
- (6) Giả thuyết **Tích hợp**

5. Câu nào sau đây **KHÔNG ĐÚNG** khi nói về vai trò của nhiễm khuẩn trong MODS

- A. Nhiễm khuẩn thường gặp ở bệnh nhân MODS
- B. Bệnh nhân không có MODS hiếm khi có nhiễm khuẩn bệnh viện
- C. Nội độc tố của vi khuẩn Gram Dương có thể hấp thu từ ruột, phổi
- D. Nội độc tố có thể đóng vai trò quan trọng trong MODS
- E. Nội độc tố còn gọi là lipo-polysaccharide

Trả lời: C

Giả thuyết Nhiễm trùng không kiểm soát được

- Nhiễm trùng thường gặp ở bệnh nhân MODS và những bệnh nhân KHÔNG CÓ MODS thì hiếm khi có nhiễm trùng bệnh viện.
- Nội độc tố có thể được hấp thu từ ruột hoặc phổi. Do vậy nội độc tố [được nghĩ] có thể đóng vai trò gây MODS.
- Giả thuyết này dựa vào các nghiên cứu trước đây cho rằng MODS gây nên bởi nhiễm trùng: viêm phổi, viêm phúc mạc.

Lipopolysaccharide (LPS), còn được biết dưới tên lipoglycans và endotoxin (nội độc tố), là các phân tử lớn chứa lipid và polysaccharide chứa kháng nguyên O, lõi ngoài và lõi trong gắn kết nhau bởi liên kết cộng hóa trị; chúng được tìm thấy ở màng ngoài của vi khuẩn GRAM ÂM.

Nguồn: <https://en.wikipedia.org/wiki/Lipopolysaccharide>

Endotoxins (các nội độc tố) là một phần của màng ngoài thành tế bào vi khuẩn Gram âm. Nội độc tố là hằng định với loại vi khuẩn Gram âm và giúp định được liệu nó có [thể] là bệnh nguyên hay không. Dù thuật ngữ “endotoxin” thường được ám chỉ là các độc liên quan đến vỏ vi khuẩn, nhưng trong ngành vi khuẩn học, đúng ra nó ám chỉ cho phức hợp lipo-polysaccharide thuộc vỏ ngoài của các tác nhân gây bệnh nhóm Gram âm, như Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Pseudomonas, Neisseria, haemophilus influenzae, Bordetella pertussis và Vibrio cholerae.

Nguồn: <http://textbookofbacteriology.net/endotoxin.html>

Giả thuyết Ruột: động cơ của MODS

Giả thuyết Ruột: động cơ của MODS

- Được xem là lý thuyết được biết rộng rãi nhất giúp giải thích sự xuất hiện của MODS ở bệnh nhân nặng.
- Giảm tưới máu tạng gặp trong đa chấn thương, nhiễm trùng máu, sốc do các nguyên nhân khác nhau.
- Nội độc tố gây giảm đường kính tiểu động mạch trung tâm nhưng mao [ruột].
- Giả thuyết này được củng cố bởi nhiều nghiên cứu lâm sàng, cho thấy tương quan chặt chẽ giữa tăng tính thấm thành ruột lúc vào hồi sức và sự xuất hiện MODS sau đó.

Ruột nhạy cảm với tình trạng giảm tưới máu tạng, do:

- Nhu cầu oxygen rất cao, hơn nhiều mức chung của cơ thể và các tạng quan trọng khác.
- Hệ vi tuần hoàn [ruột] hoạt động theo cơ chế đối lưu, làm nhưng mao ruột nhạy cảm với tình trạng thiếu máu cục bộ.
- Nội độc tố gây giảm đường kính tiểu động mạch trung tâm nhưng mao [ruột].

Ruột bị tổn thương [thực thể], do:

- Ruột nhạy cảm với tình trạng giảm tưới máu tạng.
- Nội độc tố gây tổn thương niêm mạc qua kích tạo các gốc tự do làm ức chế chuỗi hô hấp tế bào trong ty thể của tế bào ruột.

Diễn tiến từ khi ruột bị tổn thương:

Tổn thương niêm mạc ruột → **tăng tính thấm [thành] ruột** + thay đổi chức năng miễn dịch + tăng sự dịch chuyển vi khuẩn [trong lòng ruột vào ruột rồi vào máu] + bệnh nhân thường kèm rối loạn chức năng gan → độc tố vi khuẩn thoát qua hàng rào [lọc ở gan] và đi vào tuần hoàn hệ thống → kích hoạt đáp ứng viêm hệ thống → Rối loạn chức năng cơ quan → vòng xoắn bệnh lý tiếp tục tăng thêm.

Giải thuyết Viêm quá mức

Nhiễm trùng Gram Âm tương đối thường gặp ở bệnh nhân MODS, nên nội độc tố được gọi là chất-trung-gian-trung-tâm.

- Step 1: Biến cố khởi đầu (ví dụ, nhiễm trùng máu, viêm tụy cấp, chấn thương)
- Step 2: Nội độc tố (Step1) kích hoạt đại thực bào sản xuất, phóng thích cytokine và các chất trung gian khác (yếu tố hoại tử khối u alpha [TNF-alpha], interleukin [IL] 1, 6, thromboxane A2, prostacyclin, yếu tố hoạt hóa tiểu cầu, nitric oxide [NO])

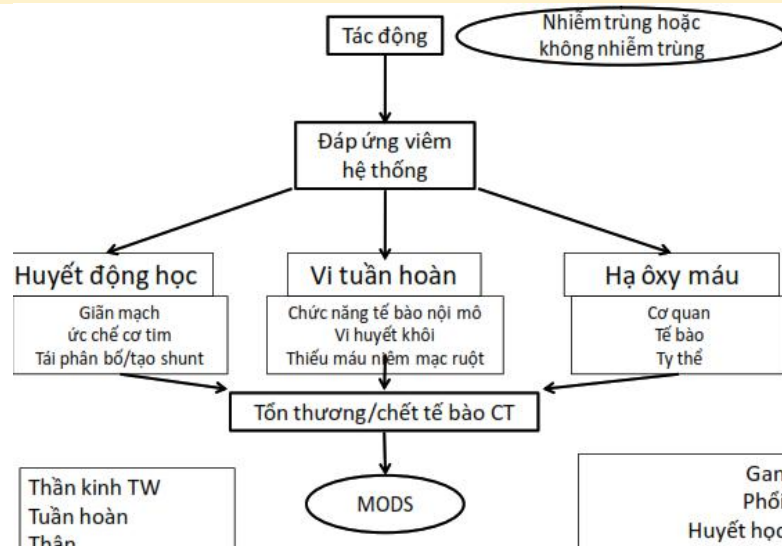
Giải thuyết Vi tuần hoàn -thiếu oxygen tổ chức

- Thiếu oxygen (thiếu cung cấp) gây thay đổi vi và đại tuần hoàn, do: thiếu thiếu tích tuần hoàn dai dẳng, thiếu máu, hạ oxygen máu, suy chức năng cơ tim.
- Giảm vi tuần hoàn do huyết khối bởi tình trạng rối loạn cân bằng nội môi đi kèm gây ra bởi nhiễm trùng máu.
- Thiếu oxygen tế bào → cơ quan → rối loạn chức năng cơ quan → chết tế bào → chết cơ quan → tử vong bệnh nhân.

Giải thuyết Hai biến cố

- Biến cố 1: tổn thương gây kích thích sẵn hệ miễn dịch
- Biến cố 2: xuất hiện trong giai đoạn cử sở dễ tổn thương [của cơ thể], làm kích hoạt đáp ứng viêm không kiểm soát được đưa đến MODS.

Thuyết Tích hợp

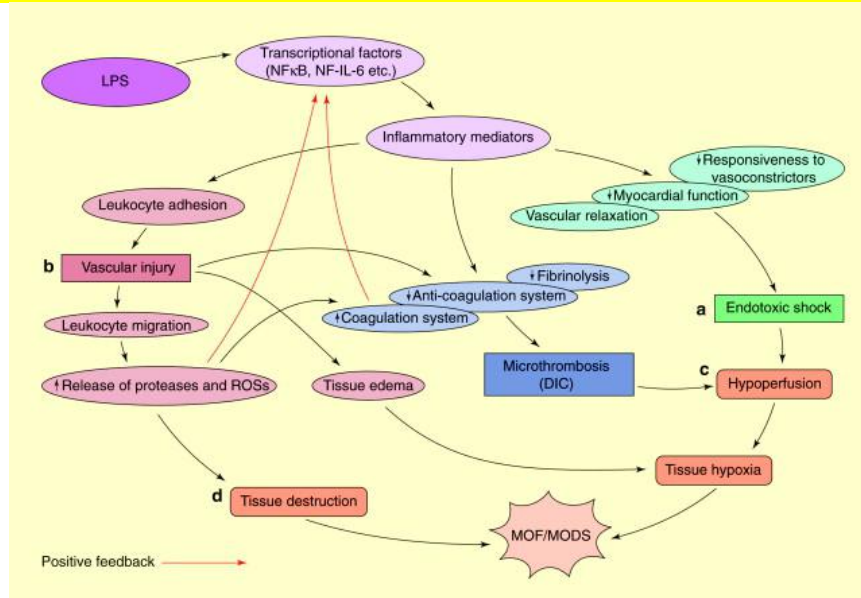


Cơ chế bệnh sinh gián lược của MODS [2]

6. Viêm và rối loạn đông máu trong **MODS**

- A. Viêm và đông máu không cùng nguồn gốc tiến hóa
- B. Yếu tố tổ chức hoạt hóa con đường đông máu và các cytokine viêm, đặc biệt là TNF α
- C. Cytokine viêm ức chế hình thành vi huyết khối do hoạt hóa đông máu
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Trả lời: D



DIC, disseminated intravascular coagulation: đông máu nội mạch rải rác.

Nguồn: Karima et. al, The molecular pathogenesis of endotoxic shock and organ failure Mol Med Today 1 March 1999, 123-132

Figure from Karima: The development of multiple organ failure/multiple organ dysfunction syndrome (**MOF/MODS**) triggered by lipopolysaccharide (**LPS**).

(a) Endotoxic shock and (b) disturbance of microcirculation by an activated coagulation system result in (c) tissue hypoperfusion and (d) subsequent tissue hypoxia.

As a result of leukocyte-induced vascular injury and leukocyte transmigration through the vascular wall, tissue destructive proteases and reactive oxygen species (ROSS) are released from leukocytes. DIC, disseminated intravascular coagulation.

Figure từ Karima: Sự xuất hiện và tiến triển của suy đa cơ quan/ hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (MOF/MODS) khởi phát bởi lipopolysaccharide (nội độc tố).

(a) Sốc nội độc tố và (b) Rối loạn phân bố của vi tuần hoàn bởi hệ thống đông máu bị hoạt hóa đưa đến (c) Giảm tưới máu mô cơ quan (d) và cuối cùng đưa đến tình trạng thiếu oxygen mô

Hậu quả của tình trạng thương tổn thành mạch do bạch cầu và sự chuyển dịch bạch cầu qua thành mạch, của cá men hủy protein và các loại chất oxygen hóa (reactive oxygen species, ROSS) được phóng thích ra từ các bạch cầu.

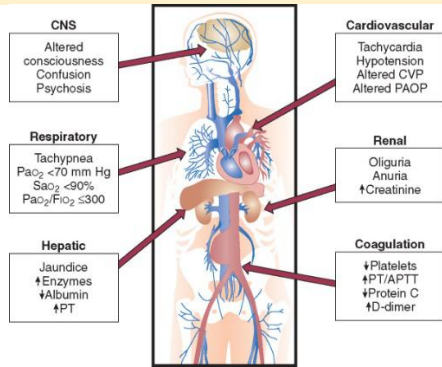
Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng cơ quan [2]

Cơ quan (sáu [06])	Tiêu chuẩn chẩn đoán
Phổi ALI/ARDS	<ul style="list-style-type: none"> Hạ oxygen máu ($\text{PaO}_2 < 80-100$ khi thở khí trời, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ với ALI và < 200 với ARDS) Xquang ngực bất thường Cần hỗ trợ hô hấp
Tim/ sốc tim	<ul style="list-style-type: none"> Hạ huyết áp động mạch dù bù dịch thỏa đáng Cần dùng catecholamine để duy trì huyết động
Thận (tổn thương thận cấp)	<ul style="list-style-type: none"> Tăng creatinine $> 3\text{mg/dL}$ $\text{ClCr} < 15\text{mL/phút}/1.73\text{m}^2$ dù huyết áp và thể tích tuần hòa về bình thường Cần thay thế thận
Gan (tổn thương gan cấp)	<ul style="list-style-type: none"> Bilirubine huyết tương $> 2\text{mg/mL}$ Transaminase tăng > 2 lần ngưỡng bình thường trên
Tiêu hóa (chảy máu do stress)	<ul style="list-style-type: none"> Loét/ trượt niêm mạc qua nội soi Cần truyền máu
Đông cầm máu (DIC)	<ul style="list-style-type: none"> Giảm số lượng tiểu cầu rõ $< 150,000/\text{mm}^3$ hoặc giảm nhanh về mức $150,000/\text{mm}^3$ Giảm nồng độ Fibrinogen (hoặc giảm rõ/nhanh xuống 150mg/dL) Có ≥ 2 xét nghiệm đông máu bất thường (TQ, PTT, TT, yếu tố II, V, X).

Chức năng	Bình thường	Rối loạn	Suy chức năng
Function	No organ dysfunction/failure	Organ dysfunction	Organ failure
Pulmonary	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio ≥ 300	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio ≥ 250	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio < 250
Renal	Creatinine ≤ 2.0 mg/dl	Creatinine > 2.0 mg/dl; doubling of creatinine in patients with previous compensated renal failure	Continuous veno-venous haemofiltration
Hepatic	Bilirubin < 2 mg/dl; ASAT/ALAT within normal range	Bilirubin 2 to 5 mg/dl; ASAT/ALAT \leq three times normal value	Bilirubin > 5 mg/dl; ASAT/ALAT $>$ three times normal value
Haematologic	Thrombocytes within normal range; normal coagulation	Thrombocyte decrease $\geq 25\%$; abnormal PT/aPTT with and without bleeding	Haemorrhagic diathesis; massive transfusion five blood products per hour or > 10 blood products per 24 hours
Cardiovascular	Normal blood pressure; no vasoactive drugs except dopamine ≤ 5 $\mu\text{g/kg}$ per minute	Fluid resuscitation $> 50\%$ of normal need and/or dopamine > 5 $\mu\text{g/kg}$ per minute, dobutamine < 10 $\mu\text{g/kg}$ per minute, phenylephrine	Dobutamine > 10 $\mu\text{g/kg}$ per minute, AVP, epinephrine, norepinephrine, combination of catecholamines, IABP, VAD
Gastrointestinal	Normal gastrointestinal function, no bleeding	Ileus > 7 days or bleeding requiring \leq six blood products per 24 hours	Massive bleeding requiring $>$ six blood products per 24 hours
Central nervous system	GCS ≥ 12	GCS 9-11	GCS ≤ 8

Mayr VD et al Causes of death and determinants of outcome in critically ill patients Crit Care 10:R154, 2006.

Suy đa cơ quan MODS



Multiple System Organ Failure Score

Organ failure	Criteria
Cardiovascular	Heart rate ≥ 54/min Mean arterial pressure ≤ 49 mm Hg or systolic blood pressure < 60 mm Hg Ventricular tachycardia or fibrillation PH ≤ 7.24 with PaCO ₂ ≤ 49 mm Hg
Respiratory	Respiratory rate ≤ 5/min or ≥ 49/min PaCO ₂ ≥ 50 mm Hg Alveolar to arterial oxygen tension gradient ≥ 350 mm Hg Dependent on ventilator or CPAP on second day of OSF
Renal	Urine output ≤ 479 mL/24 hours or ≤ 159 mL/8 hours Blood urea nitrogen ≥ 100 mg/dL Creatinine ≥ 3.5 mg/dL
Hematologic	White blood cell count ≤ 1000/mm ³ Platelets ≤ 20,000/mm ³ Hematocrit ≤ 20%
Neurologic	Glasgow coma score ≤ 6 (in the absence of sedation)

Abbreviations: CPAP, continuous positive airway pressure; OSF, organ system failure; PaCO₂, arterial CO₂ tension.

Pathogenesis of multiple organ dysfunction Crit Care Clin 2000; 16:337-352

Afessa et. Al, Severity of Illness and Organ Failure Assessment in Adult Intensive Care Units Crit Care Clin 23 (2007) 639-658

7. Phương pháp sau đây có thể có triển vọng điều trị MODS trong tương lai

- A. Ức chế bám dính tế bào
- B. Kháng thể đơn dòng trung hòa TNF-alpha
- C. Cảm ứng sản xuất các protein kháng viêm
- D. AB đúng
- E. AC đúng

Trả lời: C

Tương lai, các chiến lược điều trị có thể được đưa vào sử dụng là [2]:

- (1) Biện pháp làm chậm sự bám dính tế bào bạch cầu
- (2) Giảm các chất trung gian gây viêm
- (3) Kháng thể trung hòa nhắm đến các cytokine, chất hoạt mạch, bổ thể và các chất trung gian gây đông máu
- (4) Cảm ứng sản xuất các protein kháng viêm
- (5) Chất oxygen hóa và kháng protease

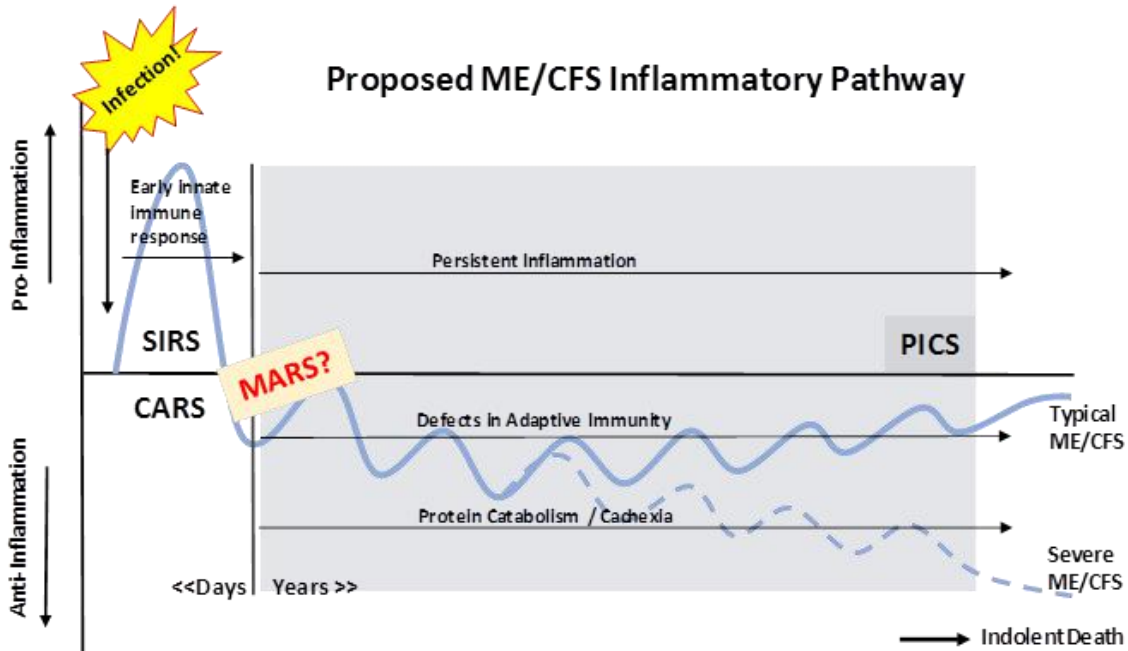
Các chiến lược điều trị MODS **hiện tại**, gồm: duy trì cung cấp oxygen cho tổ chức, dinh dưỡng và kiểm soát nhiễm trùng:

- (1) Duy trì tưới máu mô thỏa đáng ở bệnh nhân có nguy cơ cao
- (2) Bảo toàn niêm mạc ruột, với bổ sung **glutamine** đường miệng sớm (trong 30 giờ từ lúc nhập ICU), để duy trì chức năng niêm mạc ruột và ngừa dịch chuyển vi khuẩn.
- (3) Chống oxygen hóa làm tổn thương tế bào trong thương tổn thiếu máu cục bộ - tái tưới máu và viêm tổ chức. Chất giúp làm sạch gốc tự do là **enzyme glutathione peroxidase** phụ thuộc **selenium**.
- (4) Tẩy sạch có chọn lọc [vi sinh vật] đường tiêu hóa đang còn tranh cãi (nghiên cứu riêng rẽ không thấy hiệu quả, phân tích tổng hợp thấy giảm 10% tỉ lệ tử vong)

8. Sinh lý bệnh của MODS theo quan điểm mới:
- Do SIRS thứ phát sau nhiễm khuẩn
 - Do SIRS thứ phát sau nhiễm khuẩn hoặc chấn thương
 - Do SIRS trong giai đoạn đầu và CARS trong giai đoạn sau
 - Do CARS trong giai đoạn đầu và SIRS trong giai đoạn sau
 - Do phối hợp SIRS, CARS và MARS theo thời gian

The compensatory anti-inflammatory response syndrome (CARS): hội chứng đáp ứng kháng viêm bù trừ
The mixed antagonist response syndrome (MARS)

Trả lời: E



Nguồn: <https://www.meaction.net/2017/02/20/is-sirs-cars-mars-and-now-pics-causing-the-chaos-in-mecfs/>

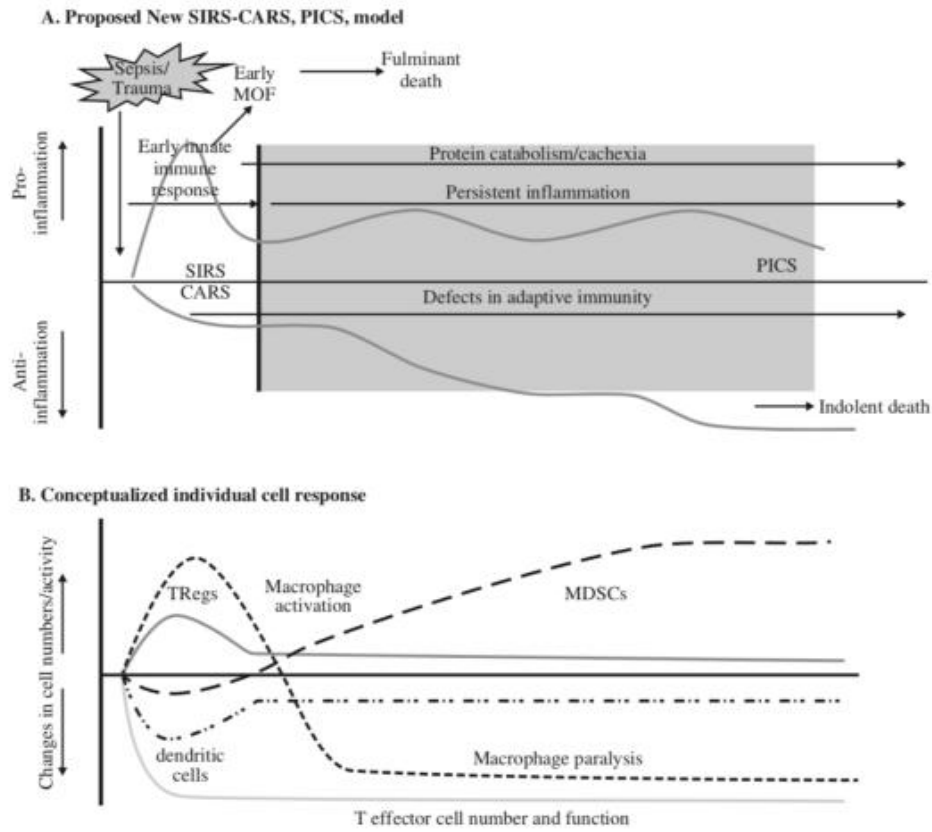


Fig. 7. A new concept of the immune response to trauma and infection, involving PICS and disorders of cell-mediated immunity (according to Gentile *et al.*) [49]

Binkowska AM *et al.* Centr Eur J Immunol 2015; 40 (2): 206-216

9. Trong phân chia các giai đoạn nhiễm khuẩn huyết theo Bone
 - A. Giai đoạn 1 là giai đoạn cân bằng giữa SIRS và CARS
 - B. Giai đoạn 2 là giai đoạn SIRS chiếm ưu thế
 - C. Giai đoạn 3 là giai đoạn rối loạn chức năng cơ quan
 - D. Giai đoạn ức chế miễn dịch biểu hiện bằng CARS chiếm ưu thế
 - E. ABC đúng

Trả lời: E

10. Thang điểm SOFA

- A. Được thiết kế để tiên lượng dự hậu
- B. Đánh giá dựa trên sáu cơ quan hô hấp, nội tiết, gan, tim mạch, thần kinh và thận.
- C. Mô tả và lượng hóa mức độ rối loạn/ suy chức năng cơ quan theo thời gian
- D. Tổng số điểm cao nhất là 30
- E. ABC đúng

Trả lời: C

Bảng điểm SOFA (Sequential Organ Failure Assessment score)

- SOFA lên quan đến nhiễm trùng huyết dùng để mô tả và lượng hóa mức độ rối loạn/ suy chức năng cơ quan theo thời gian ở các nhóm bệnh nhân cũng như từng bệnh nhân cụ thể [2]
- Không được thiết kế để tiên lượng dự hậu, mà để mô tả và lượng hóa sự tiến triển tuần tiến của các biến chứng ở bệnh nhân nặng. [2]
- Đánh giá: thần kinh trung ương, hô hấp, tim mạch, gan, thận, đông cầm máu.
- Điểm tối đa **24**

Điểm SOFA	0	1	2	3	4
Hô hấp					
PaO ₂ /FiO ₂	> 400	< 400	< 300	< 200	< 100
SaO ₂ /FiO ₂		221-301	142-220	67-141	< 67
Đông máu					
Tiểu cầu (10 ³ /mm ³)	> 150	< 150	< 100	> 50	< 50
Gan					
Bilirubine (mg/dl)	1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
Tim mạch					
Hạ huyết áp	Không huyết áp	hạ MAP < 70	Dopamine ≤ 5 hoặc dobutamine	Dopamine > 5 hoặc noradrenaline < 0,1	Dopamine > 15 hoặc Noradrenaline > 0,1
Thần kinh TW					
Điểm hôn mê Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Thận					
Creatinine (mg/dl) hoặc nước tiểu (ml/ngày)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 hoặc < 500	> 5,0 hoặc < 200

Table 1

The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score

SOFA score	1	2	3	4
Respiration^a				
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg)	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Coagulation				
Platelets ×10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Liver				
Bilirubin (mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular^b				
Hypotension	MAP <70	Dopamine ≤5 or dobutamine (any)	Dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1
CNS				
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Renal				
Creatinine (mg/dL) or urine output (mL/d)	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 or <500	>5.0 or <200

MAP, mean arterial pressure; CNS, central nervous system; SaO₂, peripheral arterial oxygen saturation.

^aPaO₂/FIO₂ ratio was used preferentially. If not available, the SaO₂/FIO₂ ratio was used

^bvasoactive mediations administered for at least 1 hr (dopamine and norepinephrine μmg/kg/min).

Nguồn: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2703722/>

11. Theo hội nghị đồng thuận Hoa-kỳ - Châu-âu 1994, tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương phổi cấp tính và ARDS như sau, **NGOẠI TRỪ**:

- A. Khởi phát bệnh cấp tính
- B. Thâm nhiễm lan tỏa hai bên phổi trên xquang ngực
- C. $PaO_2/FiO_2 < 300$ với bất kỳ PEEP cho tổn thương phổi cấp tính
- D. $PaO_2/FiO_2 < 200$ với bất kỳ PEEP cho ARDS
- E. Áp lực mao mạch phổi bất 20 mmHg, hoặc không có biểu hiện tăng áp lực nhĩ trái.

Trả lời: E

Áp lực mao mạch phổi bất ≤ 18 mmHg hoặc không có biểu hiện tăng áp lực nhĩ trái.

12. Ventilator-induced lung injury (VILI):

Tổn thương phổi do thở máy (**Ventilator-induced lung injury, VILI**):

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> A. Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation. B. Atelectrauma occurs due to direct injury to the alveoli from over-distension. C. Biotrauma occurs due to shearing injury to the alveoli, caused by repetitive collapse and opening. D. Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma. E. Biotrauma in the lung increases leucocytes, tumour necrosis factor (TNF), IL-6 and IL-8 release. | <ul style="list-style-type: none"> A. Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học. B. Xẹp phổi diễn ra do tổn thương trực tiếp phế nang do căng [phế nang] quá mức. C. Chấn thương sinh học (Biotrauma) xảy ra do rách phế nang, gây ra bởi sự xẹp nở liên hồi của phế nang. D. Sự xuất hiện khí ngoài phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực. E. Chấn thương sinh học trong phổi tăng bạch cầu, và giải phóng các yếu tố hoại tử u (Tumour necrosis factor, TNF), IL-6 và IL-8. |
|---|--|

True A, D & E

ADE đúng

- A. *Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation. Other complications include: pulmonary interstitial emphysema or subcutaneous emphysema, progression of pneumothorax to tension pneumothorax and cardiac arrest. Direct injury to alveoli from over-distension is volutrauma.*
- B. *Atelectrauma occurs due to the repetitive collapse and opening during mechanical ventilation causing shearing injury to alveoli.*
- C. *Biotrauma results from inflammatory mediators in the airspace and circulation.*
- D. *Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma.*
- E. *Biotrauma in the lung increases leucocytes, TNF, IL-6 and IL-8 release.*

- A. *Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học. Các biến chứng khác gồm: tràn khí mô kẽ phổi, tràn khí dưới da, chuyển biến tràn khí màng phổi thành tràn khí màng phổi áp lực rồi ngưng tim. Tổn thương trực tiếp phế nang do căng phế nang quá mức gọi là chấn thương thể tích (volutrauma).*
- B. *Xẹp phổi xảy ra do xẹp và nở liên hồi xảy ra trong thông khí cơ học gây ra bởi thương tổn rách phế nang.*
- C. *Chấn thương sinh học (Biotrauma) gây ra từ các chất trung gian gây viêm trong khoang chứa khí cũng như trong tuần hoàn.*
- D. *Sự xuất hiện của khí quanh phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho rằng là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực.*
- E. *Biotrauma trong phổi làm tăng bạch cầu, giải phóng TNF, IL-6 và IL8.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

13. Regarding the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome (ARDS):

- A. The timing of ARDS must occur within 5 days of a known clinical insult and new or worsening respiratory symptoms.
- B. Bilateral opacities are evident on chest imaging, which are not attributable to effusions, lobar collapse or pulmonary nodules.
- C. The respiratory failure seen cannot be fully explained by cardiac failure or fluid overload.
- D. ARDS is classified into mild and severe according to the PaO₂/FiO₂ ratio.
- E. Severe ARDS is defined by a PaO₂/FiO₂ ratio of <150mmHg with a positive end-expiratory pressure (PEEP) >5cmH₂O.

True B, C

- A. *The timing of ARDS must occur within 1 week of a known clinical insult and new or worsening respiratory symptoms.*
- B. *The definition requires bilateral opacities to be evident on chest imaging – either chest X-ray or CT scan – which is not attributable to effusions, lobar collapse or pulmonary nodules.*
- C. *ARDS exists where respiratory failure cannot be fully explained by cardiac failure or fluid overload. Objective assessment with ultrasound may be required to exclude hydrostatic oedema if no risk factors are present.*
- D. *The Berlin definition classifies ARDS into mild, moderate and severe. This is determined by the Pao₂/FiO₂ ratio: mild: a Pao₂/FiO₂ ratio of less than 300mmHg (39.9kPa) with positive end-expiratory pressure (PEEP) or continuous positive airway pressure (CPAP) >5cmH₂O (may be delivered non-invasively); moderate: a Pao₂/FiO₂ ratio of less than 200mmHg (26.6kPa) with PEEP >5cmH₂O; severe: Pao₂/FiO₂ ratio of less than 100mmHg with PEEP >5cmH₂O.*
- E. *Severe ARDS is defined as a Pao₂/FiO₂ ratio of less than 100mmHg (13.3kPa) with PEEP >5cmH₂O.*

1. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-33.
 2. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1573-82.

Theo định nghĩa Berlin về hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (**acute respiratory distress syndrome, ARDS**), chọn (các) câu ĐÚNG:

- A. Thời gian ARDS phải diễn ra trong vòng 5 ngày bệnh hiện tại và xuất hiện các triệu chứng mới hoặc nặng hơn về hô hấp.
- B. Có hình ảnh mờ với bằng chứng về hình ảnh học, mà không gây ra bởi tràn dịch màng phổi, xẹp thùy phổi hoặc các nốt trong phổi.
- C. Suy hô hấp hiện diện mà không được giải thích hoàn toàn bởi tình trạng suy tim hoặc quá tải dịch.
- D. ARDS được phân thành nhẹ và nặng theo tỉ PaO₂/FiO₂
- E. ARDS nặng được định nghĩa khi PaO₂/FiO₂ <150 mmHg với PEEP > 5cmH₂O

B, C đúng

- A. *Thời gian xảy ra ARDS phải trong vòng 1 tuần của tình trạng bệnh hiện tại và xuất hiện các triệu chứng mới hoặc nặng hơn về hô hấp.*
- B. *Định nghĩa đòi hỏi có tình trạng mờ hai bên phổi với bằng chứng về hình ảnh học – hoặc là xquang ngực thẳng, hoặc là CT scan ngực – mà không gây ra bởi tràn dịch màng phổi, xẹp thùy phổi hoặc do nốt phổi.*
- C. *ARDS hiện diện khi mà tình trạng suy hô hấp không thể được lý giải hoàn toàn bởi tình trạng suy tim hoặc quá tải dịch. Đánh giá các dấu hiệu khác quan bằng siêu âm có thể cần để loại trừ tình trạng phù (phổi) do thủy tĩnh nếu không có yếu tố nguy cơ gì.*
- D. *Định nghĩa Berlin phân loại ARDS thành nhẹ, trung bình và nặng. Phân mức này được xác định bởi tỉ PaO₂/FiO₂, trong đó: (i) nhẹ là PaO₂/FiO₂ < 300mmHg (39.9kPa) kèm PEEP hoặc áp lực dương đường thở liên tục (Continuous positive airway pressure, CPAP) > 5cmH₂O (có thể bởi các dụng cụ thở không xâm lấn); (ii) trung bình khi PaO₂/FiO₂ < 200 mmHg (26.6kPa) với PEEP >5cmH₂O; và (iii) nặng khi PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg với PEEP > 5cmH₂O.*
- E. *ARDS nặng được định nghĩa khi PaO₂/FiO₂ < 100 (13.3kPa) với PEEP > 5cmH₂O.*

1. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-33.
 2. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1573-82.

14. The following have been shown to improve mortality in acute respiratory distress syndrome (ARDS):

- A. Inhaled (β -agonists).
- B. Prone ventilation.
- C. Treatment with intravenous glucocorticoids.
- D. Use of high-frequency oscillatory ventilation (HFOV).
- E. Ventilation at tidal volumes of 6mL per kg.

True B, E

- A. *The BALTI-2 trial suggested (β agonists may increase mortality in ARDS.*
- B. *The PROSEVA study demonstrated a mortality benefit in patients with ARDS. A total of 237 patients were assigned to the prone group, and 229 patients were assigned to the supine group. 28-day mortality was 16.0% in the prone group and 32.8% in the supine group ($p < 0.001$).*
- C. *The use of steroids in ARDS is controversial; methylprednisolone given at least 7 days after the onset of ARDS has been suggested to reduce time spent on mechanical ventilation, but has not shown conclusively to reduce mortality.*
- D. *HFOV does not improve mortality in ARDS, and has been demonstrated to increase mortality compared to current best practice.*
- E. *As initially described in the ARDSNET study, low tidal volume ventilation (6–7mL/kg) reduces mortality in ARDS. This is now considered a standard of practice in patients with ARDS.*

1. Smith FG, Perkins GD, Gates S, et al, for the BALTI-2 study investigators. Effect of intravenous β agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 21-7.

2. Guerin C, Reignier J, Richard JO ; et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

3. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. N Engl J Med* 2006; 354: 1671-84.

4. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al, for the OSCILLATE Trial Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. High Frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(9): 795-805.

5. Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368: 80-6-13.

6. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2000; 342(18): 1301-8.

Các phát biểu nào sau đây là phương pháp giúp cải thiện được tỉ lệ tử vong của ARDS:

- A. Phun khí dung đồng vận beta
- B. Thông khí nằm sấp
- C. Tiêm tĩnh mạch glucocorticoids
- D. Dùng phương pháp thông khí dòng phụ tần số cao (high-frequency oscillatory ventilation, HFOV)
- E. Thông khí với thể tích khí lưu thông mức 6 mL/kg.

BE đúng

- A. *Thử nghiệm BALTI-2 cho thấy đồng vận beta có thể làm tăng tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân ARDS.*
- B. *Nghiên cứu PROSEVA xác nhận rằng lợi ích trên tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân có ARDS. Trong tổng số 237 bệnh nhân được thông khí nằm sấp, và 229 bệnh nhân thông khí nằm ngửa. Tỉ lệ tử vong 28 ngày là 16.0% ở nhóm thông khí nằm sấp và 32.8% ở nhóm nằm ngửa ($p < 0.001$).*
- C. *Việc sử dụng steroid ở ARDS đang còn bàn cãi; methylprednisolone dùng ít nhất 7 ngày sau khởi phát ARDS được gợi ý sử dụng để giảm thời gian thông khí cơ học, nhưng rút cuộc không giúp giảm tỉ lệ tử vong.*
- D. *HFOV không giúp cải thiện tử vong trong ARDS, và nó làm tăng tỉ lệ tử vong khi so sánh với phương thức điều trị tốt nhất hiện thời.*
- E. *Như những dòng đầu tiên của nghiên cứu ARDSNET, thông khí với thể tích lưu thông thấp (6–7mL/kg) giúp giảm tỉ lệ tử vong ở ARDS. Điều này nay được cân nhắc như là một tiêu chuẩn trong điều trị bệnh nhân ARDS.*

1. Smith FG, Perkins GD, Gates S, et al, for the BALTI-2 study investigators. Effect of intravenous β agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 21-7.

2. Guerin C, Reignier J, Richard JO ; et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

3. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. N Engl J Med* 2006; 354: 1671-84.

4. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al, for the OSCILLATE Trial Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. High Frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(9): 795-805.

5. Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368: 80-6-13.

6. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2000; 342(18): 1301-8.

15. Regarding prone position ventilation:

- A. The PROSEVA study group showed no mortality benefit at 28 days in severe acute respiratory distress syndrome (ARDS).
- B. Alveolar recruitment is improved with better drainage of secretions.
- C. A more homogenous ventilation distribution is achieved, due to favourable changes in thoraco-abdominal compliance.
- D. Proning increases extravascular lung water. The optimal duration of prone positioning is 24 hours.

True B & C

- A. *The PROSEVA study group found improved 28-day mortality (16% prone vs. 32.8% supine [$p=0.001$]) and 90-day mortality (23.6% prone and 41% supine [$p<0.001$]) in severe ARDS (PaO_2/FiO_2 ratio <150 mmHg).*
- B. *The prone position improves alveolar recruitment and allows better drainage of chest secretions. With proning a more homogenous ventilation distribution is achieved, due to favourable changes in thoraco-abdominal compliance.*
- C. *Extravascular lung water is reduced following proning.*
- D. *The optimal duration of proning is currently unknown. The PROSEVA study proned patients for at least 16 hours. The average number of proning sessions was 4+/-4 per patient.*

1. Guerin C, Re gnier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2):159-68.
2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
3. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth* 2008; 100(2): 165-83

Về thông khí nằm sấp, câu nào sau đây ĐÚNG:

- A. Nhóm nghiên cứu PROSEVA cho biết không có lợi ích về tử vong trong 28 ngày ở ARDS nặng [khi áp dụng phương pháp điều trị này].
- B. Huy động phế nang cải thiện hơn khi việc dẫn lưu chất tiết được tốt hơn.
- C. Việc phân phối trong thông khí đạt mức đồng nhất [trong các vùng của phổi] đạt được nhờ vào sự thay đổi tích cực của khả năng co giãn (compliance) của ngực bụng.
- D. Nằm sấp làm tăng lượng dịch ngoài lòng mạch ở phổi. Khoảng thời gian tối lưu cho tư thế nằm sấp là 24 giờ.

BC Đúng

- A. *Nhóm nghiên cứu PROSEVA thấy rằng có sự cải thiện về tỉ lệ tử vong trong 28 ngày (16% đối với thông khí nằm sấp so với 32.8% khi nằm ngửa [$p=0.001$]) và tỉ lệ tử vong trong 90 ngày (23.6% nằm sấp so với 41% nằm ngửa [$p<0.001$]) ở ARDS nặng ($PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg).*
- B. *Tư thế nằm sấp giúp cải thiện sự huy động phế nang và cho phép dẫn lưu tốt hơn đối với các chất tiết trong lồng ngực.*
- C. *Với việc nằm sấp, việc phân phối trong thông khí đạt mức đồng nhất, do sự thay đổi theo hướng có lợi ở compliance của ngực bụng.*
- D. *Dịch ngoài lòng mạch trong phổi giảm sau khi thực hiện nằm sấp. Thời gian nằm sấp tối ưu hiện tại không được xác định rõ. Theo nghiên cứu PROSEVA, bệnh nhân phải nằm sấp ít nhất 16 giờ. Thời gian trung bình của các lần nằm sấp là 4+/-4 cho mỗi bệnh nhân.*

1. Guerin C, Re gnier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med* 2013; 368(2):159-68.
2. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2008.
3. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth* 2008; 100(2): 165-83

16. Ventilator-induced lung injury (VILI):

- F. Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation.
- G. Atelectrauma occurs due to direct injury to the alveoli from over-distension.
- H. Biotrauma occurs due to shearing injury to the alveoli, caused by repetitive collapse and opening.
- I. Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma.
- J. Biotrauma in the lung increases leucocytes, tumour necrosis factor (TNF), IL-6 and IL-8 release.

True A, D & E

- F. *Gross barotrauma manifesting as pneumothorax is a frequent complication of mechanical ventilation. Other complications include: pulmonary interstitial emphysema or subcutaneous emphysema, progression of pneumothorax to tension pneumothorax and cardiac arrest. Direct injury to alveoli from over-distension is volutrauma.*
- G. *Atelectrauma occurs due to the repetitive collapse and opening during mechanical ventilation causing shearing injury to alveoli.*
- H. *Biotrauma results from inflammatory mediators in the airspace and circulation.*
- I. *Development of extra-alveolar air due to perivascular alveoli disruption is thought to be an initial mechanism of barotrauma.*
- J. *Biotrauma in the lung increases leucocytes, TNF, IL-6 and IL-8 release.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

Tổn thương phổi do thở máy (Ventilator-induced lung injury, VILI):

- F. Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học.
- G. Xẹp phổi diễn ra do tổn thương trực tiếp phế nang do căng [phế nang] quá mức.
- H. Chấn thương sinh học (Biotrauma) xảy ra do rách phế nang, gây ra bởi sự xẹp nở liên hồi của phế nang.
- I. Sự xuất hiện khí ngoài phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực.
- J. Chấn thương sinh học trong phổi tăng bạch cầu, và giải phóng các yếu tố hoại tử u (Tumour necrosis factor, TNF), IL-6 và IL-8.

ADE đúng

- F. *Chấn thương phổi áp lực lớn tạo ra như tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp của thông khí cơ học. Các biến chứng khác gồm: tràn khí mô kẽ phổi, tràn khí dưới da, chuyển biến tràn khí màng phổi thành tràn khí màng phổi áp lực rồi ngưng tim. Tổn thương trực tiếp phế nang do căng phế nang quá mức gọi là chấn thương thể tích (volutrauma).*
- G. *Xẹp phổi xảy ra do xẹp và nở liên hồi xảy ra trong thông khí cơ học gây ra bởi thương tổn rách phế nang.*
- H. *Chấn thương sinh học (Biotrauma) gây ra từ các chất trung gian gây viêm trong khoang chứa khí cũng như trong tuần hoàn.*
- I. *Sự xuất hiện của khí quanh phế nang do vỡ các phế nang cạnh mạch máu được cho rằng là cơ chế ban đầu của chấn thương áp lực.*
- J. *Biotrauma trong phổi làm tăng bạch cầu, giải phóng TNF, IL-6 và IL8.*

1. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. *Oxford Desk Reference Critical Care*. Oxford. UK: Oxford University Press, 2008.

17. The following are recognised strategies in the prevention of ventilator-associated pneumonia (VAP):

- A. Daily sedation holds.
- B. Head-up positioning of 30 to 45°.
- C. Prone positioning.
- D. Chlorhexidine mouthcare.
- E. Daily ventilator tubing changes.

True A, B and D

- A. *Daily sedation holds have been demonstrated to reduce patient time spent on the ventilator, and thus reduce the incidence of VAP*
- B. *Head-up positioning of 30 to 45° reduces micro-aspiration, and thus the incidence of VAP*
- C. *Prone positioning improves mortality in severe ARDS, but its impact on VAP rates per se is as yet unclear.*
- D. *Chlorhexidine mouthcare has been demonstrated to reduce the incidence of VAP*
- E. *Daily changes of ventilator tubing may increase the VAP risk due to cross-contamination from excess handling of equipment.*

1. Hunter JD. Ventilator-associated pneumonia. *Br Med J* 2012; 344: e3325.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *Now Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

Các chiến lược nào sau đây **ĐÚNG** giúp phòng ngừa được viêm phổi do thở máy (ventilator-associated pneumonia, VAP):

- A. Ngưng an thần [trong một khoảng thời gian nhất định] mỗi ngày
- B. Nằm đầu cao 30–45 độ
- C. Nằm sấp
- D. Vệ sinh rang miệng bằng Chlorhexidine
- E. Thay hệ thống ống dẫn của máy thở mỗi ngày

ABD đúng

- A. *Ngưng an thần [trong một khoảng thời gian nhất định] mỗi ngày được cho thấy giảm thời gian bệnh nhân thở máy, và do đó giảm được tỉ lệ mắc phải VAP.*
- B. *Nằm đầu cao 30–45 độ giúp giảm tình trạng vi hít sặc (micro-aspiration), và do đó giảm tỉ lệ mắc VAP.*
- C. *[Thông khí] nằm sấp giúp cải thiện tử vong trong ARDS nặng, nhưng ảnh hưởng của bản thân nó đối với VAP hiện chưa rõ.*
- D. *Vệ sinh rang miệng với Chlorhexidine được cho thấy giúp giảm tỉ lệ mắc VAP.*
- E. *Thay hệ thống ống dẫn máy thở mỗi ngày có thể làm tăng nguy cơ VAP do lây nhiễm chéo khi thao tác nhiều quá lên dụng cụ.*

1. Hunter JD. Ventilator-associated pneumonia. *Br Med J* 2012; 344: e3325.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *Now Engl J Med* 2013; 368(2): 159-68.

18. Chẩn đoán suy thận theo tiêu chuẩn RIFLE (Risk: nguy cơ, Injury: tổn thương, Failure: suy chức năng, Loss: mất chức năng, End stage kidney disease: bệnh thận giai đoạn cuối), thì suy thận cấp là khi:

- A. Nồng độ creatinine máu tăng trên 3 lần so với mức bình thường; hoặc
- B. Độ lọc cầu thận giảm 75%; hoặc
- C. Nồng độ creatinine máu 2mg%, và tăng cấp tính 0.5mg%; hoặc
- D. Thể tích nước tiểu < 0.3mL/kg/giờ trong 24 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ

Trả lời: C

Nồng độ creatinine máu **4 mg%**, và tăng cấp tính 0.5mg%

19. Nói về hỗ trợ tình trạng rối loạn chức năng thận trong MODS, những điều sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Tìm và sửa các yếu tố gây suy thận TRƯỚC và SAU THẬN
- B. Kiểm tra và ngưng các thuốc gây độc thận, dùng thuốc với liều thích hợp với độ thanh thải
- C. Tối ưu hóa cung lượng tim và lưu lượng máu thận, phục hồi và/hoặc tăng lưu lượng nước tiểu. Theo dõi xuất nhập và cân nặng bệnh nhân hằng ngày.
- D. Phát hiện và điều trị các biến chứng cấp tính (rối loạn điện giải, kiềm toan, phù phổi); nhiễm trùng, và chăm sóc điều dưỡng tích cực, cung cấp dinh dưỡng muộn.
- E. Chỉ định lọc thận trước khi xảy ra biến chứng do tăng urea máu.

Trả lời: D

Phát hiện và điều trị các biến chứng cấp tính (rối loạn điện giải, kiềm toan, phù phổi); nhiễm trùng, và chăm sóc điều dưỡng tích cực, cung cấp dinh dưỡng **sớm**.

20. Nói về hỗ trợ tình trạng rối loạn chức năng thận với thay thế thận liên tục, tiêu chuẩn để chỉ định thay thế thận liên tục ít nhất gồm một trong các tiêu chuẩn sau, NGOẠI TRỪ:

- A. Thiếu niệu (<200mL/12 giờ) hoặc Vô niệu (0–50mL/12 giờ)
- B. Tăng ure máu (>30mmol/L) hoặc tăng creatinine máu (>400micromol/L) hoặc biến chứng do tăng ure máu (viêm màng ngoài tim, bệnh lý thần kinh, bệnh lý não do tăng urea máu, bệnh cơ)
- C. Tăng Kali máu (>6.5mmol/L) hoặc tăng nhanh; hoặc tăng Natri máu (>160 mmol/L) hoặc giảm Natri máu (<110mmol/L)
- D. Toan chuyển hóa mất bù (pH<6.5) hoặc quá liều thuốc, hoặc ngộ độc các chất có thể điều trị với thay thế thận được (Ví dụ, lithium, endotoxin, prostagladin, leucotriene)
- E. Phù phổi không đáp ứng với lợi tiểu

Trả lời: D

Toan chuyển hóa mất bù (**pH<7.1**) hoặc quá liều thuốc, hoặc ngộ độc các chất có thể điều trị với thay thế thận được (Ví dụ, lithium, endotoxin, prostagladin, leucotriene)

21. Nói về rối loạn chức năng hệ thống đông máu cũng như điều trị hỗ trợ về huyết học đối với bệnh nhân MODS, các phát biểu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:

- A. Kéo dài thời gian prothrombin (PT) và aPTT, số lượng tiểu cầu giảm < 50,000 – 80,000/mm³ hoặc đông máu nội mạch lan tỏa (DIC)
- B. Chẩn đoán DIC dựa vào: có bệnh lý căn nguyên và giảm tiểu cầu, thời gian PT, aPTT kéo dài, giảm fibrinogen hoặc antithrombin và tăng sản phẩm thoái hóa fibrin hoặc D-dimer trong máu
- C. Thiếu máu, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu được xem là dấu chứng đặc hiệu của rối loạn chức năng đông cầm máu.
- D. Duy trì nồng độ heamoglobin máu mức 7–9g% để đảm bảo cung cấp oxygen mô đầy đủ; bởi hoàn những yếu tố đông máu bị rối loạn và dự phòng thuyên tắc do huyết khối.

Trả lời: C

Thiếu máu, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu **KHÔNG** được xem là dấu chứng đặc hiệu của rối loạn chức năng đông cầm máu.

