



**FREE WEB
RESOURCES**

HỒI SỨC CẤP CỨU

NHỮNG ĐIỀU CẦN TRÁNH

Group: Cập nhật kiến thức y khoa

LỜI TỰA

Kiến thức Y khoa mênh mông như biển cả, rất hàn lâm và khó tổng hợp lại kiến thức đối với các bác sĩ mới ra trường, thậm chí khó ngay cả với các bác sĩ thực hành lâu năm tại các bệnh viện vì không có điều kiện cập nhật điều trị. Vấn đề kinh tế và ngoại ngữ là một rào cản rất lớn để các đồng nghiệp có thể tiếp cận những kiến thức cập nhật thường xuyên.

Nhưng nay đã khác rồi!

Với tâm nguyện đem lại cho các bạn những cuốn sách tuyệt vời và cần thiết khi thực hành lâm sàng. Nhóm bác sĩ trẻ, năng động, giỏi chuyên môn, giỏi ngoại ngữ cũng như công nghệ thông tin của "NHÓM DỊCH - GROUP CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA" xin được giới thiệu sản phẩm tâm huyết sau nhiều năm qua quyển sách " HỒI SỨC CẤP CỨU - NHỮNG ĐIỀU CẦN TRÁNH".

Tác giả

Ths.Bs. Phạm Ngọc Minh
Bệnh viện Trung Ương Thái Nguyên

1.THEO DÕI BỆNH NHÂN DÙNG MORPHINE TRONG TÊ TỦY SỐNG

Dùng opioid trong tê tủy sống có hiệu quả và kiểm soát đau tốt sau mổ. Tác dụng giảm đau kéo dài sau 1 liều duy nhất. Chúng hoạt động bằng cách liên kết với thụ thể opioid nằm trong chất keo của sừng lưng tủy sống. Các thụ thể này phụ thuộc vào nồng độ và thường không được kích hoạt với liều toàn thân. Không giống các thuốc tê tại chỗ khác, opioid tiêm tủy sống giúp giảm đau mà không gây mất cảm giác, vận động hoặc các chức năng giao cảm.

Vì đặc tính ưa nước và ái lực mạnh, nên dẫn xuất morphine (Duramorph, Astramorph...) rất lí tưởng trong tê tủy sống. Thời gian bắt đầu tác dụng tỉ lệ thuận với độ hòa tan trong lipid của opioid. Dẫn xuất morphine (hydromorphone và meperidine) ít tan trong lipid nên tác dụng thường sau 20-40' tiêm. Thời gian tác dụng của opioid cũng phụ thuộc vào tính ưa nước của nó. Dẫn xuất tiền morphin rất ưa nước và ít tan trong lipid , vì vậy có thể kéo dài tác dụng từ 12- 24h. Vì ít tan trong lipid nên sau tiêm tủy sống vẫn có tác dụng thời gian dài do morphine vẫn còn trong dịch não tủy. Morphine tủy sống có 2 đỉnh. Đỉnh đầu tiên ngay sau tiêm có tác dụng tại chỗ. Đỉnh 2 từ 12-24h sau do thuốc lưu thông trong dịch não tủy.

So sánh với liều toàn thân của morphine thì morphine tủy sống có tác dụng giảm đau với liều rất nhỏ so với liều toàn thân (0,25-0,5mg), do đó ít tác dụng phụ hơn nhiều. Tuy nhiên, cần biết các tác dụng phụ để theo dõi và xử trí. Ức chế hô hấp có thể xảy ra trong 24h sau dùng morphine tủy sống do sự di chuyển của morphine trong dịch não tủy về phía trung tâm tủy sống của thân não. Do đó bệnh nhân cần được theo dõi sát trong 24h sau dùng morphine tủy sống.

KHÔNG NÊN

Khi bệnh nhân vẫn đau sau mổ mặc dù đã dùng morphine tủy sống, dùng thêm opioid toàn thân phải thận trọng, vì nó có thể làm tăng nguy cơ ức chế hô hấp. Nói chung, những bệnh nhân đã dùng morphine tủy sống không nên dùng thêm và chỉ được dùng liều ngắn liên tục cho đến khi có tác dụng giảm đau. Các thuốc giảm đau NSAID cũng có thể cân nhắc dùng nếu không chống chỉ định sau phẫu thuật.

Các tác dụng phụ của morphine tủy sống tương tự như tác dụng phụ của morphine toàn thân như ngứa, buồn nôn, nôn và bí tiểu. Những tác động này liên quan đến liều và có thể mất khi dùng naloxone.

2. HIỂU VỀ ĐẶC TÍNH CỦA MORPHINE KHI DÙNG

Giảm đau là một khía cạnh quan trọng trong chăm sóc, điều trị bệnh nhân và việc sử dụng chế phẩm của thuốc phiện là một phương pháp quan trọng để giảm đau trong ICU. Não có 4 thụ thể dạng opiate bao gồm μ , kappa, delta và sigma. Hiện nay thường sử dụng thuốc giảm đau opioid liên kết với thụ thể μ , tác dụng dược lý của thuốc là giảm đau, co đồng tử, suy hô hấp, sáng khoái và gây nghiện.

Đường dùng thường là tĩnh mạch, đường uống khi đau nhẹ đến vừa phải, truyền liên tục cho đau trung bình đến đau nặng và giảm đau cho bệnh nhân sau phẫu thuật. Giống như các can thiệp ICU khác, lợi ích phải được cân nhắc với rủi ro, xem xét các tác dụng phụ, đặc biệt ở những bệnh nhân nặng. Bao gồm ức chế hô hấp, hạ huyết áp, nôn, đỏ bừng mặt, co thắt phế quản, táo bón.

NÊN

Ba thuốc giảm đau phổ biến nhất dùng tại ICU là morphine, hydromorphone và fentanyl. Trong khi morphine được sử dụng rộng rãi, fentanyl chỉ nên dùng cho bệnh nhân nặng vì có khả năng tan trong lipid và ổn định huyết động học. Morphine thường bắt đầu liều 2mg và sau đó tăng liều lên 1mg - 2 mg uống mỗi giờ và 1 mg/giờ nếu dùng liên tục.

Morphine: quá trình trao đổi chất xảy ra ở gan và thải qua thận. Vì vậy, nên giảm liều dùng nếu bệnh nhân có GFR dưới 30ml /phút để ngăn ngừa tích tụ sản phẩm chuyển hóa của thuốc Hydromorphone, chủ vận thuốc phiện bán tổng hợp, mạnh hơn và tác dụng nhanh hơn morphine. Bắt đầu từ 0,2-0,6mg với liều lặp lại mỗi 2-3 giờ. Liều này có thể cần phải tăng lên ở những bệnh nhân đã từng tiếp xúc với thuốc phiện. Ngoài ra, nếu truyền tĩnh mạch liên tục, nên dùng liều 0,5-1mg mỗi giờ sau liều bolus. Giống như morphine, hydromorphone được chuyển hóa ở gan. Nhưng khác ở chỗ, nó chuyển hóa hoàn toàn sang dạng không hoạt động. Nên cần cân nhắc liều ở bệnh nhân suy gan.

Fentanyl là chất chủ vận thuốc phiện tổng hợp và mạnh hơn morphine 100 lần. ICU thường sử dụng fentanyl giảm đau vì tác dụng nhanh. Khi dùng bolus liên tục, liều thường là 25 -75mcg/h. Tuy nhiên, sử dụng kiểm soát đau hiệu quả hơn nếu dùng liên tục liều 25-50mcg/h sau liều uống. Fentanyl được tích lũy trong mô mỡ và nếu dùng dài ngày (hơn 5 ngày) có thể có tác dụng an thần kéo dài sau khi ngưng sử dụng. Fentanyl được chuyển hóa thành hợp chất không hoạt động ở gan và bài tiết qua thận, do đó cần chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan, nhưng không suy thận.

Phụ thuộc thuốc xảy ra ở các loại thuốc này và sẽ xảy ra hội chứng cai nếu dừng lại đột ngột. Ngoài ra, nhiều bệnh nhân tăng ngưỡng chịu đựng với thuốc và cần tăng liều để đạt được hiệu quả giảm đau. Một phương pháp khắc phục sự tăng liều là sử dụng đồng thời cùng benzodiazepin để giảm liều morphine và giảm đau hiệu quả. Tuy nhiên, chú ý tác dụng phụ gây suy hô hấp của thuốc.

3. DỪNG CLONIDINE ĐỂ HẠN CHẾ HỘI CHỨNG CAI

Clonidine là thuốc chủ vận thụ thể alpha-2 giảm đáp ứng của hệ thống thần kinh giao cảm. Bằng cách kích thích thụ thể alpha2adrenergic ở thân não, clonidine kích hoạt con đường ức chế hệ thống thần kinh trung ương(CNS), giảm giải phóng catecholamine và dẫn truyền hệ thần kinh giao cảm từ thân kinh trung ương, giúp hạ huyết áp, nhịp tim, sức cản ngoại vi và sức cản mạch thận

Clonidine có tác dụng làm hạ huyết áp và hạn chế triệu chứng của hội chứng cai, đặc biệt là nicotine và opioid (bao gồm cả heroin và methadone). Cai thuốc lá và opioid thường liên quan đến tăng sinh catecholamine với các triệu chứng như giãn đồng tử, chảy nước mắt, sổ mũi, rụng lông, ngáp, hắt hơi, chán ăn, buồn nôn, nôn và tiêu chảy. Clonidine có hiệu quả trong việc chống lại các triệu chứng trên thông qua cơ chế ức chế thần kinh trung ương của nó.

NÊN

Đối với hội chứng cai, clonidine nên được bắt đầu bằng đường uống. Clonidine thường dùng 0,1mg uống 2-4 lần mỗi ngày. Để giải độc nhanh, sử dụng clonidine kết hợp với naltrexone, clonidine 6mcg /kg/ngày uống chia thành 3 liều trong ngày đầu tiên, tăng đến 11mcg /kg/ngày uống chia thành 3 liều vào ngày thứ hai, sau đó giảm dần đến 0,6mcg/ kg/ ngày uống chia thành 3 liều vào ngày thứ ba.

Tác dụng phụ bao gồm hạ huyết áp tư thế, buồn ngủ, khô miệng, táo bón. Clonidine có thể tiếp tục uống và giảm dần liều trong 10 ngày hoặc chuyển qua miếng dán qua da trong 7 ngày theo hướng dẫn sau:

Ngày 1: dán miếng dán clonidine qua da. Ngoài ra, dùng 100% liều uống.

Ngày 2: dán qua da + 50% của liều uống.

Ngày 3: dán qua da + 25% của liều uống.

Ngày 4: dán qua da +không uống clonidine.

Ngừng đột ngột clonidine có thể gây ra phục hồi tăng huyết áp và triệu chứng cường giao cảm. Tăng huyết áp nặng có thể gặp 12 đến 36 giờ sau liều cuối cùng, đặc biệt

là ở những bệnh nhân dùng liều cao. Clonidine nên giảm dần liều trong vài ngày và phải theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu và triệu chứng cai clonidine.

4. CÂN NHẮC CÂN THẬN TRƯỚC KHI CAI RƯỢU

Cai rượu có thể gây biến chứng nghiêm trọng phải nhập viện trong tình trạng mê sảng nặng. Hội chứng cai có thể gặp ở người dùng uống rượu tự nguyện hay không tự nguyện. Uống 2 ly mỗi ngày có thể gây tăng nguy cơ mê sảng nặng. Ngoài ra, người dùng benzodiazepine mạn tính cũng có nguy cơ gặp hội chứng tương tự, do tác dụng lên cùng receptor trong não.

DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG

Mê sảng nghiêm trọng bao gồm các dấu hiệu và triệu chứng: lú lẫn, kích động, mê sảng, hiếu chiến, ảo giác (liên quan đến ánh sáng và màu sắc) và cơn co giật. Bệnh nhân có nguy cơ tự gây tổn thương cho mình hoặc người khác. Ngoài ra, bệnh nhân còn có biểu hiện cường giao cảm như tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, vã mồ hôi, giãn đồng tử. Bệnh nhân tim mạch có nguy cơ nhồi máu cơ tim, xuất huyết não và đột quy. Ngay cả xử trí kịp thời, nguy cơ tử vong vẫn lên tới 10%.

NÊN

Cách tốt nhất để ngăn tình trạng mê sảng trầm trọng là tiếp tục uống rượu. Có thể cho uống hoặc qua sonde dạ dày. Nếu bệnh nhân không ăn được, có thể truyền ethanol IV. ETOH 10% 20-40cc/h.

Ngoài ra có thể dùng benzodiazepine uống hoặc IV. Lorazepam thường được sử dụng 2-4mg mỗi 4-8h.

Khi đã đi vào hôn mê thì ethanol uống hay IV không có tác dụng, cần nâng liều benzodiazepine, thậm chí dùng liên tục. Khi hội chứng cai được kiểm soát cần giảm liều dần.

Thuốc có thể dùng là clonidine và haloperidol. Clonidine 0,1mg mỗi 8h có thể giảm hội chứng cường giao cảm và nguy cơ nhồi máu cơ tim. Thuốc ức chế chọn lọc beta 1 có thể dùng nếu nhịp nhanh ảnh hưởng cơ quan đích, có thể ảnh hưởng nhẹ đến huyết áp. Haloperidol có tác dụng an thần và giảm ảo giác. Cần làm ECG mỗi ngày để phòng hội chứng QT kéo dài sau dùng Haloperidol. Nếu có cần ngừng haloperidol và bổ sung Magne.

Lưu ý cuối cùng, nhiều bệnh nhân không thừa nhận nghiện rượu. Cần phân biệt với các nguyên nhân gây mê sảng khác, chú ý tình trạng cường giao cảm.

5. TRÁNH SỬ DỤNG CÙNG LÚC STEROID, THUỐC CHẴN THẦN KINH CƠ VÀ AMINOGLYCOSIDES ĐỂ GIẢM NGUY CƠ MẮC BỆNH CƠ DO BỆNH NẶNG GÂY RA (CIM Critical Illness Myopathy)

Bệnh cơ cấp tính ngày càng được công nhận là 1 biến chứng đáng kể gặp ở những bệnh nhân điều trị tại ICU. Thuật ngữ CIM để miêu tả hội chứng rối loạn chức năng cơ xảy ra ở những bệnh nhân nặng. Triệu chứng CIM là yếu cơ lan tỏa, yếu cơ chân tay, cổ mặt và cơ hoành. Có thể liệt cơ mắt, phản xạ gân xương giảm. Thời điểm xác định CIM thường khó, nhưng thường xuất hiện sau bệnh nặng.

DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG

Tiêu chuẩn chẩn đoán của CIM bao gồm các hoạt động thần kinh cảm giác giảm trên 80% giới hạn dưới của mức bình thường; điện cơ đồ (EMG) với thời gian ngắn, biên độ cơ thấp (có hoặc không có khả năng rung); sinh thiết cơ phát hiện mất myosin. Kinase creatinine huyết thanh cao. Tiếp tục xác định type phụ của CIM (myosin mất sợi dày, tiêu cơ vân, bệnh tiêu cơ vân, hoặc bệnh cơ do suy nhược).

Sinh lý bệnh CIM chưa rõ ràng, nhưng hầu hết các bác sĩ lâm sàng và các nhà khoa học đến nay đồng ý rằng hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (Sirs) có giảm chức năng cơ bắp. Điều này là do tăng cytokine khi thủy phân protein do nhiễm trùng huyết gây ra. Ngoài ra để tăng cytokine, các yếu tố bên ngoài có thể gây ra CIM, hay gặp nhất do liều cao glucocorticoid. Thêm vào đó, sự phân giải protein do steroid làm giảm dẫn truyền thần kinh cơ, do stress sau phẫu thuật hoặc bệnh lý thần kinh cơ. Nhiễm trùng huyết, steroid và dẫn truyền thần kinh cơ bị suy giảm hoạt động do kích thích thủy phân protein cơ là đặc trưng của CIM.

Nguyên nhân làm thay đổi dẫn truyền thần kinh cơ có hơn 50 loại thuốc, đặc biệt là thuốc chẹn thần kinh cơ (pancuronium và vecuronium), aminoglycosides, clindamycin và colistin đều gây tổn thương thần kinh. Ngoài ra, cắt dây thần kinh cũng gây gia tăng các thụ thể glucocorticoid trong bào tương của tế bào cơ xương dẫn đến tăng nhạy cảm với steroid. Như vậy, khả năng tồn tại một vòng luẩn quẩn phát triển khi phong bế thần kinh cơ, aminoglycosides và steroid được dùng đồng thời trên bệnh nhân nặng.

Không có điều trị cụ thể cho CIM, mặc dù vật lý trị liệu chuyên sâu có vẻ đầy hứa hẹn.

6. DỰ PHÒNG TÁC DỤNG PHỤ TRỰC TIẾP CỦA STEROID.

Glucocorticoid thường được sử dụng để giảm phản ứng viêm. Các thuốc này có nhiều tác dụng phụ. Các chức năng thường bị ảnh hưởng nhiều nhất là nội tiết, đáp ứng miễn dịch và đường tiêu hóa (GI), cũng như da và sự lành vết thương.

THEO DÕI

Rối loạn chuyển hóa glucose có thể xảy ra do glucocorticoid thông qua giảm sản xuất insulin, tăng đề kháng insulin và rối loạn tổng hợp glucose. Tăng đường huyết trong điều trị glucocorticoid thường hết trong vòng 48h sau ngừng glucocorticoid.

Chúng có thể gây tăng bạch cầu trong trường hợp không có nhiễm trùng hệ thống. Ức chế miễn dịch xảy ra do tác dụng ức chế các tế bào viêm, ức chế việc sản xuất các cytokine và các bộ điều biến tiền viêm. Một số người cho rằng nhiễm nấm toàn thân là một chống chỉ định cho điều trị steroid.

Steroid làm giảm lành vết thương bằng cách ức chế các giai đoạn viêm sớm và ảnh hưởng tới quá trình lành vết thương. Chúng cũng ức chế tổng hợp protein mới, dẫn đến giảm lắng đọng collagen bởi các nguyên bào sợi. Vitamin A có thể giúp cải thiện những tác dụng có hại của corticoid liên quan tới quá trình lành vết thương.

Trên hệ thống tiêu hóa, điều trị glucocorticoid có thể dẫn đến tăng tiết acid, giảm sản xuất niêm mạc dạ dày và tăng sản tế bào đỉnh. Điều này dẫn đến tăng loét dạ dày và chảy máu đường tiêu hóa trên .

Ngừng đột ngột liệu pháp steroid có thể gây suy tuyến thượng thận nặng và rối loạn huyết động.

7. CẦN HỎI TIỀN SỬ ĐIỀU TRỊ BẰNG CORTICOID

Steroids được sản xuất bởi tuyến thượng thận dưới sự kiểm soát trực tiếp hoặc gián tiếp của vùng dưới đồi, tuyến yên và tuyến thượng thận. Có hai loại steroid chính có tác dụng chuyển hóa lâm sàng đáng kể là glucocorticoids (chủ yếu là cortisol), trong đó điều hòa glucose và đồng hóa sản phẩm khác, và mineralocorticoid (chủ yếu là aldosterone) giúp cân bằng Na-K cơ thể.

Bệnh nhân có thể giảm sản xuất steroid do bệnh Addison nguyên phát (ví dụ như tổn thương vỏ thượng thận, xuất huyết) hoặc bệnh Addison thứ phát (ví dụ do sự thiếu hụt hormone vỏ thượng thận hoặc corticotropin [ACTH] hoặc do dùng steroid ngoại sinh). Bệnh Addison nguyên phát ít gặp, hay gặp bệnh Addison thứ phát. Glucocorticoids ngoại sinh thường sử dụng trong các bệnh nội tạng và xương, viêm

khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống và các rối loạn mạch máu collagen khác, bệnh vẩy nến, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh viêm ruột và nhiều bệnh về máu như xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát (ITP) .

NÊN

Suy thượng thận cấp là tình trạng bệnh lý đôi khi gây tử vong biểu hiện bằng trụ tuần hoàn, sốt, hạ đường huyết và rối loạn ý thức. Do mức độ nghiêm trọng của tình trạng này, tất cả các bệnh nhân nên hỏi cụ thể tiền sử dùng steroid, liều lượng và thời gian dùng.

Một lưu ý cuối cùng là 1 mg dexamethasone bằng 5 mg prednisone, tương đương 25 mg hydrocortisone (tương tự như cortisol tự nhiên).

8. KHÔNG DÙNG SUCCINYLCHOLINE Ở BỆNH NHÂN BỎNG, BỊ LIỆT HOẶC KALI MÁU CAO

Succinylcholine là thuốc giãn cơ khử cực được sử dụng để đặt nội khí quản cấp cứu. Dùng tĩnh mạch (IV) liều 0,5-1,5 mg / kg. Thời gian tác dụng là 1 phút và phục hồi hoàn toàn trong 5 phút. Nếu không có sẵn đường truyền tĩnh mạch, succinylcholine có thể dùng liều 3-4 mg / kg tiêm bắp (IM) (liều tối đa 150 mg) bắt đầu tác dụng sau 2-3 phút. Co cứng cơ cục bộ xuất hiện trước khi giãn cơ hoàn toàn. Tác dụng phụ của succinylcholine là gây nhịp chậm và đau cơ.

Succinylcholine được chỉ định khi cần nhanh chóng đặt nội khí quản. Mặc dù succinylcholine có thể làm tăng áp lực nội sọ, nhưng nó có thể được sử dụng ở bệnh nhân chấn thương sọ não cấp tính vì khởi phát tác dụng nhanh để đặt nội khí quản. Succinylcholine ở liều thấp hơn cũng được sử dụng để điều trị co thắt thanh quản.

Không nên

Succinylcholine chống chỉ định ở những bệnh nhân sau giai đoạn cấp tính của chấn thương nặng hoặc bỏng, tổn thương rộng ở cơ, tổn thương tế bào thần kinh cơ và nhiễm trùng nặng, đặc biệt do clostridia, ngộ độc và uốn ván vì succinylcholine ở những bệnh nhân này có thể dẫn đến tăng kali máu nặng và ngừng tim. Nguy cơ tăng kali máu ở những bệnh nhân tăng theo thời gian và thường đạt đỉnh ở mức 7 đến 10 ngày sau chấn thương, mặc dù thời gian chính xác của bệnh cũng như giai đoạn nguy cơ chưa được biết. Nó cũng được chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử cá nhân hoặc gia đình có tăng thân nhiệt ác tính hoặc bệnh cơ xương và teo cơ vân cấp tính nặng có thể có tăng kali máu, loạn nhịp thất và ngừng tim .

Cơ chế sử dụng succinylcholine gây tăng kali máu có liên quan đến tác động của nó lên các thụ thể nicotinic acetylcholine ở cơ. Trong trường hợp có nguy cơ tăng kali máu được liệt kê trước đó, có sự gia tăng các thụ thể nicotinic acetylcholine ở cơ, mà khi dùng succinylcholine dẫn đến sự di chuyển kali nội bào vào huyết tương, dẫn đến tăng kali máu cấp tính.

Thuốc thay thế gồm vecuronium và Rocuronium không đạt được hiệu quả nhanh chóng như succinyl choline.

9. CÂN NHẮC KHI DÙNG CISATRACURIUM TRÊN BỆNH NHÂN CÓ LIỆT THẦN KINH CƠ BỊ SUY GAN, SUY THẬN.

Thuốc chẹn thần kinh cơ (NMB) có tác dụng nhanh chóng, ít độc hại, ít ảnh hưởng tim mạch và rẻ tiền. Những đặc điểm này tìm thấy ở loại thuốc có sẵn trên lâm sàng như cisatracurium.

Phong bế thần kinh cơ xảy ra thông qua một trong hai nhóm thuốc có tác dụng dược lý khác nhau. Nhóm 1 tác dụng như một chất chủ vận kéo dài ở các thụ thể nicotinic acetylcholine (nACh) (ví dụ, succinylcholine). Succinylcholine gắn với mỗi tiểu đơn vị alpha của thụ thể nACh và bắt chước hoạt động của acetylcholine, do đó khử cực màng sau sinap. Làm sinap sau đó không đáp ứng với acetylcholine đến sau

Nhóm thứ hai là nhóm thuốc chẹn thần kinh cơ không phân cực. Ở liều cao, các loại thuốc này có thể hoạt động bằng cách chặn các kênh ion.

Thuốc chẹn thần kinh cơ không phân cực có thể phân loại dựa trên cơ sở cấu trúc và thời gian tác dụng. Trên lâm sàng thuốc không phân cực có thể được chia thành hai loại cơ bản. Loại benzyliisoquinolinium (atracurium, cisatracurium, mivacurium, tubocurarine) có xu hướng mạnh (và khởi phát chậm) thuốc NMB được đào thải ở thận và gây giải phóng histamin. Ngược lại, các hợp chất aminosteroid (pancuronium, vecuronium, Rocuronium) ít hiệu quả hơn, khởi phát nhanh hơn, được loại bỏ ở gan và ít giải phóng histamin.

Thuốc NMB cũng có thể được phân loại theo tác dụng ngắn (succinylcholine, mivacurium) trung bình (atracurium, cisatracurium, vecuronium, Rocuronium) hoặc dài (tubocurarine, pancuronium).

Cisatracurium

Đây là dạng tinh khiết của một trong mười thể phân lập của atracurium. Cisatracurium có ED₉₅ 50 µg / kg và khởi phát sau 3 đến 5 phút và thời gian

phong bế thần kinh cơ kéo dài 20-35 phút. Phong bế thần kinh cơ có thể dễ dàng duy trì ở mức ổn định khi truyền với tốc độ không đổi và không giảm theo thời gian. Ngược lại với vecuronium, tốc độ phục hồi sau phong bế thần kinh cơ bằng cisatracurium không bị ảnh hưởng bởi thời gian truyền ở bệnh nhân cần thở máy.

Cisatracurium bị bất hoạt bởi phản ứng Hofmann, để tạo thành laudanosine và acrylate monoquaternary. Hofmann loại bỏ 77% cisatracurium, trong khi thanh thải của thận chịu trách nhiệm 16%. Thuốc chẹn thần kinh cơ không phân cực có thể được dùng cho bệnh nhân rối loạn chức năng gan hoặc thận mà không thay đổi về khả năng chẹn thần kinh cơ của nó. Dược động học của cisatracurium chỉ bị ảnh hưởng nhẹ bởi tuổi cao.

Cisatracurium, trái với atracurium, không giải phóng histamine, không ảnh hưởng tim mạch khi dùng liều tĩnh mạch nhanh (IV) thậm chí liều lượng lớn (8 A- ED95) cisatracurium. Cisatracurium dùng cho bệnh nhân phẫu thuật thần kinh người lớn ít làm thay đổi huyết động so với liều tác dụng của atracurium.

Pancuronium

Đây là một aminosteroid chẹn thần kinh cơ không khử cực tác dụng dài với liều ED95 70 $\mu\text{g} / \text{kg}$, khởi phát nhanh trong 3-5 phút và thời gian phong tỏa thần kinh cơ kéo dài 60-90 phút. Ước tính có khoảng 80% pancuronium bài tiết theo nước tiểu. Khi suy thận, độ thanh thải của thận giảm 33% đến 50%. Ước tính có khoảng 10% đến 40% chuyển hóa tại gan.

Vecuronium

Đây là một aminosteroid chẹn thần kinh cơ không phân cực với liều ED95 50 $\mu\text{g} / \text{kg}$ khởi phát trong 3-5 phút và thời gian phong bế thần kinh cơ kéo dài 20-35 phút. Vecuronium chuyển hóa ở gan và bài tiết qua thận. Thời gian bán thải kéo dài ở những bệnh nhân bị suy thận. Ở những bệnh nhân ứ mật, xơ gan hoặc bệnh gan do rượu, liều vecuronium 0,2 mg / kg bị tăng thời gian bán thải và kéo dài thời gian tác dụng.

Rocuronium là một aminosteroid tác dụng trung bình với liều ED95 0,3 mg / kg khởi phát 1-2 phút và thời gian phong bế thần kinh cơ kéo dài 20-35 phút. Rocuronium phần lớn được đào thải không thay đổi (lên đến 50% trong 2 giờ) qua mật. Bệnh gan làm tăng khả năng phân bố của Rocuronium và có thể kéo dài thời gian hoạt động, đặc biệt là với liều lặp lại hoặc tiêm tĩnh mạch kéo dài. Thận bài tiết Rocuronium > 30% trong vòng 24 giờ, và dùng thuốc này cho bệnh nhân suy thận có thể kéo dài tác dụng chỉ với liều nhỏ.

10. CẦN NHỚ CÓ 2 LOẠI NEO-

Đôi khi viết tắt tên thuốc có thể dẫn đến hậu quả nghiêm trọng. Ví dụ, thuật ngữ neo thường được sử dụng trong phòng cấp cứu và hồi sức cấp cứu (ICU) để chỉ Neo-Synephrine; Tuy nhiên, nó cũng có thể dùng để chỉ neostigmine, một loại thuốc thường được sử dụng trong phòng mổ và ICU. Để tránh nhầm lẫn này và làm giảm nguy cơ của lỗi dùng thuốc, không nên dùng thuật ngữ Neo-Synephrine.

Neo-Synephrine

Neo-Synephrine là tên thương mại của phenylephrine. Nó chủ vận thụ thể alpha và có hiệu ứng co cả động- tĩnh mạch. Vì thụ thể này cũng phát hiện có trong cơ tim, nó cũng có thể có tác dụng co cơ tim. Ngoài ra, phenylephrine gây tăng tiền gánh (preload) do tác động lên tĩnh mạch; nó làm tăng hậu gánh tốt. Ở người bình thường, nó không ảnh hưởng đến cung lượng tim. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân có thiếu máu cơ tim cục bộ, nó có thể làm giảm cung lượng tim. Các tác dụng khác của phenylephrine bao gồm đảo chiều từ phải sang trái luồng shunt ở bệnh nhân tứ chứng Fallot và ngăn nhịp nhanh trên thất (SVTs) vì nó có thể gây kích thích phản xạ phế vị để đáp ứng với tình trạng tăng huyết áp. Trong trường hợp cuối cùng này, phenylephrine dùng rất tốt vì nó xử lý cả các rối loạn nhịp tim và hạ huyết áp.

Phenylephrine tiêm tĩnh mạch (IV) hoặc tiêm bolus; liều bolus là 1-10 mcg / kg, hoặc liều bolus 50-100 mcg ở người lớn. Khi dùng IV, nó thường được pha 10-15 mg trong 250 ml NaCl 0,9% với liều 0,15-0,75 mcg / kg / phút. Để sử dụng trong các bệnh nhân nhi khoa với tứ chứng Fallot, IV liều bolus là 5-50 mcg / kg.

Neostigmine

Neostigmine (trên thị trường dưới tên thương mại Prostigmin) là một chất ức chế acetylcholinesterase. Nó được sử dụng trên lâm sàng trong điều trị bệnh nhược cơ, bệnh tăng nhãn áp, tình trạng giảm nhu động của đường tiêu hóa và đường tiết niệu. Trong cấp cứu và ICU, nó thường được sử dụng để ức chế tác dụng thuốc chẹn thần kinh cơ không phân cực.

Mặc dù đối kháng thuốc chẹn thần kinh cơ tại các thụ thể nicotinic, nó có tác dụng muscarinic khá tốt. Tác dụng phụ của nó: nhịp tim chậm; tăng tiết nước bọt; tăng nhu động ruột; và co thắt phế quản. Để chống lại những tác động bất lợi, neostigmine thường được kết hợp với một thuốc kháng cholinergic, atropine hoặc glycopyrolate.

Liều neostigmine tĩnh mạch để đảo ngược tác dụng giãn cơ của thuốc chẹn thần kinh cơ còn tùy thuốc. Ví dụ, 40-50 mcg / kg neostigmine là đủ để chặn 90% thuốc

pancuronium hoặc d-tubocurarine, trong khi 20-30 mcg / kg là đủ cho atracurium, vecuronium và Rocuronium, và 5 mcg / kg cho mivacurium.

11. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG ÁC TÍNH DO THUỐC AN THẦN(NMS-neuroleptic malignant syndrome) NHƯ 1 TRƯỜNG HỢP CẤP CỨU

Hội chứng ác tính do thuốc an thần (NMS) là hội chứng lâm sàng bao gồm bốn triệu chứng chính: co cứng cơ, thay đổi trạng thái tâm thần, tăng thân nhiệt, rối loạn thần kinh tự chủ. Nó liên quan tới việc sử dụng các thuốc ức chế đối kháng thụ thể Dopamine – D2.

Dịch tễ học

Tỷ lệ gặp NMS ước tính khoảng 0,1% đến 2% dân số. Nam thanh niên trẻ chiếm ưu thế với NMS, nhưng điều này có thể là do sự gia tăng tần số của tâm thần phân liệt và rối loạn ảnh hưởng trong nhóm này vì tăng cường sử dụng thuốc an thần kinh. Các yếu tố nguy cơ khác bao gồm thuốc an thần kinh gây ra giảm trương lực cơ, mất nước hay suy dinh dưỡng, và tiền sử tăng creatinine kinase huyết thanh (CK) trong điều trị thuốc loạn thần.

Biểu hiện lâm sàng

* **Những triệu chứng điển hình:** Bốn nhóm triệu chứng điển hình của NMS xảy ra trong 1-3 ngày và biểu hiện ở 97 – 100 % bệnh nhân:

a. Thay đổi trạng thái tâm thần là triệu chứng đầu tiên chiếm 82%. Điều này không ngạc nhiên khi thường xuất hiện đồng thời bệnh tâm thần trên những bệnh nhân điển hình, chính điều quan trọng này thường không được quan tâm đến. Điều đó thường dẫn đến hình thành mê sảng kích động với sự hỗn loạn hơn bệnh tâm thần. Các dấu hiệu lơ mơ và lạng thính có thể nổi trội. Sự tiến triển đến bệnh não nặng với trạng thái lơ mơ, sững sờ và cuối cùng hôn mê thì điển hình.

b. Tình trạng co cứng cơ thường xảy ra và co cứng rất nhiều. Tăng trương lực cơ được chứng minh bằng cách di chuyển tứ chi và được biểu hiện “cứng như ống chì”, hoặc lực kháng ổn định với mọi chuyển động của tứ chi. Rung cơ thêm vào có thể dẫn đến hiện tượng bánh răng cưa. Những rối loạn vận động khác bao gồm cả rung cơ (có 45-92%), và ít xảy ra hơn như rối loạn trương lực cơ, người uốn cong, cứng khí hàm, chứng múa giật và những rối loạn vận động khác. Bệnh nhân có thể chảy nước dãi, rối loạn khớp và nuốt.

c. Tăng thân nhiệt là triệu chứng xác định liên quan đến nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán. Nhiệt độ trên 38°C thì đặc hiệu, nhưng có khi cao hơn 40°C .

d. Rối loạn hệ thần kinh tự chủ thì đặc trưng như nhịp tim nhanh, huyết áp cao hoặc dao động, thở nhanh. Rối loạn nhịp tim. Và mồ hôi thường xảy ra.

Biểu hiện lâm sàng hiếm gặp bao gồm co giật, mất điều hòa và rung giật nhãn cầu. NMS thường tiến triển trong 24-72 giờ. Diễn biến lâm sàng kéo dài 7-10 ngày

Xét nghiệm bất thường khác như tăng bạch cầu trong khoảng 10 đến 40.000 tế bào / L và creatinine kinase huyết thanh (CK) khoảng 200 đến vài ngàn IU / L.

Do tiêu cơ vân, mất nước nặng và suy thận cấp trước thận có thể xảy ra. Đây là yếu tố gây tử vong, vì vậy cần tích cực bù dịch (liệu pháp kiềm hóa nước tiểu vẫn còn tranh cãi). Tắc mạch phổi đã được báo cáo gần $\frac{1}{4}$ ca tử vong. Trong trường hợp nghiêm trọng có thể gây viêm phổi, suy hô hấp, rối loạn nhịp tim và loạn thần.

Tăng thân nhiệt ác tính xuất hiện khi có tiếp xúc với các tác nhân gây mê nào đó như halothane, isoflurane, Sevoflurane, desflurane và thuốc giãn cơ như

succinylcholine. Các hội chứng serotonin xảy ra trong trường hợp có tiếp xúc quá nhiều với các chất ức chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc (SSRIs) hoặc sử dụng kết hợp các SSRIs cùng với các thuốc ức chế monoamine oxidase, thuốc chống trầm cảm ba vòng hoặc meperidine.

Chẩn đoán phân biệt

Những chẩn đoán phân biệt của NMS có thể rộng trong hai nhóm : những rối loạn có liên quan và không liên quan NMS nhưng thường cần trọng trong chẩn đoán phân biệt

a. Những rối loạn liên quan

NMS là một trong nhóm rối loạn thần kinh tự chủ cấp mà có những yếu tố tương đồng : co cứng cơ, tăng thân nhiệt và rối loạn thần kinh tự chủ.

- **Hội chứng Serotonin**: rối loạn liên quan trong chẩn đoán rất thông thường là Hội chứng Serotonin. Nó thường gây ra bởi sử dụng thuốc ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc và có biểu hiện tương tự làm khó khăn trong phân biệt với NMS, những nét đặc trưng điển hình ở những bệnh nhân thì không thường thấy ở NMS như là : run rẩy, tăng phản xạ gân xương, co giật cơ và thất điều. Buồn nôn, nôn, tiêu chảy còn là triệu chứng thường báo hiệu Hội chứng Serotonin và hiếm khi biểu hiện ở NMS. Co cứng cơ và tăng thân nhiệt ít nặng nề hơn ở bệnh nhân bị NMS.

- **Tăng thân nhiệt ác tính**: một rối loạn về gien hiếm gặp, tăng thân nhiệt ác tính là một chẩn đoán phân biệt với NMS bởi biểu hiện lâm sàng – xảy ra khi sử dụng

thuốc gây mê Halogen và **Succinylcholine** . Triệu chứng lâm sàng biểu hiện như tăng thân nhiệt, co cứng cơ và rối loạn thần kinh tự chủ thì gần như giống với NMS mặc dù thường bùng phát nhanh hơn.

- **hội chứng catatonia ác tính**: Hội chứng Catatonia ác tính (rối loạn tâm thần và vận động) có yếu tố lâm sàng tương đồng là co cứng cơ và tăng thân nhiệt so với NMS. Mặc dù vậy trong hội chứng này thường biểu hiện trong vài tuần bởi tình trạng loạn thần, rối loạn lo âu. Những triệu chứng vận động còn đặc trưng bởi biểu hiện bất thường (kích động, hành động lặp đi lặp lại) nhiều hơn ở NMS. Xét nghiệm thường bình thường.

- **Những hội chứng liên quan đến thuốc khác**: ngưng trị liệu Baclofen khoang dưới nhện (intrathecal Baclofen pump) có liên quan đến một hội chứng giống NMS trong nhiều báo cáo ca lâm sàng. Trong những trường hợp đó, tăng cứng cơ thường được miêu tả như phản ứng hơn là co cứng cơ. Mặc khác biểu hiện đầy đủ các triệu chứng giống như NMS như : rối loạn thần kinh tự chủ, thay đổi cảm giác, sốt, và tăng CK. Sự giảm hoạt tính GABA được cho là nguyên nhân sinh bệnh học.

- **Ngộ độc cấp với thuốc**: Đặc biệt như Cocaine và Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine, MDMA), có thể lẫn lộn với NMS. Cả hai kích

thích mạnh hệ thần kinh trung ương, những tác nhân này dễ lạm dụng bởi vì chúng sinh ra ảo giác, hoạt động cơ thể quá mức, hưng phấn thần kinh; mặc dù vậy những tác động giống nhau còn có thể nêu ra như rối loạn thần kinh vận động, mê sảng, kể cả rối loạn tâm thần. Tăng thân nhiệt và ly giải cơ vân có thể tiến triển, thường thì liên quan với tăng hoạt động cơ thể và nhiệt độ ngoại biên. Co cứng cơ ít gặp ở trường hợp này. Sử dụng MDMA còn có thể gây ra hội chứng Serotonin.

b. Những rối loạn không liên quan

bệnh thần kinh và những rối loạn khác nên được xem xét cẩn trọng ở bệnh nhân có NMS. Triệu chứng lâm sàng của những rối loạn có thể đan chéo với NMS, đặc biệt trên những bệnh nhân có tác dụng ngoại tháp khi sử dụng phối hợp thuốc an thần.

- Nhiễm trùng thần kinh trung ương(viêm màng não, viêm não).
- Nhiễm trùng cơ quan hệ thống(nhiễm trùng huyết, viêm phổi).
- Chấn thương cột sống cấp.
- Não úng thủy cấp.
- Viêm mạch máu hệ thần kinh trung ương.
- Uốn ván.
- Nhiễm độc giáp.

- Ngộ độc thuốc (phencyclidine, ecstasy, cocaine, amphetamines, lithium)
- Giai đoạn cai thuốc.
- Shock nhiệt (thuốc an thần gây ra shock nhiệt bởi phá huỷ sự điều hoà nhiệt)
- Động kinh.
- Rối loạn vận động thần kinh cấp tính (Acute dystonia)
- Bệnh porphyria cấp

NMS rõ ràng liên quan với các thuốc được liệt kê bên trên. Đối với các trường hợp liên quan đến thuốc an thần kinh, khởi đầu không liên quan tới liều và có thể xảy ra nhiều tháng sau khi bắt đầu điều trị. Đối với những bệnh nhân đã dùng các chất chủ vận dopamine (điển hình nhất của bệnh nhân Parkinson), NMS thường xảy ra khi dùng đột ngột hoặc thay đổi liều lượng hoặc thay đổi loại thuốc khác nhau hoàn toàn. Hầu hết các bệnh nhân Parkinson có triệu chứng bệnh trong hơn 8 năm. Các giai đoạn chu phẫu là một type kinh điển cho sự khởi đầu của NMS vì sự thay đổi trong nồng độ của các chất đồng vận liên quan đến những thay đổi nếu người bệnh dùng thuốc của họ hoặc để thay đổi chuyên hóa. Đối với những bệnh nhân đã dùng thuốc ức chế thụ thể dopamine như haloperidol, NMS có thể xảy ra ngay cả sau khi tiếp xúc lần đầu. Tăng liều lượng, những thay đổi về thuốc của thuốc an thần kinh là những yếu tố nguy cơ dẫn đến NMS ở nhóm bệnh nhân này. Các nguyên nhân của NMS được cho là liên quan đến việc phong bế cấp tính của vùng nhân đen thể vân não và vùng dưới đồi trong não

Bảng 11-1 thuốc chủ vận và kháng dopamine liên quan hội chứng cai và an thần

TABLE 11-1 MEDICATIONS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF NMS	
DOPAMINERGIC/DOPAMINE AGONISTS WITHDRAWAL	DOPAMINE ANTAGONIST/NEUROLEPTIC ADMINISTRATION
Levodopa COMT inhibitors: tolcapone, entacapone Dopamine agonists: bromocriptine, pergolide, ropinirole, pramipexole, cabergoline, apomorphine Amantadine	Neuroleptics: phenothiazines, butyrophenones, thiothixanes Atypical antipsychotics: clozapine, olanzapine, risperidone, quetiapine Antiemetics: metoclopramide, droperidol, prochlorperazine, promethazine Others: reserpine, carbamazepine Rare reported cases in: overdose of some tricyclic and SSRI antidepressants, overdose of citalopram, loxapine, diatrizoate, lithium Rare reported cases in drug abuse: cocaine, amphetamines

Điều trị

- **Ngưng tác nhân nguyên nhân** : là một biện pháp đơn trị liệu rất quan trọng đối với NMS, những thuốc an thần mạnh khác có thể ngưng nếu được. Yếu tố thúc đẩy như là ngưng điều trị với với liệu pháp dopamine , nên được dùng tiếp tục.

- **Điều trị hỗ trợ**: các biến chứng thường nặng bao gồm:

- Mất nước.
- Rối loạn cân bằng điện giải.
- Suy thận cấp liên quan với ly giải cơ vân.
- Rối loạn nhịp tim bao gồm xoắn đỉnh và ngưng tim.
- Nhồi máu cơ tim.
- Bệnh cơ tim.
- Suy hô hấp do co cứng thành ngực, viêm phổi, thuyên tắc phổi.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Viêm tĩnh mạch sâu.
- Giảm tiểu cầu.
- Đông máu nội mạch lan toả.
- Co giật do tăng thân nhiệt hay rối loạn chuyển hoá.
- Suy gan.
- Nhiễm trùng huyết.

- Nhập đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) để theo dõi chuyên sâu và chăm sóc hỗ trợ. Những khuyến cáo điều trị bao gồm :

- Ngưng bất kỳ thuốc an thần hoặc thuốc thúc đẩy.
- Kiểm soát, ổn định hô hấp tuần hoàn. Thông khí cơ học, thuốc chống loạn nhịp, hoặc đặt máy tạo nhịp nếu cần thiết.
- Đảm bảo thể tích bằng truyền dịch. Dịch mất đi không thấy được do sốt cao, mồ hôi nên để ý Nếu CK tăng quá cao, tăng thể tích nội mạch và kiểm hóa nước tiểu có thể phòng ngừa hoặc giảm nhẹ suy thận do ly giải cơ vân.
- Hạ sốt bằng khăn lạnh . Một biện pháp vật lý có thể thực hiện: rửa dạ dày bằng nước lạnh và đắp túi đá ở nách. Sử dụng Acetaminophen hay Aspirine để giảm sốt trong NMS
- Hạ huyết áp khi THA đáng kể . Clonidine có hiệu quả trong trường hợp này. Nitropruside có thể dùng vì nó còn làm hạ nhiệt do giãn mạch ngoại biên.
- Dùng Aspirin hoặc Heparin trong lượng phân tử thấp để ngăn ngừa thuyên tắc tĩnh mạch sâu.

- Sử dụng nhóm Benzodiazepines (clonazepam, lorazepam 0.5 đến 1.0 mg) kiểm soát lo âu nếu cần thiết.

- Điều trị chuyên biệt

Thuốc: Những khuyến cáo với thuốc đặc trị NMS dựa trên những báo cáo ca lâm sàng trước đây và kinh nghiệm lâm sàng, không có dữ liệu từ nghiên cứu lâm sàng. Kết quả của chúng không rõ ràng và còn bàn cãi. Thông thường thì sử dụng những thuốc như: Dantrolene, Bromocriptine và Amantadine.

- Dantrolene là thuốc giãn cơ trực tiếp và hiệu quả trong điều trị tăng thân nhiệt ác tính. Liều 0.25 mg /kg đến 2mg/kg, tiêm mạch mỗi 6-12 giờ. Liều hàng ngày thường 3-5mg/kg; liều tối đa 10mg/kg/ngày. Hiệu quả bao gồm hạ nhiệt cũng như giảm co cứng cơ, tác dụng trong vòng vài phút. Có liên quan đến nhiễm độc gan, Dantrolene nên tránh khi chức năng gan có bất thường. Trong khi vài khuyến cáo ngưng sau vài ngày, một vài đề nghị tiếp tục đến 10 ngày sau đó giảm liều chậm đến liều tối thiểu
- Bromocriptine, một đồng vận Dopamine, được cho để hồi phục dẫn truyền Dopamine. Nó tốt cho những bệnh nhân loạn thần. Liều 2,5mg mỗi 6 - 8 giờ có thể tăng liều đến tối đa 40mg/ ngày. Nó được khuyến cáo dùng đến 10 ngày sau khi NMS được kiểm soát và giảm liều dần.
- Amantadine có tác động trên hệ dopaminergic và anticholinergic, sử dụng như một chất thay thế cho Bromocriptine. Liều khởi đầu 100 mg (uống hoặc qua sonde dạ dày) tăng liều khi cần, tối đa 200 mg mỗi 12 giờ.
- Những thuốc khác cũng dùng được như : Levodopa, Apomorphine, carbamazepine, và Benzodiazepines (Lorazepam or Clonazepam).

Tiên lượng: Hầu hết triệu chứng bệnh xảy ra trong vòng 2 tuần. Thời gian khỏi bệnh trung bình 7-11 ngày. Theo dõi những ca trong 6 tháng thì tăng trương lực cơ và dấu hiệu vận động vẫn còn.