22. Nói về vấn đề chuyển hóa, dinh dưỡng và điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương trong MODS, các phát biểu sau đây đúng, **NGOẠI TRỪ**:

- A. Về điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng thần kinh, chủ yếu là điều trị nâng đỡ, điều chỉnh tình trạng tụt huyết áp, rối loạn điện giải và tình trạng tăng/giảm đường huyết.
- B. Về dinh dưỡng, việc kém cung cấp dinh dưỡng sẽ làm thoái triển chức năng cơ quan, gây suy giảm miễn dịch, nhiễm khuẩn kéo dài và tử vong, nên cần cung cấp dinh dưỡng qua đường tiêu hóa càng sớm càng tốt ở bệnh nhân có nguy cơ mắc MODS
- C. Cung cấp dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch được xem là một cách hiệu quả trong bảo vệ niêm mạc ruột
- D. Glutamine giúp duy trì tính toàn vẹn của hàng rào niêm mạc ruột.
- E. Kiểm soát đường huyết bằng tiêm truyền insulin tác dụng nhanh để duy trì đường huyết ở mức 140–180mg% (mức này đã được chứng minh giảm tỉ lệ tử vong cho bệnh nhân có hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan).

Trả lời: C

Cung cấp dinh dưỡng bằng đường tiêu hóa được xem là một cách hiệu quả trong bảo vệ niêm mạc ruột

Chăm sóc tích cực

Toan - Kiềm

Trắc nghiệm

Page | 1

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm
Email: oikmeil@gmail.com
Việt-nam, Sài-gòn, 2019.02

ACID – BASE.....	2
ABG...EASY AS..1,2,3.....	25
CÁC TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG VỀ KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH.....	34

ACID – BASE

Tài liệu tham khảo:

- [1] Giáo trình hồi sức cấp cứu chống độc (2013). Bài: Phân tích khí máu động mạch. Lê Hữu Thiện Biên. Lê Cẩm Tú. Trang 145-53.
- [2] Phác đồ điều trị 2018 Bệnh viện Chợ Rẫy. Nội khoa. Tập 1. Hồi sức cấp cứu. 17 Phân tích khí máu động mạch. Trang 129-35. Phạm Thị Ngọc Thảo.
- [3] <https://www.acid-base.com/index.php>
- [4] <https://courses.washington.edu/med610/abg/cases.html>
- [5] Giáo trình hồi sức cấp cứu chống độc (2013). Bài: Toan chuyển hóa và kiềm chuyển hóa trong hồi sức. Lê Hữu Thiện Biên. Trang 165-72.
- [6] Một số khái niệm cơ bản về thăng bằng Toan-Kiềm. 2011. Ths.Bs. Lê Hữu Thiện Biên
- [7] Khái nhiệm chung về rối loạn toan kiềm, 2016 (powerpoint). BS. Lê Hữu Thiện Biên

1. Lượng O₂ cơ thể sản xuất trong trạng thái cân bằng (tính theo mL):

- A. 100
- B. 200
- C. 300
- D. 400
- E. 500

Trả lời: B

Page | 3

2. Thông số nào dùng đánh giá khả năng trao đổi khí trên bệnh nhân thở máy, dùng FiO₂ cao:

- A. PaCO₂
- B. PaO₂
- C. PAO₂
- D. P(A-a)O₂
- E. PaO₂/FiO₂

Trả lời: E

PaO₂/FiO₂ là chỉ số oxygen hóa máu, là thông số đơn giản đánh giá khả năng oxygen hóa máu.

PaO₂/FiO₂ bình thường: 400–500

PaO₂/FiO₂ không chính xác ở mức FiO₂ thấp (< 0.3); chính xác khi đánh giá hiệu quả trao đổi khí ở bệnh nhân thở FiO₂ cao khác nhau.

P(A-a)O₂: là sai biệt (hay độ chênh lệch) phân áp oxygen Phế nang (alveola) và động mạch (artery)

3. Tính PaO₂ lý tưởng cho bệnh nhân 70 tuổi, nếu cho rằng PaO₂ là 100mmHg khi bệnh nhân 10 tuổi (tính theo mmHg):

- A. 60
- B. 65
- C. 70
- D. 75
- E. 80

Trả lời: D

PaO₂ (oxygen trong máu động mạch) đạt tối đa (ở người khỏe mạnh bình thường): 100 mmHg, lúc 10 tuổi. (phát biểu 1)

PaO₂ giảm mỗi 5 mmHg, cho mỗi 10 năm. Nhưng nói chung không bao giờ thấp hơn 75 mmHg, ở mọi lứa tuổi. (phát biểu 2)

Vậy nên, khi bệnh nhân 70 tuổi, theo lý thuyết PaO₂ giảm 5 mmHg cho mỗi 10 năm, tức mức PaO₂ sụt giảm theo tính toán khi bệnh nhân 70 tuổi (sau 60 năm) là 5*6=30 mmHg, tức PaO₂ tính toán đạt của bệnh nhân là 100–30 = 70 mmHg.

Tuy nhiên, dựa vào phát biểu 2, đáp án D là đáp án được lựa chọn.

4. Giá trị tham khảo của P(A-a)O₂ là (tính theo mmHg):

- A. 10–20
- B. 20–30
- C. 30–40
- D. 40–50
- E. 50–60

Trả lời: A

P(A-a)O₂ bình thường: 10–20 mmHg.

Công thức này khá chính xác khi FiO₂ thấp, vì có tính tới ảnh hưởng của PaCO₂/PAO₂. Nhưng FiO₂ >0.6 thì P(A-a)O₂ có xu hướng không đổi dù tổn thương phổi nặng hơn.

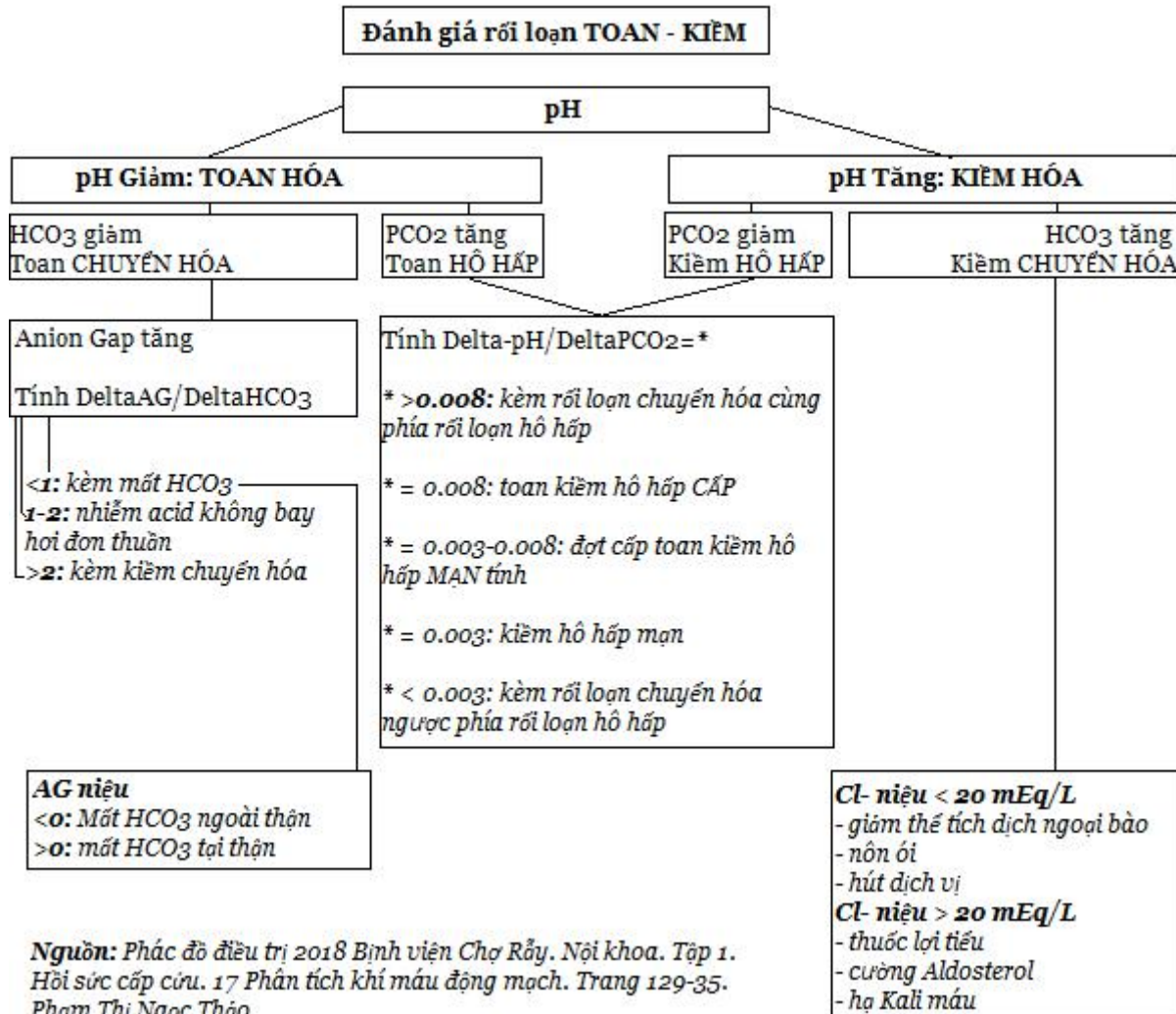
$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2 = [PIO_2 - 1.2 * PaCO_2] - PaO_2 = \{ [PB - PH_2O] * FiO_2 - 1.2 * PaCO_2 \} - PaO_2$

PB: áp suất khí quyển (= 760mmHg); PH₂O: áp suất hơi nước ở 37 độ C (=47mmHg).

5. Trong toan chuyển hóa, nếu $\Delta AG/\Delta HCO_3 < 1$ có thể kết luận

- A. Toan chuyển hóa mất bicarbonate qua đường tiêu hóa
- B. Toan chuyển hóa do mất bicarbonate qua đường thận
- C. Toan chuyển hóa do nhiễm acid cố định đơn thuần
- D. Toan chuyển hóa do nhiễm acid cố định kèm toan chuyển hóa do mất bicarbonate
- E. Toan chuyển hóa phối hợp với kiềm chuyển hóa

Trả lời: D



6. Khoảng trống anion **không** tăng trong nhiễm acid cố định nào :

- A. Acid sulfuric
- B. Acid chlohydric
- C. Acid phosphoric
- D. Acid lactic
- E. Acetoacetic

Page | 5

Trả lời: B

Anion Gap (AG) = Anion không đo được (Uncountable Anion, UA) – Cation không đo được (Uncountable Cation, UC)

AG bình thường: 12 ± 2 mEq/L

AG hiệu chỉnh = $AG + 2.5 * (\text{Albumin bình thường} - \text{albumin bệnh nhân})$; Albumin bình thường = 4.5 g/dL. Công thức này tính khi bệnh nhân giảm albumin máu, do AG giảm 2.5 mEq/L khi Albumin giảm 1g/dL.

Toan chuyển hóa, dựa vào khoảng trống anion (anion gap, AG), được phân thành hai nhóm:

Anion gap cao, nguyên nhân:

- (1) Nhiễm acid lactic
- (2) Nhiễm Ketone: tiểu đường, nghiện rượu, đói
- (3) Ngộ độc: Methanol, ethylene glycol, salicylate
- (4) Suy thận cấp/ mạn

Anion gap bình thường, nguyên nhân: mất bicarbonate.

Metabolic Acidosis (Anion Gap)

MUDPILES

- Methanol
- Uremia
- Diabetic Ketoacidosis (check serum ketones)
- Propylene Glycol (in BZD drips) or Paraldehydes
- Isoniazid
- Lactic Acidosis (check serum lactate)
- Ethylene Glycol (anti-freeze)
- Salicylates

GOLDMARK

- Glycols (ethylene or propylene)
- Oxopurin (reflects fatty liver damage from glutathione consumption, e.g. acetaminophen toxicity)
- L-Lactate
- D-Lactate (bacterial form)
- Methanol
- Aspirin (salicylate)
- Renal Failure (BUN uremia)
- Ketoacidosis

Metabolic Acidosis (Non-Anion Gap)

GI Loss

- Diarrhea / Laxatives
- Fistula, (pancreatic, biliary)
- Uretero-intestinal diversion (ileal conduit)

Renal Loss

- Renal Tubular Acidosis (Type 1 Distal or Type 2 Proximal)
- Renal Failure
- Hyper-kalemia

Exogenous Acid

- **HCl**
- **Amino Acids**

FUSED CARS

- Fistula (pancreatic, biliary)
- Uretero-gastric conduit
- Saline admin (dilutional acidosis)
- Endocrine (hyper-PTH)
- Diarrhea
- Carbonic anhydrase inhibitor (acetazolamide)
- Ammonium chloride
- Renal tubular acidosis
- Spironolactone

7. Thời gian để có đáp ứng bù trừ hô hấp hoàn toàn trong toan chuyển hóa là (tính theo giờ) :

- A. 1–2
- B. 2–4
- C. 4–8
- D. 8–12
- E. 12–24

Trả lời : E

Metabolic Acidosis

Respiratory compensation for metabolic disorders is quite fast (within minutes) and reaches maximal values within 24 hours. A decrease in P_{CO_2} of 1 to 1.5 mm Hg should be observed for each mEq/L decrease of HCO_3 in metabolic acidosis. A simple rule for deciding whether the fall in P_{CO_2} is appropriate for the degree of metabolic acidosis is that the P_{CO_2} should be equal to the last two digits of the pH. For example, compensation is adequate if the P_{CO_2} decreases to 28 when the pH is 7.28. Alternatively, the P_{CO_2} can be predicted by adding 15 to the observed (down to a value of 12). Although reduction in P_{CO_2} plays an important role in correcting any metabolic acidosis, evidence suggests that it may in some respects be counterproductive because it inhibits renal acid excretion.

Nguồn:

Acid-Base Balance. Richard M. Effros MD, Erik R. Swenson MD, in Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (Sixth Edition), 2016. <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/respiratory-compensation>

Toan chuyển hóa

Bù trừ hô hấp đối với rối loạn chuyển hóa khá nhanh (trong vòng vài phút) và đạt giá trị tối đa trong vòng 24 giờ. Mức giảm PCO_2 từ 1 đến 1.5 mmHg nên tương ứng với 1 mEq/L giảm của HCO_3 trong toan chuyển hóa. Quy luật đơn giản để xem liệu PCO_2 có giảm đủ tương ứng tình trạng toan hóa hay không là lấy hai số sau dấu phẩy của pH. Ví dụ, sự bù trừ đầy đủ đạt được nếu PCO_2 giảm 28 [mmHg] khi pH là 7.28. ngoài ra, PCO_2 có thể được tiên đoán bằng cách cộng thêm 15 vào con số đo được (thấp nhất là 12). Dù việc giảm PCO_2 đóng vai trò quan trọng trong điều chỉnh bất cứ tình trạng toan chuyển hóa nào, các bằng chứng hiện tại cho thấy rằng ở một vài khía cạnh thì nó trở nên phản tác dụng vì nó ức chế việc thận tiết acid.

8. Trong các nguyên nhân sau đây, nguyên nhân nào **ít** làm tăng PaCO₂

- A. Tăng sản xuất CO₂
- B. Giảm tần số thở (f)
- C. Giảm thể tích khí lưu thông (V_t)
- D. Tăng thông khí khoảng chết
- E. AD đúng

Trả lời: A

Tài liệu [6]

LÝ GIẢI ĐÁP ÁN A

Các yếu tố ảnh hưởng PaCO₂

Một cách đơn giản, có thể xem PaCO₂ ~ VCO₂/V_E trong đó VCO₂: lượng CO₂ do cơ thể sản xuất; V_E thông khí phút

VCO ₂	Thân nhiệt	Tốc độ chuyển hóa	Loại chất chuyển hóa
Tăng	Tăng thân nhiệt	Tập luyện thể thao Bỏng Nhiễm trùng máu	Sinh CO ₂ nhiều nhất: tinh bột; ít nhất: mỡ.
	Ít khi làm thay đổi PaCO ₂		
V _E = V _t x RR	Tăng khoảng chết gây tăng PaCO ₂		
	Hầu hết các trường hợp thay đổi PaCO ₂ do giảm/ tăng thông khí.		

LÝ GIẢI CÁC ĐÁP ÁN B VÀ C

Giảm thông khí

Tình trạng giảm thông khí có thể gây ra bởi ức chế thần kinh trung ương, bệnh lý thần kinh cơ, tắc nghẽn đường thở, và các tình huống khác. Trong lâm sàng, **giảm thông khí được đặc trưng bởi sự sụt giảm thông khí phế nang (V_A) và tăng CO₂ máu động mạch (PaCO₂)**

Thể tích phế nang. Thể tích [thông khí] phế nang (V_A) là sự chênh lệch giữa thể tích khí lưu thông (V_T hoặc ghi V_t) so với thể tích khoảng chết (V_D hoặc ghi V_d): $V_A = V_T - V_D$

Công thức trên cho thấy rằng thể tích [thông khí] phế nang có thể tăng bằng cách tăng V_t hoặc giảm V_d. Trong thông khí cơ học, giảm thể tích phế nang xảy ra khi thể tích khí lưu thông (V_t) cung cấp cho bệnh nhân giảm sút hoặc tăng thể tích [thông khí] khoảng chết.

Giảm thông khí gây ra bởi giảm V_t có thể được điều chỉnh bằng cách tăng V_t (trong mode thông khí kiểm soát thể tích) hoặc kiểm soát áp lực đỉnh thì hít vào (trong mode thông khí kiểm soát áp lực) ở máy thở. Không giống như thể tích khí lưu thông, khó có thể thay đổi được thể tích khoảng chết bởi khoảng chết giải phẫu có xu hướng hằng định và khoảng chết sinh lý thì tùy vào tình trạng sụt giảm tưới máu. Giảm thông khí phế nang, do giảm tưới máu, cần cải thiện thông qua tăng tưới máu phổi.

Thông khí phút trong phế nang (minV_A hay minVa). Được tính bằng tích của chênh lệch thể tích khí lưu thông và thể tích khoảng chết với tần số hô hấp (f) trong một phút ($minVa = [Vt - Vd]*f$). Giảm thông khí có thể xảy ra khi tần số quá thấp hoặc ngưng thở. Giảm thông khí do giảm tần số thở của bệnh nhân có thể bù trừ bởi tăng tần số máy thở (mode hỗ trợ hoặc SIMV).

Tình trạng thông khí của bệnh nhân có thể được theo dõi sát nhất bằng cách xem thông số PaCO₂.

Công thức dưới đây cho thấy mối liên quan nghịch đảo giữa thông khí phút phế nang (minVa) và PaCO₂. Khi thông khí phút phế nang giảm (giảm thông khí), thì PaCO₂ tăng trong khí máu động mạch.

$minVa = minVCO_2 / PaCO_2$

**LÝ GIẢI CHO ĐÁP ÁN D
KHOẢNG CHẾT**

Thông khí khoảng chết được định nghĩa là thông khí vô ích hoặc tình trạng trong đó việc thông khí quá nhiều so với tình trạng tưới máu. Có ba kiểu khoảng chetes: giải phẫu, phế nang và sinh lý.

Khoảng chết giải phẫu

Thông thường, đường dẫn khí góp vào khoảng 30% [lượng] thông khí khoảng chết. Với thể tích khí lưu thông (tidal volume, Vt) 500mL, thì có khoảng 150mL của 500mL này bị bỏ phí [không được tưới máu] và được gọi là khoảng chết giải phẫu và mức này cũng được ước lượng khoảng 1mL/lb cân nặng lý tưởng (Shapiro và cộng sự, 1991); (1lb=0.45kg)

Sự sụt giảm thể tích khí lưu thông (Vt) gây ra tăng tương đối tỉ lệ khoảng chết giải phẫu [trong tổng số Vt bình thường]. Ví dụ, nếu Vt giảm từ 500mL xuống còn 300mL, thì tỉ lệ phần trăm của khoảng chết giải phẫu so với Vt (bình thường là 150/500 = 30%) sẽ tăng lên 50% (150/300).

Khoảng chết phế nang

Ngoài khoảng chết giải phẫu, khoảng chết phế nang có thể xảy ra trong một vài tình huống lâm sàng. Khoảng chết phế nang góp phần gây ra thông khí vô ích [thông khí không được tưới máu], và nó xảy ra khi phế nang không được tưới máu đầy đủ bởi tuần hoàn phổi. Tưới máu phổi có thể không có hoặc thấp bởi giảm cung lượng tim (ví dụ, suy tim sung huyết, mất máu), hoặc do tắc nghẽn mạch phổi (ví dụ cơ mạch phổi, tắc mạch phổi) (Shapiro và cộng sự, 1991). Figure 1-6 cho thấy mối tương quan giữa thông khí và tưới máu trong quá trình thông khí vào khoảng chết phế nang.

Figure 1-6 (A) Thông khí/ tưới máu bình thường; (B) Thông khí vào khoảng chết phế nang xảy ra khi phế nang được thông khí nhưng lại tưới máu không đủ bởi tuần hoàn phổi (ví dụ, thông khí quá nhiều so với tưới máu). Ví dụ của thông khí khoảng chết gồm giảm cung lượng tim và tắc nghẽn mạch phổi.

Figure 1-6

TABLE 1-4 Clinical Conditions That Increase Physiologic Deadspace

Type of Change	Clinical Conditions
↓ Tidal volume	Relative increase in V_D/V_T (drug overdose, neuromuscular disease)
↑ Alveolar deadspace	Decreased cardiac output (congestive heart failure, blood loss) Obstruction of pulmonary blood vessels (pulmonary vasoconstriction, pulmonary embolism)

Table 1-4 Các tình huống lâm sàng làm tăng khoảng chết sinh lý

Khoảng chết sinh lý

Khoảng chết sinh lý là tổng của khoảng chết giải phẫu và khoảng chết phế nang. Trong điều kiện bình thường, khoảng chết sinh lý gần bằng khoảng chết giải phẫu. Trong tình trạng bệnh lý khi mà thông khí khoảng chết phế nang tăng lên, khoảng chết sinh lý trở nên nhiều hơn khoảng chết giải phẫu. Table 1-4 trình bày một vài tình huống lâm sàng trong đó tăng khoảng chết sinh lý (giải phẫu và phế nang).

Khoảng chết sinh lý so với thể tích khí lưu thông (VD/VT) có thể được tính toán theo công thức sau:

$$VD/VT = (PaCO_2 - PECO_2) / PaCO_2$$

PaCO₂ là lượng CO₂ động mạch và PECO₂ là lượng PCO₂ trộn trong mẫu khí thở ra. Hai mẫu này được lấy đồng thời. Ở bệnh nhân có thông khí cơ học, VD/VT nhỏ hơn 60% được xem là chấp nhận được và giá trị này cho thấy rằng chức năng thông khí đủ để có thể cai máy thở.

Tình trạng thông khí khoảng chết kéo dài và nặng gây ra thông khí kém hiệu quả, mỗi cơ hô hấp và suy kiệt khả năng thông khí cũng như oxygen hóa máu.

Nguồn : *Clinical Application of MECHANICAL VENTILATION 4ed. David W.Chang (2014). Chapter 1. Page 10-8. Người dịch: oikmeil@gmail.com; ruandeqinglian@gmail.com Việt-nam. Sài-gòn. 2019.03.26.*

9. Lượng acid cố định cơ thể sản xuất mỗi ngày (mEq) :

- A. 10–20
- B. 20–30
- C. 30–40
- D. 40–50
- E. 50–60

Page | 9

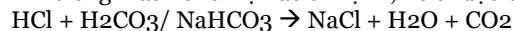
Trả lời : E

Phổi là cơ quan chính trong bài tiết acid bay hơi.

Thận là nơi đào thải acid không bay hơi. Mỗi ngày cơ thể sản xuất khoảng **50–60 mEq** acid không bay hơi (acid cố định) thông qua nhiều nguồn khác nhau (xem bảng). Nếu lượng acid không bay hơi này được sản xuất nhiều hơn (ví dụ, trong sốc nhiễm trùng toan lactic) hoặc thận suy không thải được, thì lượng acid này tăng cao trong máu gây toan chuyển hóa.

Nguồn gốc các acid cố định		Các hệ đệm trong máu	
Chất chuyển hóa	Acid cố định	Ngoại bào	Nội bào
Chuyển hóa ĐẠM	Sulfuric acid Phosphoric acid	Bicarbonate Protein: albumin, globuline	Hemoglobine Phosphate hữu cơ
Chuyển hóa MỠ	Acetoacetic acid betahydroxy butyric	Phosphate vô cơ	
Chuyển hóa TINH BỘT	Acid lactic		

Khi trong máu xuất hiện acid mạnh, nó sẽ bị trung hòa bởi các hệ đệm trong máu, ví dụ bicarbonate:



Các hệ đệm khác (ngoài bicarbonate) cũng có thể thực hiện chức năng của mình tùy vào vị trí, để giữ pH máu không đổi.

Thận điều hòa bicarbonate qua cơ chế:

- (1) Tái hấp thu bicarbonate
- (2) Bài tiết acid
- (3) Bài tiết NH_4^+

10. Nguyên nhân nào sau đây KHÔNG làm giảm nồng độ bicarbonate :

- A. Tăng sản xuất acid cố định
- B. Giảm bài tiết acid cố định
- C. Giảm sản xuất bicarbonate
- D. Giảm tái hấp thu bicarbonate
- E. Tăng mất bicarbonate

Trả lời: C

Giảm sản xuất không làm giảm nồng độ bicarbonate so với các đáp án còn lại gây ra tình trạng sụt giảm bicarbonate.

11. Acid không bay hơi sinh ra do chuyển hóa đạm là:

- A. Acid phosphoric
- B. Acid lactic
- C. Acid chlohydric
- D. Acetoacetic acid
- E. AC đúng

Page | 10

Trả lời: A

B từ chuyển hóa tinh bột

D từ chuyển hóa mỡ

Nguồn gốc các acid cố định		Các hệ đệm trong máu	
Chất chuyển hóa	Acid cố định	Ngoại bào	Nội bào
Chuyển hóa ĐẠM	Sulfuric acid Phosphoric acid	Bicarbonate Protein : albumin, globuline	Hemoglobine Phosphate hữu cơ
Chuyển hóa MỠ	Acetoacetic acid betahydroxy butyric	Phosphate vô cơ	
Chuyển hóa TINH BỘT	Acid lactic		

12. Hệ đệm ngoại bào trung hòa acid trong toan chuyển hóa gồm:

- A. Bicarbonate, protein, phosphate hữu cơ
- B. Bicarbonate, protein, phosphate vô cơ
- C. Protein, phosphate vô cơ, phosphate hữu cơ
- D. Protein, phosphate vô cơ, hemoglobine
- E. Bicarbonate, phosphate hữu cơ, phosphate vô cơ

Trả lời : B

Nguồn gốc các acid cố định		Các hệ đệm trong máu	
Chất chuyển hóa	Acid cố định	Ngoại bào	Nội bào
Chuyển hóa ĐẠM	Sulfuric acid Phosphoric acid	Bicarbonate Protein : albumin, globuline	Hemoglobine Phosphate hữu cơ
Chuyển hóa MỠ	Acetoacetic acid betahydroxy butyric	Phosphate vô cơ	
Chuyển hóa TINH BỘT	Acid lactic		

13. Nguyên nhân nào sau đây gây toan chuyển hóa với khoảng trống anion bình thường

- A. Tiểu đường nhiễm ketone
- B. Ngộ độc salicylate
- C. Toan hóa ống thận
- D. Dò dịch mật
- E. CD đúng

Page | 11

Trả lời : E

Metabolic Acidosis (Non-Anion Gap)

GI Loss

- Diarrhea / Laxatives
- Fistula, (pancreatic, biliary)
- Uretero-intestinal diversion (ileal conduit)

Renal Loss

- Renal Tubular Acidosis (Type 1 Distal or Type 2 Proximal)
- Renal Failure
- Hyper-kalemia

Exogenous Acid

- HCl
- Amino Acids

FUSED CARS

- Fistula (pancreatic, biliary)
- Uretero-gastric conduit
- Saline admin (dilutional acidosis)
- Endocrine (hyper-PTH)
- Diarrhea
- Carbonic anhydrase inhibitor (acetazolamide)

- Ammonium chloride
- Renal tubular acidosis
- Spironolactone

Toan chuyển hóa (không anion gap)

Mất qua tiêu hóa

- ỉa lỏng/ dùng thuốc nhuận tràng
- rò tiêu hóa (tụy, mật)
- bàng quang hóa ruột (hồi tràng)

Mất qua thận

- Toan hóa ống thận cấp (Type 1 đoạn xa hoặc Type 2 đoạn gần)
- Suy thận
- Tăng kali máu

Acid ngoại sinh

- HCl
- Amino acids

FUSED CARS

- F rò (tụy, mật)
- U bàng quang hóa ruột
- S truyền nước muối (toan pha loãng hay toan do tăng chlorid máu)
- E nội tiết (tăng PTH)
- D ỉa lỏng

- C thuốc ức chế carbonic anhydrase (acetazolamide)
- A Ammonium chloride
- R Toan hóa ống thận
- S Spironolactone

14. Nguyên nhân nào sau đây có thể gây nhiễm toan acid lactic type A

- A. Tụt huyết áp nặng
- B. Ngộ độc carbon monoxide
- C. Suy gan nặng
- D. Thiếu vitamin B1
- E. AB đúng

Page | 12

Trả lời: E

Nguyên nhân gây toan tăng anion gap

Toan lactic

Type A: có giảm oxygen mô (cơ quan)

- Giảm tưới máu mô: sốc do giảm thể tích, nhiễm trùng, do tim và không rõ nguyên nhân
- Giảm oxygen máu nặng: rối loạn liên quan đến phổi (ví dụ, hen, hít nhiều chất beta2-adrenergic), hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính (ARDS), ngộ độc carbon monoxide
- Vận động quá mức gây ra chuyển hóa kỵ khí, cơ giât động kinh, run do lạnh.
- Ly giải cơ vân
- Thiếu máu nặng, ngộ độc carbon monoxide

Type B: thay đổi chuyển hóa lactate không kèm giảm oxygen mô cơ quan

- Bệnh lý gan, suy thận, tiểu đường, ung thư (đặc biệt là ung thư máu), SIRS, HIV
- Thuốc: acetaminophen, beta-agonists, biguanides, cocaine, cyanide, ethanol, diethyl ether, fluorouracil, halothane, iron, methanol, salicylates, ethylene and propylene glycol, isoniazid toxicity, linezolid, nalidixic acid, niacin, zidovudine (AZT), metformin, hóa trị, nitroprusside and cyanide, propofol, nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn, valproic acid
- Ly giải cơ vân
- Bệnh lý bẩm sinh: thiếu glucose-6-phosphatase, thiếu fructose-1,6-phosphatase.
- D-lactic acidosis

Toan keton (Ketoacidosis)

- Đái tháo đường
- Bỏ đói
- Ethanol (nghiện rượu)
- Bất thường chuyển hóa bẩm sinh

Ngộ độc anion

- Ethylene glycol (glyceraldehyde, oxalate, hippurate)
- Methanol (formaldehyde, formate)
- Paraldehyde (acetoacetate)
- Salicylates
- Aminocaproic acid

Tăng ure máu

HIV, human immunodeficiency virus; SIRS, systemic inflammatory response syndrome

Nguồn: Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (Sixth Edition), 2016. Chapter 7 Acid-Base Balance. Richard M. Effros, MD; ERIK R. SWENSON, MD

<https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/respiratory-compensation>

15. Những yếu tố nào ảnh hưởng đến lượng CO₂ do cơ thể sản xuất ra

- A. Nhiệt độ môi trường
- B. Tốc độ chuyển hóa
- C. Tần số thở
- D. AB đúng
- E. ABC đúng

Trả lời: E

Xin xem thêm đáp án câu “Trong các nguyên nhân sau đây, nguyên nhân nào **ít** làm tăng PaCO₂”

16. Loại acid không bay hơi sinh ra do tinh bột

- A. Acid sulfuric
- B. Acid phosphoric
- C. Acid lactic
- D. Acid chlohydric
- E. CD đúng

Page | 13

Trả lời: C

Nguồn gốc các acid cố định		Các hệ đệm trong máu	
Chất chuyển hóa	Acid cố định	Ngoại bào	Nội bào
Chuyển hóa ĐẠM	Sulfuric acid Phosphoric acid	<i>Bicarbonate</i>	Hemoglobine
Chuyển hóa MỠ	Acetoacetic acid betahydroxy butyric	<i>Protein : albumin, globuline</i> <i>Phosphate vô cơ</i>	Phosphate hữu cơ
Chuyển hóa TINH BỘT	Acid lactic		

17. Cơ quan chịu trách nhiệm bài tiết acid cố định:

- A. Thận
- B. Phổi
- C. Tuyến mồ hôi
- D. Dạ dày
- E. Tá tràng

Trả lời: A

18. Trong toan hô hấp, mức tăng HCO₃ tối đa của đáp ứng bù trừ là (HCO₃ đạt mức):

- A. 36
- B. 38
- C. 40
- D. 42
- E. 44

Page | 14

Trả lời: B

Rối loạn 1 st	Cơ chế	Đáp ứng bù trừ	Mức bù dự đoán	Giới hạn bù trừ
Toan hô hấp	Giảm thông khí	Tăng tái hấp thu HCO ₃	Cấp: HCO ₃ tăng 1mEq/L khi PCO ₂ tăng 10mmHg Mạn: HCO ₃ tăng 4mEq/L khi PCO ₂ tăng 10mmHg	HCO₃ = 38 mEq/L HCO ₃ = 45
Toan chuyển hóa	Mất HCO ₃ hoặc Nhiễm acid cố định	Tăng thông khí	PCO ₂ = 1.5HCO ₃ + 8 (±2) PCO ₂ = HCO ₃ + 15	PCO ₂ = 15 mmHg
Kiềm hô hấp	Tăng thông khí	Giảm tái hấp thu HCO ₃	Cấp: HCO ₃ giảm 2mEq/L khi PCO ₂ giảm 10mmHg Mạn: HCO ₃ giảm 5mEq/L khi PCO ₂ giảm 10mmHg	HCO ₃ = 18 HCO ₃ = 15
Kiềm chuyển hóa	Mất H ⁺ hoặc Nhiễm HCO ₃	Giảm thông khí	PCO ₂ = HCO ₃ + 15	PCO ₂ = 55

Nguồn:
[7]

Primary disorder	Compensatory process	Expected compensation*	
Metabolic acidosis	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Arterial and CSF pH → ↑ stimulation of the medullary chemoreceptors → ↑ in respiratory rate and/or tidal volume → ↑ CO₂ washout 	<ul style="list-style-type: none"> Winter formula: Expected PCO₂ = (1.5 x HCO₃⁻) + 8 (+/- 2) 	
Metabolic alkalosis	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Arterial and CSF pH → ↓ stimulation of the medullary chemoreceptors → ↓ in respiratory rate and/or tidal volume → ↑ CO₂ retention 	<ul style="list-style-type: none"> Expected pCO₂ = (0.7 x HCO₃⁻) + 20 (+/- 5) 	
Respiratory acidosis	Acute compensation	<ul style="list-style-type: none"> Buffers in blood 	<ul style="list-style-type: none"> Expected HCO₃⁻ = 24 + [0.1 x (pCO₂ - 40)] (+/- 3)
	Chronic compensation:	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Reabsorption of HCO₃⁻ by the proximal convoluted tubule ↑ Excretion of H⁺ as H₂PO₄⁻ and NH₄⁺ by the distal convoluted tubule and collecting duct 	<ul style="list-style-type: none"> Expected HCO₃⁻ = 24 + [0.4 x (pCO₂ - 40)] (+/- 3)
Respiratory alkalosis	Acute compensation	<ul style="list-style-type: none"> Buffers in blood 	<ul style="list-style-type: none"> Expected HCO₃⁻ = 24 - [0.2 x (40 - pCO₂)] (+/- 3)
	Chronic compensation	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Reabsorption of HCO₃⁻ by the proximal convoluted tubule ↓ Renal excretion of H⁺ 	<ul style="list-style-type: none"> Expected HCO₃⁻ = 24 - [0.5 x (40 - pCO₂)] (+/- 3)

*If the expected compensation does not occur, a secondary acid-base disturbance will be present in addition to the primary disorder

Nguồn: https://www.amboss.com/us/knowledge/Acid-base_disorders

19. Đáp ứng bù trừ trong toan hô hấp mạn bị giảm nếu có kèm:

- A. Tăng kali máu
- B. Hạ kali máu
- C. Tăng calcium máu
- D. Hạ calcium máu
- E. Tăng magne máu

Page | 15

Trả lời: B

Potassium and phosphate depletion should be corrected, as they can contribute to the development or maintenance of respiratory failure by impairing the function of skeletal muscles.

Câu này không kiểm tra được nguồn trả lời, nên phỏng đoán, dựa vào kênh K⁺/H⁺ của ống góp.

20. Giảm PaCO₂ máu quá nhanh trên bệnh nhân toan hô hấp mạn có thể gây ra

- A. Tăng huyết áp
- B. Tụt huyết áp
- C. Hôn mê
- D. Hạ đường máu
- E. Tăng đường máu

Trả lời: B

Trong điều trị toan hô hấp, việc giảm PaCO₂ quá nhanh gây kiềm chuyển hóa, biểu hiện: giảm tưới máu não, co giật, rối loạn nhịp tim, tụt huyết áp. [6, 7]

21. Công thức nào sau đây dùng để tính khoảng trống anion trong nước tiểu:

- A. $UAG = Na - (K + Cl)$
- B. $UAG = (Na + K) - Cl$
- C. $UAG = Na - (Cl + HCO_3)$
- D. $UAG = (Na + K) - HCO_3$
- E. $UAG = (Na + K) - (Cl + HCO_3)$

Trả lời: B

Anion Gap (AG): 12 ± 2 ; $AG = UA - UC = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$; UA: uncountable anion; UC: uncountable cation.

Anion Gap (hiệu chỉnh) = {Anion Gap (bình thường) + 2.5 * [Albumin bình thường - Albumin bệnh nhân]}; Albumin bình thường: 4 mg/dL

AG	UA	UC
Tăng	Tăng: nhiễm acid không bay hơi	Giảm: hiếm gặp
Giảm	Giảm: đáng kể nhất khi Albumin (chiếm 70%)	

Urine Anion Gap (Khoảng trống anion nước tiểu, UAG) = $Na^+ + K^+ - Cl^-$. Xem tiếp (4.3)

Đánh giá rối loạn Toan – Kiềm[2]

Mẫu: Khí máu động mạch

Đánh giá tương thích bên ngoài	Đánh giá tương thích bên trong
<ul style="list-style-type: none"> Bệnh cảnh lâm sàng SpO₂ và SaO₂ PaO₂ < 5 * FiO₂ ΔHCO₃ (động mạch – tĩnh mạch) < 3 mEq/L 	<p>Phương trình Henderson cải biên</p> <p>Bước 1: A: $H^+ = 24 * pCO_2 / HCO_3$</p> <p>Bước 2: B: pH = 7.40 tương ứng $H^+ = 40$</p> <ul style="list-style-type: none"> pH tăng 0.1 thì $H^+ * 0.8$ pH giảm 0.1 thì $H^+ * 1.25$ <p>Bước 3: so sánh: H^+ (A) khác H^+ (B) → Kiểm tra lại khí máu.</p>

Giá trị tham khảo: pH 7.36–7.44; PaCO₂: 36–44mmHg; HCO₃ 22–26 mEq/L

Anion Gap (AG): 12±2; AG = UA – UC = Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻); UA: uncountable anion; UC: uncountable cation.

Anion Gap (hiệu chỉnh) = {Anion Gap (bình thường) + 2.5 * [Albumin bình thường – Albumin bệnh nhân]}; Albumin bình thường: 4 mg/dL

AG	UA	UC
Tăng	Tăng: nhiễm acid không bay hơi	Giảm: hiếm gặp
Giảm	Giảm: đáng kể nhất khi Albumin (chiếm 70%)	

Urine Anion Gap (Khoảng trống anion nước tiểu, UAG) = Na⁺ + K⁺ - Cl⁻. Xem tiếp (4.3)

Bước 1: Khí máu động mạch bình thường?

pH bình thường VÀ PaCO₂ bình thường VÀ AG bình thường? Có → Khí máu bình thường
Không → Bước 2

Bước 2: Rối loạn Toan – Kiểm NGUYÊN PHÁT

pH thay đổi VÀ PaCO₂ thay đổi? Rối loạn toan kiểm ĐƠN GIẢN → (2.1) Page | 17

(2.1) Hướng thay đổi của pH VÀ PaCO₂: CÙNG hướng? Có → rối loạn NGUYÊN PHÁT, kiểu CHUYỂN HÓA → Bước 4
Không → (2.2)

(2.2) Hướng thay đổi của pH VÀ PaCO₂: NGƯỢC hướng? Có → rối loạn NGUYÊN PHÁT, kiểu HỒ HẤP

pH? pH giảm: TOAN; pH tăng: KIỀM

Bước 3: Xác định rối loạn Toan – Kiểm PHỐI HỢP

Sự thay đổi ở pH HOẶC PaCO₂ Rối loạn TOAN KIỀM KẾT HỢP

(3.1) pH bình thường; PaCO₂ đổi PaCO₂ tăng: Toan hô hấp + kiểm chuyển hóa
PaCO₂ giảm: Kiểm hô hấp + toan chuyển hóa

(3.2) pH đổi; PaCO₂ bình thường pH giảm: Toan chuyển hóa + kiểm hô hấp
pH tăng: Kiểm chuyển hóa + toan hô hấp

Bước 4: Đánh giá BÙ TRỪ Rối loạn Toan Kiểm CHUYỂN HÓA

(4.1) TOAN CHUYỂN HÓA:
PaCO₂ dự đoán = 1.5 * HCO₃ + 8

(4.2) KIỀM CHUYỂN HÓA
PaCO₂ dự đoán = 0.7 * HCO₃ + 21

Bước 5: Đánh giá CẤP/MẠN trong Rối loạn Toan Kiểm HỒ HẤP

(5.1) HỒ HẤP CẤP: PaCO₂ đổi 1 mmHg; pH đổi 0.008

(5.2) HỒ HẤP MẠN: PaCO₂ đổi 1 mmHg; pH đổi 0.003
 $\Delta pH/\Delta PaCO_2 = (7.4 - pH \text{ đo được}) / (PaCO_2 \text{ đo được} - 40)$

PaCO ₂	Rối loạn kết hợp
Đo được = Dự đoán ± 2	Bù trừ hoàn toàn
Đo được > Dự đoán + 2	TOAN HỒ HẤP phổi hợp
Đo được < Dự đoán - 2	Kiểm HỒ HẤP phổi hợp

(4.3) TOAN CHUYỂN HÓA: $\Delta AG/\Delta HCO_3 = X$

X > 2	Nhiễm acid nhiều nhưng HCO ₃ không giảm Nghĩ có kiểm chuyển hóa [kèm theo]
X = 1-2	Toan chuyển hóa nhiễm acid không bay hơi đơn thuần, vì nhiều hệ đệm khác trung hòa acid ngoài HCO ₃
X = 1	Toan chuyển hóa nhiễm acid không bay hơi, bị trung hòa bởi HCO ₃ , nên mức tăng AG = mức giảm HCO ₃
X < 1	Giảm HCO ₃ quá nhiều. Toan do acid không bay hơi và mất HCO ₃
UAG (-)	UC nước tiểu cao (NH ₄ ⁺ nước tiểu cao), chứng tỏ hấp thu HCO ₃ tốt. Hay: Mất HCO ₃ qua TIỂU HÓA

$\Delta pH/\Delta PaCO_2$	Rối loạn Toan/Kiểm HỒ HẤP
> 0.008	pH đổi quá nhiều so với PaCO ₂ Toan hô hấp + chuyển hóa; hoặc Kiểm hô hấp + chuyển hóa
0.008	Toan/ Kiểm CẤP
0.008-0.003	ĐỢT CẤP của Nền MẠN
0.003	Toan/ Kiểm MẠN
< 0.003	pH đổi quá ít so với PaCO ₂ Toan hô hấp + Kiểm chuyển hóa; hoặc Kiểm hô hấp + Toan chuyển hóa

UAG (+)	UC nước tiểu thấp (NH_4^+ nước tiểu thấp), chứng tỏ tái hấp thu HCO_3^- kém. Hay: Mất HCO_3^- qua THẬN
---------	---

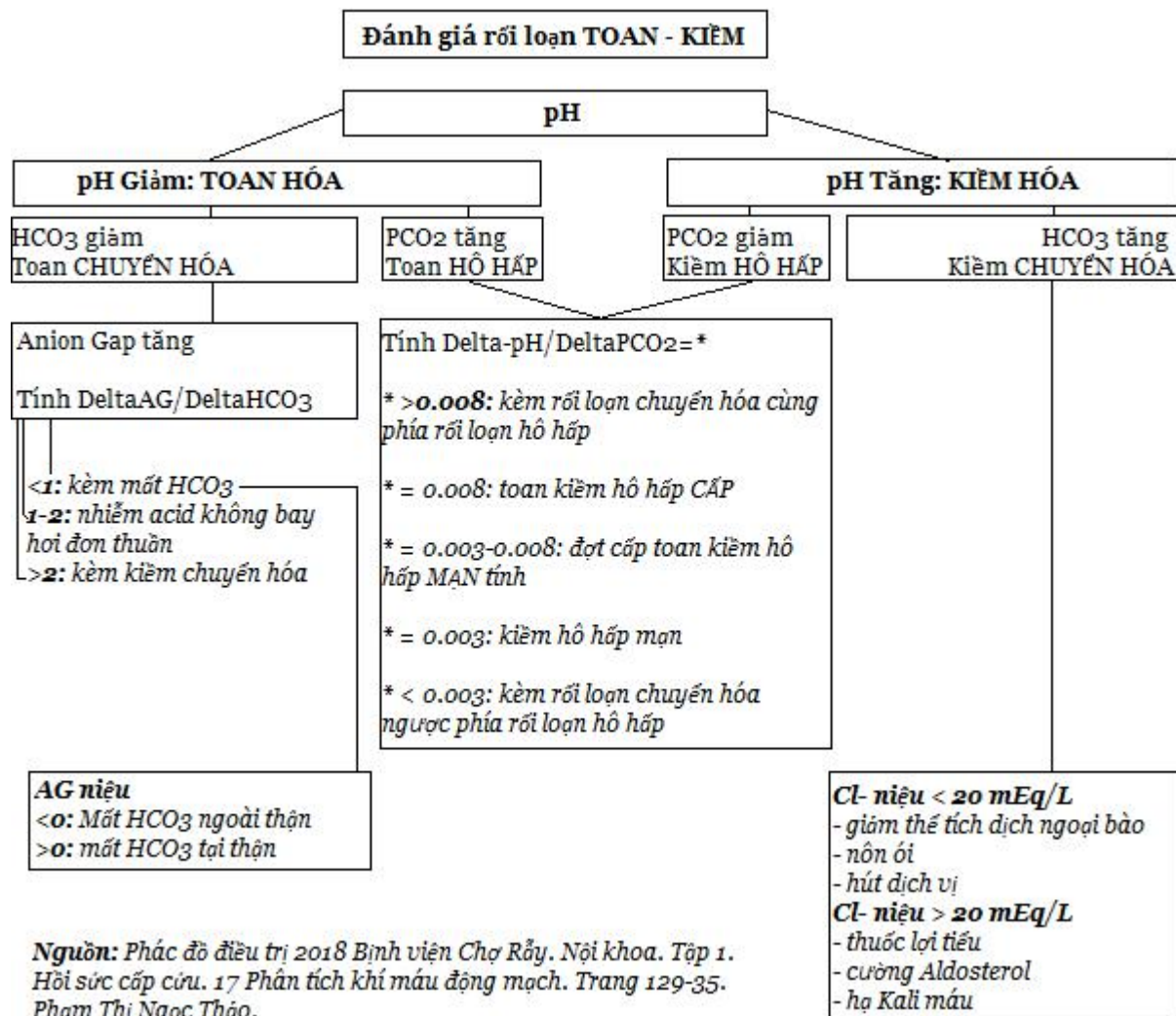
(4.4) KIỂM CHUYỂN HÓA: $[\text{Cl}^-]$ nước tiểu (mEq/L) (uCl)

uCl 20	>	Do lợi tiểu, cường aldosterone, hạ kali máu
uCl 20	<	Do giảm thể tích dịch ngoại bào, nôn ói, hút dịch vị

Sơ đồ phân tích khí máu động mạch

Đánh giá tình trạng Oxygen hóa máu

1. Khả năng oxygen hóa:
 - Khi FiO₂ cao: PaO₂/FiO₂
 - Khi FiO₂ thấp: P(A-a)O₂
2. Mức độ thiếu oxygen
 - <45: thiếu oxygen máu nặng
 - 45-59: thiếu oxygen máu TRUNG BÌNH
 - 60-79: thiếu oxygen máu NHẸ
 - 80-100: bình thường



Nguyên nhân gây rối loạn toan kiềm

Metabolic Acidosis (Anion Gap)	Metabolic Acidosis (Non-Anion Gap)
<p>MUDPILES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Methanol • Uremia • Diabetic Ketoacidosis (check serum ketones) • Propylene Glycol (in BZD drips) or Paraldehydes • Isoniazid • Lactic Acidosis (check serum lactate) • Ethylene Glycol (anti-freeze) • Salicylates <p>GOLDMARK</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glycols (ethylene or propylene) • Oxopurin (reflects fatty liver damage from glutathione consumption, e.g. acetaminophen toxicity) • L-Lactate • D-Lactate (bacterial form) • Methanol • Aspirin (salicylate) • Renal Failure (BUN uremia) • Ketoacidosis 	<p>GI Loss</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diarrhea / Laxatives • Fistula, (pancreatic, biliary) • Uretero-intestinal diversion (ileal conduit) <p>Renal Loss</p> <ul style="list-style-type: none"> • Renal Tubular Acidosis (Type 1 Distal or Type 2 Proximal) • Renal Failure • Hyper-kalemia <p>Exogenous Acid</p> <ul style="list-style-type: none"> • HCl • Amino Acids <p>FUSED CARS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fistula (pancreatic, biliary) • Uretero-gastric conduit • Saline admin (dilutional acidosis) • Endocrine (hyper-PTH) • Diarrhea • Carbonic anhydrase inhibitor (acetazolamide) • Ammonium chloride • Renal tubular acidosis • Spironolactone
Metabolic Alkalosis	
<p>Alkaline Input</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bicarbonate Infusion • Hemodialysis • Calcium Carbonate • Parenteral Nutrition 	<p>Proton Loss</p> <ul style="list-style-type: none"> • GI Loss (vomiting, NG suction) • Renal loss • Diuretics • Mineralocorticoids

Respiratory Acidosis

Airway Obstruction

- Foreign body, aspiration
- OSA (obstructive sleep apnea)
- Laryngo- or broncho-spasm

Neuromuscular

- Myasthenia gravis
- Hypokalemic periodic paralysis
- Guillain-Barre
- Botulism, Tetanus
- Hypo-kalemia, hypo-phosphatemia
- Cervical spine injury
- Morbid obesity
- Polio, MS, ALS

Central

- Drugs (opiates, sedatives)
- Oxygen treatment in acute hypercapnia
- Brain trauma or stroke

Pulmonary

- Pulmonary edema
- Asthma
- Pneumonia
- ARDS
- COPD
- Pulmonary Fibrosis

Mechanical Ventilation

Respiratory Alkalosis

Hypoxia

- High altitude
- CHF
- Pulmonary Embolism

Lung Disease

- Pulmonary fibrosis
- Pulmonary edema
- Pneumonia

Drugs

- Progesterone
- Nicotine

Stimulation of Respiratory Drive

- Psychogenic
- Neurologic (pontine tumor)
- Sepsis
- Pregnancy
- Mechanical ventilation

ĐẶC TRƯNG	Hô hấp	Chuyển hóa
	Tăng PCO ₂	Tăng [H ⁺] huyết thanh
Kiểm	Giảm PCO ₂	Tăng HCO ₃ ⁻ hoặc Mất [H ⁺] huyết thanh

LÝ DO	Hô hấp	Chuyển hóa
Toan	<ul style="list-style-type: none"> • Ư động CO₂ từ giảm thông khí: <ul style="list-style-type: none"> ○ Ưc chế hô hấp ○ Suy thần kinh cơ ○ Bệnh hô hấp tắc nghẽn/hạn chế ○ Thông khí không đủ ở bệnh nhân nội khí quản, an thần giãn cơ • Tăng sản xuất <ul style="list-style-type: none"> ○ Co giật ○ Tăng thân nhiệt ác tính 	<ul style="list-style-type: none"> • Khoảng trống Anion BÌNH THƯỜNG (do mất HCO₃⁻) <ul style="list-style-type: none"> ○ Mất từ đường tiêu hóa (tiêu chảy, dò ống tiêu hóa) ○ Mất từ niệu (nhiễm toan ống lượn gần). • Khoảng trống Anion TĂNG <ul style="list-style-type: none"> ○ Toan lactate ○ Toan Ceton ○ Ngộ độc (salicylate, methanol) ○ Suy thận
Kiểm	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng thông khí • Sốt cao, nhiễm trùng giai đoạn đầu • Hạ oxygen máu (làm bệnh nhân tăng thông khí) • Bệnh lý não • Nhiễm độc salicylate • Thông khí quá mức do cài đặt máy thở không phù hợp 	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng HCO₃⁻ do điều trị • Đưa nhiều Citrate vào cơ thể : truyền máu ô ạt • Mất [H⁺] huyết thanh <ul style="list-style-type: none"> ○ Mất qua tiêu hóa (nôn mửa do hẹp phì đại môn vị; dịch dạ dày do hút dịch dạ dày qua sonde) ○ Mất qua thận: do lợi tiểu ○ Tăng Corticoid máu ○ Kiểm chuyển hóa sau tăng CO₂ mạn (ưu thán mạn)

Nguồn: Rối loạn thăng bằng toan kiềm. PGS.TS.Lê Minh Khôi (tài liệu phát tay)

HỆ QUẢ	Hô hấp	Chuyển hóa								
Toan	<p>Cơ thể bù trừ qua HCO_3^-</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Cấp (< 3-5 ngày)</th> <th>Mạn (>3-5 ngày)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PCO_2 tăng 10</td> <td>PCO_2 tăng 10</td> </tr> <tr> <td>HCO_3^- tăng 1</td> <td>HCO_3^- tăng 3,5</td> </tr> <tr> <td colspan="2">10 mmHg; 1 mEq/L</td> </tr> </tbody> </table> <p>Mạn tính, có hình ảnh khí máu có bù trừ một phần kèm tăng PaCO_2 và bicarbonate</p>	Cấp (< 3-5 ngày)	Mạn (>3-5 ngày)	PCO_2 tăng 10	PCO_2 tăng 10	HCO_3^- tăng 1	HCO_3^- tăng 3,5	10 mmHg; 1 mEq/L		<ul style="list-style-type: none"> • Ức chế chuyển hóa não, gây lú lẫn, phù não, hôn mê. • Giảm co bóp cơ tim, cung lượng tim, huyết áp, tưới máu cơ quan đích; giảm ngưỡng đáp ứng với catecholamine. • Co mạch phổi. • Tăng thông khí bù trừ, tăng công thở, giảm sức cơ hô hấp. • Đường cong phân ly Hg dịch phải (oxygen dễ tách khỏi Hb ở tổ chức) • Ức chế phân hủy glucose theo đường kị khí; tăng đề kháng insulin; tăng giáng hóa protein, tăng Kali máu. <p><i>Chức năng hô hấp bệnh nhân bình thường, sẽ xuất hiện bù trừ (tăng) hô hấp (thông khí), đạt mức tối đa sau 24 giờ. HCO_3^- máu giảm 1 mEq/L thì PCO_2 giảm bù 1,2 mmHg</i></p>
Cấp (< 3-5 ngày)	Mạn (>3-5 ngày)									
PCO_2 tăng 10	PCO_2 tăng 10									
HCO_3^- tăng 1	HCO_3^- tăng 3,5									
10 mmHg; 1 mEq/L										
Kiểm	<ul style="list-style-type: none"> • Co mạch (não, gây giảm tưới máu não; tiểu động mạch nhỏ như mạch vành) • Giảm ion: K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, phosphate máu • Đường cong phân ly Hb dịch trái (oxygen gắn chặt với Hb hơn) • Giảm ngưỡng xuất hiện rối loạn nhịp • Ở trẻ em dễ có cơn tetany, mệt lả, co giật, mê sảng, sưng sờ 	<p>Bệnh nhân giảm thông khí: PCO_2 tăng 0,7 mmHg cho mỗi 1 mEq/L HCO_3^- tăng TRÊN GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG.</p>								

Nguồn: Rối loạn thăng bằng toan kiềm. PGS.TS.Lê Minh Khôi (tài liệu phát tay)

ĐIỀU TRỊ	Hô hấp	Chuyển hóa
Toan	<ul style="list-style-type: none"> Cải thiện chức năng hô hấp bằng thông khí xâm lấn Ngưng thuốc ức chế hô hấp (cần nhắc dùng thuốc đối kháng) Cẩn thận với toan hô hấp mạn. 	<ul style="list-style-type: none"> Điều trị nguyên nhân Tăng bù dịch khi thiếu dịch Truyền sodium bicarbonate ở trẻ em: khi có ngưng tim kéo dài kèm toan chuyển hóa nặng không đáp ứng với các biện pháp hỗ trợ (oxygen hóa, bù dịch, ấn tim, adrenalin) Thay thế thận theo chỉ định <p><i>Truyền HCO_3^- làm tăng CO_2 và H_2O. Hàng rào máu não không thấm HCO_3^-, nhưng cho CO_2 qua, CO_2 vào não kết hợp nước tạo H_2CO_3 làm nặng hơn tình trạng toan nội bào.</i></p>
Kiềm	<ul style="list-style-type: none"> Điều trị nguyên nhân (để giảm tần số và độ sâu của hô hấp) Cấp: cho thở lại CO_2; thở máy: giảm thông khí hoặc tăng khoảng chết; do độ cao, dự phòng bằng thay đổi độ cao từ từ hoặc acetazolamide trước leo núi (tăng thải HCO_3^- qua nước tiểu, nên giảm tình trạng kiềm chuyển hóa) 	<ul style="list-style-type: none"> Điều trị nguyên nhân: mất thể tích, chỉnh điện giải (K^+, Cl^- (ví dụ, suy tim phải, xơ gan, dùng KCl); acetazolamide tăng thải HCO_3^- qua nước tiểu làm giảm kiềm chuyển hóa.

Nguồn: Rối loạn thăng bằng toan kiềm. PGS.TS.Lê Minh Khôi (tài liệu phát tay)

ABG...EASY AS..1,2,3

REFERENCE LIST

1. Coleman, n. and Houston, L. 1998 Demystifying acid-base regulation Australian nursing Journal 5, 8, 23-26
2. Dickson, S. 1995 Understanding the Oxyhemoglobin Dissociation Curve. Critical care Nurse 15, 10, 54-58.
3. Minor, J. and George, E. 2008 Using mixed venous oxygen saturation to improve patient assessments. Nursing2008 56, 1, 1-3. Page | 25
4. McCance, K. and Heuther, S. 1998 Pathophysiology, 3rd edn, Mosby, St. Louis, Missouri.
5. Pruitt, W. 2004 Interpreting Arterial blood gases: Easy as ABC. Nursing2004 34, 2, 50-53.
6. Tastota, F. 1994 Assessing A.B.G.s: Maintaining the delicate balance. Nursing94 24, 5, 34-44.
7. The Blood Gas Handbook, 2005. Radiometer Medical ApS Radiometer Copenhagen, Bronshoj.
8. Wikipedia contributors, 2008 Pulmonary artery. n.p. Available URL: [www.wikipedia.org/w/index.php?title=Pulmonary artery&oldid=183841779](http://www.wikipedia.org/w/index.php?title=Pulmonary%20artery&oldid=183841779) <Accessed 2008 February 2>
9. Wikipedia contributors, 2008 Oxygen-haemoglobin dissociation curve. n.p. Available URL: [wikipedia.org/w/index.php?title=Oxygen-haemoglobin dissociation curve&oldid=187503438](http://wikipedia.org/w/index.php?title=Oxygen-haemoglobin%20dissociation%20curve&oldid=187503438) <Accessed 2008 February 2>

Author: Amy O'Donnell Date: 9th February, 2008

NORNAL VALUES & DEFINITIONS- CÁC GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

NORMAL VALUES & DEFINITIONS

NAME	DEFINITION	VALUE
pH	Refers to hydrogen ion (H+) levels, hence the 'H' in pH. H+ levels are important because a lack of (deficit) or too much (excess) will tell you if the patient is acidotic or alkalotic. One confusing point about pH is that it is an INVERSE ratio, which means that the more H+ present, the lower the pH and vice versa.	7.35 - 7.45
Acid	Can give away a H+ or can separate (dissociate) hydrogen from its ion, so the hydrogen is not positive and therefore no longer an acid. Acids are end products of metabolism and must be buffered or excreted to achieve a normal pH	20 parts base / 1 part acid
Base	Unlike Acids, bases can accept a H+ and bond with hydrogen. They are all negative and like to 'buffer' body acids.	
Base excess / Base deficit	Represents an increase or decrease in the amount of base compared with the amount of acids present	-2 to +2mmol/L
HCO3 ⁻	Concentration of hydrogen carbonate in blood. Used to determine along with pH and CO2 source of acid base imbalance.	22-26mmol/L
pCO2	Carbon dioxide partial pressure (tension). Reflects alveolar ventilation as it diffuses across the alveolar capillary membrane and "blown off".	35-45 mmhg
paO2	Arterial oxygen tension. In other words how well the lungs are able to pick up oxygen, i.e. supply, but not demand (this is shown in a mixed venous gas, discussed later).	75-100mmhg
Lactate (Lactic Acid)	When cells no longer have enough O2 for 'normal' aerobic metabolism (cell hypoxia) Anaerobic metabolism takes over resulting in lactate production, leading to lactic acidosis	0.5 - 2.0mmol/L
Hb (Haemoglobin)	Amount of haemoglobin in blood possibly capable of carrying oxygen.	135 - 180g/L.7

- Lactate (acid lactic):** Khi tế bào không còn đủ oxygen cho chuyển hóa hiếu khí 'bình thường' (giảm oxygen mô). Chuyển hóa kỵ khí thay thế chuyển hóa hiếu khí, đưa đến việc tạo ra sản phẩm lactate, đưa đến tình trạng toan lactic.

- pH:** Âm chỉ mức ion hydrogen, do đó 'H' trong chữ pH. Mức H+ quan trọng bởi thiếu hoặc quá thừa sẽ cho biết liệu bệnh nhân nhiễm acid hay kiềm. Nếu pH làm rối rắm cho việc nhớ acid hay kiềm, thì cứ đảo ngược tỉ pH lại (1/pH), có nghĩa pH càng thấp thì càng nhiều H+ và ngược lại.
- Acid**
 - Có thể cho đi H+ hoặc tách nó khỏi dạng ion của nó (acid), để hydrogen không còn là ion, và do đó không còn là acid nữa.
 - Các acid là sản phẩm cuối của quá trình chuyển hóa và phải được đệm (trung hòa) hoặc loại thải để giữ được mức pH bình thường.
- Base:** Không giống như acid, base có thể nhận H+ và gắn với hydrogen. Tất cả các base đều tích điện âm và đều đóng vai trò 'đệm' cho các acid.
- Base excess/ Base deficit (base dư/ thiếu):** Âm chỉ sự tăng hoặc giảm trong lượng base so với lượng acid hiện có.
- HCO3⁻:** Nồng độ hydrogen carbonate trong máu. Dùng cùng với pH, CO2 để đánh giá tình trạng cân bằng acid base (cân bằng toan kiềm)
- pCO2:** Áp suất riêng phần Carbon dioxide. Phản ánh **thông khí phế nang** bởi nó (CO2) khuếch tán qua màng phế nang mao mạch và "biến mất"
- PaO2:** Áp lực oxygen động mạch. Hay nói cách khác là phổi có thể lấy oxygen tốt tới mức nào, ví dụ, về mặt cung cấp, chứ không phải là nhu cầu (**nhu cầu sẽ được thể hiện ở trong máu tĩnh mạch trộn**, nhắc sau).
- Hb (haemoglobin):** Lượng Hg trong máu có thể mang được oxygen.

MIXED VENOUS BLOOD GAS VALUES- CÁC GIÁ TRỊ TRONG TĨNH MẠCH TRỘN

MIXED VENOUS BLOOD GAS VALUES

NAME	VALUE
pH	7.33 - 7.44
HCO ₃ ⁻	24-28mmol/L
pCO ₂	41-57 mmhg
paO ₂	35-40mmhg
sO ₂	70 - 75%

Mixed venous gases measures oxygen left in the blood as it returns to the heart (right side) after it has been pumped around the body supplying cells with oxygen. The body normally extracts 25% of available oxygen and leaves 75% in reserve in times of stress or illness.⁴

CÁC GIÁ TRỊ TRONG MÁU TĨNH MẠCH TRỘN

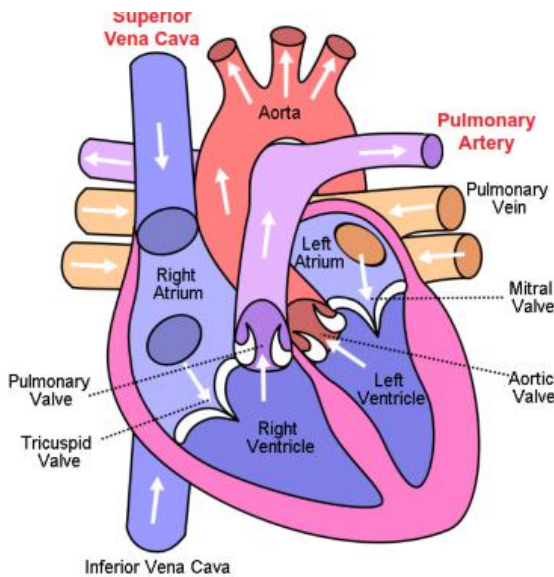
Các giá trị của các chất khí trong máu tĩnh mạch trộn cho thấy lượng oxygen còn lại trong máu khi trở về tim (phải) sau khi đã được bơm đi một vòng trong cơ thể, cung cấp oxygen cho tế bào. Page | 27

Cơ thể thông thường tiêu thụ hết 25% oxygen và cất lại 75% để dùng cho những trường hợp stress hoặc bệnh tật ốm đau.

Nên giá trị đo được của oxygen máu tại tĩnh mạch chủ trên (mà chính xác hơn là từ động mạch phổi với catheter động mạch phổi), Mixed venous oxygen saturation (SvO₂) thường 60–80%.

Độ bão hòa oxygen đo tại tĩnh mạch trung tâm (tĩnh mạch cánh hoặc dưới đòn), Central venous oxygen saturation (ScvO₂) thường > 70%

Nguồn: <https://www.lhsc.on.ca/critical-care-trauma-centre/central-venous/mixed-venous-oxygen-saturation>



The heart above shows where our subclavian central lines sits - in the superior vena cava, it is here we can take venous blood gases. Samples from the pulmonary artery are however, more accurate and can only be performed if the patient has a PA catheter.

Superior/ Inferior Vena Cava: tĩnh mạch chủ trên/ dưới; Aorta: cung động mạch chủ; Right Atrium: nhĩ phải; Left Atrium: nhĩ trái; Right Ventricle: thất phải; Left Ventricle: thất trái; Mitral Valve: van 2 lá; Tricuspid Valve: van 3 lá; Pulmonary Valve: van động mạch phổi; Aortic Valve: van động mạch chủ; Pulmonary Artery: động mạch phổi; Pulmonary Vein: tĩnh mạch phổi.

Hình ảnh tim ở bên cho thấy catheter trung tâm đi vào tĩnh mạch dưới đòn đến tĩnh mạch chủ trên, ở đây nó lấy được máu tĩnh mạch trộn. Tuy nhiên, mẫu máu lấy được từ động mạch phổi lại chính xác hơn và có thể có được nếu bệnh nhân được đặt catheter động mạch phổi

CÁC GIÁ TRỊ KHÁC THƯỜNG BỊ XEM NHẸ

Anion Gap (AG) – khoảng trống anion, là giá trị được tính trong trường hợp **toan chuyển hóa**, để tìm nguyên nhân (gây toan chuyển hóa). Nó phản ánh lượng **anion không đo được** (các ion tích điện âm) như **protein, sulfate, phosphate, etc.** Phương trình để tìm anion gap là $(Na+K)-(Cl+[HCO_3^-])$.

- Nếu **AG cao**, nguyên nhân gây ra có thể là toan (nhiễm acid) do keto hoặc lactic hoặc suy thận.
- Nếu **AG thấp**, có thể chỉ ra tình trạng giảm Natri máu hoặc giảm protein huyết tương.
- **AG bình thường** từ 10-20 mmol/L.

Page | 28

'OTHER' VALUES OFTEN OVERLOOKED

Anion gap - This value is used in metabolic acidosis to find the cause. It reflects unmeasured anions (negatively charged ions) such as proteins, sulfates, phosphates etc. The equation to find the anion gap is $(Na + K+) - (Cl + [HCO_3^-])$ a high value can be caused by keto or lactic acidosis, or renal failure. Low values may indicate hyponatremia or decreased plasma proteins.
10-20mmol/L

OXYGEN STATUS
p50a - oxygen tension at 50% saturation on ODC. This is used to reflect affinity of Hb for oxygen.
25-29mmHg
FMetHb - This is the fraction of methaemoglobin. Think of methaemoglobin like haemoglobin, but we carry less than 1% of it in our blood. As it is unable to combine with oxygen and it also decreases the oxygen carrying capacity of blood. Exposure to certain drugs and chemicals can dangerously elevate levels.
0.2-0.6%
FCOHB - Fraction of carboxyhaemoglobin. Much similar to FMetHb in its actions. Affinity of Hb for carbon monoxide is 200 times greater than that of oxygen and impairs oxygen transport and release (ODC shift to left, alkalosis). This level can be high in heavy smokers.
0.0-8.0%
Fshunte - Relative physiological shunt. Basically the amount of venous (de-oxygenated) blood that did not receive oxygen whilst travelling through the lungs. This can be caused by atelectasis, a pulmonary embolism (PE), mucous plugs and pulmonary oedema, all of which reduces oxygen transport into the blood.
1.0-10%
FO₂Hb - fraction of oxyhaemoglobin. This measures just how much blood (Hb) is carrying oxygen compared to the total amount of Hb capable of carrying. Similar to your sO₂, however FCOHb and FMetHb are not included as they are not capable of carrying oxygen.
94-98%

Hct - Hematocrit. This shows us how much red blood cells there are in a sample of blood - i.e. how watered down (or not) blood is. 36-44%

TÌNH TRẠNG LIÊN QUAN ĐẾN OXYGEN

- **P50a**- áp suất oxygen khi nồng độ ở mức 50% trên đường cong phân ly oxygen (Oxygen Dissociation Curve, ODC). Thông số này dùng để phản ánh ái tính của Hgb với oxygen. Thông thường từ 25-29 mmHg.
- **FMetHb**- thông số này phản ánh tỉ lệ methaemoglobin (metHgb). Hãy nghĩ rằng methaemoglobin giống như Haemoglobin, nhưng cơ thể người có ít hơn 1% (metHgb) trong máu. Bởi vì chất này không kết hợp được với oxygen và nó cũng làm giảm khả năng mang oxygen của máu. Việc phơi nhiễm với một số thuốc và chất hóa học có thể làm metHgb tăng lên đến mức nguy hiểm. Thông thường chiếm 0.2-0.6%.
- **Fshunte**- shunt sinh lý tương đối. Về cơ bản nó là lượng máu tĩnh mạch (đã mất oxygen) đi qua phổi và không tiếp nhận được oxygen. Điều này có thể xảy ra khi có xẹp phổi, tắc mạch phổi, các khối chất tiết gây tắc phổi, và phù phổi, tất cả các nguyên nhân (vừa nêu) gây giảm vận chuyển oxygen vào máu. Thông thường chiếm 1.0-10%
- **FO₂Hb- tỉ oxygenhaemoglobin**. Thông số này cho biết có bao nhiêu máu (Hgb) mang oxygen so với tổng lượng Hgb có thể mang oxygen. Giống với SO₂, tuy nhiên FCOhb và FMetHb không được tính trong số này bởi vì nó không có khả năng mang oxygen. Thông thường ở mức 94-98%
- **Hct- Hematocrit**. Chỉ số này cho biết có bao nhiêu hồng cầu trong mẫu máu- ví dụ, lượng nước thiếu trong máu giảm nhiều đến mức nào. Thường từ 36-44%.

BA BƯỚC ĐỌC ĐỂ DIỄN GIẢI KẾT QUẢ KHÍ MÁU

3 STEPS TO ABG INTERPRETATION

1. What is the pH? Is it alkalotic (↑7.45) or acidotic (↓7.35)?

2. What's happening with the respiratory system (CO₂) and the metabolic systems (HCO₃⁻)?

- If the problem is in the **lungs (respiratory)** the CO₂ will be heading in the opposite direction of the pH.
For example: respiratory acidosis: The pH will be low - ↓pH 7.22 and the CO₂ will be high - ↑CO₂ 55mmHg

- If the problem is **metabolic** the HCO₃⁻ will head in the same direction as the pH
For example: metabolic alkalosis: The pH will be high - ↑7.55 and the HCO₃⁻ will also be high HCO₃⁻ ↑35mmol/L.

Note: an easy way to remember for a "M"etabolic problem, think "M" as in the pH will head in the sa"M"e direction as the HCO₃⁻. For respiratory the pH will head in the "O"pposite direction as the C"O"2.

3. Is there any (if any) compensation occurring?

- No compensation:

pH remains abnormal, and the 'other' value (where the problem isn't occurring, i.e. CO₂ or HCO₃⁻) will remain normal or has made no attempt to help normalise the pH.

For example: in uncompensated metabolic acidosis:

pH ↓7.23, HCO₃⁻ ↓15mmol/L, and the CO₂ will be normal at 40mmHg.

- Partial compensation

pH is still abnormal, and the 'other' value is abnormal in an attempt to help normalise the pH.

For example: in partially compensated respiratory alkalosis:

pH ↑7.62, CO₂ ↓27 and the HCO₃⁻ will be abnormal at ↓17mmol/L

- Full compensation

The pH is normal, as the 'other' value is abnormal and has been successful in normalising the pH.

For example: Fully compensated metabolic acidosis

pH 7.38, HCO₃⁻ ↓15mmol/L and the CO₂ ↓30mmHg⁶

1. (pH) bao nhiêu? **Kiểm** nếu >7.45; **Acid** nếu < 7.35.
2. Điều gì xảy ra với hệ hô hấp (CO₂) và hệ chuyển hóa (HCO₃)?
 - Nếu vấn đề nằm ở **phổi (hô hấp)** thì CO₂ sẽ đi ngược chiều với pH.
Ví dụ: toan hô hấp, pH sẽ thấp 7.22 và CO₂ sẽ cao 55 mmHg.
 - Nếu vấn đề nằm ở **chuyển hóa** thì HCO₃ sẽ đi cùng chiều với pH.
Ví dụ: kiềm chuyển hóa, pH 7.55, HCO₃ cũng cao 35 mmHg.

Lưu ý rằng: Cách dễ để nhớ đối với vấn đề chuyển hóa "M"etabolic problem, nghĩ đến "M" trong tình huống pH thay đổi theo hướng 'saMe'(giống) với HCO₃. Với hô hấp, pH đi theo hướng "O"pposite (ngược) với C"O"2

3. Có sự **bù trừ** nào diễn ra không?
 - **Không bù trừ**
 - pH vẫn ở thông số bất thường, và các giá trị khác (khi không có vấn đề gì diễn ra, như CO₂, HCO₃) sẽ vẫn ở thông số bình thường hoặc không thay đổi theo hướng giúp bình thường chỉ số pH (mà đang bất thường).
 - Ví dụ: Toan chuyển hóa không bù trừ: pH 7.23, HCO₃ 15 mmol/L, CO₂ bình thường ở mức 40mmHg.
 - **Bù trừ một phần**
 - pH bất thường, và giá trị 'khác' bất thường theo hướng giúp pH đi về giá trị bình thường.
 - Ví dụ: Kiềm hô hấp bù trừ một phần: pH 7.62, CO₂ 27 và HCO₃ bất thường 17 mmol/L.
 - **Bù trừ hoàn toàn**
 - pH bình thường, bởi giá trị 'khác' bất thường và đã bù trừ đủ để bình thường hóa pH.
 - Ví dụ: Toan chuyển hóa bù trừ hoàn toàn: pH7.38, HCO₃ 15 mmol/L và CO₂ 30 mmHg.

NGUYÊN NHÂN NÀO GÂY RA CÁC THAY ĐỔI TRÊN

TOAN CHUYỂN HÓA

Có thể gây ra bởi hoặc là tăng acid trong tuần hoàn, hoặc giảm kiềm (HCO_3). Gồm:

- Suy thận (không thải được acid hoặc H^+)
- Toan lactic (tăng acid trong tuần hoàn)
- Toan Keto (tăng acid trong tuần hoàn)
- Ỉa chảy (mất HCO_3)

KIỀM CHUYỂN HÓA

Có thể gây ra bởi tăng HCO_3 hoặc mất acid chuyển hóa. Gồm:

- Nôn kéo dài (mất acid)
- Hút dịch dạ dày ruột (mất acid)
- Hạ Kali máu (H^+ [một acid] được tiết ra để giữ cân bằng điện giải)

Page | 30

TOAN HÔ HẤP

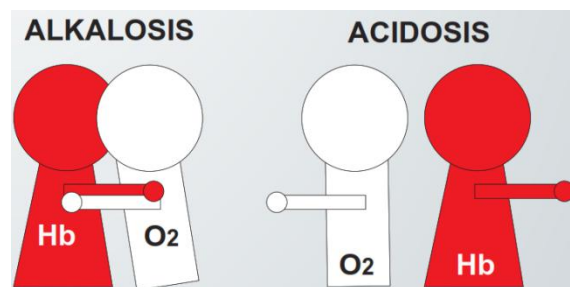
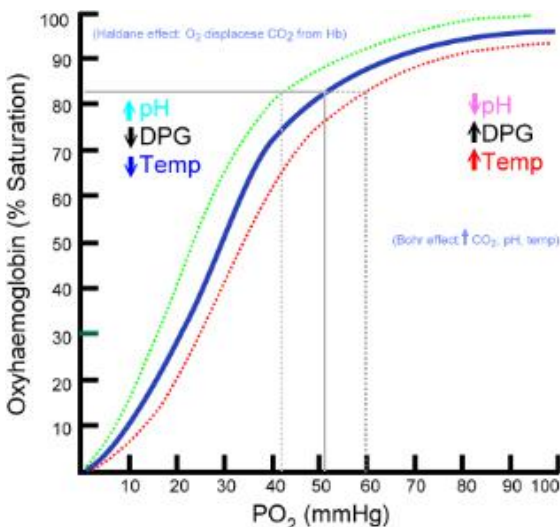
Gây ra bởi tăng mức CO_2 (và rồi chuyển thành H^+) bởi cơ thể cố gắng bù trừ bằng cách thải acid qua thận. Gồm:

- Giảm thông khí: dùng thuốc an thần/opioid
- Ức chế trung tâm hô hấp ở thân não do chấn thương
- Viêm phổi
- Phù phổi
- Hen phế quản

KIỀM HÔ HẤP

Gây ra bởi tình trạng thông khí quá mức, cơ thể mất quá nhiều CO_2 , ví dụ:

- Lo lắng
- Giảm oxygen máu (gây ra bởi suy tim)



Haldane effect: O_2 displaces CO_2 from Hb;
 Hiệu ứng Haldane: O_2 tách CO_2 ra khỏi Hb;
Bohr effect: $\uparrow \text{CO}_2$, pH, temp;
 Hiệu ứng Bohr: tăng CO_2 , pH, nhiệt độ;

DPG = 2,3 Diphosphoglycerate; Alkalosis: kiềm hóa;
 Acidosis: toan hóa; Hb: haemoglobin; O_2 : oxygen

Mối quan hệ mặn nồng (tính **kiềm**) – trong lành (giảm CO_2) và mát mẻ (giảm thân nhiệt) thì gắn bó.

Mối quan hệ chua chát (tính **acid**) – độc hại (tăng CO_2) và căng thẳng (tăng thân nhiệt) thì phân ly.

OXYHAEMOGLOBINDISSOCIATION CURVE (ODC) ĐƯỜNG CONG PHÂN LY OXYGENHAEMOGLOBIN (ODC)

OXYHAEMOGLOBINDISSOCIATION CURVE (ODC) - ĐƯỜNG CONG PHÂN LY OXYGENHAEMOGLOBIN (ODC)

<p>What is it and why is it important?</p> <ul style="list-style-type: none"> The ODC looks at the relationship between oxygen tension (pressure) and oxygen saturation. It helps us better understand how our blood interacts with oxygen, i.e. how and why it picks up and lets oxygen go. The S shape tells us that after an amount of oxygen has accumulated in the blood, there isn't room for any more, no matter how much oxygen you throw at the haemoglobin molecule, it won't change Affinity basically means how much we (or blood) are attracted to someone (oxygen). The ODC shows us what changes the affinity of blood for oxygen. 	<p>Tại sao điều này hệ trọng?</p> <ul style="list-style-type: none"> ODC xem xét mối quan hệ giữa áp suất oxygen và độ bão hòa oxygen. Nó giúp ta hiểu rõ hơn máu của con người tương tác với oxygen như thế nào, ví dụ, máu bằng cách nào và tại sao lấy và 'nhả' oxygen. Đường cong hình chữ S cho ta biết rằng, sau khi một lượng oxygen tập trung trong máu, máu sẽ không còn chỗ nào nữa để chứa oxygen, bất chấp rằng lượng oxygen bạn đẩy vào phân tử Hgb có dồi dào bao nhiêu đi nữa. Và điều đó luôn là vậy, không đổi thay. Ái tính, về cơ bản có nghĩa là chúng ta (hay máu của chúng ta) bị hấp dẫn bởi ai đó (oxygen) nhiều đến mức nào. ODC cho ta biết điều gì thay đổi ái tính của máu đối với oxygen.
--	---

RIGHT SHIFT (ACIDOSIS) CHUYỂN PHẢI (TOAN HÓA)

<p>Shift of the curve to right decreases affinity - meaning that the Hb isn't very attracted to oxygen, and when it does pick up oxygen, it lets it go very quickly.</p>	<p>Đẩy đường cong (chữ S, đã mô tả ở trên, xin xem hình bên trên) sang phải, làm giảm ái tính – nghĩa rằng Hgb không quá thích thú oxygen nữa, và khi nó đang mang oxygen, nó sẽ 'nhả' oxygen một cách nhanh chóng. (Mất nhiều PO₂ hơn cho Hgb để đạt được cùng mức SaO₂, Hgb không mẫn mà gì với O₂)</p>
<p>Increased temperature and CO₂ help this right shift.</p>	<p>Tăng thân nhiệt và tăng CO₂ làm đẩy đường cong sang phải.</p>

LEFT SHIFT (ALKALOSIS) CHUYỂN TRÁI (KIỀM HÓA)

<p>Shift of the curve to the left increases affinity - meaning that the Hb is very attracted (oh la la) to oxygen and when oxygen is picked up, the Hb has a hard time letting it go at the cellular level.</p>	<p>Đẩy đường cong về phía trái làm tăng ái tính – nghĩa rằng Hgb rất thích thú (à há) với oxygen và khi bắt được oxygen, nó rất khó nhả oxygen ở/ tại cấp độ tế bào. (Mất ít PO₂ hơn cho Hgb để đạt được cùng mức SaO₂, Hgb giữ O₂ kỹ quá, có bao nhiêu giữ bấy nhiêu)</p>
<p>Decreased temperature and CO₂ help the curve move to the left.[2]</p>	<p>Giảm thân nhiệt và giảm CO₂ làm đường cong dịch sang trái.</p>

BICARBONATE/ CARBONIC (HCO₃⁻/H₂CO₃) BUFFERING SYSTEM	HỆ ĐỆM BICARBONATE/ CARBONIC (HCO₃⁻/H₂CO₃)
<ul style="list-style-type: none"> This is the most active buffering system. Needs good renal function (HCO₃⁻-regulation) Converts H⁺ (hydrogen) to H₂CO₃ (carbonic acid) which is then able to be “blown off” via the lungs as $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ <ul style="list-style-type: none"> The H₂O and CO₂ is regulated via the lungs and HCO₃⁻ and H⁺ via the kidneys. An increase in one value can shift the equation and helps maintain equilibrium. A problem in either the lungs or kidneys or both can throw this equation out of whack, resulting in an acid base imbalance. Other buffers include protein and phosphate buffers. 	<ul style="list-style-type: none"> Là hệ đệm nhiều nhất của hệ thống đệm. Cần chức năng thận tốt (để điều hòa lượng HCO₃⁻) Chuyển H⁺ thành H₂CO₃ (acid carbonic), rồi acid này có thể “bay hơi” qua đường phổi, theo phương trình sau: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ <ul style="list-style-type: none"> H₂O và CO₂ được kiểm soát nhờ phổi, và H⁺ + HCO₃⁻ được kiểm soát bởi thận. Tăng một giá trị có thể đẩy phương trình về hướng cân bằng. Vấn đề hoặc ở phổi, hoặc ở thận hoặc cả hai có thể làm lệch cân bằng, đưa đến mất cân bằng toan kiềm. Các hệ đệm khác gồm protein và các chất đệm phosphate.
RESPIRATORY REGULATION OF ACID BASE BALANCE	SỰ ĐIỀU HÒA CỦA HÔ HẤP ĐỐI VỚI CÂN BẰNG TOAN KIỀM
<ul style="list-style-type: none"> Eliminates volatile acids (CO₂) Works within minutes Dependent on HCO₃⁻ stores and adequate gas exchange CO₂ diffuses passively into the cerebrospinal fluid and the medulla controls rate and depth of respiration 	<ul style="list-style-type: none"> Loại bỏ các acid dễ bay hơi (CO₂) Hiệu quả trong vài phút Phụ thuộc vào dự trữ HCO₃⁻ và sự trao đổi khí đầy đủ CO₂ khuếch tán thụ động vào dịch não tủy và hành não giúp kiểm soát tần số và độ sâu của hô hấp
RENAL REGULATION OF ACID BASE BALANCE	SỰ ĐIỀU HÒA CỦA THẬN ĐỐI VỚI CÂN BẰNG TOAN KIỀM
<ul style="list-style-type: none"> Eliminates fixed acids (harder to remove than volatile) H⁺ Regulates HCO₃⁻ depending on need Controls phosphate and ammonia buffer systems Bicarbonate/carbonic acid system can only work if bicarbonate stores are replaced by the kidneys.[1] Works slowly, from hours to days 	<ul style="list-style-type: none"> Loại bỏ các acid kết hợp (khó loại bỏ hơn loại acid dễ bay hơi) H⁺ Điều hòa HCO₃⁻ tùy vào nhu cầu Kiểm soát hệ đệm phosphate và ammonia Hệ Bicarbonate/carbonic acid chỉ có thể hoạt động khi lượng bicarbonate dự trữ được hỗ trợ (bù vào) bởi thận. Hiệu quả chậm, có sau vài giờ đến vài ngày

Chăm sóc/ Hồi sức Tích cực. Toan Kiềm. Trắc nghiệm.

Author: Amy O'Donnell Date: 9th February, 2008

Người dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm.

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam. Sài-gòn. 2019.01.02

Page | 33

CÁC TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG VỀ KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Nguồn : https://courses.washington.edu/med610/abq/abq_primer.html

CASE A

You are working in the emergency room when the paramedics bring in a 45 year-old man who was found down in Pioneer Square. He is somnolent but arouseable. He has emesis on his shirt. He is hypotensive and tachycardic. Labs are drawn and reveal the following:

Room air ABG: pH 7.22 PCO₂ 29 PO₂ 78 HCO₃⁻ 11.
Chemistry panel: Na⁺ 131 Cl⁻ 90 HCO₃⁻ 12
Glucose 135

Step 1: The pH is low (acidemia)

Step 2: The PCO₂ is low (respiratory alkalosis) and the bicarbonate is low (metabolic acidosis). Therefore, the metabolic acidosis is the primary process.

Step 3: The serum anion gap is elevated at 29. There is, therefore, an elevated anion gap acidosis.

Step 4: The respiratory alkalosis is the compensatory process for the metabolic acidosis.

Step 5:

The Delta Gap = Measured SAG – Normal SAG = 29 – 12 = 17

Calculate the Delta Delta: Delta Gap + measured bicarbonate = 17 + 12 = 29

Since the Delta Delta is above a normal bicarbonate level, there is a concurrent metabolic alkalosis at work.

Summary

The patient has a primary elevated anion gap acidosis with respiratory compensation (which is not complete) and a concurrent metabolic alkalosis. You would need to sort through the differential diagnosis for an elevated anion gap acidosis to identify the cause of that problem. The metabolic alkalosis is likely due to vomiting.

TRƯỜNG HỢP A

Bạn đang trực cấp cứu, nhân viên tiền viện đưa vào một bệnh nhân 45 tuổi ngất ở phố đi bộ Nguyễn Huệ. Bệnh nhân lơ mơ nhưng còn tiếp xúc nhận biết được chung quanh. Bệnh nhân mửa nơi áo. Huyết áp bệnh nhân tụt, tần số tim nhanh. Xét nghiệm có:

Khí máu động mạch khi thở khí Trời: pH 7.22 PCO₂ 29
PO₂ 78 HCO₃⁻ 11.
Sinh hóa: Na⁺ 131 Cl⁻ 90 HCO₃⁻ 12
Glucose 135

Bước 1: pH thấp (toan hóa máu)

Bước 2: PCO₂ thấp (kiềm hô hấp) và Bicarbonate thấp (toan chuyển hóa). Do đó, có tình trạng toan chuyển hóa nguyên phát.

Bước 3: Anion gap máu tăng đến 29, do đó có tình trạng toan hóa tăng anion gap.

Bước 4: Kiềm hô hấp là quá trình bù trừ cho toan chuyển hóa.

Bước 5:

Delta Gap = Anion Gap máu đo được – Anion gap máu bình thường = 29 – 12 = 17

Tính Delta-Delta: Delta Gap + Bicarbonate đo được = 17 + 12 = 29

Bởi vì Delta Delta nằm trên mức bicarbonate [bình thường], nên có tình trạng kiềm chuyển hóa đồng thời xảy ra.

Kết luận

Bệnh nhân toan hóa nguyên phát tăng anion gap kèm bù trừ hô hấp (không hoàn toàn) và có kiềm chuyển hóa kèm theo. Bạn sẽ cần phải lọc các chẩn đoán phân biệt liên quan đến tình trạng toan hóa tăng anion gap để định được nguyên nhân. Kiềm chuyển hóa nhiều khả năng do nôn mửa.

CASE B

A 60 year-old man was recently in the hospital for treatment of aspiration pneumonia for which he as treated with levofloxacin and clindamycin. One week later, he presents to the ER with severe diarrhea, abdominal pain and hypotension. He is admitted to the ICU

Arterial blood gas shows: pH 7.29 PCO₂ 25 PO₂ 89
HCO₃⁻ 10
Chemistry panel: Na⁺ 129 Cl⁻ 99 HCO₃⁻ 10
Glucose 135

Step 1: The pH is low (acidemia)

Step 2: The PCO₂ is low (respiratory alkalosis) and the bicarbonate is low (metabolic acidosis). Therefore, the metabolic acidosis is the primary process.

Step 3: The serum anion gap is elevated at 20. There is, therefore, an elevated anion gap acidosis.

Step 4: The respiratory alkalosis is the compensatory process for the metabolic acidosis.

Step 5:

The Delta Gap = Measured SAG – Normal SAG = 20 – 12 = 8

Calculate the Delta Delta: Delta Gap + measured bicarbonate = 8 + 10 = 18

Since the Delta Delta is below the normal bicarbonate level, there is a concurrent non-gap metabolic acidosis at work.

Summary

The patient has a primary elevated anion gap acidosis with respiratory compensation and a concurrent non-gap metabolic acidosis. He likely has sepsis from C.Difficile Colitis as the cause of his elevated anion gap acidosis. The non-gap acidosis may be from his severe diarrhea (a source of bicarbonate loss).

TRƯỜNG HỢP B

Bệnh nhân nam 60 tuổi đã ở bệnh viện để điều trị tình trạng viêm phổi hít, với levofloxacin và clindamycin từ trước. Một tuần sau, bệnh nhân đến cấp cứu vì ỉa chảy nhiều, đau bụng và tụt huyết áp. Bệnh nhân được nhập vào khoa chăm sóc tích cực (intensive care unit, ICU).

Khí máu động mạch cho kết quả: pH 7.29 PCO₂ 25
PO₂ 89 HCO₃⁻ 10
Sinh hóa máu: Na⁺ 129 Cl⁻ 99 HCO₃⁻ 10
Glucose 135

Bước 1: pH thấp (toan hóa máu)

Bước 2: PCO₂ thấp (kiềm hô hấp) và bicarbonate thấp (toan chuyển hóa). Do đó, có tình trạng toan chuyển hóa nguyên phát.

Bước 3: Anion gap máu tăng đến 20. Do đó có tình trạng tăng anion gap.

Bước 4: Kiềm hô hấp là tình trạng bù trừ cho toan chuyển hóa.

Bước 5:

Delta Gap = 20 – 12 = 8

Tính toán DeltaDelta: Delta Gap + Bicarbonate đo được = 8 + 10 = 18

Bởi vì Delta Delta thấp dưới mức bicarbonate [bình thường], nên có toan chuyển hóa non-gap đồng thời xảy ra.

Kết luận

Bệnh nhân có toan hóa tăng anion gap tiên phát kèm bù trừ hô hấp và toan chuyển hóa non-gap kèm theo. Bệnh nhân có thể có sepsis từ C.Difficile. Viêm đại tràng như là nguyên nhân làm toan tăng anion gap. Toan non-gap có thể do ỉa lỏng nhiều (là nguồn gây mất bicarbonate)

CASE C

A 56 year-old woman with chronic kidney disease presents to the emergency room with increasing dyspnea. She is noted to be tachypneic, but is afebrile, has a normal lung exam and a normal appearing chest x-ray.

An arterial blood gas is drawn and reveals: pH 7.28
PCO₂ 29, PO₂ 85 HCO₃⁻ 16
On her chemistry panel, the sodium is 131, chloride 105 and HCO₃⁻ 15

Step 1: The pH is low (acidemia)

Step 2: The PCO₂ is low (respiratory alkalosis) and the bicarbonate is low (metabolic acidosis). Therefore, the metabolic acidosis is the primary process.

Step 3: The serum anion gap is normal at 11. The patient, therefore, does not have an elevated anion gap acidosis

Step 4: The respiratory alkalosis is the compensatory process for the metabolic acidosis.

Step 5:

The Delta Gap = Measured SAG – Normal SAG = 11 – 12 = -1

Calculate the Delta Delta: Delta Gap + measured bicarbonate = -1 + 15 = 14

The Delta Delta is below the normal bicarbonate level.

This tells us there is a non-gap acidosis, but in this case, this acidosis is actually the same acidosis that you identified in Steps 2 and 3 and there are no additional metabolic processes at work.

Summary

The patient has chronic kidney disease. Many such patients develop non-gap acidoses due to renal tubular acidosis.

TRƯỜNG HỢP C

Bệnh nhân nữ 56 tuổi có bệnh thận mạn đến phòng cấp cứu vì tăng khó thở. Khám thấy bệnh nhân có thở tăng, nhưng không sốt, và xquang ngực thẳng cũng như khám phổi bình thường.

Khí máu động mạch được thực hiện cho kết quả: pH 7.28
PCO₂ 29, PO₂ 85 HCO₃⁻ 16
Điện giải: sodium is 131, chloride 105 and HCO₃⁻ 15

Bước 1: pH thấp (toan hóa máu)

Bước 2: PCO₂ thấp (kiềm hô hấp) và bicarbonate thấp (toan chuyển hóa). Do đó, có tình trạng toan chuyển hóa nguyên phát.

Bước 3: Anion gap = 11, bình thường. Nên bệnh nhân này không có toan hóa tăng anion gap.

Bước 4: Kiềm hô hấp là quá trình bù trừ cho toan chuyển hóa.

Bước 5:

Delta Gap = Anion gap đo được trong máu – Anion gap máu bình thường = 11 – 12 = -1 (âm 1)

Delta Delta: Delta Gap + Bicarbonate đo được = -1 + 15 = 14

Delta Delta thấp hơn mức bicarbonate [bình thường].

Điều này cho thấy có tình trạng toan hóa non-gap, nhưng ở tình huống này, tình trạng toan này thực ra là toan được xác định ở bước 2 và 3, nên không có tình trạng nhiễm toan nào thêm vào nữa.

Kết luận

Bệnh nhân bệnh thận mạn. Nhiều bệnh nhân như thế này xuất hiện tình trạng toan hóa non-gap do toan hóa ống thận.

Case 1

A 24 year-old woman is found down in Pioneer Square by some bystanders. The medics are called and, upon arrival, find her with an oxygen saturation of 88% on room air and pinpoint pupils on exam. She is brought into the Harborview ER where a room air arterial blood gas is performed and reveals:

pH	7.25
PCO ₂ 60 PO ₂ 65 HCO ₃ ⁻ 26, Base Excess 1.	
On her chemistry panel:	
sodium	137
chloride	100
bicarbonate	26

Trường hợp 1

Một phụ nữ 24 tuổi được phát hiện nằm bất động ở một góc khuất khu vệ sinh phố đi bộ Nguyễn Huệ bởi người đi vệ sinh. Nhân viên cấp cứu ngoại viện khi đến nhận thấy độ bão hòa oxygen máu của bệnh nhân là 88% khi bệnh nhân thở khí trời, đồng tử co nhỏ như đầu kim. Bệnh nhân được mang đến phòng cấp cứu của phòng khám Home Medical Practice, ở đây bệnh nhân được làm khí máu và có kết quả:

pH	7.25
PCO ₂ 60 PO ₂ 65 HCO ₃ ⁻ 26, Base Excess 1.	
Các xét nghiệm sinh hóa khác	
sodium	137
chloride	100
bicarbonate	26

Acid-base status:

- The patient has a low pH (acidemia)
- The PCO₂ is high (respiratory acidosis) and the bicarbonate is at the upper end of normal. The low pH and high PCO₂ imply that the respiratory acidosis is the primary process
- The anion gap is 10 and is, therefore, normal. The patient does not have an elevated anion gap acidosis.
- There is no compensatory process. Although the measured bicarbonate is just above normal, the base excess of 1 tells us that there is no metabolic alkalosis
- The delta gap is $10 - 12 = -2$ and the delta-delta is $-2 + 27 = 25$. There is, therefore, no metabolic process.
- **Summary:** An acute, uncompensated respiratory acidosis leading to acidemia.

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial difference is 10 mmHg, a normal value, which tells us that her hypoxemia is entirely due to hypoventilation.

Explanation for the clinical picture:

The respiratory acidosis implies that the patient is hypoventilating. This fact, in combination with the pinpoint pupils suggests the patient is suffering from an acute narcotic overdose. In this case, the narcotic is most likely heroin.

Tình trạng Acid–Base

- Bệnh nhân có pH thấp (toan hóa máu)
- PCO₂ cao (toan hô hấp) và bicarbonate ở giới hạn trên bình thường. pH thấp và PCO₂ cao gợi ý rằng tình trạng toan hô hấp là một diễn tiến nguyên phát.
- Anion gap = 10, do đó bình thường. Bệnh nhân không có tình trạng toan hóa tăng anion gap.
- Không có quá trình bù trừ. Dù bicarbonate đo được ở mức trên bình thường một ít, kiềm dư (Base excess) = 1 cho ta biết rằng không có tình trạng kiềm chuyển hóa.
- Chênh lệch của khoảng trống (delta gap) là $10 - 12 = -2$ và mức delta-delta là $-2 + 27 = 25$. Vậy không có quá trình chuyển hóa xảy ra.
- **Kết luận:** Toan hô hấp mất bù cấp tính đưa đến toan hóa máu.

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch là 10 mmHg, là giá trị bình thường, cho biết rằng bệnh nhân có hạ oxygen máu chủ yếu do giảm thông khí.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Tình trạng toan hô hấp ám chỉ rằng bệnh nhân giảm thông khí. Điều này, kết hợp với hình ảnh đồng tử co nhỏ như đầu kim gợi ý bệnh nhân mắc tình trạng như mô tả do quá liều ma túy. Trong tình huống này, ma túy hay gặp nhất có thể là heroin.

Case 2

A 60-year-old man with amyotrophic lateral sclerosis is brought into clinic by his family who are concerned that he is more somnolent than normal. On further history, they report that he has been having problems with morning headaches and does not feel very refreshed when he wakes up. An arterial blood gas is performed and reveals:

pH	7.37
PCO ₂	57
PO ₂	70
HCO ₃ ⁻ 32	

Acid-base status:

- The patient has a low pH (acidemia)
- The PCO₂ is high (respiratory acidosis) and the bicarbonate is high (metabolic alkalosis). The low pH in combination with the high PCO₂ tells us that the respiratory acidosis is the primary process.
- The metabolic alkalosis is the compensatory process.
- **Summary:** A chronic respiratory acidosis with a compensatory metabolic alkalosis.

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial oxygen difference is 9 mmHg, a normal value, which tells us that the hypoxemia is entirely due to hypoventilation.

Explanation for the clinical picture:

The patient has a respiratory acidosis with a compensatory metabolic alkalosis. The respiratory acidosis tells us that the patient is hypoventilating while the compensatory metabolic alkalosis tells us that this is a chronic process. The patient is likely hypoventilating due to progression of his amyotrophic lateral sclerosis, a neurodegenerative disorder associated with progressive muscle weakness that eventually involves the muscles of respiration.

Trường hợp 2

Một bệnh nhân xơ cứng teo cơ một bên (amyotrophic lateral sclerosis) được mang đến phòng khám bởi thân nhân vì họ nghĩ rằng bệnh nhân lừ đừ hơn bình thường. Khi hỏi thêm bệnh sử, người nhà cho biết bệnh nhân sáng nay than đau đầu và cảm giác không khỏe như bình thường. Khí máu động mạch cho kết quả như sau:

pH	7.37
PCO ₂	57
PO ₂	70
HCO ₃ ⁻ 32	

Tình trạng Acid–Base

- Bệnh nhân có mức pH thấp (toan hóa máu)
- PCO₂ cao (toan hô hấp) và mức bicarbonate cao (kiềm chuyển hóa). pH thấp kết hợp với PCO₂ cao chỉ ra rằng tình trạng toan hô hấp là nguyên phát.
- Kiềm chuyển hóa là quá trình bù trừ
- **Kết luận:** Toan hô hấp mạn tính kèm kiềm chuyển hóa bù trừ.