12. CẦN NHỚ TĂNG THÂN NHIỆT ÁC TÍNH CÓ THỂ KHÔNG SỐT

Tăng thân nhiệt ác tính là rối loạn tăng chuyển hóa cơ xương 1 số bệnh nhân nhạy cảm với thuốc mê (Sevoflurane, desflurane, isoflurane, halothane, enflurane, methoxyflurane) và succinylcholine. Các thuốc này gây tăng calci huyết nội bào trong cơ xương bằng cách làm giảm sự hấp thu calci vào lưới nội chất. Tăng calci huyết nội bào kích hoạt con đường trao đổi chất dẫn đến cạn kiệt ATP, nhiễm toan, phá hủy màng tế bào và gây chết tế bào. Rối loạn tăng thân nhiệt ác tính (MH

Malignant hyperthermia) là rối loạn di truyền trội trên NST thường và các bệnh nhân này hoàn toàn không có triệu chứng cho đến khi tiếp xúc với các tác nhân gây kích thích.

MH hay gặp ở trẻ. Thường ở lứa tuổi 15, mặc dù cũng có báo cáo gặp ở người già. Tỷ lệ MH dao động khoảng 1/10.000 đến 1/50.000 cá nhân khi được tiếp xúc với các tác nhân kích thích.

DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG

Trong hầu hết các trường hợp, dấu hiệu và triệu chứng đầu tiên của bệnh hiển nhiên là gặp ở trong phòng mổ. Tuy nhiên, MH cũng có thể gặp trong phòng hồi tỉnh, thậm chí sau khi chuyển về khoa điều trị. Điều quan trọng phải nhớ rằng không phải các dấu hiệu và triệu chứng đều xuất hiện trong tất cả các trường hợp.

Dấu hiệu ban đầu thường bao gồm nhịp tim nhanh (90% trường hợp) và thở nhanh (80% trường hợp) do phản ứng của hệ thần kinh giao cảm để tăng chuyển hóa cơ bản, tăng CO₂ huyết.

Ở bệnh nhân gây mê toàn thân, dấu hiệu đầu tiên của MH có thể là tăng CO₂ liên quan với việc điều chỉnh các thiết lập máy thở. Tiếp theo, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim và cứng cơ (80% các trường hợp). Sau đó bệnh nhân có thể sốt cao (70% các trường hợp), với mức tăng 1-2 độ C mỗi 5 phút. Khí máu động mạch thường toan hô hấp và toan chuyển hóa. Xét nghiệm khác: tăng kali máu, tăng calci máu, toan lactic và myoglobin niệu. Mức độ creatinine kinase tăng đến 20.000 hoặc nhiều hơn trong vòng 12 đến 24 giờ, dẫn đến bệnh nhân có nguy cơ bị suy thận do myoglobin. Cứng cơ nhai ngay sau khi dùng succinylcholine dự báo 30% bị MH.

MH là một rối loạn có thể điều trị. Với chẩn đoán sớm và điều trị thích hợp, tỷ lệ tử vong tiếp cận zero. Nếu nghi ngờ MH, tất cả thuốc nên ngưng ngay lập tức. Trong phòng mổ, bệnh nhân cần được thở oxy 100% 10 L / phút. Nếu gây mê phải được tiếp tục, thuốc an toàn là barbiturat, benzodiazepin, thuốc phiện và propofol. Bệnh nhân nên được đặt nội khí quản càng sớm càng tốt. Rối loạn nhịp tim, tăng kali máu, nhiễm toan và các vấn đề rối loạn khác cần xử trí một cách thích hợp. Bệnh nhân nên được dùng Dantrolene càng sớm càng tốt. Dantrolene hoạt động bằng cách di chuyển canxi vào lưới nội chất. Liều khởi đầu là 2,5mg / kg tiêm tĩnh mạch (IV) bolus tiếp theo là 1 mg / kg IV mỗi 6 giờ cho đến ít nhất 24 giờ. Tác dụng phụ Dantrolene gồm buồn nôn, viêm tĩnh mạch, và yếu cơ khoảng 24 giờ sau khi thuốc được ngưng. Mỗi lọ chứa 20 mg Dantrolene và 3 mg mannitol, phải được pha với 60 ml nước cất. Liều khởi đầu ở người lớn 70 kg là 175 mg hoặc 9 lọ. Phải pha

Dantrolene vì nó ít tan. Dantrolene 2,5 mg / kg nên dùng mỗi 5-10 phút cho đến khi ổn định nhịp tim, nhịp tim bình thường, giảm trương lực cơ và giảm nhiệt độ cơ thể. Duy trì trọng lượng cơ thể bình thường là điều cần thiết để tránh tiêu cơ vân. Tăng kali máu có thể điều trị với insulin và glucose. Hạn chế dùng calci trừ khi có triệu chứng giảm calci máu vì sẽ tăng calci máu trong giai đoạn phục hồi của cơ vân. Rối loạn nhịp có thể điều trị bằng beta-blockers và lidocain. Thuốc chẹn kênh canxi không nên dùng. Nhiệt độ của bệnh nhân xử trí bằng đắp khăn lạnh, dịch truyền tĩnh mạch lạnh, và bơm nước lạnh xuống sonde dạ dày. Bệnh nhân sẽ điều trị tại (ICU) để theo dõi khí máu động mạch, điện giải, creatinine kinase, myoglobin và lactate. Bệnh nhân cũng cần theo dõi MH tái phát có thể xảy ra trong vòng vài giờ đầu, cũng như đông máu nội mạch rải rác (DIC) và suy thận do myoglobin, các bệnh nhân nên bù đủ dịch.

CA LÂM SÀNG

- Bệnh nhân nam, sinh năm 1997. Vào viện lúc 23 giờ ngày 13/11/2012 vì đau bụng, theo dõi viêm ruột thừa cấp. Đến 08 giờ 20 ngày 14/11/2012, bệnh nhân đau khu trú hố chậu phải, sốt 37,8 độ C, hố chậu phải có phản ứng thành bụng, xét nghiệm máu bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, hình ảnh siêu âm ruột thừa tăng kích thước. Chẩn đoán xác định: Viêm ruột thừa cấp, chỉ định mổ cấp cứu.

- Ca mổ tiến hành lúc 11 giờ 15 ngày 14/11/2012. Diễn biến trong quá trình phẫu thuật không có gì đặc biệt. Ruột thừa cắt ra dài khoảng 8 cm viêm mũ ở phần đầu. Bệnh nhân được chuyển ra hồi tỉnh lúc 12 giờ 30 ngày 14/11/2012. Tình trạng chưa thoát mê, mạch, huyết áp ổn định, da niêm mạc hồng, ống nội khí quản thông thoáng, cố định chắc chắn, SpO2 99-100%

- Khoảng 10 phút sau bệnh nhân đột ngột xuất hiện các triệu chứng sau: Kích thích, sốt cao 39-40 độ C, nhịp tim tăng lên 160-170 chu kỳ/phút, huyết áp 90/60mmHg, nhịp thở 25-30 chu kỳ/phút, SpO2 99%. Xử trí: Dd Natriclorid 0,9% x 1000ml truyền tĩnh mạch nhanh, Propra 0,45g x 2lọ truyền tĩnh mạch, Dolagan 100mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch, kết hợp lau khăn mát. 13 giờ 15 ngày 14/11/2012, bệnh nhân vẫn sốt cao 39-40 độ C, nhịp tim nhanh 130-150 chu kỳ/phút, QRS doãng rộng, huyết áp 60/40 mmHg. Xử trí Lidocain 200mg x 1/3 ống tĩnh mạch x 2 lần cách nhau 10 phút, shock điện đồng bộ liều 150J-270J, Sedacordaron 150mg x 2 ống tiêm tĩnh mạch trong 10 phút.

a- 13 giờ 45 ngày 14/11/2012, điện tim trên mornitoring xuất hiện rung thất biên độ lớn, tiến hành ép tim ngoài lồng ngực, bóp bóng qua ống nội khí quản, shock

điện không đồng bộ, Adrenaline tiêm bolus tĩnh mạch. Quá trình cấp cứu không kết quả, bệnh nhân tử vong lúc 15 giờ 00 ngày 14/11/2012

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TĂNG THÂN NHIỆT ÁC TÍNH TRONG GÂY MÊ HỒI SỨC

- Mức độ TTNAT tùy thuộc vào độ nhạy cảm với bệnh trong dân số và việc sử dụng các loại thuốc gây mê gây kích hoạt con.

-Mức độ TTNAT trong dân số chung ước tính khoảng 1/30.000 trường hợp dùng thuốc gây mê bay hơi. Xuất độ này có thể thấp biểu kiến do một số trường hợp chỉ có những biểu hiện nhẹ và dễ bị bỏ qua.

- Trẻ em dưới 19 tuổi chiếm từ 45 đến 52% các trường hợp được báo cáo. Phản ứng thường xảy ra ở nam nhiều hơn so với nữ, tỉ lệ là 2/1

A. CÁC TÁC NHÂN GÂY KHỞI PHÁT CƠN

- Hầu như tất cả các trường hợp TTNAT đều xảy ra ở những bệnh nhân dùng thuốc gây mê bay hơi như halothane, sevoflurane, desflurane, có hoặc không kết hợp với succinylcholine. Ở những bệnh nhân nhạy cảm với TTNAT, các tác nhân này gây ra tình trạng phóng thích calcium không thể kiểm soát từ lưới nội bào tương cơ vân (sarcoplasmic reticulum) dẫn đến tăng chuyển hóa ở tế bào cơ vân.

- TTNAT hiếm khi được báo cáo xảy ra sau khi dùng succinylcholine đơn độc không kết hợp với thuốc gây mê bay hơi (để dễ đặt nội khí quản). Những bệnh nhân nhạy cảm cũng có thể khởi phát cơn TTNAT khi tiếp xúc với nhiệt độ cao hoặc tập luyện nặng.

B. TIỀN SỬ GÂY MÊ

- Cần khai thác tiền sử phản ứng với thuốc gây mê của bệnh nhân và các thành viên khác trong gia đình

Tiền sử chưa phản ứng lần nào với thuốc gây mê không nhất thiết loại trừ được việc có thể xảy ra sự cố TTNAT ở lần gây mê này. Khoảng 50% bệnh nhân TTNAT đã có những lần gây mê an toàn với các thuốc gây mê trước đó

- Nếu đã khai thác được tiền sử cứng cơ sau gây mê ở bệnh nhân hoặc gia đình thì nên tránh dùng các tác nhân gây mê bay hơi kể trên.

- Khai thác các câu hỏi theo hướng tăng thân nhiệt thường không giúp ích được bao nhiêu, do sau các cuộc mổ cũng thường xảy ra sốt nhưng lại không liên quan

đến

TTNAT.

C. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

- Trong cơn cấp, chẩn đoán TTNAT dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, quan trọng nhất là sự hiện diện đồng thời của toan chuyển hóa và toan hô hấp, biểu hiện bằng tăng mức độ CO₂ cuối thì thở ra (end-tidal carbon dioxide= ETCO₂), khi tất cả các nguyên nhân khác có thể gây ra tình trạng này đã được loại trừ.
- Ngưng ngay các tác nhân khởi phát và sử dụng ngay dantrolene cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ TTNAT.

Chẩn Đoán Phân Biệt

- Một số tình trạng khác có thể gây ra các biểu hiện lâm sàng chu phẫu của TTNAT như tăng thán, nhịp tim nhanh, cứng cơ, ly giải cơ vân, tăng thân nhiệt, loạn nhịp tim.
- Cần nghĩ đến các chẩn đoán phân biệt này, nhưng quan trọng nhất vẫn là sử dụng ngay dantrolene cho bệnh nhân nghi ngờ TTNAT.

Tăng thán

- Tăng lượng ETCO₂ là dấu hiệu sớm nhất của TTNAT; do đó, việc loại trừ sớm các yếu tố kỹ thuật, nguyên nhân gây giảm thải trừ CO₂, hoặc tăng sản xuất CO₂ góp phần vào tình trạng tăng thán, là rất quan trọng.
- Tăng thán xảy ra khi gây mê toàn thân thường do giảm thông khí do thở nông hoặc giảm tần số hô hấp. Bệnh nhân thở máy không đạt các thông số hô hấp tối ưu có thể do lỗi kỹ thuật của máy gây mê, của ống thở, máy thở, hoặc của monitor. Tích lũy CO₂ được xác định bằng tình trạng gia tăng mức độ ETCO₂. Hỗ trợ hô hấp bằng bóp bóng, điều chỉnh lại thông số trên máy thở sẽ giúp điều chỉnh lại mức độ ETCO₂ đối với các trường hợp giảm thông khí.
- Tất cả các tình trạng ảnh hưởng đến việc thải trừ CO₂, như tắc phế quản hoặc tràn khí màng phổi sẽ gây tăng ETCO₂. Cần điều chỉnh ngay khi phát hiện. Trong lúc phẫu thuật nội soi, ETCO₂ có thể tăng do tích tụ CO₂. Tạm thời xả bớt hơi trong ổ bụng giúp phục hồi lại mức CO₂ bình thường; tuy nhiên lượng CO₂ đã thâm nhập vào các mô dưới da sẽ tản đi chậm hơn.
- Có thể khó phân biệt các nguyên nhân khác gây tăng CO₂ với TTNAT. Sản xuất CO₂ tăng ở những bệnh nhân cường giáp, pheochromocytoma, hoặc nhiễm trùng huyết. Các tình trạng này có thể đi kèm với nhịp tim nhanh và tụt huyết áp. Các

dấu hiệu này có thể giống TTNAT ở giai đoạn sớm, nhưng sẽ không có những biểu hiện khác của TTNAT, như toan hóa hỗn hợp, cứng cơ và ly giải cơ vân.

- Sử dụng kẹp mạch máu (kẹp ngang động mạch chủ) hoặc thắt garrot lâu sẽ dẫn đến ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa (như CO₂, lactate). Các sản phẩm này sau đó sẽ được phóng thích vào hệ tuần hoàn khi tháo kẹp. Tuy nhiên hậu quả toan hóa thường chỉ thoáng qua và khó gây lầm lẫn với trạng thái toan hóa hỗn hợp của TTNAT.

D. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Biểu hiện lâm sàng có thể thay đổi, các dấu hiệu sớm điển hình thường bao gồm tăng thán, nhịp nhanh xoang, cứng cơ nhai hoặc cứng cơ toàn thân. Dấu hiệu sớm nhất là tăng ETCO₂; do đó cần loại trừ ngay các nguyên nhân gây giảm thải trừ hoặc tăng sản xuất CO₂ góp phần tạo ra tăng thán.

- Thường có quan niệm sai là TTNAT khởi đầu bằng giai đoạn tăng thân nhiệt sau mổ. Tăng thân nhiệt là dấu hiệu trễ của TTNAT. Sốt và các dấu hiệu thiếu oxy ở mô có thể đi kèm với tụt huyết áp, loạn nhịp tim phức tạp, ly giải cơ vân, rối loạn điện giải, đông máu nội mạch lan toả (DIC), và toan hóa hỗn hợp.

- Dấu hiệu lâm sàng xuất hiện trong thời gian chu phẫu qua các dạng sau:
* Trong lúc mổ, khoảng một giờ sau khi gây mê, dù phản ứng vẫn có thể xảy ra muộn hơn

* Sau khi ngưng thuốc gây mê, thường trong vòng vài phút

* Sau khi mổ, dưới hình thức một tình trạng ly giải cơ vân muộn trên bệnh nhân không hề có triệu chứng trước đó

* Sau khi điều trị hiệu quả, tái phát vẫn có thể xảy ra ở 25% bệnh nhân, thường gặp ở những người có khối lượng cơ lớn.

1. Các dấu hiệu sớm

a. Tăng thán (hypercapnia)

- Là dấu hiệu lâm sàng đầu tiên đáng tin cậy nhất sau khi bác sĩ gây mê đã có các cố gắng để cải thiện lại tình trạng thông khí. Với TTNAT cấp, tăng thán do tăng chuyển hóa ở tế bào, gây toan chuyển hóa.

b. Nhịp tim nhanh

- Nhịp tim nhanh là một triệu chứng sớm khác của TTNAT cấp, có thể đi kèm với tăng huyết áp. Tuy nhiên dấu hiệu này lại không đặc hiệu. Các nguyên nhân khác gây tăng nhịp tim và tăng huyết áp bao gồm: gây mê không đủ sâu, nhiễm trùng huyết, cường giáp, pheochromocytoma, ngộ độc cocaine, hội chứng cai rượu đột ngột, ngộ độc amphetamine, và ngộ độc thuốc nhái giao cảm.
- Chống chỉ định tuyệt đối dùng các thuốc ức chế kênh calcium trong xử lý TTNAT vì sẽ khiến tình trạng tăng kali máu thêm trầm trọng.

c. Cứng cơ nhai

- Cứng cơ nhai khiến bệnh nhân không thể há miệng được sau khi dùng các thuốc kích hoạt TTNAT. Dấu hiệu này không đặc hiệu để chẩn đoán TTNAT nếu không có các dấu hiệu của tăng chuyển hóa đi kèm. Tuy nhiên khi thấy có cứng cơ nhai thì cần ngưng ngay tất cả các loại thuốc có khả năng kích hoạt TTNAT và theo dõi sát tình trạng người bệnh.
- Trương lực cơ nhai thường tăng sau khi sử dụng succinylcholine, nhưng chỉ xảy ra trong vòng vài giây. Cứng cơ nhai kéo dài dự báo TTNAT cấp trong 30% trường hợp. Về mặt nhi khoa, cứng cơ nhai xảy ra ở 1% trẻ sau khi dùng succinylcholine, và thường xảy ra ở những trẻ bị lác mắt hoặc có bệnh lý nhược cơ dưới lâm sàng
- Các bệnh nhân cứng cơ nhai sau khi dùng succinylcholine cần được thực hiện thử nghiệm chẩn đoán nhạy cảm với TTNAT. 50% các bệnh nhân này sẽ có xét nghiệm cơ cứng cơ dương tính.

d. Cứng cơ toàn thân

Cứng cơ toàn thân do chẹn synap thần kinh-cơ được xem là dấu hiệu đặc thù của TTNAT, với điều kiện là có thêm các dấu hiệu về tăng chuyển hóa.

2. Các dấu hiệu muộn

a. Thay đổi trên điện tim

- Các thay đổi trên điện tim kèm loạn nhịp tim do tăng kali máu từ sự tiêu hủy cơ xảy ra nhanh chóng ở những bệnh nhân có khối cơ lớn. Tăng kali máu cũng có mạnh mẽ chẩn đoán TTNAT.
- Các ngoại tâm thu thất xuất hiện báo hiệu tình trạng tăng kali máu nguy hiểm, có thể diễn tiến đến nhanh thất hoặc rung thất.

b. Ly giải cơ vân

- Mức độ tăng creatine kinase (CK) tùy thuộc vào khối cơ của người bệnh, và độ trầm trọng của tình trạng hủy cơ. CK huyết tương và myoglobin nước tiểu tăng cao nhất vào khoảng 14 giờ sau cơn TTNAT. Sau mổ, CK tăng trong vòng 24 giờ. CK >20.000 U/L dự báo nhạy cảm với TTNAT ở 80% bệnh nhân đã từng có một giai đoạn nghi ngờ TTNAT. Đối với những bệnh nhân nhiều cơ bắp, mức độ này có thể vượt 100.000 U/L.

- Tiểu sạm màu nước trà đậm chứng tỏ có myoglobin niệu, cần được điều trị.

c. Tăng thân nhiệt

- Tăng thân nhiệt không là dấu hiệu đầu tiên mà chính là dấu hiệu muộn của TTNAT và thường không xuất hiện ở giai đoạn nghi ngờ ban đầu.

- Co cứng cơ kéo dài do phóng thích calcium không kiểm soát được sản sinh ra nhiệt lượng nhiều hơn so với khả năng tản nhiệt của cơ thể. Tăng thân nhiệt rõ rệt xảy ra trong khoảng thời gian từ mấy phút đến nhiều giờ sau khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên. Nhiệt độ trung tâm có thể tăng 1°C mỗi 5 phút trong một số trường hợp. Tăng thân nhiệt rất cao (có thể lên đến 45°C) dẫn đến tăng sản xuất nhiều carbon dioxide, tăng lượng oxygen tiêu thụ, gây rối loạn chức năng các cơ quan quan trọng của cơ thể. Tăng thân nhiệt nghiêm trọng đưa đến đông máu nội mạch lan toả (DIC), một chỉ điểm tiên lượng xấu và cũng là biến cố sau cùng.

Ngoài TTNAT, còn khá nhiều nguyên nhân khác có thể gây sốt trong giai đoạn chu phẫu. Sốt có thể do nhiễm khuẩn huyết hoặc do tác động của các thuốc gây mê và/hoặc phẫu thuật lên hệ thống điều nhiệt ở vùng hypothalamus. Bệnh nhân được phẫu thuật ở những vùng nội mạc (ống tiêu hóa, đường sinh dục niệu v.v.) rất hay bị sốt. Nhiễm trùng huyết có thể gây sốt, toan chuyển hóa và tăng CK, khiến khó chẩn đoán phân biệt với TTNAT. Tuy nhiên, việc chẩn đoán phân biệt với những nguyên nhân khác không được ảnh hưởng đến quy trình cấp cứu TTNAT, khi đã có bệnh cảnh lâm sàng phù hợp.

E - XỬ LÝ CƠN CẤP

- Cần nghi ngờ TTNAT cấp khi bác sĩ gây mê không thể kiểm soát được tình trạng tăng ETCO₂ dù đã cố gắng tăng bù trừ thông khí/phút. Chẩn đoán sẽ được củng cố bằng sự co cứng cơ (cơ nhai hoặc toàn thân), hoặc tình trạng toan chuyển hóa không giải thích được. Khi xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng này, cần sử dụng ngay dantrolene và ngưng các thuốc gây mê kích hoạt TTNAT. Cần điều động thêm

nhân viên gây mê đến để cùng tham gia chuẩn bị dantrolene và khởi động quy trình cấp cứu.

- Hội Tăng Thân Nhiệt Ác Tính Mỹ (Malignant Hyperthermia Association of the United States=MHAUS) khuyến cáo các đơn vị có sử dụng các tác nhân gây mê luôn phải chuẩn bị sẵn sàng một xe đẩy trang bị đầy đủ dụng cụ và thuốc men để cấp cứu TTNAT.

Xử lý hiệu quả một trường hợp nghi ngờ TTNAT bao gồm tất cả những điều sau đây:

1. Cung cấp oxy và thông khí tối ưu

Cho bệnh nhân thở oxy 100%. Tăng nhịp độ thông khí và/hoặc thể tích mỗi chu kỳ thở giúp thông khí tối đa và giảm ETCO₂. Nếu bệnh nhân chưa được đặt nội khí quản thì cần tiến hành đặt ngay.

2. Ngưng ngay các tác nhân khởi phát

Ngưng ngay các tác nhân khởi phát, thông báo cho phẫu thuật viên về chẩn đoán TTNAT và nếu được, yêu cầu phẫu thuật viên kết thúc nhanh cuộc mổ. Nếu không thể ngừng ngay cuộc mổ, cần chuyển sang các thuốc gây mê tiêm tĩnh mạch không gây TTNAT, như propofol chẳng hạn.

3. Dùng dantrolene

- Dantrolene là thuốc đối kháng duy nhất cho TTNAT. Dantrolene gắn kết với các thụ thể ryanodine (RYR1) và ức chế trực tiếp phóng thích calcium từ mạng lưới nội bào tương của cơ vân (sarcoplasmic reticulum), đảo ngược tình trạng tăng chuyển hóa ở cơ vân. Trước khi dantrolene được đưa vào sử dụng, tử vong có thể lên đến 70%, hiện nay đã giảm xuống còn từ 1 đến 17%.

- Dantrolene được cung cấp dưới dạng bột đông khô (chai 20 mg) chứa thêm 3g mannitol và sodium hydroxide để duy trì pH từ 9 đến 10. Thuốc được pha với nước ấm vô trùng để tăng độ hòa tan. Hiện nay đã có thêm một dạng mới hòa tan tốt hơn.

- Dantrolene được chỉ định ban đầu dưới dạng bolus 2,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch, tiếp theo là các liều bolus 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch cho đến khi những dấu hiệu của TTNAT thoái lui; mức ETCO₂ cần phải trở về bình thường khi dantrolene đạt tác dụng. Trong đa số các trường hợp, dantrolene đảo ngược tình trạng tăng chuyển hóa chỉ trong vài phút. Ít khi cần dùng đến liều cao hơn và thầy thuốc cần xem xét

lại tính chính xác của chẩn đoán nếu không thấy đáp ứng nhanh. Tuy nhiên ở một số trường hợp, nhất là đối với các bệnh nhân nam có khối cơ lớn, cần dùng liều dantrolene khởi đầu lên đến 10 mg/kg, tiêm tĩnh mạch.

- Tất cả các đơn vị y tế có thực hiện gây mê toàn thân đều phải dự trữ đầy đủ lượng dantrolene cần thiết để đối phó với TTNAT. Hiệp Hội TTNAT Mỹ (MHAUS) khuyến cáo mỗi đơn vị đều phải biên soạn sẵn quy trình cấp cứu, có xe đẩy chuyên dùng chứa 36 chai dantrolene, thuốc men khác cùng những thiết bị y khoa sẵn sàng để sử dụng cứu chữa các trường hợp TTNAT cấp.

4. Xử lý tình trạng tăng kali máu

- Điều trị tăng kali máu (bằng calcium, bicarbonate, và hỗn hợp insulin-glucose) dựa trên sự xuất hiện của các sóng ECG bất thường (sóng T cao và nhọn), tránh hình thành các loạn nhịp tim nguy hiểm và ngưng tim. Những bệnh nhân có khối lượng cơ vân lớn sẽ có nguy cơ tăng kali máu cao hơn do ly giải cơ vân.

- Tuyệt đối không chỉ định các thuốc ức chế kênh calcium trong xử trí cấp TTNAT do chúng có thể làm cho tình trạng tăng kali máu thêm trầm trọng.

5. Xét nghiệm kiểm tra

- Cần xét nghiệm ion đồ, cân bằng kiềm toan, creatine kinase (CK), chức năng đông máu và các sản phẩm tách fibrin.

- Cần xét nghiệm khí máu động mạch, tĩnh mạch theo yêu cầu cho đến khi điều chỉnh xong pH máu và lượng kali về mức bình thường.

6. Chăm sóc hỗ trợ

- Tiếp tục theo dõi thân nhiệt trung tâm của bệnh nhân (đo tại thực quản, ống tai, trực tràng). Thực hiện các biện pháp làm mát để giúp thân nhiệt giảm xuống dưới 38.5°C. Khi xem xét lại các dữ liệu thống kê của North American MH Registry, nhiệt độ trung bình tối đa của các bệnh nhân bị đông máu nội mạch lan toả (DIC) cao hơn đáng kể so với những người không bị (40,3°C so với 39,0°C).

- Đặt ống Foley để theo dõi màu sắc và lượng nước tiểu. Khi không có hồng cầu, xét nghiệm que thử dương tính với heme chứng tỏ người bệnh có tình trạng tiểu myoglobin. Lượng nước tiểu cần được duy trì ở mức từ 1 đến 2 mL/kg/giờ đến khi màu sắc nước tiểu trở về bình thường và trị số CK bắt đầu giảm

- Trị số creatinine kinase (CK) thường tăng tối đa trong vòng 14 giờ sau khởi phát cấp của TTNAT và cần được kiểm tra 2 lần mỗi ngày cho đến khi CK giảm. Cần kiểm tra các ngăn cơ vân của bệnh nhân; ly giải cơ vân có thể gây ra hội chứng ngăn cơ cấp (acute compartment syndrome) đặc biệt khi xuất hiện đông máu nội mạch lan toả. Đôi khi cần đến phẫu thuật giải phóng ngăn cơ (rạch bao gân cơ =compartment fasciotomy) để giải áp.
- Thực hiện các biện pháp để phòng tránh suy thận do tiểu myoglobin: truyền dịch, lợi tiểu, bicarbonate.

F - TIẾP TỤC CHĂM SÓC

- Sau khi hoàn tất phẫu thuật, bệnh nhân cần được chuyển về khoa săn sóc đặc biệt để được theo dõi hỗ trợ về mặt hô hấp và huyết động học.
- Do tình trạng TTNAT có thể bùng phát trở lại sau điều trị cấp cứu ban đầu ở 25% trường hợp, cần phải duy trì dantrolene ở liều lượng 1 mg/kg mỗi 6 giờ và tiếp tục trong 48 giờ sau khi những dấu hiệu cuối cùng của cơn cấp TTNAT biến mất. Nếu các dấu hiệu xuất hiện trở lại trong lúc bệnh nhân vẫn đang được điều trị duy trì, có thể cần phải sử dụng thêm các liều dantrolene bolus. Có thể truyền chậm dantrolene với liều từ 0,1 đến 0,3 mg/kg/giờ.
- Dantrolene không có tác dụng trên cơ tim và cơ vân. Tác dụng phụ tại chỗ thường gặp nhất là kích ứng tĩnh mạch hoặc hình thành cục máu đông (thrombosis) tại vị trí tiêm truyền do độ pH cao của thuốc. Tác dụng phụ của thuốc bao gồm buồn nôn, cảm giác khó chịu, choáng váng, và nhược cơ từ nhẹ đến trung bình. Có thể xảy ra nhược cơ hô hấp khi sử dụng liều cao, đặc biệt ở những bệnh nhân suy nhược.

G - TỬ VONG

Tử vong do TTNAT đã giảm đáng kể so với thời kỳ chưa sử dụng dandrolene trước đây (70-80%). Hiện nay tỷ lệ tử vong khi được phát hiện chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời ở các nước Bắc Mỹ ước lượng từ 1 đến 17%. Nghiên cứu của cơ quan thống kê về TTNAT Bắc Mỹ (North American Malignant Hyperthermia Registry=NAHMR) thông báo tỷ lệ tử vong chung là 1,4%. Nguy cơ ngưng tim hoặc tử vong cao hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi, có nhiều bệnh kèm, thanh niên trẻ có khối lượng cơ lớn và những người có tình trạng đông máu nội mạch rải rác.

TÓM TẮT VỀ TĂNG THÂN NHIỆT ÁC TÍNH

- Tăng thân nhiệt ác tính (TTNAT=Malignant Hyperthermia=MH) là một rối loạn di truyền về chuyển hoá tại cơ vân (gen thụ thể Ryanodine =RyRs) biểu hiện trên lâm sàng ở những người nhạy cảm bằng một cơn tăng chuyển hoá khi tiếp xúc với các tác nhân gây mê đường hô hấp (halothane, sevoflurane, desflurane) hoặc thuốc dẫn cơ khử cực (succinylcholine).

- Khai thác tiền sử gây mê cần bao gồm các câu hỏi về tác dụng phụ đã xảy ra trước đây khi tiếp xúc với thuốc gây mê ở bệnh nhân hay những thành viên khác của gia đình, trong nỗ lực dự báo khả năng nhạy cảm với TTNAT.

- Khoảng một nửa số bệnh nhân TTNAT cấp tính đã từng có tiền sử tiếp xúc với các thuốc gây mê (các thuốc gây mê đường hô hấp, các thuốc chẹn thần kinh-cơ khử cực) nhưng không biểu lộ triệu chứng.

- TTNAT thường xảy ra trong lúc phẫu thuật với các dấu hiệu lâm sàng ban đầu xuất hiện trong vòng một giờ sau gây mê; tuy nhiên phản ứng chậm hơn vẫn có thể xảy ra.

* Chẩn đoán lâm sàng

- Việc chẩn đoán TTNAT cấp dựa trên dấu hiệu lâm sàng, đáng tin cậy nhất là tình trạng tăng thán (hypercapnia) do nhiễm toan chuyển hóa và toan hô hấp hỗn hợp có khả năng đề kháng với sự gia tăng thông khí/phút ở bệnh nhân. Những dấu hiệu sớm bao gồm nhịp nhanh xoang và cứng cơ. Tăng thân nhiệt là dấu hiệu muộn và thường chưa xuất hiện khi nghi ngờ chẩn đoán TTNAT ở giai đoạn đầu.

- Việc nhanh chóng loại trừ các yếu tố kỹ thuật, nguyên nhân gây giảm đào thải hoặc tăng sản xuất khí carbon dioxide, dẫn đến tăng thán là điều quan trọng. Nhiều tình trạng khác có thể có các dấu hiệu lâm sàng giống TTNAT (tăng thán, nhịp tim nhanh, cứng cơ, ly giải cơ vân, tăng thân nhiệt, loạn nhịp tim), tuy nhiên việc xem xét các chẩn đoán phân biệt này không được phép ảnh hưởng đến quy trình xử lý TTNAT cấp dựa trên đánh giá lâm sàng.

* Xử lý cơn tăng thân nhiệt ác tính cấp

- Đối với bệnh nhân nghi ngờ TTNAT cấp, ngưng ngay các tác nhân kích hoạt (thuốc gây mê bay hơi, thuốc giãn cơ). Triệu tập thêm nhân viên gây mê khác đến hỗ trợ thực hiện quy trình xử lý TTNAT. Nếu bắt buộc phải tiếp tục tiến hành phẫu thuật, nên dùng các thuốc gây mê không kích hoạt TTNAT (như propofol).

- Đối với bệnh nhân nghi ngờ TTNAT cấp, cần sử dụng trực tiếp dantrolene. Liều khởi đầu của dantrolene là 2,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch, với liều bolus tiếp theo là 1

mg/kg tiêm tĩnh mạch cho đến khi các dấu hiệu TTNAT cấp giảm bớt. Khi dantrolene có hiệu lực, nồng độ carbon dioxide cuối thì thở ra (End-tidal CO₂=ETCO₂) phải trở về bình thường.

- Sau khi đã xử lý bằng dantrolene, cần tối ưu hóa tình trạng oxy hóa và thông khí của bệnh nhân. Các xét nghiệm về khí máu, kali, đo nhiệt độ trung tâm, creatine kinase, lượng nước tiểu, màu sắc nước tiểu, ion đồ, thông số đông máu và các sản phẩm tách fibrin sẽ được theo dõi sát trong thời gian còn lại của cuộc phẫu thuật lẫn trong chăm sóc hậu phẫu ở khoa sản sóc đặc biệt.

- Sau một cơn TTNAT cấp, cần tư vấn cho bệnh nhân và gia đình của họ về việc sau này sẽ không được gây mê bằng các tác nhân gây kích hoạt TTNAT nữa, hạn chế tiếp xúc với nhiệt độ và độ ẩm quá cao, tránh tập luyện quá mức.

13. AMIODARONE LÀ NGUYÊN NHÂN GÂY SUY GIÁP.

Amiodarone là thuốc hay dùng trong các đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) điều trị một loạt các rối loạn nhịp tâm thất và tâm nhĩ. Là một thuốc chống loạn nhịp type III, cơ chế hoạt động của nó là làm chậm tái cực và tăng thời gian của điện thế hoạt động thông qua ức chế các kênh ion kali cơ tim. Trong khi rất hiệu quả chống loạn nhịp, amiodarone, cũng có tác dụng phụ liên quan đến giác mạc, phổi, gan, da và tuyến giáp. Mặc dù phần lớn các tác dụng phụ của amiodarone là do lắng đọng thuốc ở mô, tác dụng của nó đối với tuyến giáp là khá độc đáo.

THEO DÕI

Amiodarone rất giống với cấu trúc các kích thích tố tuyến giáp thyroxine (T₄) và triiodothyronine (T₃), trong khi có khoảng 37 iốt% tính theo trọng lượng. Sự trao đổi chất do nguyên nhân deiodination amiodarone, dẫn đến tăng 100 lần iodine bình thường. Amiodarone gây rối loạn chức năng tuyến giáp do tăng iốt, cũng như thay đổi rối loạn nội tiết tố do thuốc gây ra. Trong khi amiodarone có thể gây suy giáp (khoảng 30%), những tác động cấp tính quan sát được sau khi bắt đầu điều trị là sự tăng hormone kích thích tuyến giáp (TSH) 20% đến 50%, giảm nồng độ T₃ 15% đến 20% trong vòng 2 tuần điều trị đầu tiên. Các triệu chứng của suy giáp bao gồm sợ lạnh, da khô, tăng cân và mệt mỏi. Trong ICU, dấu hiệu của suy giáp cũng có thể biểu hiện khi một bệnh nhân đang gặp khó khăn trong việc cai thở máy. Một khi bệnh nhân được chẩn đoán, điều trị bằng Levothyroxine và amiodarone có thể tiếp tục dùng nếu không có thuốc chống loạn nhịp thay thế thích hợp.

Trước khi bệnh nhân bắt đầu dùng amiodarone điều trị, cần kiểm tra chức năng tuyến giáp: TSH, peroxidase T4, T3, kháng thể thyroglobulin. Điều này sẽ giúp phát hiện các rối loạn chức năng tuyến giáp và xác định bệnh nhân có nguy cơ rối loạn chức năng tuyến giáp khi dùng amiodarone. Chức năng tuyến giáp nên được kiểm tra mỗi 3 đến 6 tháng khi bệnh nhân được tiếp tục điều trị.

14. KHÔNG SỬ DỤNG AMIODARONE ĐỂ ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ MẠN TÍNH

Rung nhĩ mạn CAF (A fib: Chronic atrial fibrillation) chiếm tỉ lệ khoảng 0,4% dân số (khoảng 10% những người trên 60 tuổi) .

CAF ít có khả năng chuyển đổi về nhịp xoang, mục tiêu điều trị là kiểm soát các tác nhân ảnh hưởng dẫn truyền chậm qua nút nhĩ thất (AV) để bệnh nhân không bị nhịp nhanh thất gây ảnh hưởng tới thể tích tổng máu của tim. Các thuốc thường được sử dụng bao gồm beta-blockers hoặc thuốc chẹn kênh canxi. Digoxin hiện tại ít được sử dụng.

MỤC TIÊU

Bệnh nhân CAF có thể tạo các cục máu đông trong tâm nhĩ, đặc biệt là ở phần phụ nhĩ. Chuyển đổi đột ngột về nhịp xoang có thể dẫn đến đột quỵ, nhồi máu cơ tim, thiếu máu cục bộ ruột hoặc nhồi máu chi. Vì lý do này, bệnh nhân CAF, đặc biệt là trong cơn kịch phát, thường được điều trị bằng thuốc chống đông để làm giảm nguy cơ phát triển cục máu đông tại tâm nhĩ. Thuốc nhằm thúc đẩy chuyển đổi nhịp xoang như amiodarone và procainamide không được sử dụng để điều trị đợt cấp của CAF.

Cập nhật hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rung nhĩ

Rung nhĩ là một trong những rối loạn nhịp tim thường gặp nhất trong cộng đồng và thường gây ra những biến chứng nặng nề làm bệnh nhân có thể tử vong hoặc tàn phế suốt đời. Rung nhĩ có thể là nguyên nhân gây ra khoảng 5% các trường hợp đột quỵ

GS.TS. Phạm Gia Khải và các Cộng sự

Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam FACC, FACC, FESC

Rung nhĩ là một trong những rối loạn nhịp tim thường gặp nhất trong cộng đồng và thường gây ra những biến chứng nặng nề làm bệnh nhân có thể tử vong hoặc tàn phế suốt đời. Rung nhĩ có thể là nguyên nhân gây ra khoảng 5% các trường hợp đột quỵ mỗi năm. Bệnh nhân suy tim có kèm theo rung nhĩ tỷ lệ tử vong tăng hơn đến 34%.

Tỷ lệ rung nhĩ tăng dần theo tuổi, trung bình tỷ lệ mới mắc rung nhĩ khoảng 0,1% mỗi năm ở người dưới 40 tuổi nhưng tăng lên tới 1,5 - 2% ở người trên 80 tuổi.

Ở Việt Nam, tỷ lệ bệnh nhân mắc các bệnh lý tim mạch đang ngày càng gia tăng rõ rệt, nhiều trường hợp bệnh nhân có kèm theo rung nhĩ đã gây những khó khăn trong chẩn đoán và điều trị. Việc chẩn đoán và chiến lược điều trị rung nhĩ cần phải được thống nhất để giảm thiểu tối đa biến chứng của rung nhĩ, đem lại cuộc sống với chất lượng tốt hơn cho bệnh nhân.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH RUNG NHĨ

Dựa vào điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo.

- Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lăn tăn gọi là sóng f (fibrillation). Các sóng f này làm cho đường đẳng điện thành một đường sóng lăn tăn.

- Sóng f có đặc điểm:

+ Tần số không đều từ 300 - 600 ck/phút.

+ Các sóng f rất khác nhau về hình dạng, biên độ, thời gian.

+ Thấy rõ sóng f ở các chuyển đạo trước tim phải (V1, V3R) và các chuyển đạo dưới (D2, D3, aVF), còn các chuyển đạo trước tim trái (D1, aVL, V5, V6) thường khó thấy.

+ Nhịp thất rất không đều về tần số (các khoảng RR dài ngắn khác nhau), và rất không đều về biên độ (Biên độ sóng R thay đổi cao thấp khác nhau) không theo quy luật nào cả. Đó là hình ảnh loạn nhịp hoàn toàn.

+ Tần số thất nhanh hay chậm phụ thuộc vào dẫn truyền của nút nhĩ thất.

+ Hình dạng QRS nói chung thường hẹp, nhưng trên cùng một chuyển đạo có thể có khác nhau chút ít về biên độ, thời gian,...

+ Phân biệt rung nhĩ với cuồng nhĩ điển hình, tần số sóng F từ 240 đến 320 ck/phút. Ngoài ra, còn cần phân biệt với nhịp nhanh nhĩ đa ổ luôn có sóng P' đi trước QRS.

PHÂN LOẠI RUNG NHĨ

Dựa vào lâm sàng tiến triển của rung nhĩ chia các thể lâm sàng:

- Con rung nhĩ kịch phát: rung nhĩ kéo dài ≤ 7 ngày, con tự chuyển về nhịp xoang.

- Rung nhĩ bền bỉ: rung nhĩ kéo dài > 7 ngày, phải dùng các biện pháp chuyển nhịp can thiệp mới có thể cắt được rung nhĩ.

- Rung nhĩ mạn tính: kéo dài hơn 1 năm và không thể cố gắng chuyển nhịp được bằng các biện pháp can thiệp.

LÂM SÀNG RUNG NHĨ

- Thời điểm xuất hiện triệu chứng đầu tiên (có thể là ngày khởi phát rung nhĩ) như: hồi hộp đánh trống ngực, choáng váng, đau ngực,...
- Nhịp tim không đều, lúc nhanh, lúc chậm, tiếng tim lúc mạnh, lúc yếu (loạn nhịp hoàn toàn).
- Phát hiện các triệu chứng của bệnh tim thực tồn như: bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh,...

CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ

Nguyên tắc điều trị

- Kiểm soát tần số thất.
- Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang.
- Dự phòng huyết khối.
- Mục đích của điều trị là làm cải thiện triệu chứng, phòng chống đột quỵ, giảm thời gian và số lần điều trị tại bệnh viện.
- Một số nguyên nhân gây cơn rung nhĩ chỉ cần điều trị khỏi nguyên nhân mà không cần phải điều trị rung nhĩ lâu dài như: viêm cơ tim,...
- Bệnh nhân rung nhĩ không dung nạp khi đã điều trị tối ưu cần được tư vấn hỗ trợ của các chuyên gia về điện sinh lý học tim để có biện pháp can thiệp tích cực hơn.

Kiểm soát tần số thất

- Kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ làm cải thiện triệu chứng lâm sàng và phòng nguy cơ suy tim do nhịp tim quá nhanh.
- Tất cả các bệnh nhân có chiến lược chuyển về nhịp xoang cũng cần được kiểm soát tần số thất trước.
- Kiểm soát nhịp thất trong cơn cuồng nhĩ thường khó khăn hơn trong rung nhĩ.
- Kiểm soát nhịp thất cần ổn định trong khi nghỉ ngơi và cả khi gắng sức.
- Không có công thức tiêu chuẩn cho việc dùng thuốc kiểm soát tần số thất mà phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.
- Kiểm soát tần số thất cũng phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân, nhưng thông thường đảm bảo khoảng 60 - 80 ck/p khi nghỉ ngơi và 90 - 115 ck/p khi gắng sức.
- Tất cả các thuốc tác động làm giảm khả năng dẫn truyền qua nút nhĩ thất được sử dụng để kiểm soát tần số thất:
 - + Chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi (non dihydropyridine), Digoxin.
 - + Chẹn beta giao cảm là thuốc có hiệu quả nhất trong kiểm soát tần số thất.
 - + Digoxin có thể ưu tiên dùng cho bệnh nhân có suy tim.

- + Có thể phối hợp thuốc: chẹn beta giao cảm với chẹn kênh canxi hoặc digoxin khi cần thiết trong kiểm soát tần số thất.
- + Tùy thuộc tình trạng lâm sàng để lựa chọn thuốc và liều lượng thích hợp tránh gây nhịp thất đáp ứng quá chậm.
- + Bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu <35%. Cần phải hết sức thận trọng khi dùng chẹn beta giao cảm và chẹn kênh canxi.
- + Một số thuốc khác sử dụng để duy trì nhịp xoang như sotalol, dronedarone, amiodarone, có thể dùng trong một số trường hợp kiểm soát đáp ứng tần số thất.
- + Rung nhĩ trên bệnh nhân có hội chứng Wolff-Parkinson-White điển hình với dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường dẫn truyền phụ (cầu Kent) chống chỉ định dùng Digoxin và chẹn kênh canxi để kiểm soát nhịp thất.
- Triệt đốt nút nhĩ thất:
 - + Triệt đốt nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn cho những bệnh nhân có nhịp thất đáp ứng quá nhanh, mặc dù đã điều trị bằng thuốc tối ưu.
 - + Tạo nhịp đồng bộ cơ tim CRT có hiệu quả cải thiện huyết động ở bệnh nhân suy tim nặng có rung nhĩ đã được triệt đốt nút nhĩ thất.

Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang

- Nguyên tắc chuyển nhịp:
 - + Có thể chuyển nhịp bằng thuốc hay sốc điện.
 - + Sốc điện đồng bộ trực tiếp có hiệu quả hơn chuyển nhịp bằng thuốc đơn thuần.
 - + Hạn chế của sốc điện đồng bộ là cần phải gây mê bệnh nhân.
 - + Hạn chế lớn nhất khi chuyển nhịp bằng thuốc là có nguy cơ bị xoắn đỉnh do tác dụng phụ của các thuốc chống loạn nhịp.
 - + Nguy cơ huyết khối không có sự khác nhau giữa chuyển nhịp bằng thuốc và bằng sốc điện.
- Sốc điện chuyển nhịp trực tiếp:
 - + Sốc điện đồng bộ nhận cảm sóng R.
 - + Nên sử dụng máy sốc điện 2 pha (biphasic).
 - + Sốc điện cấp cứu trong trường hợp nhịp thất đáp ứng quá nhanh không kiểm soát được bằng thuốc, huyết động không ổn định, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tụt huyết áp, suy tim, rung nhĩ ở bệnh nhân có hội chứng Wolf-Parkinson-White.
 - + Trong trường hợp rung nhĩ tái phát ngay sau sốc điện, có thể sốc điện lại và cần dùng thuốc chống rối loạn nhịp phối hợp ngay.
 - + Liều sốc điện điều trị rung nhĩ nên bắt đầu từ 50J.

+ Chống chỉ định sốc điện trên bệnh nhân rung nhĩ có ngộ độc Digoxin, hoặc giảm Kali máu.

- Chuyển nhịp bằng thuốc (phụ lục 2):

+ Ibutilide, Flecainide, Dofetilide, Propafenone là các thuốc được lựa chọn hàng đầu có hiệu quả cao trong chuyển rung nhĩ về nhịp xoang.

+ Amiodarone truyền tĩnh mạch có thể sử dụng để chuyển rung nhĩ về nhịp xoang tuy nhiên tỷ lệ thành công không cao.

+ Có hiệu quả chuyển nhịp tốt hơn ở bệnh nhân cuồng nhĩ so với rung nhĩ.

+ Có thể sử dụng để kết hợp với sốc điện chuyển nhịp tăng tỷ lệ thành công.

+ Có thể kết hợp Magne tĩnh mạch trước khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp để hạn chế nguy cơ xoắn đỉnh.

+ Theo dõi điện tâm đồ liên tục ít nhất 4 giờ sau khi chuyển nhịp.

Duy trì nhịp xoang

- Nguyên tắc dùng thuốc chống rối loạn nhịp:

+ Chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng liên quan đến cơn rung nhĩ hoặc rung nhĩ bền bỉ tái phát sau chuyển nhịp còn dung nạp tốt với thuốc chống rối loạn nhịp và duy trì được nhịp xoang.

+ Lựa chọn thuốc phụ thuộc vào bệnh tim thực tổn, mức độ suy tim, và cân nhắc tác dụng phụ của thuốc.

+ Lựa chọn thuốc cũng còn phụ thuộc vào chức năng gan, thận.

+ Thuốc duy trì nhịp xoang làm hạn chế tần suất, thời gian rung nhĩ, cải thiện triệu chứng. Do vậy, nếu rung nhĩ tái phát trong khi đang dùng thuốc rối loạn nhịp thì cũng chưa phải điều trị thất bại và không cần phải thay đổi thuốc chống rối loạn nhịp (phụ lục 2).

+ Không dùng thuốc nếu không cải thiện được triệu chứng hoặc có nhiều tác dụng phụ.

+ Bồi phụ đủ tình trạng điện giải đồ và thuốc chống đông (theo thang điểm CHADS2) trước khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp.

+ Không dùng thuốc khi có bloc nhĩ thất, suy nút xoang bệnh lý.

+ Nên khởi đầu bằng liều thấp và có thể tăng dần liều theo đánh giá hiệu quả của thuốc.

- Thuốc chống rối loạn nhịp thường dùng duy trì nhịp xoang:

+ Flecainide/Propafenone: nhóm IC có tác dụng làm giảm vận tốc dẫn truyền do ức chế kênh natri. Chống chỉ định ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim, suy tim nặng.

- Sotalol: thuốc chẹn beta không chọn lọc thuộc nhóm III có tác dụng kéo dài thời gian tái cực. Không có tác dụng chuyển rung nhĩ về nhịp xoang nhưng được sử dụng dự phòng rung nhĩ tái phát. Chống chỉ định ở bệnh nhân COPD, hen phế quản, suy tim nặng, suy thận hoặc QT kéo dài.
- Dofetilide: Là thuốc thuộc nhóm III, có tác dụng kéo dài thời gian tái cực do ức chế nhanh kênh kali. Có hiệu quả duy trì nhịp xoang, hạn chế nguy cơ xoắn đỉnh. Cần thận trọng khi sử dụng Dofetilide ở bệnh nhân suy thận, có QT kéo dài.
- Amiodarone: Là thuốc có hiệu quả nhất trong duy trì nhịp xoang, tuy nhiên có nhiều tác dụng phụ cũng như độc tính nên chỉ là lựa chọn thứ hai hoặc lựa chọn sau cùng khi các thuốc khác không có tác dụng. Amiodarone thích hợp dùng trong các trường hợp có dày thất trái, suy tim, hay bệnh động mạch vành. Bệnh nhân sử dụng Amiodarone cần được theo dõi định kỳ chức năng tuyến giáp, chức năng gan và chức năng hô hấp. Sử dụng liều thấp ($\leq 200\text{mg/ngày}$) có ít tác dụng phụ và độc tính hơn khi dùng liều cao.
- Dronedarone: tương tự như Amiodarone nhưng không gây độc với gan, thận. Dronedarone được chỉ định để giảm nguy cơ nhập viện cho bệnh nhân có cơn rung nhĩ hoặc rung nhĩ bền bỉ, bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch, hoặc dùng chuyển nhịp cho bệnh nhân. Chống chỉ định trong trường hợp: Suy tim nặng, NYHA IV.

Điều trị rung nhĩ bằng triệt đốt qua catheter (phụ lục 3)

- Dựa vào cơ chế tĩnh mạch phổi là vị trí quan trọng khởi phát và tạo rất nhiều vòng vào lại nhỏ ở bệnh nhân rung nhĩ.
- Cô lập điện học giữa tĩnh mạch phổi và nhĩ trái bằng năng lượng sóng radio loại trừ được rung nhĩ ở một số bệnh nhân.
- Triệt đốt bằng catheter là phương pháp có hiệu quả và là lựa chọn cho bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng điều trị nội khoa thất bại.
- Đặc biệt ở bệnh nhân trẻ tuổi triệt đốt bằng catheter có lợi ích hơn là điều trị bằng thuốc kéo dài nhiều năm.
- Tỷ lệ thành công từ 40 - 90% với chỉ một lần triệt đốt, nếu bệnh nhân tái phát rung nhĩ có thể tiếp tục tiến hành triệt đốt nhiều lần tiếp theo.
- Bệnh nhân có cơn rung nhĩ với chức năng tim còn tốt có tỷ lệ thành công cao hơn rõ rệt so với bệnh nhân rung nhĩ bền bỉ, mạn tính với nhĩ trái giãn to.

- Tỷ lệ biến chứng của phương pháp này là 2-12%. Những biến chứng bao gồm: tràn dịch màng tim, ép tim cấp, biến chứng mạch máu, hẹp tĩnh mạch phổi, đột quy, dò nhĩ trái thực quản, tổn thương thần kinh hoành, tổn thương van hai lá.
- Tỷ lệ tử vong thấp < 0,1%.
- Nhịp nhanh nhĩ có thể xuất hiện sớm trong 2 tháng đầu tiên sau khi cô lập tĩnh mạch phổi. Có thể sử dụng thuốc điều trị rối loạn nhịp hoặc triệt đốt bằng catheter nếu nhịp nhanh nhĩ bền bỉ.
- Bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc kháng Vitamin K như sintrom, wafarin ít nhất 2 tháng sau khi triệt đốt. Điều trị thuốc chống đông kéo dài trong trường hợp bệnh nhân có điểm CHADS2 > 1.
- Huyết khối trong nhĩ trái là chống chỉ định dùng catheter triệt đốt.
- Triệt đốt bằng catheter vùng eo vòng van ba lá là lựa chọn hàng đầu trong điều trị cuồng nhĩ điển hình.
- Chỉ định của phương pháp triệt đốt rung nhĩ qua catheter cho tất cả các trường hợp điều trị nội khoa thất bại trong việc phòng ngừa rung nhĩ tái phát có triệu chứng chưa có giãn buồng nhĩ trái (ngoại trừ bệnh lý tim mạch có chỉ định phẫu thuật tim mở) (chỉ định nhóm IIa).

PHỤ LỤC

Phụ lục 1. Thang điểm CHADS2

Tiêu chuẩn	Điểm
Suy tim	1
Tăng huyết áp	1
Tuổi ≥ 75	1
Đái tháo đường	1
Tiền sử Đột quy hay TIA	2

CHADS2	Hướng dẫn điều trị thuốc chống đông máu
0	Aspirin 81 – 325mg/ngày *
1	Aspirin hoặc wafarin (INR 2,0 – 3,0)**
≥ 2	Wafarin (INR 2,0 – 3,0)

* Bệnh nhân rung nhĩ đơn độc không có bệnh tim mạch, < 60 tuổi có thể không cần dùng aspirin.

** Bệnh nhân có van tim nhân tạo cần duy trì INR ≥ 2,5.

Phẫu thuật điều trị rung nhĩ

- Phẫu thuật cô lập nhĩ trái (Maze) thường được chỉ định kết hợp với các phẫu thuật tim khác như mổ bắc cầu chủ vành, thay van tim, mổ sửa chữa trong bệnh tim bẩm

sinh,... Phẫu thuật sẽ tạo các đường cắt cô lập từng vùng cơ nhĩ, tiểu nhĩ và các tĩnh mạch phổi nhưng vẫn bảo tồn được chức năng dẫn truyền trong nhĩ, nhờ vậy ngăn chặn được sự hình thành các vòng vào lại gây rung nhĩ.

Dự phòng huyết khối phòng chống đột quỵ

- Thuốc chống đông dự phòng huyết khối được chỉ định dùng cho tất cả bệnh nhân rung nhĩ trừ duy nhất trường hợp rung nhĩ đơn độc ở bệnh nhân dưới 60 tuổi (không có bệnh lý tim mạch thực thể kèm theo) hoặc có chống chỉ định dùng thuốc chống đông máu.
- Aspirin và Clopidogrel không thay thế được cho thuốc kháng vitamin K như: Wafarin, Sintrom. Aspirin phối hợp với Clopidogrel có hiệu quả hơn là dùng Aspirin đơn độc phòng chống đột quỵ ở bệnh nhân có nguy cơ cao kèm theo chống chỉ định dùng thuốc kháng Vitamin K nhưng nguy cơ chảy máu cũng tăng cao hơn so với dùng Aspirin đơn độc.
- Bệnh nhân rung nhĩ không có van cơ học có thể dùng thuốc chống đông 1 tuần trước phẫu thuật lớn có nguy cơ chảy máu mà không cần thay thế bằng Heparin.
- Bệnh nhân rung nhĩ có bệnh cơ tim phì đại, hẹp van hai lá, hoặc van cơ học phải được điều trị bằng thuốc kháng vitamin K như: Wafarin hoặc Sintrom.
- Thang điểm CHADS2 (phụ lục 1) được dùng để đánh giá tiên lượng đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ không có bệnh van tim. Với điểm CHADS2 là 0 thì nguy cơ đột quỵ là 1,9%. Nếu điểm là 6 thì nguy cơ đột quỵ là 18,2%.

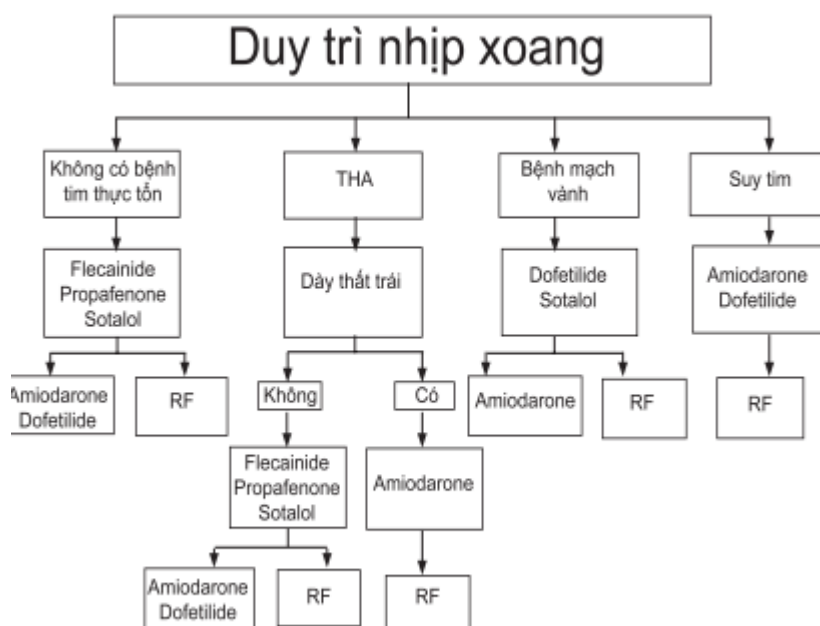
Điều trị thuốc chống đông khi chuyển nhịp

- Tất cả bệnh nhân rung nhĩ > 2,0 trước khi chuyển nhịp. ≥48 giờ, hoặc không biết rung nhĩ từ khi nào phải điều trị kháng vitamin K 3 tuần với INR
- Siêu âm tim qua thực quản đánh giá huyết khối nhĩ trái có thể thay thế cho 3 tuần điều trị kháng vitamin K, nhưng bệnh nhân vẫn phải tiếp tục được điều trị Wafarin/Sintrom hoặc Heparin trong thời gian chuyển nhịp.
- Trong trường hợp chuyển nhịp cấp cứu phải dùng Heparin đường tĩnh mạch duy trì aPTT từ 1,5 đến 2 lần nhóm chứng và điều trị tiếp theo bằng thuốc kháng vitamin K.
- Wafarin hoặc Sintrom được tiếp tục điều trị sau chuyển nhịp ít nhất 4 tuần. Sau đó dựa vào thang điểm CHADS2 để quyết định tiếp tục dùng Wafarin/Sintrom hay không.

Phụ lục 2. Hướng dẫn sử dụng liều thuốc điều trị rung nhĩ

Thuốc	Liều khởi đầu và liều duy trì
Kiểm soát đáp ứng tần số thất	
Esmolol	TM: 500 mcg/kg; sau đó 50-200 mcg/kg/phút
Metoprolol	TM: 2,5-5 mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần) Uống: 25-100 mg/ngày
Atenolol	Uống: 25-100 mg/ngày
Carvedilol	Uống: 3,125-25 mg/mỗi 12 giờ (50 mg mỗi 12 giờ ở bệnh nhân > 85 kg).
Verapamil	TM: 0,075-0,15 mg/kg trong 2 phút Uống: 120 – 480 mg/ngày
Diltiazem	TM: 0,25 mg/kg trong 2 phút, sau đó 5-15 mg/giờ. Uống: 120 – 480 mg/ngày.
Digoxin	TM: 0,25 mg mỗi 2 giờ (tối đa 1,5 mg), sau đó 0,125 – 0,375 mg/ngày Uống: 0,125 – 0,375 mg/ngày
Chuyển về nhịp xoang	
Vaughan Williams Nhóm IC	
Flecainide	Uống: 50-150 mg/12 giờ.
Propafenone	Uống: 150-300 mg/mỗi 8 giờ
Vaughan Williams Nhóm III	
Ibutilide	TM: 1 mg trong 10 phút, nhắc lại sau 10 phút.
Sotalol	Uống: 80 – 160 mg/12 giờ (tối đa 320 mg/12 giờ)
Dofetilide	Uống: 125-500 mcg/12giờ.
Amiodarone	TM: 150mg/10 phút, sau đó 0,5 – 1mg/phút. Uống: 800mg/ngày trong 1 tuần, sau đó 600mg/ngày trong tuần tiếp theo, 400mg/ngày trong 4-6 tuần tiếp theo, duy trì 200mg/ngày.
Dronedarone	Uống: 400mg/mỗi 12giờ.

Phụ lục 3. Hướng dẫn điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ



ACC, AHA and ESC Guidelines 2006
Fuster et al. J Am Coll Cardiol. 2006; 48: 854-906

15. SỬ DỤNG AMIODARONE TRONG ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ

Rung nhĩ là một rối loạn nhịp tim hay gặp trong các đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU). Cơ sở chính của điều trị là kiểm soát nhịp tim với thuốc chẹn beta. Tuy nhiên, thường dùng các thuốc chống loạn nhịp như amiodarone (Amiodarone là thuốc chống loạn nhịp phức tạp tác dụng chống loạn nhịp nhóm III theo Vaughan Williams)

Amiodarone thường sử dụng để điều trị và phòng ngừa các rối loạn tần số nhĩ và thất nhanh liên tục, mặc dù nó chỉ được FDA chấp thuận điều trị rối loạn nhịp thất. Nó là một trong số ít các thuốc có thể sử dụng an toàn ở bệnh nhân suy tim sung huyết. Chống chỉ định với amiodarone bao gồm rối loạn chức năng nút xoang nặng với nhịp xoang chậm rõ rệt hoặc ngắt, block nhĩ thất cấp 2-3, tiền sử quá mẫn với thành phần thuốc, sóc tim, bệnh phổi mãn tính nặng.

Amiodarone tan tốt trong lipid, phân phối rộng rãi trong cơ thể, và tập trung cao độ ở nhiều mô, đặc biệt là ở gan và phổi. Sau khi khởi phát (30% đến 50%) và hấp thu chậm ở đường tiêu hóa, amiodarone được thải trừ rất chậm với chu kỳ bán rã khoảng 25-110 ngày. Tác dụng xảy ra chậm 1-3 tuần sau khi uống. Amiodarone không được bài tiết qua thận mà qua các tuyến lệ đạo, da và đường mật.

Amiodarone là thuốc chống loạn nhịp và giãn mạch mạnh. Amiodarone kéo dài thời gian trơ ở tất cả cơ tim, kể cả đường dẫn truyền phụ. Nó cũng chống loạn nhịp bằng cách ức chế kênh natri ở tần số kích thích cao. Amiodarone làm chậm quá trình khử cực của nút xoang cũng như dẫn truyền qua nút nhĩ thất (AV). Nó cũng làm giảm Ca^{2+} và hướng dòng K^{+} dòng đi vào nội bào.

MỤC TIÊU

Có nguy cơ tụt huyết áp khi dùng amiodarone tiêm tĩnh mạch, đặc biệt khi tiêm nhanh. Tác dụng phụ cấp tính đáng chú ý khác bao gồm nhịp tim chậm, hạ kali máu, tương tác với các thuốc như warfarin (Coumadin) và digoxin, hiếm khi xoắn đỉnh. Có nguy cơ ngộ độc phổi khi dùng liều cao bắt đầu bằng viêm phổi và dẫn đến xơ hóa phổi. Hệ thống cơ quan khác bị ảnh hưởng khi điều trị bởi amiodarone bao gồm tuyến giáp (nhược giáp hoặc cường giáp), hệ thống thần kinh trung ương (teo đầu gàn các cơ vùng chậu, bệnh thần kinh ngoại vi và các triệu chứng thần kinh), tiêu hóa (buồn nôn 25%, rối loạn chức năng gan), rối loạn chức năng tinh hoàn, lắng đọng vi thể giác mạc, mẫn cảm ánh nắng gây nổi ban đỏ, thay đổi sắc tố da.

Thuốc lựa chọn thay thế amiodarone để điều trị rung nhĩ phụ thuộc vào tiền sử tim mạch của bệnh nhân. Một số lựa chọn thay thế thường được sử dụng bao gồm ibutilide, dofetilide và sotalol. Nên điện tim trước khi bắt đầu dùng thuốc.

Ibutilide kéo dài quá trình tái cực bằng cách ức chế kali ra ngoại bào (IKR). Thuốc này có hiệu quả trong việc chấm dứt rung nhĩ (AF). Hiệu quả như amiodarone trong chuyển nhịp rung nhĩ. Tác dụng phụ xoắn đỉnh ở những người bị suy tim, những người có nhịp tim chậm, phụ nữ và những người tiền sử dùng ma túy. Nguy cơ lớn nhất trong hoặc ngay sau khi truyền thuốc (trong vòng 1 giờ) và nhanh chóng giảm sau khi ngừng thuốc, thời gian bán thải của thuốc ngắn (2-12 giờ). Bệnh nhân cần được theo dõi ít nhất 4 giờ sau khi bắt đầu truyền.

Dofetilide kéo dài khoảng QTc. Dofetilide hoạt động bằng cách ức chế bơm kali ra ngoại bào. Dofetilide tác động mạnh mẽ tới chuyển nhịp cấp tính. Nó có thể được dùng cho bệnh nhân bị trầm cảm nhưng cần bắt đầu và theo dõi liên tục trong 3 ngày điều trị đầu tiên vì cũng có nguy cơ bị loạn nhịp như ibutilide. Nguy cơ xoắn đỉnh có thể giảm bằng cách ổn định nồng độ kali huyết thanh và magiê, điều chỉnh liều theo chức năng thận, giảm liều dựa trên QTc (lý tưởng QTc dưới 429 mili giây). Sử dụng dofetilide yêu cầu các bệnh viện và các bác sĩ kê toa phải được đào tạo.

Sotalol kết hợp nhóm II và nhóm III chống loạn nhịp và có khả năng làm chậm nhịp tim hoặc kéo dài khoảng QT. Trong số rất nhiều dấu hiệu cho thấy, sotalol hay được sử dụng nhất để duy trì nhịp xoang sau khi chuyển nhịp rung nhĩ và giảm nhịp nhanh thất. Mặc dù ngăn nhịp tim nhanh, sotalol cũng có thể gây loạn nhịp (như với bất kỳ thuốc chống loạn nhịp khác) do kéo dài khoảng QT. Vì vậy khởi đầu dùng thuốc này nên theo dõi chặt chẽ. Sotalol chống chỉ định ở những bệnh nhân có giảm thanh thải creatinin (dưới 40 ml / phút) và hen suyễn. Chống chỉ định sotalol ở những người bệnh hen phế quản, nhịp chậm xoang, block nhĩ - thất cấp hai và độ ba (trừ khi có máy tạo nhịp), hội chứng QT kéo dài bẩm sinh hoặc mắc phải, sốc do tim, suy tim sung huyết không kiểm soát, và có tiền sử quá mẫn với sotalol. Sotalol khác các thuốc chẹn beta thông thường khác ở chỗ có thể thúc đẩy xoắn đỉnh.

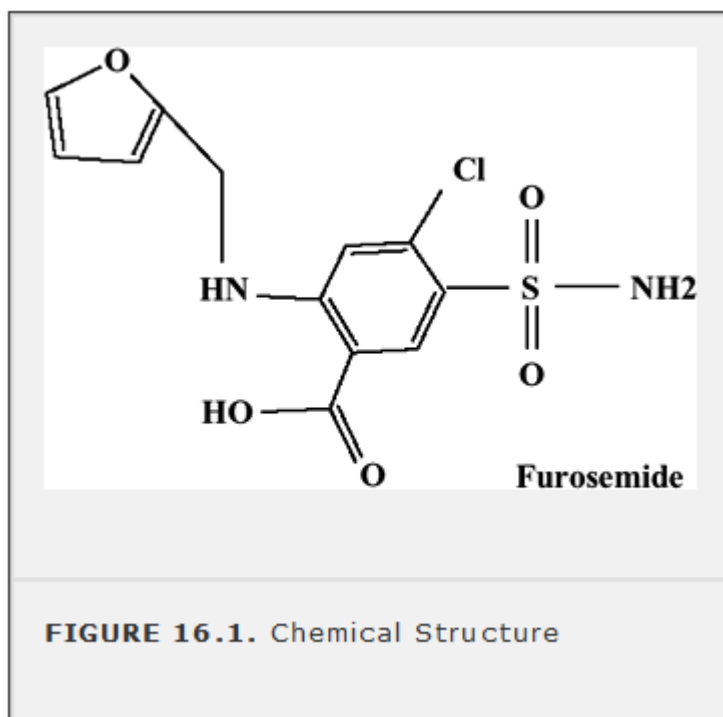
16. NÊN NHỚ FUROSEMIDE CÓ GỐC SULFA

Furosemide (Lasix) thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai ức chế tái hấp thu $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ của quai Henle. Sự giảm tái hấp thu natri và clorua có vẻ do furosemide cạnh tranh vị trí clorua trên chất mang. Mặc dù tất cả các thuốc lợi tiểu quai có cơ chế chính cùng một tác dụng, furosemide đã được chứng minh ức chế thêm tái hấp thu natri và clorua ở ống thận xa. Điều quan trọng cần lưu ý kèm theo giảm tái hấp thu canxi do vận chuyển canxi trong vòng lặp của Henle có liên quan trực tiếp đến gradient

nồng độ do sự chuyển động của natri và clorua. Nó có ứng dụng lâm sàng bao gồm điều trị tăng huyết áp, suy tim sung huyết và tăng kali máu.

Các dấu hiệu và triệu chứng

Trên lâm sàng, một vấn đề gây tranh cãi trong việc dùng furosemide là tỷ lệ phản ứng chéo với các kháng sinh sulfonamide vì furosemide chứa gốc sulfa (Hình. 16.1).



Các vấn đề lâm sàng tập trung vào việc dùng furosemide cho bệnh nhân dị ứng với gốc sulfa. Ý kiến khác nhau về quá mẫn, phản ứng chéo biểu hiện như sốc phản vệ, viêm da, nổi mề đay, chàm, hội chứng Stevens-Johnson, phát ban, hoặc sốt trong vòng 30 ngày. Một nghiên cứu hồi cứu đã được thực hiện để xác định xem furosemide gây dị ứng phản ứng chéo ở những bệnh nhân đã báo cáo dị ứng sulfa.

Vì vậy khi sử dụng thuốc cho bệnh nhân có tiền sử dị ứng kháng sinh nhóm sulfonamide cần nhớ furosemide cũng có gốc sulfa.

17. THEO DÕI ĐÁP ỨNG LÂM SÀNG ĐỂ DÙNG LIỀU FUROSEMIDE

Furosemide là một thuốc lợi tiểu quai hoạt động bằng cách ức chế tái hấp thu natri và clorua. Nó tăng cường sự bài tiết natri, kali, canxi, clorua và nước. Furosemide được sử dụng thường xuyên trong các đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) nhằm lợi tiểu. Furosemide (IV) bắt đầu tác dụng trong 5 phút, đạt đỉnh điểm ở 30 phút và kéo dài khoảng 2 giờ. Thời gian bán thải khoảng 30-120 phút.

Furosemide được tăng liều để đạt hiệu quả, nhưng liều phụ thuộc vào chức năng thận. Dùng liều cao làm chức năng thận xấu đi. Khi thanh thải creatinin giảm, nên dùng liều cao furosemide để thận phản ứng kịp thời.

Chú ý

Furosemide có độc tính trên tai, rối loạn điện giải và dị ứng. Độc tính trên tai hay gặp với liều cao furosemide được cho là do tác động tới kênh Na / K / 2Cl ở tai trong. Rối loạn điện giải do furosemide gồm hạ kali máu, hạ natri máu và nhiễm kiềm chuyển hóa. Dùng lợi tiểu mạnh có thể dẫn đến tăng nitơ urê máu (BUN) và tăng creatinines, cũng như hạ huyết áp, có trường hợp dị ứng với furosemide. Phản ứng dị ứng có thể nhẹ như phát ban hoặc nghiêm trọng hơn như sốc phản vệ hay hội chứng Stevens-Johnson.

Một lưu ý cuối cùng là khi nói về những tác động lâm sàng của furosemide, người thầy thuốc tinh ý sẽ nhớ rằng tên thương hiệu đã được lựa chọn dựa trên thời gian tác dụng của thuốc kéo dài sáu giờ: La six

18. NÊN DÙNG METHYLEN BLUE ĐƯỜNG UỐNG NẾU CÓ THỂ

Methylene blue là thuốc thiazine màu xanh tan trong nước hay được sử dụng trong điều trị methemoglobin máu hoặc như một chất nhuộm chỉ thị máu. Áp dụng cho một số tình huống lâm sàng như xác định vị trí chọc hút hoặc sonde dạ dày ở bệnh nhân nặng; vị trí u tuyến cận giáp; kiểm tra tính toàn vẹn của đường mật trong phẫu thuật gan; của niệu quản hay bàng quang ở vị trí nối. Methylene blue còn dùng như một chất sát trùng đường niệu, thuốc tại chỗ chống virus nhạy cảm ánh sáng, tác nhân gây độc tế bào thực nghiệm cho các tế bào khối u, và tăng huyết áp ở những bệnh nhân nhiễm trùng hoặc sốc phản vệ hoặc qua các giai đoạn tái tưới máu của cấy ghép gan.

Điều trị methemoglobine máu là ứng dụng lâm sàng thường gặp nhất của methylene blue. Methemoglobin là dạng oxy hóa của hemoglobin, tạo ra khi thay đổi sắt từ Fe²⁺ sang Fe³⁺. Dạng này của hemoglobin không thể gắn O₂ hoặc CO₂ do đó mất khả năng vận chuyển oxy, là nguyên nhân làm cho bệnh nhân thiếu oxy. Nguyên nhân gây methemoglobin máu bao gồm thuốc tê tại chỗ (prilocaine benzocaine) và nitrat (nitroglycerin và nitroprusside). Methylene blue, dùng từ từ với liều 1-2 mg / kg (IV) với liều tối đa 7 mg / kg, được chuyển đổi trong cơ thể để methemoglobin trở lại thành hemoglobin. Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH)

cần thiết trong việc chuyển đổi leukomethylene blue, do đó methylene blue (IV) chống chỉ định ở những người có NADPH nội sinh thấp (tức thiếu glucose-6-phosphate dehydrogenase [G6PD]). Thiếu NADPH, dùng methylen blue có thể dẫn đến thiếu máu tán huyết và methemoglobine máu trầm trọng. Tương tự như vậy, dùng methylene blue quá nhanh, nồng độ cao có thể tích lũy và thấm vào mô và hoạt động như một chất oxi hóa và tạo ra methemoglobin nhiều hơn.

Các dấu hiệu và triệu chứng

Mặc dù nhiều rủi ro khi dùng methylene blue (IV) nhưng khi dùng đường uống lại tương đối an toàn. Tuy nhiên, FDA kết luận rằng các bệnh nhân có nguy cơ tăng tính thấm thành ruột (ví dụ bệnh nhân ung thư, nhiễm trùng huyết, bỏng, suy thận, bệnh celiac đường ruột, hoặc bệnh viêm ruột) có nguy cơ độc tính với ty thể. Các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc ty thể bao gồm buồn nôn, nôn, đau bụng, sốt, sụt cân đột ngột, chóng mặt, nhức đầu, đau vùng trước tim, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, khó thở, ra mồ hôi, bồn chồn, run và lú lẫn. Nếu không điều trị, độc tính ty thể có thể dẫn đến bệnh cơ, bệnh thần kinh, teo mỡ, thiếu máu tán huyết, thiếu oxy máu, loạn nhịp tim, thoái hóa mỡ gan, suy gan, nhiễm acid lactic, hạ huyết áp.

19. TOAN CHUYỂN HÓA Ở BỆNH NHÂN DÙNG LORAZEPAM NHỎ GIỌT

Lorazepam (Ativan) là thuốc an thần thường dùng tại ICU. Nó là một benzodiazepine có thể dùng đường uống, tiêm hoặc truyền liên tục. Các tác dụng có lợi bao gồm an thần và cộng hưởng tác dụng giảm đau với opioid ở mức vừa phải. Tuy nhiên tác dụng phụ bao gồm suy hô hấp, mệt mỏi, lú lẫn, chóng mặt, mê sảng, ảo giác.

Các dấu hiệu và triệu chứng

Một trong những chất mang lorazepam là propylene glycol. Điều này đã được chứng minh có liên quan đến nhiễm toan chuyển hóa ở bệnh nhân ICU tăng áp lực thẩm thấu khi truyền liên tục lorazepam. Khoảng 12% đến 45% propylene glycol được bài tiết trong nước tiểu, phần còn lại được chuyển hóa ở gan. Vì vậy, cần thận trọng khi dùng lorazepam ở những bệnh nhân rối loạn chức năng gan hoặc thận. Độc tính từ propylene glycol cũng gặp với các thuốc khác sử dụng nó như là một chất mang hoặc dung môi như phenytoin, etomidate, nitroglycerin, và diazepam (Bảng 19.1). Tác dụng khác của propylene glycol bao gồm rối loạn chức năng thận, tán huyết nội

mạch, rối loạn nhịp tim, co giật và hội chứng thần kinh trung ương (CNS). May mắn thay, những rối loạn chuyển hóa này sẽ hết sau khi ngừng truyền lorazepam.

Điều quan trọng cần lưu ý là giới hạn trên của lorazepam là liều 0,1 mg / kg / giờ, khoảng 7-10 mg / giờ khi truyền cho bệnh nhân đến 70- 100 kg. Mỗi ml lorazepam chứa khoảng 0,8 ml (830 mg) propylene glycol, trong đó liều được khuyến cáo 25 mg / kg / ngày. Liều propylene glycol gây độc tính chưa được xác định rõ. Ngoài ra, độc tính đã được kiểm tra với nồng độ trong huyết thanh của propylene glycol là 12-130 mg / dL và thời gian tiêm truyền từ 2-24 ngày. Các yếu tố chính xuất hiện có liên quan đến độc tính, thời gian truyền và mức độ chênh lệch osmolar (Bảng 19.2).

TABLE 19-1 PROPYLENE GLYCOL CONTENT IN SELECTED DRUGS

DRUG	AMOUNT OF PROPYLENE GLYCOL (% V/V)
Lorazepam, 2 mg/mL	80
Phenobarbital, 30-130 mg/mL	67.8-75
Diazepam, 5 mg/mL	40
Phenytoin, 50 mg/mL	40
Trimethoprim-sulfamethoxazole, 16:80 mg/mL	40
Etomidate, 2 mg/mL	35
Nitroglycerin, 5 mg/mL	30

Modified from Arroliga AC, Shehab N, McCarthy K, et al. Relationship of continuous infusion lorazepam to serum propylene glycol concentration in critically ill adults. *Crit Care Med.* 2004; 32(8):1709-1714. Table 1.

TABLE 19-2 CALCULATION OF OSMOL GAP

$$\text{Osmol gap} = (\text{measured osmolality}) - (\text{calculated osmolality})$$

$$\text{Calculated osmolality} = (12 \times \text{sodium}) + (\text{glucose}/18) + (\text{blood urea nitrogen}/2.8)$$
TABLE 19-3 DOSING AND HALF-LIFE OF ACTION OF SELECTED SEDATIVES

DRUG	ONSET AFTER IV DOSE	HALF-LIFE OF PARENT COMPOUND	INTERMITTENT IV DOSE	INFUSION DOSE RANGE
Lorazepam	5–20 min	8–15 hr	0.02–0.06 mg/kg q 2-6 hr	0.01–0.1 mg/kg/hr
Diazepam	2–5 min	20–120 hr	0.03–0.1 mg/kg q 0.5–6 hr	–
Midazolam	2–5 min	3–11 hr	0.02–0.08 mg/kg q 0.5–2 hr	0.04–0.2 g/kg/hr
Propofol	1–2 min	26–32 hr	–	5–80 μ g/kg/min
Haloperidol	3–20 min	18–54 hr	0.03–0.15 mg/kg q 0.5–6 hr	0.04–0.15 mg/kg/hr

Modified from Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002;30(1):119–141. Table 3.

Thuốc an thần thay thế lorazepam gồm midazolam, propofol, và haloperidol. Thời gian bán thải, liều tiêm cách hồi, liều truyền tĩnh mạch thể hiện trong Bảng 19.3.

20. NGUY CƠ NGỘ ĐỘC CYANIDE KHI DÙNG NITROPRUSSIDE

Có rất nhiều thuốc để hạ huyết áp với cơ chế hoạt động khác nhau. Một trong các thuốc giãn mạch mạnh nhất là sodium nitroprusside, gây giãn động tĩnh mạch do gốc NO. Nó có tác dụng nhanh và thời gian tác dụng tương đối ngắn. Tuy nhiên, phải dùng liều cẩn thận vì tác dụng phụ của nó.

Độc tính của sodium nitroprusside là do các gốc xyanua- sản phẩm trao đổi chất của các phân tử nitroprusside. Sau khi lấy một electron từ phân tử sắt của hemoglobin, sodium nitroprusside tạo một methemoglobin không ổn định. Các nitroprusside không ổn định sản xuất năm ion cyanide, mà có thể có một trong ba hướng. Chúng có thể tương tác với methemoglobin để sản xuất cyanomethemoglobin, có thể tạo thiosulfate và thiocyanate là sản phẩm cuối cùng của nó. Ngoài ra, các ion cyanide có thể tạo phức cytochrome oxidase và cuối cùng ức chế chuyển hóa oxy, dẫn đến ngộ độc xyanua. Cơ quan nhạy cảm nhất với các tác động của sự trao đổi chất oxy hóa là tim và não.

Trên lâm sàng, bệnh nhân bị ngộ độc cyanide có thể biểu hiện tình trạng thay đổi về tinh thần, rối loạn tim mạch và nhiễm toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion. Ban đầu, bệnh nhân có thể xuất hiện với nhịp xoang nhanh, có thể tiến triển thành rối loạn nhịp thất và thậm chí ngừng tim. Bệnh nhân bắt đầu có bồn chồn và kích động khi hệ thống thần kinh trung ương bị ảnh hưởng. Khi ngộ độc, co giật có thể xảy ra và cuối cùng có thể dẫn đến bệnh não và hôn mê. Khi chuyển hóa hiếu khí thiếu oxy sẽ gây tăng lactate, dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị ngộ độc xyanua bắt đầu với việc ngừng nitroprusside. Bệnh nhân có thể thở oxy và thậm chí thông khí cơ học. Phòng nhiễm độc cyanide bằng cách hạn chế liều nitroprusside dưới 8,0 microgram / kg / phút trên 1-3 giờ. Ngoài ra, thiosulfate có thể được dùng đồng thời với các nitroprusside.

Điều quan trọng cần lưu ý rằng nitroprusside có nhiều tác động trên hệ thống cơ quan. Nitroprusside làm giãn cơ trơn động tĩnh mạch, giảm hậu gánh cũng như tiền gánh. Điều này có thể gây tăng nhịp tim và co bóp. Tác dụng trên mạch máu não có thể gây tăng lưu lượng máu não và tăng áp lực nội sọ. Giãn nở của các mạch máu phổi cũng xảy ra. Điều này có thể làm tăng shunt để ngăn chặn sự co mạch phổi thiếu oxy. Kích hoạt hệ thống reninangiotensin của thận và sản xuất catecholamine gây giảm huyết áp động mạch, tăng huyết áp hồi phục khi ngừng nitroprusside.

Cuối cùng, các thuốc thay thế nitroprusside bao gồm các thuốc giãn mạch khác như nitroglycerin và hydralazine.

21. DỪNG CHẸN BETA TRƯỚC KHI BẮT ĐẦU ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Các dấu hiệu và triệu chứng

Trường hợp

Một người đàn ông 44 tuổi tiền sử tăng huyết áp và đục thủy tinh thể vào cấp cứu vì đau ngực lan ra sau lưng. Thăm khám thấy bệnh nhân cao 6 feet 8 inches (~1m9), những ngón tay gầy gò dài. Bệnh nhân nói rằng tất cả mọi người trong gia đình đều cao lêu nghêu như ông. Mạch 105 l/p và huyết áp 185/95 mmHg. Điện tâm đồ không có thay đổi đoạn ST và các xét nghiệm không có gì bất thường, ure 11 mg / dL và creatinine 0,8 mg / dL. Chụp CT có tiêm cản quang cho thấy kích thước đoạn phình 6cm ở động mạch chủ ngực có bóc tách vạt. Ông được chuyển ngay đến đơn vị chăm sóc đặc biệt có phẫu thuật (SICU) để điều trị. Trong SICU, dùng hydralazine để kiểm soát huyết áp. Nhịp tim lên 126 và huyết áp tâm thu giảm xuống còn 145 mm Hg. Hơn 6 giờ tiếp theo, mạch nhanh và tụt huyết áp, bước đầu đáp ứng với dịch nhưng sau đó phải thêm vận mạch. Xét nghiệm lactate huyết thanh 5,0 và creatine huyết thanh tăng lên đến 1,8 mg / dL. Trong thời gian này, ông bị bí tiểu kèm nhiễm toan chuyển hóa với pH 7.20, đòi hỏi phải đặt nội khí quản và thở máy. CT bụng khối phồng động mạch chủ bóc tách rộng ra kèm theo ruột non chướng hơi. Ngay lập tức đưa bệnh nhân lên phòng mổ, mở bụng thấy ruột hoại tử. 45 phút sau bệnh nhân ngừng tim và chết trên bàn mổ.

Thảo luận

Các trường hợp trước đó cho thấy cần phải điều trị mổ cắt khối phồng động mạch chủ cấp tính kèm theo dùng chẹn beta đồng thời với các thuốc hạ huyết áp giãn mạch. Các bệnh nhân được mô tả có các rối loạn liên kết với hội chứng Marfan di truyền biểu hiện bóc tách động mạch chủ cấp tính khởi phát cấp của cơn đau ngực hoặc đau lưng. Phẫu thuật động mạch chủ có thể phân loại theo phân loại Stanford A (liên quan đến động mạch chủ ngực) và type B (liên quan động mạch chủ bụng). Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật cấp cứu cho bệnh nhân bóc tách động mạch chủ từ 2% đến 21%. Khi phẫu thuật không được chỉ định, điều trị bao gồm giảm đau và hạ huyết áp, mục tiêu là 110 mm Hg. Thường dùng sodium nitroprusside, nhưng bắt

buộc phải dùng chẹn beta để giảm áp trên thành mạch. Thuốc giãn mạch có thể gây nhịp nhanh.

22.KHÔNG SỬ DỤNG VASOPRESSIN Ở BỆNH NHÂN SUY TIM HOẶC THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠC TREO.

Vasopressin ngoại sinh, dùng trong ICU để điều trị đái tháo nhạt trung ương và dùng như thuốc vận mạch trong sốc. Vasopressin nội sinh là hormone quan trọng trong việc duy trì khối lượng máu. Điều quan trọng là phải hiểu cơ chế tác dụng của vasopressin để tránh các tác dụng phụ trong điều trị bệnh nhân.

Vasopressin nội sinh được tổng hợp ở vùng dưới đồi để đáp ứng với tình trạng giảm thể tích máu và tăng độ thấm thấu huyết thanh. Thụ thể vasopressin chủ yếu nằm ở cơ trơn mạch máu (V1), ống góp của thận (V2), kích thích co mạch và tăng tái hấp thu nước. Đây là cơ chế bù trừ để duy trì trương lực mạch máu và ổn định nội mô khi lưu lượng tim thấp.

Mục tiêu

Ở những bệnh nhân bị suy tim sung huyết, Dùng hormon này sẽ tăng hậu tải và giữ nước. Hơn nữa, truyền vasopressin cho bệnh nhân suy tim sẽ gây gia tăng kháng trở mạch máu và áp lực mao mạch phổi, có thể sụt giảm hơn nữa cung lượng tim. Vì vậy, cần thận trọng khi dùng vasopressin ngoại sinh ở bệnh nhân suy tim

Tác dụng phụ của vasopressin có thể gây giảm dòng máu tới mạc treo. Khi vasopressin kích thích co bóp cơ trơn mạch máu, rõ nhất ở các mao mạch và tiểu động mạch nhỏ hoặc tiểu tĩnh mạch của tuần hoàn nội tạng. Co mạch có thể làm giảm lượng máu tới mạc treo ruột gây thiếu máu cục bộ và tăng lactate máu.

Vasopressin sử dụng như thuốc vận mạch với liều thấp truyền liên tục (0.04 U / phút) và không nên dùng 1 mình.

Một lưu ý cuối cùng là desmopressin điều trị cho đái tháo nhạt trung ương vì tác dụng kéo dài và ít gây kích thích cơ trơn hơn vasopressin.

23. CẦN NHỚ THUỐC LÀM TĂNG HUYẾT ÁP KHÔNG CÓ TÁC DỤNG TRONG MÔI TRƯỜNG PH THẤP

Bệnh nhân nặng thường cần co bóp và / hoặc hỗ trợ tăng huyết áp để duy trì cung lượng tim đầy đủ và thích hợp để duy trì huyết áp tưới máu cơ quan đích. Khi giảm tưới máu sẽ gây thiếu oxy, làm trao đổi chất kỵ khí sẽ sản xuất axit lactic và toan.

Ngoài ra, bệnh nhân nặng có thể nhiễm toan do suy thận, tăng clorua hoặc nhiễm ceton.

Các thuốc tăng co bóp hoặc tăng huyết áp bị ảnh hưởng bởi pH cùng với các yếu tố khác như nhiệt độ và nồng độ.

Toan chuyển hóa máu kích thích hệ thống thần kinh giao cảm, tăng chức năng tâm thất và trương lực mạch máu. Nhìn chung, pH >7.15 không có ảnh hưởng lâm sàng đáng kể về hoạt động của các loại thuốc này.

Điều trị nhiễm toan với bicarbonate, với mục tiêu tăng co bóp tim và hiệu quả vận mạch, nên dùng khi pH dưới 7,1.

24. CÂN NHẮC DỪNG THUỐC LÀM TIÊU HUYẾT KHỐI TRONG TRƯỜNG HỢP NHỒI MÁU CƠ TIM ST CHÊNH NẾU KHÔNG CÓ CAN THIỆP MẠCH VÀNH QUA DA (Percutaneous Coronary Intervention PCI)

Trường hợp

Bệnh nhân nam 66 tuổi hậu phẫu ngày thứ nhất sau phẫu thuật thay khớp háng, xuất hiện đau ngực và khó thở cấp tính. ECG có ST chênh: đạo trình II, III, aVF. Bệnh nhân đang ở trong bệnh viện không có can thiệp mạch vành qua da (PCI). Bệnh nhân cho thở oxy, nitroglycerin, morphine, aspirin, metoprolol và heparin đồng thời theo dõi tiếp.

Thảo luận

Nhồi máu cơ tim có ST chênh (STEMI-elevation myocardial infarction) là nhồi máu cơ tim thường kết hợp với bong mảng bám cấp tính và tắc động mạch vành. Ngoài các phương pháp điều trị được mô tả trước đó, bệnh nhân cần điều trị tái tưới máu STEMI ngay lập tức bằng thuốc tiêu huyết khối hoặc can thiệp mạch vành qua da. Sau khi chẩn đoán xác định STEMI, các bác sĩ cần xem xét những điều sau đây.

Hướng dẫn chung

Nên dùng thuốc tan huyết khối trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng, can thiệp mạch vành qua da hay dùng thuốc tiêu huyết khối cho kết quả tốt như nhau. Sau 3 giờ PCI (nếu có) tốt hơn dùng thuốc tiêu huyết khối.

Nói chung nguy cơ tử vong rất cao, PCI nên lựa chọn hơn là dùng thuốc làm tiêu huyết khối.

- Chỉ định điều trị tan huyết khối
 1. Triệu chứng của thiếu máu cục bộ cơ tim

2. ST chênh hơn 0,1 mV trong ít nhất là hai chuyển đạo liên tiếp hoặc block nhánh trái trên ECG
3. Khởi phát triệu chứng trong vòng 12 giờ
4. Trong trường hợp không có khả năng can thiệp mạch vành qua da trong vòng 90 phút hoặc vận chuyển kéo dài (> 1 giờ) đến cơ sở chuyên khoa.

- Chống chỉ định dùng tiêu huyết khối
 - Tiền sử xuất huyết não
 - Tiền sử tổn thương mạch máu não
 - U ác tính trong sọ
 - Đột quỵ thiếu máu cục bộ trong vòng 3 tháng
 - Nghi ngờ bóc tách động mạch chủ
 - Đang có tình trạng chảy máu (trừ kinh nguyệt)
 - Phẫu thuật sọ não hoặc chấn thương vùng mặt trong vòng 3 tháng

* Chống chỉ định tương đối để làm tiêu huyết khối

- Tiền sử tăng huyết áp nặng, chưa ổn định (huyết áp tâm thu > 180 mm Hg hoặc huyết áp tâm trương > 110 mm Hg)
- Tiền sử đột quỵ thiếu máu cục bộ hơn 3 tháng, mất trí nhớ
- Tiền sử hồi sức tim phổi sau chấn thương hoặc phẫu thuật lớn (<3 tuần)
- Gần đây (2-4 tuần) có tình trạng chảy máu
- Dị ứng streptokinase hoặc anistreplase
- Mang thai
- Loét dạ dày tá tràng
- Đang sử dụng thuốc chống đông máu, INR cao

Lựa chọn thuốc

Thuốc làm tiêu huyết khối đều chứa chất hoạt hóa plasminogen. Chúng xúc tác hoạt động enzym để chuyển plasminogen thành plasmin. Ba thuốc được dùng trong điều trị STEMI. Cả reteplase và tenecteplase đều có thể tiêm bolus (bơm lượng lớn thuốc vào tĩnh mạch).

Alteplase: 100 mg trong 90 phút

Reteplase: 10 đơn vị, lặp lại sau 2 phút

Tenecteplase: 30-50 mg (tùy theo trọng lượng) bolus

Sau khi điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối, nên theo dõi ST trên ECG trong 60 đến 90 phút tiếp theo. Nếu các dấu hiệu và triệu chứng của tái tưới máu không xảy ra

(giảm các triệu chứng, duy trì hoặc khôi phục sự ổn định huyết động, ECG ổn định, giảm độ chênh ban đầu của ST) khi đó nên PCI.

25.THẬN TRỌNG KHI DỪNG GLYCOPROTEIN IIB/IIIA TRONG HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH KHÔNG ỔN ĐỊNH

Hội chứng mạch vành cấp tính bao gồm đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không có ST chênh (NSTEMI). Sử dụng các thuốc nhằm ức chế hoạt hóa tiểu cầu, độ bám dính và tổng hợp fibrinogen. Hai nhóm thuốc ức chế tác động tiểu cầu ở các glycoprotein (GP) Iib / IIIa receptor trên bề mặt màng tiểu cầu. Nhóm đầu tiên là thienopyridines (clopidogrel và Ticlopidine). Những loại thuốc này chặn GP Iib / IIIa ức chế adenosine diphosphate (ADP) liên kết với các thụ thể tiểu cầu, khởi đầu chậm hơn và thời gian điều trị dài.