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch là 9 mmHg, trong khoảng bình thường, cho biết rằng bệnh nhân có giảm oxygen máu, do giảm thông khí.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Bệnh nhân có toan hô hấp với kiềm chuyển hóa bù trừ. Toan hô hấp cho biết bệnh nhân có giảm thông khí trong khi kiềm chuyển hóa bù trừ cho biết rằng tình trạng [toan hô hấp của bệnh nhân] là mạn tính. Bệnh nhân nhiều khả năng giảm thông khí do diễn tiến của bệnh lý xơ cứng teo cơ một bên, một rối loạn thần kinh cơ gây yếu cơ tiến triển và cuối cùng đưa đến suy cơ hô hấp.

Case 3

A 65 year-old man is brought into the VA hospital with complaints of severe nausea and weakness. He has had problems with peptic ulcer disease in the past and has been having similar pain for the past two weeks. Rather than see a physician about this, he opted to deal with the problem on his own and, over the past week, has been drinking significant quantities of milk and consuming large quantities of TUMS (calcium carbonate). On his initial laboratory studies, he is found to have a calcium level of 11.5 mg/dL, a creatinine of 1.4 and bicarbonate of 35. The resident working in the ER decides to draw a room air blood gas that reveals:

pH	7.45
PCO ₂	49
PO ₂	68
HCO ₃ ⁻ - 34	
On his chemistry panel:	
sodium	139
chloride	95
HCO ₃ ⁻ - 34	

Trường hợp 3

Bệnh nhân nam 65 tuổi được đưa đến bệnh viện Nguyễn Đức Thanh Liêm với than phiền buồn nôn dữ dội và yếu mệt nhiều. Bệnh nhân trước đây đã từng có bệnh loét dạ dày và trong hai tuần qua có kiểu đau tương tự. Thay vì đi khám bác sĩ, bệnh nhân quyết định tự giải quyết. Trong tuần qua, bệnh nhân uống nhiều sữa và một lượng lớn thuốc TUMS (Calcium carbonate). Kết quả xét nghiệm của bệnh nhân có calcium 11.5mg/dL, creatinine 1.4 và bicarbonate 35. Bác sĩ nội trú ở khoa cấp cứu quyết định làm khí máu và có kết quả:

pH	7.45
PCO ₂	49
PO ₂	68
HCO ₃ ⁻ - 34	
Kết quả sinh hóa của bệnh nhân:	
sodium	139
chloride	95
HCO ₃ ⁻ - 34	

Acid-base status:

- The patient has a high pH (alkalemia)
- The PCO₂ is high (respiratory acidosis) and the bicarbonate is high (metabolic alkalosis). The high pH and the high bicarbonate tell us that the metabolic alkalosis is the primary process.
- The anion gap is 10. This is a normal value
- The respiratory acidosis is the compensatory process
- The delta gap is $10 - 12 = -2$. The delta delta is $-2 + 34 = 32$. This value is above 26 and tells us that a metabolic alkalosis is present. This is the same process that was identified in the second step above.
- **Summary:** A primary metabolic alkalosis with respiratory compensation.

Tình trạng Acid–Base

- Bệnh nhân có pH cao (kiềm hóa máu)
- PCO₂ cao (toan hô hấp) và bicarbonate cao (kiềm chuyển hóa). pH cao và bicarbonate cao cho biết ở đây có tình trạng kiềm chuyển hóa nguyên phát.
- Anion gap = 10. Giá trị này bình thường.
- Toan hô hấp bù trừ đủ
- Delta Gap = $10 - 12 = -2$. Vậy delta delta là $-2 + 34 = 32$, giá trị này cao hơn 26 nên cho biết rằng có kiềm chuyển hóa hiện diện. Điều này tương đồng với phân tích ở bước thứ hai ở trên.
- **Kết luận:** Kiềm chuyển hóa tiên phát bù trừ bởi hô hấp.

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial difference is 21 mmHg. This value is mildly elevated but still close to the normal range for someone of this age. This suggests that his hypoxemia is likely due to hypoventilation.

Explanation for the clinical picture:

The patient has hypercalcemia and a metabolic alkalosis. In conjunction with a clinical history of heavy milk and calcium carbonate consumption, these abnormalities suggest the patient is suffering from milk-alkali syndrome. In response to metabolic alkaloses, patients develop hypoventilation. This explains his elevated PCO₂ and respiratory acidosis that, in turn, explains his hypoxemia.

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh lệch phế nang – động mạch là 21 mmHg. Giá trị này tăng nhẹ nhưng vẫn gần ngưỡng bình thường trong độ tuổi này. Điều này cho thấy bệnh nhân có giảm oxygen máu chủ yếu do giảm thông khí.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Bệnh nhân có tăng calcium máu và kiềm chuyển hóa. Kết hợp với bệnh sử uống nhiều sữa và calcium carbonate, các bất thường trên gợi ý bệnh nhân có hội chứng kiềm sữa (mil-alkali syndrome). Để đáp ứng với tình trạng kiềm chuyển hóa, ở bệnh nhân xuất hiện tình trạng giảm thông khí. Điều này giải thích tại sao PCO₂ tăng và bệnh nhân có tình trạng toan hô hấp, và từ đây cũng có thể giải thích trở lại tình trạng giảm oxygen máu của bệnh nhân.

Case 4

A 45 year-old woman with a history of inhalant abuse presents to the emergency room complaining of dyspnea. She has an SpO₂ of 99% on room air and is obviously tachypneic on exam with what appears to be Kussmaul's respirations. A room air arterial blood gas is performed and reveals:

pH	6.95
PCO ₂	9
PO ₂	128
HCO ₃ ⁻²	

A chemistry panel revealed sodium of 130, chloride 98, HCO₃⁻²

Acid-base status:

- The patient has a very low pH (acidemia)
- The patient has a low PCO₂ (respiratory alkalosis) and a very low bicarbonate (metabolic acidosis). The low pH in conjunction with the low bicarbonate tells us that the metabolic acidosis is the primary process
- The anion gap is elevated at 30. This tells us that the patient has a primary elevated anion gap metabolic acidosis. The respiratory alkalosis is the compensatory process, although in this case, despite a huge compensatory increase in minute ventilation, the patient still has a very low pH.
- The delta gap is 30-12 = 18 and the delta-delta is 18 + 2 = 20. Since the delta-delta is below 22, we know that there is an additional non-gap metabolic acidosis as well.
- **Summary:** Combined elevated anion gap and non-gap metabolic acidosis with compensatory respiratory alkalosis.

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial oxygen difference is 11 mmHg. This tells us that the patient does not have any shunt or low V/Q areas and, therefore, likely does not have any pulmonary parenchymal pathology as the source of her dyspnea. Her PaO₂ is actually well above 100 mmHg even though she is breathing room air at sea-level. This is a result of her extreme degree of hyperventilation, which leads to a rise in the alveolar PO₂.

Explanation for the clinical picture:

The patient has concurrent elevated anion gap and non-gap acidosis with respiratory compensation. The acidosis are so severe that, despite the high minute ventilation, the pH remains very low. This patient has a history of inhalant abuse and one of the commonly abused inhalants, toluene, can present with severe elevated anion gap acidosis with respiratory compensation. The severe elevated anion gap acidosis is due to accumulation of one of the main toluene metabolites, hippuric acid.

Trường hợp 4

Bệnh nhân nữ 45 tuổi có tiền căn lạm dụng chất hít [qua đường mũi] vào cấp cứu với than phiền khó thở. Bệnh nhân có SpO₂ 99% khi thở khí trời và khi khám thấy thực sự có thwor nhanh với kiểu thở Kussmaul. Khí máu động mạch được làm và có kết quả:

pH	6.95
PCO ₂	9
PO ₂	128
HCO ₃ ⁻²	

Kết quả sinh hóa có sodium of 130, chloride 98, HCO₃⁻²

Tình trạng Acid—Base

- Bệnh nhân có pH rất thấp (toan hóa máu)
- PCO₂ thấp (kiềm hô hấp) và bicarbonate rất thấp (toan chuyển hóa). pH thấp kết hợp với bicarbonate thấp cho biết có tình trạng toan chuyển hóa nguyên phát.
- Anion gap 30, cho biết bệnh nhân có toan chuyển hóa tăng anion gap nguyên phát.
- Kiềm hô hấp là quá trình bù trừ, dù trong trường hợp này, bất chấp sự bù trừ tăng cao trong việc thông khí phút thì pH bệnh nhân vẫn giảm thấp.
- Delta gap là 30 - 12 = 18 và delta-delta = 18 + 2 = 20. Bởi vì delta-delta thấp hơn 22, nên ta biết được rằng bệnh nhân cũng có tình trạng nhiễm toan chuyển hóa không tham gia vào khoảng trống anion (additional non-gap metabolic acidosis).
- **Tóm lại :** Toan chuyển hóa tăng anion gap kết hợp với non-gap kèm kiềm hô hấp bù trừ.

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh lệch giữa oxygen phế nang và động mạch là 11. Điều này cho biết rằng bệnh nhân không có shunt hoặc vùng V/Q thấp, và do đó, có thể không có bệnh lý như mô phổi nào là nguyên nhân gây thở nhanh. PaO₂ thực tế [do được] của bệnh nhân lớn hơn 100 ngay cả khi bệnh nhân thở khí trời với áp suất khí quyển ngang mực nước biển. Điều này có thể nghĩ do tình trạng tăng thông khí quá mức, đưa đến tăng PO₂ ở phế nang.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Bệnh nhân hiện tại có toan hóa tăng cả anion gap lẫn không gap và bù trừ bởi hô hấp. Tình trạng toan hóa nặng đến nỗi tăng thông khí phút cũng không giúp giữ được pH [pH rất xuống rất thấp]. Bệnh nhân có tiền sử lạm dụng chất [đường hít], và chất thường được sử dụng là toluene, có thể làm toan tăng anion gap nặng bù trừ bởi hô hấp. Toan hóa nặng tăng anion gap do ứ đọng một trong các chất chuyển hóa của toluene là hippuric acid.

Case 5

A 68 year-old man with a history of very severe COPD ($FEV_1 \sim 1.0L$, $<25\%$ predicted) and chronic carbon dioxide retention (Baseline PCO_2 58) presents to the emergency room complaining of worsening dyspnea and an increase in the frequency and purulence of his sputum production over the past 2 days. His oxygen saturation is 78% on room air. Before he is placed on supplemental oxygen, a room air arterial blood gas is drawn and reveals:

pH 7.25, PCO_2 68, PO_2 48, HCO_3^- 31

Acid-base status:

- The patient has a low pH (acidemia)
- The patient has a high PCO_2 (respiratory acidosis) and a high bicarbonate (metabolic alkalosis). The combination of the low pH and the high PCO_2 tells us that the respiratory acidosis is the primary process.
- The metabolic alkalosis is the compensatory process. The pH is still low despite this metabolic compensation
- **Summary:** Primary respiratory acidosis with compensatory metabolic alkalosis.

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial oxygen difference is 17 mmHg. This value is elevated, suggesting that the hypoxemia is due to either shunt or areas of low V/Q (the more likely explanation in a patient with COPD) and cannot be explained by hypoventilation alone.

Explanation for the clinical picture:

The patient has very severe COPD and chronic carbon dioxide retention. As a result, you expect that at baseline, they will have a chronic respiratory acidosis (his baseline PCO_2 was 58) with a compensatory metabolic alkalosis. In this case, the clinical history suggests the patient is in an exacerbation. When the patient presents to the ER, his PCO_2 is elevated above his baseline. Because this is an acute change, the bicarbonate has not had time to adjust and the pH falls. This case is, therefore, an example of an acute on chronic respiratory

Trường hợp 5

Bệnh nhân nam 68 tuổi có bệnh sử COPD nặng ($FEV_1 \sim 1.0L$, $<25\%$ dự đoán) và ứ CO_2 mạn tính (PCO_2 nền 58) vào cấp cứu do khó thở nặng lên và tăng số lượng cũng như lẫn khạc đàm mủ trong 2 ngày trở lại. Độ bão hòa oxygen khi hít thở khí Trời là 78%. Trước khi được thở oxygen, bệnh nhân được làm khí máu động mạch, kết quả:

pH 7.25, PCO_2 68, PO_2 48, HCO_3^- 31

Tình trạng Acid–Base

- Bệnh nhân có pH thấp (toan hóa máu)
- Bệnh nhân có PCO_2 cao (toan hô hấp) và bicarbonate cao (kiềm chuyển hóa). Kết hợp giữa pH thấp và PCO_2 cao cho biết có tình trạng toan hô hấp nguyên phát.
- Kiềm chuyển hóa là tình trạng bù trừ. pH vẫn thấp dù có tình trạng kiềm bù trừ này.
- **Kết luận:** Toan hô hấp nguyên phát với kiềm chuyển hóa bù trừ

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch là 17 mmHg. Mức này tăng (bình thường từ 5–10 mmHg), gợi ý rằng tình trạng giảm oxygen máu hoặc do shunt hoặc do tỉ V/Q thấp (nhiều khả năng giải thích được ở bệnh nhân COPD này), mà không thể chỉ giải thích bởi tình trạng giảm thông khí đơn thuần được.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Bệnh nhân có COPD nặng và ứ CO_2 mạn tính. Do đó bạn mong chờ rằng ở mức nền, bệnh nhân sẽ có toan hô hấp mạn tính (PCO_2 nền là 58) kèm kiềm chuyển hóa bù trừ. Ở trong trường hợp này, bệnh sử lâm sàng gợi ý bệnh nhân đang ở đợt cấp. Khi bệnh nhân vào cấp cứu, PCO_2 tăng trên ngưỡng bình thường của bệnh nhân. Bởi đây là rối loạn cấp tính, nên bicarbonate chưa đủ thời gian để bù trừ và điều chỉnh đường pH, nên pH rớt xuống thấp. Do đó, đây là một tình huống hô hấp thuộc đợt cấp trên nền mạn.

Case 6 A climber is coming down from the summit of Mt. Everest. At an altitude of 8,400 m (PB ~ 272 mmHg), he has a blood gas drawn while breathing ambient air as part of a research project. The blood gas reveals pH 7.55, PCO₂ 12, PO₂ 30 and HCO₃⁻ 10.5

Trường hợp 6 Một người leo núi đi xuống từ đỉnh ngọn núi Atlas-Clouds. Độ cao là 8,400 m (PB khoảng 272 mmHg), anh ta được lấy khí máu trong khi thở khí trời cho một dự án nghiên cứu. Kết quả khí máu: pH 7.55, PCO₂ 12, PO₂ 30 và HCO₃⁻ 10.5

Acid-base status:

- The patient has a high pH (alkalemia)
- The PCO₂ is low (respiratory alkalosis) and the bicarbonate is low (metabolic acidosis). The high pH in conjunction with the low PCO₂ tells us that the respiratory alkalosis is the primary process. The metabolic acidosis is the compensatory process
- **Summary:** Primary respiratory alkalosis with metabolic compensation.

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial oxygen difference is only 2.3! When you get to very low barometric pressures and low alveolar oxygen tensions like the values seen in this case, the alveolar-arterial oxygen difference can be very small. This is a normal value at this elevation. Hypoxemia with a normal alveolar-arterial oxygen difference is due to either hypoventilation or a low inspired PO₂. In this particular case, it is the low inspired PO₂ that is responsible for the profound—but well-tolerated—hypoxemia.

Explanation for the clinical picture:

The patient is climbing at extremely high altitude where the low oxygen tensions in the arterial blood trigger the hypoxic ventilatory response. This response is, in turn, responsible for the respiratory alkalosis. As the patient spends increasing time at these high altitudes, metabolic compensation occurs and allows the ventilatory response to increase even further in magnitude. It is important to note that the person could not achieve this degree of minute ventilation on acute exposure to this altitude and, as a result, would not be able to maintain an adequate PaO₂ to support life. It is only with long periods spent acclimatizing to the environment that the person can achieve sufficient levels of minute ventilation and maintain adequate levels or oxygenation.

Tình trạng Acid—Base

- Bệnh nhân có pH cao (kiềm)
- PCO₂ thấp (kiềm hô hấp) và bicarbonate thấp (acid chuyển hóa). pH cao kết hợp PCO₂ thấp cho biết có tình trạng kiềm hô hấp nguyên phát. Toan chuyển hóa bù trừ.
- **Kết luận:** Kiềm hô hấp nguyên phát kèm [toan] chuyển hóa bù trừ.

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch chỉ 2.3! Khi bạn đến vùng có áp suất thấp và nồng độ oxygen trogn phế nang thấp như giá trị thấy ở trường hợp này thì chênh lệch oxygen phế nang – động mạch [của bạn] sẽ cực thấp. [Nhưng] giá trị này là bình thường khi ở trên cao. Giảm oxygen máu kèm chênh lệch oxygen phế nang mao mạch bình thường gây ra do hoặc là giảm thông khí, hoặc là do PO₂ khí hít vào thấp. Trong tình huống cụ thể này, PO₂ khí hít vào thấp, là nguyên nhân cho tình trạng giảm oxygen máu cực nặng nhưng lại được dung nạp tốt.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Bệnh nhân leo lên núi cao, nơi khiến cho oxygen máu động mạch thấp kích hoạt cơ chế thông khí để đáp ứng với tình trạng giảm oxygen máu. Đáp ứng này ngược lại gây kiềm hô hấp cho bệnh nhân. Khi bệnh nhân ở trên cao lâu ngày, tình trạng bù trừ chuyển hóa diễn ra cho phép cơ thể đáp ứng với tình trạng thông khí để thích nghi thậm chí có thể đi lên cao hơn. Điều quan trọng cần lưu ý là một người bình thường không thể đạt được mức thông khí phút khi bị quẳng gấp vào độ cao này, và theo đó sẽ không thể giữ được mức PaO₂ đủ để tồn tại. Cần mất thời gian lâu dài để thích nghi được với môi trường và để một người bình thường có thể đạt được mức thông khí phút đủ cũng như giữ được mức độ oxygen hóa máu phù hợp.

Case 7

A 57 year-old woman presents with 2 days of fevers, dyspnea and a cough productive of rust-colored sputum. Her room air oxygen saturation in the emergency room is found to be 85% and the intern decides to obtain a room air arterial blood gas while they are waiting for the chest x-ray to be done. The blood gas reveals:

pH 7.54, PCO₂ 25, PO₂ 65, HCO₃⁻ 22, Base excess -1

Acid-base status:

- The patient has a high pH (alkalemia)
- The PCO₂ is low (respiratory alkalosis). The high pH in conjunction with the low PCO₂ tells us that the respiratory alkalosis is the primary process.
- Although the bicarbonate is on the low side, the base excess of -1 tells us that the patient does not have a metabolic acidosis. The patient, therefore, has not mounted a compensatory response yet.
- **Summary:** Acute, uncompensated respiratory alkalosis

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial oxygen difference is 54 mmHg. This value is elevated and tells us that the patient's hypoxemia is due to either shunt or areas of low V/Q.

Explanation for the clinical picture:

The patient has a history suggestive of pneumonia. The pneumonia has led to areas of shunt and/or low V/Q that have led to her arterial hypoxemia. The arterial hypoxemia will, in turn, lead to the hypoxic ventilatory response that is responsible for her hyperventilation and respiratory alkalosis. Because the hypoxemia may have only been present for a short time, there has not been adequate time for metabolic compensation to occur.

Trường hợp 7

Bệnh nhân nữ 57 tuổi sốt 2 ngày, khó thở và ho ra đàm rỉ sắt. Độ bão hòa oxygen khi thở khí trời của bệnh nhân là 85% và bác sĩ cộc 2 quyết định lấy khí máu động mạch trong khi chờ kết quả X-quang ngực. Kết quả khí máu:

pH 7.54, PCO₂ 25, PO₂ 65, HCO₃⁻ 22, Base excess -1

Tình trạng Acid–Base

- Bệnh nhân có pH cao (kiềm hóa máu)
- PCO₂ thấp (kiềm hô hấp). pH cao kèm PCO₂ thấp cho biết có tình trạng kiềm hô hấp nguyên phát.
- Dù bicarbonate nằm ở ngưỡng bình thường cận dưới, nhưng base dư -1 cho biết rằng bệnh nhân không có tình trạng toan chuyển hóa. Do đó bệnh nhân hiện không có đáp ứng bù trừ.
- **Kết luận:** Kiềm hô hấp cấp tính, không bù trừ.

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh lệch oxygen phế nang mao mạch là 54 mmHg. Mức tăng cao này cho biết rằng bệnh nhân giảm oxygen máu hoặc do shunt hoặc do V/Q thấp.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Bệnh nhân có bệnh sử gợi ý tình trạng viêm phổi. Viêm phổi tạo ra các vùng shunt và/hoặc vùng V/Q thấp [thông khí kém, tưới máu nhiều hơn so với thông khí] và đưa đến tình trạng giảm oxygen máu. Giảm oxygen máu động mạch, đến lượt nó đưa đến đáp ứng thông khí với tình trạng giảm oxygen máu, là tăng thông khí lên và do đó bệnh nhân nhiễm kiềm hô hấp. Do giảm oxygen máu có thể chỉ xảy ra trong thời gian ngắn, nên không đủ thời gian để bù trừ chuyển hóa xảy ra.

Case 8

A 47 year-old man with a history of heavy alcohol use presents with a two-day history of severe abdominal pain, nausea and vomiting. On exam, his blood pressure is 90/50 and he is markedly tender in his epigastrium. His initial laboratory studies reveal:

sodium of 132 chloride 92 HCO_3^- 16 creatinine 1.5 amylase 400 lipase 250

A room air arterial blood gas is drawn and reveals pH 7.28, PCO_2 34, PO_2 88, HCO_3^- 16

Acid-base status:

- The patient has a low pH (acidemia)
- The PCO_2 is low (respiratory alkalosis) and the bicarbonate is low (metabolic acidosis). The combination of the low pH and the low bicarbonate tells us that the metabolic acidosis is the primary process
- The anion gap is elevated at 24. This tells us that the patient has a primary elevated anion gap metabolic acidosis
- The respiratory alkalosis is the compensatory process
- The delta gap is $24 - 12 = 12$. The delta delta is $12 + 17 = 29$. Because the delta-delta is greater than 26, we know that the patient has a concurrent metabolic alkalosis.
- Summary: Primary elevated anion gap **metabolic** acidosis with respiratory compensation and a concurrent metabolic alkalosis.

Alveolar-arterial oxygen difference:

The alveolar-arterial oxygen difference is 27. This suggests that the patient's hypoxemia is due to either shunt or areas of low V/Q.

Explanation for the clinical picture:

A history of epigastric pain, nausea and vomiting in conjunction with elevated lipase and amylase on laboratory studies is consistent with the diagnosis of pancreatitis. As a result of the pancreatitis, the patient has developed an elevated anion gap acidosis with respiratory compensation. The concurrent metabolic alkalosis is likely due to vomiting, which leads to hydrogen ion loss via the upper gastrointestinal tract.

Trường hợp 8

Bệnh nhân nam 47 tuổi có tiền căn dùng rượu nhiều đến khám vì đau bụng nhiều hai ngày nay kèm buồn nôn và mửa. Khám thấy huyết áp 90/50 và bệnh nhân ấn đau vùng thượng vị. Các xét nghiệm có:

sodium of 132 chloride 92 HCO_3^- 16 creatinine 1.5 amylase 400 lipase 250

Khí máu động mạch khi bệnh nhân thở khí trời: pH 7.28, PCO_2 34, PO_2 88, HCO_3^- 16

Tình trạng Acid–Base

- Bệnh nhân có pH thấp (toan hóa máu)
- PCO_2 thấp (kiềm hô hấp) và bicarbonate thấp (toan chuyển hóa). pH thấp kèm bicarbonate thấp gợi ý tình trạng toan chuyển hóa tiên phát.
- Anion gap tăng ở mức 24. Nên bệnh nhân có toan chuyển hóa tăng anion gap.
- Kiềm hô hấp là tình trạng bù trừ.
- $\Delta \text{gap} = 24 - 12 = 12$. $\Delta\text{-}\Delta$ là $12 + 17 = 29$. Vì $\Delta\text{-}\Delta$ lớn hơn 26, nên bệnh nhân hiện cũng có tình trạng kiềm chuyển hóa kèm đồng thời diễn ra.
- **Kết luận** : Toan chuyển hóa tăng anion gap nguyên phát kèm kiềm hô hấp bù trừ và kiềm chuyển hóa cùng xảy ra.

Chênh lệch oxygen phế nang – động mạch

Chênh áp oxygen phế nang – động mạch là 27. Điều này gợi ý rằng tình trạng giảm oxygen máu của bệnh nhân hoặc do shunt hoặc do V/Q thấp.

Giải thích tình trạng lâm sàng:

Với bệnh sử đau thượng vị, buồn nôn và nôn nhiều kết hợp với tăng lipase và amylase máu, viêm tụy cấp là tình huống được nghĩ tới. Do hậu quả của viêm tụy cấp, bệnh nhân xuất hiện toan hóa tăng anion gap kèm hô hấp bù trừ [cho tình trạng toan chuyển hóa này]. Kiềm chuyển hóa kèm theo có thể do nôn, làm mất H^+ của đường tiêu hóa.

Chăm sóc tích cực

Thay thế thận

Trắc nghiệm

Người soạn/ dịch: Nguyễn Đức Thanh Liêm

Email: oikmeil@gmail.com

Việt-nam, Sài-gòn. Khoảng giữa năm 2019.

TRẮC NGHIỆM VÀ TRẢ LỜI ĐỀ XUẤT.....	2
BÀI ĐỌC THÊM.....	42
CHƯƠNG 3 THUẬT NGỮ VÀ DANH PHÁP.....	43
CHƯƠNG 6 CHỈ ĐỊNH, THỜI GIAN VÀ LỰA CHỌN BỆNH NHÂN.....	50

TRẮC NGHIỆM VÀ TRẢ LỜI ĐỀ XUẤT

1. Mục đích của Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT)

- A. Lấy đi các độc chất bị ứ lại trong cơ thể ở bệnh nhân suy thận
- B. Điều hòa rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan
- C. Giảm nồng độ thuốc trong ngộ độc cấp, giảm nồng độ các hóa chất trung gian viêm, các cytokine trong những trường hợp có phản ứng viêm nặng gây hại cho cơ thể
- D. A, B, C đúng

Chỉ định của phương pháp thay thế thận (Renal Replacement therapy), gồm các chỉ định liên quan đến thận và chỉ định ngoài thận.

Liên quan đến thận	Không liên quan đến thận
<i>Các hậu quả của tình trạng bệnh lý cấp tính ở thận</i>	<i>Loại bỏ các chất khác nhau có thể thẩm tách được ra khỏi máu. Các chất này gồm:</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Quá tải thể tích (ví dụ, phù phổi) • Azote máu kèm triệu chứng tăng ure máu • Tăng kali máu (> 6.0 mmol/L) • Toan chuyển hóa (pH < 7.2) do suy thận 	<ul style="list-style-type: none"> • Các thuốc • Chất độc • Thuốc cản quang • Các cytokine.
	<i>Các thuốc, chất độc gồm: Methanol, Ethylene glycol, Isopropanol, Lithium, Salicylate Theophylline, Valproic acid</i>

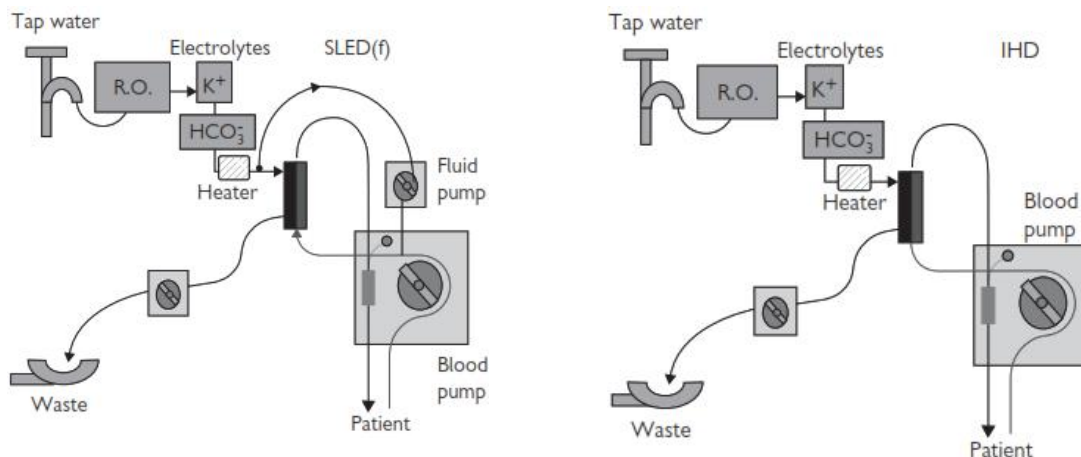
Trả lời: D

2. Nếu có chỉ định lọc máu, bệnh nhân nào sau đây lọc máu liên tục tốt hơn là lọc máu ngắt quãng.
- Đang dùng vận mạch để nâng huyết áp
 - Suy tim nặng
 - Tăng áp lực nội sọ
 - A, B, C đúng

Thay thế thận liên tục (Continuous Renal Replacement Therapy, CRRT) là thuật ngữ chung chỉ cho bất cứ liệu pháp nào giúp thanh lọc máu nằm bên ngoài cơ thể, với mục đích thay thế cho thận đã bị thương tổn chức năng trong một thời gian kéo dài, và phương pháp này được áp dụng hoặc với dự tính áp dụng cho bệnh nhân trong khoảng thời gian 24 giờ.

Lọc máu ngắt quãng (IDH) là thuật ngữ để mô tả phương thức điều trị lọc máu theo kiểu khuếch tán mà trong đó máu và dịch thẩm tách được chảy đối diện, ngược chiều nhau với vách ngăn ở giữa là màng bán thấm để loại bỏ các chất hòa tan bằng cách khuếch tán chúng. IDH được thực hiện bằng máy được thiết kế với mục đích tạo ra lưu lượng dịch thẩm tách cao hơn so với dịch thẩm tách được sử dụng trong CRRT. Máy IDH có thể tạo ra được dịch thẩm tách 'mới' từ nước máy thông qua một quá trình loại bỏ vi khuẩn, nội độc tố và quá trình thẩm thấu ngược (Reverse osmosis) kèm bù thêm các chất đệm và điện tiara để tạo ra được một lượng dịch thẩm tách với lưu lượng đủ lớn để sử dụng (Figure 3.4). Mỗi lần lọc máu thường kéo dài từ 3 – 4 giờ, với số lần và mức độ mỗi lần tùy vào nhu cầu đánh giá được trên lâm sàng. Việc siêu lọc có thể dùng để loại bỏ dịch bằng cách dùng áp lực âm đối với bên chứa dịch thẩm tách của màng lọc. Điều này cho phép kéo dịch dư [từ máu của bệnh nhân, vào dịch thẩm tách/ dịch lọc để thải ra ngoài] theo ước tính trên lâm sàng.

Thẩm tách máu hiệu quả với tốc độ chậm và thời gian kéo dài (Slow low efficiency dialysis, SLED) là phương pháp thẩm tách máu điều trị tương đương với IHD nhưng trong kỹ thuật SLED dịch thẩm tách và lưu lượng máu được hạ thấp với hiệu quả lọc thấp hơn nhưng trong thời gian kéo dài hơn (ví dụ, 8 – 12 giờ thay vì 3 – 4 giờ). Chữ viết tắt SLEDD được dùng khi kỹ thuật này áp dụng hằng ngày (D= daily, hằng ngày). SLEDf được dùng khi kỹ thuật này kèm theo cơ chế lọc đối lưu ngoài cơ chế gốc khuếch tán (Figure 3.5). Thẩm tách hằng ngày kéo dài (Extend daily dialysis, EDD) và thẩm tách hằng ngày kéo dài kèm lọc [máu] (EDD with filtration, EDDf) cũng được mô tả cho các kỹ thuật tương ứng.



Tap water: nước máy; R.O = Reverse osmosis: thẩm thấu ngược; Electrolytes: các chất điện giải; Heater: máy làm ấm; Fluid pump: bơm dịch; Blood pump: bơm máu; Patient: bệnh nhân; Waster: dịch thải.

Figure 3.5 Hệ thống được sử dụng mang lại khả năng thanh lọc theo phương thức thẩm tách và khuếch tán với SLED(f) thường điều trị mỗi 6-12 giờ mỗi ngày. Lưu lượng dịch thẩm tách và lưu lượng máu thấp hơn so với thẩm tách máu ngắt quãng (intermittent hemodialysis, IDH).

Figure 3.4 Hệ thống lọc máu ngắt quãng (Intermittent hemodialysis, IDH).

Nước máy được lọc sạch bởi hệ thống thẩm thấu ngược (Reverse osmosis) và hòa với một lượng Kali, muối Natri, chloride và bicarbonate để tạo được một dung dịch có nồng độ sinh lý. Dịch này được gọi là dịch thẩm tách được bơm vào ngược chiều với máu để giúp loại bỏ các chất thải trong máu.

IDH dễ gây rối loạn huyết động (tụt huyết áp) và do tốc độ rút dịch quá nhanh nên làm việc thiết lập cân bằng nước điện giải giữa các khoang dịch cơ thể không xảy ra kịp, có thể gây phù não. Trong khi CRRT ít gây những điểm trên.

Trả lời: D

Ưu nhược điểm của các phương thức thay thế thận IDH, CRRT và SLED		
	Nhược điểm	Ưu điểm
IDH	<ul style="list-style-type: none"> Kỹ thuật khó Cần nhân viên y tế được đào tạo Cần có nguồn nước sạch Cần hệ thống khử khuẩn khử độc dịch thải Gây bất ổn huyết động Gây mất cân bằng điện giải nhiều hơn 	<ul style="list-style-type: none"> Thời gian ngắn Ít sử dụng kháng đông hơn → ít chảy máu Tốt hơn khi K+ máu cao Có các dịch thẩm tách có hoặc không bicarbonate Ít phải tốn nhiều công sức
CRRT	<ul style="list-style-type: none"> Việc thanh thải urea bị giới hạn bởi sự trao đổi dịch và các lần phải dừng lại. Đòi hỏi sử dụng kháng đông Di động bệnh nhân khó khăn Cần dịch lọc vô trùng → giá thành cao ++ Không điều chỉnh tinfht rạn tăng K+ máu cao tốt như IHD Gây hạ thân nhiệt Phải thay thế túi dịch thẩm tách và dịch thay thế mỗi lần hết dịch → nguy cơ nhiễm trùng 	<ul style="list-style-type: none"> Huyết động ổn định hơn so với IHD (tuy nhiên, không giúp giảm được tỉ lệ tử vong) Dễ vận hành Thân thiện Kiểm soát chất hoàn tan và lượng dịch rất tốt Có thể hỗ trợ đủ dinh dưỡng
SLED	<ul style="list-style-type: none"> Không quen thuộc trên lâm sàng Gây hạ phosphate máu Không biết hiệu quả lên được động học (pharmaco-kinetics, PK) của các thuốc Gây hạ thân nhiệt 	<ul style="list-style-type: none"> Dễ thực hiện Thời gian điều trị có thể linh động Có thể điều trị trong 12 giờ hoặc qua đêm Tăng khả năng di chuyển, vận động của bệnh nhân cũng như việc đánh giá bệnh nhân Thủ thuật đơn giản Có thể thanh thải được các chất có trọng lượng phân tử nhỏ so với IDH và CRRT Tình trạng tim mạch ổn định so với CRRT SLED rất phù hợp với ICU (trong các nghiên cứu) Không cần kháng đông (vì dùng hệ thống ống dẫn chân không, air free tubing) Thành phần dịch thẩm tách có thể điều chỉnh dễ dàng Hiệu quả đối với tình trạng tăng kali máu Không khác biệt về tỉ lệ tử vong so với CRRT Có thể dùng SLED-D-F = Sustained Low Efficiency Daily Dia-Filtration → Loại bỏ được các phân tử kích thước trung bình trong Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (Systemic inflammatory response syndrome, SIRS) Trong thay thế thận (Renal Replacement Therapy, RRT) đối với các chất độc, SLED giúp giảm hiện tượng tái nhiễm độc sau khi ngưng RRT. Không phải thao tác trên các túi dịch → giảm được nguy cơ nhiễm trùng. Rẻ hơn CRRT
<p>Nguồn: https://litfl.com/ihd-vs-crrt-vs-sled/</p>		

3. Nhược điểm của CRRT

- A. Dùng kháng đông liên tục
- B. Bệnh nhân bị bất động kéo dài
- C. Chi phí đắt
- D. A, B, C

So sánh Khác biệt của các phương thức thay thế thận IDH, CRRT và SLED			
	IHD	SLED-D	CRRT
Tên	Intermittent hemodialysis Thẩm tách máu ngắt quãng	Slow (or sustained) low efficiency daily dialysis Thẩm tách máu hiệu quả tốc độ chậm kéo dài	Continuous renal replacement therapy Thay thế thận liên tục
Cơ chế và các phân tử bị loại thải	Thẩm tách – đa số với chất có trọng lượng phân tử thấp	Chất có trọng lượng phân tử nhỏ, trung bình với SLEDD/F	Phần tử có trọng lượng nhỏ và trung bình với CVVHDF
Sử dụng	Suy thận mạn, định kỳ Tăng Kali máu	Bệnh nặng (khoa chăm sóc tích cực) Tăng kali máu	Bệnh nặng (khoa chăm sóc tích cực) Không di chuyển được
Lưu lượng máu	300 - 400 mL/min	100 - 150 mL/min	150 - 200 mL/min
Lưu lượng dịch thẩm tách	500 mL/min 30L/hr	100 - 200 mL/min 6 - 12 L/hr	CVVHF: không CVVHDF: 1L/hr
Hiệu quả	Cao	Trung bình	Thấp (nhưng tăng khả năng thanh thải với các phân tử có thể tích phân bố [Volume of distribution, VD] cao qua thời gian)
Thanh thải Urea (mL/min)	150	80	30 (CVVHDF)
Ổn định huyết động	Kém (hay gặp tụt huyết áp)	Tốt	Tốt
Thời gian	3 - 4 hr, 3 lần/ tuần	6 - 12 giờ/ ngày	Liên tục (24hr/ quả lọc)
Lấy máu	Thông nối Động-Tĩnh mạch hoặc catheter vào lòng mạch (nhưng đường lấy máu này phải tốt mới được!)	Thông nối Động-Tĩnh mạch hoặc catheter vào lòng mạch (nhưng đường lấy máu này phải tốt mới được!)	Chỉ dùng được qua Catheter đặt vào lòng mạch
Kháng đông	Không cần	Thường không cần (nếu đông máu trong quả lọc, có thể mất khoảng 150mL máu)	Rất quan trọng (nếu đông máu trong quả lọc, có thể mất khoảng 150mL máu)
Hội chứng Mất cân bằng do lọc máu (Dialysis Disequilibrium Syndrome, DDS)	Không đủ thời gian cho việc lấy lại cân bằng giữa các khoang [dịch] của cơ thể nên có thể đưa đến phù não	Không xảy ra (N/A = Not available)	Không xảy ra
Thuốc và độc chất	Nguy cơ xảy ra tái nhiễm độc đối với các chất có VD cao (ví dụ, ngộ độc rượu)	Không rõ hiệu quả đối với được động học của thuốc	Đào thải chậm
Các vấn đề kỹ thuật khác	Cần nguồn nước máy, cần hệ thống xử lý dịch thải, kỹ thuật khó	Đầu tư tốn kém, không phổ biến, giá thành lúc sử dụng thấp. Gây hạ phosphate máu	Khả năng chịu tải công việc cao, khả năng lọc hạn chế với những lần bị gián đoạn, giá thành dịch thẩm tách vô trùng cao, không di động được (bệnh nhân).

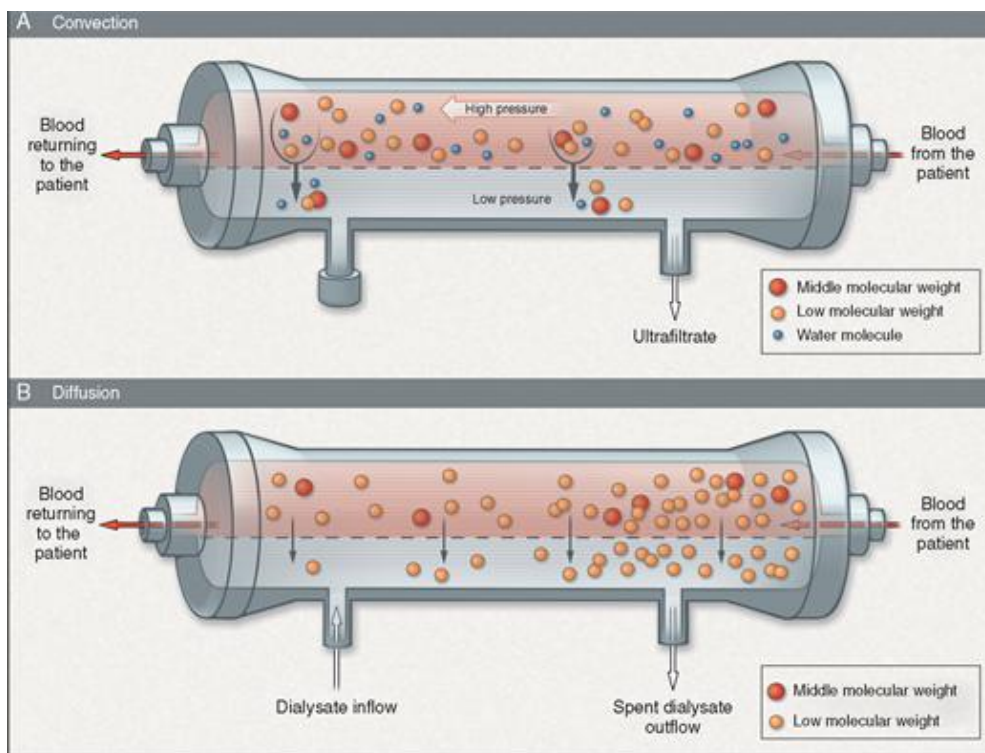
Nguồn: <https://litfl.com/ihd-vs-crrt-vs-sled/>

Trả lời: D

4. Sự di chuyển của chất hòa tan từ nơi có nồng độ cao đến nơi có nồng độ thấp qua màng bán thấm gọi là:
- Sự khuếch tán
 - Sự đối lưu
 - Sự siêu lọc
 - Sự hấp phụ

Khuếch tán là thuật ngữ mô tả một dạng di chuyển của các chất hòa tan đi qua màng bán thấm. Trong quá trình khuếch tán, chất hòa tan có xu hướng đạt được nồng độ bằng nhau trong một không gian phân bố nhất định hoặc giữa hai bên của một màng bán thấm. Do đó, các phân tử sẽ đi từ nơi (hoặc khoang) có nồng độ [của các phân tử đó] cao hơn về nơi (hoặc khoang) có nồng độ thấp hơn.

Các thuật ngữ liên quan: Sự khuếch tán: *diffusion*; sự đối lưu: *convection*; siêu lọc: *ultra-filtration*; sự thấp phụ: *(hemo)perfusion*



Dự di chuyển các chất qua màng bán thấm.

- Hình A, cơ chế đối lưu diễn ra trong đó các chất hòa tan (*solutes*, gồm các chất có trọng lượng phân tử trung bình và thấp, *middle and low molecular weight*) được vận chuyển xuyên qua màng bán thấm kèm với dịch (nước) trong huyết tương (*plasma water*) do tác động của chênh lệch áp lực thủy tĩnh (*hydrostatic pressure gradient*) (ví dụ, được tạo xuyên màng [một bên cột máu với mức áp lực thủy tĩnh cao, *high pressure*; một bên cột dịch thải với áp lực thấp, *low pressure*]).
- Hình B, cơ chế khuếch tán, trong đó sự di chuyển của các chất hòa tan (*solute*) xuyên qua màng bán thấm xảy ra do chênh lệch về nồng độ (*concentration gradient*) giữa một bên là cột máu (màu cam) và một bên là cột dịch thẩm tách (*dialysate*, màu xám). Các chất hòa tan (có trọng lượng phân tử thấp, *low molecular weight*) đi từ phần có nồng độ (các chất hòa tan) cao hơn sang phần có nồng độ thấp hơn. Dịch thẩm tách (*dialysate fluid*) được bơm qua quả lọc (haemofilter) theo hướng ngược chiều với hướng di chuyển của cột máu và các chất hòa tan bị loại bỏ ra khỏi tuần hoàn theo cơ chế khuếch tán. Dịch thẩm tách đã qua sử dụng (*waste dialysate*) cuối cùng xuất ra ở dạng dịch thải (*effluent*).

Nguồn: *Renal replacement therapy in critical care. BJA Education, Volume 17, Issue 3, March 2017, Pages 88–93, <https://doi.org/10.1093/bjaed/mkw070> Published: 25 January 2017. Hemofiltration <https://academic.oup.com/bjaed/article/17/3/88/2957196>*

Trả lời: A

5. Sự di chuyển của nước qua màng bán thấm dưới tác dụng của sự chênh lệch áp lực là:

- A. Sự khuếch tán
- B. Sự đối lưu
- C. Sự siêu lọc
- D. Sự hấp phụ

Đối lưu là thuật ngữ để mô tả một dạng di chuyển của các chất hòa tan qua màng bán thấm trong đó chất hòa tan (solute) di chuyển cùng với dịch hòa tan (solvent) trong quá trình lọc xảy ra nhờ chênh lệch áp lực giữa hai bên màng [bán thấm].

Các thuật ngữ liên quan: Sự khuếch tán: diffusion; sự đối lưu: convection; siêu lọc: ultra-filtration; sự thấp phụ: (hemo)perfusion

Trả lời: B

6. Chất nào sau đây không qua được màng lọc, trong lọc máu liên tục

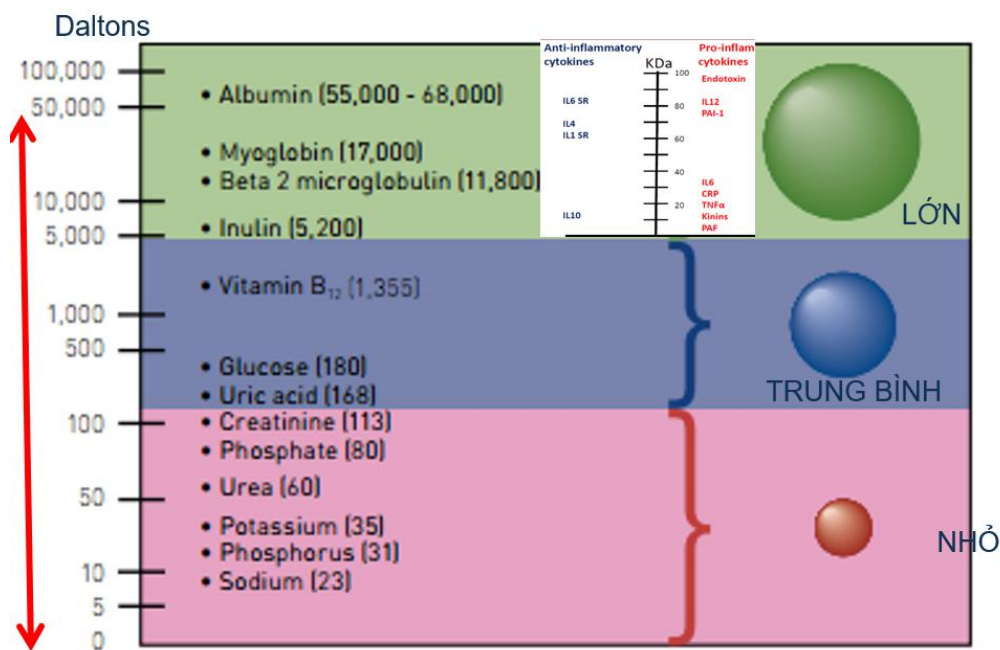
- A. Creatinine
- B. Ure
- C. Kali
- D. Albumin

CRRT có thể lọc được các chất có trọng lượng phân tử từ nhỏ đến lớn (NHƯNG < 50.000 Dalton).

Chất	Kali	Urea	Creatinine	Albumin
Trọng lượng phân tử	35 (daltons)	60	113	55,000-68,000

Các chất có trọng lượng phân tử > 50,000 Daltons, hoặc chất độc gắn với albumin, không đi qua được màng lọc thì phải sử dụng phương pháp thay thế huyết tương, dịch thay thế lúc này là albumin 5% hoặc huyết tương tươi đông lạnh.

PHÂN LOẠI CÁC CHẤT THEO TRỌNG LƯỢNG PHÂN TỬ

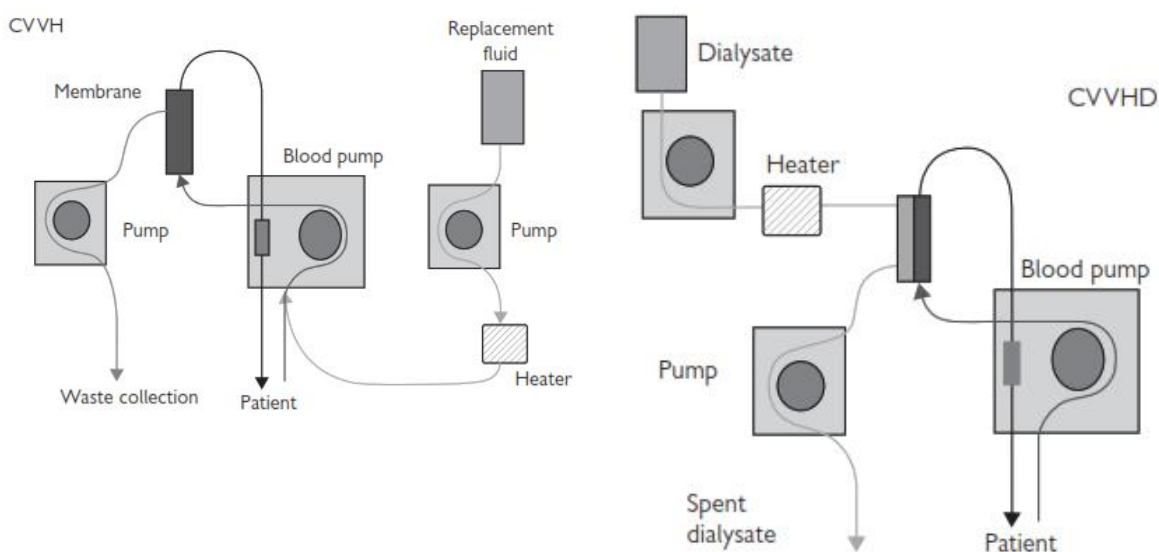


Trả lời: D

7. Phát biểu nào sau đây về mode CVVHD là đúng
- Thải trừ cái chất hòa tan bằng cơ chế khuếch tán
 - Dịch thay thế được bù sau màng hoặc trước màng lọc
 - Hiệu quả với các chất có trọng lượng phân tử từ nhỏ đến lớn
 - A,B,C đúng

THẨM TÁCH máu liên tục qua đường tĩnh mạch – tĩnh mạch (CVVHD)

THẨM TÁCH máu liên tục qua đường tĩnh mạch – tĩnh mạch là kỹ thuật CRRT trong đó máu được bơm qua một màng thẩm thấu (màng thẩm) hiệu suất cao bởi một bơm [nhu động] và qua một hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể (extracorporeal circuit, EC) một đầu [nguồn] nối với tĩnh mạch trung tâm [của bệnh nhân] và một đầu [tận] cắm vào tĩnh mạch trung tâm của người bệnh NHƯNG chất hòa tan (Solute) được loại bỏ bằng [nguyên lý] khuếch tán của các phân tử đi qua màng. Sự khuếch tán này có được bằng cách bơm một dòng dung dịch phù hợp (Dịch sạch: không chứa chất độc, chứa các chất điện giải như trong máu) vào một đường ống, đường ống này chung vách với một đường ống khác chứa dòng máu chạy ngược chiều, vách của hai đường ống song song này là màng lọc (Figure 3.2). Khi dịch sạch này (gọi là dịch thẩm tách, dialysate) tiếp xúc với máu, các phân tử thẩm được qua màng [phân tử này trong máu] sẽ đi từ máu vào dịch lọc. Dịch thẩm tách sau khi đã sử dụng sẽ được thải bỏ ra ngoài.



Membrane: màng [lọc]; Pump: bơm; Waste collection: túi chất thải ; Patient : bệnh nhân; Blood pump: bơm máu; Replacement fluid: dịch thay thế; Heater: máy làm ấm; Spent dialysate: dịch thẩm tách đã qua sử dụng; Dialysate hay Fresh dialysate: dịch thẩm tách mới

Figure 3.1 Hệ thống Continuous veno-venous hemofiltration (CVVH). Trong hệ thống này, dịch thay thế (replacement fluid) được cấp vào ở trước màng/ quả lọc trong mode hòa loãng trước màng/ quả (filter)

Figure 3.2 Hệ thống Continuous veno-venous hemodialysis (CVVHD)

Trả lời: D

8. Phát biểu nào sau đây về mode Slow continuous ultrafiltration (Siêu lọc chậm liên tục, SCUF) là SAI:
- Cơ chế siêu lọc
 - Không sử dụng dịch thay thế, dịch tẩm tách
 - Không có tác dụng đáng kể lên các chất tan trong huyết tương
 - Chỉ định cho bệnh nhân suy thận có quá tải dịch

Siêu lọc chậm liên tục (Slow Continuous Ultrafiltration, SCUF)

- Là một trong những kỹ thuật điều trị thay thế thận liên tục (CRRT). Kỹ thuật này đơn giản, an toàn, nhiều lợi ích cho bệnh nhân thừa nước trầm trọng do các nguyên nhân khác nhau.
- Trong kỹ thuật này, nước được lấy ra đơn thuần bằng cơ chế đối lưu dựa vào áp lực xuyên màng, nên lượng nước thừa được lấy ra là chủ yếu, có kéo theo các chất hòa tan trong nước mà trọng lượng phân tử nhỏ đủ để lọt qua lỗ màng lọc.
- Thông thường lượng nước lấy ra khoảng 4–5 Lít/ 24 giờ, và không cần phải truyền bù dịch thay thế.

Chỉ định SCUF

- Thừa nhiều nước do suy thận hoặc hội chứng thận hư
- Thừa nhiều nước do suy tim nặng
- Thừa nhiều nước nhưng không đáp ứng với các biện pháp điều trị thông thường, có nguy cơ biến chứng phù phổi cấp

Chống chỉ định SCUF

- Không có chống chỉ định tuyệt đối
- Chống chỉ định tương đối gồm: Rối loạn đông máu, đang có chảy máu; Thiếu khối lượng dịch trong lòng mạch; Huyết áp thấp do các nguyên nhân khác nhau.

Lưu ý về kỹ thuật SCUF

- Tốc độ máu: ban đầu khoảng 50mL/phút, tăng dần đến 80–100mL/phút
- Nhiệt độ: 37 độ C
- Tốc độ siêu lọc trung bình: 500–800mL/giờ
- Liều lượng heparin trung bình 500 đơn vị/ giờ
- Trung bình lấy ra khoảng 4–5 Lít trong một kỳ lọc dài khoảng 6–8 giờ.

Nguồn: *Phác đồ điều trị 2018, Phần nội khoa, tập 1. Bệnh viện Chợ Rẫy. Bài: Lọc máu bằng chế độ siêu lọc chậm liên tục (SCUF), trang 484-88.*

SCUF là dạng siêu lọc chậm liên tục. Loại bỏ được nước thông qua màng bán thấm với tốc độ siêu lọc thể tích thấp (100-500mL/ giờ). Không sử dụng thêm dịch thẩm tách hay dịch thay thế.

Nguồn : <https://litfl.com/renal-replacement-therapy-terminology/>

SCUF được sử dụng đầu tiên vào 1980 như là một phương thức thay thế các phương thức khác trong việc loại bỏ dịch ra khỏi bệnh nhân rối loạn chức năng thận cấp tính thiếu niệu do bất cứ nguyên nhân nào. Ưu điểm của phương pháp này là tình trạng huyết động ổn định trong khi vẫn loại bỏ được một lượng dịch lớn.

Nguồn : *Slow continuous ultrafiltration (SCUF)--the safe and efficient treatment for patients with cardiac failure and fluid overload. Singapore Med J. 1995 Jun;36(3):276-7.*
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8553091>

Slow continuous ultrafiltration (Siêu lọc chậm liên tục, SCUF)

- Slow continuous ultrafiltration (Siêu lọc chậm liên tục, SCUF) đặc biệt sử dụng trong 24 giờ mỗi ngày nhưng có thể áp dụng trong một thời gian nhất định trong ngày. Điều trị được áp dụng với High-flux (high-flux membranes) và **mục tiêu là kiểm soát được thể tích ở bệnh nhân có quá tải thể tích nặng và kháng trị với lợi tiểu**. Tùy theo mức lọc máu, mà cần lưu lượng lọc phù hợp (2 – 8mL/phút). Ví như có thể sử dụng quả lọc với diện tích bề mặt tương đối nhỏ và lưu lượng máu thấp. Hệ thống kiểm soát siêu lọc cần để tránh tình trạng siêu lọc quá mức. Dù rất hữu hiệu trong việc làm giảm thể tích trong cơ thể, nhưng lưu lượng lọc thấp và thiếu dịch bù vào trong phương pháp này có thể làm phương pháp này kém hiệu quả như là một phương pháp với mục tiêu lọc sạch [các chất hòa tan] trong máu.
- **Hệ thống siêu lọc ngoài cơ thể này đang ngày càng được sử dụng như là một phương thức thay thế đối với các bệnh nhân suy tim kháng trị**. Trong bài viết này, điểm quan trọng là việc đặt đường truyền (lấy máu) tĩnh mạch. **Bởi SCUF không phải là dạng dùng để lọc sạch các chất hòa tan trong máu**, nên có thể lấy đường truyền với catheter lòng nhỏ ở tĩnh mạch ngoại biên. Một góc độ có thể nhìn nhận là với lưu lượng máu tối thiểu như vậy là điều cần thiết để tránh tình trạng tăng nồng độ máu lên quá cao [bên trong quả lọc]. Để xác định được hiện tượng này, **phân suất lọc (Filtration Fraction, tỉ lệ giữa lưu lượng siêu lọc [ra khỏi quả lọc] với lưu lượng máu đi vào quả lọc)** được giữ như thường lệ. Nói chung, phân suất lọc tối đa đạt 25% thường được dùng để định hướng [hay đặt mốc giới hạn] trong tình huống lọc máu có bù dịch nhanh chóng sau quả lọc (in acute post-dilution hemofiltration), là sự so sánh rõ ràng trong tình huống này. Ở mức phân suất lọc > 25% trở đi, tình trạng tăng nồng độ máu tạo ra môi trường trong đó có sự gia tăng tương tác giữa các các **yếu tố tạo máu (formed elements, gồm các tế bào và các mảnh tế bào trong máu; có ba nhóm formed elements, là hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu)** và **các protein** trong máu với **màng lọc** (hay với quả lọc máu), đưa đến nguy cơ cao gây tắc nghẽn lan rộng các lỗ trên màng (hay còn gọi là “đông quả [lọc]”). Tuy nhiên, tỉ lệ siêu lọc (ultrafiltration rates) áp dụng trong SCUF (<10mL/phút) thực sự thấp hơn nhiều so với mức trong lọc máu (hemofiltration), mà [trong lọc máu] có thể đến 40 mL/ phút hoặc cao hơn nữa. Do đó, dù rằng lưu lượng máu (Blood flow rate) tối thiểu có thể là 200mL/ phút hoặc cao hơn trong tình huống lọc máu có pha loãng (hay bù dịch) sau quả lọc, thì lưu lượng máu mức 50mL/phút ở SCUF vẫn có thể đủ để giữ cho phân suất lọc thấp hơn 25%.
- Có hai điểm cần chú ý. **Thứ nhất**, phân suất lọc tính toán thường dựa trên thông số Hematocrit (Hct) lúc bắt đầu điều trị. Tuy nhiên, khi hoạt động siêu lọc xảy ra và tổng thể tích cuối (net volume removal) được loại bỏ, mức Hct tăng lên. Do đó, để lượng máu [đã bị loại bỏ một lượng dịch] đi qua được màng lọc, cần tăng một tỉ lệ nhất định của phần thể tích tạo ra bởi [hay thể tích của] hồng cầu và giảm một tỉ lệ nhất định [hay thể tích của] huyết tương trong quá trình áp dụng liệu pháp siêu lọc. Với một lưu lượng máu và lưu lượng siêu lọc cố định, điều này ám chỉ rằng phân suất lọc sẽ tăng lên, bởi lưu lượng huyết tương là mẫu số chung trong công thức phân suất lọc. Do vậy, từ khía cạnh tương đối hẹp của phân suất lọc, dường như một lưu lượng máu đủ khi khởi đầu siêu lọc có thể trở nên không đủ nữa sau vài giờ chạy SCUF. **Điều thứ hai** cần suy xét liên quan đến lưu lượng máu gồm ảnh hưởng của nó lên dòng chảy của máu (blood rheology) ở bề mặt màng lọc máu. Tốc độ mà máu đạt được trong khi đi qua lớp màng lọc với các sợi rỗng tỉ lệ thuận với lưu lượng dòng máu. Đến lượt nó, tốc độ (hay kỹ hơn là ‘sự chênh lệch về tốc độ’) của dòng máu ở bề mặt của màng lọc tỉ lệ thuận với tốc độ trượt của nó (shear rate) ở nơi tiếp xúc của màng lọc và máu.

Nguồn: *Critical Care Nephrology, 3rd Edition, 2019; Section 25 / Continuous Renal Replacement Therapies (CRRT). Chapter 165 Solute and Water Kinetics in Continuous Therapies (Anna Lorenzin, Mauro Neri, Francesco Garzotto, and Claudio Ronco). Page 1000-5e1. CONTINUOUS RENAL REPLACEMENT THERAPY TECHNIQUES> Slow Continuous Ultrafiltration. p1001.*

Phân suất lọc (Filtration Fraction)

Một ví dụ về chỉ định có thể đối với trị liệu (CRRT) ở một bệnh nhân trưởng thành 70kg.

- Giả định rằng bệnh nhân 70kg này có (Vurea = 42 L) được CRRT trong một khoảng lần lọc lý tưởng kéo dài 24 giờ (Prescribed treatment time, t = 1440 phút), trong đó có lượng dịch siêu lọc (net ultra-filtration hay patient fluid loss, lượng dịch rút ra khỏi người bệnh nhân bằng cơ chế siêu lọc) được suy xét là bằng zero (0) với Kcalc để đơn giản.
- $V = BW \times 0.6 = 70 \times 0.6 = 42$.
- $Kt/V_{calc} = K_{calc} \times t$. Tỷ lệ thanh lọc 35mL/kg/giờ tương ứng trong khoảng Kt/V 1.4 ; trong đó mức Kt/V = 1 tương ứng với khoảng 25mL/kg/giờ.
- Phân suất lọc bù dịch sau quả lọc (post-dilution filtration fraction) = $(Q_{rep}/Q_b) \times 100$.
- Phân suất lọc bù dịch trước quả lọc (pre-dilution filtration fraction) = $[Q_{rep}/(Q_b+Q_{rep})] \times 100$.

Mode	Kcalc	Ghi chú	Lưu lượng để đạt 35mL/kg/giờ	Lưu lượng cần đạt Kt/V = 1
CVVH-Postdilution	$K_{calc} = Q_{rep}$	Luôn giữ FF < 20% ($Q_b \text{ phải} = 5 \times Q_{rep}$)	$Q_{rep} = 41 \text{ mL/phút}$ (2450mL/giờ)	$Q_{rep} = 29 \text{ mL/phút}$ (1750mL/giờ)
CVVH-Predilution	$K_{calc} = Q_{uf}/(Q_{rep}/Q_b)$ [1+	FF tính toán thay đổi (giữ < 20%)	Với $Q_b = 200 \text{ mL/phút}$ $Q_{rep} = 53 \text{ mL/phút}$ (3200 mL/giờ)	Với $Q_b = 200 \text{ mL/phút}$ $Q_{rep} = 35 \text{ mL/phút}$ (2100mL/giờ)
CVVHD	$K_{calc} = Q_d$	Giữ Q_d ít nhất = $3 \times Q_d$	$Q_d = 41 \text{ mL/phút}$ (2450mL/giờ)	$Q_d = 29 \text{ mL/phút}$ (1750mL/giờ)
CVVHDF-Postdilution (50% đối lưu và khuếch tán)	$K_{calc} = Q_{rep} + Q_d$	Cần nhắc các ghi chú trên	$Q_{rep} = 20 \text{ mL/phút}$ + $Q_d = 21 \text{ mL/phút}$	$Q_{rep} = 14 \text{ mL/phút}$ dịch thay thế + $Q_d = 15 \text{ mL/phút}$

Vurea = thể tích phân bố của urea (tính theo mL) ; Kcalc, độ thanh lọc urea ước đoán (mL/phút) ; BW = body weight, cân nặng ; Kt/Vcalc = phân suất thanh lọc ước đoán ; Kt/V = phân suất thanh lọc ; Qrep, Replacement solution flow rate = lưu lượng dịch thay thế ; Qb, Blood flow rate = lưu lượng máu [đi vào quả lọc] ; Quf, ultra-filtration flow rate = lưu lượng siêu lọc ($Q_{uf} = Q_{rep} + Q_{net}$)

Nguồn: Critical Care Nephrology. 3rd Edition. 2019. p.882. Table 145.2

High-flux membrane

- Nguyên tắc của lọc máu (hemodialysis) là thanh thải các chất hòa tan đi qua được màng bán thấm bằng cơ chế khuếch tán (diffusion) hoặc siêu lọc (ultra-filtration). Các màng lọc được phân thành hai nhóm chính: nhóm (i) low-flux, sử dụng các màng lọc có tính thấm với nước thấp; và **nhóm (ii) high-flux, loại màng lọc không chứa cellulose (non-celluloses membrane) có khả năng thấm [nước] cao, trong đó có khả năng loại bỏ được các phân tử có trọng lượng phân tử trung bình từ 10,000 đến 15,000 Daltons, bao gồm các protein viêm, beta2-microglobulin và lipoproteins.** Một vài nghiên cứu cho rằng màng High-flux cải thiện được việc loại bỏ các phân tử có kích thước trung bình như các chất nhóm lipid hoặc homocysteine trong khi các nghiên cứu khác thì cho rằng loại màng này không có nhiều ý nghĩa đối với các chất từ mức homocysteine.
- Do loại bỏ không hoàn toàn urea trong máu, nên 90% bệnh nhân lọc máu vẫn có triệu chứng của bệnh lý amyloidosis gây ra bởi beta2-microglobulin sau năm (05) năm lọc máu. Một trong những nguyên nhân có ảnh hưởng lớn nhất cho việc vẫn tiếp tục một trị liệu ào đó là mức độ ảnh hưởng của nó lên bệnh tật mà phương thức đó nhắm đến; trong khi đó, người ta đã nhận thấy rằng hiện khả năng lọc máu nhưng không loại được hết chất độc, là nguyên nhân chính của tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân lọc máu. Nếu hiệu quả việc lọc máu không đủ, thì sẽ không thể nào kiểm soát được lượng chất độc trong máu cũng như các triệu chứng lâm sàng của người bệnh, và từ đó sẽ đưa đến việc hoặc phải tăng thời gian lọc máu cho mỗi lần lọc hoặc phải tăng số lần lọc máu mỗi tuần lên. Điều này sau cùng sẽ làm tăng tỉ lệ tử vong, tỉ lệ phải chịu đựng bệnh tật cũng như chi phí cho bệnh nhân lọc máu.
- Có nhiều yếu tố ảnh hưởng lên mức độ đầy đủ đối với việc lọc máu, như thời gian mỗi lần lọc, lưu lượng dịch thẩm tách, bề mặt của màng/ quả lọc, và lưu lượng máu. Tuy nhiên, việc kiểm soát càng nhiều các yếu tố vừa nêu được xem như là điều không thể thực hiện, bởi có làm cũng không tạo ra được lợi ích, và cũng không thực tế. Ví dụ, tăng thời gian lọc thận lên hơn bốn giờ thì bệnh nhân chịu không nổi và sẽ làm việc lọc thận trở nên quá đắt đỏ. Ngoài ra, tăng lưu lượng dịch thẩm tách không mang lại hiệu quả đáng kể trong việc thanh lọc đủ chất độc trong máu.
- Đoạn trên trích từ phần Background của một nghiên cứu so sánh giữa màng High-flux và Low-flux, với kết luận Màng high-flux giúp lọc thận tốt hơn so với Low-flux trong các trung tâm lọc máu.

Nguồn: Slow continuous ultrafiltration (Siêu lọc chậm liên tục, SCUF). Nurs Midwifery Stud. 2014 Sep; 3(3): e21764. Published online 2014 Sep 20. PMID: 25699283.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4332995/>

Trả lời: D

9. Mode nào sau đây có thể lọc được tất cả các chất có trọng lượng phân tử từ nhỏ đến lớn :
 - A. CVVH
 - B. CVVHD
 - C. CVVHDF
 - D. A, C đúng

CVVH (hay đúng hơn là CVVHF) và CVVHDF là hai mode có sử dụng cơ chế đối lưu, có khả năng lọc được các chất có trọng lượng phân tử từ nhỏ đến lớn. Trong khi CVVHD là mode sử dụng cơ chế khuếch tán, có khả năng lọc được các chất có trọng lượng phân tử nhỏ.

Trả lời : D

10. Bệnh nhân viêm tụy cấp nặng, sốt cao bụng chướng nhiều, suy hô hấp phải thở máy, suy thận cấp. Ý kiến hội chẩn, bệnh nhân cần CRRT mode CRRT nên chọn là :
- A. SCUF
 - B. CVVH
 - C. CVVHD
 - D. B, C đúng

Viêm tụy cấp nặng

Đã có báo cáo cho rằng tình tạng tăng cytokine trong máu quá mức (hyper-cytokemia) đóng vai trò nòng cốt trong sinh lý bệnh học của viêm tụy cấp nặng và lượng cytokines trong máu càng cao có thể liên quan đến kết cục xấu nơi bệnh nhân. Abe và cộng sự đã ước lượng rằng hiệu quả của CVVHDF với màng lọc máu polymethyl methacrylate (PMMA) có khả năng loại bỏ được cytokines trong điều trị viêm tụy cấp nặng. Trong nghiên cứu này, các bệnh nhân có nồng độ IL-6 ít nhất ở mức 400 pg/mL được lọc máu với mode CVVHDF bằng màng lọc PMMA (n=82). Lượng IL-6 trung bình, ở mức 998 pg/mL lúc nhập vào ICU, giảm đáng kể (335pg/mL) sau ba ngày điều trị với PMMA-CHDF (p<0.01). Tần số tim, lượng lactate máu và áp lực ổ bụng của bệnh nhân cũng giảm nhiều với CVVHDF bằng màng lọc PMMA (đạt mức 6.1%) so với các phương thức kiểm soát khác (2%). Các tác giả của nghiên cứu này đề xuất rằng kỹ thuật vừa nêu có thể giúp cải thiện được hệ quả điều ở những bệnh nhân viêm tụy cấp nặng.

Nguồn: *Critical Care Nephrology. 3rd Edition. 2019; Section 25 / Continuous Renal Replacement Therapies (CRRT). Chapter 163 Indications for Continuous Renal Replacement Therapy : Renal Replacement Versus Renal Support. p.991 – Severe Acute Pancreatitis.*

Trả lời : B

11. Sau mổ tim, bệnh nhân bị suy tim nặng, còn thở máy, được cho thuốc tăng sức co bóp cơ tim với lợi tiểu liều cao, nước tiểu 24h / 700 mL, creatinine máu 1 mg/dL. Để cung cấp dinh dưỡng cho bệnh nhân cần dịch nhập là 2000 mL. Sau khi hội chẩn bác sĩ quyết định CRRT cho bệnh nhân, mode nên dùng là:
- SCUF
 - CVVH
 - CVVHD
 - CVVHDF

Thay thế thận liên tục trong Suy tim

- Dù rằng lợi tiểu là phương pháp chính trong điều trị suy tim mất bù cấp tính (acute decompensated heart failure, ADHF), nhưng việc hiểu biết sinh lý bệnh học của tình trạng rối loạn chức năng thận trong ADHF và các hạn chế của phương pháp điều trị bảo tồn sẽ giúp các nhà lâm sàng ứng dụng được các phương pháp trị liệu ngoài cơ thể (extracorporeal therapy) khác nhau. Siêu lọc đơn độc ngắt quãng (Intermittent isolated UF, IUF), siêu lọc liên tục kéo dài (Slow continuous ultrafiltration, SCUF), và CVVH đã được sử dụng như là một phương pháp ngoài cơ thể để điều trị ADHF.
- Trong IUF và SCUF, hệ tuần hoàn ngoài cơ thể được thiết kế để loại bỏ dịch đẳng trương thông qua chênh lệch áp lực. Trong CVVH, dịch thay thế (substitution fluid, hay ám chỉ bởi tên gọi khác là replacement fluid) có thể sử dụng để điều chỉnh tình trạng toan chuyển hóa và mất cân bằng điện giải. Thêm vào đó, các bằng chứng hiện tại gợi ý rằng các yếu tố ức chế cơ tim như IL-8 và protein-1 hấp dẫn hóa học kháng tế bào đơn nhân (anti-monocyte chemo-attractant protein-1), được thải bỏ một cách hiệu quả thông qua việc [siêu] lọc máu (hemofiltration), có thể đưa đến tác dụng tiêu cực đối với chức năng tim. Bốn nghiên cứu ngẫu nhiên (UNLOAD, RAPID-CHF, CARESS-HF và AVOID-HF) so sánh phương thức siêu lọc với các liệu pháp lợi tiểu ở bệnh nhân suy tim cấp mất bù.
- Nghiên cứu RAPID-CHF (The Relief for Acute Fluid-Overloaded Patients with Decompensated Congestive Heart Failure) cho thấy rằng việc dùng sớm UF ở bệnh nhân suy tim cấp giúp giảm cân nặng cũng như loại bỏ được lượng dịch đáng kể và bệnh nhân vẫn chịu được. Ở nghiên cứu UNLOAD, tính an toàn và hiệu quả của SCUF cũng đã được xác nhận; Các kết quả này cho thấy rằng siêu lọc giúp giảm cân và thải dịch tốt hơn phương thức [thuốc] lợi tiểu dùng theo đường tĩnh mạch, giảm được nguồn căn suy tim nói chung trong 90 ngày, và là phương pháp thay thế [cho lợi tiểu đường tĩnh mạch] hiệu quả.
- Nghiên cứu CARESS-HF (The Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure) so sánh siêu lọc với trị liệu thuốc tăng nấc (truyền bolus, dùng liều cao liên tục lợi tiểu quai, thêm lợi tiểu thiazide, và truyền tĩnh mạch thuốc tăng co bóp cơ tim và/ hoặc giãn mạch). Trong nghiên cứu này, việc giảm được cân nặng tương đương giữa hai nhóm bệnh nhân; tuy nhiên, liệu pháp siêu lọc liên quan đến tỉ lệ các biến cố bất lợi cao hơn cũng như làm tăng creatinine máu.
- Nghiên cứu gần đây nhất, AVOID-HF, cho thấy xu hướng bệnh nhân xuất hiện lần suy tim mất bù mới lâu hơn, với lượng bệnh nhân phải tái nhập viện vì suy tim hoặc vì các nguyên nhân tim mạch trong vòng 30 ngày là ít hơn, trong nhóm bệnh nhân được thực hiện siêu lọc. Kết quả nghiên cứu không cho thấy ảnh hưởng bất lợi lên chức năng thận khi loại bỏ quá nhiều dịch với mức siêu lọc phù hợp.
- Một loạt các câu hỏi và lo ngại vẫn chưa được giải quyết, gồm liệu rằng có cần dùng kháng đông, các biến chứng liên quan đến tuần hoàn ngoài cơ thể (extracorporeal circuit) và hiệu quả của siêu lọc (ultrafiltration) lên chức năng thận cũng như các hệ quả [của điều trị] trong dài hạn. Do giá thành cao, mức độ phức tạp của phương thức siêu lọc, cũng như các bằng chứng hiện thời từ các nghiên cứu (thử nghiệm) ngẫu nhiên có kiểm soát (randomized controlled trial, RCT), UF không thể được xem là liệu pháp đầu tay trong điều trị AHDF được.

Nguồn: *Critical Care Nephrology, 3rd Edition, 2019; Section 25 / Continuous Renal Replacement Therapies (CRRT). Chapter 163 Indications for Continuous Renal Replacement Therapy: Renal Replacement Versus Renal Support. p.992 – Continuous Renal Replacement Therapy in Heart Failure.*

Bệnh nhân hiện thời không có tình trạng thiếu niệu (nước tiểu 700mL/24 giờ), mức Creatinine 1mg/dL (Khoảng bình thường: 0.5-1.1mg/dL người nữ hoặc 0.6-1.2mg người nam trưởng thành). Bệnh nhân đã được sử dụng lợi tiểu liều cao, tăng sức bóp cơ tim và thở máy. Lượng dịch dinh dưỡng cần nhập là 2,000mL/ ngày. Nên nhu cầu hiện tại là đảm bảo cân bằng dịch. Trong các đáp án, SCUF khác với các phương thức còn lại (CVVHF, CVVHD, CVVHDF) có tác dụng chủ yếu giúp thải nước, nhưng cùng có đặc điểm chung là ít gây ảnh hưởng huyết động của bệnh nhân.

Trả lời: A

12. Bệnh nhân bị ong vò vẽ đốt, nhập viện trong tình trạng sốc phản vệ, đếm số ong đốt > 50 nốt. Bệnh nhân được xử trí sốc phản vệ, sau hội chẩn bác sĩ quyết định CRRT cho bệnh nhân, mode CRRT nên dùng là :
- CVVH
 - CVVHD
 - CVVHDF
 - A, C đúng

Một nghiên cứu từ nhóm các bác sĩ ở Trung-hoa theo loạt ca lâm sàng với số lượng bệnh nhân là 103, với số vết ong cắn >50 nốt, nhập vào bệnh viện West China Hospital of Sichuan University (四川大学华西医学中心 [Sìchuān dàxué huáxī yīxué zhōngxīn]). Không có bệnh nhân nào trong số này có bệnh lý thận mạn trước đó. Chẩn đoán giai đoạn tổn thương thận cấp theo hướng dẫn của KDIGO 2012 (2012 Kidney Disease: Improving Global Outcomes). Trong 103 bệnh nhân này có 81 bệnh nhân (78.6%) xuất hiện tổn thương thận cấp thiếu niệu và được điều trị thay thế thận (Renal Replacement Therapy, RRT). Các số liệu về lâm sàng cũng như hệ quả điều trị nơi thận của các bệnh nhân này được theo dõi; các phân tích dưới nhóm cũng được thực hiện theo từng phương thức thay thế thận trong 48 giờ đầu.

Chỉ định thay thế thận (Renal Replacement Therapy, RRT) được sử dụng trong nghiên cứu:



- Bệnh nhân được điều trị bằng RRT khi có tổn thương thận cấp (acute kidney injury, AKI) với thiếu niệu (cung lượng nước tiểu < 100mL/ 6 giờ theo dõi hoặc < 400mL/ ngày) hoặc AKI có các biến chứng tăng kali máu, toan chuyển hóa hoặc phù phổi cấp.
- Các mode RRT sẵn có ở cơ sở gồm lọc máu ngắt quãng (Intermittent Hemodialysis, IHD), CVVH và thay thế huyết tương (Plasma Exchange, PE). Bệnh nhân được điều trị với các phương pháp RRT khác nhau chủ yếu dựa vào độ nặng của tình trạng bệnh. So với IHD, CVVH luôn được thực hiện ở bệnh nhân có triệu chứng nặng, đặc biệt là AKI là một trong các biểu hiện của hội chứng suy chức năng đa cơ quan (Multiple organ dysfunctional syndromes, MODS). Thay thế huyết tương được cân nhắc thực hiện khi bệnh nhân có tình trạng tán huyết và ly giải cơ vân nặng nề.
- Ngưng RRT khi cung lượng nước tiểu đạt > 1,500mL/ ngày mà không xảy ra quá tải dịch và Creatinine máu < 3mg/dL.

Nguồn: Recovery from AKI Following Multiple Wasp Stings: A Case Series. Clin J Am Soc Nephrol. 2013 Nov 7; 8(11): 1850–1856. Published online 2013 Sep 5. doi: 10.2215/CJN.12081112.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3817916/#>

Kết luận của nghiên cứu: Với báo cáo một loạt các trường hợp về hệ quả điều trị bệnh nhân tổn thương thận cấp sau bị ong đốt nhiều nhất. Đa số các bệnh nhân sống được, phục hồi mà không có di chứng đối với chức năng thận. Dấu thiếu thông tin về tính khác biệt trong tỉ lệ tử vong, nhưng một điều có thể thấy được qua nghiên cứu là các bệnh nhân được RRT theo mode CVVH và CVVH kèm thay thế huyết tương (Plasma Exchange, PE) đạt được sự hồi phục tốt và máu chóng hơn xét trên chức năng thận, hơn so với các bệnh nhân được điều trị bởi lọc máu ngắt quãng (Intermittent Hemodialysis, IHD).

Vài thông tin đáng chú ý khác:

Ảnh: <https://www.peststrategies.com/pest-guides/bee-guides/bees-vs-wasps-vs-hornets-vs-yellow-jackets/>

	Wasp (Ong bắp cày)	Bee (Ong mật)
Ảnh		
Dạng thân	Mượt (smooth)	(fuzzy)
Thức ăn	Côn trùng, chất ngọt (ví dụ, mật, nước ngọt)	Mật và phấn hoa
Tình huống [nạn nhân] bị đốt	Ở gần ong, ví dụ, gần chai/ lon nước ngọt trong khi ong đang ở đó; trong các hoạt động ngoài trời mà làm ảnh hưởng đến tổ ong.	Thường nạn nhân ở gần hoa hoặc gần tổ ong
Kiểu cắn	Đốt nhiều lần, thường không có mũi gai của ong vương lại trên da.	Thường đốt được 1 nhát, sau đó mũi gai đốt mắc lại nơi da [nạn nhân]
Thành phần quan trọng liên quan đến y khoa trong nọc độc	Antigen 5 (23kD) Phospholipase A1 (PLA1) (34kD) Hyaluronidase (38kD)	Melittin (2.8kD) Phospholipase A2 (PLA2) (14.5kD) Hyaluronidase (39kD) Acid Phosphate (43kD)

Trả lời: D

13. Chất nào sau thường được dùng, gắn vào màng lọc máu để tăng sự hấp phụ độc chất ở bệnh nhân ngộ độc cấp:

- A. Than hoạt
- B. Polymycin
- C. Polymethyl methacrylate
- D. A, B, C đúng

Màng lọc trong thay thế thận (renal replacement therapy, RRT)

Màng lọc trong thay thế thận (renal replacement therapy, RRT) chia làm hai loại: (1) loại cấu trúc cellulose và (2) loại màng tổng hợp. Tính chất xảy ra trong quá trình máu đi vào tuần ngoài ngoài cơ thể, và tương tác với màng lọc được gọi là tính tương hợp sinh học (bio-compatibility). Màng lọc càng ít khả năng tương hợp sinh học thì càng làm tăng các tác dụng không mong muốn khi sử dụng RRT.

Màng cellulose kích hoạt các phản ứng viêm, đưa đến kéo dài tình trạng tổn thương thận cấp (acute kidney injury, AKI). Các nghiên cứu chỉ ra rằng việc sử dụng các màng có tính tương hợp sinh học tốt hơn có thể đưa đến việc hồi phục được chức năng thận nhanh hơn cũng như cải thiện được hệ quả trị liệu nơi bệnh nhân. Nói ngắn gọn là, có thể chắc rằng nên sử dụng màng lọc tương hợp sinh học tốt nhất có thể trong RRT.

Nguồn: *Renal replacement therapy in critical care. BJA Education, Volume 17, Issue 3, March 2017, Pages 88–93, <https://doi.org/10.1093/bjaed/mkw070> Published: 25 January 2017. The RRT membrane. <https://academic.oup.com/bjaed/article/17/3/88/2957196>*

Lựa chọn màng lọc máu

Lựa chọn chất liệu

- Màng lọc máu có thể được tạo từ sợi tổng hợp hoặc sợi cellulose. Sợi cellulose hoặc tạo thành loại màng không thay thế (unsubstituted) (như cuprophane) hoặc loại màng thay thế (ví dụ, Cellulose acetate). Nhóm này nói chung thuộc loại Low-flux, kém trong việc loại bỏ các phân tử có trọng lượng trung bình và có xu hướng được dùng cho nhóm bệnh nhân có bệnh thận giai đoạn cuối (End Stage Kidney Disease, ESKD). Loại màng tổng hợp gồm polysulphone (PS), polyamide (PA), polyacrylonitrile (PAN), và **polymethyl methacrylate (PMMA)**. Nhóm này thuộc loại màng High-flux, flux có nghĩa là khả năng siêu lọc dựa vào hệ số siêu lọc của màng (membrane ultrafiltration coefficient). Màng High-flux cho nước thấm qua nhiều do đó cho phép sử dụng trong phương pháp ứng dụng nguyên tắc đối lưu và loại bỏ được các phân tử có trọng lượng trung bình và được sử dụng trong CVVH; CVVHDF, etc. Một điều cần lưu ý là tính thấm cao không khi nào cũng đồng nghĩa với độ (khả năng) thanh thải urea cao.
- Trong quá khứ, các dữ liệu từ việc sử dụng màng lọc cellulose ở các trường hợp lọc máu mạn tính cho thấy rằng loại màng này gây ra sự kích hoạt bổ thể và bạch cầu khi máu tiếp xúc với bề mặt của màng. Sự kích hoạt bạch cầu liên quan đến tăng kết dính các phân tử đưa đến ứ đọng bạch cầu ở phổi, chủ mô thận và các tạng khác, và do đó làm tổn thương cơ quan nhiều hơn. Tính tương hợp sinh học (biocompatibility) ám chỉ rằng tình trạng kích hoạt các con đường viêm này, với loại màng càng tương hợp sinh học thì càng ít gây ra tình trạng kích hoạt vừa nêu (*hay nói cách khác, càng tương hợp sinh học hay càng 'hợp' thì càng ít gây khó chịu cho cơ thể*). Các màng tổng hợp (như PAN, PS, etc) có tính tương hợp sinh học cao hơn và ít gây kích hoạt bạch cầu; tuy nhiên, sự kích hoạt bạch cầu chỉ giảm bớt chứ không mất hoàn toàn.

Ảnh hưởng lên tỉ lệ tử vong và hệ quả của thận.

- Các nghiên cứu về ảnh hưởng của loại màng lọc máu lên tỉ lệ tử vong cho các kết quả hỗn tạp. Hai nghiên cứu tổng hợp thất bại trong việc đưa ra kết luận cuối cùng ủng hộ một loại màng hơn loại màng còn lại khi xét đến hệ quả điều trị trên chức năng thận hoặc trên bệnh nhân, tuy nhiên, các màng lọc tổng hợp thì phù hợp hơn cho CRRT khi tính tới đặc điểm của dòng dịch (Fluid Flux).

Ảnh hưởng của tính hấp phụ (adsorption, là quá trình một chất nào đó, thường là khí, tạo thành một lớp rất mỏng trên bề mặt)

- Sự hấp phụ xảy ra theo nhiều mức độ khác nhau trên màng và điều này được cho rằng có thể là hệ quả của việc loại bỏ một vài chất trung gian gây viêm. Màng poly-acrylo-nitrile (PAN) và poly-amide (PA) có vẻ có khả năng hấp phụ tốt hơn màng poly-sulphone (PS), nhưng sự hấp phụ ở màng này có thể không hoặc có ý nghĩa lâm sàng nhiều nếu như độ bão hòa của màng xảy ra tương đối nhanh.

Khuyến cáo/ quy chuẩn

- Không có bằng chứng nào giúp kết luận rằng không được sử dụng màng cellulose, tuy nhiên, cho đến khi được chứng minh rõ ràng, màng tổng hợp có khả năng tương hợp sinh học [tốt] nên được sử dụng hơn là màng cellulose.

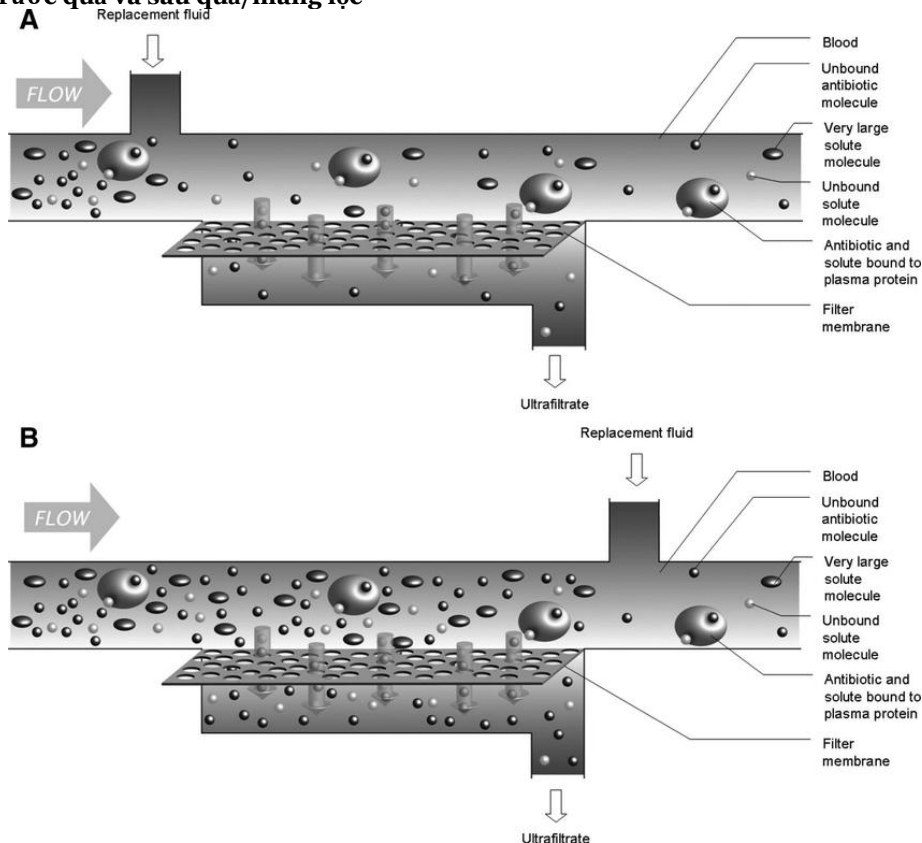
Nguồn: *Standards and Recommendations for the Provision of Renal Replacement Therapy on Intensive Care Units in the United Kingdom. January 2009. 7 Choice of dialysis/filter membranes, page*

Trả lời: A

14. Tính phân suất lọc máu (theo %), khi CRRT, cài CVVH với tốc độ dòng máu là 200 ml/phút, sau màng với Q_{rep} 2000 ml/hr, UF 200ml/hr, Hct là 40 %.

- A. 10
B. 20
C. 30
D. 40

Hòa loãng trước quả và sau quả/màng lọc



Nguồn hình: Reproduced with permission from ICU web (www.aic.cuhk.edu.hk/web8).

- Trong lọc máu áp dụng cơ chế đối lưu (hemofiltration), dịch thay thế có thể (replacement fluid) có thể được bơm vào hoặc là trước quả lọc (gọi là “pre-dilution”) hoặc là sau quả lọc (gọi là “post-dilution”).
- Trong CVVH hòa loãng sau quả lọc, phương pháp lọc đối lưu, có ba yếu tố chính quyết định khả năng lọc sạch chất hòa tan gồm lưu lượng [dịch] siêu lọc (ultrafiltration rate), hệ số sàng lọc (Sieving coefficient, Sc khả năng chất hòa tan đi qua được màng lọc, Sc=1: chất hòa tan đi tự do qua màng lọc; Sc=0: chất hòa tan không qua được màng lọc), và phương thức hòa loãng. Đối lưu diễn ra theo cách “dung dịch hòa tan bị lôi trên bề mặt màng lọc, solvent drag”: các chất hòa tan rơi rụng xuyên qua màng lọc [trong quá trình dung dịch hòa tan, ở đây là máu, được lôi trên bề mặt màng lọc], trong mối tương quan với dịch siêu lọc từ huyết thanh dưới công thức: $K = Q_F \cdot Sc$ (K là hệ số thanh thải/ lọc, tính theo mL/phút; Q_F là lưu lượng [dịch] siêu lọc, mL/phút; và Sc hay S là hệ số màng lọc). Với các chất hòa tan kích thước nhỏ, khi Sc tiến đến 1, thì độ thanh thải (K) sẽ bằng với lưu lượng siêu lọc (Q_F) đối với phương thức hòa loãng sau quả lọc.
- Ở CVVHF hòa loãng sau màng, phân suất lọc (Filtration fraction, FF), tỉ số giữa lưu lượng siêu lọc (Ultrafiltration rate, Q_{uf}) chia cho lưu lượng huyết tương, được tính thông qua lưu lượng máu và nồng độ hematocrite (Hct): $FF = Q_{uf} / [Q_b(1-Hct)]$.
- Thực hành lâm sàng cho thấy không được để FF > 0.3 bởi sẽ đưa đến tình trạng tăng nồng độ máu và tương tác giữa protein với màng lọc. Lưu lượng siêu lọc lớn hơn cần có lưu lượng máu lớn hơn để tránh làm tăng FF và tránh tình trạng đông màng cũng như ứ đọng protein trên màng lọc. Vì việc tăng lưu lượng máu sẽ rất khó khi thực hiện lọc máu với catheter đặt tạm thời và đa số tình huống huyết động trên bệnh nhân là không cho phép, nên việc đạt được liều lọc cao hơn với phương thức hòa loãng sau màng là khó đạt được do hiện tại nó được xác định là có ảnh hưởng [xấu] lên tỉ lệ sống còn nơi bệnh nhân

Nguồn: *Modalities of Continuous Renal Replacement Therapy: Technical and Clinical Considerations. Predilution and Postdilution. Seminars in Dialysis—Vol 22, No 2 (March–April) 2009 pp. 114–122. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2008.00549.x*

Lưu lượng siêu lọc, Ultrafiltration Flow Rate (Q_{UF}), tổng lượng dịch loại bỏ qua màng lọc nhờ áp lực âm xuyên màng trong một đơn vị thời gian (mL/hr) $Q_{UF} = Q_{UF(NET)} + Q_R$; thông số này phụ thuộc vào (i) lưu lượng [đồng] máu; (ii) thiết kế của quả lọc và màng lọc; (iii) áp lực xuyên màng; (iv) hệ số siêu lọc của màng cũng như bề mặt tiếp xúc [của màng].

Nguồn: *Nomenclature for renal replacement therapy in acute kidney injury: basic principles. Table 2 Fluids and flows in continuous renal replacement therapy.*

- Phân suất lọc (filtration fraction, FF) được định nghĩa là tỉ lệ giữa lưu lượng siêu lọc (Ultrafiltration Flow Rate, Q_{UF}) với lưu lượng huyết thanh (Plasma flow rate, Q_p ; lưu ý, tránh nhầm lẫn với lưu lượng máu, Blood flow rate, Q_b)
- FF cũng có thể được tính thông qua công thức $FF = (1-ProtIN)/ProtOUT$, trong đó ProtIN là nồng độ protein trong huyết thanh đi vào quả lọc và ProtOUT là nồng độ protein trong huyết thanh ra khỏi quả lọc.
- Công thức đo trực tiếp FF có thể viết lại dưới dạng:
- $FF = Q_{UF}/Q_p = Q_{UF}/[Q_b(1-HCT)+Q_{R-PRE}]$, trong đó Q_{R-PRE} là lưu lượng dịch thay thế trước quả lọc và Q_b là lưu lượng máu.
- Để ứng dụng trong thực hành (như thường gặp trong máy CRRT), người ta dùng định nghĩa Tỉ lệ tập trung (Concentration Ratio, CR), nhằm lượng định cho tình trạng cô đặc máu trong quả/ màng lọc.
- $CR = Q_{UF}/[Q_b+Q_{R-PRE}] = [Q_{R-POST} + Q_{UF-NET} + Q_{R-PRE}]/[Q_b+Q_{R-PRE}]$, trong đó Q_{R-POST} là lưu lượng dịch thay thế sau quả lọc; Q_{UF-NET} là lưu lượng dịch siêu lọc đơn thuần rút ra từ huyết thanh/ máu bệnh nhân; Q_{R-PRE} là lượng dịch thay thế trước quả lọc. Về mặt lâm sàng, trong khi người ta giữ $FF < 30\%$, thì CR cần được giữ dưới 20–25% tùy vào mức HCT ban đầu, để giảm sự cô đặc máu trong quả lọc cũng như giảm bớt sự tương tác [phản ứng] giữa màng lọc với protein. .

Nguồn: *Nomenclature for renal replacement therapy in acute kidney injury: basic principles. Table 2 Fluids and flows in continuous renal replacement therapy. Filtration fraction and concentration ratio*

Vậy

$Q_{uf} = UF + \text{lượng dịch thay thế sau màng} + \text{lượng dịch thay thế trước màng} = 200 + 2,000 + 0$; Tốc độ dòng máu là 200mL/phút, vậy tốc độ dòng huyết tương (Q_p) = [tốc độ dòng máu] * (1-HCT) = 200 * (1-HCT) mL/phút = 200*60 * (1-HCT) mL/giờ.

$FF = Q_{uf}/Q_p = Q_{uf}/\{[tốc độ dòng máu] * (1-HCT)\} = 2,200/200*60 * (1-0.4) = 0.305$

Trả lời: C

15. Sau khi có phân suất lọc ở câu trên bệnh nhân có nguy cơ đông màng không:

- A. Có
- B. Không

Phân suất lọc

- Phân suất lọc (Filtration Fraction, FF) là lượng thể tích huyết tương được loại bỏ ra khỏi máu bằng cơ chế siêu lọc
- Định nghĩa chính thức của FF là "tỉ số giữa lượng siêu lọc chia cho lưu lượng dịch huyết tương"
- Phân suất lọc (FF) 25% có nghĩa là có 25% huyết tương (plasma water) bị loại bỏ [khỏi tuần hoàn bệnh nhân] dưới tác dụng của cơ chế siêu lọc [ở máy lọc máu].
- Trong thực hành, nên điều chỉnh FF không vượt quá 30%
- $FF = 30\%$ tương ứng với Hct của máu sau màng (đoạn cuối của quả lọc) 0.4 (40%), là mức cao nhất [cho phép] trong thực hành. Đối với CRRT, mức FF cao nhất có thể thấp hơn, khoảng 15%
- Nồng độ Hct sau màng (đoạn cuối quả lọc) nếu quá cao sẽ đưa đến giảm thời gian sử dụng quả/ màng lọc và làm tăng đông cũng như hư biến (vỡ) màng lọc.

Nguồn:

<https://derangedphysiology.com/main/required-reading/renal-failure-and-dialysis/Chapter%203.1.1/definitions-crrt-terminology>

Trả lời: A

16. Liều CRRT tính theo dịch thải (liều mục tiêu cho bệnh nhân) được KDIGO 2012 khuyến cáo khi CRRT cho bn suy thận cấp là:

- A. 10 -15 ml/kg /giờ
- B. 15-20
- C. 20-25
- D. 25-30

Liều thay thế thận trong Tổn thương thận cấp (Acute Kidney Injury, AKI)

- i. Chúng tôi không khuyến cáo sử dụng Kt/V như là phương thức đánh giá liều lọc máu trong AKI khi ứng dụng RRT ngắt quãng hoặc kéo dài trong AKI (1A).
- ii. Liều của CRRT nên được ghi chú (trong chỉ định) trước khi bắt đầu mỗi đợt CRRT dưới dạng mL/kg/giờ đối với lưu lượng lọc, thể tích dịch thẩm tách hoặc cả hai (dạng kết hợp lọc máu có dịch thẩm tách và dịch siêu lọc hay CVVHDF). Chúng tôi đề nghị nên đánh giá thường quy trong quá trình lọc để biết được liều lọc máu thực sự (1B).
- iii. Chúng tôi khuyến khích dùng liều dịch thải (effluent volume) ở mức **20–25 mL/kg/ giờ** đối với CRRT hòa loãng sau màng ở AKI (1A). Liều này nên tăng đối với dạng CRRT hòa loãng trước màng.
- iv. Chúng tôi khuyến cáo việc điều chỉnh thuốc về liều và thời gian sử dụng phù hợp với tình trạng lọc máu, dựa vào được động học và độ thanh thải dưới tác động của việc lọc máu đối với thuốc.

Nguồn: A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: part 2: renal replacement therapy. Dose of Renal Replacement Therapy in AKI. p2943.

Trả lời: C

17. Bệnh nhân béo phì, vị trí nào nên chọn để đặt catheter lọc máu

- A. Tĩnh mạch đùi
- B. Tĩnh mạch cảnh trong trái
- C. Tĩnh mạch cảnh trong phải
- D. Tĩnh mạch dưới đòn

Vị trí đánh giá và đặt catheter lọc máu**Tổng quan**

- Vị trí đặt catheter còn tùy vào đặc điểm của từng người bệnh (ví dụ, tiền sử phẫu thuật, nhiễm trùng da hiện tại, tình trạng đông cầm máu, thói quen của bệnh nhân liên quan đến cơ thể của họ), vị trí đặt catheter có sẵn hay không, kỹ năng của người thực hiện và nguy cơ đặc trưng ở từng vị trí.
- Do tình trạng nhiễm trùng máu liên quan đến catheter, nên catheter loại không đặt theo kiểu đường hầm (catheter kiểu đường hầm là loại có có đoạn nằm dưới da), không có bóng chèn được dùng trong thời gian thay thế thận ngắn ngày (<3 tuần), nhưng loại đặt kiểu đường hầm (luồn dưới da), và có bóng chèn thường được dùng khi dự đoán việc thay thế thận sẽ diễn ra trong thời gian lâu hơn 3 tuần.
- Cần đặt các catheter lọc máu tạm thời bằng một thái độ và thủ thuật tuyệt đối vô trùng nhằm hạn chế tối đa tình trạng nhiễm trùng máu do catheter (catheter-related bloodstream infection, CRBSI).
- Nên sử dụng siêu âm hướng dẫn để đặt catheter tĩnh mạch trung tâm mỗi khi có thể. Phương pháp này có thể giúp tăng tỉ lệ thành công nói chung đồng thời giảm được tai biến, ví dụ, như tràn máu màng phổi, tràn khí màng phổi, và nhiễm trùng catheter.
- Các bệnh nhân có bệnh thận mạn giai đoạn cuối (End-stage Renal Failure, ESRF) có thông nối động tĩnh mạch làm sẵn cho lọc thận, không nên sử dụng thông nối này nhằm lọc máu tạm thời, bởi các catheter loại này có thể làm hư vĩnh viễn các cầu nối đó.