Nhóm thứ hai của loại thuốc này là các kháng thể GP Iib / IIIa trực tiếp hoặc đối kháng với thụ thể (abciximab, tirofiban và eptifibatide). Những thuốc này ức chế con đường cuối cùng của sự ngưng tập tiểu cầu trên lưới fibrinogen. Abciximab là một kháng thể đơn dòng có ái lực cao đối với tiểu cầu hoạt động hay nghỉ ngơi, trong khi eptifibatide và tirofiban là chất ức chế thụ thể với ít ái lực khi tiểu cầu không hoạt động và tỷ lệ phân ly nhanh hơn nhiều (thời gian bán thải ngắn hơn) hơn abciximab.

Nên

Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ hướng dẫn thienopyridines có hiệu quả như khi dùng aspirin với clopidogrel và đề nghị sử dụng ở những bệnh nhân không đáp ứng với aspirin vì nó có tác dụng phụ thấp hơn. Các thuốc ức chế GP Iib / IIIa sử dụng tốt nhất ở bệnh nhân đã PCI và ít tác dụng khi bệnh nhân chưa PCI. Eptifibatide được sử dụng nhiều hơn vì chi phí ít và dễ dùng (Bảng 25.1).

TABLE 25-1 DRUG DOSING			
DRUG	PHARMACOKINETICS AND DYNAMICS	DOSE	SIDE EFFECTS
THIENOPYRIDINES			
Clopidogrel (Plavix)	Max antiplt effect after 600 mg load within 3 hours. Extensive hepatic metabolism, renal excretion, 8 hr t _{1/2}	300 mg to 600 mg po load, 75 mg/day.	9% vs. 5% major and minor bleeding, sig \hat{a}^+ bleeding after CABG. Stop 5 days prior to CABG.
Ticlopidine (Ticlid)	24- to 48-hour onset, 24 hr t _{1/2} , extensive hepatic metabolism.	250 mg/BID po.	2% neutropenia in first 3 months of rx.
GP IIB/IIIA INHIBITORS			
Abciximab (ReoPro)	30 min t _{1/2} , 10-day platelet bound state, 80% plts inhibited in 2 hrs. Sustained inhibition after 12 to 24 hr of infusion.	0.15 to 0.3 mg/kg IV bolus, then 10 mcg/min to maintain ACT 300-500s.	Twofold increase in bleeding. \hat{a}^+ Plt .14% incidence of \hat{a}^+ BP with infusion.
Eptifibatide (Integrilin)	15 min t _{1/2} , 75% renal clearance, 25% hepatic clearance.	180 mcg/kg IV bolus, then 1 mcg/kg/min infusion.	5% to 11% major bleeding (same as controls), 3% \hat{a}^+ Plt.
Tirofiban (Aggrastat)	2 hour t _{1/2} , 65% renal clearance, 25% reduced clearance in elderly.	0.4 mcg/kg/min IV bolus, then 0.1 mcg/kg/min infusion for 24 hr.	2% major bleeding, possible reversible \hat{a}^+ Plt. Renal insuf prolongs effect.
Lamifiban (phase III)	85 min t _{1/2} , 50% return of plt function 6 hr after terminating infusion.	150 to 600 mcg IV bolus, 1 to 5 mcg/min infusion for 120 hr.	Concomitant heparin infusion significantly \hat{a}^+ 's bleeding from 0.8% to 3%.

26. CÂN NHẮC SỬ DỤNG HEPARIN TRỌNG LƯỢNG PHÂN TỬ THẤP TRONG ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG CÓ ST CHÊNH

Hội chứng mạch vành cấp tính là một thuật ngữ phân loại tương đối mới cho bệnh động mạch vành cấp. Nguyên nhân của hội chứng mạch vành cấp tính bao gồm nhồi máu cơ tim có ST chênh lên (STEMI), nhồi máu cơ tim ST không chênh (NSTEMI) và đau thắt ngực không ổn định (UA). STEMI được định nghĩa là nhồi máu cơ tim có ST chênh lên 0,1 mV trong hai hoặc nhiều chuyển đạo liên tiếp hoặc có block

nhánh trái. NSTEMI là tổn thương cơ tim do bệnh xơ vữa động mạch mà ECG không có ST chênh lên. Đau thắt ngực không ổn định là tổn thương cơ tim mà không có biểu hiện trên ECG hoặc chênh đoạn ST. Những định nghĩa này rất quan trọng bởi vì chúng liên quan đến sinh lý bệnh, mức độ nghiêm trọng của bệnh và mục tiêu điều trị.

Trong điều trị hội chứng mạch vành cấp tính, điều trị chống đông được chỉ định để giảm thiểu sự hình thành huyết khối. Heparin là thuốc chống đông đường tiêm được đề nghị trong điều trị hội chứng mạch vành cấp. Heparin làm tăng tốc độ hoạt động của antithrombin, dẫn đến bất hoạt các yếu tố IIa (thrombin), IXA và Xa, làm giảm sự hình thành huyết khối. Heparin không phân đoạn là hỗn hợp của heparin có trọng lượng khác nhau (5 đến 30k) có tác dụng khác nhau vào các yếu tố IIa, IXA và Xa. Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) (trọng lượng ~ 5k) có tác động trên yếu tố Xa, nhưng không trên IIa. Do thời gian bán hủy dài hơn (3-6h), LMWH có thể tiêm dưới da hai lần một ngày, chứ không cần truyền liên tục như heparin không phân đoạn (chu kỳ bán rã 1-2 giờ).

Ở những bệnh nhân bị đau thắt ngực không ổn định hoặc NSTEMI, enoxaparin (Lovenox) thích hợp hơn heparin không phân đoạn ở những bệnh nhân không phải đặt stent động mạch vành trong vòng 24 giờ.

Trong tất cả các thử nghiệm, dùng LMWH có tăng nguy cơ chảy máu nhẹ. Heparin không phân đoạn được dùng ở những bệnh nhân có can thiệp mạch vành qua da theo kế hoạch.

27. CÂN NHẮC SỬ DỤNG THUỐC ỨC CHẾ GLYCOPROTEIN IIb/IIIa Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ĐÃ ĐẶT STENT

Can thiệp mạch vành qua da (PCI) đặt stent đã cách mạng hóa việc điều trị bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp tính. Sự kết hợp đặt stent với thuốc ức chế glycoprotein IIb / IIIa (GP IIb / IIIa) ngăn sự kết hợp của fibrinogen và tiểu cầu, đã làm giảm tần suất các biến chứng thiếu máu cục bộ sau can thiệp mạch vành qua da.

Điều trị thuốc GP IIb / IIIa được chỉ định ở những bệnh nhân đã nong mạch vành, những bệnh nhân bị đau thắt ngực không ổn định. Chống chỉ định thuốc ức chế GP IIb / IIIa bao gồm đang có tình trạng chảy máu, các khối u nội sọ, xuất huyết nội sọ, dị dạng động tĩnh mạch, đột quỵ gần đây, phẫu thuật lớn hoặc chấn thương từ tháng trước, giảm tiểu cầu, tăng huyết áp nặng và bóc tách động mạch chủ. Các thuốc của

nhóm này như eptifibatide, tirofiban và abciximab. Eptifibatide và tirofiban được ưa dùng ở những bệnh nhân bị đau thắt ngực không ổn định và NSTEMI, trong khi abciximab dùng ở bệnh nhân đã PCI. Liều abciximab trong PCI là 0,125 mcg/kg/phút và khi được sử dụng cho chứng đau thắt ngực không ổn định liều 10 mcg / phút trong 18 đến 24 giờ. Tirofiban liều 0,1mcg/kg/phút và cần tiếp tục 12 đến 24 giờ sau PCI. Eptifibatide liều 2 mcg / kg / phút sau khi dùng 180 mcg / kg bolus cho hội chứng mạch vành cấp tính. Các tác dụng phụ của các loại thuốc này bao gồm xuất huyết nội sọ, xuất huyết tiêu hóa, giảm tiểu cầu, tiểu máu, chảy máu sau phúc mạc.

28. CÂN NHẮC KHI SỬ DỤNG NESIRITIDE TRONG SUY TIM CẤP MẮT BÙ

Ở bệnh nhân phù phổi do suy tim mất bù cấp tính, nhờ hormon peptid natri lợi niệu não (brain plasma peptide natri BNP) có thể chẩn đoán, phân biệt nguyên nhân khó thở do nguyên nhân phổi. Nồng độ BNP tăng trong cả suy tim có triệu chứng và không triệu chứng (rối loạn chức năng thất trái), trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh. BNP là hormone sản xuất tại tim (đặc biệt là các tâm thất) và có ở nhu mô não. Nó được tạo ra từ các tế bào cơ tim để phản ứng với stress, tăng thể tích và áp lực đổ đầy buồng tim cao. BNP giảm tiền tải và hậu tải thông qua giãn mạch, lợi tiểu và natriuresis (bài tiết natri). BNP cũng là hormon tác động lên thần kinh như endothelin, aldosterone, và angiotensin II. Nghiên cứu trên chuột cho thấy BNP có thể bảo vệ chống lại bệnh cơ tim tiến triển liên quan đến suy tim mãn tính. BNP giảm hậu gánh của tim để cải thiện hoạt động của tim.

Xét nghiệm miễn dịch BNP có thể được thực hiện nhanh chóng trong vòng 10 đến 15 phút tại giường bệnh. Bệnh nhân suy tim có nồng độ BNP cao hơn đáng kể so với khó thở do nguyên nhân khác. BNP cũng tương quan với phân độ suy tim của NYHA (New York Heart Association). BNP > 100 pg / mL chẩn đoán suy tim với độ nhạy 90%, độ đặc hiệu 76%, và giá trị tiên lượng 83%. Ngược lại, BNP âm tính loại trừ chẩn đoán suy tim. Xét nghiệm nhanh chóng chi phí khoảng \$ 20 cho mỗi lần kiểm tra.

Nesiritide là thuốc tái tổ hợp B-type natriuretic peptide (hBNP), đã được phê duyệt vào năm 2001 để điều trị đường tĩnh mạch của bệnh nhân suy tim sung huyết cấp tính mất bù. Nesiritide bolus IV 2 mcg / kg, sau đó truyền liên tục 0,01 mcg / kg /

phút. Liều có thể tăng lên tối đa 0,03 mcg / kg / phút. Không cần điều chỉnh liều cho người suy thận. Nesiritide thúc đẩy bài tiết natri, giảm áp lực đổ đầy tim (giảm áp lực mao mạch phổi), cải thiện các chỉ số tim và tình trạng lâm sàng (ví dụ khó thở, mệt mỏi) ở bệnh nhân suy tim. Những tác dụng huyết động tích cực nhìn thấy trong những giờ đầu tiên và duy trì trong suốt thời gian truyền, đến 6-24 giờ sau khi ngưng thuốc.

Các tác dụng phụ thường gặp nhất của nesiritide là hạ huyết áp liên quan đến liều, có thể được tăng cường khi dùng với các thuốc giãn mạch khác, chẳng hạn như enzyme ức chế (ACE) chuyển đổi angiotensin.

Tóm lại, nesiritide là thuốc hiệu quả cho các bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù cấp tính, đặc biệt là những trường hợp cần hỗ trợ cơ bóp. Đặc biệt ở những bệnh nhân suy tim có nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp tim, sẽ hạn chế việc sử dụng thuốc như dopamine hoặc dobutamine. Nesiritide có thể được sử dụng kết hợp với các thuốc suy tim khác (ví dụ, thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế ACE, dopamine, dobutamine, hoặc milrinone).

29. CÂN NHẮC ĐIỀU TRỊ TÁI TUỔI MÁU Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TÍNH

Bệnh tim mạch là nguyên nhân chính gây tử vong ở Hoa Kỳ và nhồi máu cơ tim cấp tính (MI Myocardial Infarction) là một trong những nguyên nhân gây bệnh. MI xảy ra khi tắc mạch vành dẫn đến thiếu máu cục bộ và hoại tử tế bào cơ tim. Chẩn đoán MI cấp dựa vào tiền sử và xét nghiệm chẩn đoán, ECG và sinh hóa máu.

Ở bệnh nhân đái tháo đường, triệu chứng chính của MI cấp là đau ngực. Cơn đau này thường dữ dội. Đau vùng ức, có thể lan xuống hai cánh tay hoặc cổ. Cơn đau thường kéo dài quá 20-30 phút và không giảm. Triệu chứng kèm theo gồm buồn nôn, nôn mửa, khó thở, chóng mặt và toát mồ hôi.

Ngoài điện tâm đồ, men tim đặc biệt nhạy trong phát hiện các tổn thương cơ tim. Những protein này được giải phóng từ các tế bào cơ tim bị tổn thương. Troponins rất nhạy trong chẩn đoán MI vì bình thường không xuất hiện trong huyết thanh. Các men này xuất hiện 2-4 giờ sau tổn thương và kéo dài ngày. Creatine kinase (CK) và marker khác hiện đang được thay thế bởi troponins. Các xét nghiệm này có tác dụng chẩn đoán hoại tử cơ tim nhưng mất nhiều thời gian để phát hiện và biến mất khỏi huyết thanh nhanh hơn troponins.

Khi triệu chứng lâm sàng phù hợp và ECG chẩn đoán MI cấp, điều trị gồm lập đường truyền tĩnh mạch, thở oxy, nitroglycerin ngâm dưới lưỡi, morphine và điều trị beta-blocker. Nếu quá 12h, có thể cần can thiệp phục hồi tài tưới máu (PCI) bằng stent hoặc đặt bóng nong.

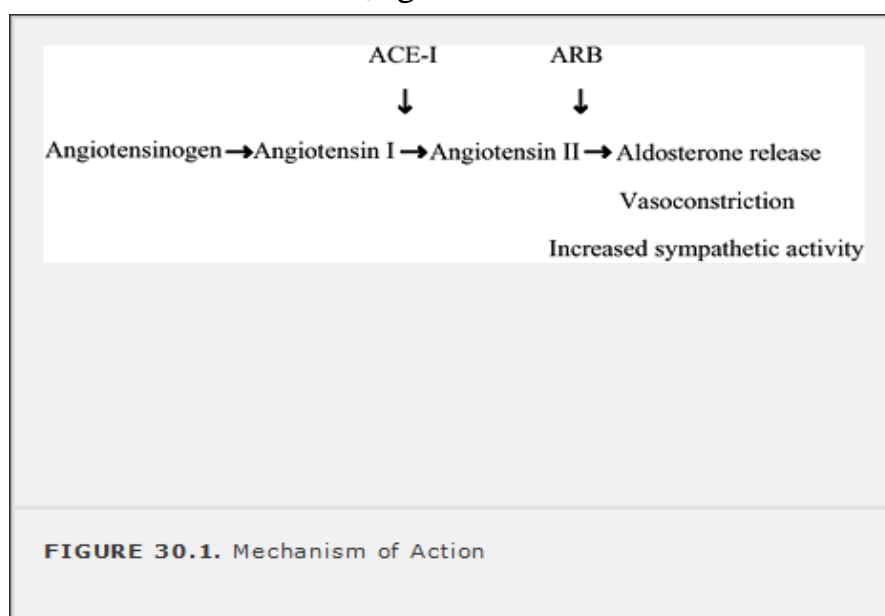
Kèm theo dùng thuốc ức chế glycoprotein IIb / IIIa.

30. DÙNG THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN (ACEi) HOẶC THUỐC CHẸN RECEPTOR ANGIOTENSIN SAU NHỒI MÁU CƠ TIM

Hệ thống renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) sản xuất aldosterone thông qua tác động của angiotensin II trên receptor angiotensin I. Angiotensin II chính nó cũng là một chất co mạch mạnh (thậm chí nhiều hơn norepinephrine), dẫn đến tăng huyết áp (Hình. 30.1). Các tác dụng phụ của nó: thúc đẩy xơ vữa động mạch và phì đại mạch máu và tâm thất trái. Các thuốc ức chế ACE ngăn chặn sự giáng hóa của bradykinin, có tác dụng hạ huyết áp. Sự tích tụ của bradykinin được cho là nguyên nhân gây ho mãn tính liên quan với việc sử dụng các thuốc ức chế ACE.

Nói chung, bệnh nhân dùng các thuốc ức chế ACE trong nhồi máu cơ tim (MI) đã giảm tỷ lệ tử vong chung khoảng 20% đến 30%. Lợi ích này thấy rõ nhất ở bệnh nhân suy tim sung huyết có triệu chứng và cần điều trị tiếp tục vô thời hạn. Tuy nhiên, điều trị ở những bệnh nhân không có triệu chứng của rối loạn chức năng thất trái có thể ngừng sau 4-6 tuần. Những bệnh nhân này nên kiểm tra lại sau 4-6 tháng để đánh giá lại chức năng tâm thất. Valsartan gần đây được so sánh với captopril thấy có hiệu quả hơn trong việc giảm tỷ lệ tử vong, nhập viện vì suy tim.

Hình 30.1. Cơ chế tác dụng



Trừ khi tụt huyết áp (huyết áp tâm thu <100 mm Hg), điều trị bằng ACE hoặc ARB cần bắt đầu vào ngày đầu tiên sau MI (sớm nhất là 12 giờ). Bắt đầu chỉ sau khi dùng thuốc điều trị tiêu huyết khối, aspirin và beta-blockers. Captopril cung cấp lợi thế là các thuốc có sử dụng trong vòng 24 giờ đầu tiên đã được nghiên cứu nhiều nhất (SAVE ISIS-4 thử nghiệm). Hiện nay, valsartan (thử nghiệm VALIANT) là ARB duy nhất đã được FDA chấp thuận cho sử dụng trong nhồi máu cơ tim.

31. SỬ DỤNG CÁC THUỐC BẢO VỆ NIÊM MẠC DẠ DÀY

Bệnh nhân điều trị tại ICU hay gặp biến chứng viêm dạ dày. Tỷ lệ chảy máu dạ dày ở bệnh nhân nặng từ 2% đến 15%. Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao loét niêm mạc dạ dày liên quan đến stress: thở máy hơn 48 giờ; rối loạn đông máu; nội soi hoặc X quang chẩn đoán loét dạ dày tá tràng hoặc viêm dạ dày; bỏng (lớn hơn 15% tổng diện tích bề mặt cơ thể); chấn thương sọ não và dùng liều lượng lớn glucocorticoid (ví dụ, > 50mg hydrocortisone / ngày).

Thuốc dự phòng bao gồm các thuốc kháng acid, sucralfate, chất đối kháng thụ thể histamine-2 (H2-blockers) và thuốc ức chế bơm proton (PPI). Cook và cộng sự, trong một thử nghiệm đa trung tâm ngẫu nhiên có kiểm soát, chứng minh rằng H2-blockers (ranitidine) với sucralfate giảm chảy máu đáng kể về mặt lâm sàng. Cho đến nay chưa có nghiên cứu đánh giá khả năng dùng PPI tĩnh mạch để giảm chảy máu có ý nghĩa lâm sàng với bệnh nhân nặng có nguy cơ cao; Tuy nhiên, PPI được dùng để nâng và duy trì độ pH dạ dày cao. Khi quyết định giữa H2-blockers và PPI, tác dụng phụ và chi phí cần được xem xét. Nếu bệnh nhân đòi hỏi phải tiêm tĩnh mạch, H2-blockers là hiệu quả nhất. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân có thể uống, PPI là lựa chọn tốt để duy trì pH dạ dày trong một thời gian liên tục.

Tác dụng phụ của cả hai thuốc này: H2-blockers gây viêm thận kẽ, lú lẫn, ức chế hệ thống enzym cytochrome oxidase (chỉ có thuốc cimetidine), và cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân có độ thanh thải creatinin dưới 50 ml / phút. PPI nói chung là an toàn nhưng tác dụng phụ hiếm gặp như tiêu chảy, buồn nôn và ngứa.

32. CẢNH GIÁC VỚI CÁC SẢN PHẨM CHUYỂN HÓA

Nhiều loại thuốc được chuyển hóa thành các sản phẩm có hoạt tính. Thường là các sản phẩm chuyển hóa của thuốc tan trong mỡ. Ở bệnh nhân rối loạn chức năng gan, suy thận có thể làm giảm sự bài tiết và tích tụ các sản phẩm chuyển hóa. Sản phẩm chuyển hóa có thể độc hại hơn các chất gốc.

Meperidine là một ví dụ điển hình của vấn đề này. Đây là một chất thường được sử dụng trong gây mê và ICU, thời gian bán thải khoảng 3 giờ. Nó được gan chuyển hóa thành normeperidine (thời gian bán thải từ 15 đến 20 giờ), có thể gây suy thận và tích trữ ở mô. Có thể gây những cơn co giật không thể giải độc bằng naloxone.

Morphine thường sử dụng trong ICU, được chuyển hóa thành hai sản phẩm chuyển hóa hoạt động, 3 và 6-glucuronides. Chu kỳ bán rã của morphine là 2-3 giờ. 3-glucuronide không có tác dụng giảm đau nhưng không gây buồn ngủ và có thể thúc đẩy cơn co giật. 6-glucuronide có tác dụng giảm đau, trên thực tế giảm đau tốt hơn morphine. Cả hai chất chuyển hóa phụ thuộc vào bài tiết của thận và có thể tích lũy ở những bệnh nhân bị bệnh nặng với người suy thận, dẫn đến giảm đau kéo dài và / hoặc suy hô hấp hoặc có thể co giật như normeperidine.

Benzodiazepines thường được dùng trong ICU để gây ngủ, hỗ trợ thở máy và an thần. Nhiều thuốc trong số các loại thuốc chuyển hóa thành dạng hydroxy hóa hoạt động, bao gồm cả midazolam và diazepam. Midazolam bình thường có tác dụng ngắn (thời gian tác dụng khoảng 1 giờ), nhưng điều này còn phụ thuộc vào sự bài tiết bình thường của các chất chuyển hóa hydroxyl. Suy thận có thể kéo dài thời gian tác dụng của thuốc. Benzodiazepine tác dụng dài như diazepam (thời gian tác dụng 3-5 giờ) có thể sẽ có tác dụng rất dài nếu chất chuyển hóa không được bài tiết. Diazepam có một số chất chuyển hóa hoạt động bán trên thị trường như các loại thuốc temazepam và oxazepam.

Cần lưu ý rằng sự tích tụ của các chất chuyển hóa hoạt động do bệnh gan và / hoặc suy thận thường kết hợp với liều lặp đi lặp lại và truyền liên tục của các loại thuốc gốc. Hậu quả là bệnh nhân có thể tích lũy thuốc an thần dùng trong thời gian dài, dẫn đến thời gian thở máy kéo dài. Những vấn đề này sẽ phức tạp thêm bởi thực tế các thuốc này không dùng đơn độc. Nhiều bệnh nhân dùng nhiều loại thuốc cùng một lúc, đặc biệt là các benzodiazepin và morphine. Tốt nhất nên chọn các loại thuốc mà không có các chất chuyển hóa hoạt động. Thay vì sử dụng diazepam hoặc midazolam, ta có thể chọn lorazepam vì không có các chất chuyển hóa hoạt động hoặc độc hại. Trong khi thuốc này có thời gian tác dụng dài (6 giờ). Tương tự như vậy, Fentanyl có thể được dùng vì các chất chuyển hóa của nó không độc hại hoặc hoạt động.

33. KHÔNG DÙNG ERYTHROMYCIN NHƯ THUỐC HỖ TRỢ NHU ĐỘNG CHO THUỐC TACROLIMUS (HOẶC CYCLOSPORINE)

Erythromycin là kháng sinh nhóm macrolide ức chế tổng hợp protein của vi khuẩn và có hiệu quả diệt khuẩn giống như penicilin G, thường được sử dụng để điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở bệnh nhân dị ứng penicillin. Erythromycin cũng có tác dụng hỗ trợ nhu động ruột trên hệ thống tiêu hóa. Ở liều thấp, erythromycin kích thích hoạt động hang vị dạ dày, ruột non. Ở liều cao hơn, erythromycin tác động hang vị kéo dài bằng cách kích thích các thụ thể motilin để đẩy nhanh tiến độ làm rỗng dạ dày. Mặc dù ghép tạng thường xuyên bị nhiễm trùng vi khuẩn cơ hội và / hoặc giảm nhu động tiêu hóa, erythromycin không nên dùng cho người nhận đang dùng FK506 (tacrolimus, Prograf) hoặc cyclosporine.

FK506 có cấu trúc tương tự như erythromycin. Nó là một macrolid có đặc tính ức chế miễn dịch mạnh mẽ bằng cách ức chế sự sao chép của interleukin-2 trong quá trình kích hoạt tế bào T. Giống như FK506, cyclosporine là một chất ức chế calcineurin và cả hai loại thuốc này thường dùng để dự phòng thải ghép. Cả FK506 và cyclosporine có ngưỡng điều trị hẹp và yêu cầu xét nghiệm hàng ngày trong giai đoạn chu phẫu để chỉnh liều thuốc. Cả hai loại thuốc được chuyển hóa bởi enzyme P450 CYP 3A4 của gan. Erythromycin là chất ức chế mạnh mẽ con đường này và khi dùng đồng thời với erythromycin và FK506 hoặc cyclosporin có thể dẫn đến nồng độ thuốc ức chế miễn dịch cao và độc tính nghiêm trọng ngay sau một hoặc hai liều erythromycin. Độc tính này có thể biểu hiện rối loạn chức năng thận nặng, run, co giật hoặc loét giác mạc.

Các thuốc khác cũng có thể tác động hệ enzyme 3A4 P450 CYP và làm giảm nồng độ trong huyết thanh của FK506 và cyclosporine. Chúng bao gồm phenobarbital, carbamazepine, phenytoin và rifampin.

34. CÂN NHẮC SỬ DỤNG ENOXAPARIN HƠN LÀ HEPARIN KHÔNG PHÂN ĐOẠN Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG

Bệnh nhân chấn thương có nguy cơ cao bị huyết khối tĩnh mạch sâu, mặc dù đa số bệnh nhân không có triệu chứng. Mặc dù các phân tích tổng hợp (meta-analyses) báo cáo về tỉ lệ chung của huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) ở những bệnh nhân bị chấn thương là khoảng 12%, tỷ lệ mắc DVT ở những bệnh nhân không được dự phòng đã được báo cáo khá cao là 58%. Mặc dù một số yếu tố đã được xác định có nguy cơ tăng tỷ lệ mắc DVT, bao gồm gãy xương dài, gãy xương chậu, chấn thương sọ não, phân tích tổng hợp cho thấy rằng chỉ có gãy xương cột sống và chấn thương

tủy sống độc lập làm tăng tỷ lệ mắc DVT ở những bệnh nhân bị chấn thương. Cụ thể, tổn thương tủy sống đã được chứng minh làm tăng nguy cơ DVT gấp ba lần.

Để giảm tỷ lệ mắc DVT và tắc mạch phổi (PE) ở những bệnh nhân bị chấn thương, dùng liều thấp heparin không phân đoạn và trọng lượng phân tử thấp (LMWH). Heparin không phân đoạn hoạt động bằng cách gắn vào antithrombin III, trong đó tăng khả năng bất hoạt một số phân tử trong quá trình đông máu, bao gồm yếu tố Xa và thrombin. LMWH hoạt động chủ yếu bởi yếu tố ức chế Xa và hoạt động của nó. LMWH cải thiện khả năng sinh học và giảm tỷ lệ chảy máu so với heparin không phân đoạn.

Mặc dù liều thấp heparin không phân đoạn đã được chứng minh rất hiệu quả trong việc giảm tỷ lệ mắc DVT ở những bệnh nhân phẫu thuật, một số nghiên cứu cho rằng hiệu quả của nó ở những bệnh nhân chấn thương là hạn chế và can thiệp này có thể không làm giảm tỷ lệ mắc DVT trong dân số. Ngược lại, LMWH đã được chứng minh là dùng an toàn trong chấn thương, và một số báo cáo cho thấy nó có hiệu quả trong việc làm giảm sự xuất hiện của DVT và các biến chứng liên quan trong chấn thương. Một nghiên cứu đã chứng minh giảm 30% tỷ lệ mắc DVT và giảm 58% trong tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu. Liều đề nghị cho enoxaparin 30 mg tiêm dưới da hai lần một ngày.

Một số phân nhóm bệnh nhân chấn thương không thể dùng heparin hoặc LMWH dự phòng, do nguy cơ chảy máu. Nói chung, hầu hết các bác sĩ tránh sử dụng heparin trong trường hợp chấn thương não và tủy sống, chấn thương tạng đặc đang điều trị bảo tồn, và chảy máu sau phúc mạc cần truyền máu.

Một lưu ý cuối cùng là việc sử dụng enoxaparin trong trường hợp suy thận. Các nhà sản xuất khuyến cáo liều enoxaparin là 30 mg/ngày nếu độ thanh thải creatinin <30. Tuy nhiên, nhiều bác sĩ ICU giàu kinh nghiệm khuyên bạn nên uống một liều heparin không phân đoạn cách 8h với bệnh nhân chạy thận nhân tạo.

35. KIỂM SOÁT TRUYỀN GLUCOSE TẠI ICU

Tăng đường huyết và kháng insulin phổ biến ở những bệnh nhân nặng ngay cả khi họ không có bệnh đái tháo đường trước đó. Tăng đường huyết trong ICU đã được chứng minh làm tăng tỷ lệ tử vong.

Các nghiên cứu của Van den Berghe và cộng sự cho thấy, với bệnh nhân tăng đường huyết trong ICU có thở máy, dùng insulin tích cực để đạt được nồng độ Glucose huyết thanh (80-110 mg / dL = 4,4-6,1 mmol / L) có kết quả giảm 43% tỷ lệ tử vong

(8% so với 4,6%) khi so sánh với các bệnh nhân được điều trị bằng insulin với mục đích đạt được mức glucose từ 180 và 200 mg / dL (10,0-11,1 mmol / L). Kết quả bổ sung liên quan việc giảm glucose máu bao gồm ít nhiễm trùng, giảm nhu cầu về lọc máu, truyền máu ít hơn và thời gian thở máy ngắn hơn. Theo đó, các bằng chứng hiện tại khuyến cáo nên giữ mức glucose (dưới 110 mg / dL = 6,1 mmol / L) bằng cách tiêm - truyền tĩnh mạch insulin ở bệnh nhân ICU có phẫu thuật. Nó không được chứng minh rằng các kết quả cải thiện tương tự ở những bệnh nhân ICU không phẫu thuật. Việc truyền insulin tích cực có thể dẫn đến hạ đường huyết. Nhiều đơn vị ICU chống lại nguy cơ này bằng cách pha insulin vào chai Glucose truyền. Theo dõi đường huyết thường xuyên (hàng giờ) là một phần quan trọng của giao thức điều trị truyền insulin để tránh hạ đường huyết.

36. KHÔNG DÙNG INSULIN TIÊM DƯỚI DA TẠI ICU

Insulin thường tiêm tĩnh mạch và không tiêm dưới da trong ICU. Điều này là do tốc độ hấp thu insulin dưới da rất khác nhau. Sự hấp thụ insulin chậm hơn với insulin nồng độ cao và kiểm soát glucose máu ở bệnh nhân nặng thường phải dùng liều cao. Ngoài ra, giảm diện tích bề mặt mao mạch làm giảm hấp thu insulin; vì tưới máu kém, bệnh nhân nặng thường có nguy cơ sốc tim, hạ huyết áp hoặc rối loạn vận mạch. Cuối cùng, tưới máu kém của các mô dưới da có thể làm chậm hấp thu insulin dưới da làm kiểm soát glucose máu không hiệu quả.

Ngược lại với tiêm dưới da, tiêm insulin tĩnh mạch hiệu quả và điều trị kịp thời khi glucose trong máu cao. Insulin bắt đầu có tác dụng vòng 10 đến 30 phút, tác dụng khoảng 1 giờ; insulin dưới da bắt đầu có tác dụng từ 30 đến 60 phút và đỉnh tại 2-4 giờ và kéo dài đến 8 giờ.

Không thể phóng đại rằng kiểm soát glucose chặt chẽ làm giảm tỷ lệ tử vong. Sử dụng insulin để duy trì đường huyết giữa 80 và 110 mg / dL. Việc giảm nguy cơ tử vong lên đến 45%. Liệu pháp insulin làm giảm tỷ lệ tử vong chung của bệnh viện 34%, nhiễm trùng huyết 46%, suy thận cấp tính cần được lọc máu 41%, truyền máu 50%, và bệnh đa dây thần kinh 44%. Tốt nhất là truyền insulin và điều chỉnh liều để đường máu ở ngưỡng 80 và 110 mg / dL.

37. KHÔNG DỪNG INSULIN GLARGINE TẠI ICU

Lantus là insulin nhân tạo tác dụng kéo dài gọi là insulin glargine. Tương tự như insulin của con người, nó được sản xuất bằng cách sử dụng kỹ thuật DNA tái tổ hợp. Insulin glargine thay glycine cho asparagin ở vị trí A21 của phân tử insulin và thêm hai phân tử arginine ở vị trí B30. Điểm đẳng điện của insulin glargine pH 7,0 thay đổi các axit amin làm cho insulin glargine tủa trong mô dưới da. Kẽm được thêm vào thành phần thuốc để kéo dài thời gian hoạt động.

Lantus được tiêm dưới da để dự trữ. Bắt đầu có tác dụng sau 2-4 giờ. Không có ngưỡng đỉnh. Thời gian tác dụng 20-24 giờ. Với thời gian tác dụng dài, Lantus chỉ cần dùng 1 lần trong ngày với bệnh nhân không trong tình trạng nặng.

Lantus không nên sử dụng ở những người có mức độ glucose máu biến đổi nhiều (bệnh nhân nặng) hoặc dinh dưỡng đường tĩnh mạch hoặc qua sonde. Cần lưu ý rằng ở những bệnh nhân nặng, Lantus có thể gây hạ đường huyết nặng khi không bổ sung glucose.

38. CẦN NHỚ BỆNH NHÂN THIỂU HỤT INSULIN CẦN BỔ SUNG INSULIN NGAY CẢ KHI HỌ KHÔNG THỂ ĂN UỐNG

(nil per os: nothing by mouth)

Duy trì glucose <110 mg / dL đã được chứng minh làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong tại ICU. Điều này làm thay đổi mục tiêu ngăn tăng đường huyết hơn là điều trị tăng đường huyết sau khi nó phát triển. Insulin, trong phác đồ tiêm tĩnh mạch và dưới da, đang được sử dụng với bệnh nhân nội trú để kiểm soát glucose tối ưu. Phân loại trước đây của bệnh đái tháo đường phụ thuộc insulin (IDDM) và đái tháo đường không phụ thuộc insulin (NIDDM). Bệnh nhân NIDDM phải dùng insulin về mặt sinh lý rất khác nhau với các bệnh nhân được chẩn đoán ban đầu là IDDM. Trong khi cả hai bệnh nhân đều đòi hỏi insulin, nguyên nhân sinh lý với nhu cầu insulin và đáp ứng với insulin ngoại sinh khác nhau đáng kể.

Để đối phó với vấn đề này, Tiểu đường hiện đang được phân loại dựa trên nguyên nhân của quá trình bệnh tương ứng. Phân loại như sau:

Bệnh tiểu đường Type I : Đặc trưng bởi sự thiếu hụt insulin tuyệt đối. Bệnh nhân sinh lý không thể sản xuất insulin nội sinh. Không có khả năng này là do một trong hai quá trình miễn dịch qua trung gian hoặc chấn thương nặng hoặc cắt bỏ tuyến tụy. Trong trường hợp hiếm hoi, có một quá trình tự phát dẫn đến phá hủy tế bào beta.

Tiểu Đường loại II: Thay đổi mức độ kháng insulin và tình trạng thiếu insulin tương đối. Điều này có thể xảy ra ở cả trẻ em và người lớn và thường kết hợp với béo phì. Nó được điều trị ban đầu với thuốc uống nhưng thường sẽ tiến triển phải dùng insulin để kiểm soát đường huyết đầy đủ.

TABLE 38-1 FEATURES OF INSULIN DEFICIENCY
Features of insulin deficiency include the following:
• Type I diabetic patients
• Type II diabetic patients who have required insulin therapy for >5 years
• Type II diabetic patients or who have been diagnosed as a type II diabetic for >10 years
• Patients who have undergone a total pancreatectomy

Thường rất khó để xác định bệnh nhân bị thiếu insulin. Nếu không rõ loại bệnh tiểu đường bệnh nhân, cần xem xét:

- Ketone máu và nước tiểu
- Nồng độ Glucose
- Tiền sử dùng insulin
- Tiền sử điều trị nhiễm toan ceton do ĐTD

39. TÌM NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT DO THUỐC TẠI ICU

Tăng đường huyết, định nghĩa là lượng đường trong máu > 110 mg / dL. Những bệnh nhân bị tiểu đường có nguy cơ cao tăng đường huyết sau mổ. Ngoài dịch truyền tĩnh mạch, nhiều loại thuốc được sử dụng có thể làm tăng đường huyết. Thuốc có thể ức chế sự trao đổi glucose thông qua nhiều cơ chế, bao gồm tăng kháng insulin, giảm bài tiết insulin và tăng sản xuất glucagon. Các cơ quan chính chịu ảnh hưởng của thuốc là tuyến tụy, gan và cơ xương. Thuốc có thể ức chế sự tiết insulin từ các tế bào beta của tụy (ví dụ gatifloxacin), tăng glycogen ở gan (ví dụ diazoxide) và gây kháng insulin ngoại vi trong các cơ xương (pentamidine). Octreotide ức chế cả sự tiết insulin và glucagon, dẫn đến hạ hoặc tăng đường huyết, nhưng chủ yếu là tăng đường huyết. Các thuốc khác (các chất ức chế protease, thuốc

chống loạn thần không điển hình) có thể gây tăng cân và phân phối lại lipid, có thể dẫn đến đái tháo đường type 2. Bảng 39.1 chứa các loại thuốc có thể gây rối loạn điều chỉnh đường huyết.

Điều trị bao gồm tránh (nếu có thể) các thuốc có nguy cơ tăng đường huyết (đái tháo đường, bệnh béo phì) và theo dõi chặt chẽ glucose huyết thanh. Insulin nên dùng cho các thuốc có ảnh hưởng đến sự tiết insulin và tăng phân hủy glycogen. Metformin đặc biệt nên tránh nếu bệnh nhân suy thận vì nguy cơ nhiễm acid lactic đe dọa tính mạng. Điều trị bằng insulin được lựa chọn cho bệnh nhân tại icu.

SITE OF DYSREGULATION	MECHANISM	MEDICATION IMPLICATED
Pancreas	Inhibition of insulin secretion	Thiazide diuretics Beta-agonists Diazoxide Glucocorticoids Cyclosporine Tacrolimus Pentamidine Epinephrine Gatifloxacin
Liver	Increased glycogenolysis	Thiazide diuretics Beta-agonists Diazoxide Glucocorticoids Ethanol
Peripheral tissues	Decreased insulin sensitivity	Thiazide diuretics Beta-agonists Diazoxide Glucocorticoids Cyclosporine Pentamidine

40. KHÔNG SỬ DỤNG MIDAZOLAM VÀ LORAZEPAM THAY THẾ NHAU TRONG ICU

Một quan niệm sai lầm về các benzodiazepin sử dụng trong ICU là chúng có tác dụng tương tự nhau. Sự khác biệt giữa midazolam và lorazepam chủ yếu ở tính chất ưa mỡ. Tính ưa mỡ trực tiếp ảnh hưởng đến khởi phát và thời gian tác dụng của

thuốc. Ngoài ra, điều quan trọng cần lưu ý là dược động học của mỗi loại thuốc thay đổi đáng kể khi chúng dùng bolus so với truyền.

Khi bolus 1 liều duy nhất, midazolam có khởi đầu và thời gian tác dụng ngắn hơn so với lorazepam, dùng cho trường hợp kích động cấp tính hoặc an thần trước khi làm thủ thuật. Các benzodiazepin rất ưa mỡ, như midazolam và diazepam, có thể vượt qua các hàng rào máu não, nhanh chóng có tác dụng; midazolam bắt đầu có tác dụng sau 0,5 đến 5 phút. Ngược lại, lorazepam ít tan trong mỡ, qua hàng rào máu não chậm sau bolus; lorazepam bắt đầu có tác dụng từ 15 đến 20 phút. Midazolam có thể dễ dàng rời khỏi hệ thống thần kinh trung ương (CNS) và di chuyển trở lại huyết tương (thời gian tác dụng của midazolam là 2 giờ), trong khi các lorazepam bị mắc kẹt trong CNS, thời gian tác dụng dài hơn (6 đến 10 giờ).

CÂN THÂN

Điều quan trọng cần lưu ý là truyền liên tục midazolam sẽ tích lũy thuốc ở các mô ngoại vi. Về bản chất, truyền liều cao kéo dài sẽ dự trữ midazolam trong khoang ngoại vi. Sau khi tiêm truyền ngưng, các mô ngoại vi bắt đầu phát tán midazolam vào huyết tương. Hiệu quả lâm sàng xảy ra sau đó chậm và không thể đoán trước. Như đã thảo luận trước đó, lorazepam ít tan trong mỡ, dẫn đến tích tụ ngoại vi ít với truyền liên tục.

Midazolam dành cho những bệnh nhân cần dùng thuốc an thần ít hơn 48 đến 72 giờ, trong khi lorazepam dành cho những bệnh nhân cần giảm đau dài hơn 72 giờ. Phác đồ midazolam trong 48 đến 72 giờ đầu tiên và chuyển sang lorazepam nếu điều trị kéo dài. Không có sự thống nhất về liều lượng tương đương của lorazepam và midazolam, nhưng một quy tắc dễ nhớ của ngón tay cái là liều của midazolam sang lorazepam là 2:1. Chuyển đổi trở lại dùng midazolam để chuẩn bị cho rút ống.

Một lỗi phổ biến trong ICU là bệnh nhân được dùng lorazepam liều bolus khi có kích động cấp tính. Midazolam nên được dùng cho bệnh nhân kích động cấp vì tác dụng nhanh hơn. Ngoài ra, liều bolus phải dùng khi mỗi lần tăng tốc độ truyền. Liều bolus để làm giảm bớt kích động cấp tính cho đến khi truyền đạt trạng thái ổn định.

Một lưu ý cuối cùng là truyền liều cao kéo dài lorazepam đã được báo cáo gây hoại tử cấp ống thận, nhiễm toan lactic và tăng áp lực thẩm thấu do các glycol dung môi lorazepam polyethylene (PEG) và propylene glycol (PG).

41. TRÁNH DÙNG BENZODIAZEPINE ĐỂ GÂY NGỦ, ĐẶC BIỆT Ở BỆNH NHÂN CAO TUỔI

Trong thời gian nằm viện, việc tỉnh giấc lặp đi lặp lại liên tục phá vỡ giấc ngủ. Ngoài ra, không nhận biết chu kỳ ánh sáng ngày đêm tại ICU làm giấc ngủ bị gián đoạn và thường dẫn đến rối loạn nhận thức. Hầu như 50% giấc ngủ của bệnh nhân trong ICU xảy ra vào ban ngày. Hình thức này của giấc ngủ, thiếu sóng delta (sâu) và chuyển động mắt nhanh (REM), đó là những hình thức ổn định sinh lý của giấc ngủ. Ngoài ra, sự gián đoạn giấc ngủ có liên quan đến nhiều loại thuốc ICU thường sử dụng như beta-blockers, thuốc lợi tiểu, nhóm benzodiazepine, thuốc phiện.

CẦN THẬN

Giấc ngủ bị gián đoạn gây nhiều hậu quả về sinh lý vốn đã mong manh. Hậu quả phổ biến giảm dung tích sống chức năng, cùng phản ứng tăng CO₂ và thiếu oxy, giảm độ bền cơ hô hấp, tăng huyết áp, rối loạn nhịp thường xuyên hơn và tăng nguy cơ thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính. Ngoài ra, không được ngủ gây ức chế miễn dịch thông qua ức chế kháng thể và các phản ứng trung gian tế bào. Mê sảng, lo lắng, ảo giác, rối loạn tâm thần có liên quan đến mất ngủ trong ICU. Trong thực tế, bệnh nhân rối loạn giấc ngủ dễ bị kích thích, mất phương hướng và nói lắp.

Để cải thiện giấc ngủ nên cho bệnh nhân ở phòng riêng hoặc phòng đơn với nhiều cửa sổ, hạn chế tối đa các cuộc nói chuyện ban đêm bởi nhân viên y tế, đặt báo động bên ngoài phòng bệnh, xét nghiệm và X quang vào ban ngày. Các nghiên cứu đã đánh giá các tác động của việc giảm tiếng ồn trong ICU cải thiện đáng kể chất lượng giấc ngủ. Cải thiện giấc ngủ REM đã được chứng minh với việc thực hiện nút tai ở bệnh nhân ICU. Ngoài ra, đèn nên được tắt hoặc mờ vào ban đêm để duy trì chu kỳ ánh sáng sinh học. Ngược lại, việc giữ cho đèn sáng vào ban ngày đã được chứng minh để thiết lập lại chu kỳ sinh học và cải thiện giấc ngủ vào ban đêm, đặc biệt ở người cao tuổi. Một trong những thuốc lâu đời nhất và đắt tiền nhất có sẵn là chloral hydrate. Hydrate Chloral giúp giấc ngủ ngon mà không thay đổi tần số hô hấp, PaCO₂, PaO₂. Điều này đặc biệt an toàn ở người cao tuổi. Các thuốc khác đôi khi được sử dụng là zolpidem, trazodone và mirtazapine. Mặc dù zolpidem không liên quan về thành phần hóa học với các benzodiazepin, nó liên kết với các thụ thể omega trong não và đã được chứng minh để bảo tồn các giai đoạn của giấc ngủ sâu, cũng như REM. Hai thuốc khác đáng xem xét là các thuốc chống trầm cảm trazodone và mirtazapine. Trazodone đã được xác định là một tác nhân rất hiệu quả cho giấc ngủ ở bệnh nhân trầm cảm và những người có stress sau chấn thương. Mirtazapine có tác dụng vượt trội về các triệu chứng của chứng mất ngủ, chán ăn và

lo lắng. Nó đã được chứng minh tăng các giai đoạn của giấc ngủ làm giấc ngủ sâu hơn và tăng tổng thời gian của giấc ngủ.

Những gì không cần làm

Một số loại thuốc cần tránh ở bệnh nhân ICU, đặc biệt là khi được sử dụng như thuốc ngủ. Benzodiazepines trước đây dùng gây ngủ và thường xuyên là lựa chọn duy nhất. Tuy nhiên, nhóm thuốc này có thể gây suy hô hấp (tăng carbonic, giảm trương lực trên đường hô hấp). Benzodiazepines gây nôn nao và rối loạn nhận thức, đặc biệt là ở người cao tuổi. Sử dụng benzodiazepine ở người cao tuổi có liên quan với tăng tỷ lệ mê sảng, rất có thể là hậu quả của việc suy giảm tri giác. Hơn nữa, apolipoprotein E (APOE) 4 allele, khi dùng kết hợp làm tăng nguy cơ phát triển bệnh Alzheimer. Tuy nhiên, diphenhydramine, kháng histamine và giảm đau với thuốc kháng cholinergic là thuốc có nhiều khả năng gây ngủ do tác dụng phụ như là một tác nhân ngủ. giảm hứng thú, rối loạn thị giác, mê sảng là hậu quả do tác dụng kháng acetylcholin của nó. Một lưu ý cuối cùng là mặc dù sử dụng hiệu quả ở bệnh nhân ngoại trú, melatonin đã không cho thấy sự cải thiện trong giấc ngủ ở bệnh nhân ICU.

42.CÀN NHỚ PROTEIN C KHÔNG CÓ ÍCH TRONG NHIỄM KHUẨN HUYẾT

Protein hoạt tính C (APC) có một số tác dụng sinh học như chống viêm, chống huyết khối và tiêu fibrin. Hiệu ứng tiêu fibrin bao gồm ức chế yếu tố hoạt hóa plasminogen. Tác dụng chống huyết khối bao gồm bất hoạt các yếu tố Va và VIIIa. Tổn thương mô và rối loạn chức năng nội tạng được cho là giảm độc lực của các đặc tính chống viêm trong đó có giảm thrombin, ức chế yếu tố hoại tử khối u (TNF) và sản xuất yếu tố ức chế đại thực bào, ngăn chặn sự bám dính của bạch cầu.