Vị trí đặt catheter

- Tĩnh mạch cảnh trong: Đặt catheter vào tĩnh mạch cảnh trong phải (internal jugular vein, IJV) hay được làm hơn bên trái bởi nó giúp tăng lưu lượng máu và giảm được tỉ lệ tai biến.
- Tĩnh mạch đùi: thường được sử dụng do dễ và nhanh. Các catheter lọc máu tạm thời ở tĩnh mạch đùi trong một thời gian dài được cho là có tỉ lệ nhiễm trùng cao. Tuy nhiên, các nghiên cứu đa trung tâm hiện tại thấy rằng có chỉ liên quan đến tình trạng nhiễm trùng với tỉ lệ cao hơn ở các bệnh nhân có chỉ số khối cơ thể (body mass index, BMI) lớn (>28.4). Tuy nhiên, loại catheter vùng đùi lại làm bệnh nhân cực kỳ hạn chế trong di chuyển và làm tăng tỉ lệ xảy ra tình trạng máu quẩn (re-circulation rates).
- Tĩnh mạch dưới đòn: ở bệnh nhân nặng (trong khoa chăm sóc tích cực), tĩnh mạch dưới đòn thường ưa được sử dụng trong việc đặt đường truyền vào tĩnh mạch trung tâm (central venous catheter, CVC) bởi tỉ lệ nhiễm trùng thấp. Tuy nhiên, ở bệnh nhân có diễn tiến xuất hiện bệnh thận mạn giai đoạn cuối và cần một đường truyền cho lọc máu trong một thời gian dài, người ta không khuyến cáo sử dụng tĩnh mạch dưới đòn bởi nguy cơ cao xơ vữa, ngoại trừ tay cùng bên cho mục tiêu lọc máu trong tương lai. Do đó, tĩnh mạch dưới đòn chỉ nên để dùng trong những tình huống có thời gian sử dụng ngắn, hoặc không có lựa chọn nào thay thế được cả.

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford 2010. Chapter 11 Vascular Access for CRRT. Vascular access site and implementation.*

Vị trí đánh giá và đặt catheter lọc máu

- Chúng tôi đề xuất trị liệu đối với bệnh nhân thay thế thận (Renal Replacement Therapy) do tình trạng tổn thương thận cấp (Acute Kidney Injury, AKI) nên sử dụng catheter lọc máu kiểu không tạo đường hầm (dưới da) hơn là loại catheter đường hầm (2D).
- Chúng tôi đề xuất sử dụng (theo thứ tự ưu tiên giảm dần) tĩnh mạch cánh trong bên phải, tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch cánh trong bên trái, và cuối cùng là tĩnh mạch dưới đòn để đặt catheter lọc máu ở bệnh nhân AKI. (không xếp loại mức độ của khuyến cáo).
- Chúng tôi khuyến khích dùng đặt catheter lọc máu dưới hướng dẫn của siêu âm (2A).
- Chúng tôi khuyến nên chụp quang ngực ngay sau khi đặt catheter và trước lần đầu sử dụng catheter lọc máu của tĩnh mạch dưới đòn và tĩnh mạch cánh trong. (Không xếp loại mức độ của khuyến cáo).
- Chúng tôi khuyến không nên dùng kháng sinh bôi da vùng đặt catheter loại không xuyên da (đường hầm) ở bệnh nhân ICU mắc phải AKI cần RRT. (2C)
- Chúng tôi không ủng hộ việc sử dụng khóa có tẩm kháng sinh (antibiotic locks) để ngừa nhiễm trùng liên quan đến catheter đối với loại catheter không xuyên da trên bệnh nhân AKI cần RRT. (2C)

Người ta lựa chọn vị trí đặt catheter dựa vào việc giảm các biến chứng, ví dụ nhiễm trùng, xơ hẹp hoặc tắc nghẽn và kém chức năng. Trong khi hướng dẫn của Trung Tâm Kiểm soát bệnh tật Hoa Kỳ (USA Center for Disease Control) khuyến cáo rằng tránh vị trí tĩnh mạch đùi đến mức có thể, thì nghiên cứu theo thời gian (Prospective/ longitudinal study) ở 750 bệnh nhân có AKI cần RRT (Cathedia Study) thấy không khác biệt giữa catheter lọc máu bằng tĩnh mạch cánh trong và tĩnh mạch đùi về tỉ lệ nhiễm trùng catheter, trừ khi bệnh nhân có BMI > 28.4. Gần đây, các điểm này lại được ủng hộ bởi một nghiên cứu cắt ngang (cross-over study) trên 134 bệnh nhân cần đặt thêm catheter thứ hai từ Cathedia Study. Tuy nhiên, ở nhóm bệnh nhân có bệnh thận giai đoạn cuối lại cần được suy xét theo từng cá nhân trước khi dùng tĩnh mạch đùi làm đường vào cho catheter lọc máu. Điều quan trọng là phải tính trước liệu bệnh nhân có cần di chuyển không, ví dụ, để thuận lợi hơn cho việc cai máy thở, thì lúc này nên ưu tiên chọn tĩnh mạch cổ (cánh trong) hơn.

Nguồn: *A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: part 2: renal replacement therapy. Vascular Access for Renal Replacement Therapy in AKI. p.2940-941.*

Khi phải sử dụng tĩnh mạch để đặt catheter lọc máu ở bệnh nhân AKI, cần nhắc các lựa chọn sau (không xếp loại mức độ của khuyến cáo).

- Lựa chọn đầu tiên: Tĩnh mạch cánh [trong] phải
- Lựa chọn thứ hai: tĩnh mạch đùi
- Lựa chọn thứ ba: tĩnh mạch cánh [trong] trái
- Lựa chọn cuối: Tĩnh mạch dưới đòn, và nên chọn bên thuận của người bệnh.

Nguồn: *KDOQI Commentary. KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Box 4. Summary of KDIGO Recommendation Statements: Dialysis Interventions for Treatment of AKI > 5.4.2. p.664*

Trả lời: C

18. Bệnh nhân không béo phì, vị trí nào nên chọn lựa để đặt catheter lọc máu

- A. Tĩnh mạch đùi
- B. Tĩnh mạch cảnh trong trái
- C. Tĩnh mạch cảnh trong phải
- D. Tĩnh mạch dưới đòn

Trả lời: C

19. Điều nào sau đây không nên làm đối với catheter lọc máu

- A. Thủ thuật vô trùng tuyệt đối khi mở, nối catheter
- B. Khi kết thúc lọc máu, lấp đầy long catheter bằng dung dịch heparin nồng độ (1000-5000 UI/mL)
- C. Vị trí quang catheter phải sát khuẩn và thay băng
- D. Có thể dùng truyền máu dịch, khi không có lọc máu

Trả lời: D

20. Chất liệu nào sau đây ko được dùng làm màng lọc trong CRRT vì tính tương hợp sinh học kém

- A. Polysulfone
- B. Cellulose
- C. Polyamide
- D. PMMA

Trả lời: B

21. Trong CRRT, khi Kali máu bệnh nhân bình thường, nên chọn hay pha dịch lọc nồng độ kali là:
- 4,5 mEq/L
 - 4
 - 2
 - <2

Trái ngược với phương thức lọc lấu ngắt quãng (Intermittent Hemodialysis, IHD), thay thế thận ngắt quãng kéo dài (prolonged intermittent renal replacement therapy, PI-RRT), trong đó (PI-RRT) các thành phần của natri của dịch thẩm tách có thể cần để tránh hiện tượng điều chỉnh quá nhanh nồng độ natri trong huyết tương, nên các dung dịch hòa tan của CRRT nói chung có nồng độ chuẩn natri quanh khoảng 140mmol/L. Có một trường hợp ngoại lệ là dịch thẩm tách/ dịch thay thế được dùng theo lối kết hợp giữa mức natri ưu trương kèm với dung dịch chứa citrate nồng độ cao cho mục tiêu kháng đông tại chỗ (regional citrate anti-coagulation, RCA); với tình huống này, cần sử dụng dung dịch CRRT với nồng độ muối thấp để tránh xuất hiện tình trạng tăng natri máu kèm theo (xem Table 143.2)

TABLE 143.1**Composition of More Widely Available Conventional Solutions for Continuous Renal Replacement Therapy**

COMPOSITION SOLUTIONS	SODIUM (mmol/L)	POTASSIUM (mmol/L)	CALCIUM (mmol/L)	MAGNESIUM (mmol/L)	CHLORIDE (mmol/L)	BICARBONATE (mmol/L)	LACTATE (mmol/L)	GLUCOSE (g/L)
MultiBic K-free (Fresenius)	140	0	1.5	0.5	109	35	0	1
MultiBic K-2 (Fresenius)	140	2	1.5	0.5	111	35	0	1
MultiBic K-3 (Fresenius)	140	3	1.5	0.5	112	35	0	1
MultiBic K-4 (Fresenius)	140	4	1.5	0.5	113	35	0	1
Primasol K0/1.25 (Baxter)	140	0	1.25	0.75	109	32	3	1
Primasol K2/1.75 (Baxter)	140	2	1.75	0.5	111.5	32	3	1
Primasol K2/0 (Baxter)	140	2	0	0.5	108	32	3	1
Primasol K4/1.25 (Baxter)	140	4	1.25	0.75	113	32	3	1
Primasol K4/1.75 (Baxter)	140	4	1.75	0.5	113.5	32	3	1
Primasol K4/0/1.2 (Baxter)	140	4	0	0.6	110.2	32	3	1
Primasol K0/0/1.2 (Baxter)	140	0	0	0.6	106.2	32	3	0
Duosol Bicarbonate 32 Dialysate K2/ Ca0 (B. Braun)	136	2	0	0.75	107.5	32	0	0
Duosol Bicarbonate 35 Dialysate K0/ Ca3 (B. Braun)	140	0	1.5	0.5	109	35	0	1
Duosol Bicarbonate 35 Dialysate K2/ Ca3 (B. Braun)	140	2	1.5	0.5	111	35	0	1
Duosol Bicarbonate 35 Dialysate K4/ Ca3 (B. Braun)	140	4	1.5	0.5	113	35	0	1

The table contains a partial list of CRRT solutions. Availability and trade name of each solution may vary according to different countries. Lactate-buffered solutions have been replaced mostly by bicarbonate-buffered solutions and are not included in the table.

Composition solutions: thành phần các dung dịch ; Bảng này chứa một phần danh sách các dung dịch CRRT. Tên thương mại của mỗi dung dịch có thể thay đổi tùy theo từng quốc gia khác nhau. Các dung dịch đệm lactate đã phần đã được thay thế bởi dung dịch đệm bicarbonate và không được ghi trong bảng này.

Table 143.1 Thành phần các dung dịch hiện có trên thị trường cho phương pháp thay thế thận liên tục

Bên cạnh đó, dù rằng việc thay đổi nhanh chóng thành phần điện giải thông qua quá trình CRRT có thể được điều chỉnh bằng liều CRRT và thể tích trao đổi (exchanged volumes), thì không phải để điều chỉnh nồng độ muối trong dịch thẩm tách/ dịch thay ở những bệnh nhân có tình trạng tăng natri máu và AKI cần CRRT. Để hạn chế tối đa nguy cơ có thể của việc sụt giảm natri huyết tương, hiện người ta sử dụng phương trình cân bằng động natri để điều chỉnh nồng độ natri theo dung dịch CRRT đã chọn dựa vào nồng độ natri ban đầu của máu; hình thức động học này cũng đã từng có thể ước định được nồng độ natri mong muốn đạt được trong những ngày thực hiện CVVH trong mối liên quan đối với sự chênh lệch giữa nồng độ natri huyết tương và natri trong dịch thay thế. Tuy nhiên, để tránh sai sót và/ hoặc tình trạng vô trùng, các tác giả nêu ra vấn đề trên đã nhấn mạnh đến các lưu ý cụ thể trong quá trình lựa chọn điều chỉnh [nồng độ chất] trong dung dịch.

Đối với mục tiêu sử dụng trong CRRT, người ta sử dụng dịch thẩm tách/ thay thế có nồng độ Kali từ 0 đến 4 mmol/L (Table 143.1). Với việc dùng liều CRRT 25–35 mL/kg/ giờ, đa số các trường hợp [bệnh nhân] có tăng kali máu có thể được điều chỉnh với nồng độ kali [trong dịch thẩm tách/ dịch thay thế] mức 2 mmol/L. Nồng độ kali thấp hơn cần được sử dụng một cách cẩn trọng để tránh tình huống hạ kali máu và các biến chứng liên quan. Trong trường hợp hạ kali máu, không nên bơm vào một lượng kali thêm vào trong dịch thẩm tách/ dịch thay thế với mục tiêu đảm bảo an toàn [cho bệnh nhân], mà nếu cần thiết, thì phải bù kali chloride [theo đường truyền tĩnh mạch tách biệt với nguồn dịch thẩm tách/ thay thế] theo một phác đồ sẵn có, và điều này được thấy là an toàn và có hiệu quả hơn (Xem Table 143.2)

TABLE 143.2

Electrolyte and Acid-Base Complications Potentially Related to the Use of Different Continuous Renal Replacement Therapy Solutions

COMPLICATION	MECHANISM	PREVENTIVE MEASURES
Hypokalemia	Excessive potassium removal with inadequate replacement	Use dialysate/replacement fluids with a higher potassium concentration or consider protocol-guided separate infusion of potassium chloride
Hypophosphatemia	Phosphate removal with inadequate replacement	Use phosphate-containing dialysate/replacement fluids and/or parenteral phosphorus supplementation
Hypertatremia	During RCA, use of high concentration trisodium citrate solutions without adequate lowering of sodium concentration in the dialysate/replacement fluid	Use a low-sodium dialysate/replacement fluid in RCA protocols based on hypertonic citrate solutions
Hyponatremia	During RCA, accidental omission of hypertonic citrate solution in protocols adopting hypotonic dialysate/replacement fluid (rarely observed)	Verify the correct matching of RCA solutions
Metabolic alkalosis	During RCA, excessive buffer load related to high citrate delivery to the patient.	Decrease citrate infusion rate and/or increase citrate and bicarbonate losses by increasing dialysate/replacement fluid flow rate
Metabolic acidosis	During RCA, inadequate matching of RCA solutions In CRRT settings characterized by the use of lactate-buffered or citrate-buffered solutions, inadequate bicarbonate production, due to impaired metabolism (i.e., severe liver failure, septic or cardiogenic shock with tissue hypoperfusion), may result in a negative buffer balance	Use customized low-bicarbonate concentration dialysate/replacement fluid Reduce or stop citrate/lactate infusion and/or increase or switch to a standard bicarbonate dialysate/replacement fluid and/or start bicarbonate supplementation by systemic infusion
Systemic ionized hypercalcemia	During RCA, excessive calcium replacement	Reduce calcium infusion rate
Systemic ionized hypocalcemia	During RCA, inadequate calcium replacement or inadequate citrate metabolism preventing calcium release from calcium-citrate complexes	Increase calcium infusion rate. In the presence of signs of citrate accumulation increase calcium infusion rate and consider the measures suggested for citrate accumulation
Hypomagnesemia	Inadequate magnesium replacement (mainly observed in the setting of RCA)	Increase magnesium replacement

RCA, Regional citrate anticoagulation.

Lược dịch phần liên quan		
Biểu chứng	Cơ chế	Phương pháp phòng ngừa
Hạ kali máu	Loại bỏ quá nhiều kali và bù kali không thích hợp	Sử dụng dịch thẩm tách/ dịch thay thế với nồng độ kali cao hơn hoặc truyền kali chloride ở một đường truyền tách biệt theo phác đồ.

Nguồn: CRITICAL CARE NEPHROLOGY-Third Edition (2019). Claudio Ronco, MD; John A. Kellum, MD, MCCM; Rinaldo Bellomo, MB BS (Hons), MD, FRACP, FCICM, FAAHMS; Zaccaria Ricci, MD (ELSEVIER). Chapter 143 / Dialysis Solutions and Replacement Fluids. SODIUM AND POTASSIUM. p867-69

Ví dụ về Chỉ định dịch trong CRRT

Cần nhớ rằng, sau khi đạt được trạng thái cân bằng, nồng độ các chất điện giải trong huyết tương sẽ tiến đến đạt được mức tương đương trong dịch thẩm tách hoặc dịch thay thế được sử dụng (ngoại trừ nồng độ bicarbonate), mà nồng độ chuẩn các chất này trong dịch CRRT là dạng nồng độ sinh lý. Table 14.1 cho thấy khoảng nồng độ các chất thường dùng trong dịch thẩm tách hoặc dịch thay thế nó gần với nồng độ điện giải trong huyết tương. Bicarbonate trong các dịch này cao hơn trong huyết tương bởi huyết tương chứa albumin, một acid yếu, đóng vai trò như một chất đệm nội sinh.

Các dung dịch tương tự có thể được sử dụng trong lọc máu kiểu thẩm tách hoặc lọc máu kiểu siêu lọc. **Ví dụ A có thể phù hợp đối với bệnh nhân có mức điện giải và toan kiềm tương đối ổn định. Ví dụ B có thể sẽ phù hợp hơn cho bệnh nhân tăng kali máu.** Thông thường các bất thường nặng của điện giải và toan kiềm gây thay đổi lớn trong chỉ định về dịch và thành phần của dịch. Ví dụ, bệnh nhân toan máu nặng có tăng kali máu có thể cần dùng dịch không chứa kali và nồng độ bicarbonate cao hơn một chút. Một lít nước vô trùng với ba “ống” sodium bicarbonate (mỗi ống dung dịch 8.4% chứa 50mEq natri và bicarbonate) tạo ra một dung dịch đẳng trương gần 150mEq/L natri và 150mEq/L bicarbonate. Nếu dùng dung dịch này như là dịch thay thế, thì chỉ nên tạm thời dùng nó và chỉ dùng khi có thể theo dõi sát được. Trong mode lọc máu kiểu siêu lọc kèm thẩm tách (Continuous veno-venous hemodiafiltration, CVVHDF), thường sẽ thoải mái hơn khi dùng các dung dịch chuẩn (a standard solution, nồng độ các chất gần với mức của các chất trong huyết thanh) làm dịch thẩm tách (ví dụ A) và khi cần thiết, thì dùng các dịch có thể lựa chọn nồng độ được (a custom solution, nồng độ các chất khác với nồng độ trong huyết thanh một xíu, ví như nhiều hoặc ít kali hơn bình thường) làm dịch thay thế. Sau khi tình trạng chuyển hóa ổn định, có thể dùng dịch chuẩn làm dịch thay thế.

	Custom dialysate/replacement fluid	Example A	Example B
Sodium	140–150 mEq/L	140 mEq/L	140 mEq/L
Potassium	0–5 mEq/L	4 mEq/L	2 mEq/L
Chloride	As needed to achieve charge balance	113 mEq/L	112 mEq/L
Calcium	0–3.5 mEq/L	2.5 mEq/L	3.5 mEq/L
Magnesium	0.5–1.5 mEq/L	1.5 mEq/L	1.0 mEq/L
Bicarbonate	22–45 mEq/L	32 mEq/L	32 mEq/L
Lactate	0–5 mEq/L	3 mEq/L	3 mEq/L
Glucose	100–120 mg/dL	110 mg/dL	110 mg/dL

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy, Oxford 2010. Chapter 14 Fluids for continuous renal replacement therapy. Example fluid orders for CRRT.p118*

Trả lời: B

22. Trong CRRT, khi kali máu bệnh nhân khoảng 5,5- 7 mEq/L, nên chọn hay pha dịch lọc có nồng độ kali là:
- 4,5
 - 4
 - 2
 - < 2

Trả lời: C

23. Thành phần đệm có trong dịch lọc để điều chỉnh toan máu là
- Natri
 - Bicarbonate
 - Acetate
 - B, C đúng

Thành phần chất đệm

Lactate so với bicarbonate

- Cả lactate lẫn bicarbonate đều được sử dụng ở dịch thay thế (replacement fluid) và dịch thẩm tách (dialysate) trong quá trình thay thế thận liên tục (Continuous Renal Replacement Therapy, CRRT). Về mặt lịch sử, lactate được ưa dùng như là một chất đệm do người ta không trừ được dung dịch đệm bicarbonate trong thời gian dài. Vấn đề kỹ thuật này giờ đã không còn là trở ngại nữa, nên trên thị trường giờ đã có các loại dung dịch có chất đệm bicarbonate. Các thử nghiệm có kiểm soát (không phải tất cả đều là thử nghiệm ngẫu nhiên) cho thấy rằng hiệu quả đệm của lactate và bicarbonate là tương đương nhau trong việc điều chỉnh tình trạng toan chuyển hóa khi thực hiện CRRT. Tuy nhiên, các nghiên cứu hiện thời cho thấy dùng bicarbonate thì kiểm soát tình trạng toan chuyển hóa tốt hơn khi dùng lactate.
- Mức lactate máu nhìn chung cao hơn khi dùng dung dịch đệm lactate và có thể gây rối rắm khi cắt nghĩa các kết quả trên lâm sàng đối với các thông số này. Người ta vẫn không biết rõ ràng liệu tình trạng tăng lactate máu có liên quan gì đến tỉ lệ toan chuyển hóa hay không (tỉ lệ bệnh tật, ở đây ám chỉ toan chuyển hóa do tăng lactate máu, morbidity). Tùy vào quá trình oxygen hóa khử và sự sẵn có của các chất nền, lactate sẽ được chuyển hóa hoặc về pyruvate rồi đi vào chu trình acid citric đưa đến bù trừ cho proton, hoặc đi vào quá trình tạo glucose thông qua con đường tạo glucose từ các chất carbon non-carbohydrate (gluco-neo-genesis). Có một nỗi lo về việc cản trở huyết động, tăng tạo urea, và rối loạn chức năng não khi lượng lactate ứ đọng quá nhiều. Tình trạng tăng lactate máu có thể xuất hiện trong các tình huống mà việc đào thải lactate bị hạn chế như trong suy gan và giảm tưới máu mô. Tình trạng tăng lactate này có thể rất nặng tổng tình huống sử dụng dung dịch đệm bằng lactate ở mức thể tích siêu lọc cao (high-volume hemofiltration). Lượng D-isomer của lactate ứ đọng có thể cũng là một điều đáng lo ngại khi D-isomer chiếm 50% trong tổng lượng lactate của hỗn hợp racemic ('racemic lactate' là hỗn hợp cân bằng giữa D- và L-stereoisomer. **Nguồn** : *Effects of sodium L-lactate and sodium racemic lactate on intraoperative acid-base status*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1416121>). Vì D-lactate là chất không chuyển hóa được bởi cơ thể người, nên nó có thể lắng đọng lại, đưa đến tăng lactate máu nặng và gây thương tổn thần kinh.

Acetate

- Trong y văn của thẩm tách máu ngắt quãng (intermittent hemodialysis, IHD), acetate cho thấy liên quan đến tình trạng ức chế và rối loạn cơ bóp cơ tim và giảm chức năng tim. Loại anion này hiếm khi được sử dụng như là một chất đệm trong CRRT.

Citrate

- Được sử dụng chủ yếu cho chức năng kháng đông, citrate còn hoạt động như là một chất đệm có hiệu quả. Có bằng chứng rõ ràng rằng việc sử dụng citrate một cách chuyên biệt như là chất đệm trong CRRT. Điều quan trọng là, **chuyển hóa citrate thường bị ảnh hưởng bởi tình trạng suy gan hoặc giảm tưới máu cơ, cả hai tình huống này dẫn đến nguy cơ tăng citrate máu khi dùng citrate**. Tăng citrate máu tạo ra nguy cơ giảm nồng độ calcium ion ngoại bào. Quan trọng nữa là các chế phẩm máu chứa citrate như là chất kháng đông; nên khi truyền một lượng lớn máu hoặc huyết tương sẽ liên quan đến một lượng lớn citrate đi vào cơ thể, sẽ lắng đọng cùng với lượng citrate dùng cho mục tiêu kháng đông và/hoặc mục tiêu là chất đệm. Một số dung dịch thẩm tách trên thị trường có nồng độ citrate thấp được sử dụng cho IHD. Các biến chứng của ngộ độc citrate không liên quan với các dung dịch trên.

Khuyến cáo từ ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative):

- (1) Bicarbonate là chất đệm có hiệu quả và hiện tại là chất đệm hữu cơ ưa dùng trong các dung dịch được sản xuất cho mục đích thương mại trên thị trường.
- (2) Các dung dịch đệm lactate an toàn và hiệu quả ở đa số bệnh nhân, nhưng các chất này có thể không tốt khi tình trạng đào thải lactate bị ảnh hưởng, ví như ở bệnh nhân suy gan, hoặc bệnh nhân giảm tưới máu mô nặng. D-lactate cần được loại bỏ khỏi dung dịch chứa lactate, và dung dịch này nên chứa chủ yếu loại L-lactate [mà thôi].
- (3) Hiện tại không đủ dữ liệu để ước lượng việc sử dụng các dung dịch đệm có acetate trong CRRT. Tuy nhiên, các bằng chứng ít ỏi có được không ủng hộ việc sử dụng dung dịch đệm loại này (acetate) so với dung dịch đệm lactate hoặc bicarbonate, bởi các nguy cơ ức chế tim mạch.
- (4) Sự chuyển hóa muối natri citrate trong kháng đông tại chỗ (regional anti-coagulation) suốt quá trình CRRT tạo ra ba moles bicarbonate từ mỗi mole citrate và chức năng nó tương đương với chất đệm hữu cơ có hiệu quả. Việc dùng citrate ở những bệnh nhân giảm khả năng thanh thải citrate hoặc bệnh nhân nhận một lượng lớn citrate do truyền chế phẩm máu lượng lớn cần được điều chỉnh [liều citrate] tùy từng trường hợp một kèm với việc theo dõi sát nồng độ ion calcium.

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford 2010. Chapter 14 Fluids for continuous renal replacement therapy. Buffer composition. p116-17*

Chất đệm

- Bởi vì mục tiêu của thay thế thận (renal replacement therapy, RRT) là cân bằng nồng độ các chất hòa tan trong máu, nên cần đặt mục tiêu cho nồng độ các chất hòa tan trong RRT để đạt được sự chênh lệch nồng độ phù hợp hơn đối với các chất hòa tan chính yếu vũng như để điều chỉnh và/hoặc tránh gây ra tình trạng rối loạn điện giải và toan kiềm ở những bệnh nhân suy thận. Toan chuyển hóa là tình trạng thường thấy trong mất cân bằng toan kiềm ở bệnh nhân tổn thương thận cấp (Acute Kidney Injury, AKI), và toan chuyển hóa nặng cũng là một trong các chỉ định để bắt đầu RRT. Do đó, thành phần chất đệm đối với dịch dùng trong CRRT cần được đặc biệt quan tâm. Dịch thẩm tách cần chứa đủ kiềm để bù trừ cho các sản phẩm của quá trình toan chuyển hóa. Các lựa chọn về mặt lý thuyết để kiểm soát tình trạng toan chuyển hóa ở bệnh nhân AKI gồm acetate, lactate, bicarbonate và citrate.
- Tuy nhiên, việc sử dụng **acetate**, phần lớn đã bị loại bỏ đối với bệnh nhân có bệnh thận giai đoạn cuối (end-stage renal disease, ESRD) do nó gây ra tình trạng bất ổn huyết động, nên không bao giờ được sử dụng cho bệnh nhân AKI trong quá trình CRRT. Trong những điều kiện bình thường, lactate được chuyển hóa nhanh, theo đó tạo ra một lượng bicarbonate tương ứng và giúp điều chỉnh đủ tình trạng toan hóa ở đa số bệnh nhân. Tuy nhiên, ở các bệnh nhân nặng, sự chuyển hóa lactate có thể bị ảnh hưởng và lượng lactate nội sinh được tạo ra tăng lên do tình trạng giảm oxygen máu, sepsis hoặc rối loạn chức năng gan. Do vậy, ở bệnh nhân có tình trạng chuyển hóa lactate kém hơn bình thường, sự chuyển đổi lactate không đầy đủ sẽ làm nặng hơn tình trạng toan hóa, đặc biệt bởi việc mất bicarbonate tiếp diễn trong tuần hoàn ngoài cơ thể (xem Table 143.2). Nguy cơ “không dung nạp nổi lactate, lactate intolerance” cao nhất ở bệnh nhân suy gan (tình trạng thanh thải lactate bị suy giảm) hoặc sốc tuần hoàn (tăng tạo lactate nội sinh). Do đó, trong những năm gần đây, bicarbonate trở nên phổ biến bởi những lo ngại rằng lactate có thể không được chuyển hóa nhanh trong tình huống suy chức năng đa cơ quan (multiple organ dysfunction syndrome, MODS), một tình huống thường gặp trên các bệnh nhân nặng có AKI trong khoa chăm sóc tích cực. Một số ít các thử nghiệm được thiết kế đủ, cùng với vài nghiên cứu quan sát, đã so sánh các chất đệm khác nhau sử dụng trong RRT ở bệnh nhân AKI; đa số các nghiên cứu này thực hiện với CRRT và cho thấy rằng việc sử dụng bicarbonate nói chung tốt hơn trong việc điều chỉnh tình trạng toan hóa, giảm bớt nồng độ lactate và cải thiện được khả năng thích ứng với huyết động hơn, đặc biệt ở bệnh nhân AKI có sốc tuần hoàn, khi so sánh với lactate.
- Dựa vào các phát hiện trên, Hướng dẫn của KDIGO 2012 (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes, 2012) đối với AKI gợi ý sử dụng bicarbonate, hơn là lactate, như là chất đệm đối với dịch thẩm tách và dịch thay thế khi RRT ở bệnh nhân có AKI, đặc biệt nếu bệnh nhân có kèm suy gan và/hoặc toan lactic. Cũng trong hướng dẫn này, bicarbonate cũng được khuyến dùng hơn là lactate, như là chất đệm ở dịch thẩm tách và dịch thay thế trong RRT ở bệnh nhân AKI có sốc tuần hoàn. Dung dịch bicarbonate tự sản xuất tại cơ sở lâm sàng phần lớn bị cấm sử dụng do nguy cơ nhiễm khuẩn và bởi tính bất ổn định khi lưu trữ trong thời gian dài. Thực tế thì dung dịch bicarbonate có thể tạo ra các chất kết tủa không tan khi dùng chung với magnesium và calcium. Trong những thập niên gần đây, điều này đã được khắc phục bởi việc xuất hiện của các túi dịch thương mại dùng riêng cho CRRT với đặc điểm được phân hai ngăn (ngăn bicarbonate và ngăn các chất điện giải), và hai ngăn này chỉ được trộn chung tại chỗ ngay khi bắt đầu điều trị (trước khi treo túi dịch lên, ngăn trên- màu đục được ép để trộn chung với ngăn dưới- màu trong của túi dịch CRRT). Khi dùng dịch thẩm tách chứa bicarbonate, nồng độ bicarbonate cần đủ cao để điều chỉnh được tình trạng toan hóa trước đó và đủ để bù trừ cho lượng acid tiếp tục tạo thành mà vẫn không gây ra tình trạng kiềm chuyển hóa. Các mục tiêu này có thể đạt được khi dùng dung dịch có nồng độ bicarbonate từ 32 đến 35 mmol/L (xem Table 143.1).
- Việc sử dụng dung dịch thay thế có chất đệm citrate sẽ được thảo luận ngay dưới đây.

Citrate

- Trong những năm gần đây, dung dịch CRRT có chất đệm citrate được sử dụng cho mục tiêu kháng đông vùng (regional citrate anti-coagulation, RCA) và hiện có sẵn cho mục đích thương mại ở nhiều quốc gia, do đó giúp thuận lợi cho việc chấp nhận dùng RCA ở nhóm bệnh nhân nặng có AKI trong khoa chăm sóc tích cực (intensive care unit, ICU). Cho đến vài năm trước đây, RCA không được sử dụng rộng rãi dù các ưu điểm đã được nhận thấy của nó, ví như giúp kéo dài tuổi thọ quả lọc và giảm nguy cơ xuất huyết. Ý tưởng này chủ yếu do lo ngại về nguy cơ rối loạn toan kiềm và điện giải, đặc biệt được báo cáo chủ yếu trong các protocol cũ với đặc trưng là dùng dung dịch citrate mà không có hướng dẫn rõ ràng đặc biệt trong CRRT. Hiện nay, các dung dịch thương mại có chứa citrate chuyên dùng cho CRRT đang ngày một nhiều hơn, kèm với sự tiến bộ trong kỹ thuật của phương tiện CRRT và các phần mềm tính toán liên quan đến RCA, đơn giản hóa việc cung cấp RCA cũng như cải thiện độ an toàn của RCA và do đó giúp việc sử dụng citrate một trở nên phổ biến hơn.
- Dung dịch sử dụng cho RCA nói chung được chia làm loại có nồng độ citrate cao và loại có nồng độ citrate thấp. Loại nồng độ citrate cao còn được biết dưới dạng các dung dịch citrate ưu trương bởi nồng độ muối trong đó ở dạng trisodium citrate ($\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7$). Trong protocol RCA dùng citrate ưu trương, các dung dịch này thường dùng chung với dịch thẩm tách/ dịch thay thế có muối natri nồng độ thấp và/ hoặc bicarbonate nồng độ thấp để tránh tình trạng tăng natri máu và/ hoặc kiềm chuyển hóa. Trong các protocols dùng dung dịch citrate nồng độ thấp, cần lưu lượng citrate cao hơn để đạt được mức citrate cần có trong tuần hoàn ngoài cơ thể. Cuối cùng, ngược với dung dịch có nồng độ citrate cao, dung dịch có nồng độ citrate thấp đóng vai trò như là chất chống đông và dịch thay thế hòa trước quả/ màng lọc (dung dịch thay thế có chất đệm citrate) được sử dụng, tạo nên một liều lọc máu chung đáng kể. Nồng độ muối sinh lý của dung dịch đẳng trương cho phép RCA trong mode CVVH hoặc mode CVVHDF không cần đến dịch thay thế và/ hoặc dịch thẩm tách có lượng muối được lựa chọn ở mức nồng độ thấp.
- Trong protocol dùng dịch thay thế có citrate làm chất đệm, chất đệm bổ sung dẫn xuất từ citrate (CVVH hòa loãng trước màng/ quả lọc) hoặc citrate và bicarbonate theo tỉ lệ khác nhau (cho CVVH và CVVHDF hòa loãng trước và sau quả/ màng lọc) có tỉ lệ tương nhất định với thành phần của các dung dịch được sử dụng (Table 143.3). Bicarbonate được đảm bảo sẽ tạo thành từ chuyển hóa citrate, cùng với lượng bicarbonate trong dịch thay thế/ dịch thẩm tách, tạo ra một lượng chất đệm cho người bệnh. Thực ra, cứ mỗi 1 mmol citrate chuyển hóa trong chu trình Krebs sẽ tiêu hóa 3 mmol hydrogen, và tạo ra được 3 mmol bicarbonate. Trong dung dịch citrate chứa acid citric, 3 mmol ion H^+ sẽ được tạo ra từ 1 mmol acid citric, đảm bảo tạo ra được 3 mmol bicarbonate. Do đó, dù acid citric chứa trong một vài dung dịch citrate góp phần tạo nên nồng độ citrate trong máu và giúp kháng đông trong tuần hoàn ngoài cơ thể, thì lượng này vẫn không được xem là nguồn đệm cho cơ thể bệnh nhân.
- Sự kết hợp cân bằng giữa citrate và dung dịch CRRT, hiện nay sẵn có rộng rãi một vài loại (xem Table 143.3), cho phép các nhà lâm sàng có thể tạo ra được một protocol RCA đơn giản, với đặc điểm đặc trưng là có thể điều chỉnh được chất đệm và sự cân bằng điện giải theo nhu cầu lâm sàng, do đó hạn chế được nguy cơ mất cân bằng điện giải và toan kiềm. Cuối cùng, dù đa số các protocol RCA có đặc trưng là sự kết hợp giữa citrate với dung dịch không chứa calcium, thì việc dùng dịch thẩm tách chứa calcium (CVVHD) và/ hoặc dịch thay thế (CVVH/ CVVHDF) vẫn được mô tả với hiệu quả tốt khi xét đến việc giảm được nhu cầu phải truyền calcium mà không ảnh hưởng xấu đến tuổi thọ của quả lọc.

TABLE 143.3

Commercially Available Citrate Solutions and Dialysate/Replacement Fluids More Usually Combined to Citrate in Different Regional Citrate Anticoagulation Protocols for Continuous Renal Replacement Therapy

CITRATE SOLUTION	CITRATE SOLUTION CHARACTERISTICS	COMPOSITION	DIALYSATE	REPLACEMENT FLUID	CRRT MODALITY
ACD-A solution (from different manufacturers)	High concentration, hypertonic in sodium	Trisodium citrate 136, citric acid 38.1, Na ⁺ 224 mmol/L, glucose 24.5 g/L	Customized dialysate with variable composition, according to different protocols	Customized replacement fluid with variable composition, according to different protocols	CVVHD, CVVHDF
Sodium citrate 4% for Ci-Ca therapy (Fresenius)	High concentration, hypertonic in sodium	Trisodium citrate 136, Na ⁺ 408 mmol/l	Ci-Ca Dialysate K2 (Fresenius): Na ⁺ 133, K ⁺ 2, Ca ²⁺ 0, Mg ²⁺ 0.75, Cl ⁻ 116.5, HCO ₃ ⁻ 20 mmol/L, glucose 1 g/L OR Ci-Ca Dialysate K4: differs from K2 only for K ⁺ 4 and Cl ⁻ 118.5 mmol/L OR Ci-Ca Dialysate K2 Plus: Na ⁺ 133, K ⁺ 2, Ca ²⁺ 0, Mg ²⁺ 1.0, Cl ⁻ 115.75, HCO ₃ ⁻ 20, Phosphate 1.25 mmol/L, glucose 1 g/L OR Ci-Ca Dialysate K4 Plus: differs from K2 Plus only for K ⁺ 4 and Cl ⁻ 117.75 mmol/L	multiBic K-free (Fresenius): Na ⁺ 140, K ⁺ 0, Ca ²⁺ 1.5, Mg ²⁺ 0.50, Cl ⁻ 109, HCO ₃ ⁻ 35 mmol/L, glucose 1 g/L OR multiBic K2: differs from K-free only for K ⁺ 2 and Cl ⁻ 111 mmol/L OR multiBic K3: differs from K-free only for K ⁺ 3 and Cl ⁻ 112 mmol/L OR multiBic K4: differs from K-free only for K ⁺ 4 and Cl ⁻ 113 mmol/L	CVVHD, CVVHDF
Prismocitrate 10/2 (Baxter)	Low concentration, isotonic in sodium	Trisodium citrate 10, citric acid 2, Na ⁺ 136, Cl ⁻ 106 mmol/l	Prism0Cal (Baxter): Na ⁺ 140, K ⁺ 0, Ca ²⁺ 0, Mg ²⁺ 0.5, Cl ⁻ 106, HCO ₃ ⁻ 32, lactate 3 mmol/L	Prismasol 2 (Baxter): Na ⁺ 140, K ⁺ 2, Ca ²⁺ 1.75, Mg ²⁺ 0.5, Cl ⁻ 111.5, HCO ₃ ⁻ 32, lactate 3 mmol/L, glucose 1 g/L OR Prismasol 4: differs from Prismasol 2 for K ⁺ 4 and Cl ⁻ 113.5 mmol/L	CVVH, CVVHDF
Prismocitrate 18/0 (Baxter)	Low concentration, isotonic in sodium	Trisodium citrate 18, Na ⁺ 140, Cl ⁻ 86 mmol/l	Prism0Cal B22 (Baxter): Na ⁺ 140, K ⁺ 4, Ca ²⁺ 0, Mg ²⁺ 0.75, Cl ⁻ 120.5, HCO ₃ ⁻ 22, lactate 3 mmol/L, glucose 1 g/l OR Biphozyl (Baxter): Na ⁺ 140, K ⁺ 4, Ca ²⁺ 0, Mg ²⁺ 0.75, Cl ⁻ 122, HCO ₃ ⁻ 22, Phosphate 1.0 mmol/l OR Phoxilium® (Baxter): Na ⁺ 140, K ⁺ 4, Ca ²⁺ 1.25, Mg ²⁺ 0.6, Cl ⁻ 116, HCO ₃ ⁻ 30, Phosphate 1.2 mmol/l	Biphozyl (Baxter): Na ⁺ 140, K ⁺ 4, Ca ²⁺ 0, Mg ²⁺ 0.75, Cl ⁻ 122, HCO ₃ ⁻ 22, Phosphate 1.0 mmol/L OR Phoxilium (Baxter): Na ⁺ 140, K ⁺ 4, Ca ²⁺ 1.25, Mg ²⁺ 0.6, Cl ⁻ 116, HCO ₃ ⁻ 30, Phosphate 1.2 mmol/L	CVVH, CVVHDF
HF CitPre (Dirinco)	Low concentration, isotonic in sodium	Trisodium citrate 13.3, Na ⁺ 139.9, Cl ⁻ 104, K ⁺ 3, Mg ²⁺ 0.50 mmol/L, glucose 0.9 g/L	N/A	N/A	Predilution only CVVH (citrate buffered solution HF CitPre)

Availability and trade name of each solution may vary according to different countries. The list of commercially available citrate and CRRT solutions derives from the more recently reported RCA protocols and could be partial.
CRRT, Continuous renal replacement therapy; CVVH, continuous venovenous hemofiltration; CVVHD, continuous venovenous hemodialysis; CVVHDF, continuous venovenous hemodiafiltration; N/A, not applicable or not available.

Nguồn: CRITICAL CARE NEPHROLOGY-Third Edition (2019). Claudio Ronco, MD; John A. Kellum, MD, MCCM; Rinaldo Bellomo, MB BS (Hons), MD, FRACP, FCICM, FAAHMS; Zaccaria Ricci, MD (ELSEVIER). Chapter 143 / Dialysis Solutions and Replacement Fluids. BUFFER, CITRATE. p869-71

24. Áp lực đường máu ra (Access pressure, PA) thường có giá trị khoảng:

- A. -50 đến 50 mmHg
- B. -50 đến -150
- C. 0 đến +150
- D. +50 đến +150

Các thông số đo lường áp lực trong hệ thống:

Tình trạng hoạt động chức năng [có tốt hay không] của hệ thống có thể được theo dõi thông qua các chỉ số áp lực ở những vị trí khác nhau. Áp lực có thể được đo trước, sau quả lọc hoặc trong vị trí dịch siêu lọc hoặc trong vị trí dịch thẩm tách đã qua sử dụng nơi màng lọc. Ở mức lưu lượng máu 200mL/phút, đa phần áp lực trước quả/ màng lọc là 130–160 mmHg (tùy vào kích cỡ quả lọc, kiểu thiết kế cũng như nồng độ máu [Hematocrit], etc.). Sự sụt giảm áp lực dọc quả lọc đặc trưng thường gặp khoảng 30–40mmHg để rồi sau quả lọc mức áp lực sẽ khoảng 110–120 mmHg (hoặc gọi là áp lực “đầu dòng, vị trí máu đi vào, inflow”). Vị trí khoang siêu lọc/ thẩm tách có thể có áp lực dương lúc ban đầu khi mà bơm máu (khối bánh xe chạy vòng vòng tạo ra từng đợt đẩy máu trong lòng ống dẫn như nhu động ruột) làm chậm việc lọc tự động nơi quả lọc mới. Qua thời gian, “tuổi” của quả/ màng lọc tăng lên cùng với các khối máu đông lắng trên màng, áp lực âm bắt đầu xuất hiện khi bơm máu “hút” dịch xuyên qua màng. Áp lực xuyên màng (áp lực trung bình của khoang máu trừ cho áp lực trong khoa dịch lọc) có thể sử dụng để đánh giá quá trình lắng đọng đang tiến triển trong quả lọc. Nếu áp lực đo được trước bơm máu, thì mức này thường đặc trưng ở mức âm (thường trong khoảng 50–70 mmHg) và nó phản ánh rằng có áp lực “gây hút [máu]” đang diễn ra ở ngã xả máu (outflow) trong catheter, gây ra bởi bơm máu. Mức áp lực âm cao (>100mmHg) gợi ý rằng đường truyền tĩnh mạch (catheter) giảm chức năng.

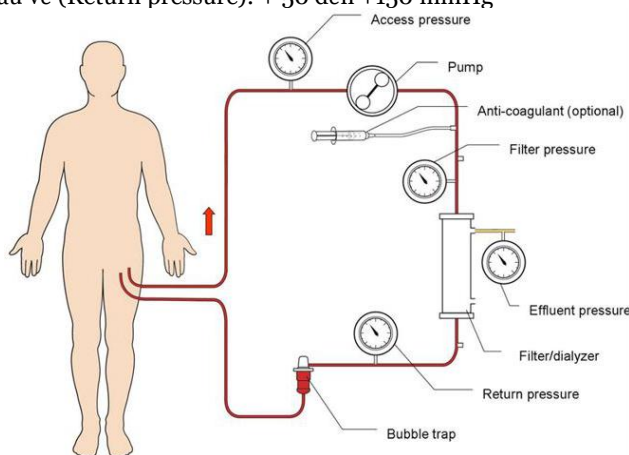
Tóm tắt:

- Áp lực trước quả: 130–160 mmHg
- Áp lực sụt giảm dọc quả lọc: 30–40 mmHg
- Áp lực cuối quả: 110–120 mmHg

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford 2010. Chapter 12 The Circuit and the prescription. Key terms. Circuit pressure measurements, p102.*

Các thông số áp lực bình thường:

- Áp lực ở đường máu ra (đường động mạch từ bệnh nhân, máu vào hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể của máy thay thế thận, Access pressure): -50 đến -150 mmHg
- Áp lực trước quả lọc (Pre-Filter pressure): +100 đến +250 mmHg
- Áp lực ở đường máu về (Return pressure): +50 đến +150 mmHg



Nguồn:

<https://derangedphysiology.com/main/cim-fellowship-exam/past-papers/2018-paper-1-saqs/question-26#answer-anchor> (có các nguồn tham khảo tương ứng bên dưới bài viết của trang Deranged Physiology trong đường dẫn này)

Trả lời: B

25. Áp lực đường máu về (Access pressure, PV) thường có giá trị khoảng

- A. -50 đến 50 mmHg
- B. -50 đến - 150
- C. 0 đến + 150
- D. + 50 đến + 150

Xem lý giải ở câu trên

Trả lời: D

26. Áp lực xuyên màng (TMP) thay đổi tùy theo:

- A. Tốc độ máu
- B. Tốc độ dịch thay thế
- C. UF
- D. A, B, C đúng

Mối tương quan giữa lưu lượng siêu lọc (ultrafiltration rate) và áp lực xuyên màng (transmembrane pressure, TMP) trong thay thế thận liên tục (Continuous Renal Replacement Therapy, CRRT)

- Màng ngoài cơ thể dùng cho việc lọc máu được chia theo loại hệ số siêu lọc cao (high flux) hay thấp (low flux). Tuy nhiên, sự nhầm lẫn hiện thời vẫn còn tồn tại liên quan đến nghĩa chính xác của từ 'flux'. Dòng dịch (hydraulic flux) của màng là lưu lượng tính theo thể tích (bình thường cho [một] diện tích bề mặt [tương ứng]) mà ở mức lưu lượng này xảy ra tình trạng siêu lọc. **Hệ số siêu lọc (ultrafiltration coefficient)** là thông số được sử dụng trên lâm sàng thể hiện khả năng thấm nước đặc trưng của một màng lọc cụ thể nào đó (K_{UF} mL/giờ/mmHg). K_{UF} của một quả lọc luôn được trích ra từ các thử nghiệm trong phòng thí nghiệm trong đó máu bỏ được thực hiện quá trình siêu lọc dưới các mức áp lực xuyên màng khác nhau. Đặc điểm của màng lọc có ảnh hưởng lớn nhất tới khả năng thấm nước là kích thước lỗ của màng, ví như dòng siêu lọc sẽ tỉ lệ với lũy thừa bốn của bán đường kính trung bình lỗ lọc trên màng (Note 1). Như vậy, chỉ cần thay đổi kích thước lỗ màng thì sẽ ảnh hưởng rất lớn đến khả năng thấm nước.

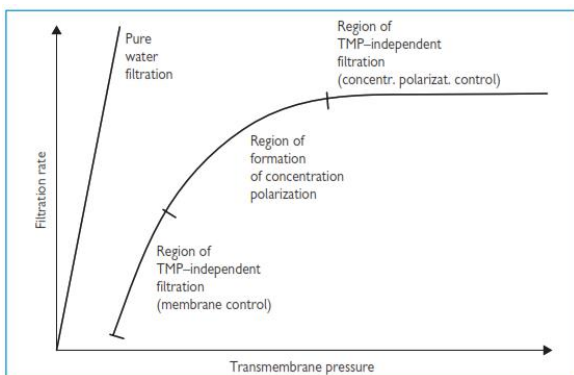


Figure 13.1 Fundamental relationship between ultrafiltration rate and transmembrane pressure during ultrafiltration under different operating conditions. Reprinted from Goehl H, Konstantin P. Membranes and filter for hemofiltration. In: Henderson LV, Quellhorst EA, Baldamus CA, Lysaght MJ, eds. *Hemofiltration*. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag Publishers; 1986:73-85. With kind permission of Springer Science and Business Media.

Filtration Rate: tỉ lệ/ lưu lượng lọc;

Pure water filtration: Lọc nước tinh khiết

Transmembrane pressure : áp lực xuyên màng

Region of TMP- independent filtration (membrane control): vùng mà tình trạng lọc phụ thuộc vào áp lực xuyên màng (vùng màng kiểm soát [việc lọc])

Region of formation of concentration polarization: Vùng hình thành sự thay đổi về mật độ tích và thành phần trên màng (hay nói đơn giản là lúc này màng đang dày lên, do lắng đọng các chất từ máu bám vào, làm thay đổi lưu lượng lọc tương quan với áp lực xuyên màng, với một mức tăng áp lực lớn hơn mới giúp tăng mức lọc lên được một mức mà thấp hơn trước đó khi màng lọc còn 'rịn').

Region of TMP – independent filtration (concentration polarization control): vùng mà tình trạng lọc phụ thuộc vào màng lọc, nhưng màng lọc lúc này là màng lọc đã bị biến đổi, 'dày hơn' sau thời gian lọc máu.

Figure 13.1 Mối tương quan nền tảng giữa lưu lượng siêu lọc với áp lực xuyên màng trong quá trình siêu lọc qua các tình trạng hoạt động khác nhau của màng lọc.

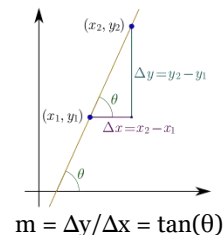
- Phương pháp để xác định hệ số siêu lọc (K_{UF}) có thể thấy trên Figure 13.1, trong hình này thể hiện mối tương quan giữa Lưu lượng siêu lọc (Q_{UF}) với TMP đặc biệt ở quá lọc trong CRRT trong các điều kiện khác nhau. Đường thẳng bên trái thể hiện cho mối tương quan giữa hai thông số (Q_{UF} và TMP) đối với quá lọc “rin” (ví dụ, trước đó quá lọc chưa tiếp xúc với máu hoặc dung dịch chứa protein nào) trong giai đoạn kiểm tra với dịch là nước. Phần bên dưới đường biểu diễn (Slope, Note 2) thể hiện cho hệ số siêu lọc (K_{UF}) của quá lọc trong tình huống quá lọc được vận hành. Mối liên hệ đồng đẳng [của lưu lượng siêu lọc và TMP] có thể rất khác biệt so với đường cong [bên phải] của hình. Trên đường bên phải này, đoạn cong biểu hiện cho mối tương quan giữa Q_{UF} và TMP trong điều kiện lọc máu (ultrafiltration, siêu lọc theo cơ chế đối lưu). Như hình chỉ ra, có hai khu vực riêng biệt bên dưới đường cong, một khu vực bị ảnh hưởng bởi tính thấm của bản thân màng lọc (membrane control) và một khu vực bị ảnh hưởng bởi các tác động khi màng lọc đã thay đổi (effects of the secondary membrane on filter performance). (Lưu ý rằng, thuật ngữ “concentration polarization” nghĩa đại ý là màng lọc bị thay đổi về mặt điện tích và thành phần các chất hòa tan sau một thời gian lọc máu, dùng trong hình này cùng nghĩa chỉ cho ‘secondary membrane’ hay màng lọc bị thay đổi dần già qua thời gian sử dụng, và thuật ngữ này chỉ dùng để thảo luận cho dễ).
- Vùng ‘membrane control’ của đường cong xảy ra khi lúc TMP tương đối thấp và ít thay đổi. Tương tự trong tình huống lọc nước với màng lọc đang còn ‘rin’, lúc này slope của đường thẳng thuộc vùng ‘membrane control’ này bằng với hệ số siêu lọc (K_{UF}) của quá lọc. Mức Slope thấp hơn (ví dụ, mức K_{UF} thấp hơn) của đường cong bên tay phải là kết quả trực tiếp của tình trạng suy giảm khả năng thấm do màng lọc bị thay đổi sau quá trình lọc (secondary membrane). Khi áp lực xuyên màng (TMP) tăng lên, đường cong dần cuối cùng chuyển sang là là kiểu bình nguyên ở vùng bị kiểm soát bởi màng lọc đã bị thay đổi (Secondary membrane control) tại mức lưu lượng siêu lọc (Q_{UF}) tối đa lúc mà dù có tăng thêm TMP cũng không giúp tăng thêm Q_{UF} . Trong các thuật ngữ vận hành máy trên lâm sàng về quá/ màng lọc, người ta tránh đi đến phần bình nguyên này vì chức năng quá lọc sẽ kém đi hoặc xuất hiện tình trạng đông màng sớm.
- Như đã nhắc ở phần trước, hệ số siêu lọc K_{UF} của quá lọc là một giá trị đặc biệt đối với từng tình huống lưu lượng chạy trong máy, bao gồm lưu lượng dòng máu (Q_B). Lưu lượng [dòng] máu ảnh hưởng lên đường cong bên phải theo hai cách. Thứ nhất, khi Q_B tăng, phần slope của đường cong thuộc đoạn nằm ngang (với mức TMP thấp) sẽ tăng lên. Về mặt tác động, thì để đạt được một mức Q_{UF} nhất định, cần có một mức TMP thấp hơn [là đủ]. Thứ hai, là Q_B ảnh hưởng lên tính tự nhiên của đường cong là tác động của nó lên mức Q_{UF} tối đa đạt được (đoạn bình nguyên) mỗi khi tăng Q_B đưa đến tình trạng tăng tương ứng của mức bình nguyên của Q_{UF} .
- Việc diễn giải hiện tượng này liên quan đến hiệu quả của mức Q_B cao hơn nhằm giữ được chức năng của màng lọc. Đặc biệt, khi Q_B tăng, lực cắt [màng] lớn hơn xảy ra đối với proteins lắng trên màng. Theo kiểu này, màng đã lắng đọng do qua sử dụng sẽ vỡ/ rách và sự tác động không tốt lên tính thấm của màng trở nên lớn hơn.

Note 1: gọi nhớ phương trình **Poiseuille**, với $\Delta P = [8 \mu L Q] / \pi R^4$ trong đó ΔP là chênh áp giữa 2 đầu ống; L là chiều dài ống; μ là độ nhớt chất lỏng; Q là lưu lượng tính theo thể tích của chất lỏng, R là bán kính của ống dẫn; có thể viết lại, $Q = \pi R^4 \Delta P / 8 \mu L$; Nguồn: https://en.wikipedia.org/wiki/Hagen-Poiseuille_equation

Note 2:

Slope là gì? Trong ngôn ngữ toán học, **Slope** hay **Gradient** của một đường thẳng là một con số được mô tả bởi hướng và độ dốc của đường thẳng. Slope thường được ghi tắt bằng ký tự ‘m’; vì sao dùng ‘m’ thì không có câu trả lời, nhưng có thể nó đại diện cho chữ ‘m’ trong từ multiple’ sử dụng trong phương trình của đường thẳng « $y = mx + b$ » hoặc « $y = mx + c$ ». Trong toán học, $m = [y_2 - y_1] / [x_2 - x_1] = \Delta y / \Delta x = \tan(\theta)$

Nguồn: <https://en.wikipedia.org/wiki/Slope>



Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford 2010. Chapter 13 The Membrane: size and material, p118-10.*

Áp lực xuyên màng

- Trong một quả lọc sợi rỗng, áp lực xuyên màng (transmembrane pressure, TMP) là chênh lệch áp lực giữa hai bên của màng. Thuật ngữ này định nghĩa sự chênh áp (gradient) này ý chỉ áp lực kiểu nhu động trong khoang máu (P_B), áp lực thủy tĩnh trong khoang dịch thẩm tách/ dịch siêu lọc (P_D), và áp lực keo của máu (Π_B). Giá trị của TMP thay đổi tùy theo độ dài (length, l) của toàn bộ quả lọc.

$$TMP(l) = P_B(l) - P_D(l) - \Pi_B(l)$$

- Nói chung, TMP được viết lại dưới dạng công thức đơn sơ hơn như sau:

$$TMP^* = (P_{Bi} + P_{Bo})/2 - (P_{Di} - P_{Do})/2 - (\Pi_{Bi} - \Pi_{Bo})/2$$

- Trong đó, P_{Bi} là áp lực máu ở đầu vào, P_{Bo} là áp lực máu ở đầu ra, P_{Di} là áp lực dịch thẩm tách/ dịch thay thế ở đầu vào, P_{Do} là áp lực dịch thẩm tách/ dịch thay thế ở đầu ra, Π_{Bi} là áp lực keo của máu ở đầu vào, Π_{Bo} là áp lực keo ở máu đầu ra. Một điều phải nhấn mạnh TMP* là giá trị trung bình suốt chiều dài của màng/ quả lọc, với mức dương, và không phản ánh đúng mức áp lực tại chỗ của quả lọc. Nói cách khác, TMP* dương không ám chỉ được rằng TMP (l) cũng dương ở mỗi điểm trên quả/ màng lọc.
- Thêm nữa, các máy CRRT không luôn đo trực tiếp con số P_{Di} hoặc áp lực keo, nên TMP được ước lượng qua một công thức đơn sơ [hơn công thức TMP* nữa], dưới dạng sau:

$$TMP^* = (P_{PRE} + P_{OUT}) / 2 - P_{EFF}$$

- Trong đó, P_{PRE} là áp lực trước quả lọc, P_{OUT} là áp lực sau quả lọc, P_{EFF} là áp lực đo được ở đường dịch thải (ba thông số này đều được đo bởi máy). Trong các hệ thống thường dùng nhất, khi dòng máu đi đến quả lọc, nước huyết tương (plasma water) được thải ra và được ước lượng kèm với lượng dịch thẩm tách đã qua sử dụng (nếu có) và dòng nước huyết tương này đi ngược chiều với dòng máu (xem sau). Kiểu siêu lọc này, được gọi là lọc trực tiếp (hoặc lọc từ bên trong, direct or internal filtration), xác định cho một hướng đi chuyển [nhứt định] của dòng nước huyết tương từ khoang máu đi vào khoang dịch thẩm tách/ dịch siêu lọc của quả lọc nhờ vào áp lực dương tại chỗ của xuyên màng suốt chiều dài quả lọc [a local positive TMP (l)] :

$$P_B(l) > P_D(l) + \Pi_B(l)$$

- Ở thời điểm cuối cùng của quả lọc, khi mà $P_B(l) = P_D(l) + \Pi_B(l)$, mức cân bằng được thiết lập. Sau mức này, TMP (l) có thể trở nên âm (ngay cả khi TMP* dương), làm cho dịch thẩm tách trào vào trong khoang máu đưa đến tình trạng gọi là lọc ngược (back-filtration). Tình trạng lọc ngược (Back-filtration) mô tả sự đi chuyển của dòng dịch từ khoang dịch thẩm tách vào [ngược] lại khoang máu.

Nguồn : CRITICAL CARE NEPHROLOGY-Third Edition (2019). Claudio Ronco, MD; John A. Kellum, MD, MCCM; Rinaldo Bellomo, MB BS (Hons), MD, FRACP, FCICM, FAAHMS; Zaccaria Ricci, MD (ELSEVIER). Section 25/ Continuous Renal Replacement Therapies (CRRT), Transmembrane Pressure, p1070-1.

Vậy Dựa vào công thức $TMP(l) = P_B(l) - P_D(l) - \Pi_B(l)$, và công thức $TMP^* = (P_{PRE} + P_{OUT}) / 2 - P_{EFF}$ Chúng ta có thể kết luận được áp lực xuyên màng phụ thuộc vào tốc độ dòng máu (P_B) (đáp án A), tốc độ dịch thay thế (P_D) (đáp án B) và tốc độ dịch thải (đáp án C). Vậy đáp án cuối cùng là...

Trả lời : D

27. Áp lực nào sau đây tăng khi màng lọc bị đông:

- A. Áp lực đường máu ra (Access pressure, PA)
- B. Áp lực xuyên màng (TMP)
- C. Filter pressure drop
- D. B, C đúng

Đông tắc do huyết khối trong hệ thống [lọc máu]

Tất cả hệ thống lọc máu đều sẽ đông máu, sớm hoặc muộn, và nói chung thường phải thay thế toàn bộ các thành phần của hệ thống [lọc máu] ngoài cơ thể. Điểm đầu tiên cần xác định để tối ưu hóa việc kiểm soát tình trạng đông máu trong tuần hoàn [ngoài cơ thể] là phòng tránh tình trạng đó: Thực hiện các thay đổi có tính “chọn lựa”, trước khi hệ thống tắc nghẽn hoàn toàn, đưa đến tình trạng thiếu máu nặng hơn nơi bệnh nhân. Một lịch trình/ kế hoạch định sẵn thay toàn bộ hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể cũng cần thiết để giảm thời gian phải dừng liệu pháp thay thế thận (thời gian này gọi là ‘downtime’).

Để xác định và nhận ra được tình trạng huyết khối tắc trong hệ thống, các “dấu hiệu” sau cần được quan tâm:

- Mâu thuẫn trong toàn bộ sợi rỗng của quả lọc chỉ ra mức độ đông máu xảy ra trong quả lọc và mức độ này tỉ lệ thuận với số lượng sợi rỗng bị đông. Dấu hiệu này cần được theo dõi liên tục nhưng nó chưa phải là điểm báo cho việc hư quả lọc.
- Áp lực xuyên màng (transmembrane pressure, TMP) tăng lên nhanh chóng (trước khi nó đạt được ngưỡng báo động của máy) là dấu hiệu quan trọng cho thấy tình trạng hư hại của sợi rỗng, đặc biệt trong quá trình lọc/ siêu lọc máu. Không có một giá trị cụ thể chắc chắn nào cho mức áp lực cao này, nhưng > 250 mmHg thường được xem xét là dấu chỉ thực tế cho tình trạng đông màng; tuy nhiên, điều này còn phụ thuộc vào kiểu máy và kích cỡ lỗ màng lọc. Cần theo dõi xu hướng của đường cong biểu diễn TMP bởi nếu tình trạng này tăng nhanh trong thời gian ngắn gợi ý rằng tình trạng đông máu trên màng đã đạt ngưỡng và tình trạng hư quả lọc hoàn toàn sẽ sớm xảy ra.
- “Drop pressure, DP” tăng lên nhanh chóng (Note1) (trước khi nó đạt được ngưỡng báo động của máy) là một dấu hiệu quan trọng khác của tình trạng tắc quả lọc, và nó đáng tin cậy trong quá trình thẩm tách cũng như siêu lọc. Một lần nữa, cũng không có giá trị nào chắc chắn hoàn toàn để xác nhận rằng DP tăng cao (nó phụ thuộc vào loại máy cũng như kích cỡ lỗ trên màng lọc), và xu hướng biến thiên của DP cũng cần được theo dõi bởi người vận hành máy.
- Kinh nghiệm cũng dạy cho nhân viên ICU rằng các thành phần khác nhau của các máy khác nhau có thể xảy ra tình trạng đông máu sớm và cần được theo dõi sát.
- Bẫy khí (bubble trap, buồng máu chảy nhỏ giọt, the venous drip chamber) có thể là vị trí xảy ra đông máu trong quá trình lọc máu. Hai cơ chế đường như gây ra tình trạng hình thành máu cục: tiếp xúc khí với máu và tình trạng ứ đọng máu trong buồng này. Có nhiều cải biến đã được làm với buồng bẫy khí này, dựa vào các phương pháp lọc ngắt quãng cố định, người ta đã thiết kế được loại buồng mới trong đó không xảy ra sự tiếp xúc khí với máu. Giữa cho buồng chứa đầy các bóng khí nhỏ li ti và dùng làm máu tạo bọt hoặc làm máu bắn tung tóe có thể giúp ngừa được tình trạng tạo máu cục.

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford 2010. Chapter 15. Alarms and troubleshooting. The clogging circuit. p123-5*

Note1:

Đoạn vào của quả lọc (Inlet of the filter): Áp lực này ám chỉ kháng trở của máu khi nó được bơm vào trong quả lọc. “Drop pressure, DP” được định nghĩa là sự chênh lệch áp lực giữa đoạn máu bơm vào qua lọc (filter inlet) và catheter đưa máu về [bệnh nhân] (catheter return), và thông số này được tính toán bởi máy lọc thận. DP chỉ ra khả năng máu đi xuyên qua được màng lọc.

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford 2010. Chapter 15. Alarms and troubleshooting. Circuit Pressure. p122.*

Trả lời: D

28. Hậu quả đông màng lọc và hệ thống ống dẫn

- A. Giảm hiệu quả lọc
- B. Gây biến chứng liên quan đến huyết khối
- C. Tăng chi phí điều trị
- D. A, B, C đúng

Trả lời: D

29. Biến chứng nào sau đây liên quan đến kháng đông heparin ngoại trừ :

- A. Giảm tiểu cầu
- B. Chảy máu
- C. Rối loạn toan kiềm
- D. A, C đúng

Trả lời: D

30. Thận trọng sử dụng kháng đông citrate ở bệnh nhân

- A. Suy thận
- B. Suy gan
- C. Suy tuần hoàn
- D. Suy hô hấp

Citrate

- Được sử dụng chủ yếu cho chức năng kháng đông, citrate còn hoạt động như là một chất đệm có hiệu quả. Có bằng chứng rõ ràng rằng việc sử dụng citrate một cách chuyên biệt như là chất đệm trong CRRT. Điều quan trọng là, **chuyển hóa citrate thường bị ảnh hưởng bởi tình trạng suy gan hoặc giảm tưới máu cơ (muscle hypoperfusion), cả hai tình huống này dẫn đến nguy cơ tăng citrate máu khi dùng citrate**. Tăng citrate máu tạo ra nguy cơ giảm nồng độ calcium ion ngoại bào. Quan trọng nữa là các chế phẩm máu chứa citrate như là chất kháng đông; nên khi truyền một lượng lớn máu hoặc huyết tương sẽ liên quan đến một lượng lớn citrate đi vào cơ thể, sẽ lắng đọng cùng với lượng citrate dùng cho mục tiêu kháng đông và/hoặc mục tiêu là chất đệm. Một số dung dịch thẩm tách trên thị trường có nồng độ citrate thấp được sử dụng cho IHD. Các biến chứng của ngộ độc citrate không liên quan với các dung dịch trên.

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford 2010. Chapter 14 Fluids for continuous renal replacement therapy. Buffer composition. p116-17*

Trả lời: B

31. Máy báo động “PA lower than PA max” nguyên nhân thường gặp là:

- A. Đường máu ra bị khóa hay catheter đường máu ra chạm thành mạch
- B. Đường máu về bị khóa hay tắc catheter đường máu về
- C. Quả lọc bị đông
- D. A, B, C đúng

Trả lời: A

32. Máy báo động “PV higher than PV max” nguyên nhân thường gặp là

- A. Đường máu ra bị khóa hay catheter đường máu ra chạm thành mạch
- B. Đường máu về bị khóa hay đông
- C. Quả lọc bị đông
- D. A, B, C đúng

Trả lời: B

33. Máy báo động “TMP higher than TMP max” nguyên nhân thường gặp là

- A. Tốc độ dịch siêu lọc quá cao
- B. Áp lực đường máu về cao
- C. Quả lọc bị đông
- D. A, B, C đúng

Các báo động (trích phần liên quan)

Báo động	Nguyên nhân có thể	Xử trí lâm sàng
TMP excessive Áp lực xuyên màng quá cao Với máy PRISMA, chỉ ở Mode CRRT	Lưu lượng siêu lọc (Ultrafiltration Rate, UFR) quá cao. Quá nhiều dịch bị loại bỏ. (UFR = dịch rút ra từ người bệnh và dịch thay thế bù vào hệ thống)	Giảm lưu lượng dịch thay thế và/ hoặc lưu lượng dịch rút ra từ người bệnh. Trở về màn hình báo động (Alarm screen), bấm CONTINUE Ghi chú: Có lệnh STOP nếu muốn sử dụng (a)
(a) Khi bấm lệnh STOP, tất cả các bơm sẽ ngừng hoạt động, tắt báo động, về màn hình STOP. Các lệnh có thể lựa chọn trong màn hình STOP gồm: resume treatment: điều trị trở lại, change set: thay đổi cài đặt, end treatment: kết thúc điều trị, hoặc temporarily disconnect patient from set: tạm ngắt bệnh nhân khỏi máy lọc		

Nguồn: PRISMA System Operator's Manual. Chapter 5 Alarm System. Table 22, p148

Trả lời: A

34. Máy báo động “PBE higher than PBE max” nguyên nhân thường gặp là

- A. Đường máu ra bị khóa
- B. Lưu lượng máu quá cao
- C. Tốc độ dịch siêu lọc quá cao
- D. A, B, C đúng

Pressure of Blood Entry (PBE)

- Pre-pump arterial pressure: áp lực động mạch trước bơm = những thứ xảy ra trong người bệnh nhân, chỗ đặt catheter lấy máu
- Post-pump arterial pressure: áp lực động mạch sau bơm = những gì xảy ra bên trong máy lọc máu
- Cần nhớ: xu hướng thay đổi của PBE quan trọng hơn là con số thực sự

Nguồn:

PBE Pressure of Blood Entry Another way of illustrating post-pump arterial pressure. Jennifer A. White, RN, BSN, CNN April 2007.

https://www.bbraunusa.com/content/dam/b-braun/us/website/documents/renal_therapy/PBE%20-%20Quick%20Reference.pdf.bb-.29009569/PBE%20-%20Quick%20Reference.pdf

35. Biến chứng tụt huyết áp khi tiến hành CRRT thường do

- A. Thiếu hụt thể tích tuần hoàn
- B. Bệnh lí tim mạch sẵn có
- C. Tốc độ rút máu ban đầu quá cao
- D. A, B, C đúng

Trả lời: D

36. Để giảm nguy cơ đông màng tốc độ rút máu tối ưu là:

- A. < 50 ml/ph
 - B. < 100
 - C. < 150
 - D. 150-200
- Phân suất lọc (filtration fraction, FF) được định nghĩa là tỉ lệ giữa lưu lượng siêu lọc (Ultrafiltration Flow Rate, Q_{UF}) với lưu lượng huyết thanh (Plasma flow rate, Q_p ; lưu ý, tránh nhầm lẫn với lưu lượng máu, Blood flow rate, Q_b)
 - FF cũng có thể được tính thông qua công thức $FF = (1 - \text{ProtIN}) / \text{ProtOUT}$, trong đó ProtIN là nồng độ protein trong huyết thanh đi vào quả lọc và ProtOUT là nồng độ protein trong huyết thanh ra khỏi quả lọc.
 - Công thức đo trực tiếp FF có thể viết lại dưới dạng:
 - $FF = Q_{UF} / Q_p = Q_{UF} / [Q_b(1 - \text{HCT}) + Q_{R-PRE}]$, trong đó Q_{R-PRE} là lưu lượng dịch thay thế trước quả lọc và Q_b là lưu lượng máu.
 - Để ứng dụng trong thực hành (như thường gặp trong máy CRRT), người ta dùng định nghĩa Tỉ lệ tập trung (Concentration Ratio, CR), nhằm lượng định cho tình trạng cô đặc máu trong quả/ màng lọc.
 - $CR = Q_{UF} / [Q_b + Q_{R-PRE}] = [Q_{R-POST} + Q_{UF-NET} + Q_{R-PRE}] / [Q_b + Q_{R-PRE}]$, trong đó Q_{R-POST} là lưu lượng dịch thay thế sau quả lọc; Q_{UF-NET} là lưu lượng dịch siêu lọc đơn thuần rút ra từ huyết thanh/ máu bệnh nhân; Q_{R-PRE} là lượng dịch thay thế trước quả lọc. Về mặt lâm sàng, trong khi người ta giữ $FF < 30\%$, thì CR cần được giữ dưới 20–25% tùy vào mức HCT ban đầu, để giảm sự cô đặc máu trong quả lọc cũng như giảm bớt sự tương tác [phản ứng] giữa màng lọc với protein. .

Nguồn: *Nomenclature for renal replacement therapy in acute kidney injury: basic principles. Table 2 Fluids and flows in continuous renal replacement therapy. Filtration fraction and concentration ratio*

Trả lời : D

37. Bệnh nhân CRRT bị đông màng lọc nhiều lần cần chú ý

- A. Kiểm tra catheter
- B. Giảm phân suất lọc
- C. Xem xét hiệu quả kháng đông
- D. A, B, C đúng

Trả lời: D

38. Để làm giảm phân suất lọc (Filtration Fraction, FF) cần điều chỉnh:

- A. Giảm tốc độ rút máu
- B. Giảm tốc độ rút dịch
- C. Giảm pha loãng trước màng
- D. A, C đúng

Phân suất lọc (filtration fraction, FF)

- Phân suất lọc (filtration fraction, FF) được định nghĩa là tỉ lệ giữa lưu lượng siêu lọc (Ultrafiltration Flow Rate, Q_{UF}) với lưu lượng huyết thanh (Plasma flow rate, Q_p ; lưu ý, tránh nhầm lẫn với lưu lượng máu, Blood flow rate, Q_b)
- FF cũng có thể được tính thông qua công thức $FF = (1 - \text{ProtIN}) / \text{ProtOUT}$, trong đó ProtIN là nồng độ protein trong huyết thanh đi vào quả lọc và ProtOUT là nồng độ protein trong huyết thanh ra khỏi quả lọc.
- Công thức đo trực tiếp FF có thể viết lại dưới dạng:
- $FF = Q_{UF} / Q_p = Q_{UF} / [Q_b(1 - \text{HCT}) + Q_{R-PRE}]$, trong đó Q_{R-PRE} là lưu lượng dịch thay thế trước quả lọc và Q_b là lưu lượng máu.
- Để ứng dụng trong thực hành (như thường gặp trong máy CRRT), người ta dùng định nghĩa Tỉ lệ tập trung (Concentration Ratio, CR), nhằm lượng định cho tình trạng cô đặc máu trong quả/ màng lọc.
- $CR = Q_{UF} / [Q_b + Q_{R-PRE}] = [Q_{R-POST} + Q_{UF-NET} + Q_{R-PRE}] / [Q_b + Q_{R-PRE}]$, trong đó Q_{R-POST} là lưu lượng dịch thay thế sau quả lọc; Q_{UF-NET} là lưu lượng dịch siêu lọc đơn thuần rút ra từ huyết thanh/ máu bệnh nhân; Q_{R-PRE} là lượng dịch thay thế trước quả lọc. Về mặt lâm sàng, trong khi người ta giữ $FF < 30\%$, thì CR cần được giữ dưới 20–25% tùy vào mức HCT ban đầu, để giảm sự cô đặc máu trong quả lọc cũng như giảm bớt sự tương tác [phản ứng] giữa màng lọc với protein. .

Nguồn: *Nomenclature for renal replacement therapy in acute kidney injury: basic principles. Table 2 Fluids and flows in continuous renal replacement therapy. Filtration fraction and concentration ratio*

Tốc độ rút máu = Lưu lượng máu (Blood flow rate, Q_b); Tốc độ rút dịch (Q_{UF}); pha loãng trước màng (Q_{R-PRE})

Dựa vào công thức: $FF = Q_{UF} / Q_p = Q_{UF} / [Q_b(1 - \text{HCT}) + Q_{R-PRE}]$, khi giảm Q_b hoặc giảm Q_{R-PRE} đều gây giảm mẫu số của tỉ FF, do đó làm tăng FF; giảm tốc độ rút dịch, đồng nghĩa giảm Q_{UF} nên sẽ giúp giảm FF.

Trả lời: B

39. Bệnh sau chạy CRRT 6 giờ, nhiệt độ cơ thể là 35,5 xử trí nào đúng
- Giảm tốc độ máu
 - Giảm tốc độ dịch thẩm tách
 - Làm ấm dịch thay thế trước khi trả máu về cơ thể
 - Ngưng CRRT
40. Mục đích của thay huyết tương (TPE)
- Loại bỏ các chất có trọng lượng phân tử nhỏ
 - Loại bỏ huyết cầu
 - Loại bỏ các chất có trọng lượng phân tử lớn
 - A,B,C đúng
41. Thể tích máu tính trên mỗi kg cân nặng bệnh nhân là
- 50 ml/kg
 - 70
 - 90
 - 110
42. Thể tích dịch thay thế thường dùng trong thay thế huyết tương
- 1-1,5 lần thể tích huyết tương
 - 1,5-2 lần thể tích huyết tương
 - 1-1,5 lần thể tích máu
 - 1,5-2 lần thể tích máu
43. Các loại dịch thay thế thường dùng trong thay thế huyết tương
- HES
 - Albumin
 - Plasma
 - B, C đúng
44. Trong thay thế huyết tương, để tránh vỡ hồng cầu áp lực xuyên màng (TMP) nên giữ
- < 50 mmHg
 - < 75
 - < 100
 - < 150
45. Trong thay thế huyết tương vận tốc plasma được phân tách nên
- $\leq 10 - 25$ ml/ ph
 - $\leq 25-30$
 - $\leq 25- 50$
 - $\leq 50 - 75$
46. Biến chứng liên quan thay huyết tương
- Dị ứng, tổn thương phổi (TRALI)
 - Rối loạn đông máu, chảy máu
 - Suy giảm miễn dịch, nhiễm trùng
 - A,B,C đúng
47. Chống chỉ định kháng đông heparin
- INR > 2
 - INR > 2,5
 - INR > 3
 - INR > 4
48. Chống chỉ định sử dụng kháng đông heparin
- PLT < 200 k/ ul
 - PLT < 100 k/ ul
 - PLT < 75 k/ ul
 - PLT < 50 k/ ul
49. Chống chỉ định sử dụng kháng đông heparin
- aPTT > 45s
 - aPTT > 60s
 - aPTT > 75s
 - aPTT > 90s
50. Chống chỉ định sử dụng kháng đông heparin
- 24h đầu sau phẫu thuật
 - Phẫu thuật, thủ thuật ngoài màng cứng
 - Đang chảy máu
 - A, B, C đúng.

BÀI ĐỌC THÊM

CHAPTER 3 TERMINOLOGY AND CHƯƠNG 3 THUẬT NGỮ VÀ DANH PHÁP NOMENCLATURE

Ian Baldwin and Rinaldo Bellomo

Ian Baldwin and Rinaldo Bellomo

Nguồn: *Continuous Renal Replacement Therapy, Oxford University Press 2010. John A.Kellum; Rinaldo Bellomo; Claudio Ronco. Chapter 3. Page 19-24.*

INTRODUCTION

As with any specialized field of therapy, specific terms and languages are used to describe the use of renal replacement therapy (RRT).

Key acronyms are also used to describe different extracorporeal circuits (EC) for the various techniques used for RRT. These terms generally differentiate solute and solvent removal methods, treatment schedule or timing, and the intensity or “dose” of treatment.

GIỚI THIỆU

Như những mảng chuyên biệt khác của phương pháp điều trị [thay thế thận], có các thuật ngữ và cách dùng từ riêng biệt sử dụng trong liệu pháp thay thế thận (Renal replacement therapy, RRT)

Các từ viết tắt chính được dùng để mô tả cho các phương pháp tuần hoàn ngoài cơ thể khác nhau (extracorporeal circuits, EC) cũng được sử dụng cho RRT. Các thuật ngữ này nói chung giúp phân biệt được phương thức loại dung dịch [chứa chất hòa tan] và dung môi, kế hoạch hay thời gian điều trị cũng như mức độ hay “liều” điều trị.

Giải thích nghĩa:

- Ta có một cốc chỉ chứa nước, nước đó được gọi là '**solvent**' hay dung môi (dung môi là chất có thể hòa tan được chất khác).
- Khi ta bỏ một ít muối hoặc đường vào cốc nước, tạo ra cốc nước muối (hoặc đường), nước muối đường này gọi là '**solution**' hay dung dịch [có chất nào đó bị hòa tan bên trong]
- Muối, đường, được gọi là '**Solute**' hay chất [có thể bị] hòa tan trong dung môi.
- Vậy, ta có thể nói : Nước tinh khiết [hay dung môi] + muối/ đường [chất hòa tan]= dung dịch muối/ đường [là dung dịch hòa tan], hoặc bằng tiếng Anh như sau: **Solvent + Solute = Solution.**

In addition, there are also specific terms used for the circuit itself and “system” components for the clinical device or machine used for RRT and for the prescription of a treatment. For clinical care, clarity of prescription orders, research, audits, reporting, and publications it is necessary and useful to have a common language.

Thêm vào đó, cũng có các thuật ngữ đặc biệt khác dùng cho bản thận hệ tuần hòa và các thành phần trong “hệ thống” của thiết bị hoặc máy móc y khoa dùng cho RRT cũng như cho việc chỉ định phương pháp điều trị. Đối với lâm sàng, sự rõ ràng trong đề nghị điều trị, nghiên cứu, thanh tra – kiểm soát, báo cáo và thông báo – thông cáo cũng cần thiết và hữu ích để có được tiếng nói chung trong ngành.

DEFINITIONS AND RELEVANT KEY TERMS

ĐỊNH NGHĨA VÀ CÁC THUẬT NGỮ THÍCH HỢP

Continuous renal replacement therapy (CRRT)

Continuous renal replacement therapy is a general term referring to any extracorporeal blood purification therapy intended to substitute for impaired renal function over an extended period of time and applied for or aimed at being applied for 24 hours per day.

Thay thế thận liên tục (Continuous renal replacement therapy, CRRT)

Thay thế thận liên tục là thuật ngữ chung chỉ cho bất cứ liệu pháp nào giúp thanh lọc máu nằm bên ngoài cơ thể, với mục đích thay thế cho thận đã bị thương tổn chức năng trong một thời gian kéo dài, và phương pháp này được áp dụng hoặc với dự tính áp dụng cho bệnh nhân trong khoảng thời gian 24 giờ.

Continuous veno-venous hemoFILTRATION (CVVH)

Continuous veno-venous hemofiltration is a technique of CRRT whereby blood is driven through a highly permeable membrane by a peristaltic pump and via an EC originating in a central vein and also terminating in a central vein (Figure 3.1). The pressure generated by the pumped blood induces the passage of plasma water (the solvent) across the membrane. This process is called ultrafiltration. The ultrafiltrate produced during the transit of blood through the membrane contains all molecules to which the membrane is permeable.

As solvent moves across the membrane it takes with it (solvent drag) many toxins that require removal. This process of blood purification is called convection. The fluid loss is replaced in part or completely with appropriate replacement solutions to achieve blood purification while maintaining volume and electrolyte homeostasis.

LỌC MÁU LIÊN TỤC QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH – TĨNH MẠCH (Continuous veno-venous hemofiltration, CVVH)

Lọc máu liên tục qua đường tĩnh mạch – tĩnh mạch (Continuous veno-venous hemofiltration, CVVH) là kỹ thuật CRRT trong đó máu được bơm qua một màng thấm thấu (màng thấm) hiệu suất cao (a highly permeable membrane) bởi một bơm [như động]¹ và qua một hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể (extracorporeal circuit, EC) một đầu [nguồn] nối với tĩnh mạch trung tâm [của bệnh nhân] và một đầu [tận] cắm vào tĩnh mạch trung tâm của người bệnh (Figure 3.1). Bơm máu tạo ra một áp lực đẩy máu huyết (Plasma water, được gọi là ‘dung môi’ [the solvent]) chảy qua màng [thấm được nhắc ở trên]. Quá trình này được gọi là siêu lọc [ultra-filtration]. Sản phẩm siêu lọc (hay dịch tạo ra sau quá trình siêu lọc, ‘ultra-filtrate’) chứa các phân tử thấm được qua màng lọc.

Khi máu huyết (‘plasma water’ hay ‘solvent’ còn gọi ‘dung môi’ của các chất hòa tan trong máu) đi qua màng, nó sẽ kéo theo nhiều chất độc mà cần phải loại bỏ (lúc này dung môi đó trở thành dung môi thải loại [solvent drag])². Quá trình lọc máu này gọi là đối lưu (‘convection’). Dịch mất đi [sau quá trình này] sẽ được thay thế một phần hoặc hoàn toàn bởi một dung dịch thay thế phù hợp nhằm đạt được mục đích lọc máu trong khi vẫn giữ được sự hằng định nội môi về thể tích và điện giải.

LỌC MÁU LIÊN TỤC QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH – TĨNH MẠCH (Continuous veno-venous hemoFILTRATION, CVVH): bơm áp lực đẩy máu (có thể thêm dịch thay thế, như Figure 3.1), và hai dòng đi ngược chiều nhau – là cơ chế của lọc máu kiểu đối lưu (convection), với:

Đầu vào:

- (1) Máu – huyết thanh (plasma water) + các chất hòa tan trong máu huyết thanh (tính cả các chất độc và không độc, chất độc thì cần được loại bỏ); Dòng (1) bị đẩy đi với một áp lực nhất định, áp lực này có tác dụng đẩy dịch hòa tan (hay gọi là dung môi, solvent) và chất hòa tan (solute) qua màng lọc.

Đầu ra:

- (1) Máu đã được lọc sạch, đi về lại tuần hoàn của bệnh nhân, thường có thể sẽ được bù thêm dịch thay thế, đây là phần còn sót lại của **mục (1) của Đầu vào** sau khi đã bỏ đi chất hòa tan cần thải + dung môi bị thải (lượng dịch hòa tan bị ép qua màng, lượng này tùy áp lực của bơm, có thể điều chỉnh được);
- (2) Phần chất thải (đi ngược hướng so với máu về bệnh nhân) gồm (i) ‘Solvent drag’ (chứa dịch siêu lọc ‘ultrafiltrate’ và các chất độc thấm từ máu qua màng lọc)
 - Solvent drag = ultrafiltrate + chất hòa tan (ví dụ, chất độc) thấm được qua màng lọc;
 - Ultrafiltrate = dịch hòa tan (solvent) bị ép ‘văng’ ra qua màng lọc ra khỏi máu.

¹ [bơm từng khối dịch/ máu một, từng hồi như nhu động ruột vậy]

² (Solvent drag, gồm nước và chất hòa tan bị ép văng từ dòng máu qua màng lọc)

Figure 3.1 Continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) circuit. In this circuit, the replacement fluid is being delivered before the filter in predilution mode.

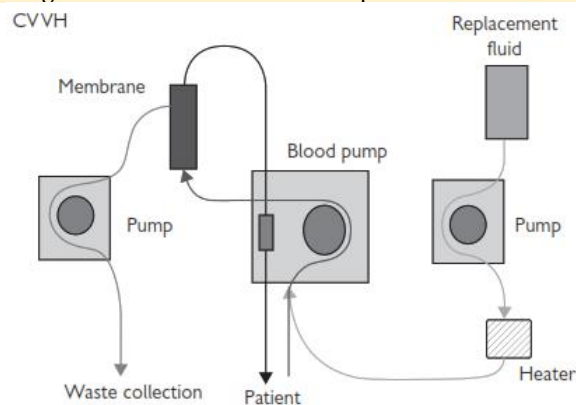
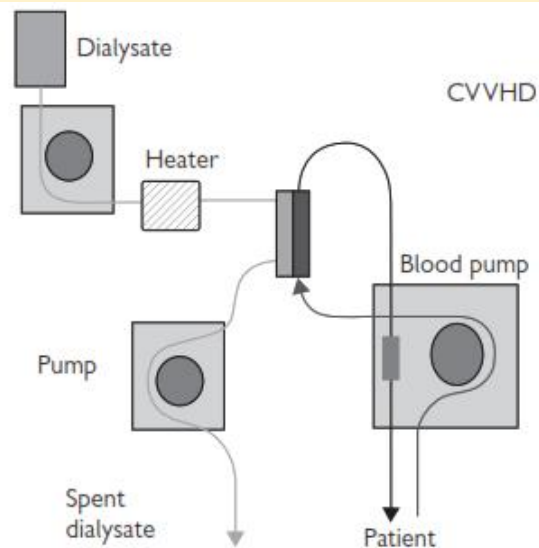


Figure 3.2 Continuous veno-venous hemodialysis (CVVHD) circuit.



Membrane: màng [lọc]; Pump: bơm; Waste collection: túi chất thải; Patient: bệnh nhân; Blood pump: bơm máu; Replacement fluid: dịch thay thế; Heater: máy làm ấm; Spent dialysate: dịch thẩm tách đã qua sử dụng; Dialysate hay Fresh dialysate: dịch thẩm tách mới

Figure 3.1 Hệ thống Continuous veno-venous hemofiltration (CVVH). Trong hệ thống này, dịch thay thế (replacement fluid) được cấp vào ở trước màng/ quả lọc trong mode hòa loãng trước màng/ quả (filter)

Figure 3.2 Hệ thống Continuous veno-venous hemodialysis (CVVHD)

Continuous veno-venous hemoDIALYSIS (CVVHD)

Continuous veno-venous hemodialysis is a technique of CRRT whereby blood is driven through a highly permeable membrane by a peristaltic pump and via an EC originating in a central vein and also terminating in a central vein but where solute removal is achieved by diffusion (exchange of solutes dependent on a concentration gradient) of molecules across a membrane. Such diffusion is achieved by pumping a toxin-free fluid, which contains appropriate plasma electrolytes, into the nonblood side of the membrane and in a direction counter current to that of blood (Figure 3.2). As this fluid (dialysate) passes through the blood, molecules to which the membrane is permeable move from plasma water to dialysate. The dialysate is then discarded.

THẨM TÁCH máu liên tục qua đường tĩnh mạch – tĩnh mạch (CVVHD)

THẨM TÁCH máu liên tục qua đường tĩnh mạch – tĩnh mạch là kỹ thuật CRRT trong đó máu được bơm qua một màng thẩm thấu (màng thấm) hiệu suất cao bởi một bơm [như động]³ và qua một hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể (extracorporeal circuit, EC) một đầu [nguồn] nối với tĩnh mạch trung tâm [của bệnh nhân] và một đầu [tận] cắm vào tĩnh mạch trung tâm của người bệnh NHƯNG chất hòa tan (Solute) được loại bỏ bằng [nguyên lý] khuếch tán⁴ của các phân tử đi qua màng. Sự khuếch tán này có được bằng cách bơm một dòng dung dịch phù hợp (Dịch sạch: không chứa chất độc, chứa các chất điện giải như trong máu) vào một đường ống, đường ống này chung vách với một đường ống khác chứa dòng máu chạy ngược chiều, vách của hai đường ống song song này là màng lọc (Figure 3.2). Khi dịch sạch này (gọi là dịch thẩm tách, dialysate) tiếp xúc với máu, các phân tử thẩm được qua màng [phân tử này trong máu] sẽ đi từ máu vào dịch lọc. Dịch thẩm tách sau khi đã sử dụng⁵ sẽ được thải bỏ ra ngoài.

³ [bơm từng khối dịch/ máu một, từng hồi như nhu động ruột vậy]

⁴ (diffusion, tức là sự trao đổi chất hòa tan phụ thuộc vào chênh lệch nồng độ của chúng)

⁵ (chứa các chất độc trong máu, đôi khi gọi là 'spent dialysate' để phân biệt với 'fresh dialysate' – dịch thẩm tách sạch, như ở trong túi chưa khai ra để dùng)

Continuous veno-venous hemodiafiltration (CVVHDF)

Continuous veno-venous hemodiafiltration is a technique of CRRT that combines CVVH and CVVHD. During CVVHDF, solute removal is achieved by a combination of convection and diffusion (Figure 3-3). Blood is pumped into the EC from a central vein and returned into a central vein.

hemo-DIA-**LỌC-THẨM TÁCH máu liên tục qua đường tĩnh mạch – tĩnh mạch (CVVHDF)**

Lọc-thẩm tách máu liên tục qua đường tĩnh mạch là một hình thức CRRT kết hợp của CVVH và CVVHD. Trong quá trình CVVHDF, chất hòa tan bị loại bỏ nhờ sự kết hợp của hai cơ chế đối lưu (convection) và khuếch tán (diffusion). Máu được bơm để chạy ra khỏi cơ thể từ tĩnh mạch trung tâm vào hệ thống ống dẫn và quả lọc bên ngoài cơ thể, sau khi được lọc thì trở về lại cơ thể [cũng] qua đường tĩnh mạch trung tâm.

Continuous arterio-venous techniques

Continuous arterio-venous techniques include all techniques of CRRT (hemofiltration, hemodialysis, and hemodiafiltration) whereby the patient's blood pressure (instead of pump) drives blood through a filter, which contains the highly permeable membrane. This process is achieved via an EC originating in an artery and terminating in a vein. The method of blood purification is otherwise identical to veno-venous techniques. They can be abbreviated in the same way as veno-venous techniques except for the use of AV instead of VV. Thus, for example, continuous arterio-venous hemofiltration would be abbreviated as CAVH. These techniques have all been abandoned in developed countries in favor of veno-venous techniques.

Các kỹ thuật [lọc máu] liên tục theo đường động mạch – tĩnh mạch (Continuous arterio-venous techniques, CAVTech)

Các kỹ thuật [lọc máu] liên tục theo đường động mạch – tĩnh mạch (Continuous arterio-venous techniques, CAVTech) gồm các kỹ thuật của CRRT (lọc máu, thẩm tách, và lọc thẩm tách máu) nhưng thay vì dùng hệ thống máy bơm bên ngoài (như trong 'tĩnh mạch – tĩnh mạch' [veno-venous]) thì lại dùng huyết áp của chính bệnh nhân để đẩy máu qua quả lọc (chứa màng thẩm/màng lọc hiệu suất cao). Quá trình lọc máu này được thực hiện qua hệ thống ngoài cơ thể nối nguồn lấy máu là động mạch và trả máu về ở tĩnh mạch của người bệnh. Phương pháp này tương tự như kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch – tĩnh mạch ngoại trừ việc thay thế VV bởi AV. Do đó, từ viết tắt của kiểu lọc máu này, ví dụ, sẽ là CAVH. Các kỹ thuật này hiện không còn được thực hiện ở các nước phát triển vì phương pháp tĩnh mạch – tĩnh mạch được ưa thích hơn.

For all techniques, fluid balance is maintained by the difference between fluid input (dialysate and/or replacement fluid or both) and output (spent dialysate and/or ultrafiltrate or both). Both input and output can be regulated by pumps.

Với tất cả các kỹ thuật nêu trên, tình trạng cân bằng dịch được duy trì bởi sự chênh lệch giữa dịch bù vào (dịch thẩm tách và/hoặc dịch thay thế hoặc cả hai) và dịch lấy ra (dịch thẩm tách đã qua sử dụng và/ hoặc dịch [sản phẩm] siêu lọc hoặc cả hai). Cả hai lượng dịch bù vào và lấy ra đều có thể điều chỉnh được bằng bơm.

If output is greater than input, there is a negative fluid balance, which can be regulated in intensity as deemed necessary.

Nếu dịch lấy ra nhiều hơn dịch bù vào, sẽ xảy ra tình trạng cân bằng dịch âm, mà có thể được điều chỉnh nhiều hay ít tùy vào sự cần thiết trong thực tế.

- Phương pháp thẩm tách máu (dialysis) sử dụng cơ chế khuếch tán (diffusion). Do dùng cơ chế khuếch tán nên cần có dịch thẩm tách (dialysate), dịch này lúc đầu đưa vào chưa tiếp xúc với máu thì gọi là dịch thẩm tách 'sạch' (fresh dialysate), nhưng sau khi nhận các chất 'bẩn' từ máu thì thành dịch thẩm tách 'bẩn' (Spent dialysate). Quá trình chất 'bẩn' từ máu vào dịch thẩm tách xảy ra theo nguyên tắc khuếch tán (đi từ nồng độ cao hơn về chỗ nồng độ thấp hơn), nhẹ nhàng, không chịu áp lực cơ học gì.
- Phương pháp lọc máu (filtration) sử dụng cơ chế đối lưu (convection). Phương thức này không cần đến dịch thẩm tách nhưng lại cần đến áp lực. Áp lực này giúp đẩy 'vàng' chất độc (chất hoàn tan 'solute' mà có thể 'vàng' được) qua màng lọc, và đẩy được luôn cả một lượng dịch hòa tan (solvent) 'vàng' qua màng luôn, tạo thành dung dịch siêu lọc (ultra-filtrate), được thải ra ngoài. Do máu sau khi bị ép 'vàng' mất một lượng dịch + chất hòa tan, thì trở nên thiếu so với ban đầu. Lượng thiếu này sau đó (hoặc trước đó) sẽ được bù bằng một lượng dịch thay thế (replacement fluid).

Predilution

Predilution is the administration of replacement fluid into the patient's blood before its entry into the hemofilter (pre-filter delivery).

Hòa loãng trước màng [lọc]

Hòa loãng trước màng là bù thêm dịch thay thế vào máu bệnh nhân trước khi lượng máu này đi qua màng lọc (quả lọc) máu (bù vào trước màng, 'pre-filter delivery).

Postdilution

Postdilution is the administration of replacement fluid into the patient's blood after its exit from the hemofilter (postfilter delivery).

Hòa loãng sau màng [lọc]

Hòa loãng sau màng là bù thêm dịch thay thế vào máu bệnh nhân sau khi máu này đã đi qua màng lọc (quả lọc) máu (bù vào sau màng, 'post-filter delivery).

Figure 3.3 Continuous veno-venous hemodiafiltration (CVVHDF) circuit in predilution mode.

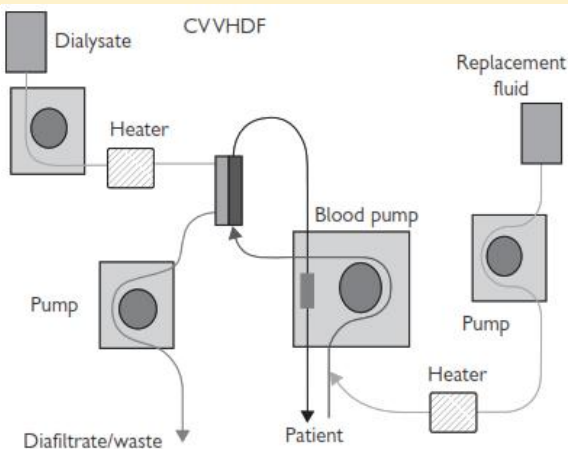


Figure 3.3 Hệ thống Continuous veno-venous hemodiafiltration (CVVHDF)

Figure 3.4 Intermittent hemodialysis circuit. Tap water is further purified by reverse osmosis and mixed with concentrates containing potassium, sodium, chloride, and bicarbonate to achieve physiological concentrations of each. The dialysate is then run countercurrent to blood and discarded as waste.

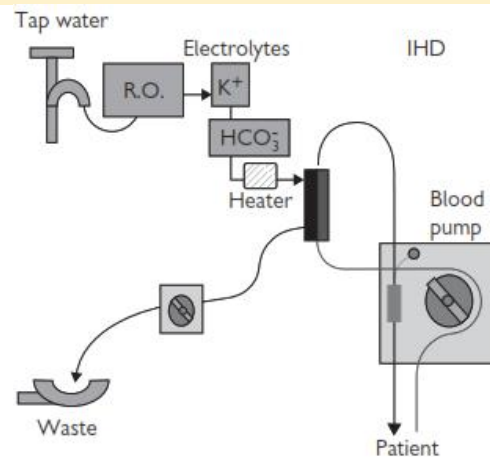


Figure 3.4 Hệ thống lọc máu ngắt quãng (Intermittent hemodialysis, IDH).

Nước máy được lọc sạch bởi hệ thống thẩm thấu ngược (Reverse osmosis) và hòa với một lượng Kali, muối Natri, chloride và bicarbonate để tạo được một dung dịch có nồng độ sinh lý. Dịch này được gọi là dịch thẩm tách được bơm vào ngược chiều với máu để giúp loại bỏ các chất thải trong máu.

Intermittent hemodialysis (IHD)

Intermittent hemodialysis is a term that describes a diffusive blood purification treatment during which blood and dialysate are circulated on the opposite sides of a semipermeable membrane in a countercurrent direction in order to achieve diffusive solute removal. IHD is performed using a machine, which is purpose-built for this technique and which can generate dialysate flow rates that are much higher than those used during CRRT. IHD machines can generate dialysate from tap water through a process of bacteria and endotoxin removal and reverse osmosis with subsequent electrolyte and buffer additives to provide a dialysate fluid for high flow use (Figure 3.4). Prescription is commonly for 3–4 hours per session with the frequency and intensity of such sessions regulated in response to perceived clinical need. Ultrafiltration can also be achieved to remove fluid by applying a negative pressure on the dialysate side of the membrane. This allows the removal of excess fluid as clinically estimated.

Slow low efficiency dialysis (SLED)

Slow low efficiency dialysis is a dialysis treatment equivalent in nature to IHD but where dialysate and blood flow rates are reduced to provide a less efficient clearance rate but with an extended time of treatment (e.g., 8–12 hours instead of 3–4 hours). The acronym SLEDD is used when this technique is applied daily (D = daily). SLEDf is used when the technique includes some convective clearance in addition to diffusion (Figure 3.5). Extended daily dialysis (EDD) and extended daily dialysis with filtration (EDDf) are also used to describe these respective techniques.