Chống chỉ định để điều trị với RhAPC (protein hoạt hóa c tái tổ hợp) bao gồm nguy cơ chảy máu như đang chảy máu, đột quỵ xuất huyết (trong vòng 3 tháng), phẫu thuật nội sọ hoặc chấn thương sọ não nặng gần đây (trong vòng 2 tháng), chấn thương có nguy cơ đe dọa tính mạng do chảy máu, đặt catheter ngoài màng cứng, hoặc khối u nội sọ, thoát vị não.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NHIỄM KHUẨN

Nhiễm trùng, các ca bệnh nghi ngờ hoặc rõ ràng có từ 2 tiêu chuẩn sau trở lên:

Triệu chứng chung:

- Sốt > 38.3 độ C
- Hạ thân nhiệt < 36 độ
- Nhịp tim > 90 lần /phút
- Thở nhanh
- Thay đổi ý thức
- Phù rõ hoặc cân bằng dịch dương (> 20 ml/kg/24 giờ)
- Tăng Glucose máu (đường máu > 140mg/dl hoặc > 7,7mmol/l)

Dấu hiệu viêm:

- Tăng bạch cầu > 12.000/ml
- Hoặc giảm bạch cầu < 4000/ml
- Số lượng bạch cầu bình thường nhưng tỉ lệ bạch cầu non > 10%
- Protein C phản ứng (CRP) > 2 lần bình thường
- Procalcitonin > 2 lần bình thường

Rối loạn huyết động:

- Tụt huyết áp (HA tâm thu < 90 mmHg, HA trung bình < 70 mmHg , hoặc HA tâm thu giảm > 40 mmHg so với bình thường của lứa tuổi đó

Dấu hiệu rối loạn chức năng tạng

- Giảm oxy máu động mạch (PaO₂ /FiO₂ < 300)
- Thiểu niệu cấp (nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ ít nhất trong 2 giờ , mặc dù được bù đủ dịch)
- Tăng Creatinin > 0,5 mg /dl hoặc 44,2 μmol/l
- Rối loạn đông máu (INR > 1,5 hoặc aPTT > 60 giây)
- Giảm tiểu cầu (số lượng < 100.000/μl)

- Bụng chướng (không nghe thấy tiếng nhu động ruột)
- Tăng Bilirubin máu (bilirubin toàn phần > 4 mg /dl hoặc $70 \mu\text{mol/l}$)

Dấu hiệu giảm tưới máu tổ chức

- Tăng lác tát máu máu (> 1 mmol/l)
- Chậm làm đầy mao mạch (ấn ngón tay vào da nếu da hồng trở lại > 2 giây)

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NHIỄM KHUẨN NẶNG

- Nhiễm khuẩn gây tụt HA
- Tăng lactate máu
- Thiểu niệu (nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ)
- Tổn thương phổi cấp P/F < 250 nếu không có viêm phổi.
- Tổn thương phổi cấp P/F < 200 nếu có viêm phổi kèm theo.
- Creatinin > 2.0 mg/dl (hoặc $176,8 \mu\text{mol/l}$)
- Bilirubin > 2 mg/dl ($34,2 \mu\text{mol/l}$).
- Tiểu cầu $< 100.000 \mu\text{l/l}$.
- Rối loạn đông máu (INR > 1.5)

HỒI SỨC BAN ĐẦU VÀ KIỂM SOÁT NHIỄM KHUẨN

A. Hồi sức ban đầu

1. Cần có kế hoạch hồi sức và bắt đầu hồi sức ngay khi bệnh nhân có dấu hiệu giảm tưới máu mô gây ra bởi nhiễm khuẩn nặng (tụt huyết áp mặc dù đã bù dịch hoặc lactate máu ≥ 4 mmol/L). Không chậm trễ việc điều trị trong lúc chờ chuyển đến khoa Hồi sức tích cực.

Mục tiêu hồi sức trong 6 giờ đầu (1C):

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) 8-12mmHg
- HA động mạch trung bình ≥ 65 mmHg
- Lượng nước tiêu $\geq 0,5$ mL/kg/giờ
- Độ bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm (tĩnh mạch chủ trên) $\geq 70\%$ hoặc tĩnh mạch trộn $\geq 65\%$ (1C).

2. Ở bệnh nhân có tăng lactate máu, mục tiêu là đưa lactate máu về giá trị bình thường (2C).

B. Tầm soát nhiễm khuẩn huyết và cải thiện kết quả điều trị.

1. Tầm soát nguy cơ nhiễm khuẩn huyết để phát hiện và điều trị sớm (1C).
2. Cố gắng làm mọi việc trong điều kiện có thể được của cơ sở đó (UG).

C. Chẩn đoán

1. Cấy bệnh phẩm phù hợp trước khi sử dụng kháng sinh nhưng không làm chậm trễ (>45 phút) việc sử dụng kháng sinh (1C). Cần cấy ít nhất hai mẫu máu (cả hiếu khí lẫn kỵ khí) trước khi sử dụng kháng sinh với ít nhất một mẫu lấy qua da và một mẫu qua catheter nội mạch, ngoại trừ trường hợp catheter mới đặt < 48 giờ (1C).
2. Nếu nghi ngờ tác nhân nhiễm khuẩn huyết là nấm candida, nên sử dụng xét nghiệm 1,3 beta-D-glucan (2 B) mannan và anti-mannan antibody (2C) để chẩn đoán phân biệt.
3. Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh cần chỉ định một cách hợp lý để xác định nguồn gốc nhiễm khuẩn (UG).

D. Liệu pháp kháng sinh

1. Sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch trong giờ đầu chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn (1B) và nhiễm khuẩn nặng (1C) như là một mục tiêu điều trị

2. a. Sử dụng một hoặc nhiều kháng sinh theo kinh nghiệm ban đầu có hoạt tính chống lại tác nhân nghi ngờ (vi khuẩn và/hoặc vi nấm hoặc virus) và có khả năng thâm nhập vào vị trí nhiễm khuẩn (1B).

b. Nên đánh giá liệu pháp kháng sinh mỗi ngày để xem xét khả năng xuống thang (1B)

3. Sử dụng nồng độ procancitonin và các biomarker tương tự để hỗ trợ cho việc ngưng kháng sinh ở những bệnh nhân không còn bằng chứng nhiễm trùng (2C)

4. a. Cần phối hợp kháng sinh ở những bệnh nhân giảm bạch cầu hạt có nhiễm khuẩn huyết (2B) và những bệnh nhân đáp ứng kém với điều trị, hoặc nhiễm tác nhân đa kháng thuốc như *Acinetobacter* và *Pseudomonas spp.*(2B). Ở những bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng kèm suy hô hấp và sốc nhiễm khuẩn, phối hợp kháng sinh bao gồm betalactam phổ rộng kết hợp với hoặc aminoglycoside hoặc fluoroquinolone trong trường hợp do *Pseudomonas aeruginosa* (2B). Đối với nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn do *Streptococcus pneumoniae* nên phối hợp betalactam và macrolide (2B).

b. Liệu pháp kháng sinh kết hợp theo kinh nghiệm không nên kéo dài quá 3-5 ngày. Nên xuống thang kháng sinh đơn trị liệu thích hợp khi có thể dựa trên kết quả cấy (2B).

5. Thời gian điều trị kháng sinh trung bình từ 7-10 ngày; thời gian điều trị cần dài hơn trong trường hợp : đáp ứng lâm sàng chậm, hoặc không dẫn lưu được ổ nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết do *S. aureus*, nhiễm nấm và virus, suy giảm miễn dịch, giảm bạch cầu hạt (2C).

6. Điều trị kháng virus cần khởi đầu càng sớm càng tốt ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn gây ra do virus (2C).

7. Kháng sinh không nên được sử dụng ở bệnh nhân có triệu chứng viêm nhưng không phải do nguyên nhân nhiễm khuẩn (UG).

E. Kiểm soát ổ nhiễm khuẩn

1. Ô nhiễm khuẩn cần được chẩn đoán xác định hoặc loại trừ nhanh nhất có thể và can thiệp trong vòng 12 giờ đầu.(1 C) .
2. Nếu nguồn gốc nhiễm khuẩn là viêm tụy hoại tử nhiễm khuẩn, can thiệp nên trì hoãn cho đến khi mô hoại tử mô bình thường có giới hạn rõ.(2 B)
3. Khi can thiệp vào ổ nhiễm khuẩn nên lựa chọn phương pháp ít xâm lấn nhất (VD: ổ áp xe nên được dẫn lưu qua da hơn là phẫu thuật) (UG).
4. Nếu nguồn gốc nhiễm khuẩn có khả năng là catheter nội mạch nên rút bỏ ngay sau khi đặt lại catheter mới (UG).

F. Phòng ngừa nhiễm khuẩn

- a. Sát khuẩn miệng và sát khuẩn chọn lọc đường tiêu hóa nên được xem xét để giảm tần suất viêm phổi liên quan đến thở máy (2B). Các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn cần được xây dựng và thực hiện đầy đủ tùy theo mỗi cơ sở nếu thấy có hiệu quả (2B).
- b. Nên Sát trùng hầu họng bằng chlorhexidine gluconate để giảm nguy cơ viêm phổi thở máy cho những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng tại ICU (2B).

MỘT SỐ MỤC TIÊU CỤ THỂ CẦN HOÀN THÀNH TRONG 3 GIỜ ĐẦU

1. Đo lactate máu
2. Cấy máu trước khi dùng kháng sinh
3. Sử dụng kháng sinh phổ rộng
4. Truyền dịch 30ml/kg khi tụt huyết áp hoặc sốc

CẦN HOÀN THÀNH TRONG VÒNG 6 GIỜ

5. Sử dụng thuốc vận mạch (tụt HA sau khi đã truyền dịch , duy trì HA trung bình > 65 mmHg
6. Trong trường hợp sốc (Lactat > 4 mmol/l hoặc tụt HA sau khi bù dịch):
 - Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)
 - Đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm (ScvO2)
7. Đo lại lactate nếu lactate ban đầu cao

HỖ TRỢ HUYẾT ĐỘNG

G. Truyền dịch trong nhiễm khuẩn nặng

1. Dịch tinh thể được lựa chọn đầu tiên trong hồi sức bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn (1B).
2. Không nên sử dụng hydroxyethyl starches trong bù dịch cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn (1B).
3. Albumin được sử dụng để bù dịch cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn khi bệnh nhân cần truyền một lượng quá lớn dịch tinh thể (2C).
4. Test dịch ở bệnh nhân giảm tưới máu mô gây ra nhiễm khuẩn huyết và nghi ngờ giảm thể tích cần tối thiểu 30ml/kg dịch tinh thể (hoặc dịch albumin tương đương). Một số bệnh nhân cần truyền dịch nhanh hơn và nhiều hơn (1C).
5. Test dịch được áp dụng cho đến khi có cải thiện huyết động dựa trên những thông số huyết động (sự thay đổi áp lực mạch, thể tích nhất bóp) hoặc các số liệu (huyết áp động mạch, tần số tim) (UG).

H. Thuốc vận mạch

1. Mục tiêu sử dụng thuốc vận mạch để nâng huyết áp trung bình $\geq 65\text{mmHg}$ (1C).
2. Norepinephrine (Noradrenalin) được lựa chọn đầu tiên (1B).
3. Dùng thêm Epinephrine (Adrenalin) khi huyết áp không duy trì được chỉ với norepinephrine (2B).
4. Vasopressin 0.03 đv/phút có thể được sử dụng thêm vào với norepinephrine để nâng huyết áp trung bình hoặc để giảm liều norepinephrine (UG).
5. Không khuyến cáo sử dụng đơn độc liều thấp vasopressin để điều trị sốc nhiễm khuẩn hoặc sử dụng liều cao vasopressin $\geq 0.03\text{-}0.04$ đv/phút (UG).
6. Dopamin sử dụng thay thế cho noradrenalin trong một số trường hợp đặc biệt (VD: bệnh nhân ít có nguy cơ rối loạn nhịp nhanh hoặc bệnh nhân nhịp chậm) (2C).
7. Phenylephrine không khuyến cáo trong điều trị sốc nhiễm khuẩn trừ khi: (a) noradrenalin gây rối loạn nhịp nghiêm trọng, (b) cung lượng tim cao nhưng huyết

áp thấp kéo dài, (c) liệu pháp cứu vãn khi kết hợp thuốc tăng co hoặc vận mạch và vasopressin liều thấp nhưng không đạt được HATB mục tiêu (1C).

8. Không sử dụng dopamin liều thấp nhằm mục tiêu bảo vệ thận (1A).

9. Tất cả các bệnh nhân sử dụng thuốc vận mạch cần phải đặt catheter động mạch sớm (UG).

I. Thuốc tăng co bóp cơ tim

1. Sử dụng dobutamin truyền tĩnh mạch có thể lên đến 20microgram/kg/phút kết hợp với thuốc vận mạch trong trường hợp: (a) rối loạn chức năng cơ tim gây tăng áp lực đổ đầy và giảm cung lượng tim, (b) vẫn còn dấu hiệu của giảm tưới máu mô mặc dù đã truyền đủ dịch và đạt được mục tiêu huyết áp trung bình (1C).

2. Không sử dụng để tăng cung lượng tim vượt quá mức bình thường (1B).

J. Corticosteroids

1. Không sử dụng hydrocortisone đường tĩnh mạch để điều trị bệnh nhân người lớn sốc nhiễm khuẩn nếu bù dịch và vận mạch có thể ổn định huyết động. Nếu huyết động không ổn định có thể sử dụng hydrocortisone đường tĩnh mạch 200 mg/ngày (2C).

2. Không sử dụng test kích thích ACTH để xác định bệnh nhân nào cần điều trị hydrocortisone (2B).

3. Giảm dần liều hydrocortisone khi đã ngưng thuốc vận mạch (2D).

4. Corticosteroids không được dùng để điều trị nhiễm khuẩn nếu không có sốc (1D).

5. Khi sử dụng hydrocortisone, nên truyền liên tục (2D).

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ KHÁC TRONG NHIỄM KHUẨN NẶNG

K. Truyền máu và các chế phẩm máu :

1. Trong trường hợp hồi phục tưới máu mô và không có các tình trạng như thiếu máu cơ tim, giảm oxy nạng, xuất huyết cấp, bệnh mạch vành, truyền hồng cầu lắng (HCL) khi Hb < 7g/dl để đạt mục tiêu Hb 7 – 9 g/dl ở người lớn (1B).

2. Không sử dụng erythropoietin trong điều trị thiếu máu do nhiễm khuẩn huyết nặng (1B).
3. Không sử dụng huyết tương tươi đông lạnh (FFP) để điều chỉnh rối loạn đông máu (RLDM) nếu không có chảy máu cấp hoặc câncan thiệp xâm lấn (2D).
4. Không sử dụng antithrombin để điều trị nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn (1B).
5. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng, truyền tiểu cầu phòng ngừa khi tiểu cầu $< 10.000/mm^3$ và không có chảy máu trên lâm sàng. Truyền tiểu cầu phòng ngừa khi tiểu cầu $< 20.000/mm^3$ và có nguy cơ chảy máu cao. Cần nâng tiểu cầu lên $\geq 50.000/mm^3$ khi có chảy máu, phẫu thuật hay làm thủ thuật xâm lấn (2D).

L. Globulin miễn dịch

1. Không sử dụng globulin miễn dịch truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân người lớn nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.(2 B)

M. Selenium

1. Không sử dụng selenium truyền tĩnh mạch trong điều trị bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng.(2C)

N. Khuyến cáo về không sử dụng Protein C hoạt hóa tái tổ hợp

Theo khuyến cáo cũ , không sử dụng Protein C hoạt hóa tái tổ hợp (rhAPC) cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn

O. Thở máy ở bệnh nhân ARDS gây ra do nhiễm khuẩn huyết nặng

1. Mục tiêu cài đặt thể tích khí lưu thông 6ml/kg cân nặng dự đoán (1A so với 12ml/kg)
2. Cần theo dõi áp lực bình nguyên và mục tiêu giữ ≤ 30 mmHg (1B).
3. PEEP cần cài đặt để tránh xẹp phổi vào lúc cuối kỳ thở ra (1B).
4. Chiến lược sử dụng PEEP cao tốt hơn PEEP thấp ở bệnh nhân ARDS trung bình đến nặng (2C).
5. Sử dụng liệu pháp huy động phế nang ở bệnh nhân giảm oxy máu trở không cải thiện sau khi thở máy (2C).

6. Áp dụng tư thế nằm sấp cho những bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn huyết nặng với $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ ở những cơ sở có điều kiện (kinh nghiệm thực hành)(2B)

7. Những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết thở máy, cần nâng đầu giường 30 – 45 độ để giảm nguy cơ hít phải ,và phòng ngừa viêm phổi liên quan thở máy (VAP) (1B).

8. Thông khí không xâm lấn,(NIV) qua mặt nạ (mask) có thể sử dụng nhưng chỉ ở một số ít bệnh nhân, khi đã xem xét kỹ những lợi ích so với những nguy cơ (2B).

9. Cần áp dụng protocol cai máy thở cho những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết đang thở máy, thực hiện thử nghiệm thở tự nhiên (SBT) mỗi ngày để đánh giá khả năng ngừng thở máy khi bệnh nhân thỏa các tiêu chuẩn sau: (a) tỉnh táo, (b) huyết động ổn định (không cần dùng thuốc vận mạch), (c) không có tình trạng bệnh nặng khác kèm theo, (d) áp lực thông khí và áp lực cuối thì thở ra thấp ($\text{PEEP} \leq 5$) (e) nhu cầu FiO_2 thấp có thể đạt được qua mask hay canula mũi. Nếu SBT thành công, nên xem xét rút nội khí quản (1A).

10. Không nên đặt catheter động mạch phổi thường quy cho bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn huyết (1A).

11. Nên hạn chế truyền dịch cho những bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn mà không có bằng chứng của giảm tưới máu mô (1C).

12. Nếu không có những chỉ định đặc biệt như co thắt phế quản, không nên sử dụng thuốc đồng vận β_2 trong điều trị bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn huyết (1B).

P. An thần, giảm đau và giãn cơ trong nhiễm khuẩn

1. Trên bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng đang thở máy, cần hạn chế tối thiểu sử dụng an thần truyền liên tục hay ngắt quãng và nên điều chỉnh để đạt mục tiêu cần thiết (1B).

2. Thuốc giãn cơ nên tránh sử dụng nếu có thể ở bệnh nhân nhiễm khuẩn không kèm theo ARDS do tác dụng giãn cơ vẫn kéo dài sau khi ngừng thuốc. Nếu phải duy trì thuốc giãn cơ truyền liên tục hay bolus ngắt quãng, nên sử dụng test kích thích thần kinh ngoại biên (train-of-four monitoring) để theo dõi độ sâu giãn cơ (1C).

3. Sử dụng thuốc giãn cơ ngắn không quá 48 giờ ở bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn nặng được điều trị ở giai đoạn sớm với $PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg (2C).

Q. Kiểm soát đường huyết

1. Sử dụng protocol kiểm soát đường huyết để điều chỉnh liều insulin ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết tại khoa HSTC khi đường huyết hai lần liên tiếp > 180 mg%. (10 mmol/l) Mục tiêu điều chỉnh đường huyết theo protocol < 180 mg% thay vì < 110 mg% (6 mmol/l) (1A).

2. Đường huyết cần được theo dõi 1-2 giờ /lần ,cho đến khi đường huyết và tốc độ truyền insulin ổn định và sau đó mỗi 4 giờ (1C).

3. Đường huyết thử bằng máu mao mạch cần được phân tích một cách cẩn thận bởi vì nó có thể không chính xác so với đường huyết máu tĩnh mạch hoặc động mạch (UG).

R. Điều trị thay thế thận

1. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng kèm suy thận cấp, điều trị thay thế thận bằng phương pháp lọc máu liên tục hoặc ngắt quãng cho thấy hiệu quả tương đương (2B).

2. Sử dụng điều trị lọc máu liên tục nhằm tăng khả năng kiểm soát cân bằng dịch ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng có huyết động không ổn định (2D).

S. Sử dụng bicarbonate

1. Không truyền natri bicarbonate nhằm mục đích cải thiện huyết động hoặc giảm liều thuốc vận mạch ở bệnh nhân nhiễm toan lactic gây ra do giảm tưới máu mô với $pH \geq 7.15$ (2B).

T. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu

1. Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng cần sử dụng thuốc để phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu mỗi ngày (1B). Nên sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) tiêm dưới da mỗi ngày (khuyến cáo 1B so với heparin không phân đoạn (UFH) 2 lần mỗi ngày và khuyến cáo 2C so với heparin không phân đoạn 3 lần mỗi ngày. Nếu độ thanh thải creatinin nhỏ hơn 30 ml/phút sử dụng dalteparin (1A) hoặc LMWH khác ít chuyển hóa qua thận (2C) hoặc UFH (1A).

2. Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng nên kết hợp phương pháp phòng ngừa huyết khối bằng thuốc và dụng cụ bơm hơi ngắt quãng ngay khi có thể (2C).

3. Những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng có chống chỉ định heparin (VD: giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu nặng, chảy máu tiến triển, xuất huyết não gần đây) không nên sử dụng thuốc chống huyết khối (1B), nên sử dụng các phương pháp phòng ngừa cơ học như (vớ) tất chun hoặc máy tạo áp lực (2C) khi không có chống chỉ định. Khi nguy cơ xuất huyết giảm có thể sử dụng thuốc chống huyết khối (2C).

U. Phòng ngừa loét do stress

1. Sử dụng thuốc ức chế H2 hoặc ức chế bơm proton để phòng ngừa loét do stress ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn có nguy cơ xuất huyết (1B).

2. Nên sử dụng thuốc ức chế bơm proton để phòng ngừa loét do stress hơn là thuốc ức chế H2 (2D).

3. Những bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ không cần phải phòng ngừa (2B).

V. Dinh dưỡng

1. Nên nuôi ăn bằng đường miệng hoặc đường ruột nếu dung nạp được hơn là nhịn ăn hoàn toàn hoặc chỉ truyền glucose đường tĩnh mạch trong 48 giờ đầu tiên sau khi chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết nặng/sốc nhiễm khuẩn (2C).

2. Trong tuần lễ đầu tiên, nên dinh dưỡng với liều thấp (VD: tối đa 500 calories mỗi ngày) và tăng dần khi dung nạp hơn là dinh dưỡng đầy đủ ngay từ đầu (2B).

3. Trong 7 ngày đầu, nên dinh dưỡng đường ruột cộng với glucose truyền tĩnh mạch hơn là chỉ dinh dưỡng hoàn toàn đường tĩnh mạch hoặc kết hợp dinh dưỡng đường ruột và dinh dưỡng đường tĩnh mạch toàn phần (2B).

4. Nên sử dụng những thành phần dinh dưỡng có tác dụng điều hòa miễn dịch không đặc hiệu hơn là sử dụng những chế phẩm có tính điều hòa miễn dịch ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng (2C).

W. Xác định mục tiêu chăm sóc

1. Thảo luận mục tiêu chăm sóc và tiên lượng với bệnh nhân và gia đình (1B).

2. Phối hợp mục tiêu chăm sóc với điều trị nâng đỡ, giảm đau (1B).

3. Cần đạt mục tiêu chăm sóc sớm nhất khi có thể nhưng không trễ hơn 72 giờ sau nhập ICU (2C).

43. SỬ DỤNG CÁC ĐƯỜNG DÙNG THUỐC XEN KẼ NHAU ĐỂ HỒI SINH TIM PHỔI

Khi ngừng tim, sử dụng 1 số thuốc để phục hồi nhịp tim. Các loại thuốc này bao gồm atropine, epinephrine, lidocaine, vasopressin, dopamine, naloxone và 1 số thuốc khác. Ở một số bệnh nhân, khi không có sẵn đường truyền trung tâm hay ngoại vi, phải dùng phương pháp phân phối thuốc. Các phương pháp như đặt đường truyền trong xương và đặt NKQ

Hiệp hội Tim mạch Mỹ khuyến cáo sử dụng đường truyền trong xương (IO) trước khi đến viện để đặt nội khí quản (ET) trong hồi sức tim phổi (CPR). Bất kỳ loại thuốc có thể được hồi sức bằng đường tĩnh mạch cũng có thể dùng đường trong xương. Ở người lớn xương ức hoặc đầu gần xương chày đã được sử dụng thành công để dùng thuốc. Nếu IV hoặc IO không có sẵn, nên sử dụng qua ET. Các loại thuốc có thể dùng qua ET gồm: naloxone; atropine; vasopressin; epinephrine; và lidocaine (Bảng 43.1). Nồng độ trong máu của thuốc dùng qua ET thấp hơn so với nồng độ trong huyết tương khi dùng đường tĩnh mạch. Liều tối ưu của thuốc ET không rõ, nhưng nói chung nên hơn liều IV 2 đến 2,5 lần, với hai nghiên cứu cho thấy liều lượng yêu cầu của epinephrine cho ET nên cao hơn 3-10 lần so với liều IV. Các loại thuốc dùng qua nội khí quản nên pha trong 5-10 ml nước cất hoặc nước muối sinh lý và sau đó bóp nhanh bằng bóng. Một số nghiên cứu cho thấy dùng epinephrine và lidocaine pha loãng với nước, có thể đạt được sự hấp thụ tốt hơn khi pha với nước muối sinh lý.

DRUG	IV OR IO	ET (EXACT DOSING UNKNOWN)
Lidocaine	1 to 1.5 mg/kg, can repeat 0.5 to 0.75 mg/kg q 5 to 10 minutes to a maximum dose of 3 mg/kg	Multiply IV/IO dose by 2.5 to get ET dose.
Atropine	1 mg q 3 to 5 minutes up to maximum dose of 0.04 mg/kg	Same
Naloxone	0.4 to 2.0 mg initially, can repeat q 2 to 3 minutes up to 10 mg	Same
Epinephrine	1 mg q 3 to 5 minutes	2 to 2.5 mg q 3 to 5 minutes
Vasopressin	40 units – 1 dose	

44.CẦN KIỂM HÓA NƯỚC TIÊU DO DÙNG QUÁ LIỀU THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM BA VÒNG

Thuốc chống trầm cảm ba vòng (TCAs Tricyclic antidepressants) sử dụng trong nhiều thập kỷ để điều trị trầm cảm và các bệnh lý tâm thần khác. Chỉ định thông thường khác mà TCAs được sử dụng bao gồm các hội chứng đau mãn tính và phòng chứng đau nửa đầu. Hiện nay, TCAs ít được sử dụng để điều trị trầm cảm và rối loạn tâm trạng khác vì có các phương pháp điều trị mới hơn, đặc biệt là sự ra đời của các thuốc ức chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc (SSRIs).

Cơ chế tác dụng

Cơ chế tác động của TCAs liên quan đến sự ức chế tái hấp thu của cả serotonin và norepinephrine từ khe synap tế bào thần kinh trong hệ thống thần kinh trung ương. Sự ức chế tái hấp thu có khởi phát cấp tính; Tuy nhiên, những tác động lâm sàng

mong muốn có thể phải mất vài tuần. Ngoài ra, TCAs có tác dụng kháng cholinergic và ức chế histamin H1, điều này giải thích tác dụng phụ của TCAs.

Biểu hiện lâm sàng quá liều TCAs

So với các thuốc chống trầm cảm khác (SSRIs hoặc thuốc ức chế monoamine oxidase [MAOIs]), TCAs có nguy cơ lớn tử vong do quá liều. TCAs nhiều hơn gấp đôi nguy cơ tử vong do quá liều các thuốc IMAO và nhiều hơn năm lần nguy cơ kết hợp với các thuốc SSRI và thuốc chống trầm cảm không điển hình. Trong trường hợp quá liều TCA, 2% đến 3% tử vong, và hầu hết trong số này là do biến chứng tim mạch. Các biểu hiện lâm sàng của quá liều TCA bao gồm trầm cảm, động kinh, mạch nhanh và rối loạn dẫn truyền ở tim. Ngoài ra, các tính chất kháng cholinergic của TCAs sẽ gây khô da và niêm mạc, mờ mắt, đỏ bừng mặt, bí tiểu, táo bón và có khả năng gây hạ huyết áp.

Xử trí

Điều trị quá liều TCAs, giống như bất kỳ trường hợp ngộ độc nào, đòi hỏi chú ý ngay lập tức đến ABCs của bệnh nhân (đường thở, hô hấp và tuần hoàn). Rửa dạ dày bằng sonde dạ dày trong vòng 12 giờ sau khi uống thuốc. Nên uống than hoạt tính. Không dùng sirô ipecac do bệnh nhân thường lờ đờ. Chạy thận nhân tạo và các phương pháp tương tự (thẩm phân phúc mạc, và lọc máu): Không được cho là có hiệu quả đáng kể trong việc loại bỏ TCA từ các mô.

Một nguyên lý trung tâm của điều trị quá liều TCA là tất cả các bệnh nhân cần được kiềm hóa. Khi kiềm hóa nước tiểu để ngăn chặn tái hấp thu các chất tại ống thận có tác dụng trong một số trường hợp ngộ độc. Tuy nhiên, lý do kiềm hóa nước tiểu trong quá liều TCAs là do độc tính tim mạch của nó. Dùng (IV) sodium bicarbonate và / hoặc tăng thông khí (ở những bệnh nhân đặt nội khí quản) có thể đảo ngược tác dụng độc hại trên cơ tim do TCAs. Kiềm hóa nước tiểu làm giảm QRS kéo dài và loạn nhịp. Thông thường 1-2 mEq mỗi kg natri bicarbonate trong nước muối sinh lý (hoặc D5W) dùng bolus, tiếp theo là 150 mEq trong 1000ml NaCl 0,9% (hoặc D5W) truyền liên tục. Mục đích là để đạt được pH động mạch từ 7,45 và 7,55. Bệnh nhân có QRS kéo dài dai dẳng có thể bolus với sodium bicarbonate để có thời gian QRS ít hơn 0,16 giây

45. KIỂM TRA NỒNG ĐỘ TRIGLYCERIDE Ở BỆNH NHÂN TRUYỀN NHỎ GIỌT PROPOFOL

Propofol là một alkylphenol tan trong lipid thường sử dụng để an thần cho bệnh nhân thở máy trong ICU. Nó có nhiều tính chất của 1 thuốc an thần lý tưởng. Nó đi qua hàng rào máu-não nhanh chóng và tác dụng nhanh, không cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan hoặc suy thận. Propofol giảm sự trao đổi chất của não và lưu lượng máu não và giảm áp lực nội sọ. Nó thường sử dụng cho bệnh nhân chấn thương sọ não, để kiểm soát cơn động kinh ở trạng thái động kinh khi thuốc điều trị khác đã thất bại. Ngoài ra, propofol có thể được sử dụng như một chất gây mê ở liều cao và có thể gây mất trí nhớ tạm thời. Tuy nhiên, nó không có tính chất giảm đau, thường được sử dụng kết hợp với benzodiazepin hoặc morphin.

So với midazolam, propofol có vẻ là một thuốc an thần tốt hơn ở nhiều bệnh nhân ICU. Nó dễ tính liều, có thể giúp giảm liều giãn cơ tính chất như 1 thuốc hàng đầu về an thần, để cai máy thở tốt hơn so với midazolam. Propofol và midazolam cũng đã được sử dụng cùng nhau (có hoặc không dùng morphin) để giảm hạn chế của từng thuốc khi sử dụng một mình.

Như hầu hết các thuốc an thần khác, có một số hạn chế khi sử dụng propofol. Hạ huyết áp là tác dụng phụ hay gặp, đặc biệt khi dùng liều bolus. tụt 25% đến 40% huyết áp ngay sau khi dùng. Đây là hiện tượng phụ thuộc liều và thường thoáng qua. Có thể tránh bằng cách bù dịch đầy đủ.

Đáng lo ngại hơn về mặt lâm sàng so với hạ huyết áp có thể xử trí dễ dàng là hội chứng truyền propofol, được mô tả lần đầu vào năm 1992 ở trẻ em và từ đó đã được báo cáo ở người lớn. Hội chứng này thường gặp khi truyền liều cao propofol, có giả thuyết được đưa ra rằng sử dụng đồng thời steroid hoặc catecholamine, nhiễm trùng huyết, hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS), và chấn thương não có thể là yếu tố thuận lợi. Sự bất thường trong chuyển hóa acid béo của ty thể được cho là một phần trong sinh bệnh học của hội chứng này. Các biểu hiện lâm sàng của hội chứng bao gồm nhiễm toan chuyển hóa, tăng triglyceride máu, tiêu cơ vân, hạ huyết áp, nhịp tim chậm, cuối cùng ngừng tim và tử vong. Vì mối quan hệ nhân quả giữa hội chứng này và truyền propofol, cần cảnh giác khi sử dụng propofol, suy tim và tử vong thường xảy ra đột ngột và tỷ lệ tử vong cao. Nếu nghi ngờ, nên dừng ngay propofol và xử trí. Lọc máu liên tục hoặc chạy thận nhân tạo có thể cải thiện tình trạng của bệnh nhân.

Ngoài ra, điều quan trọng cần nhớ rằng propofol được nhũ hóa trong lipid, cung cấp khoảng 1,1 kCal / mL calo như mỡ. Khi truyền ở liều cao, nó có thể là nguồn cung cấp calo đáng kể cho bệnh nhân, nên cần đưa vào khi tính toán nhu cầu dinh dưỡng của bệnh nhân. Là một nguồn calo đáng kể, nó có thể làm tăng sản xuất CO₂, ảnh hưởng đến thông khí để duy trì sự cân bằng acid-base.

Khi truyền propofol ở bệnh nhân có tăng nồng độ Triglyceride (500-600 mg / dL) ở một số nghiên cứu, có thể khiến bệnh nhân viêm tụy cấp. Nếu propofol sử dụng liều cao hoặc thời gian kéo dài, cần theo dõi nồng độ triglyceride.

Đã có trường hợp báo cáo nhiễm trùng máu thứ phát do truyền propofol không vô khuẩn. Propofol hiện nay được dùng các chất bảo quản như axit ethylenediaminetetraacetic (EDTA) và metabisulfite. Khuyến nghị hiện nay propofol không nên được sử dụng sau 6 giờ khi được gỡ bỏ khỏi bao bì, chai truyền dịch và ống để giảm nguy cơ nhiễm trùng.

Cuối cùng, truyền propofol có thể kích thích các tĩnh mạch ngoại vi và gây cảm giác đau đốn trong quá trình truyền. Tiêm lidocaine trước khi truyền có thể giảm tác dụng phụ này.

46. THẬN TRỌNG KHI DÙNG THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY Ở BỆNH NHÂN HIV/AIDS

Viêm tụy cấp là tình trạng viêm của tuyến tụy, biểu hiện lâm sàng đau bụng với men amylase và lipase tăng cao, có nguy cơ đe dọa tính mạng. Viêm tụy gây tổn thương tuyến tụy. Người ta ước tính rằng ở Hoa Kỳ, sỏi mật và nghiện rượu mãn tính chiếm khoảng 75% các trường hợp viêm tụy cấp. Tỷ lệ mắc viêm tụy ở những bệnh nhân HIV tương đối thấp, khoảng 17-30 trường hợp trên 100.000 dân. Điều này được cho là do thuốc thường được sử dụng ở bệnh nhân HIV (ví dụ, didanosine, stavudine, corticosteroid, sulfonamid, isoniazid, ketoconazole, metronidazole), và các nhiễm trùng cơ hội như cryptosporidiosis, mycobacteria, và cytomegalovirus (CMV)

Bệnh nhân HIV thường điều trị tại ICU. Ngoài viêm tụy, các nguyên nhân khiến bệnh nhân nhập viện có thể là viêm phổi do phế cầu hoặc viêm màng não, nhiễm toxoplasma, suy gan do viêm gan B hoặc C, nhiễm trùng. Viêm tụy cấp cần để ruột nghỉ ngơi và không ăn uống. Nhưng bệnh nhân HIV cần sử dụng các thuốc uống như thuốc kháng virus, ngừng điều trị kháng virus có thể gây ra sự sụt giảm đột ngột số lượng tế bào CD4 (+) và tăng tải lượng virus.

Khi dùng lại thuốc điều trị kháng virus hoạt tính cao (HAART) sau viêm tụy, cần xem xét tương tác thuốc có thể có với các phác đồ điều trị kháng virus, đặc biệt là thuốc gây cảm ứng enzyme, như phenytoin và rifampicin. Hiện vẫn còn tương đối ít dữ liệu về sự tương tác giữa nhiều loại thuốc được sử dụng trong ICU và những thuốc sử dụng trong điều trị HIV. Các chất ức chế protease và nonnucleosides có thể ức chế cytochrome P450 3A4 ảnh hưởng đến sự trao đổi chất của nhiều loại thuốc được sử dụng trong ICU, như midazolam hoặc morphin. Bảng 46.1 liệt kê một số tương tác thuốc để kiểm tra.

DRUG	PRECAUTIONS
Amiodarone	Do not use with ritonavir.
Statins	Increases AUC for statins.
Simvastatin, lovastatin	Do not use.
Atorvastatin	Increase 5.8-fold.
Pravastatin	AUC increased 30%.
Rifampin	Decreases AUC of lopinavir and ritonavir 75%.
Rifabutin	Lopinavir and ritonavir raises rifabutin level 3 times.
Ergot alkaloids	Unpredictable ergot levels.
Voriconazole	Bidirectional.
Methadone	Decreases AUC for lopinavir and amprenavir (not ritonavir).
Oral contraceptives	Decrease ethinyl estradiol 42%.
Sildenafil	Ritonavir increases AUC 11 times.
Desipramine	Increase AUC.
Propylene glycol	Oral fosamprenavir has propylene glycol.
AUC, area under the curve.	

47. CÂN NHẮC DÙNG FLUCONAZOLE DỰ PHÒNG VỚI BỆNH NHÂN VIÊM TUY NẶNG, NHIỄM KHUẨN HUYẾT, PHẪU THUẬT Ổ BỤNG

Các báo cáo ngày càng nhiều về tỷ lệ mắc và tử vong của bệnh nhân ICU do nhiễm nấm. Việc sử dụng các azoles trong điều trị dự phòng cho bệnh nhân nhiễm nấm cũng được mô tả và đã được chứng minh hiệu quả. Nhiễm nấm có thể gặp ở 30% - 35% bệnh nhân bị hoại tử tụy, *Candida albicans* là loài nấm thường xuyên gặp. Hai nghiên cứu gần đây cho thấy sự sụt giảm đáng kể tỉ lệ nhiễm nấm ở nhóm dự phòng fluconazole so với nhóm chứng. Theo kinh nghiệm cho thấy fluconazole làm giảm tỷ lệ mắc candidemia và tử vong liên quan đến nấm trong ba nghiên cứu gần đây. Bệnh nhân suy giảm miễn dịch có nguy cơ phát triển kháng thuốc (kháng thuốc azole) các chủng nấm, đặc biệt là *Candida glabrata*.

48. DÙNG VITAMIN K LIỀU CAO ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

Sốc phản vệ ở những bệnh nhân tiêm tĩnh mạch (IV) vitamin K đã được công bố rộng rãi. Một đánh giá gần đây của FDA đã phát hiện tổng cộng 155 trường hợp, trong đó 27 người đã tử vong. Hiện tại Vitamin K đã bị loại bỏ khỏi thị trường Canada. Phản ứng phản vệ và tử vong xảy ra ngay cả khi vitamin K (IV) dùng ở liều thấp và truyền chậm để pha loãng. Trong báo cáo 155 trường hợp, 21 trường hợp tử vong xảy ra ở những bệnh nhân dùng liều thấp hơn 5 mg vitamin K.

Sinh bệnh học của phản ứng này không rõ, có thể là do giãn mạch liên quan các quá trình miễn dịch qua trung gian. Tỷ lệ sốc phản vệ sau khi tiêm vitamin K IV dường như tương tự các loại thuốc khác được biết như penicillin hoặc dextran sát.

Vitamin K thường được sử dụng để điều trị hiện tượng khó đông do sử dụng warfarin, có thể đe dọa tính mạng. Theo guideline của The American College of Chest (ACCP) khuyến nghị sử dụng vitamin K ở bệnh nhân khó đông nhưng chỉ cho IV (mặc dù được mô tả trước đó 155 trường hợp) và uống. Ngoài IV và PO (put oral), vitamin K có thể được tiêm dưới da. Tuy nhiên, vitamin K tiêm dưới da có thể có động lực học ít tin cậy hơn. Ngoài ra, một số báo cáo thấy rằng uống vitamin K có tác dụng nhanh hơn để giảm INR so với tiêm dưới da.

Sử dụng vitamin K IV nên tránh trong dùng cho gần như tất cả các bệnh nhân và chỉ nên dùng cho những người xuất huyết nghiêm trọng, không có khả năng uống vitamin K và không có khả năng truyền huyết tương tươi đông lạnh. Nếu vitamin K IV phải pha lẫn 100 mL D5W hoặc NaCl 0,9% và truyền trong khoảng thời gian 30

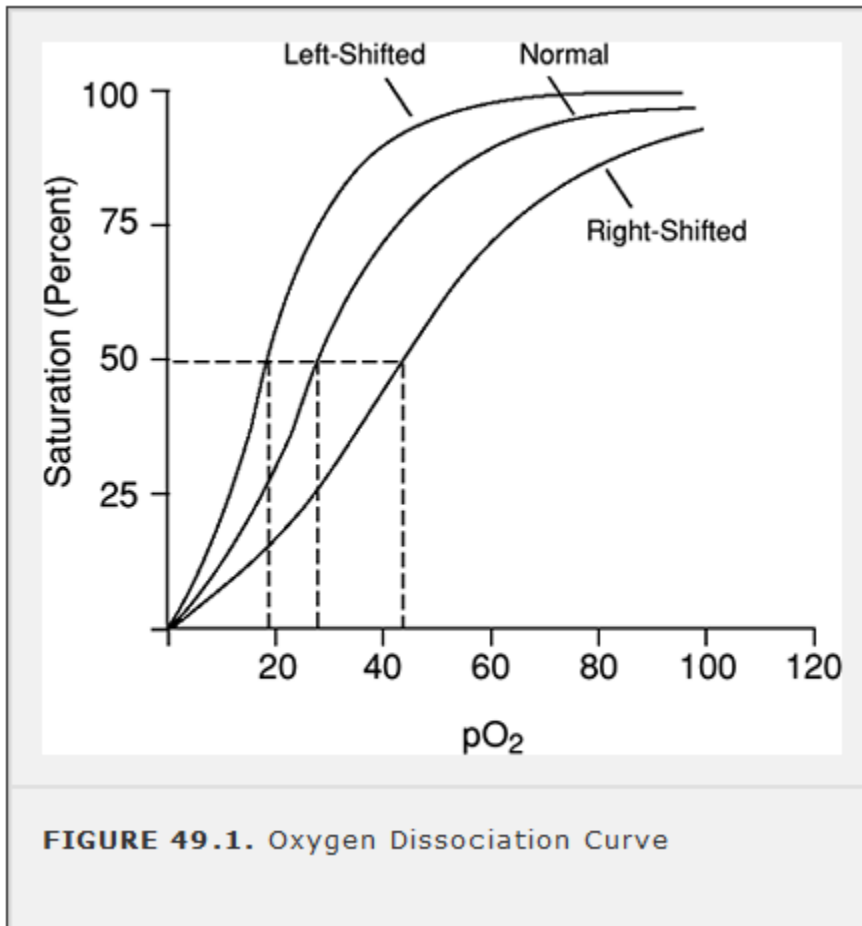
phút. Để dự phòng nguy cơ phản vệ, có thể dùng steroid hoặc thuốc kháng histamin trước khi truyền vitamin K.

49. KHÔNG SỬ DỤNG BENZOCAIN KHÍ DUNG: NÓ LÀM TĂNG NGUY CƠ METHEMOGLOBIN HUYẾT

Thuốc gây tê tại chỗ thường được sử dụng khi làm thủ thuật như đặt nội khí quản, nội soi, nội soi phế quản, soi thanh quản, nhổ răng và các thủ thuật phụ khoa. Tuy nhiên, một trong những thuốc gây tê cục bộ nên tránh dùng khí dung là benzocaine do nguy cơ gây methemoglobin huyết. Benzocaine gây ra methemoglobin huyết rất hay gặp trong thực hành lâm sàng; Tuy nhiên, kiến thức về tình trạng đe dọa tính mạng do thuốc này rất cần thiết cho những ai làm thủ thuật gây tê tại chỗ, gây mê cục bộ.

Sinh lý bệnh

Methemoglobin huyết xảy ra khi có sự mất cân bằng do một trong hai sản phẩm methemoglobin tăng hoặc giảm. Hemoglobin bình thường có chứa một phân tử sắt ở trạng thái hóa trị II (Fe^{2+}). Methemoglobin là hậu quả do các ion sắt II (Fe^{2+}) bị chuyển thành hóa trị III (Fe^{3+}) không còn khả năng vận chuyển oxy. Trong đường cong phân ly oxy và cung cấp oxy cho các mô bị suy giảm (Hình. 49.1). Do đó, bệnh nhân có tăng nồng độ methemoglobin có thiếu máu chức năng do các phân tử methemoglobin không thể mang oxy và cung cấp cho các mô.



sự tự động oxy hóa hemoglobin thành methemoglobin xảy ra một cách tự nhiên với tốc độ chậm ở người bình thường, chuyển đổi 0,5% đến 3% của hemoglobin có sẵn thành methemoglobin mỗi ngày. Con đường sinh lý duy nhất quan trọng cho việc methemoglobin quay trở lại thành hemoglobin là nhờ NADH xúc tác bởi cytochrome b5 reductase. Một con đường thay thế là enzyme sử dụng nicotinate adenine dinucleotide phosphate (NADPH) tạo ra bởi glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD). Tuy nhiên, hoạt động của nó được hỗ trợ rõ rệt bởi các chất nhận electron hoặc thuốc nhuộm oxy hóa khử, như methylene blue.

Hầu hết các ca methemoglobin huyết do các tác nhân ngoại sinh khác nhau. Các cơ chế liên quan đến sự hình thành của methemoglobin không rõ ràng nhưng dường như là quá trình oxy hóa trực tiếp hoặc gián tiếp của hemoglobin làm mất khả năng của con đường khử. Gây tê tại chỗ là một nguyên nhân gây ra methemoglobin huyết trong hơn 50 năm qua. Mặc dù gần như tất cả các thuốc gây tê tại chỗ đều có thể có liên quan, nhưng benzocaine là tác nhân hay gặp nhất. Trong số các trường hợp được báo cáo, hơn một nửa liên quan tới trẻ sơ sinh và người già. Các trường hợp đã được báo cáo sau khi xịt niêm mạc họng, niêm mạc trực tràng, niêm mạc âm đạo và da. Đa số các trường hợp methemoglobin di truyền là do thiếu hụt NADPH

methemoglobin reductase. Hemoglobin M là một dạng khác của methemoglobin huyết bẩm sinh đặc trưng bởi phân tử hemoglobin bất thường.

Biểu hiện lâm sàng

Cần theo dõi Methemoglobin huyết ngay khi bệnh nhân có triệu chứng tím trung ương và giảm độ bão hòa oxy sau dùng benzocaine hoặc thuốc gây tê tại chỗ khác. Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào mức độ methemoglobin huyết. Mức hơn 15% có liên quan đến chứng xanh tím trong khi đau đầu, hôn mê, nhịp nhanh, yếu và chóng mặt thường gặp khi tăng 20% đến 45%. Khó thở, tím tái, rối loạn nhịp tim, suy tim, co giật, hôn mê xảy ra ở mức trên 45%. Mức methemoglobin trên 70% có nguy cơ tử vong cao. Các biểu hiện lâm sàng có thể xuất hiện sớm và nặng hơn ở những bệnh nhân có thiếu máu hoặc rối loạn chức năng tim phổi.

Chẩn đoán

Nên nghĩ đến Methemoglobin trên lâm sàng khi bệnh nhân xuất hiện tím tái mà PO₂ bình thường (PaO₂) khi làm khí máu động mạch. Máu trong methemoglobin có màu đỏ đậm, sô cô la hoặc màu nâu và không giống như sự khử oxy của hemoglobin, màu sắc không thay đổi khi được bổ sung oxy.

Điều trị

Khi nghi ngờ methemoglobin cần dùng ngay thuốc. Methylene blue (methylthionine clorua), dùng đường tĩnh mạch một liều 1-2 mg / kg trong vòng năm phút, để giảm methemoglobin qua con đường NADPH, giúp giảm enzyme của methemoglobin. Methylene blue được chuyển thành leukomethylene blue bằng cách nhận một electron từ NADPH nhờ NADPH-methemoglobin reductase. Leukomethylene blue sau đó tặng electron này cho methemoglobin, dẫn đến việc chuyển đổi trở lại hemoglobin. Phản ứng thường nhanh chóng và trong vòng một giờ. Điều quan trọng phải lưu ý rằng liều cao methylene blue (> 7 mg / kg) có thể gây khó thở, đau ngực, và tán huyết. Liều dùng quá 15 mg / kg thực sự có thể gây ra methemoglobin huyết bởi quá trình oxy hóa trực tiếp của hemoglobin. Cuối cùng, bệnh nhân bị thiếu hụt G6PD giảm sản xuất NADPH sẽ không đáp ứng với methylene blue.

50.CẦN BIẾT CÂN NẶNG ĐỂ TÍNH LIỀU THUỐC

Thể tích phân bố (Vd) biểu thị mối liên quan giữa lượng thuốc trong cơ thể và nồng độ thuốc trong huyết tương ở trạng thái cân bằng.

Liều lượng có liên quan đến Vd bởi phương trình sau đây:

Lượng thuốc trong cơ thể

Vd = -----

Nồng độ thuốc trong huyết tương

Vd biểu thị một thể tích cần phải có để toàn bộ lượng thuốc đưa vào cơ thể phân bố ở nồng độ bằng nồng độ trong huyết tương, nên còn gọi là thể tích phân bố biểu kiến.

Đơn vị của Vd là lít hoặc lít/kg.

ý nghĩa của Vd: Từ thể tích phân bố cho trước, ta có thể tính được liều lượng thuốc cần đưa vào để đạt một nồng độ nào đó trong huyết tương.

$$Vd \times Cp$$

D = -----

F

D: Liều thuốc cần đưa (g hoặc mg)

F: Khả dụng sinh học của thuốc (%)

Cp: Nồng độ thuốc trong huyết tương (g/l hoặc mg/l)

Điều này cho thấy là Vd tăng, liều phải tăng để đạt được nồng độ tương tự và ngược lại. Trong thuốc có Vd lớn hơn sẽ phân phối rộng rãi trong cơ thể, liều lượng dựa trên trọng lượng thực tế.

51. CÂN THẬN KHI DÙNG THUỐC VÀ CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG KALI MÁU

Nhiều loại thuốc có thể làm tăng kali huyết thanh (K⁺). Mặc dù những tác động này thường không đáng kể ở những bệnh nhân khỏe mạnh có chức năng thận bình thường, nhưng khi sử dụng phối hợp nhiều loại thuốc có ảnh hưởng tới chức năng thận có thể làm cho những tác động này rất nguy hiểm ở những bệnh nhân nặng. Bảng 51.1 liệt kê một số thuốc thường xuyên trong ICU.

Chẩn đoán tăng kali máu

ECG thay đổi rõ rệt trong tăng kali máu bao gồm sóng T nhọn, block AV, khoảng QRS rộng, p dẹt hoặc mất sóng p. Tuy nhiên, bệnh nhân tăng kali máu nặng (a) có thể không tiến triển liên quan với những thay đổi ECG và (b) có thể thậm chí không có bất kỳ thay đổi. ECG có thể lành tính hoặc rung thất. Thay đổi điện tâm đồ một mình nó không đủ để bỏ qua những nguy hiểm của tăng kali máu. Bất kể thay đổi thể nào trên điện tâm đồ, K⁺ >6,0 meq / L cần điều trị ngay để nhanh chóng ổn định

cơ tim, chống loạn nhịp tim và nhanh chóng hạ K ngoại bào qua chuyển hướng đi vào nội bào. Các giá trị trong khoảng 5,0-5,9 mEq / L cũng gây lo ngại nếu vẫn có xu hướng tiếp tục gia tăng. Nếu không, ở mức độ này (5,0-5,9 mEq / L) có thể được điều trị bằng thuốc bài tiết hoặc trao đổi với ion Kali.

Lựa chọn điều trị

Ngay lập tức điều trị (ổn định màng tế bào cơ tim để ngăn loạn nhịp tim). Nói chung K 6,0 meq / L, thường tiêm calci tĩnh mạch (thường là 10 cc [1 ampule] 10%, dung dịch canxi gluconate) CaCl₂ 10% (ampoule 1 mL = 1g CaCl₂ = 272 mg calcium élémentaire)

alcium Chloride	1 gram (10ml) = 273 mg elemental calcium = 13.6 mEq = 6.8 mmol.	20mg of elemental calcium per mEq. 0.5 mmol of elemental calcium = 1.0 mEq.
Calcium Gluconate	1 gram (10ml) = 93 mg elemental calcium = 4.65 mEq = 2.325 mmol.	20mg of elemental calcium per mEq. 0.5 mmol of elemental calcium = 1.0 mEq.
Example conversion:	0.075 mmol elemental calcium/kg/hr = 0.15 mEq/kg/hr = 3 mg/kg/hr.	

đồng thời với các biện pháp điều trị tác dụng ngắn. Hiệu quả nhanh (khởi phát 1-3 phút) nhưng ngắn (30-60 phút).

Dùng thuốc tác dụng nhanh để điều trị (đưa kali từ ngoại bào vào nội bào). Quan trọng nhất là tiêm insulin tĩnh mạch (thường là 10 đơn vị phối hợp với 1 ampule dextrose (50ml 50%) IV trừ khi bệnh nhân có tăng đường huyết), cơ chế hoạt động thông qua kích thích các bơm natri-kali của tế bào. Tác dụng bắt đầu trong 10-20 phút và kéo dài 4-6 giờ. Ở những bệnh nhân tăng đường huyết có thể thúc đẩy tăng kali máu. Khí dung beta-2 tác dụng ngắn, thường là 10-20 mg albuterol (gấp 4-8 lần so với liều điều trị khí dung 2,5 mg thường). Cuối cùng, vai trò của bicarbonate tĩnh mạch trong điều trị vẫn còn đang tranh luận. Nếu hiện tại có toan chuyển hóa nghiêm trọng, ổn định pH máu làm giảm kali huyết, bicarbonate ít có tác dụng trong

việc di chuyển K vào trong tế bào. Thật vậy, thông qua việc hạ canxi ion hóa bằng cách tăng pH huyết thanh, việc sử dụng bicarbonate có thể có hại trong khi đang có tình trạng tăng kali máu đáng kể. Ở những bệnh nhân chạy thận mãn tính, một nghiên cứu cho thấy bicarbonate hầu như không có tác dụng hạ kali.

Liệu pháp dứt khoát (để giảm tổng lượng Kali cơ thể dự trữ): Sodium polystyrene sulfate (Kayexalate) là nhựa trao đổi anion thường được sử dụng để điều trị tăng kali máu. Cho uống hoặc dùng như thuốc xổ, nó hấp thụ K⁺ và cation khác ở lòng ruột, sau đó đào thải qua phân. Có tỷ lệ nhỏ bị hoại tử ruột, hay gặp ở bệnh nhân cao tuổi có bệnh xơ vữa động mạch, thiếu máu mạc treo ruột do hạ huyết áp hay mất nước, nhu động ruột kém (thường sau phẫu thuật). Nó không bao giờ được dùng cho bệnh nhân ghép thận.

Thuốc lợi tiểu quai giúp thải K qua nước tiểu. Tuy nhiên, phương pháp này có thể không thành công.

Chạy thận là phương pháp nhanh nhất giúp giảm K huyết thanh, mặc dù đại đa số K của cơ thể ở nội bào, sau lọc máu có thể có hiện tượng tăng K trở lại.

Sự tăng kali máu trở lại hay gặp khi có nguồn tạo Kali liên tục (ví dụ, mô thiếu máu cục bộ).

Sau khi spironolactone được dùng để giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong ở người suy tim nặng, một nghiên cứu của Canada cho thấy thuốc này làm tăng nguy cơ gấp năm lần bệnh nhân phải nhập viện do tăng kali máu, và tăng gấp sáu lần tỷ lệ tử vong có liên quan đến tăng kali máu. Vì vậy cần thận trọng khi dùng spironolactone cho bệnh nhân.

Các nguyên nhân khác gây tăng kali máu như toan chuyển hóa nặng, tiêu cơ vân, mô thiếu máu hoặc hoại tử và tán huyết.

Tình trạng giả tăng Kali máu do K được giải phóng vào máu do bệnh lý hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu hoặc số là bệnh lý cao (ví dụ, bệnh bạch cầu, đa hồng cầu). Xét nghiệm chính xác của K⁺ phải được kiểm tra lại trong một ống tách huyết thanh (hoặc trong một ống chống đông trong trường hợp tăng tiểu cầu nặng).

K⁺ có thể ẩn trong các thành phần thuốc (ví dụ, penicillin G có 1,7 mEq kali / triệu đơn vị) hoặc chế độ ăn uống. Khi đọc thành phần thực phẩm có nhãn, 39 mg kali bằng 1 mEq.

Beta-2 blockers	Decreased renin release (and hence diminished aldosterone action) and impaired cellular uptake of K ⁺ by sodium-potassium pump.
Spironolactone, eplerenone	Aldosterone receptor inhibitor, down regulates distal nephron K ⁺ excretion.
Heparin (IV or SQ), ketoconazole	Impaired aldosterone metabolism leading to diminished aldosterone effect.
Angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor blockers	Suppression of aldosterone release; decreased glomerular filtration rate (GFR).
Succinylcholine	Muscle cell depolarization-induced K ⁺ "leak" from intra- to extracellular space.
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)	Decreased renin release; decreased GFR.
Digoxin	Inhibition of sodium-potassium pump.
Tacrolimus, cyclosporine	Decreased renin release.
Trimethoprim, amiloride, triamterene, pentamidine	Blockade of collecting duct sodium channels, thereby reducing sodium-for-potassium exchange and hence K ⁺ excretion.

52. CHỈ DỪNG ACETAZOLAMIDE (DIAMOX) 1 LẦN

Nhiễm kiềm chuyển hóa thường được phân loại thành đáp ứng hoặc không đáp ứng với chlorua. Nguyên nhân thường gặp với nhiễm kiềm chuyển hóa đáp ứng chlorua bao gồm thuốc lợi tiểu, nôn (hoặc do hút dịch dạ dày quá nhiều) và tiêu chảy. Nguyên nhân nhiễm kiềm chuyển hóa không đáp ứng chlorua do truyền kiềm (sodium bicarbonate hoặc truyền tĩnh mạch nhanh hơn tám đơn vị máu có chứa một lượng lớn citrate), dùng corticoid, toan hô hấp mãn tính và hạ kali huyết.

Điều trị với acetazolamide (Diamox) có thể được chỉ định trong trường hợp này. Acetazolamide là một chất ức chế anhydrase carbonic tác dụng bằng cách thúc đẩy thận bài tiết anion bicarbonate và do đó đảo chiều nhiễm kiềm chuyển hóa.

Acetazolamide thường dùng từ 250 - 500 mg mỗi 24 giờ trong 3-4 liều; dùng thuốc liên tục có thể gây nhiễm toan chuyển hóa. Tuy nhiên, đã có báo cáo rằng hiệu quả của acetazolamide kéo dài 24-72 giờ sau khi uống liều duy nhất. Marik và cộng sự nghiên cứu ảnh hưởng trên 30 bệnh nhân thở máy (chủ yếu là phẫu thuật) và lưu ý rằng sau khi tiêm một liều duy nhất 500 mg acetazolamide tĩnh mạch, có giảm trung bình 6,4 mmol / L của bicarbonate sau 24 giờ. Khởi phát trong vòng 2 giờ và đạt tác dụng trung bình 15,5 giờ.

Những gì không nên làm

Dùng acetazolamide nên thận trọng vì có khả năng gây toan do tăng chlorua. Biện pháp phòng thông thường là theo dõi kali huyết thanh vì hạ kali máu có thể xuất hiện do tăng bài tiết sodium bicarbonate ở ống góp. Hầu hết các bác sĩ có kinh nghiệm chờ kali ở mức bình thường trước khi cho acetazolamide.

53. KIỂM TRA ECG TRƯỚC KHI DÙNG HALOPERIDOL

Một số thuốc được sử dụng trong ICU có khả năng kéo dài khoảng QT. Nếu không được điều trị, có thể gây rối loạn nhịp tim, xoắn đỉnh. Khoảng QT là tổng thời gian của quá trình khử cực và tái phân cực của tâm thất; QT kéo dài là do kéo dài giai đoạn tái cực và thường do những thay đổi trong việc giữ kali do kênh natri hoặc kali. QT kéo dài thường kèm theo bất thường điện giải như hạ kali và magie máu.

Thuốc thường sử dụng trong ICU có thể gây rối loạn này là Haldol, amiodarone, metoclopramide, ibutilide, procainamide, azithromycin, clarithromycin, cisapride, erythromycin, methadone, và pentamidine. Khi sử dụng các loại thuốc này, cần kiểm tra ECG để đảm bảo QT bình thường.

Nếu bệnh nhân xuất hiện khoảng QT dài, nên dùng thuốc và điều chỉnh bất thường điện giải. Bác sĩ có kinh nghiệm sẽ cho bù magiê theo kinh nghiệm khi chức năng thận bình thường. Nếu bệnh nhân có xoắn đỉnh, nhịp nhanh (100-120 nhịp/phút) nên dùng isoproterenol (thuốc chủ vận adrenergic không chọn lọc, giãn phế quản, cường giao cảm) và magiê.

Một loại thuốc quan trọng gây khoảng QT dài thông qua ức chế cytochrome P450 là nhóm azole sử dụng để điều trị nhiễm nấm.

54. KHÔNG SỬ DỤNG IPRATROPIUM TRONG BÌNH XỊT ĐỊNH LIỀU Ở BỆNH NHÂN DỊ ỨNG CÁC LOẠI HẠT

Ipratropium bromide là một thuốc chống dị ứng thường được sử dụng trong ICU, trong điều trị hen suyễn và COPD. Ipratropium là chất đối kháng thụ thể muscarinic cạnh tranh acetylcholine, khi tiêm tĩnh mạch thuốc ức chế mạnh nhất tại thụ thể ở phế quản. Khi dùng đường hít, thậm chí ở liều lượng cao, các tác dụng toàn thân, chẳng hạn như lên tuyến nước bọt, tim, mắt và tiết niệu hầu như không đáng kể. Nó là một thuốc giãn phế quản mạnh ở bệnh nhân COPD nhưng tác dụng kém hơn ở những bệnh nhân bị hen suyễn có đáp ứng lên thụ thể beta-2. Ở những bệnh nhân hen đơn thuần, sự kết hợp ipratropium và một chất chủ vận beta-2 có thể hiệp đồng,

nhưng thường chủ vận beta-2 có thể đơn trị liệu tốt. Phương pháp điều trị khác cho COPD ngoài thuốc kháng cholinergic và beta-2 là theophylline và corticosteroid.

Khởi phát tác dụng của ipratropium khi dùng đường hít chậm hơn so với thuốc chủ vận beta-2, (khoảng 30-60 phút) và kéo dài đến 4-6 giờ với hiệu quả tối đa 1-2 giờ.

Có một số mối quan tâm phải được xem xét khi bắt đầu dùng ipratropium. Nó nên sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân bị tăng nhãn áp, tiểu khó, bị dị ứng với đậu nành hoặc đậu phộng. Bệnh nhân bị dị ứng với các loại hạt hay đậu nành có thể dị ứng với bình xịt định mức đo liều thuốc hít (MDI) do thành phần trong hợp chất của MDI. Biểu hiện dị ứng bao gồm đau ngực; nhịp tim nhanh; khó thở hoặc thở khò khè; sưng mắt, môi, lưỡi; nổi mẩn hoặc phát ban. Bước đầu tiên trong điều trị là dùng MDI, sau đó dùng thuốc khác.

55.THẬN TRONG KHI SỬ DỤNG KETOROLAC (NSAID)

Ketorolac là thuốc giảm đau toàn thân hơn là thuốc kháng viêm. Tác dụng giảm đau của nó có thể so sánh với morphine. Ketorolac hoạt động bằng cách ức chế cạnh tranh các isoenzymes cyclooxygenase (COX-1 và COX-2). Những enzyme xúc tác cho sự chuyển hóa của axit arachidonic với prostaglandins.

Sinh khả dụng của thuốc là 100% sau khi uống, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Thức ăn chỉ giảm tốc độ nhưng không giảm mức độ hấp thu. Ketorolac 99% gắn kết với albumin và được chuyển hóa ở gan.

Dùng ketorolac không được quá 3 ngày, thường sử dụng đường uống. Ở những bệnh nhân dưới 65 tuổi, có thể dùng liều 30 mg IV mỗi 6 giờ. Chú ý ảnh hưởng của ketorolac đến chức năng thận. Prostaglandin giúp tái hấp thu natri và nước ở thận. Khi giảm khối lượng tuần hoàn, prostaglandins giúp duy trì lưu lượng máu thận. Dùng ketorolac ở bệnh nhân có chức năng thận kém dễ dẫn đến giảm tưới máu thận và suy thận cấp. Ở bệnh nhân suy thận (creatinin huyết thanh > 1,9 mg / dL), cần điều chỉnh liều. Những bệnh nhân trên 65 tuổi hoặc dưới 50 kg nên không quá 15 mg mỗi 6 giờ. Ketorolac cũng có thể ức chế sự ngưng tập tiểu cầu bằng cách giảm nồng độ thromboxane A₂, dẫn đến sự gia tăng thời gian chảy máu. Sự ức chế tiểu cầu có thể đảo ngược trong vòng 24 đến 48 giờ. Đáng chú ý, ketorolac cũng có thể gây ra tác dụng phụ đường tiêu hóa bao gồm viêm loét liên quan đến sự ức chế COX-1.

56. KHÔNG DÙNG SEVELAMER HYDROCHLORIDE (RENAGEL) QUA SONDE DẠ DÀY HOẶC KHI ĂN

Tăng phosphate là rối loạn chuyển hóa thường gặp trong bệnh thận giai đoạn cuối do giảm bài tiết phosphate huyết thanh. Tăng phốt phát có thể dẫn đến cường cận giáp thứ phát và lấy canxi từ xương dẫn đến loạn dưỡng xương và lắng đọng canxi vào mô mềm, trong các động mạch vành hay não.

Sevelamer (Renagel) được sử dụng trong điều trị tăng phosphate huyết trong bệnh thận giai đoạn cuối. Sevelamer là một polymer cation (polyallylamine hydrochloride]) liên kết ngang với epichlorohydrin, mà liên kết với anion phosphate bằng cách trao đổi ion và liên kết hydro. Mặc dù sevelamer là chất ưa nước nhưng không hòa tan trong nước, nó không được hấp thu qua đường tiêu hóa. Khi thuốc tiếp xúc với dịch dạ dày hoặc ruột, nó lan rộng ra do hydrat hóa; nó có thể lan rộng lên đến tám lần. Dạng keo này liên kết với phosphate trong đường tiêu hóa và được bài tiết trong phân.

Sử dụng thuốc này kết hợp với giảm LDL và cholesterol huyết thanh. Có thể thông qua tác dụng với lipid để giảm chứng tăng calci huyết, sevelamer dùng để ổn định hoặc làm chậm vôi hóa động mạch vành và động mạch chủ. Tuy nhiên, tương quan lâm sàng không rõ ràng. Tác dụng phụ của sevelamer bao gồm buồn nôn, khó tiêu, táo bón và toan chuyển hóa. Nhiễm toan chuyển hóa rõ rệt hơn ở những bệnh nhân đang thẩm tách một acetate từ bicarbonate.

Hiện nay, điều trị giảm phốt pho dựa trên các chất kết dính phốt phát khác. Các muối canxi như canxi axetat và calcium carbonate là thuốc hay dùng nhất. Khi so sánh với sevelamer, muối canxi có hiệu quả tương tự trong việc giảm nồng độ phosphate với chi phí thấp hơn đáng kể. Tuy nhiên, các muối canxi có thể dẫn đến tăng calci huyết (với calcium carbonate rõ rệt nhất), vôi hóa mạch máu và gây độc tính. Muối kim loại khác cũng có thể được sử dụng để kết dính phosphate. Ban đầu, các muối nhôm được sử dụng, nhưng dẫn đến lắng đọng nhôm trong mô mềm, não. Các chất kết dính mới không làm giảm cholesterol.

Sevelamer Hydrochloride phải uống nguyên viên không nhai.

57. NHIỀU THUỐC ĐIỀU TRỊ TRONG ICU KHÔNG DÙNG CHO BỆNH NHÂN CÓ RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA POCPHIRIN (PORPHYRIA)

Rối loạn chuyển hóa pocphirin là do thiếu hụt bẩm sinh và mắc phải trong hoạt động của các enzym tham gia vào quá trình tổng hợp heme. Hình thành các hợp chất trung gian của heme, dẫn đến tích tụ và bài tiết quá mức ở các mô. Tất cả những chất

trung gian trong quá trình tổng hợp heme có thể gây độc và kích hoạt bởi ánh sáng biểu hiện 1 số triệu chứng như: nước tiểu màu tím sậm do acid aminolevulinic (ALA) hoặc porphobilinogen trong nước tiểu, những vùng ban hay tổn thương da khi tiếp xúc với ánh sáng mặt trời, đau bụng bất thường, đau hay yếu ở tay hoặc chân.

Việc chẩn đoán rối loạn chuyển hóa porphirin có thể xác định nồng độ các chất chuyển hóa dư thừa trong nước tiểu, phân, hay máu. Hai loại phổ biến nhất là porphyria cutanea tarda và rối loạn chuyển hóa porphyrin cấp tính. Việc chẩn đoán porphyria cutanea tarda dựa vào tổn thương phỏng rộp da ở các vùng tiếp xúc với ánh nắng. Tình trạng này được xác nhận khi kiểm tra thấy porphyrin máu cao và có uroporphyrin trong nước tiểu. Men gan có thể tăng, nhưng chức năng gan ít khi bị ảnh hưởng. Các yếu tố nguy cơ gây porphyria cutanea tarda bao gồm nghiện rượu, viêm gan C, HIV và thừa sắt. Điều trị bao gồm tiêm liều thấp chloroquine, luôn luôn hiệu quả, ít để lại di chứng. Rối loạn chuyển hóa porphyrin liên tục cấp tính là đặc trưng của rối loạn chức năng thần kinh ngoại biên hoặc hệ thống thần kinh trung ương. Triệu chứng của đợt cấp: đau bụng, buồn nôn, nôn, táo bón, tiêu chảy, tắc ruột, bí tiểu, tiểu không tự chủ, khó tiểu, tim đập nhanh, tăng huyết áp, vã mồ hôi, run và rối loạn tâm thần. Nhiều yếu tố nguy cơ có thể thúc đẩy đợt cấp như thiếu calo, stress, hút thuốc, ung thư biểu mô tế bào gan, và nhiều loại thuốc và hóa chất (Bảng 57.1). Điều trị ban đầu bao gồm dừng thuốc và bổ sung calo thích hợp. Nếu không hiệu quả, tiêm tĩnh mạch (IV) hematin hoặc heme arginate để ngăn delta-amino-levulinate synthase (ALAS-N) hoạt động hoặc dùng cimetidine. Thông thường triệu chứng kéo dài từ vài tuần đến vài tháng, nhưng tổn thương vận động chi dưới có thể vĩnh viễn, do liệt hành não.

TABLE 57-1 PARTIAL LIST OF DRUGS CONSIDERED UNSAFE IN PORPHYRIA

Amitriptyline	Etomidate	Oxcarbazepine
Barbiturates	Furosemide	Phenytoin
Carbamazepine	Halothane	Pyrazinamide
Chloramphenicol	Hydralazine	Rifampin
Chlordiazepoxide	Hydrochlorothiazide	Spironolactone
Co-trimoxazole	Hydroxyzine	Sulfamethoxazole
Dapsone	Ketoconazole	Sulfonylureas
Dihydralazine	Lidocaine	Theophylline
Enalapril	Lisinopril	Valproic acid
Erythromycin	Metoclopramide	Verapamil
Ethanol	Nifedipine	

58. KHÔNG ĐẶT, THAY ĐỔI, RÚT CATHETER TĨNH MẠCH TRUNG TÂM KHI BỆNH NHÂN Ở TƯ THẾ ĐÚNG

Đặt catheter TM trung tâm cực kỳ thông dụng ở Mỹ, khoảng trên 5000 ca mỗi năm. Nhiều biến chứng khác nhau đã được mô tả. Một trong những biến chứng nguy hiểm và khó phát hiện là tắc tĩnh mạch do khí. Triệu chứng lâm sàng: đau ngực, khó thở, giảm oxi máu, tụt huyết áp, thay đổi thị giác hoặc co giật.

Hai thời điểm tiến triển tắc mạch do khí là trong lúc đặt hay rút catheter, gồm cả trường hợp bệnh nhân tự rút (vô ý hay cố ý). Khi đặt phải đuổi khí trong lòng catheter. Với lại để tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, bệnh nhân thường được đặt ở tư thế Trendelenberg. Rút catheter cũng phải cẩn thận, đặc biệt trên bệnh nhân suy kiệt hoặc catheter được duy trì trong một khoảng thời gian và lớp vỏ bị xơ. Bệnh nhân như vậy nên được đặt ở tư thế Trendelenberg và nín thở. Lúc rút catheter phải bịt ngay vị trí đặt catheter. Tỷ lệ tử vong liên quan tới cả thể tích khí gây tắc

mạch và vị trí khí đi vào cơ thể. Ở người, tốc độ tiêm và thể tích khí tối thiểu theo thứ tự là 100 mL/s và 300 – 500 ml.

Cơ chế sinh lý thực sự của rối loạn huyết động do tắc mạch khí là sự tắc nghẽn đường ra của thất phải gây ra bởi hỗn hợp khí và máu. Do khí nổi lên trên, bệnh nhân nên được đặt ở tư thế giúp khí thoát ra khỏi thất phải hoặc ngăn ngừa khí vào thất phải. Tốt nhất là để bệnh nhân nằm ở tư thế Trendelenberg đảo ngược và nghiêng trái. Tư thế này giúp khí dễ dàng vào nhĩ phải. Khi bệnh nhân đã được đặt ở tư thế này, nếu catheter vẫn còn ở nguyên vị trí ta có thể cố gắng hút khí ra khỏi tĩnh mạch, mặc dù hiếm khi thành công. Liệu pháp điều trị khác gồm sử dụng oxy cao áp để giải quyết những rối loạn về thần kinh.



Tiền đề cần có để VAE xảy ra:

- 1-Sự tiếp xúc trực tiếp nguồn khí và mạch máu
- 2-Chiều áp suất theo hướng thuận lợi cho khí dịch chuyển vào mạch máu.

Mức độ thương tổn và tử vong do VAE liên quan đến:

- 1-Thể tích khí xâm nhập vào
- 2-Mức độ tích tụ khí
- 3-Tư thế BN khi xảy ra VAE

Nói chung lượng khí nhỏ sẽ bị phân tán trong hệ mao mạch và hấp thu khỏi mạch máu mà không gây ra triệu chứng.

+Ước tính >5mL/kg khí lạc chỗ trong mạch thì có thể gây ra tổn thương nghiêm trọng (shock hay ngưng tim)

+Tuy nhiên, các biến chứng xảy ra khi 20mL khí được tiêm vào TM (thể tích một bộ dây truyền dịch TM chưa tráng).

+2-3mL khí vào tuần hoàn não --> gây tử vong.

+0.5mL khí vào động mạch vành nhánh trái trước xuống đủ gây rung thất

Cơ bản là TM càng gần tim phải thì lượng khí gây tử vong càng ít.

Khí đi vào tốc độ nhanh hay thể tích lớn xâm nhập vào tuần hoàn hệ thống làm tăng đáng kể sự gắng sức lên thất phải, nhất là nếu nó dẫn đến làm tăng nhiều áp lực ĐM phổi --> làm ứ dòng máu bơm ra từ thất phải và làm giảm sự trở về của máu cho tim trái --> giảm tiền tải thất trái --> cung lượng tim giảm và trụy tim mạch hệ thống.

Lượng >0.30mL/kg/phút đi vào hệ tuần hoàn tĩnh mạch có thể làm mất khả năng lọc khí của mạch máu phổi, và dẫn đến vô số thay đổi ở Tế bào. VAE tác động lên mạch máu phổi gây ra những thay đổi **VIÊM** nghiêm trọng trong mạch máu phổi, bao gồm làm hư hại nội mạc và lắng đọng tiểu cầu, fibrin, TB neutrophils, và hạt lipid. Tổn thương thứ phát do hoạt hóa hệ thống bổ thể, phóng thích hóa chất trung gian và gốc tự do có thể dẫn đến thoát mạch và kết cục là **phù phổi không do tim.**

Triệu chứng:

- Khó thở cấp
- ho liên tục
- Gasp reflex
- hoa mắt, chóng mặt
- buồn nôn
- đau ngực xương ức
- lo âu, mất định hướng, cảm giác lo sợ

Dấu hiệu:

1-tim mạch

- loạn nhịp
- âm thổi như tiếng máy chạy (do khí trộn lẫn với máu ở nhĩ phải) - dấu hiệu muộn.
- tĩnh mạch cổ nổi
- hạ huyết áp
- nhồi máu cơ tim
- thay đổi đoạn ST và sóng T trên ECG (gắng sức tim phải)
- tăng áp ĐM phổi

- tăng CVP
- shock tuần hoàn/trụy tim mạch

2-hô hấp

- âm phổi (nổ, ngáy)
- thở nhanh
- ho ra máu
- tím tái
- giảm oxy động mạch,
- tăng thán khí
- tăng sức cản mạch máu phổi và áp lực khí đạo.
- phù phổi
- khó thở

3-thần kinh

- tình trạng tâm thần thay đổi cấp
- co giật
- mất khả năng tập trung
- mất sự tỉnh táo, suy sụp
- hôn mê (thứ phát do phù não)

Các biến chứng trên căn bản là từ việc tăng lượng khí vào trong tuần hoàn hệ thống, làm tắc vi tuần hoàn và gây ra tổn thương đến các cơ quan này.

Xử trí

Cần xác định nguồn khí xâm nhập vào TM

Ngăn khí vào thêm

giảm lượng khí đã vào trong hệ TM

Hỗ trợ huyết động

-Thở Oxy 100%

-Tư thế nằm nghiêng sang trái, và tư thế Trendelenburg. khi cần phải thực hiện CPR thì tiến hành ở tư thế đầu thấp.

-CPR: tỏ ra hiệu quả ngay cả khi k cần thiết hỗ trợ duy trì cung lượng tim. CPR giúp làm tan các bóng khí to thành các bóng nhỏ và ép chúng ra khỏi thất phải ra mạch máu phổi, do đó làm cải thiện cung lượng tim.

-Liệu pháp oxy cao áp.

-Điều trị hỗ trợ bao gồm cả dịch truyền.

-Thuốc co mạch, thở máy.

59. TRÁNH ĐẶT PVC VÀO TĨNH MẠCH CẢNH TRONG PHẢI Ở BỆNH NHÂN GHEP TIM NẾU CÓ THỂ

Kết quả của phẫu thuật ghép được cải thiện đáng kể trong vài thập kỷ qua, phần lớn vì các tiến bộ trong ức chế miễn dịch và điều trị hậu phẫu. Trong 2-3 tuần đầu sau khi cấy ghép, bệnh nhân được theo dõi sát để phòng thải ghép. Tiến hành sinh thiết màng ngoài tim qua da để đánh giá các dấu hiệu mô học của thải ghép và điều chỉnh thuốc ức chế miễn dịch nếu cần. Sinh thiết tim thường được thực hiện 2 tuần sau ghép, trừ khi có dấu hiệu thải ghép. Các vị trí hay dùng trong thủ thuật này là qua các tĩnh mạch cảnh trong phải, không cần guide wire trong cách tiếp cận này. Hơn nữa, sinh thiết tim vị trí bên phải thường ít biến chứng hơn.

Giữ gìn vị trí tĩnh mạch cảnh trong bên phải để làm sinh thiết tim ở bệnh nhân ghép tim, trong điều trị nên cân nhắc đến việc đặt PVC ở nơi khác trên bệnh nhân ghép tim. Huyết khối tĩnh mạch có thể lên đến 22% so với đặt ở tĩnh mạch dưới đòn. Các vị trí lựa chọn đặt PVC ở những bệnh nhân này là tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch cảnh trong trái. Các tĩnh mạch đùi cũng có thể đặt PVC nếu cần, nhưng hay gây nhiễm trùng nhất.

60. ĐẶT PVC Ở ĐOẠN NỐI TĨNH MẠCH CHỦ TRÊN – TÂM NHĨ PHẢI

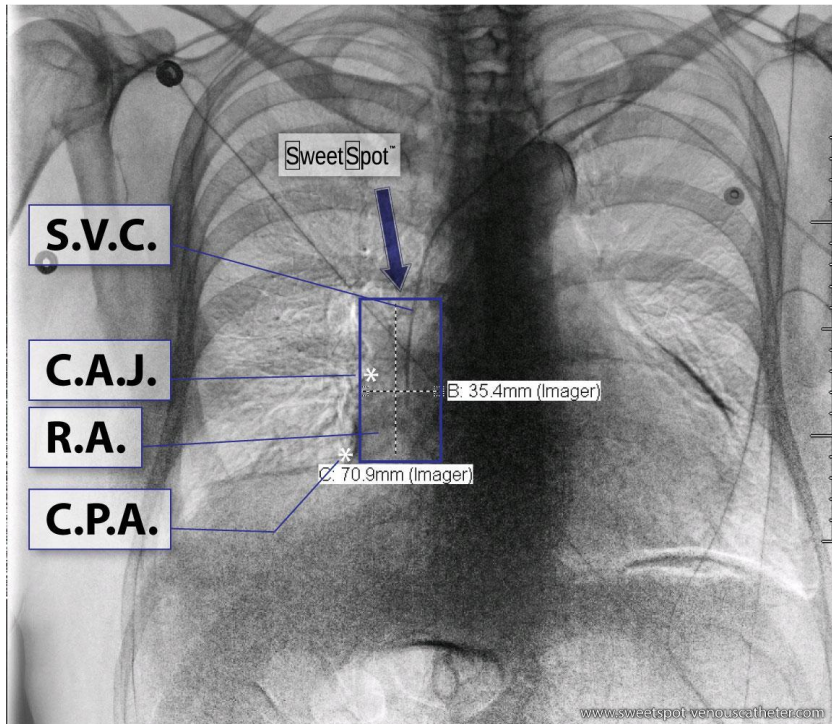
Thường đặt PVC khi cần bù số lượng lớn dịch hoặc máu, theo dõi thể tích nội mạch, thực hiện chạy thận nhân tạo, nuôi dưỡng tĩnh mạch và dùng kháng sinh. Tĩnh mạch dưới đòn và tĩnh mạch cảnh trong được sử dụng nhiều nhất. Khi đặt vào tĩnh mạch cảnh trong (IJ), nên đặt pvc ở tĩnh mạch cảnh trong phải (trừ bệnh nhân ghép tim,) vì vị trí nổi và kích thước lớn. Nhìn chung, tĩnh mạch IJ hay dùng để lọc máu, kiểm soát dễ dàng hơn để phòng thủng động mạch và ít có khả năng gây hẹp trung tâm. Các tĩnh mạch dưới đòn ít có nguy cơ nhiễm trùng, nhưng nguy cơ cao bị tràn khí màng phổi và hẹp trung tâm. Không nên đặt PVC tĩnh mạch đùi, trừ khi không thể đặt chỗ khác hoặc khi cấp cứu. Vị trí này có nguy cơ lây nhiễm cao nhất và dễ tạo huyết khối tĩnh mạch sâu.

Catheter tĩnh mạch trung tâm có thể được phân loại thành không đường hầm và đường hầm. Ống thông loại không tạo đường hầm có thể được đặt và gỡ bỏ ngay tại giường bệnh nhân, dễ dàng đặt qua guide wire và không tốn kém. Ví dụ về các ống

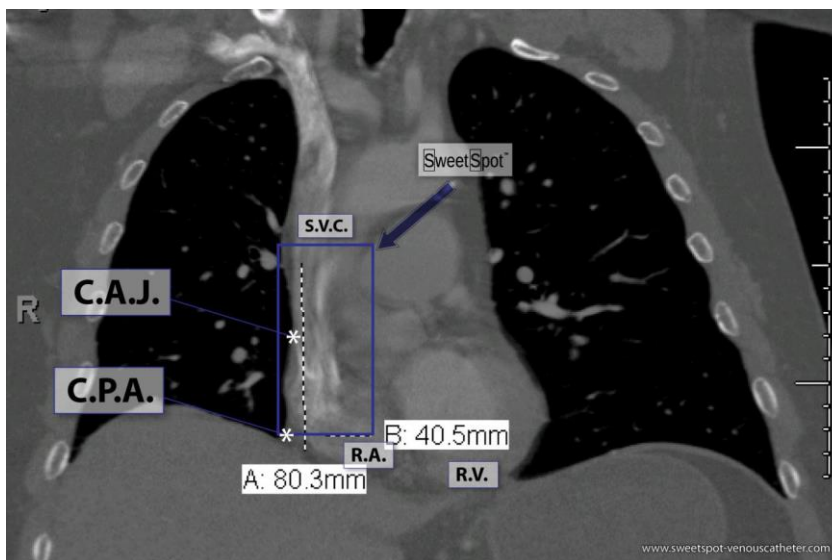
thông này bao gồm ống thông đơn, đôi, 3 nhánh, Cordis, Hohn và Shiley. Một số ống thông như Hohn có thể để đến 6 tháng. Catheter Hohn có tấm lớp bạc nằm ngay vị trí bề mặt da ở vùng chọc, như một rào cản ngăn nhiễm trùng.

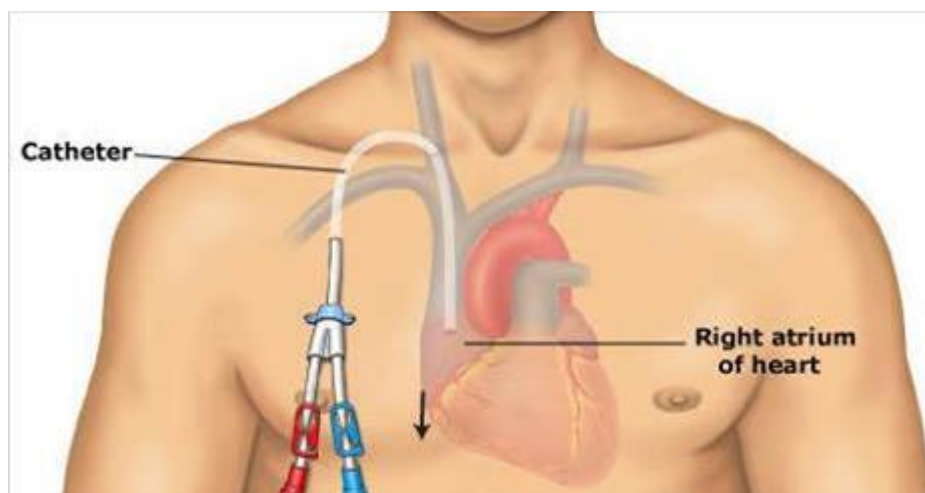
Ngược lại, các ống thông tạo đường hầm có xu hướng để có thể sử dụng lâu dài. Những ống thông thường tạo đường hầm từ thành ngực đến dưới xương đòn hoặc tĩnh mạch cảnh trong. Chúng có 2 nòng và được thiết kế để hình thành sẹo, cho phép lưu lại vô thời hạn. Bao gồm ống thông Hickman, Broviac (một loại ống thông nhỏ được sử dụng ở trẻ em), và Groshong (không yêu cầu dùng heparin, lý tưởng cho các bệnh nhân bị dị ứng với heparin). Các ống thông tạo đường hầm tốt nhất chỉ nên sử dụng khi điều trị bệnh mãn tính và đặt khi thật cần thiết.

Bất kể loại catheter nào khi đặt vào tĩnh mạch trung tâm, bắt buộc phải đặt đúng vị trí. PVC đặt tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch cảnh trong phải được xác định ở ngã ba tĩnh mạch chủ trên-tâm nhĩ. Ngã 3 tĩnh mạch chủ-tâm nhĩ (cavoatrial junction) nằm cách khoảng 5 cm dưới góc khí-phế quản, là mốc Xquang đáng tin cậy. Khoảng cách này không thay đổi theo giới tính và thể trạng. Hầu hết các ống thông tĩnh mạch trung tâm được sản xuất trên nhãn hiệu có ghi chiều dài của ống thông. Nói chung để đặt tới đoạn nối tĩnh mạch chủ-tâm nhĩ, ống thông nên được đặt ở những độ dài sau: Rij ~ 12 cm, lij ~ 15 cm, RSC ~ 15 cm, LSC ~ 18 cm. Đặt đúng vị trí vào tĩnh mạch cảnh trong và tĩnh mạch dưới đòn có thể xác định bằng chụp X-quang. PVC đặt trong tĩnh mạch đùi phải có đầu nằm ở hợp lưu của các tĩnh mạch chậu bên trái và bên phải. Xác định đặt vào dựa theo đốt sống thắt lưng thứ ba L3 gần vị trí này, có thể xác định bằng x-ray. Không đặt đúng có thể gây rối loạn hoặc tử vong. Cụ thể, sau thủ thuật ống thông nằm ở tâm nhĩ phải hoặc tâm thất phải có thể gây loạn nhịp hoặc thủng tim, gây chèn ép và tèo. Đặt PVC quá gần vào tĩnh mạch cánh tay đầu hoặc tĩnh mạch dưới đòn để hình thành huyết khối và hẹp trung ương.



CPA = costophrenic angle góc sườn hoành; C.A.J : cavoatrial junction: đoạn nối tm chủ trên-tâm nhĩ. RA: right atrial: tâm nhĩ phải, SVC superior vena cava: tĩnh mạch chủ trên





61. ĐỪNG RÚT ĐƯỜNG TRUYỀN TĨNH MẠCH LỌC HUYẾT TƯƠNG NGAY SAU ĐIỀU TRỊ

Huyết tương được tách bằng máy ly tâm. Kỹ thuật ly tâm là công nghệ được sử dụng để xử lý máu và thực hiện với một trong hai dòng chảy liên tục. Dòng chảy liên tục chỉ cần 1 đường truyền tĩnh mạch nhưng có thể gây hạ huyết áp. Quy trình truyền liên tục đòi hỏi hai đường truyền tĩnh mạch hoặc một ống thông 2 nòng có khả năng xử lý trạng thái dòng chảy cao. Kỹ thuật lọc màng bụng có thể sử dụng với các thiết bị chạy thận nhân tạo và sử dụng một bộ lọc đặc biệt mà chỉ cho phép huyết tương đi qua lỗ.

Một lần lọc huyết tương thường lọc 1-1,5l huyết tương. Tự kháng thể, phức hợp miễn dịch, chất độc hoặc các chất gắn kết với protein, globulin miễn dịch, các yếu tố đông máu, lipoprotein và các yếu tố miễn dịch khác được loại bỏ trong quá trình lọc máu, huyết học, bệnh thần kinh, thận, bệnh về khớp và các rối loạn chuyển hóa. Dịch thay thế thường bao gồm 60% đến 80% albumin với phần còn lại là nước muối sinh lý. Tuy nhiên, huyết tương tươi đông lạnh có thể sử dụng thay thế máu khi mất máu, xuất huyết giảm tiểu cầu hoặc hội chứng urê huyết tán huyết. Thuốc chống đông dùng cho các phương pháp điều trị với citrate để ly tâm, trong khi heparin không phân đoạn được sử dụng để lọc màng bụng.

Theo Ủy ban Ngân hàng máu Mỹ, tiêu chuẩn áp dụng lọc huyết tương cho các bệnh sau đây: bệnh màng nền kháng tiểu cầu, viêm cầu thận tiến triển nhanh, tăng cholesterol máu có tính gia đình, tủy xương ABO không tương thích khi ghép, hội chứng urê huyết có giảm tiểu cầu, sau ghép có ban xuất huyết, viêm đa dây thần kinh cấp hoặc mãn tính, hội chứng Guillain-Barre, nhược cơ, bệnh ngưng kết lạnh, cryoglobulinemia, viêm khớp dạng thấp, u tủy thận, hội chứng Lambert-Eaton, múa

giật Sydenham và các rối loạn tự miễn dịch ở trẻ em liên quan đến nhiễm liên cầu khuẩn.

Các catheter mạch máu lọc huyết tương không nên gỡ ngay lập tức sau khi thay huyết tương đã kết thúc, đặc biệt là trong trường hợp có bù albumin hoặc dung dịch keo vì thiếu hụt các yếu tố đông máu. Chu kỳ bán rã ngắn nhất của yếu tố VII khoảng 1,5-6 giờ. Các yếu tố VIII và V khoảng 12 giờ; IX khoảng 24 giờ; X 36 giờ; XII 2 ngày; và XI prothrombin, fibrinogen khoảng 3 ngày hoặc hơn. Các prothrombin và thromboplastin tăng sau khi lọc huyết tương và trở lại bình thường sau 4 giờ. Tuy nhiên, thời gian để trở lại mức bình thường phụ thuộc vào có bao nhiêu khối lượng huyết tương đang được lọc và các loại thuốc bệnh nhân đã điều trị. Vì vậy tốt nhất chờ 1-2 ngày trước khi rút catheter để thay huyết tương bất cứ khi nào có thể.

62.KHÔNG BAO GIỜ ĐẶT 3 ĐƯỜNG TRUYỀN QUA CORDIS



Đầu tiên, catheter cordis không thiết kế phù hợp để đặt vào tĩnh mạch trung tâm. Có nguy cơ tắc mạch do khí vì khí có thể vào.

Ngoài ra các ống thông động mạch phổi có lớp vỏ được thiết kế để bảo vệ, do đó khi đặt xong vị trí đặt được xử lý, các ống thông vẫn vô trùng ngăn các vi sinh vật vào máu. Các ống thông tĩnh mạch trung tâm không được thiết kế để sử dụng với các lớp vỏ. Các kênh trong cordis cần giữ vô trùng với vỏ hoặc nắp khóa thích hợp. Đặt nhiều kênh qua ống thông trung tâm Cordis dễ mắc nguy cơ nhiễm trùng.

Thứ ba, các ống thông tĩnh mạch trung tâm được thiết kế để khâu cố định vào da bằng chỉ hoặc clamp. Khi đặt chúng qua lòng thông Cordis sẽ có thể tuột ra. Cuối cùng, thông Cordis không nên để lâu hơn cần thiết. Chúng dễ là nguyên nhân gây tắc mạch. Đường kính càng lớn càng có nguy cơ huyết khối.

63. CẦN THỰC HIỆN CHUẨN KỸ THUẬT ĐẶT PVC CỨNG NHƯ CHĂM SÓC PVC ĐỂ TRÁNH NHIỄM KHUẨN

Đặt PVC gặp tỷ lệ đáng kể các bệnh nhiễm trùng máu và khoảng 10% tỷ lệ tử vong ở ICU. Ngoại trừ trong tình huống khẩn cấp nhất. Cần có ri đô kéo, đeo khẩu trang, đeo găng vô trùng.

Sử dụng Chlorhexidine sát khuẩn da

Sát trùng da theo vòng trong đồng tâm ít nhất 20 giây và cần được để khô, không thấm .

Sử dụng một tấm trải vô trùng

Ngay sau khi đặt catheter, vị trí đặt nên được bảo vệ bằng gạc vô trùng. Gạc vô trùng không nên đặt vào nếu vị trí chọc vẫn còn rỉ máu, và một miếng gạc vô trùng nên dùng để lau trước đó. Thuốc mỡ kháng sinh tại chỗ không làm giảm nhiễm trùng và không nên sử dụng.