Lọc máu ngắt quãng (Intermittent hemodialysis, IHD)

Lọc máu ngắt quãng (IDH) là thuật ngữ để mô tả phương thức điều trị lọc máu theo kiểu khuếch tán mà trong đó máu và dịch thẩm tách được chảy đối diện, ngược chiều nhau với vách ngăn ở giữa là màng bán thấm để loại bỏ các chất hòa tan bằng cách khuếch tán chúng. IDH được thực hiện bằng máy được thiết kế với mục đích tạo ra lưu lượng dịch thẩm tách cao hơn so với dịch thẩm tách được sử dụng trong CRRT. Máy IDH có thể tạo ra được dịch thẩm tách ‘mới’ từ nước máy thông qua một quá trình loại bỏ vi khuẩn, nội độc tố và quá trình thẩm thấu ngược (Reverse osmosis) kèm bù thêm các chất đệm và điện tiara để tạo ra được một lượng dịch thẩm tách với lưu lượng đủ lớn để sử dụng (Figure 3.4). Mỗi lần lọc máu thường kéo dài từ 3 – 4 giờ, với số lần và mức độ mỗi lần tùy vào nhu cầu đánh giá được trên lâm sàng. Việc siêu lọc có thể dùng để loại bỏ dịch bằng cách dùng áp lực âm đối với bên chứa dịch thẩm tách của màng lọc. Điều này cho phép kéo dịch dư [từ máu của bệnh nhân, vào dịch thẩm tách/ dịch lọc để thải ra ngoài] theo ước tính trên lâm sàng.

Thẩm tách máu hiệu quả với tốc độ chậm và thời gian kéo dài (Slow low efficiency dialysis, SLED)

Thẩm tách máu hiệu quả với tốc độ chậm và thời gian kéo dài (Slow low efficiency dialysis, SLED) là phương pháp thẩm tách máu điều trị tương đương với IHD nhưng trong kỹ thuật SLED dịch thẩm tách và lưu lượng máu được hạ thấp với hiệu quả lọc thấp hơn nhưng trong thời gian kéo dài hơn (ví dụ, 8 – 12 giờ thay vì 3 – 4 giờ). Chữ viết tắt SLEDD được dùng khi kỹ thuật này áp dụng hằng ngày (D= daily, hằng ngày). SLEDf được dùng khi kỹ thuật này kèm theo cơ chế lọc đối lưu ngoài cơ chế gốc khuếch tán (Figure 3.5). Thẩm tách hằng ngày kéo dài (Extend daily dialysis, EDD) và thẩm tách hằng ngày kéo dài kèm lọc [máu] (EDD with filtration, EDDf) cũng được mô tả cho các kỹ thuật tương ứng.

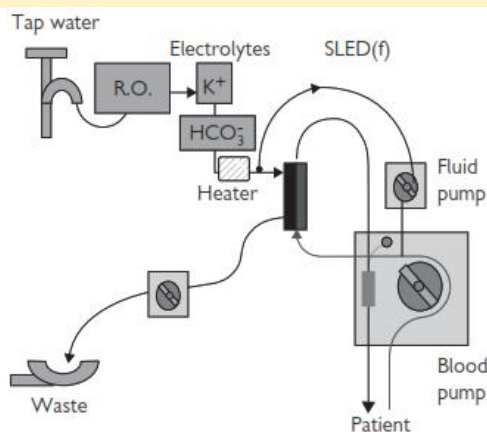


Figure 3.5 The circuit used to provide diffusive and convective clearance for SLED(f) usually for a daily treatment of 6–12 hours. The dialysate and blood flow rates are lower than that for intermittent hemodialysis.

Figure 3.5 Hệ thống được sử dụng mang lại khả năng thanh lọc theo phương thức thẩm tách và khuếch tán với SLED(f) thường điều trị mỗi 6-12 giờ mỗi ngày. Lưu lượng dịch thẩm tách và lưu lượng máu thấp hơn so với thẩm tách máu ngắt quãng (intermittent hemodialysis, IDH).

Tap water: nước máy; R.O = Reverse osmosis: thẩm thấu ngược; Electrolytes: các chất điện giải; Heater: máy làm ấm; Fluid pump: bơm dịch; Blood pump: bơm máu; Patient: bệnh nhân; Waster: dịch thải.

Extracorporeal circuit (EC)

Extracorporeal circuit is the path for blood flow outside the body. The EC includes the plastic tubing carrying the blood to the filter (or hemofilter or dialyzer) from the vascular access catheter and from the filter back to the body via the access catheter again.

Tuần hoàn ngoài cơ thể (Extra-corporeal circuit, EC)

Tuần hoàn ngoài cơ thể là hệ thống chứa và luân chuyển máu nằm bên ngoài cơ thể người bệnh. Hệ thống EC gồm các ống nhựa dẫn máu đến bộ lọc (hay còn gọi là quả lọc máu, bộ phận thẩm tách máu) từ ống catheter đặt trong mạch máu và đưa máu trở về cơ thể cũng qua catheter đặt trong mạch máu.

Vascular access catheter

Vascular access catheter is a device inserted into a central vein to allow blood to be pumped in and out of a filter. This device is typically in the form of a large central vein catheter (French gauge from 11.5 to 14.0) and has two lumens, one for outflow of blood from the body (typically referred to as “arterial” lumen) and one for the return of blood to the body (typically referred to as the “venous” lumen). Blood flows between 150 and 300 mL/min can be typically achieved through such catheters.

Catheter đặt vào mạch máu

Catheter đặt vào mạch máu là phương tiện đâm vào trong lòng tĩnh mạch trung tâm để giúp máu được bơm qua quả lọc. Phương tiện này đặc biệt có dạng dùng cho lòng mạch lớn (11.5 đến 14.0 Gauge French) và có hai lòng, một lòng lấy máu ra khỏi cơ thể (gọi là lòng ‘động mạch’) và một lòng trả máu về cho bệnh nhân (gọi là lòng ‘tĩnh mạch’). Lưu lượng máu đi trong catheter khoảng từ 150 đến 300mL/ phút.

Diffusion

Diffusion is a term that describes a type of solute transport across a semipermeable membrane. During diffusion a solute has a statistical tendency to reach the same concentration in the available distribution space on both sides of a semipermeable membrane. Thus, molecules move from the compartment with higher concentration to the compartment with lower concentration.

Khuếch tán

Khuếch tán là thuật ngữ mô tả một dạng di chuyển của các chất hòa tan đi qua màng bán thấm. Trong quá trình khuếch tán, chất hòa tan có xu hướng đạt được nồng độ bằng nhau trong một không gian phân bố nhất định hoặc giữa hai bên của một màng bán thấm. Do đó, các phân tử sẽ đi từ nơi (hoặc khoang) có nồng độ [của các phân tử đó] cao hơn về nơi (hoặc khoang) có nồng độ thấp hơn.

Convection

Convection is a term that describes a type of solute transfer across a semipermeable membrane in which solute is transported together with a solvent by means of a process (filtration) that occurs in response to a transmembrane pressure gradient.

Đối lưu

Đối lưu là thuật ngữ để mô tả một dạng di chuyển của các chất hòa tan qua màng bán thấm trong đó chất hòa tan (solute) di chuyển cùng với dịch hòa tan (solvent) trong quá trình lọc xảy ra nhờ chênh lệch áp lực giữa hai bên màng [bán thấm].

Filter or dialyzer

Filter or dialyzer is a tubular-shaped device that is made up of the plastic casing and the capillary fibers of the semipermeable membrane within it.

Quả lọc hoặc Bộ phận thẩm tách

Quả lọc/ màng lọc hoặc bộ phận thẩm tách là một ống hình trụ tạo bởi trụ nhựa kèm các sợi mao mạch với màng bán thấm nằm bên trong.

SUMMARY

There are many techniques of CRRT, and it is useful to understand their nomenclature for ease of communication and understanding. Comparison of such circuits with those of intermittent therapies such as IHD and SLED can further help one understand the mechanisms and principles involved in achieving blood purification during CRRT. Familiarity with the various abbreviations used in the clinical setting can help with rapid communication with other medical and nursing personnel.

TÓM TẮT

Có nhiều kỹ thuật của CRRT, và sẽ rất hữu ích khi hiểu về danh pháp của chúng, việc hiểu biết này giúp người đọc có thể trao đổi và thông hiểu nhau [khi bàn về chuyên môn]. So sánh hệ thống CRRT với các hệ thống của phương thức điều trị ngắt quãng như IHD và SLED có thể giúp hiểu hơn về cơ chế cũng như nguyên tắc lọc máu trong CRRT. Việc quen với các thuật ngữ viết tắt khác nhau sử dụng trong lâm sàng sẽ giúp người đọc có thể mau chóng trao đổi thông tin với các nhân viên y tế khác.

CHAPTER 6 INDICATIONS, TIMING, AND PATIENT SELECTION

John A. Kellum

Nguồn: Continuous Renal Replacement Therapy, Oxford University Press 2010. John A.Kellum; Rinaldo Bellomo; Claudio Ronco. Chapter 6. Page 39-46.

CHƯƠNG 6 CHỈ ĐỊNH, THỜI GIAN VÀ LỰA CHỌN BỆNH NHÂN

John A. Kellum

INDICATIONS FOR RENAL REPLACEMENT THERAPY

Indications for renal replacement therapy (RRT) fall into two broad categories, so-called “renal” (i.e., to specifically address the consequences of renal failure) and “nonrenal” (without necessitating renal failure). Although the distinction is not always precise, it is a reasonably easy way to categorize indications for RRT.

Renal indications

The manifestations of acute kidney disease (as discussed in Chapter 1 and summarized in Table 6.1) include oliguria, (leading to volume overload), azotemia (leading to a host of clinical complications), hyperkalemia, and metabolic acidosis. While there is no consensus regarding the precise level of dysfunction in any of these areas that should prompt initiation of RRT, general agreement exists on the following general indications for RRT:

- Volume overload (e.g., pulmonary edema)
- Azotemia with uremic symptoms
- Hyperkalemia (>6.0 mmol/L)
- Metabolic acidosis (pH < 7.2) due to renal failure

CHỈ ĐỊNH SỬ DỤNG PHƯƠNG PHÁP THAY THẾ THẬN

Các chỉ định sử dụng phương pháp thay thế thận (renal replacement therapy, RRT) được chia thành hai nhóm chính, nhóm thuộc về “thận” (ví dụ, ám chỉ đến các hậu quả của tình trạng suy thận) và nhóm “không liên quan đến thận” (không nhất thiết phải có suy thận). Dấu sự khác biệt không phải khi nào cũng rõ ràng, nhưng cách phân loại này hợp lý và dễ để đưa ra các chỉ định cho RRT.

Chỉ định liên quan đến thận

Các hậu quả của tình trạng bệnh lý cấp tính ở thận (như đã thảo luận ở Chương 1 và được tóm tắt trong Table 6.2) gồm thiếu niệu, (đưa đến quá tải thể tích), ứ azote trong máu (đưa đến một loạt các biến chứng trên lâm sàng), tăng kali máu và toan chuyển hóa. Trong khi không có đồng thuận nào về ngưỡng chính xác của tình trạng rối loạn chức năng ở bất kỳ điểm nào vừa nhắc cho việc khởi động liệu pháp thay thế thận, thì một số đồng thuận chung về chỉ định sử dụng RRT gồm:

- Quá tải thể tích (ví dụ, phù phổi)
- Azote máu kèm triệu chứng tăng ure máu
- Tăng kali máu (> 6.0 mmol/L)
- Toan chuyển hóa (pH < 7.2) do suy thận

Table 6.2 Manifestations of renal failure

System	Complication(s)	Mechanism(s)	Clinical features
Cardiovascular	Volume overload	Salt/water retention	Edema, heart failure, hypertension
Electrolyte and acid-base	Hyponatremia, hyperkalemia, acidosis, azotemia	Impaired free water excretion, chloride accumulation	Hypotension, impaired glucose metabolism, decreased muscle protein synthesis, cardiac dysrhythmias
Gastrointestinal	Impaired nutrient absorption, GI bleeding, abdominal compartment syndrome	Bowel edema, platelet dysfunction, volume overload	Nausea, vomiting, decreased mucosal/intestinal absorption, increased intra-abdominal pressures
Hematological	Anemia, platelet dysfunction	Decreased erythropoietin, decreased von Willebrand's factor	Anemia, bleeding
Immune	Infections, immune suppression	Impaired neutrophil function	Infection, sepsis
Nervous	Encephalopathy	Uremic toxins, hyponatremia	Asterixis, delirium, coma
Respiratory	Pleural effusions, pulmonary edema	Volume overload, decreased oncotic pressure, ? direct uremic toxicity	Pleural effusion, pulmonary edema, respiratory failure

Table 6.2 Manifestations of renal failure

Table 6.2 Các biểu hiện của tình trạng suy thận

Hệ cơ quan	Biến chứng	Cơ chế	Biểu hiện
Thần kinh	Bệnh não	Nhiễm do urea máu, hạ natri máu	Run rẩy, sáng, hồ mê
Hô hấp	Tràn dịch màng phổi, phù phổi	Quá tải thể tích, giảm áp lực thủy tĩnh, (?) ngộ độc trực tiếp urea	Tràn dịch màng phổi, phù phổi, suy hô hấp
Tim mạch	Quá tải dịch	ứ muối/ nước	Phù, suy tim, tăng huyết áp
Dạ dày ruột	Ảnh hưởng tiêu cực đến hấp thu dinh dưỡng, chảy máu dạ dày ruột, tăng áp lực khoang (bụng)	Phù ruột, rối loạn chức năng tiêu cầu, quá tải dịch	Buồn nôn, nôn, giảm hấp thu ruột/ niêm dịch, tăng áp lực ổ bụng
Rối loạn điện giải và Toan Kiềm	Hạ Natri máu, tăng kali máu, toan hóa, azotemia	Việc thải nước tự do bị ảnh hưởng, ứ đọng chlore máu	Hạ huyết áp, tổn thương tình trạng chuyển hóa glucose, giảm tổn hợp protein cơ, rối loạn nhịp tim
Máu	Thiếu máu, rối loạn chức năng tiểu cầu	Giảm tạo erythropoietin, giảm yếu tố von Willebrand	Thiếu máu, chảy máu
Miễn dịch	Nhiễm trùng, ức chế miễn dịch	Tổn thương chức năng neutrophil	Nhiễm khuẩn, sepsis

Table 6.2 Các biểu hiện của tình trạng suy thận

Volume overload

Volume overload usually occurs in the setting of oliguria, but it may occur simply because urine output is insufficient to maintain fluid balance in the face of large volume input—even if true oliguria is not present. Furthermore, most authorities recommend therapy before volume overload becomes clinically manifest, and thus RRT may be used to “create space” for additional fluids (e.g., nutritional support, antibiotics) that are scheduled to be administered.

There is a controversy regarding the role of diuretics in the setting of volume overload secondary to acute renal failure (ARF). While most clinicians will attempt diuretics prior to initiation of RRT, there is a wide variation as to how long or intense such a trial will be or how the success will be defined. Although it is obviously desirable to avoid RRT, there is little evidence to suggest that diuretics can be successful in achieving this goal and even the available evidence suggests potential harm. Importantly, attempts to increase urine output with diuretics should only be directed toward treatment of volume overload or hyperkalemia, not oliguria per se. Large observational studies have failed to show benefit from diuretics in critically ill patients with oliguria, and some studies have shown harm.

Diuretic therapy

A loop diuretic such as furosemide is given in a dose of 20–40 mg intravenously. If this dose is ineffective, a higher dose can be tried within 30–60 minutes. Higher doses may be needed if the patient has previously received diuretic therapy (see table 6.2). If bolus doses of 80 mg every 6 hours are ineffective, an infusion may be started (1–5 mg/h IV). A thiazide diuretic such as chlorothiazide (250–500mg IV) or metolazone (10–20 mg PO) can be used in conjunction with a loop diuretic to improve diuresis. In general, there is no point in continuing diuretic therapy if it is not effective; loop diuretics, in particular, may be nephrotoxic.

Discontinue all diuretics prior to initiating RRT.

Quá tải thể tích

Quá tải thể tích thường diễn ra trong tình huống thiếu niệu nhưng có thể đơn thuần xảy ra bởi cung lượng nước tiểu không đủ để giữ được cân bằng dịch (thải đủ nước) khi đối diện với một lượng thể tích đưa vào quá lớn – ngay cả khi không xảy ra thiếu niệu. Xa hơn, đa số các tác giả khuyến cáo rằng nên thực hiện RRT trước khi tình trạng quá tải dịch xảy ra đưa đến các hệ lụy trên lâm sàng, và theo đó RRT có thể được sử dụng để “tạo ra một khoảng trống [về dịch bên trong người bệnh nhân]” để qua đó có thể dùng thêm một lượng dịch cần thiết khác theo lộ trình điều trị (ví dụ, bổ sung dinh dưỡng, kháng sinh).

Vẫn có các tranh cãi liên quan đến vai trò của lợi tiểu trong tình huống quá tải dịch thứ phát sau suy thận cấp (acute renal failure, ARF). Trong khi đa số các nhà lâm sàng sẽ gắng dùng lợi tiểu trước khi cầu viện đến RRT, vẫn có một số vấn đề chưa có lời giải rõ ràng như nếu dùng lợi tiểu thì dùng bao lâu, với mức độ như thế nào và khi nào được xem là thành công. Mặc dù rõ ràng lợi tiểu ung được dùng để tránh phải chỉ định tới RRT, nhưng vẫn có ít bằng chứng ủng hộ cho ý niệm lợi tiểu có thể giúp đạt được mục tiêu tránh RRT này và thậm chí các bằng chứng hiện tại còn cho thấy nó có thể gây hại. Một điều quan trọng cần nhớ là các nỗ lực làm tăng cung lượng nước tiểu bằng thuốc lợi tiểu chỉ nên dùng như là phương pháp điều trị quá tải dịch hoặc tăng kali máu, chứ không phải là điều trị cho tình trạng thiếu niệu. Các nghiên cứu quan sát lớn đã không tìm thấy được lợi ích từ việc dùng lợi tiểu ở nhóm bệnh nhân nặng [trong khoa chăm sóc tích cực] có thiếu niệu và một vài nghiên cứu cho thấy việc sử dụng lợi tiểu như vậy là có hại.

Liệu pháp lợi tiểu

Lợi tiểu quai, như furosemide dùng với liều 20 – 40 mg, qua tĩnh mạch. Nếu liều này không đạt được hiệu quả, có thể thử liều cao hơn trong 30 – 60 phút. Liều cao hơn có thể cần đối với bệnh nhân trước đó đã được điều trị với lợi tiểu (xem Table 6.1). Nếu liều nạp (bolus dose) là 80 mg mỗi 06 giờ có thể gây độc, thì có thể bắt đầu truyền tĩnh mạch (1–5 mg/h, IV). Có thể dùng lợi tiểu thiazide như chlorothiazide (250 – 500mg IV) hoặc metolazone (10 – 20 mg, uống) kết hợp với lợi tiểu quai để tăng sự đào thải nước tiểu. Nói chung, không có lý do gì phải tiếp tục liệu pháp lợi tiểu nếu nó không có hiệu quả; đặc biệt, với lợi tiểu quai có thể gây độc thận.

Ngưng tất cả các loại thuốc lợi tiểu trước khi bắt đầu RRT.

Table 6.1 Diuretic dosing			
	Oral	IV	Infusion
Metolazone	10–20 mg qd		
Chlorothiazide		250–500 mg IV	
Furosemide	20–40 mg 6–24-hourly	5–80 mg 6–24-hourly	1–10 mg/h
Torsemide	5–20 mg 6–24-hourly	5–20 mg 6–24-hourly	1–5 mg/h
Bumetanide	0.5–1 mg 6–24-hourly	0.5–2 mg 6–24-hourly	1–5 mg/h

Oral: uống; IV: tiêm tĩnh mạch; Infusion: truyền tĩnh mạch; qd: một lần mỗi ngày; hourly: theo giờ; h: giờ.

Table 6.1 Diuretic dosing

Table 6.1 Liều lợi tiểu

Azotemia

Azotemia, the retention of urea and other nitrogenous waste products, results from a reduction in glomerular filtration rate (GFR) and is a cardinal feature of kidney failure. However, like oliguria, azotemia represents not only disease but also a normal response of the kidney to extracellular volume depletion or a decreased renal blood flow. Conversely, a “normal” GFR in the face of volume depletion could only be viewed as renal dysfunction. Thus, changes in urine output and GFR are neither necessary nor sufficient for the diagnosis of renal pathology. Yet, no simple alternative for the diagnosis currently exists.

Azotemia is also a biochemical marker of the uremic syndrome, a condition caused by a diverse group of toxins that are normally excreted but build up in the circulation and in the tissues during renal failure. The clinical manifestations of the uremic syndrome are shown in Table 6.2.

Although uremic symptoms correlate with the level of urea in the blood, the relationship between blood urea nitrogen (BUN) and uremic symptoms is not consistent across individuals or even within a given individual at different times. Thus, there is no threshold level of BUN that defines uremia or provides a specific indication for RRT. Instead, the provision of RRT and, indeed, decisions regarding timing and intensity should be individualized to patients on the basis of clinical factors and not solely on the basis of biochemical markers.

Azote máu

[Tăng/ Ứ]Azote máu (azotemia), [là] sự ứ đọng của urea và các sản phẩm thải loại nitrogen khác, đưa đến tình trạng giảm độ lọc cầu thận (glomerular filtration rate, GFR) và cũng là đặc điểm chính của tình trạng suy thận. Tuy nhiên, cũng như thiếu niệu, azotemia không chỉ đặc trưng cho bệnh lý mà còn là đáp ứng bình thường của thận đối với tình trạng thiếu dịch ngoại bào hoặc giảm lưu lượng tưới máu thận. Ngược lại, với một mức GFR “bình thường” trong tình trạng thiếu hụt thể tích chỉ có thể thấy trong tình huống thận bị rối loạn chức năng. Do đó, sự thay đổi trong cung lượng nước tiểu và GFR không cần thiết và cũng không đủ để đưa ra chẩn đoán bệnh học thận. Nên nó không thay thế được cho chẩn đoán hiện tại đang có nơi bệnh nhân.

Azotemia cũng là chỉ điểm sinh hóa cấu hội chứng tăng urem máu, một tình trạng gây ra bởi nhóm nhiều chất độc thường được thải ra nhưng nay lại ứ đọng trong hệ tuần hoàn và mô cơ thể ở tình huống [bệnh nhân] bị suy thận. Các biểu hiện lâm sàng của hội chứng tăng urem máu được ghi chép ở Table 6.2.

Dù rằng hội chứng tăng ure máu có tương quan với nồng độ urea trong máu, nhưng mối tương quan giữa ure nitrogen máu (Blood urea nitrogen, BUN) và hội chứng tăng urea máu thì không hằng định giữa người này với người kia và thậm chí đối với mỗi người trong các thời điểm khác nhau. Do đó, không có một ngưỡng nào của BUN có thể dùng để định ra được mức urea máu hoặc cho nhà lâm sàng có được một chỉ định RRT cụ thể được. Thay vào đó, thực sự, việc chuẩn bị RRT và các quyết định liên quan đến thời điểm cũng như số lần RRT nên được cá nhân hóa cho từng bệnh nhân dựa vào các yếu tố lâm sàng chứ không chỉ đơn thuần dựa vào các dấu chỉ điểm sinh hóa.

Hyperkalemia

Hyperkalemia may be severe and can be life-threatening. The risks of hyperkalemia are greatest when it develops rapidly, where serum concentrations in excess of 6 mmol/L may produce cardiac dysrhythmias. The earliest electrocardiographic sign of hyperkalemia is peaking of the T waves. This finding is associated with cardiac irritability and should prompt emergent treatment. Temporary management of severe hyperkalemia (while preparing for RRT) includes intravenous calcium chloride (10 mL of 10% solution) to reduce cardiac irritability and a combination of insulin (10 units IV) and dextrose (50 mL D50) given together over 20 minutes to shift potassium intracellularly (blood glucose should be monitored).

Tăng kali máu

Tăng kali máu có thể nghiêm trọng và gây nguy hại đến tính mạng. Nguy cơ tăng kali máu lớn nhất xảy ra khi nó diễn tiến nhanh, hoặc khi nồng độ kali máu vượt quá 6 mmol/L, nó có thể đưa đến rối loạn nhịp tim. Dấu hiệu sớm nhất trên điện tâm đồ của tình trạng tăng kali máu là sóng T cao nhọn. Dấu hiệu này liên quan đến tình trạng tim bị kích thích và nên được điều trị cấp cứu. Kiểm soát tạm thời tình trạng tăng kali máu (trong khi chuẩn bị RRT) gồm truyền tĩnh mạch calcium chloride (10mL, dung dịch 10%) để giảm sự kích thích lên cơ tim và truyền dung dịch gồm Insulin (10 đơn vị) kèm dextrose (50mL, D50) trong vòng 20 phút để đẩy kali từ ngoại bào (máu tuần hoàn) vào nội bào (và nhớ theo dõi đường máu của bệnh nhân).

Metabolic acidosis

Renal failure causes metabolic acidosis by retention of various acid anions (e.g., phosphate, sulfate) as well as from renal tubular dysfunction resulting in hyperchloremic acidosis. Clinical manifestations range from acute alterations in inflammatory cell function to chronic changes in bone mineralization. Mild alterations can be managed using oral sodium bicarbonate or calcium carbonate. RRT is effective in removing acids as well as correcting plasma sodium and chloride balance and is generally targeted at maintaining an arterial pH > 7.30.

Toan chuyển hóa

Suy thận đưa đến toan chuyển hóa do ứ đọng các anion acid khác nhau (ví dụ, phosphate, sulfate) cũng như tình trạng rối loạn chức năng ống thận đưa đến toan máu do tăng chlore máu quá mức (hyper-chloriemic acidosis). Biểu hiện lâm sàng từ các thay đổi cấp tính đưa đến rối loạn chức năng tế bào viêm đến biểu hiện mạn tính trong chuyển hóa muối khoáng của xương. Các thay đổi nhẹ có thể được điều trị với việc uống sodium bicarbonate hoặc calcium carbonate. RRT có hiệu quả trong việc loại bỏ acid cũng như điều chỉnh Natri và chloride trong máu cũng như giúp giữ được pH máu động mạch > 7.30.

“Nonrenal” indications

So-called nonrenal indications for RRT are to remove various dialyzable substances from the blood. These substances include drugs, poisons, contrast agents, and cytokines.

Chỉ định “không liên quan đến thận”

Các chỉ định được gọi là ‘không liên quan đến thận’ của RRT là nhóm nhằm loại bỏ các chất khác nhau có thể thẩm tách được ra khỏi máu. Các chất này gồm các thuốc, chất độc, thuốc cản quang và các cytokine.

Table 6.3 Common poisonings treated with RRT

Substance	Extracorporeal method	Comments
Methanol	Hemodialysis	RRT should be continued until the serum methanol concentration is < 25 mg/dL and the anion-gap metabolic acidosis and osmolal gap are normal. Rebound may occur up to 36 hours.
Isopropanol	Hemodialysis	RRT effectively removes isopropanol and acetone, although it is usually unnecessary except in severe cases (prolonged coma, myocardial depression, renal failure).
Ethylene glycol	Hemodialysis	RRT should be continued until the ethylene glycol level is <20 mg/dL and metabolic acidosis or other signs of systemic toxicity have been resolved. Rebound may occur up to 24 hours.
Lithium	IHD/CRRT	IHD removes lithium faster but rebound is a significant problem and can be addressed effectively with CRRT.
Salicylate	IHD/CRRT	Both IHD/CRRT have been reported in the management of salicylate poisoning.
Theophylline	IHD/CRRT/hemoperfusion	RRT should be continued until clinical improvement and a plasma level < 20 mg/L is obtained. Rebound may occur.
Valproic acid	IHD/CRRT/hemoperfusion	At supratherapeutic drug level plasma proteins become saturated, and the fraction of unbound drug increases substantially and becomes dialyzable.

Note: Other treatments are also required for many of these substances.

Table 6.3 Các tình trạng ngộ độc thường gặp được điều trị bằng thay thế thận (RRT)

Chất	RRT	Ghi chú thêm
Methanol	Thẩm tách máu	Cần RRT đến khi nồng độ Methanol trong máu < 25mg/dL và toan chuyển hóa anion-gan cũng như osmolal gap (chênh lệch thẩm thấu máu) về bình thường. Tái ngộ độc trở lại có thể xảy ra trong 36 giờ.
Isopropanol	Thẩm tách máu	RRT loại bỏ một cách hiệu quả isopropanol và acetone dù rằng không luôn cần thiết sử dụng trừ những ca nặng (hôn mê kéo dài, ức chế tim mạch, suy thận)
Ethylene glycol	Thẩm tách máu	Cần RRT đến khi Ethylene glycol < 20 mg/dL và tình trạng toan chuyển hóa hoặc các dấu hiệu của tình trạng ngộ độc toàn thân thoái lui. Tình trạng ngộ độc trở lại có thể xảy ra trong 24 giờ.
Lithium	IHD/CRRT	IDH loại bỏ Lithium nhanh nhưng tái ngộ độc là vấn đề nghiêm trọng và có thể giải quyết bằng CRRT.
Salicylate	IDH/CRRT	Cả IDH/CRRT đều có thể kiểm soát được tình trạng ngộ độc Salicylate
Theophylline	IHD/CRRT/Lọc máu hấp phụ	Nên RRT cho đến khi tình trạng lâm sàng cải thiện và nồng độ Theophylline trong máu < 20mg/L. Tái ngộ độc có thể xảy ra
Valproic acid	IDH/CRRT/Lọc máu hấp phụ	Ở mức nồng độ trong máu vượt mức liều điều trị, protein trong máu trở nên bão hòa, và tỉ lệ thuốc không gắn với protein tăng lên nhanh chóng, và do đó có thể áp dụng phương thức thẩm tách máu để điều trị.

Note: Các phương thức điều trị khác cũng cần sử dụng để điều trị tình trạng ngộ độc các chất trên.

Table 6.3 Common poisonings treated with RRT

Table 6.3 Các tình trạng ngộ độc thường gặp được điều trị bằng thay thế thận (RRT)

Drug and toxin removal

Blood purification techniques have long been used for the removal of various dialyzable drugs and toxins. A list of common drugs and toxins that can be readily removed using RRT is shown in Table 6.3. The majority of poisoning cases do not require treatment with RRT. Indeed, the drugs or toxins that are most commonly responsible for poisoning-related fatalities are not amenable to RRT (e.g., acetaminophen, tricyclic antidepressants, short-acting barbiturates, stimulants, and “street drugs”). In general, the size of the molecule and the degree of protein binding determines the degree to which the substance can be removed (smaller, nonprotein bound substances are easiest to remove). Continuous renal replacement therapy (CRRT) may be effective in removing substances with higher degrees of protein binding and is sometimes used to remove substances with very long plasma half-lives. Techniques such as sorbent hemoperfusion may also be used for this indication and are discussed further in chapter 23.

The role of CRRT in the management of acute poisonings is not well established. There is relatively lower drug clearance per unit of time compared to intermittent hemodialysis (IHD) but CRRT has a distinct advantage in hemodynamically unstable patients who are unable to tolerate the rapid solute and fluid losses associated with IHD or even other techniques such as hemoperfusion. CRRT may also be effective for the slow, continuous removal of substances with large volumes of distribution, a high degree of tissue binding, or for substances that are prone to “rebound phenomenon” (e.g., lithium, procainamide, and methotrexate). In such cases, CRRT may even be used as adjuvant therapy with IHD or hemoperfusion.

Loại bỏ thuốc và các chất độc

Kỹ thuật thanh lọc máu được sử dụng từ lâu để loại bỏ các thuốc và độc chất có thể thẩm tách khác nhau. Một loạt các thuốc và chất độc thường gặp có thể loại bỏ bằng RRT được ghi ở Table 6.3. Đa số các trường hợp ngộ độc không cần đến RRT. Thực ra, các thuốc hoặc độc tố mà thường gây tử vong nhất thì không thể điều trị được nhờ RRT (ví dụ, acetaminophen, thuốc chống trầm cảm ba vòng, barbiturate tác dụng ngắn, các thuốc kích thích và các “thuốc ở chợ đen” [ám chỉ các chất gây nghiện, kích thích bị cấm]). Nhìn chung, độ lớn của phân tử chất cũng như khả năng gắn kết với protein là yếu tố định ra mức độ thải bỏ được thuốc (các chất càng nhỏ, càng ít gắn với protein thì càng dễ [bị] loại thải). Thay thế thận liên tục (Continuous renal replacement therapy, CRRT) có thể hữu ích trong việc thải bỏ các chất có mức gắn protein cao hơn và đôi khi được dùng để lọc các chất có thời gian bán hủy trong máu kéo dài. Kỹ thuật lọc máu hấp phụ (sorbent hemoperfusion) cũng có thể được sử dụng cho chỉ định này và sẽ được thảo luận ở Chương 23.

Không có nhiều công bố về vai trò của CRRT trong điều trị tình trạng ngộ độc cấp tính. Phương thức này có mức thanh thải thuốc thấp hơn một xíu tính theo thời gian so với thẩm tách máu ngắt quãng (intermittent hemodialysis, IHD) nhưng CRRT có ưu điểm nổi trội ở các bệnh nhân có huyết động không ổn định mà ở những bệnh nhân này không thể chịu được tình trạng mất dịch và các chất hòa tan mau chóng khi dùng IHD hoặc thậm chí là các kỹ thuật khác như lọc máu hấp phụ. CRRT cũng có thể hiệu quả trong việc loại thải chậm nhưng liên tục các chất có thể tích phân bố lớn (volume of distribution, Vd), các chất có ngưỡng gắn kết trong mô cao hoặc các chất có xu hướng gây ra “hiện tượng dội ngược” (“rebound phenomenon”, ví dụ, lithium, procainamide, và methotrexate). Ở mỗi trường hợp đó, CRRT có thể sử dụng như là một phương thức thay thế cho IHD hoặc lọc máu phấp phụ.

Contrast agents

RRT has been used to remove radio-contrast agents for many years, but the purpose of this treatment has changed over time. In the past, ionic, high-osmolar contrast was used for imaging studies, and RRT was often used to remove these substances and to remove fluid in patients with renal failure who were at risk of congestive heart failure from the large osmotic load. These patients could not excrete the contrast and would develop pulmonary edema after contrast administration. In more recent years, nonionic, low-osmolality, or even iso-osmolar agents have been developed, and the risk of pulmonary edema has decreased significantly. However, all radio-contrast agents are nephrotoxic and CRRT is being advocated by some experts to help prevent so-called contrast nephropathy. Standard IHD has been shown to remove radio-contrast agents but does not appear to prevent contrast nephropathy. Despite less efficiency in removing contrast, CRRT has been shown to result in less contrast nephropathy, particularly when it has begun prior to or in conjunction with contrast administration (see Table 6.4). However, the effect is controversial and most centers do not currently offer RRT for prevention of contrast nephropathy.

Các chất tạo độ tương phản

RRT được dùng để loại bỏ các chất phản quang (hoặc ‘cản quang’) trong nhiều năm, nhưng lý do cho việc trị liệu này thay đổi theo thời gian. Trong quá khứ, các chất phản quang ion nồng độ thẩm thấu cao được dùng trong các thăm dò hình ảnh học, và RRT đã từng được sử dụng để loại bỏ các chất này cũng như loại bỏ dịch ở bệnh nhân suy thận mà có nguy cơ xuất hiện tình trạng suy tim sung huyết do lượng nước ứ vì độ thẩm thấu tăng cao [trong máu, khi dùng thuốc cản quang loại nồng độ thẩm thấu cao này]. Các bệnh nhân trên [suy thận] không thải được các chất phản quang và sẽ xuất hiện tình trạng phù phổi sau khi được sử dụng chất phản quang. Trong những năm gần đây, các chất phản quang không ion hóa, độ thẩm thấu thấp thậm chí có độ thẩm thấu cân bằng đã được tạo ra và nguy cơ phù phổi cấp [như quá khứ] giảm đi rất nhiều. Tuy nhiên, mọi chất phản quang đều có nguy cơ gây độc cho thận, và CRRT được khuyến dùng bởi một số chuyên gia nhằm phòng ngừa tình bệnh thận do thuốc cản quang. Phương pháp IHD chuẩn loại bỏ được các thuốc phản quang nhưng không giúp ngừa được bệnh lý thận do thuốc cản quang. Bất chấp rằng hiệu quả loại bỏ thuốc cản quang kém hơn, nhưng CRRT cho tahays giúp giảm được tỉ lệ bệnh thận do thuốc phản quang, đặc biệt khi được thực hiện trước hoặc ngay [sau] khi thuốc cản quang được sử dụng (xem Table 6.4). Tuy nhiên, hiệu quả [này] còn chưa rõ ràng và đa số trung tâm hiện không dùng RRT cho mục tiêu phòng ngừa bệnh thận do thuốc phản quang.

Table 6.4 Methods to reduce contrast nephropathy

	Oral	IV	Dosing ^a
Saline		0.9% (154 mEq/L)	1 mL/kg/h begun 12 hours or 3 mL/kg/h begun 1 hour prior to procedure and 1 mL/kg/h continuing 6 hours after procedure
NaHCO ₃ in water		150 mEq/L	1 mL/kg/h begun 12 hours or 3 mL/kg/h begun 1 hour prior to procedure and 1 mL/kg/h continuing 6 hours after procedure
N-acetylcysteine	1200 mg every 12 hours	1200 mg every 12 hours	beginning 24 hours before and continuing 24 hours after procedure

Note: ^a Dosing ranges are provided as a general guide only—none of the above agents are approved for this indication.

Table 6.4 Methods to reduce contrast nephropathy**Table 6.4 Các phương pháp giảm thiểu bệnh thận do thuốc cản quang**

	IV	Liều (a)
Saline	0.9% (154mEq/L)	1mL/kg/hr bắt đầu 12 giờ hoặc 3mL/kg/hr bắt đầu 1 giờ trước khi thực hiện thăm dò (có tiêm thuốc cản quang) và 1mL/kg/hr cho đến 06 giờ sau thủ thuật.
NaHCO ₃ in water	150mEq/L	
N-acetylcysteine (b)	1200mg mỗi 12hr	Bắt đầu 24 giờ trước và tiếp tục 24 giờ sau thủ thuật.

Note:
 (a) Liều ghi chú chỉ nên được xem là hướng dẫn chung – không có liều nào ở trên hiện tại được thừa nhận cho chỉ định này.
 (b) Liều uống, 1200 mg mỗi 12 giờ.
 [hr] = giờ

Table 6.4 Các phương pháp giảm thiểu bệnh thận do thuốc cản quang

Cytokines

Many endogenous mediators of sepsis can be removed using continuous veno-venous hemofiltration (CV VH) or continuous veno-venous hemodiafiltration (CV VHDF) (dialysis is not able to remove these mediators). This observation has prompted many investigators to attempt to use CV VH as an adjunctive therapy in sepsis. While it remains controversial as to whether CVVH offers additional benefit in patients with renal failure and sepsis, available evidence does not support a role of CVVH for the removal of cytokines in patients without renal failure. If CV VH is capable of removing cytokines, the effect of standard “renal dose” CVVH appears to be small. However, some individuals appear to respond with improved hemodynamics, especially to higher doses of CVVH (also see Chapter 7).

Cytokines

Nhiều chất nội sinh trung gian của sepsis có thể được thải loại nhờ phương pháp CVVH (continuous veno-venous hemofiltration) hoặc CVVHDF (continuous veno-venous hemodiafiltration) (thẩm tách máu không thể loại bỏ được các chất trung gian chuyển hóa). Điều này được thấy khi nhiều nhà nghiên cứu gắng dùng CVVH như là phương pháp hỗ trợ trong sepsis. Trong khi vẫn còn tranh cãi rằng liệu CVVH có mang thêm lợi ích cho bệnh nhân suy thận và sepsis hay không, thì các bằng chứng hiện không ủng hộ vai trò của CVVH đối với việc loại bỏ cytokines ở bệnh nhân không có suy thận. Nếu CVVH có thể loại được các cytokines, hiệu quả của CVVH khi dùng theo liều thải như chức năng thận (standard “renal dose”) sẽ là rất thấp. Tuy nhiên, ở một vài bệnh nhân người ta thấy có đáp ứng [điều trị] liên quan đến sự cải thiện huyết động, đặc biệt đối với CVVH liều cao [‘liều cao’ = thải nhiều hơn chức năng thận thông thường có thể thải] (xem Chương 7).

Table 6.5 Assessment for recovery of renal function if urine volume > 30 mL/h

Creatinine clearance	Management of RRT
<12 mL/min	Continuation of RRT
12–20 mL/min	Clinician's judgment
>20 mL/min	Discontinuation of RRT

Note: 6 hours' timed urine collections obtained for assessment of creatinine clearance.

Table 6.5 Assessment for recovery of renal function if urine volume > 30mL/hr

Thanh thải creatinine	Quyết định RRT
<12mL/phút	Tiếp tục RRT
12- 20mL/phút	Tùy theo quyết định của nhà lâm sàng
>20mL/phút	Ngưng RRT

Note: Lấy nước tiểu 6 giờ để đánh giá độ thanh thải creatinine

Table 6.5 Đánh giá tình trạng phục hồi chức năng thận nếu thể tích nước tiểu > 30mL/giờ

TIMING OF RRT**THỜI ĐIỂM RRT****When to initiate RRT****Khi nào thì bắt đầu RRT**

The simplest answer to the question “when should RRT be started?” would be when the indications discussed above are met. Numerous attempts have been made to reach a consensus on timing of RRT. The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) first addressed this issue in 2000 but was unable to reach consensus beyond stating that a patient is considered to require RRT when he or she has “an acute fall of GFR and has developed, or is at risk of, clinically significant solute imbalance/toxicity or volume overload.” In essence, this amounts to saying that RRT should begin when a patient has “symptomatic” ARF. What constitutes symptomatic ARF is a matter of clinical judgment and how “at risk” is interpreted. Most, but not all, experts advise that RRT should begin before clinical complications occur, but it is often difficult to know exactly when such a point occurs. For example, subtle abnormalities in platelet function can begin early in acute kidney injury (AKI) prior to when most clinicians would begin RRT.

Câu trả lời đơn giản nhất cho câu hỏi “khi nào nên bắt đầu RRT?” sẽ là các chỉ định đã liệt kê ở trên. Đã có nhiều nỗ lực để đưa ra được đồng thuận về thời điểm bắt đầu RRT. ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) đầu tiên đưa ra vấn đề này vào năm 2000 nhưng không đi đến được đồng thuận sau khi phát biểu rằng một bệnh nhân được cân nhắc xem có cần RRT không khi cô/ anh ta có “sự suy giảm cấp tính của GFR và xuất hiện hoặc có nguy cơ, rõ ràng về mặt lâm sàng đối với tình trạng quá tải dịch hoặc mất cân bằng hoặc ngộ độc các chất hòa tan”. Về bản chất, có thể hiểu rằng RRT nên được bắt đầu khi bệnh nhân có tình trạng suy thận cấp “có triệu chứng”. Điều đưa đến tình trạng suy thận cấp có triệu chứng là một vấn đề được đánh giá qua lâm sàng và như thế nào là “có nguy cơ” phải được diễn giải ra. Đa số, nhưng không phải tất cả, chuyên gia khuyên rằng nên bắt đầu RRT trước khi biến chứng lâm sàng xảy đến, nhưng thường khó để biết được chính xác khi nào bệnh nhân rơi vào thời điểm đó. Ví dụ, tình trạng bất thường chức năng tiểu cầu có thể xảy ra sớm hơn so với tình trạng tổn thương thận cấp (acute kidney injury, AKI) trước khi đa số các nhà lâm sàng bắt đầu RRT.

Observational studies of AKI using RIFLE criteria have provided two important pieces of information: ARF (stage F by RIFLE) is common among critically ill patients (10%–20% of ICU patients) and is associated with a 3- to 10-fold increase in the risk of death prior to discharge. Given the profound increase in the risk of death, many investigators have asked why more patients do not receive RRT, yet many patients with ARF recover renal function without ever receiving RRT. Should these patients receive RRT? Current evidence is insufficient to answer this question, but given the low rates of complications associated with CRRT, and high risk of death associated with AKI, consideration should be given to starting therapy early (e.g., when F criteria is present rather than waiting for complications to occur).

Các nghiên cứu quan sát về AKI dùng tiêu chuẩn RIFLE đã cung cấp hai thông tin quan trọng: Suy thận cấp (Acute renal failure, ARF) (giai đoạn F của RIFLE) thường gặp ở bệnh nhân hồi sức (10% - 20% bệnh nhân khoa chăm sóc tích cực) và liên quan đến việc tăng nguy cơ tử vong từ 3 đến 10 lần trước khi ra khỏi khoa hồi sức. Với sự gia tăng đáng kể của nguy cơ tử vong như vậy, nhiều nhà nghiên cứu đã đặt câu hỏi rằng tại sao nhiều bệnh nhân không được RRT, và có bao nhiêu bệnh nhân có suy thận cấp đã hồi phục chức năng thận mà không phải dùng đến RRT. Liệu các bệnh nhân trên có nên được RRT? Các bằng chứng hiện tại không đủ để giải quyết các câu hỏi trên, nhưng do tỉ lệ biến chứng thấp do CRRT và nguy cơ tử vong cao do AKI, thì nên cân nhắc bắt đầu điều trị sớm (ví dụ, ngang giai đoạn F thì điều trị luôn thay vì chờ cho đến khi có biến chứng xảy ra).

When to stop RRT**Khi nào ngưng RRT**

An even more difficult question to answer than when to start is when to stop RRT. Again the simplest answer would be “when renal function has recovered,” but two problems exist with this simple answer. First, it is not always easy to determine when renal function has recovered and it is also unclear what amount of recovery should be sought prior to cessation of therapy. In essence the question is not dissimilar to so-called weaning from mechanical ventilation and very little is actually known about how and when “weaning” from RRT should occur. One approach that was used in the largest trial of dialysis intensity published to date used the rule described in Table 6.5.

Đây còn là câu hỏi khó trả lời hơn so với câu hỏi ‘Khi nào bắt đầu RRT?’. Một lần nữa, câu trả lời đơn sơ nhất sẽ là “khi chức năng thận phục hồi”, nhưng hai vấn đề còn tồn tại với câu trả lời đơn giản đó. Đầu tiên, không dễ để định được khi nào chức năng thận hồi phục và cũng không rõ mức hồi phục của thận đạt bao nhiêu thì chấm dứt điều trị. Bản chất của câu hỏi này cũng tương đồng với câu hỏi liên quan đến cai máy trong thông khí cơ học và thực ra rất khó để biết làm sao và như thế nào để “cai” RRT được. Một phương thức đã được dùng trong thử nghiệm lớn dựa vào mức thẩm tách công bố giới hạn dùng để quyết định kết thúc hay tiếp tục RRT được ghi ở Table 6.5.

PATIENT SELECTION FOR CRRT**LỰA CHỌN BỆNH NHÂN CHO CRRT****Which patients should receive CRRT?****Bệnh nhân nào nên được CRRT?**

Once the decision is made to initiate RRT the question of which modality (intermittent vs. continuous) arises. The following considerations influence the choice of modality, although, strictly speaking, there are few absolute indications for one modality over the other.

Một khi quyết định bắt đầu RRT, câu hỏi tiếp theo sẽ là dùng phương thức nào (ngắt quãng hay liên tục). Các điều sau sẽ ảnh hưởng đến quyết định về phương thức RRT, dù rằng, nói một cách khắc khe, có một vài điểm là chỉ định bắt buộc cho một phương thức nhất định (mà không dùng cho phương thức còn lại).

- Hemodynamic stability: CRRT is preferred for patients with or at risk for hypotension. In practice, this usually means patients who require vasopressor support either at baseline or as a result of treatment. The ARF trial network (ATN) study demonstrated that hypotension is extremely common with IHD.
- Intracranial hypertension: This is an absolute indication for CRRT. IHD induces much greater fluid shifts and is therefore contraindicated in patients with increased intracranial pressure.
- Severe volume overload and high obligatory fluid intake: Even hemodynamically stable patients with severe volume overload or patients with mild fluid overload but high daily fluid requirements (usually for medications and nutritional support) may be more effectively managed with CRRT. For example, it is unusual to remove more than 3–4 L of volume in a 4-hour dialysis session. Yet it is quite common to remove 200–300 mL/h (5–7 L per day) or even more with CRRT.
- Mechanical ventilation: For patients who are unable to tolerate weaning trials on non-dialysis days, CRRT (or daily dialysis) may be better.
- High protein turnover/catabolic patients: For some critically ill patients it may be difficult to control solute with alternate day dialysis. Patient with very high pre-dialysis BUN may be better treated with CRRT.
- Hyperkalemia: When rapid solute clearance is necessary, such as in severe hyperkalemia, intermittent therapy is generally preferred. CRRT is usually quite effective for hyperkalemia, but intermittent therapy will be somewhat faster.
- Huyết động ổn định: CRRT thích hợp hơn cho bệnh nhân có hoặc có nguy cơ tụt huyết áp. Trong thực hành lâm sàng, điều này đồng nghĩa với việc bệnh nhân phải dùng vận mạch để giữ được huyết áp hoặc để điều trị. Nghiên cứu của [nghiên cứu] thử nghiệm về suy thận cấp (The ARF trial network, ATN) xác định rằng tụt huyết áp là điều cực kỳ thường gặp trong IHD.
- Tăng áp lực nội sọ: Đây là chỉ định tuyệt đối, phải dùng CRRT. IHD gây ra nguy cơ dịch chuyển dịch quá nhiều và do đó bị chống chỉ định ở những bệnh nhân tăng áp lực nội sọ.
- Quá tải dịch dư dôi và phải buộc phải bù dịch vào: ngay cả ở những bệnh nhân huyết động ổn định có tình trạng quá tải dịch nặng hoặc bệnh nhân quá tải dịch nhẹ nhưng lại cần bù một lượng dịch lớn mỗi ngày [mục tiêu điều trị] (thường là các thuốc và dinh dưỡng) thì có thể sẽ hiệu quả hơn khi dùng CRRT. Ví dụ, sẽ là bất thường nếu loại bỏ hơn 3 – 4 L dịch trong một đợt thẩm tách 4 tiếng đồng hồ. Nhưng sẽ là bình thường khi loại bỏ 200 – 300 mL/ giờ (tương đương 5 – 7 L dịch/ ngày) hoặc nhiều hơn khi dùng CRRT.
- Thông khí cơ học: đối với bệnh nhân không thực hiện được thử nghiệm cai máy thở ở những ngày không thẩm tách máu, thì CRRT (hoặc thẩm tách mỗi ngày) có thể là phương thức điều trị tốt hơn.
- Bệnh nhân dị hóa protein quá cao: Ở một vài bệnh nhân có bệnh lý nặng, có thể khó có thể kiểm soát được các chất hòa tan trong những ngày thẩm tách máu. Bệnh nhân có mức BUN cao trước thẩm tách máu có thể tốt hơn khi được điều trị với CRRT.
- Tăng Kali máu: Khi cần thải loại chất hòa tan nhanh chóng, ví dụ trong tình huống tăng kali máu, phương thức thay thế thận ngắt quãng là phù hợp hơn. CRRT có hiệu quả kém hơn một ít đối với tình huống tăng kali máu, nhưng phương thức ngắt quãng sẽ giải quyết nhanh hơn đôi chút.