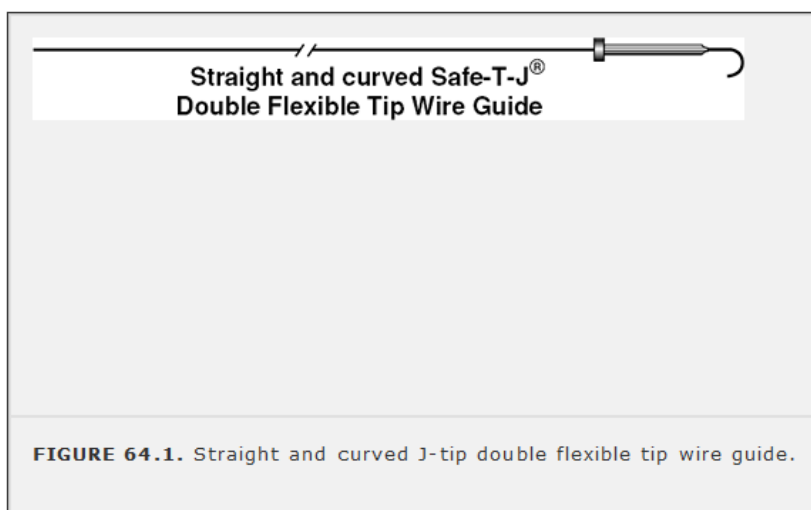
Ngoài ra, ống thông phủ một chất khử trùng (bạc) hoặc thuốc kháng sinh (rifampin) cũng có hiệu quả làm giảm nhiễm trùng

64. VỚI BỆNH NHÂN ĐÃ ĐẶT LƯỚI LỌC TĨNH MẠCH CHỦ, KHÔNG NÊN SỬ DỤNG THÔNG ĐẦU CHỮ J TRONG KỸ THUẬT SELDINGER ĐỂ ĐẶT PVC

Lưới lọc tĩnh mạch chủ được đặt trong điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu và / hoặc thuyên tắc phổi. Các biến chứng phát sinh khi đặt bộ lọc này như vị trí di chuyển, tuột khỏi vị trí, chọc qua tĩnh mạch chủ và huyết khối tĩnh mạch chủ. Một biến chứng hoàn toàn có thể phòng ngừa là mắc vào bộ lọc bằng cách dùng guidewires để chèn catheter tĩnh mạch trung tâm từ dưới xương đòn, tĩnh mạch cảnh và tĩnh mạch đùi.

Có nhiều loại guidewires khác nhau được sử dụng trong kỹ thuật Seldinger, bao gồm guidewires thẳng và guidewires J-tip (đầu cong chữ J) đóng gói trong bộ dụng cụ đặt catheter tĩnh mạch trung tâm. Trong các nghiên cứu và báo cáo trường hợp cho thấy việc đặt PVC mắc vào bộ lọc không xảy ra với guidewires thẳng.

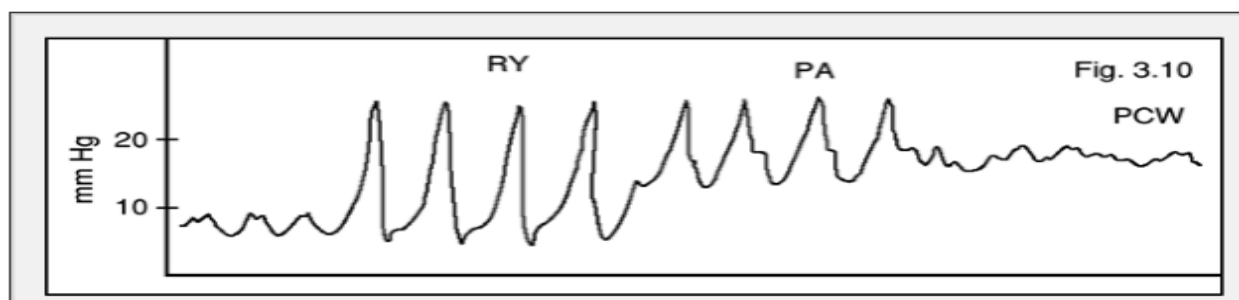
Thông tĩnh mạch trung tâm mắc vào bộ lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) xảy ra khi kết thúc quá trình đặt guide wire J-tip (xem Hình. 64.1) trong quá trình rút dây. Nếu thấy vướng nhẹ cần bỏ ngay guide wire, nếu cố giải phóng dây dẫn có thể gây ra di chuyển bộ lọc với các biến chứng tiềm tàng bao gồm gián đoạn lọc, thủng, loạn nhịp tim, chèn ép tim và tử vong.



Để giúp ngăn ngừa bị mắc vào IVC, tất cả các bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân nên được hỏi về tiền sử có đặt bộ lọc tĩnh mạch trước khi đặt PVC. Với tiền sử không rõ cần chụp XQ kiểm tra sự có mặt của IVC hay không? Bởi vì bệnh nhân thường không hiểu rõ.

65. KHÔNG RÚT ĐẦU NHỌN KHI TEST CATHETER ĐỘNG MẠCH PHỔI TRƯỚC KHI ĐẶT

Trước khi đặt catheter động mạch phổi (PA), bóng phải được kiểm tra, tất cả các cổng cần được rửa sạch, tráng nước muối và heparin. Các cổng ngoại vi được kết nối với đầu dò áp lực, sẽ xuất hiện các dạng sóng đặc trưng cho vị trí trên màn hình (Hình. 65.1). Trước khi di chuyển catheter, kết nối đầu dò nên được kiểm tra bằng cách đặt một ngón tay lên đầu xa của ống thông. Điều này sẽ gây ra gia tăng áp lực chỉ của sóng PA. Rút đầu nhọn catheter trước đó sẽ gây ra thay đổi áp lực, bao gồm cả việc tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và sẽ không cung cấp thông tin cụ thể về kết nối đầu dò. Ngoài ra còn có các nguy cơ lý thuyết như tổn hại bộ phận cảm ứng và nhiễm bẩn đỉnh ống thông.



Hình 65.1. Các dạng sóng khi đặt động mạch phổi.

Ngoài ra, các bác sĩ có thể kiểm tra ống thông PA trước khi chèn bóng bằng cách giữ ống thông với một tay đặt ở mốc 30 cm (cách cổng CVP). Các dạng sóng áp lực PA chỉ thay đổi nếu hệ thống đã được lắp đúng.

66. RÚT ỚNG THÔNG ĐỘNG MẠCH PHỔI BỊ GẤP KHÚC HOẶC XOẮN

X quang ngực luôn được làm sau khi đặt ống thông động mạch phổi (PAC) (Hình. 66.1). X quang phục vụ nhiều mục đích. Nó kiểm tra các biến chứng của đặt catheter như tràn khí màng phổi hoặc tràn máu màng phổi. Điều này khẳng định rằng PAC đã không tiến quá sâu vào vùng ngoại vi của hệ thống động mạch phổi và nó cũng không quấn hoặc cuộn.

Nguy cơ cuộn PAC có thể được giảm bớt bằng các ống thông mới nếu có cảm biến khi chèn. Cần lưu ý rằng những thay đổi dạng sóng thích hợp, chẳng hạn như từ bên phải tâm nhĩ đến tâm thất phải hoặc từ tâm thất phải đến động mạch phổi, nên thay đổi mỗi 15 cm khi đặt PAC là chuẩn (xem hình 65.1). Nếu những thay đổi này không dễ dàng quan sát, nên rút PAC.

PAC gấp khúc hoặc cuộn nên rút vì nguy cơ huyết khối và trong trường hợp nặng có thể gây nhồi máu phổi. Nên tháo bóng chèn trước rút để tránh tổn thương van tim. Nếu bị xoắn nên được tư vấn bởi bs Xquang để rút PAC theo hướng dẫn huỳnh quang.



Hình 66.1. Swan-Ganz catheter cuộn trong tĩnh mạch chủ dưới và đi vào tâm nhĩ phải. Nhìn sát chiều trước sau nhìn thấy ống thông Swan-Ganz qua tĩnh mạch chủ trên (mũi tên dài) và tâm nhĩ phải (mũi tên ngắn), vòng lặp trong tĩnh mạch chủ dưới (đầu mũi tên) và đi vào tâm nhĩ phải (mũi tên cong).

67. RÚT CATHETER ĐỘNG MẠCH PHỔI (PAC) Ở BỆNH NHÂN XUẤT HIỆN LOẠN NHỊP TIM SAU ĐẶT

Rối loạn nhịp tim hay gặp ở các bệnh nhân nặng và có thể là hậu quả của một loạt các rối loạn sinh lý. Nguyên nhân gây bệnh tiềm ẩn rất nhiều (bệnh tim nội tại, thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn điện giải, thiếu oxy máu, nhiễm toan, rối loạn nội tiết và những bệnh lí khác), rất khó để xác định nguyên nhân chính xác trong hầu hết các trường hợp. Tuy nhiên, một trong những nguyên nhân chắc chắn không nên bỏ qua là vai trò của ống thông mạch trong loạn nhịp mới khởi phát. Đặc biệt, các ống thông động mạch phổi có nguy cơ cao gây kích thích cả hai tâm nhĩ và loạn nhịp thất.

Tỷ lệ mắc chứng loạn nhịp tim liên quan đến catheter động mạch phổi được mô tả tốt nhất trong quá trình đặt catheter ban đầu. Tâm nhĩ và tâm thất co thường xuyên khi đặt ống thông và đã được báo cáo ở 13% đến 87% bệnh nhân.

Trong trường hợp này cần rút ống thông động mạch phổi nhanh chóng.

68. CẦN NHỚ TRONG ĐIỀU KIỆN SINH LÝ BÌNH THƯỜNG, ÁP LỰC ĐO ĐƯỢC QUA ỐNG THÔNG THẤP HƠN ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI THÌ TÂM TRƯỞNG

catheter động mạch phổi (PAC) là một thiết bị thường được sử dụng ở bệnh nhân nặng hoặc gây mê. Nó cho phép theo dõi liên tục các hoạt động của tim dưới một số điều kiện lâm sàng. Thật không may, trong vài năm qua, một số báo cáo đã chỉ ra những hạn chế tiềm năng của nó, bao gồm cả việc giải thích sai lầm các dữ liệu về huyết động học (Hình. 68.1). Việc sử dụng đúng PAC đòi hỏi một sự hiểu biết thấu đáo về tâm sinh lý và những gì được đo.

Thực hiện thủ thuật

Chỉ có người có kinh nghiệm mới thực hiện thủ thuật này.

Đưa catheter qua đường tĩnh mạch cảnh trong bên phải hoặc tĩnh mạch dưới đòn bên trái thì đầu catheter sẽ lên động mạch phổi dễ nhất.

Bơm bóng lên khi đang đưa vào hoặc khi đang đo áp lực mao mạch phổi bít.

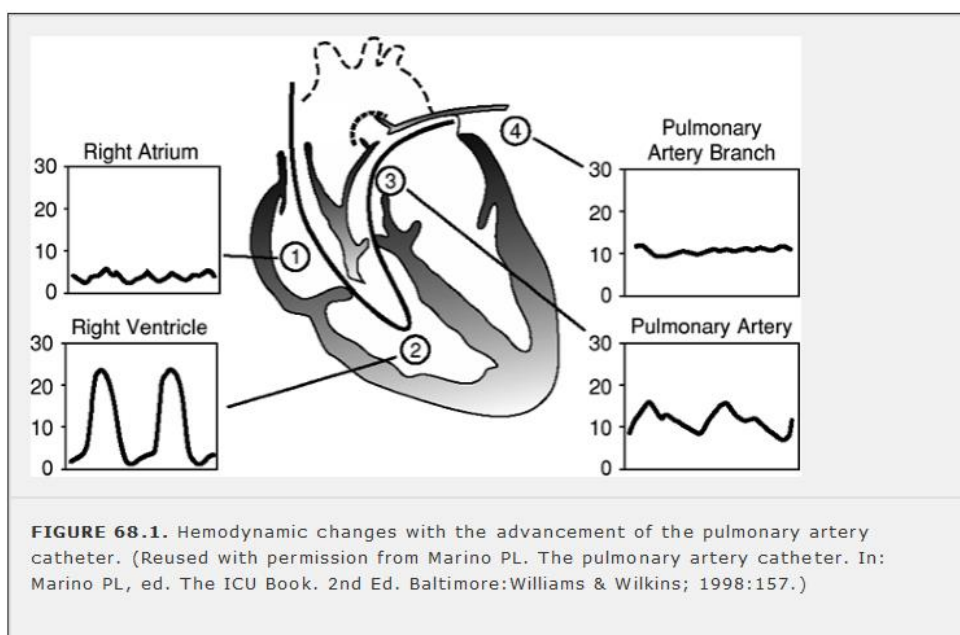
Tránh tình trạng bơm bóng quá lớn bằng cách dùng phương tiện đo kháng lực của động tác bơm bóng và xem đường biểu diễn áp lực để hướng dẫn thể tích bơm vào bóng.

Xả bóng khi đang rút catheter ra và ở tất cả các thời điểm khác nhau sau đó.

Luôn luôn phải chụp Xquang ngực thẳng sau khi đặt catheter để đánh giá vị trí catheter và xem có tràn khí màng phổi không.

Nếu catheter không thể trôi lên động mạch phổi được (ở bệnh nhân có hở ba lá nặng hoặc thất phải bị dẫn nhiều) hoặc nếu bệnh nhân có block nhánh trái thì phải đặt dưới màng soi Xquang.

Các PAC là một ống thông hướng theo dòng chảy. Tiến sĩ Swan đưa ra ý tưởng (bằng cách nhìn vào một chiếc thuyền buồm năm 1967) lợi dụng dòng chảy được tạo ra bởi máu đi qua trung tâm để hướng dẫn đặt ống thông. Về cơ bản các PAC sử dụng cuff đầy không khí như một cánh buồm để hướng dẫn ống thông qua các buồng tim. Mục tiêu chính của PAC là để đo áp lực của tim phải và trái, cung cấp thông tin có giá trị bao gồm một số các giá trị đo được và một loạt các thông số tính toán.



Khi đặt PAC, áp lực khác nhau được quan sát qua màn hình. Sau khi ống thông được đưa vào tĩnh mạch chủ trên (SVC), sẽ tiến tới tâm nhĩ phải (sóng a, c, và v). Khi ống thông đi qua van ba lá, có một sự thay đổi đáng kể áp lực do các hệ thống áp suất cao được tạo ra bởi sự co lại của tâm thất phải (RV), như đã thấy trong hình 68.1. Cũng rõ ràng rằng, áp lực tâm trương nhĩ phải (RA) cũng giống như RV, vì vào cuối tâm trương các buồng tim đạt trạng thái cân bằng. Khi ống thông được đưa lên cao, cuối cùng dòng máu sẽ hướng dẫn các đầu nhọn của PAC qua van động mạch phổi. Van động mạch phổi đóng gây ra Áp lực động mạch phổi tâm trương (PAD) cao hơn so với áp suất tâm trương thất phải. Đó là tính năng đặc biệt của việc thúc đẩy ống thông vào động mạch phổi(PA).

CARDIAC CHAMBER	PRESSURE SYSTOLIC/DIASTOLIC (MM HG)	MEAN PRESSURE (MM HG)
Right atrium	0-6	3
Right ventricle	S: 17-30 D: 0-6	
Pulmonary artery	S: 15-30 D: 5-13	10-18
Pulmonary artery wedge		2-12

Khi ở trong động mạch phổi, dòng chảy sẽ hướng dẫn ống thông cho đến khi nó đi đến một động mạch đường kính nhỏ hơn so với ống thông với bóng cuff.

Một nguyên tắc quan trọng trong việc đặt PAC là nếu nó được định vị một cách chính xác, PAOP (áp lực động mạch phổi bít) luôn luôn thấp hơn so với PAS (áp lực động mạch phổi tâm thu) và PAD (huyết áp động mạch phổi tâm trương).

69. KHÔNG ĐẶT CATHETER ĐỘNG MẠCH PHỔI Ở BỆNH NHÂN TRÀO NGƯỢC VAN BA LÁ

Hầu hết các thông số thu được từ PAC do tính toán hơn là đo trực tiếp; chỉ có áp lực động mạch phổi phải và tâm nhĩ có thể đo trực tiếp. Nhiều PAC sử dụng phương pháp pha loãng nhiệt (thermodilution) để tính toán cung lượng tim (CO) gián tiếp.

Pha loãng nhiệt là một phương pháp đo lưu lượng máu. Dung dịch NaCl lạnh được bơm vào qua các kênh gần của PAC vào tâm nhĩ phải. Dung dịch NaCl lạnh hòa lẫn và làm mát với máu trong buồng tim phải, được đẩy vào động mạch phổi, chảy qua một nhiệt điện trở nằm ở đầu xa của PAC. Những thay đổi về nhiệt độ máu theo thời gian ghi lại bởi các thermistor (nhiệt kế điện tử) được sử dụng để tạo ra đường cong nhiệt độ-thời gian; diện tích dưới đường cong này tương đương với cung lượng tim trung bình tim khi không có hiện tượng shunt trong tim. Trong trường hợp trào ngược ba lá, dung dịch NaCl lạnh bị ứ lại trong tim phải, do đó dẫn đến đường cong pha loãng nhiệt kéo dài. Điều này tạo ra cung lượng tim thấp giả tạo.

Phương pháp pha loãng nhiệt: bơm một lượng nước muối sinh lý cố định vào vị trí gần nhất (thường là nhĩ phải). Sự thay đổi về nhiệt độ qua thời gian được đo bằng một bộ phận cảm nhiệt (đặt ở động mạch phổi), đường dùng để tính cung lượng tim. Cách tính này có thể không chính xác khi có tình trạng giảm cung lượng tim nhiều quá, có hở 3 lá nặng hoặc có luồng thông trong tim.

Một nghiên cứu so sánh các phép đo cung lượng tim bằng pha loãng nhiệt với các phép đo Doppler liên tục bằng siêu âm tim qua thực quản (TEE) ở những bệnh nhân có các mức độ trào ngược ba lá thấy rằng phương pháp pha loãng nhiệt đánh giá thấp cung lượng tim. Đặc biệt, họ phát hiện ra rằng mức độ trào ngược van ba lá nhiều, chỉ số CO thấp hơn; ở những bệnh nhân có trào ngược van ba lá độ 3, chỉ số CO trung bình 2 L / min thấp hơn so với khi làm TEE.

Vì vậy, ở những bệnh nhân có trào ngược van ba lá, đặc biệt trong trường hợp nặng, đặt PAC đo dựa trên phương pháp pha loãng nhiệt cần giải thích rất cẩn thận, nên tránh nếu có thể. Trong những trường hợp này, nên đo cung lượng tim bằng TEE.

70. C REACTIVE PROTEIN: BÌNH CŨ RƯỢU CŨ

Những gì chúng ta biết về CRP. . .

Đó là một chất phản ứng trong giai đoạn cấp tính. Tiết ra chủ yếu ở gan. Là một dấu hiệu cho viêm nhiễm.

Hs CRP hơn 1 -3 mg là đáng để kể. Những gì chúng ta nghĩ rằng, chúng ta đã biết. Đó là một dấu hiệu trực tiếp liên quan tăng nguy cơ của bệnh mạch vành.

Giảm nồng độ CRP giảm nguy cơ CAD và ngược lại.

Những gì chúng ta chắc chắn không biết. . . CRP làm hỏng nội mạc mạch vành? Hoặc là nó tiết ra từ các mảng bám bị viêm? Làm thế nào statin làm giảm CRP? Làm thế nào bạn có thể phân biệt nguồn gốc tim hay ngoại biên của CRP? Nồng độ fibrinogen có xu hướng tăng trong trường hợp CRP không cao? Hs CRP đã được đề xuất như là một xét nghiệm để phát hiện CAD có nguy cơ cao, các công ty dược đều quảng cáo như vậy. Đối với các công ty dược, phát triển một loại thuốc liên quan tới chỉ số sinh hóa dễ dàng hơn nhiều, vì nó không liên quan đến an toàn bệnh nhân hoặc các vấn đề đạo đức. Vì vậy, một trong những nghiên cứu lớn về statin, vai trò Hs CRP xác định nguy cơ cao ở những người có mức LDL bình thường. Nghiên cứu này khiến nhiều chuyên gia cảm thấy chúng ta nên cẩn thận và có nhận thức của động cơ của nhiều nghiên cứu mang danh cuộc chiến toàn cầu chống lại CAD.

Những gì chúng ta biết được?

C reactive protein có thể coi là ESR (tốc độ máu lắng) thế hệ mới! Nó có thể không có bất kỳ giá trị cụ thể nào về dự đoán nguy cơ tim mạch. Vai trò của nó chỉ được xác định trong tập hợp con, tức là chỉ ở những người có nguy cơ cao tiến triển CAD. Nhưng phần lớn các bác sĩ bây giờ quá cường điệu, lắm khi gọi là bước ngoặt phân tử để ngăn ngừa sớm CAD- thật khó chấp nhận được nghiên cứu phân tích trên CRP trong Lancet 2010 đã được công bố. Tôi sợ, nó đã không trả lời câu hỏi khó nắm bắt: giá trị tiện ích của Hs CRP trong lâm sàng tim mạch và phòng ngừa biến chứng tim mạch là gì?

Những gì chúng ta cần biết là, tránh ăn vặt, hoạt động thể chất tốt, bỏ hút thuốc lá, tâm lí thoải mái là cách tốt nhất để ngăn chặn dịch bệnh CAD!

Còn phân tử Hs CRP tôi khuyên các bạn đừng ảo tưởng và nên lờ nó đi cho bệnh nhân đỡ khổ

71. CHẮC CHẮN ĐÃ ĐẶT CATHETER CORDIS ĐÚNG KÍCH THƯỚC KHI CẤP CỨU ĐIỀU HÒA NHỊP TIM QUA TĨNH MẠCH

Một trong những tình huống khó khăn và bức bối nhất xảy ra khi cấp cứu bệnh nhân nặng là không phải tất cả các vật tư cần thiết đều có sẵn.

Nhiều bác sĩ đã phải đối mặt với những khó khăn đến việc đặt một dây điều nhịp qua tĩnh mạch. Điều hòa nhịp tim qua tĩnh mạch tạm thời là can thiệp sử dụng chủ yếu để xử trí trong trường hợp nhịp tim chậm. Một dây tạo nhịp qua tĩnh mạch thường được đặt qua catheter Cordis 6F. Nếu không có sẵn thông Cordis, thường người ta sẽ mở kit gần nhất có thông Cordis, điều này thường mắc sai lầm chọn nhầm thông Cordis 7.5F, quá lớn để chèn một dây điều nhịp qua tĩnh mạch. Tương tự như vậy, nếu bệnh nhân đã đặt catheter Cordis, hầu như luôn luôn là thông 7.5F.

Đặt dây tạo nhịp qua tĩnh mạch có tỷ lệ biến chứng đáng kể, nguy cơ cao xảy ra do những khó khăn khi chèn và máy tạo nhịp tim trực trực. Biến chứng lâm sàng xác định bao gồm chấn thương tại chỗ, tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi, loạn nhịp tim và thủng tim. Ngoài ra, mất máu, tắc mạch do khí và nhiễm trùng là những biến chứng xảy ra khi thông Cordis quá lớn gây chảy máu hoặc tắc mạch do khí.

72. HÃY ĐẶT CHUYỂN ĐẠO TRÊN DA NẾU DÂY TẠO NHỊP KHÔNG HOẠT ĐỘNG TỐT SAU ĐẶT

Dây thượng tâm mạc thường tạm thời đặt cho bệnh nhân trong quá trình phẫu thuật tim. Các đầu gần được đưa ra ngoài thành ngực qua mô dưới da. Hai dây nhĩ được đặt vào tâm nhĩ phải với các đầu gần của những dây được đưa ra qua thành ngực bên phải ở vùng dưới sườn. Hai dây thất được cấy trên mặt trước của tâm thất phải qua thành ngực bên trái của vùng dưới sườn. Các vị trí của các dây nhĩ ở phía bên phải của ngực và tâm thất dây ở phía bên trái là phổ biến. Ngoài ra, có thể đặt dây nối đất. Các dây này là dây dài nhất thường đi theo lối ra bên của dây nhĩ (bên phải). Nếu chưa đặt dây tiếp đất, một trong những dây khác hoạt động như một dây nối đất (cực dương).

Các dây được cấy trong phòng mổ sẽ quyết định loại nhịp có thể được thực hiện. Ví dụ, nếu đặt cả hai dây tâm nhĩ và tâm thất, bệnh nhân có thể điều hòa nhịp tâm nhĩ (A), nhịp thất (V) hoặc nhịp nhĩ thất AV. Gần đây, trong các trường hợp phẫu thuật tim không biến chứng, thường chỉ đặt hai dây thất. Vách tâm nhĩ mỏng hơn, có nguy cơ chảy máu khi kéo dây nhĩ.

Thủ thuật này nên thực hiện vô trùng. Tạo nhịp tạm thời cần vô trùng và nên có sẵn trong các đơn vị phẫu thuật tim mạch chăm sóc đặc biệt (ICU) hoặc trong các trung tâm phẫu thuật tim. Các bước sau đây có thể được sử dụng:

Rửa tay kỹ lưỡng.

Rửa sạch da bằng ChloroPrep.

Sử dụng găng tay vô trùng.

Dây tạo nhịp tạm thời có một cây kim cong ở một đầu và một ống kim dài thẳng ở đầu kia. Sử dụng các kim thẳng dài để đâm thủng da.

đẩy kim cho đến khi quá lớp phủ bảo vệ.

Sau đó buộc một nút thắt vào da.

Sau đó rút kim thẳng ra. Bạn sẽ đưa được trực thép vào các máy tạo nhịp tim tạm thời.

Tại thời điểm này, kim cong có thể được gỡ bỏ (kim cong này được sử dụng trong phòng mổ khi các dây dẫn này ban đầu được đặt ở thượng tâm mạc).

73. YÊU CẦU ĐỐI VỚI MÁY CHUYÊN NHỊP VÀ KHÁNG ĐÔNG TRONG THIẾT BỊ HỖ TRỢ TÂM THẮT

Hơn 2 triệu người Mỹ bị suy tim sung huyết và trong số này, khoảng 60.000 đáp ứng các tiêu chí đối với một số loại hỗ trợ tim hoặc ghép tim. Con số này về cơ bản đã giữ nguyên trong thập kỷ qua giữa 2.000 và 3.000 năm. Bởi vì cấy ghép tim không phải là một lựa chọn khả thi cho nhiều bệnh nhân, đã có những nỗ lực đáng kể và nghiên cứu phát triển các phương pháp điều trị y tế và thiết bị thay thế. Thiết bị hỗ trợ tâm thất (VAD) trong trường hợp suy tim cấp tính, bắc cầu để ghép hoặc như một liệu pháp đích.

VAD có thể được phân loại theo nhiều cách: ngắn hạn và dài hạn; dòng liên tục hoặc theo nhịp; bên trong hoặc bên ngoài. Thiết bị ngắn hạn bao gồm làm cầu nối tim phổi, oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO). Thiết bị dài hạn bao gồm các Novacor, các HeartMate I và II, Thoratec và mới hơn là Abiomed AB5000. Các thiết bị không liên quan mạch là cầu nối tim phổi và ECMO ngoài các HeartMate II.

Tất cả VAD trừ HeartMate II, tạo ra dòng chảy liên tục sử dụng động cơ quay, với các van dòng chảy một chiều. Chúng hoạt động trong một chu kỳ đổ đầy rồi tháo sạch, tương tự như hoạt động của tâm thất (tức là tâm trương và tâm thu).

Trong số các VAD thường được sử dụng (Bảng 73.1) có những đặc điểm độc đáo và thông tin lâm sàng cụ thể quan trọng để nhận ra. Khi sử dụng chúng yêu cầu dùng

kháng đông. Rối loạn chức năng thất phải RV rất khó xử trí và mục tiêu huyết động chính bao gồm tối ưu hóa chức năng RV và phòng ngừa tăng huyết áp động mạch. Chúng bao gồm phòng ngừa tình trạng thiếu oxy và tăng carbonic; tối ưu RV áp lực tưới máu mạch vành; và duy trì nhịp tim bình thường. Mặc dù đồ đầy và làm rỗng của LVAD không đồng bộ với chu kỳ tim, ổn định nhịp sẽ có khả năng cải thiện RV và do đó cải thiện chức năng thất trái LV

Một khía cạnh quan trọng trong sử dụng các thiết bị như vậy là cần dùng chống đông, ngoại trừ trong trường hợp của I. HeartMate. Có những tình huống lâm sàng có thể phải ngừng thuốc chống đông máu (ví dụ, cần phải phẫu thuật cấp cứu, đột quỵ xuất huyết cấp tính, đặt PVC). Thuốc chống đông máu có thể ngừng trong thời gian ngắn, nhưng nó phải được bắt đầu dùng lại ngay sau khi nó được coi là an toàn. Ngay cả khi dùng đầy đủ thuốc chống đông, có khoảng 30% nguy cơ hình thành huyết khối. Huyết khối có thể xảy ra trong các thiết bị hoặc theo van động mạch chủ.

DEVICE	ABIOMED (AB5000)	THORATEC	NOVACOR	HEARTMATE I	HEARTMATE II
Arterial tracing	Pulsatile	Pulsatile	Pulsatile	Pulsatile	Nonpulsatile
Valves	Angioflex polyurethane	Mechanical	Bioprosthetic	Porcine	n/a
Implantation	Paracorporeal	Para- or intra-corporeal	Intracorporeal	Intracorporeal	Intracorporeal
Control unit	Not portable, large device	Portable, not wearable	Portable, worn as "belt"	Portable, worn as "belt" (electrical model)	Portable, worn as "belt"
Anticoagulation	Coumadin	Coumadin	Coumadin	Aspirin	Coumadin
Maximum stroke volume	100 mL	65 mL	70 mL	85 mL	n/a

Backup mechanism	Backup pump (also has pneumatic hand pump)	Pneumatic handheld pump	Backup controller needed; no manual mechanism	Pneumatic handheld pump	Backup controller needed; no manual mechanism
Maximum flow rate	4-6 L/min	7 L/min	10 L/min	10 L/min	10 L/min
Electrical cardioversion	No issue ^a	No issue	No issue	Need to turn electrical device off (electrical model) ^b	External paddle cardioversion: no issue; internal paddle cardioversion: must remove controller ^b
Cautery	No issue	No issue	No issue	May produce erratic pump output	No issue
Precautions	Acetone can crack the housing device	Acetone can crack the housing device		Controller and filter port must remain free of liquids	Controller must remain free of liquids

74. ĐẶT MÁY KHỬ RUNG TIM Ở CHẾ ĐỘ ĐỒNG BỘ KHI KHỬ RUNG

Sốc điện được sử dụng để xử trí bệnh nhân loạn nhịp tim như nhịp nhanh thất hoặc rung nhĩ. Sốc điện gây ra sự khử cực đối với tất cả các tế bào cơ tim đang bị kích thích, cắt đứt các vòng vào lại hoặc bất hoạt các ổ hoạt động ngoại vị bằng cách tái đồng bộ hoạt động điện học trong tế bào cơ tim. Nhịp xoang thường được thiết lập sau một khoảng ngừng điện học ngắn xuất hiện ngay sau khi sốc điện. Hiệu quả của sốc điện phụ thuộc vào điện thế khi sốc điện và sức kháng trở của tổ chức. Một số yếu tố có ảnh hưởng mang tính quyết định đối với sức kháng trở nói trên đó là hình thái người bệnh, tình trạng phổi, lồng ngực của bệnh nhân.

Khi sốc điện, có hai tùy chọn vị trí có thể đặt bản cực sốc trên thành ngực. Ở vị trí trước sau, một bản cực được đặt ở bên phải của xương ức về phía trước và bản thứ hai được đặt giữa cột sống và chóp xương bả vai bên trái phía sau. Lựa chọn thứ hai là đặt bản cực ở khoang liên sườn thứ tư hoặc thứ năm ở bên trái đường nách giữa. Bản cực thứ hai sau đó được đặt ở bên phải của xương ức trên khoang liên sườn thứ hai hoặc ba. Bôi Gel dẫn điện để đảm bảo tiếp xúc tốt với da.

Lượng năng lượng được sử dụng để sốc điện gây tranh cãi. Năng lượng quá nhiều có thể dẫn đến tổn thương cơ tim. Mức năng lượng cũng phụ thuộc vào mức độ rối loạn

nhịp tim của bệnh nhân. Với bệnh nhân huyết động tương đối ổn định, rung nhĩ với tỷ lệ thất nhanh (RVR) trợ với điều trị bằng thuốc, chỉ cần mức năng lượng 50 joules. Đối với nhịp nhanh trên thất, khuyến bắt đầu với 360 joules (không giống như các khuyến cáo trước đây). Con số này cũng phụ thuộc vào loại máy khử rung tim.

75. TẮT CHẾ ĐỘ ĐỒNG BỘ TRÊN MÁY KHỬ RUNG NẾU KHÔNG CÓ SÓNG R

Sự khác biệt giữa sốc điện và khử rung tim dựa vào việc các chế độ đồng bộ trên máy khử rung được bật hoặc tắt. Trong sốc, sốc điện xử lý các rối loạn QRS phức tạp và có thể chấm dứt các rối loạn nhịp. Rung nhĩ là một trong những rối loạn nhịp thường phải khử rung, thường cần năng lượng ít nhất là 300 J bằng máy khử rung tim trước đây và giữa 75 J - 200 J bằng máy khử rung tim hai pha mới hơn. Sốc điện cấp cứu được thực hiện ở những bệnh nhân có huyết động ổn định và ở những bệnh nhân sau khi điều trị thuốc chống đông ổn định, trừ khi tình trạng loạn nhịp đã kéo dài hơn 48 giờ. Sốc điện trực tiếp cũng được sử dụng cho rung nhĩ và hầu hết các bệnh nhân bước đầu thử với ngưỡng 50-100J. Nhịp nhanh trên thất cũng có thể khử rung.

Khử rung tim được sử dụng chủ yếu khi mất sóng R, chẳng hạn như trong rung thất, nhịp nhanh thất đa ổ, hoặc nhịp nhanh thất. Mức năng lượng hiện nay được khuyến cáo là 360 J để chuyển đổi thành công về nhịp xoang. Với khử rung tim tỷ lệ thành công của thủ thuật này thường cao. Ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất có nguy cơ rung thất đòi hỏi những cú sốc điện thêm để phục hồi nhịp xoang.

Đối với cả hai loại sốc điện hoặc khử rung cần cân nhắc một số vấn đề quan trọng. Đầu tiên, các cơn đau do sốc điện cần dùng thuốc giảm đau và an thần. Thứ hai, các biến chứng do thủ thuật như hoại tử cơ tim, rối loạn chức năng cơ tim, tắc mạch phổi hoặc hệ thống, bỏng da. Cuối cùng, bệnh nhân có thể ngừng tim đột ngột nên cần chuẩn bị sẵn để cấp cứu

76. KHÔNG LOẠI TRỪ NHỒI MÁU CƠ TIM DÙ ECG BÌNH THƯỜNG

Một trong những tình huống lâm sàng thách thức nhất mà chúng ta gặp phải trong thực hành lâm sàng và đặc biệt ở ICU là việc chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim / nhồi máu cơ tim (MI) hoặc hội chứng mạch vành cấp (ACS). Việc chẩn đoán thường bằng cách xem xét các yếu tố nguy cơ nhất định cho bệnh động mạch vành,

đặc điểm của các triệu chứng lâm sàng (đặc biệt là đau), và kết quả của các chẩn đoán thăm dò (xâm lấn và không xâm lấn). Hơn nữa, chẩn đoán kịp thời hết sức quan trọng nhằm giảm tỷ lệ mắc và tử vong liên quan đến bệnh này, ngay từ khi những bệnh nhân có ST chênh cao hoặc mới xuất hiện block nhánh trái đòi hỏi cần điều trị tái tưới máu khẩn cấp.

Các dấu hiệu và triệu chứng

Biểu hiện lâm sàng thường gặp ở những bệnh nhân có nhồi máu cơ tim (MI) là đau ngực (vùng trước tim và mô tả như bị căng hay đau lan đến cánh tay trái, hàm hoặc cổ). Thường những bệnh nhân này cũng kèm khó thở, lo lắng, choáng và ngất, buồn nôn và nôn, toát mồ hôi. Ngoài ra còn có rất nhiều bệnh nhân không có triệu chứng cụ thể. 1 số nghiên cứu cho thấy cứ 6 bệnh nhân đau ngực thực sự có một người bị MI, đặc biệt là ở những bệnh nhân lớn tuổi. Nhìn chung, khả năng bị MI khi có triệu chứng đau ngực trong hơn 1 năm, nếu cơn đau không đổi và được mô tả như áp lực ép chặt cánh tay, kèm theo toát mồ hôi, buồn nôn và nôn. Ở một số bệnh nhân (ví dụ bệnh nhân tiểu đường) có thể không xuất hiện đặc điểm đau đặc trưng này. Biểu hiện lâm sàng khác có liên quan với MI bao gồm tụt huyết áp, tiếng T3, xuất hiện ran nổ ở phổi. Các triệu chứng như thiếu máu cục bộ bao gồm đau khi sờ vào ngực và thay đổi vị trí, đau như dao đâm.

ECG là một trong những công cụ chẩn đoán quan trọng nhất đối với hội chứng mạch vành cấp ACS. Việc phân loại hiện tại của ACS đã chia MI có ST chênh lên (STEMI) và MI không có ST chênh lên (NSTEMI). Khi có các triệu chứng đặc trưng, kèm theo ST chênh có độ đặc hiệu cao đối với MI, đặc biệt nhồi máu vách (nhồi máu sóng Q). Nói chung, thiếu máu cục bộ trong phẫu thuật hoặc MI thường có ST chênh xuống hơn là chênh lên. Nhưng nhiều khi, ECG có thể bình thường trong một nửa số bệnh nhân có ACS. Những thay đổi của ECG có liên quan đến khối lượng của cơ tim bị tổn thương. Ví dụ, trong trường hợp MI kèm theo thất phải (ST chênh lên ở V1 và V2) và thành sau (ST chênh xuống ở V1-V3), kết quả sau khi MI trung hòa nhau và ST có thể không chênh. Điều này rất quan trọng bởi vì sinh lý bệnh và điều trị của MI thất phải rất khác so với MI thất trái, đòi hỏi khối lượng dịch truyền lớn để duy trì tiền gánh đến tâm thất trái.

REGION	ECG LEADS	CORONARY ARTERY
Inferior wall	II, III, a VF	RCA
Posterior wall	Large R wave (R/S ratio >1) in V1, V2, or V3 with ST depression, T-wave changes in V1	RCA
Lateral wall	I, a VL, V4-V6	Circumflex
Anterolateral	I, a, V1-V6	LAD
Anteroseptal	V1-V3	LAD
Anterior	V1-V4	LAD
Right ventricle	V3R-V5R (transient changes), V4R the highest specificity and sensitivity	RCA

LAD, left anterior descending; RCA, right coronary artery; V3R, right precordial lead.

Những phát hiện ECG đặc trưng được tìm thấy trong MI là sự hiện diện của sóng Q, đoạn ST chênh lên hoặc xuống, sóng T dẹt trong các chuyển đạo cụ thể, phụ thuộc vào vùng bị ảnh hưởng (Bảng 76.1).

77. HÃY ĐỂ TÔI GIÚP BẠN XÓA HOANG TƯỞNG VỀ NHỊP NHANH THẮT : NÓ LÀ LOẠI NHỊP NHANH ĐỀU HAY KHÔNG ĐỀU ?

nhịp nhanh thất QRS rộng là loại nhịp nhanh hay gặp nhất. Bạn thường được dạy VT là loại nhịp nhanh có QRS rộng và nhịp đều, nhưng thực tế chả phải như vậy. Có vài trường hợp nhịp không đều. Tất nhiên, không đều này có thể do các rối loạn liên quan thấy được trên ECG.

Chúng ta biết trong AV phân ly, các xung xoang luôn cố gắng đi vào tâm thất và tìm cửa tại nút AV để đi qua. thậm chí một phần nhỏ của một giây là đủ cho sự thúc đẩy dẫn truyền xoang lên qua nó, câu hỏi duy nhất là thời gian. cần lưu ý rằng dẫn truyền AV nguyên vẹn hiếm khi xuất hiện nhịp kết hợp và nhịp bắt giữ (fusion – capture beat). Vì vậy, bất cứ khi nào dẫn truyền AV có vấn đề, sẽ xuất hiện 2 nhịp kia, rõ

ràng sẽ xuất hiện VT không đều. có thể gặp tới hơn 20% trường hợp .Vì vậy nó thực sự là sai lầm nếu cho rằng sự hiện diện của bất thường nên làm cho một chẩn đoán của VT.Một lý do khác làm VT có thể không đều vài phút sau khi xuất hiện VT là do điện thế đạo động trước khi nó đạt được trạng thái ổn định VT thường xảy ra sau rối loạn (cơ tim mấp mô, xơ vữa). Như vậy VT sẽ gặp nhiều hơn ở bệnh nhân có sẹo MI, đường dẫn truyền dài và quanh co gây trì hoãn dẫn truyền. Nhưng, một khi VT đạt đến tốc độ mong muốn nó sẽ trở nên khá đều. VT sau uống thuốc: tác dụng của Amiodarone.

Hiệu quả của lớp 1 hoặc 3 thuốc chống loạn nhịp trên VT sẽ giảm tỷ lệ VT, QRS rộng và tần số không đều. đặc biệt sau tích lũy thuốc amiodarone VT đa hình. VT đa hình rõ ràng sẽ không đều.xoắn đỉnh là ví dụ điển hình. nhịp nhanh thất đa ổ (MVT) hiếm khi nhắc trong y văn. tâm thất được bảo vệ chống lại các rối loạn nhịp tim như vậy dư thừa? Khi VPDs đa ổ xảy ra thường xuyên tại sao nó không gây MVT? Có thể, VT xuất hiện như 1 máy tạo nhịp và dập tắt tất cả các hoạt động điện xung quanh. VT có thể chuyển từ tiêu điểm này sang vị trí khác. Vì vậy khi trong thời điểm chuyển đổi hoặc cạnh tranh giữa 2 điểm mà ghi ECG có thể thấy nó không đều. Vì vậy, VT có QRS rộng và nhanh đều trong phần lớn trường hợp. Nhưng chỉ áp dụng quy tắc này ở VT đơn hình

78. ĐẶT BỆNH NHÂN LÊN MẶT PHẪNG CỨNG KHI ÉP TIM

Ép ngực giúp cung cấp máu não bộ và cơ tim trong thời gian ngừng tim. Kỹ thuật ép ngực trong thời gian ngừng tim ảnh hưởng đến sự thành công trong cấp cứu bệnh nhân.

Hội tim mạch Mỹ (American Heart Association 2005) hướng dẫn cấp cứu tim phổi nâng cao (CPR) làm thế nào để ép ngực hiệu quả. Nên ép ngực càng sớm càng tốt sau truy tim mạch, cho phép 100 lần ép mỗi phút, với tỷ lệ hà hơi thổi ngạt 30: 2 cho bệnh nhân không đặt ống và ép sâu từ 4 đến 5 cm.

Bệnh nhân nên nằm ngửa trên một bề mặt cứng (ví dụ sàn nhà). Trong các nghiên cứu động vật và người nộm, ép trên bề mặt mềm sẽ bị phân tán lực ép và độ sâu trung bình khi so sánh với vị trí của người nộm trên sàn nhà . Nếu bệnh nhân bị ngừng tim trên giường bệnh, nên hạ bệnh nhân xuống nền cứng để cấp cứu hiệu quả.

79. TẠI SAO CHÚNG TA NHÌN V1 CHẨN ĐOÁN RVH NHƯNG NHÌN V4R ĐỂ CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU THẬT PHẢI RV ?

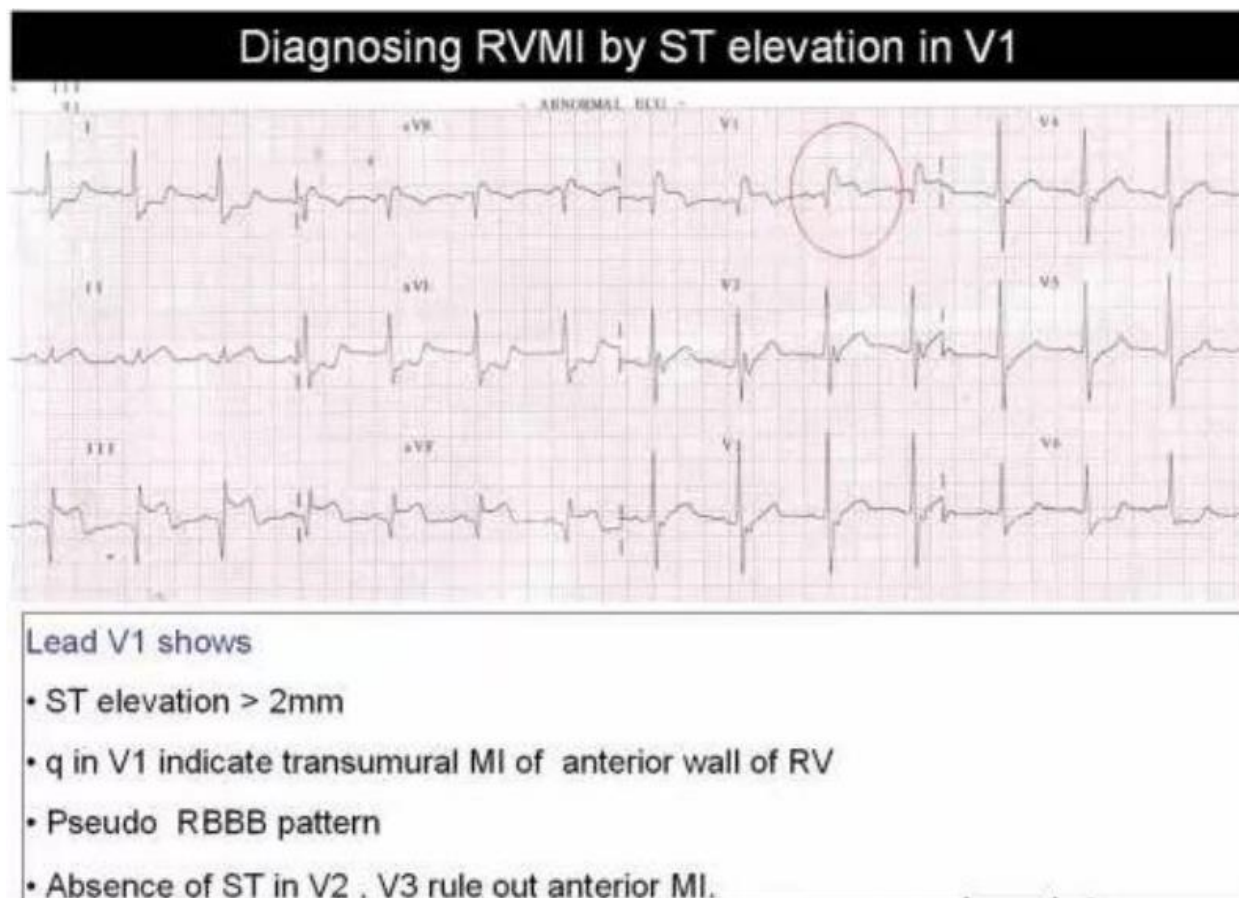
Tâm thất phải là buồng tim nằm phía trước nhất và có hình tam giác. Mặc dù các thành của RV không được phân định rõ ràng, nó có trước, sau và mặt tự do. Cấu trúc giải phẫu của RV là như vậy nên nó không thể có RVH đồng tâm (như LVH). Trong thực tế, phía bờ tự do (mặt bên) phì đại trong PHT/ Hẹp động mạch phổi. mặt sau dưới thất phải ít khi phì đại. RV nằm phía trước nhất, ngay bờ trái xương ức nên RV rất gần với thành ngực. nhìn V1 thấy R cao Điều gì xảy ra trong RVMI? Thật không may, khi chúng ta đề cập đến RVMI, chúng tôi thường không có xác định hoặc ước tính kích thước.

Hầu hết RVMI xảy ra như ở thành sau, dưới MI . do đó ít gặp ở mặt trước của RV. Tuy nhiên, nó có thể gặp khi RCA tắc nhánh RV lớn ở mặt trước RV Mặt trước RVMI có thể xảy ra như 1 phần của LAD MI, nếu có nhánh đi qua bề mặt RV. Hầu hết RVMI không liên quan đến mặt trước của RV vì vậy ít khi có ST chênh lên. Hơn nữa, nếu thành sau RV MI xảy ra (Mà thường là trường hợp!) V1 không bao giờ có ST chênh lên mà có xu hướng chênh xuống trong V1, V2.

Lợi thế của V4 R?

V4R ghi lại áp lực RV từ xa, không bị ảnh hưởng bởi ST thành sau dưới. Do đó ST chênh lên 1mm trong chuyển đạo bên thất phải có độ nhạy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán RVMI.

Khi nào V1 có ST chênh lên trong RVTMI?



Nếu thành trước RV tham gia (Tức là RVTMI thành trước) ST chênh lên có thể gặp ở V1 hiếm khi q RBB có thể xảy ra ở V1 trong trường hợp chỉ có RVTMI đơn thuần

80. KHÔNG SỬ DỤNG CHĂN LÀM MÁT ĐỂ HẠ NHIỆT

Cơ thể con người có thể được tạm chia thành hai khoang ngăn nhiệt: một khoang lõi, bao gồm phần thân và đầu, không bao gồm da và một ngăn ngoại vi bao gồm da và tứ chi. Nhiệt độ lõi được điều chỉnh bằng cách co mạch và giãn mạch. Điều hòa nhiệt từ khoang ngoại vi được điều chỉnh thông qua sự thay đổi tưới máu da (một lần nữa thông qua giãn mạch hoặc co mạch) và bằng cách tăng hoặc giảm tiết mồ hôi.

Khi chăn làm mát được đặt trên hoặc dưới bệnh nhân, gây co mạch ở da. Điều này ngăn tản nhiệt và làm tăng nhiệt độ cơ thể. Ngoài ra, sẽ tăng sinh nhiệt thông qua các phản ứng run rẩy và trong giai đoạn sau này tăng trao đổi chất của chất béo, carbohydrate và protein. Hậu quả là tăng (không giảm) nhiệt độ cơ thể.

Có nhiều cách hiệu quả hơn để làm mát nhiệt độ cơ thể mà sử dụng được mô tả tốt bốn cơ chế truyền nhiệt: đối lưu, dẫn nhiệt, bốc hơi, và bức xạ. Một số trong những cách phổ biến hơn được tóm tắt trong bảng 80.1 và 80.2.

TABLE 80-1 METHODS OF PERIPHERAL COOLING

METHOD	HEAT TRANSFER	COMMENTS
Fans	Convection	Increased infection risk
Ice packs	Conduction	Neck, axilla, groin
Cold-water sponge bath	Evaporation	â€”

TABLE 80-2 METHODS OF CORE BODY COOLING

METHOD	HEAT TRANSFER	COMMENTS
Antipyretic agents	â€”	Acetaminophen, dantrolene
Cooled intravenous fluids	Conduction	Neck, axilla, groin
Cold-water lavage	Conduction	Gastric, bladder, peritoneal
Antishivering maneuvers	Conduction, radiation	Paralysis

81. ĐỪNG ĐẶT CATHETER ĐỘNG HAY TĨNH MẠCH ĐÙI TRÊN DÂY CHẰNG BỤNG HOẶC DƯỚI CUNG ĐÙI

Đa số bệnh nhân ICU cần đặt đường truyền động mạch đùi để theo dõi sát huyết áp, khí máu động mạch bù dịch và vận mạch.

Nên chọc giữa nếp lằn bẹn và dây chằng bẹn; vị trí bên ngoài của các khu này có nguy cơ biến chứng. Các đoạn dây chằng bẹn từ trước cột sống chậu đi xuống dính vào mu và giới hạn phúc mạc. Do đó, chọc trên điểm này sẽ có khả năng đi vào khoang phúc mạc, tổn thương nội tạng và nhiễm khuẩn.

Ngược lại, cố gắng chọc quá ở phía dưới (bên dưới nếp lằn bẹn) có nguy cơ rách mạch nhánh động mạch đùi. Tương tự như vậy, trong hệ thống tĩnh mạch, tĩnh mạch hiển lớn tham gia vào tĩnh mạch đùi sâu khoảng 3 cm dưới các dây chằng bẹn, tạo

thành các tĩnh mạch đùi. Mặc dù có thể chọc vào vị trí thấp, sẽ khó khăn để luồn dây thông qua đường giao nhau của động mạch đùi. Quan trọng hơn, kim có thể làm tổn thương động và tĩnh mạch, cuối cùng dẫn đến rò động tĩnh mạch (thường là > 2 ngày sau thủ thuật). Một bệnh nhân mạch chậm, đau háng, tụt huyết áp sau đặt thông động mạch đùi nên nghĩ đến rò động tĩnh mạch (AV), nên hội chẩn bác sĩ phẫu thuật mạch máu.

Biến chứng khác như giả phình động mạch đùi(pseudoaneurysms) hậu quả do bóc tách thành động mạch bằng kim hoặc dây trong khi luồn lên, dẫn đến sự suy yếu của các vách và giãn tạo phình mạch.

Chảy máu khi cố đặt catheter động mạch đùi có thể dẫn đến máu tụ sau phúc mạc. Cần chú ý khi bệnh nhân giảm hồng cầu mà không rõ nguồn chảy máu.

82. CHÚ Ý BIẾN THIÊN CHỈ SỐ HÔ HẤP TRÊN MONITOR

Khi hít vào tự nhiên, áp lực âm trong lồng ngực làm tăng đồ đầy thất phải (RV). Điều này dẫn đến sự thay đổi về phía trái ở vách ngăn trong tâm thất, giảm kích thước và áp lực đồ đầy thất trái, giảm huyết áp. Khi thở ra, máu ra khỏi tâm thất phải, trở lại vòng tuần hoàn phổi đến tâm thất trái, tăng huyết áp hệ thống.

Tụt huyết áp thường do giảm chỉ số hô hấp. Nếu có sự thay đổi về chỉ số hô hấp lớn hơn 10 mm Hg, giảm thể tích tuần hoàn là nguyên nhân phổ biến nhất.

83. KHÔNG SỬ DỤNG HEPARIN TỈ TRỌNG THẤP Ở BỆNH NHÂN GÂY TÊ NGOÀI MÀNG CỨNG

Giảm đau bằng gây tê ngoài màng cứng cải thiện đáng kể cơn đau cho các bệnh nhân bị chấn thương với gãy nhiều xương sườn. 1 số bệnh nhân có huyết khối tĩnh mạch cần điều trị bằng heparin tỉ trọng thấp. Tuy nhiên, việc sử dụng đồng thời các thuốc chống đông và gây tê tủy sống hay ngoài màng cứng tuy hiếm, nhưng có khả năng gây tổn thương, tụ máu tủy sống.

Việc chẩn đoán tụ máu tủy sống khó khăn do không để ý được sự chảy máu. Những bệnh nhân có những biểu hiện về thần kinh (suy nhược, giảm cảm giác hoặc tiêu không tự chủ) sau gây tê tủy sống hoặc đau cột sống hay ngoài màng cứng cần phải đánh giá nguy cơ tụ máu tủy sống. Đau lưng là một biểu hiện phổ biến nhưng không phải lúc nào cũng có trong tất cả các trường hợp. Chụp cắt lớp điện toán (CT scan)

thường có thể chẩn đoán. Tuy nhiên, cộng hưởng từ (MRI) hoặc chụp tuỷ có thể cần thiết khi chẩn đoán xác định.

Việc điều trị cho một bệnh nhân có triệu chứng là phải phẫu thuật cấp cứu, thường là mở đốt sống và lấy máu tụ. Giải áp của tụ máu tuỷ sống (trong vòng 8-12 giờ sau khi khởi phát triệu chứng) là cần thiết để tránh mất vĩnh viễn chức năng thần kinh.

Hướng dẫn hiện nay từ Hội gây mê của Mỹ (ASRA) về gây mê khoang cùng có dùng thuốc chống đông máu bao gồm những chú ý sau :

Ở những bệnh nhân trước phẫu thuật có dùng LMWH dự phòng cần ngừng ít nhất 10 đến 12 giờ trước khi phẫu thuật. Đối với bệnh nhân điều trị liều LMWH, nên hoãn 24 giờ kể từ liều cuối cùng.

Gây mê tốt hơn gây tê

Liều LMWH nên dùng ít nhất là 2 giờ sau khi chọc kim cột sống. Nếu hút ra máu trong khi chọc kim, LMWH nên dùng sau 24 giờ.

Liều dùng LMWH hàng ngày có thể được sử dụng một cách an toàn miễn là liều sau phẫu thuật đầu tiên được dùng ít nhất 6-8 giờ sau khi phẫu thuật. Liều thứ hai nên dùng ít nhất 24 giờ sau đó.

84.TIÊM NGOÀI MÀNG CỨNG- LIỀU ĐỂ TEST

Ống sống chứa tủy sống, mô mỡ và các đám rối tĩnh mạch. Màng não gồm ba lớp: màng mềm, màng nhện và màng cứng. Khoang dưới nhện nằm giữa màng mềm và màng nhện, chứa dịch não tủy. Khoang ngoài màng cứng chứa chất béo, rễ dây thần kinh và mạng lưới các động mạch và đám rối tĩnh mạch. Không có dịch trong khoang ngoài màng cứng.

Gây tê ngoài màng cứng được tiến hành bằng cách tiêm thuốc gây tê cục bộ vào khoang ngoài màng cứng. Tê ngoài màng cứng liên tục bằng cách đặt một ống thông vào khoang ngoài màng cứng.

Liều test để phát hiện tiêm vào khoang dưới nhện và tiêm vào mạch. Liều test cổ điển kết hợp 3 ml dung dịch gây tê cục bộ và epinephrine, thường là 3 mL 1,5% lidocaine với 1: 200.000 epinephrine. lidocaine nếu tiêm vào khoang dưới nhện, sẽ ức chế giao cảm. Lidocaine nếu tiêm vào mạch, sẽ chủ yếu ảnh hưởng tới hệ thống thần kinh trung ương và tim mạch. epinephrine, nếu tiêm vào mạch, nhịp tim sẽ tăng 20% hoặc nhiều hơn . Việc test thử qua ống thông là tối quan trọng để phát hiện vô tình tiêm vào mạch hoặc khoang dưới nhện.

85. CÂN NHẮC TRUYỀN TĨNH MẠCH NHỎ GIỌT NALOXONE ĐIỀU TRỊ NGỨA KHI GÂY TÊ NGOÀI MÀNG CỨNG

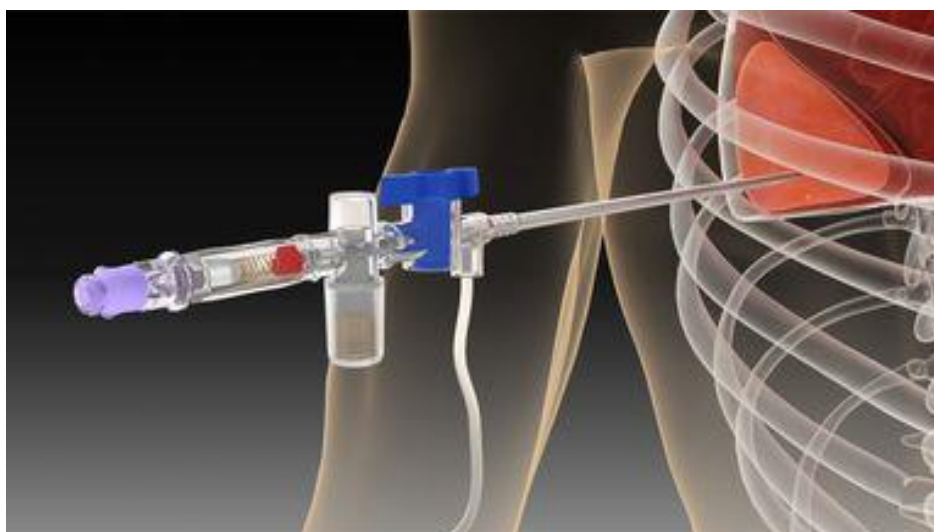
Gây tê ngoài màng cứng để kiểm soát đau sau mổ, làm giảm bớt các phản ứng sinh lý để phẫu thuật. Nó được chỉ định cho bệnh nhân phẫu thuật từ ngực đến các chi dưới.

Có rất nhiều thuốc tê cục bộ khác nhau và opioids có sẵn, cần sử dụng phù hợp với bệnh nhân và tình huống. Thuốc hỗ trợ bao gồm clonidine và epinephrine, nhưng chúng không được chứng minh là có hiệu quả.

Các tác dụng phụ thường gặp nhất của tê ngoài màng cứng sử dụng opioid là ngứa (khoảng 60% bệnh nhân). Nguyên nhân không rõ, nhưng nó không liên quan đến giải phóng histamin. Có thể nó kích hoạt trung tâm trung tâm ngứa trong tủy sống vùng thấp liên quan để hạch sinh ba. Ngứa có thể xảy ra ở bất kỳ liều lượng nào, nhưng mức độ nghiêm trọng có vẻ liên quan đến liều lượng dùng.

Ngứa là một tác dụng không mong muốn liên quan đến sử dụng opioid trong gây tê ngoài màng cứng nhưng không nguy hiểm cho bệnh. Nó có thể được xử trí bằng truyền tĩnh mạch chất đối kháng opioid như naloxone (Narcan). Khó khăn ở đây là tìm liều làm giảm ngứa mà không ảnh hưởng đến tác dụng giảm đau. Liều khởi đầu tốt nhất là 1-5 μg / kg / giờ.

86. CÂN NHẮC KHI DÙNG LIỀU BUPIVACAINE Ở BỆNH NHÂN ĐỒNG THỜI GÂY TÊ NGOÀI MÀNG CỨNG VÀ DẪN LƯU MÀNG PHỔI



Nhiều bệnh nhân ICU sau phẫu thuật lồng ngực sẽ có cả ống thông màng phổi (pleural catheter) và ống thông ngoài màng cứng để giảm đau sau mổ. Các ống thông ngoài màng cứng thường để giảm đau liên tục và theo nhu cầu.

Điều này có nguy cơ bị nhầm khi chăm sóc vì ống thông ngoài màng cứng và màng phổi thường trông giống hệt nhau; ống thông màng phổi thường lấy từ bộ ngoài màng cứng và chèn vào khoang màng phổi. Ngoài hình dáng giống nhau, ống thông ngoài màng cứng và ống thông màng phổi có thể được đặt cạnh nhau và được phủ bằng các loại băng nên rất dễ nhầm. Để tránh nhầm lẫn phải được đánh dấu rõ ràng.

Bupivacaine hoạt động bằng cách liên kết với các kênh natri của tế bào thần kinh và ngăn ngừa lan truyền các xung động thần kinh dọc theo màng tế bào. Sau đó nó phân ly rất chậm từ các kênh natri.

Khi bơm nhầm bupivacain vào ống thông màng phổi có thể gây nhiễm độc nặng. Hấp thu toàn thân của bupivacain từ ống thông màng phổi (hầu như 100%) lớn hơn từ catheter ngoài màng cứng do tăng tưới máu của khoang màng phổi so với khoang ngoài màng cứng. Dấu hiệu ngộ độc thường được biểu hiện bởi hệ thống thần kinh trung ương (CNS) trước khi có dấu hiệu của hệ thống tim mạch. CNS bao gồm chóng mặt, ù tai, tê quanh miệng, mất phương hướng, co giật cơ, co giật, bất tỉnh và ngừng thở. Biểu hiện tim mạch

bao gồm hạ huyết áp, nhịp chậm xoang, loạn nhịp thất và trụy tuần hoàn. Bởi vì phân tách chậm bupivacaine từ các kênh natri, hồi sức sau khi trụy tim mạch do độc tính bupivacain rất khó khăn, có những lúc cần bắc cầu tim phổi cho đến khi bupivacain phân ly từ các kênh natri tim.

Một lưu ý cuối cùng là chú ý độc tính bupivacain do vô ý tiêm vào mạch.

87. ĐỪNG COI GẤY XƯƠNG SƯỜN NHƯ CHUYỆN BÌNH THƯỜNG VÀ CÂN NHẮC ĐẶT CATHETER NGOÀI MÀNG CỨNG ĐỂ GIẢM ĐAU TRONG TRƯỜNG HỢP GẤY NHIỀU XƯƠNG SƯỜN

Gãy xương sườn là chấn thương phổ biến nhất trong chấn thương ngực kín, với tỷ lệ 10% đến 25% thường do tai nạn giao thông. Gãy xương sườn thường có thể kèm theo đung dập phổi và tràn khí tràn máu màng phổi. Gãy xương sườn bên trái có nguy cơ 15% đến 20% tổn thương lách, gãy xương sườn bên phải có thể gặp 10% đến 15% nguy cơ tổn thương gan.

Gãy xương sườn thường gây đau đáng kể và hạn chế sự di động của thành ngực. Điều này dẫn đến tăng dịch tiết, xẹp phổi gây tình trạng thiếu oxy, giảm thông khí

tưới máu và suy hô hấp. Ở người cao tuổi, gãy xương sườn làm tăng thời gian thở máy và tỷ lệ viêm phổi. Gãy vài xương sườn có nguy cơ 20% tử vong và 30% viêm phổi ở những người trên 65 tuổi. Trong thực tế, nguy cơ tử vong tăng tới gần 35% và tỷ lệ viêm phổi lớn hơn 50% khi các bệnh nhân gãy 6 hoặc hơn xương sườn.

Một số lựa chọn tồn tại để giảm đau ở bệnh nhân, bao gồm cả việc sử dụng morphin tĩnh mạch, NSAID, gây tê quanh đốt sống hoặc catheter ngoài màng cứng. So với việc dùng thuốc giảm đau, nhiều nghiên cứu đã công nhận khả năng kiểm soát cơn đau cấp ở bệnh nhân gãy xương sườn qua catheter ngoài màng cứng. Cụ thể, việc sử dụng catheter ngoài màng cứng để giảm đau làm giảm nguy cơ viêm phổi bệnh viện và rút ngắn thời gian thở máy. Hiệu quả lớn nhất khi giảm đau ngoài màng cứng (so với morphin tiêm tĩnh mạch) khi gãy trên 5 xương sườn và gãy xương ở người cao tuổi. Bác sĩ gây mê thiếu kinh nghiệm là yếu tố hạn chế lớn nhất khi dùng catheter ngoài màng cứng để giảm đau.

Đặt catheter ngoài màng cứng để giảm đau có nguy cơ tụt huyết áp, làm thủng màng cứng, tổn thương tủy sống và bí tiểu. Đặt catheter ngoài màng cứng thường bị hạn chế bởi những chấn thương đồng thời và các bệnh lý có sẵn từ trước như gãy xương cột sống cấp tính, biến dạng cột sống, rối loạn tinh thần, huyết động không ổn định, rối loạn đông máu, nhiễm trùng và / hoặc tổn thương mô mềm thành ngực. Enoxaparin và heparins trọng lượng phân tử thấp nên dùng 24 giờ trước khi gây tê ngoài màng cứng và dùng lại cho đến 24 giờ sau khi rút catheter. Trong thời gian này, nên dùng heparin tiêm dưới da (5.000 đơn vị mỗi 8 giờ).

Ngoài morphine tĩnh mạch thông thường hoặc đặt catheter ngoài màng cứng, các phương pháp giảm đau khác như gây tê phong bế thần kinh liên sườn, tê cạnh cột sống liên tục là hoàn toàn khả thi. Phong bế dây thần kinh liên sườn thường được gây tê tại chỗ bằng bupivacain, một liều bolus có thể được lặp lại hoặc truyền liên tục qua catheter. Giảm đau với liều tiêm bolus thường có hiệu quả trong vòng 8 đến 24 giờ sau tiêm. Các nghiên cứu đã chứng minh rằng phương pháp này, dùng liều tiêm duy nhất hoặc qua catheter liên tục, đều giảm đau tốt ở những bệnh nhân gãy nhiều xương sườn. Cách tiếp cận này có nguy cơ nhỏ gây tràn khí màng phổi và không thích hợp khi gãy các cung sau xương sườn. Tê các đốt sống ngực đã được chứng minh là phương pháp hiệu quả giảm đau ở bệnh nhân gãy cả cung trước sau và gãy nhiều xương sườn. Gây tê đốt sống ngực an toàn và dễ thực hiện gây tê ngoài màng cứng ngực và không gây rối loạn huyết động hoặc bí tiểu. Thủ thuật này cũng có nguy cơ nhỏ gây tràn khí màng phổi.

88.SỬ DỤNG KỸ THUẬT CHỤP XQ 2 THÌ KHI ĐẶT SONDE CHO ĂN

Vị trí sonde dạ dày không phải là không nguy hiểm cho bệnh nhân

Trường hợp

Ông JCP là bệnh nhân nam 68 tuổi người hậu phẫu ngày thứ 4 sau thay van động mạch chủ. Mặc dù không có tiền sử bệnh phổi nhưng áp lực đường thở trên máy thở cao liên tục. Các y tá trực ca đêm lưu ý tồn lượng lớn dịch trong sonde dạ dày. Trên phim X quang, sonde ở vị trí khoang màng phổi trái và tràn dịch khoang màng phổi trái

Bàn luận

Chụp X quang sau khi đặt một phần của ống và sau khi đặt xong. Mục đích của quá trình này là để xác nhận sonde ở trong thực quản trước khi hoàn toàn đẩy tiếp vào để tránh thủng nhu mô phổi và gây tràn khí màng phổi. Trong bước đầu tiên, sondetiến đến vị trí cửa khí quản (Carina), nhưng trước khi đẩy tiếp cần chụp X quang. Nếu sonde trong phế quản, nó sẽ chuyển hướng tới một trong các phế quản gốc. Nếu trong thực quản, nó sẽ đi theo đường giữa. Sau khi sonde đi vào đường giữa và dưới carina, phim X quang thứ hai để xác nhận rằng nó đang ở trong dạ dày (không cuộn tròn lại vào thực quản). Thực hiện các bước này làm giảm đáng kể nguy cơ tràn khí màng phổi (0,38% so với 0,09%).

Tóm tắt:

Trước khi đặt, sonde nên được đo ngay dưới carina (thường là 30 cm).

Phim X-quang được chụp để xác nhận rằng sonde ở vị trí đường giữa và dưới carina (tức là trong thực quản)

Phim XQ thứ 2 nên chụp để xác nhận rằng sonde trong dạ dày / tá tràng.

89. SIÊU ÂM DOPPLER TRƯỚC KHI ĐẶT THIẾT BỊ NÉN LIÊN TỤC

Huyết khối tĩnh mạch sâu (DVTs) rất hay gặp ở nhiều nhóm bệnh nhân nhập viện và góp phần làm tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong của bệnh nhân do xu hướng gây thuyên tắc phổi, dẫn đến thiếu oxy máu nặng, tăng khoảng chết ở phổi, suy hô hấp và suy tim phải. DVTs phát triển trong các tĩnh mạch sâu vùng chậu mặc dù cũng có 1 số do các tĩnh mạch sâu của đùi. DVTs vùng cẳng chân dưới đầu gối hay gặp nhưng ít khi gây tắc mạch.

Một số yếu tố thúc đẩy DVTs như bệnh nhân bị bệnh tăng đông, đặc biệt là những người có một số bệnh như ung thư và viêm tụy. Điều này kết hợp với việc bất động và ứ tĩnh mạch làm tăng nguy cơ phát triển các cục máu đông. Phát triển các cục máu đông thường nhanh chóng đáng ngạc nhiên. Bệnh nhân sau phẫu thuật đã được chứng minh có thể mắc DVTs trên bàn mổ ngay sau khi gây mê.

Phòng DVTs hoặc nhồi máu phổi (PE) là mối quan tâm lớn với các bệnh nhân nhập viện. Có một số biện pháp được sử dụng để ngăn chặn các biến chứng này như heparin tiêm dưới da, enoxaparin, vớ ngăn huyết khối tắc mạch (TED) và các thiết bị nén liên tục (SCDs). Vớ TED và SCDs hoạt động bằng cách nén các cấu trúc tĩnh mạch ở chi. Cơ chế chính của hoạt động này để giảm nguy cơ hình thành cục máu đông trong việc sản xuất các yếu tố hoạt hóa plasminogen tổ chức (tPA) từ các tế bào nội mô để đáp ứng với sự nén cơ học của các tĩnh mạch. Sự hình thành plasmin được tăng cường thúc đẩy sự ly giải cục máu đông. Đây là lý do tại sao các nghiên cứu đã chỉ ra rằng việc đặt vớ TED hoặc SCDs chỉ hiệu quả khi dùng ở chân. Kế đến, nén các tĩnh mạch giúp ngăn ngừa ứ máu, vốn được cho là nguy cơ thúc đẩy đông máu.

Tác động cơ học này nén và đẩy máu bởi TEDs / SCDs có thể có tác dụng ngược. Nếu bệnh nhân đã có cục máu đông ở chân, khi nén cơ học các tĩnh mạch sâu bởi TEDs / SCDs có thể đánh bật các cục máu đông gây nhồi máu phổi(PE). Vì lý do này, phải đánh giá xem bất kỳ cục máu đông nào đã tồn tại trước khi đặt các thiết bị nén hay không. Đối với bệnh nhân vào trong tình trạng cấp cứu, đây thường không phải là vấn đề cần quan tâm nhất; tốt nhất, SCDs nên đặt và duy trì từ khi bắt đầu nhập viện.

Vì vậy, nhiều bác sĩ có kinh nghiệm sẽ cho siêu âm Doppler tĩnh mạch để loại trừ DVT trước khi sử dụng các thiết bị.

90. CÂN NHẮC THAY SONDE FOLEY Ở BỆNH NHÂN CÓ NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG NIỆU

Nhiễm trùng đường tiểu (UTIs) là một trong những nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp nhất. Hầu như thường gặp khi đặt ống thông Foley và nguy cơ tăng theo thời gian đặt. Nguy cơ nhiễm trùng tiểu khoảng 5% mỗi ngày khi đặt ống thông Foley.

Chẩn đoán nhiễm trùng tiết niệu dựa trên phân tích nước tiểu và cấy nước tiểu. Cấy nước tiểu hơn 105 vi khuẩn / ml đủ chẩn đoán nhiễm trùng tiểu. Vi khuẩn gây nhiễm khuẩn niệu thường là Escherichia coli. Ngoài ra có thể do Proteus, Klebsiella,

Pseudomonas, Enterococcus, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus và Candida. Điều trị kháng sinh cho nhiễm trùng tiểu nên dựa trên kháng sinh đồ và thời gian đề nghị điều trị là 7-14 ngày tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của nhiễm trùng.

Để giảm nguy cơ nhiễm trùng tiết niệu, ống thông Foley cần rút càng sớm càng tốt. Lớp màng chống vi khuẩn của ống thông foley sẽ bị mất sau điều trị kháng sinh. Nếu đặt ống thông Foley trên bệnh nhân có nhiễm trùng tiểu, nên thay ống thông Foley khi điều trị kháng sinh nếu không có chống chỉ định như phẫu thuật bàng quang, sỏi niệu đạo...

Nhiễm nấm có thể không có triệu chứng hoặc gây nhiễm trùng tiểu. Điều trị nấm nên áp dụng ở bệnh nhân ghép thận hoặc nguy cơ nhiễm nấm.

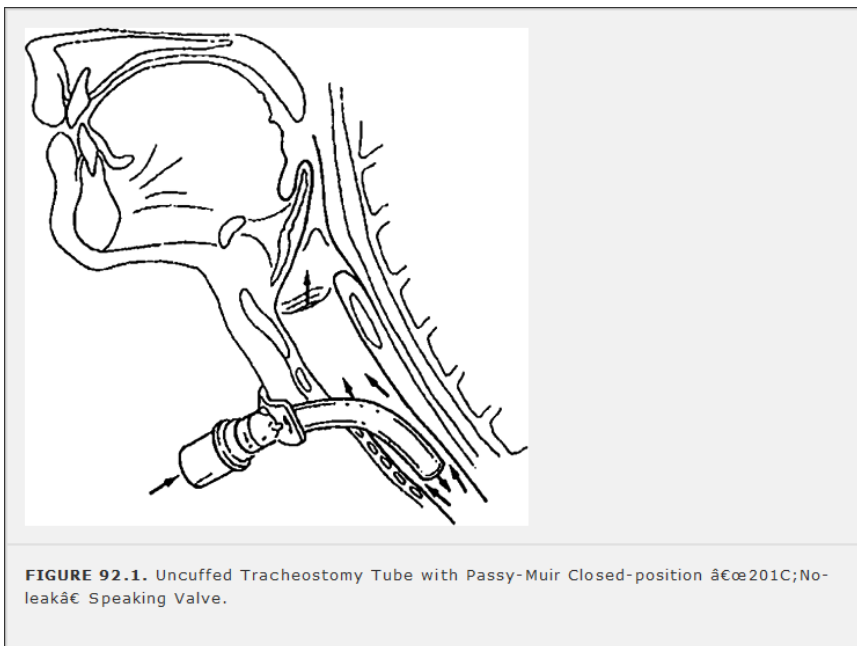
91.KHÔNG TỰ BƠM VÀO ÓNG THÔNG NIỆU QUẢN

Có những bệnh nhân sau phẫu thuật tiết niệu đưa ống thông niệu quản ra ngoài. Bình thường ban đêm lượng nước tiểu sẽ giảm và người nhà bệnh nhân có thể sẽ báo bị tắc và đòi bơm thông stent. Vì vậy cần chú ý các nguyên nhân có thể làm giảm lượng nước tiểu qua stent. Các thầy thuốc tinh ý sẽ đánh giá tình trạng bù dịch sau phẫu thuật, tình trạng tim mạch và nhiễm trùng của bệnh nhân. Chú ý xem có dẫn lưu bàng quang hay thận không? Việc đánh giá phải chú ý xem có xì rò nước tiểu xung quanh stent hay không? Ngay sau mổ, niệu quản phù nề có thể gây tắc nghẽn niệu quản gây chảy nước tiểu quanh stent.

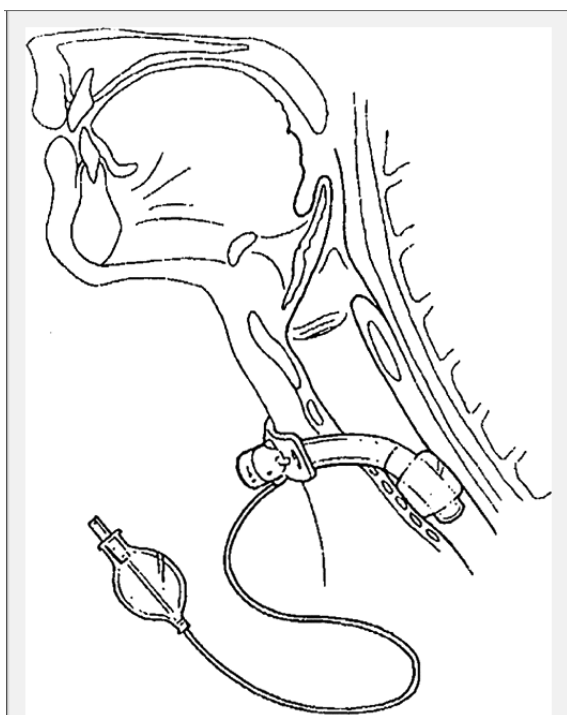
Không tự ý đẩy stent niệu quản vì có thể sẽ chọc vào nhu mô thận, xương chậu, niệu quản, hoặc vị trí khâu nối. Nếu cần có thể bơm nhẹ NaCl 0,9% 3-5 cm³ vào stent nếu không thể hút lại hãy bơm tiếp sau 5-10s.

92. CHẮC CHẮN THÁO HƠI CUFF TRÊN CANUL MỞ KHÍ QUẢN TRƯỚC KHI ĐẶT VAN NÓI PASSY-MUIR

van nói là van một chiều được sử dụng ở các bệnh nhân mở khí quản để chuyển hướng luồng không khí, cho phép họ nói chuyện. Van Passy-Muir là loại van nói thường được sử dụng và bán trên thị trường với giá 201\$ thiết kế hệ thống khép kín. Van nói một chiều cho phép luồng không khí vượt qua ống thông khí quản và thành khí quản, qua các dây thanh quản và đường hô hấp trên (Hình. 92.1).



Ở bệnh nhân đặt ống thông khí quản, bóng hơi phải được xì hơi hoàn toàn trước khi đặt van nói để cho không khí thở ra di chuyển qua vách ống thông khí quản và đường thở. Nếu bóng bít vẫn còn mà đặt van nói, các cuff sẽ cản trở luồng không khí thở ra và bệnh nhân sẽ không thể thở hoặc ngừng thở (Hình. 92.2).



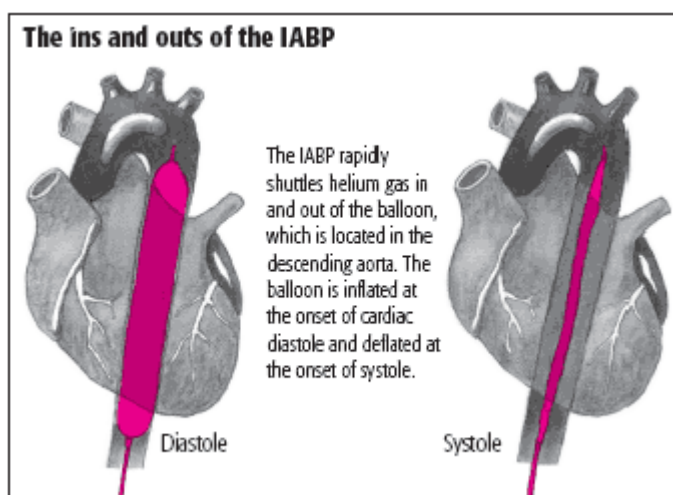
93. CẦN BIẾT CÁC VẤN ĐỀ KHI SỬ DỤNG BÓNG BƠM ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hội chứng cung lượng tim thấp được định nghĩa là hiện tượng giảm tưới máu do giảm chức năng bơm và chỉ số tim của $< 2.2 \text{ L / phút / m}^2$. Biểu hiện lâm sàng của giảm tưới máu được liệt kê trong bảng 93.1. Điều trị cung lượng tim bao gồm nhịp tim, tiền gánh, hậu gánh và co bóp. Tất cả các thông số này đóng vai trò quan trọng trong cân bằng cung cấp và nhu cầu oxy của cơ tim. Hỗ trợ tuần hoàn để tối ưu hóa các thông số, đặc biệt là khi có thiếu máu cục bộ liên tục.

Bóng đối xung động mạch chủ (Intra-Aortic Balloon Pumpe) là một dụng cụ cơ học được sử dụng với mục đích làm tăng lượng oxy tới cơ tim đồng thời làm tăng cung lượng tim. Tăng cung lượng tim sẽ làm tăng dòng máu chảy tới động mạch vành, kết quả là tăng vận chuyển oxy tới tế bào cơ tim. Thiết bị này là một quả bóng hình trụ làm bằng polyethylen, nằm trong động mạch chủ, khoảng 2cm, ngay dưới lỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái. Bóng được bơm căng lên trong thì tâm trương làm tăng dòng máu tới động mạch vành và được làm xẹp xuống nhanh trong thì tâm thu, giúp giảm hậu gánh, tăng dòng máu chảy theo động mạch chủ đến các phần xa của cơ thể. Một máy tính kiểm soát hoạt động bơm bóng bằng heli thường được nối với điện tâm đồ hoặc bộ phận nhận cảm áp lực (pressure transducer) ở đầu xa của catheter cho phép làm lệch pha bơm bóng trong thì tâm thu và tâm trương như miêu tả trên đây.

Mục đích

Bóng đối xung động mạch chủ chỉ định với mục đích hỗ trợ tạm thời các tình trạng rối loạn và suy sụp tuần hoàn cho đến khi cơ tim hồi phục hoặc giải quyết được nguyên nhân gây bệnh (như tái thông mạch vành, giải quyết biến cố cơ học...), giảm hậu gánh, giảm tiêu thụ oxy cơ tim đồng thời tăng tưới máu mạch vành để nuôi dưỡng cơ tim. Bóng đối xung động mạch chủ cải thiện chức năng bơm của tim, tăng cung lượng tim thêm 0.5-0.8 L/phút, tăng huyết áp trung bình thêm 30 mmHg mà không tăng nhịp tim.



Bơm bóng đối xung nội động mạch chủ (IABP) là một thiết bị có thể hỗ trợ các mục tiêu về huyết động học. Nó được thiết kế để tăng cường lưu lượng máu mạch vành và có thể làm giảm kháng trở mạch máu trong quá trình tâm thu. Mục tiêu tối ưu hóa nguồn cung cấp oxy của cơ tim và nhu cầu cải thiện cung lượng tim, tưới máu ngoại biên thường có hiệu quả tốt.

Những chỉ định đặt IABP gồm các biến chứng của nhồi máu cơ tim (bao gồm trào ngược van hai lá, thiếu máu cục bộ hoặc đau ngực), hỗ trợ dự phòng ở những bệnh nhân dự kiến sẽ được phẫu thuật tim có nguy cơ cao phải đặt stent mạch vành, sau phẫu thuật gặp tình trạng cung lượng tim thấp. Các chống chỉ định bao gồm suy động mạch chủ, bệnh tắc động mạch chủ bụng và bệnh cơ tim không thể phục hồi.

Các phần của IABP tạo thành một quả bóng không gây huyết khối phòng và xếp đồng bộ với chu kỳ tim. IABP có bóng thổi phồng trong kỳ tâm trương và xả hơi trong quá trình tâm thu, hoặc ngược lại những gì thể tích máu động mạch chủ và áp lực đang có. Các IABP xả hơi trước khi van động mạch chủ mở để giảm hậu gánh và tối ưu hóa sự tổng máu.

TABLE 93-1 CLINICAL MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC HYPOPERFUSION

Tachycardia
Hypotension
Oliguria
Dry mucous membranes
Confusion
Tachypnea
Cold and clammy or mottled extremities
Pulmonary edema
Low cardiac index
Increased calculated systemic vascular resistance
Progressive acidosis

IABPs thường được đặt trong các phòng thông tim của bác sĩ tim mạch dưới xquang hoặc trong các phòng điều hành phẫu thuật tim có hoặc không có siêu âm tim qua thực quản (TEE). Các vị trí chính xác của IABP là cực kỳ quan trọng vì sai vị trí có thể dẫn đến những biến chứng nghiêm trọng như tắc mạch thận hay mạc treo gây thiếu máu cục bộ các cơ quan này. Nếu nó đặt quá về phía đầu, nó có thể gây cản trở dòng chảy của tâm thất trái do cản trở van hoặc thậm chí xuyên qua động mạch chủ. Các vị trí hay đặt thường ở động mạch đùi, nhưng nó cũng có thể được đặt trực tiếp vào động mạch chủ ở ngực tại thời điểm phẫu thuật nếu không thể đặt từ xa lên. Do các biến chứng, nên chụp xquang xác định vị trí IABPs sau đặt.

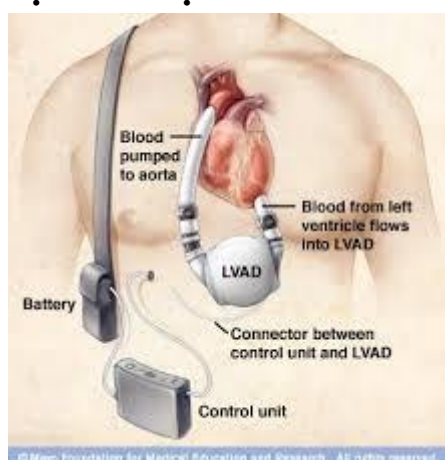
Các bước tiến hành:

- Đặt sheath cho bóng đối xung động mạch chủ với kỹ thuật Seldinger tương tự như đặt catheter động mạch với đường vào là động mạch lớn như động mạch đùi, nách, dưới đòn hoặc cánh tay tùy theo kích thước và chiều dài của bóng. Đường dùng thông dụng nhất là từ đùi. Đưa bóng đối xung động mạch chủ (chọn kích thước tùy theo chiều cao của của bệnh nhân) qua sheath vào vị trí 1-2 cm dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái (nếu từ đùi) khi soi

dưới màn tăng sáng hoặc áng chùng vị trí nếu đặt mỗ tại giường. Chụp Xquang tại giường để kiểm tra vị trí chính xác của bóng. Kết nối với đầu đo áp lực và hệ thống monitor theo dõi huyết động xâm lấn tại giường chuẩn ở mức 0. Cố định sheath và bóng ngoài da.

- Nối bóng đối xung với máy và hệ thống theo dõi áp lực, bơm khí helium, chọn chế độ kích hoạt bơm theo áp lực động mạch, theo nhịp tim và chế độ (mode) hỗ trợ (1:1-1:3)
- Điều chỉnh các chế độ bơm bóng và hỗ trợ để tránh tình trạng bơm hoặc xẹp quá sớm hoặc quá muộn và để tối ưu hóa về huyết động.
- Cố định ống thông ngoài da, kiểm tra vị trí của ống thông và biến chứng khi thăm dò các tĩnh mạch lớn (như tràn khí màng phổi) bằng phim chụp Xquang tim phổi tại giường
- Duy trì thuốc chống đông liên tục trong ống bằng bơm tráng heparin lúc đầu và định kỳ, duy trì để thời gian aPTT 60-80 giây hoặc ACT từ 1.5-2.0 lần so với chúng.
- Theo dõi liên tục vận hành của máy, điều chỉnh các chế độ tùy theo thay đổi các thông số huyết động trên lâm sàng.
- Cai bóng và rút sớm bóng đối xung động mạch chủ khi huyết động đã ổn định hoặc khi đã hết chỉ định.

94. NÊN NHỚ SUY TIM PHẢI LÀ BIẾN CHỨNG CHUNG VÀ NGHIÊM TRỌNG. ĐIỀU TRỊ ĐÒI HỎI PHẢI THEO DÕI VỊ TRÍ SAU ĐẶT THIẾT BỊ HỖ TRỢ THẤT TRÁI



Thiết bị hỗ trợ thất trái (LVADs) bao gồm máy bơm bóng đối xung động mạch chủ, các thiết bị tim đưa qua da, ngoài cơ thể và ghép thiết bị hỗ trợ tâm thất đã cải thiện

đáng kể việc điều trị và kết quả cho bệnh nhân suy tim nặng. Suy thất phải cấp hoặc mãn tính vẫn là một trong những yếu tố nghiêm trọng và khó điều trị nhất cho bệnh nhân suy tim, đặc biệt là sau đặt LVAD.

Nguyên nhân của rối loạn chức năng thất phải bao gồm bệnh cơ tim trước đó, tăng tiền tải và / hoặc giãn thất phải, thiếu máu, rối loạn nhịp tim, tăng áp lực trong lồng ngực do thở máy và tăng áp động mạch phổi cấp hoặc mạn tính. Thường theo chu trình feedback, khi tăng quá tải áp lực ở thất phải, sẽ đẩy lệch vách tâm thất, tăng áp lực vách tâm thất gây giảm tưới máu tâm thất phải và giảm cung lượng tim thất phải.

Các dấu hiệu và triệu chứng

Rối loạn chức năng thất phải thường gồm các triệu chứng giảm cung lượng tim, hạ huyết áp. Thông thường, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm thường cao khi có giãn thất phải hoặc quá tải dịch. Siêu âm tim cấp cứu rất quan trọng để khẳng định chẩn đoán đặc biệt là nếu siêu âm tim trước đó không phát hiện ra suy thất phải trước khi đặt LVAD. Các điều kiện khác như chèn ép, cản trở dòng trong LVAD, dòng LVAD quá mạnh, sử dụng nhiều vận mạch và tăng kháng lực mạch máu phổi làm trầm trọng thêm rối loạn chức năng thất phải. Tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm kèm theo với giảm dòng LVAD có thể là biểu hiện phổ biến nhất của rối loạn chức năng RV.

Có lẽ điều trị phổ biến nhất là để làm giảm suy thất phải bằng cách tránh hoặc điều trị bất kỳ nguyên nhân nhiễm toan hô hấp hoặc trao đổi chất và giảm oxy huyết, cũng như sử dụng các thuốc giãn mạch phổi trực tiếp như oxit nitric, hít prostacyclines, hoặc ít dùng hơn như các oxit nitric khác như nitroglycerine. Oxit nitric bắt đầu từ liều 80 ppm xuống đến 20 ppm thường được sử dụng. Các chất ức chế phosphodiesterase III như milrinone (0,375-0,5 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$) thường sử dụng vì chúng có thể có một số tác động làm giảm trương lực mạch máu phổi. Dobutamine, isoproterenol và epinephrine cũng có thể cải thiện rối loạn chức năng thất phải, nhưng cũng có thể gây rối loạn nhịp. Có thể phải lọc máu liên tục để cải thiện chức năng thất phải khi khối lượng tuần hoàn quá tải trầm trọng kèm áp lực tĩnh mạch trung tâm cao.

95. BIẾT CÁC VẤN ĐỀ KHI KẾT HỢP HỖ TRỢ TIM PHỔI SỬ DỤNG TRAO ĐỔI OXY QUA MÀNG NGOÀI CƠ THỂ (ECMO)

Trong thế kỷ 21, quyển sách về thông khí nhân tạo sẽ không được hoàn thiện nếu không có chương “Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể” (*Extracorporeal Membrane*

Oxygenation - ECMO). Mặc dù không thường xuyên được sử dụng, và chỉ có ở những trung tâm chuyên khoa, ECMO có khả năng đảm bảo sự trao đổi khí đầy đủ khi thông khí nhân tạo thất bại. Nó là một kỹ thuật hồi sức cấp cứu quan trọng cho hầu hết các bệnh nhân nặng. Vì kết quả điều trị bằng ECMO đang liên tục cải thiện cho nên các bác sĩ hồi sức cấp cứu phải hiểu biết về phương thức hỗ trợ hô hấp này sao cho việc triển khai nhanh chóng và phù hợp có thể được tiến hành ngay

Chương này sẽ xem xét cơ chế của ECMO, thảo luận làm thế nào để xác định bệnh nhân phù hợp, và cung cấp các thông tin cơ bản về việc làm thế nào để điều trị bệnh nhân đang được ECMO

Lịch sử

Năm 1972, Donald Hill đã báo cáo việc áp dụng ECMO thành công đầu tiên ở một bệnh nhân chấn thương trẻ tuổi có hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS) nặng. Sau đó là các báo cáo thành công khác, một nghiên cứu ngẫu nhiên tiến cứu được bảo trợ bởi NIH (*NIH-sponsored prospective randomized trial*) đã so sánh thông khí nhân tạo truyền thống với thông khí nhân tạo được bổ sung trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-động mạch (*veno-arterial ECMO*) ở 90 bệnh nhân có ARDS. Được công bố vào năm 1979, chỉ có 4 bệnh nhân (9%) trong mỗi nhóm là sống sót, và ECMO không cho thấy được là có lợi ích sống còn.

Năm 1986, Gattinoni và các đồng nghiệp đã báo cáo rằng việc áp dụng áp dụng kỹ thuật hỗ trợ ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch dòng thấp (*low-flow veno-venous extracorporeal support*) hay còn gọi là đào thải carbon dioxide (CO₂) ngoài cơ thể (*extracorporeal carbon dioxide removal hoặc ECCO₂R*) với thông khí nhân tạo tần số thấp đã cho kết quả tỷ lệ sống sót đạt 49% ở nhóm bệnh nhân ARDS nặng. Cải thiện tỷ lệ sống sót ấn tượng này, so với kết quả của nghiên cứu NIH (*NIH-sponsored prospective randomized trial*), đã khơi dậy mối quan tâm tới kỹ thuật hỗ trợ ngoài cơ thể (*extracorporeal support*).

Lòng nhiệt huyết lại suy yếu một lần nữa vào năm 1994 khi Morris và các đồng nghiệp công bố kết quả nghiên cứu ngẫu nhiên tiến cứu trong việc so sánh ECCO₂R và thông khí nhân tạo tần số thấp với thông khí kiểm soát áp lực với tỷ lệ đảo ngược (PC-IRV) ở 40 bệnh nhân có ARDS nặng. Họ không nhận thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ sống sót giữa bệnh nhân được ECCO₂R (33%) và bệnh nhân được PC-IRV (43%).

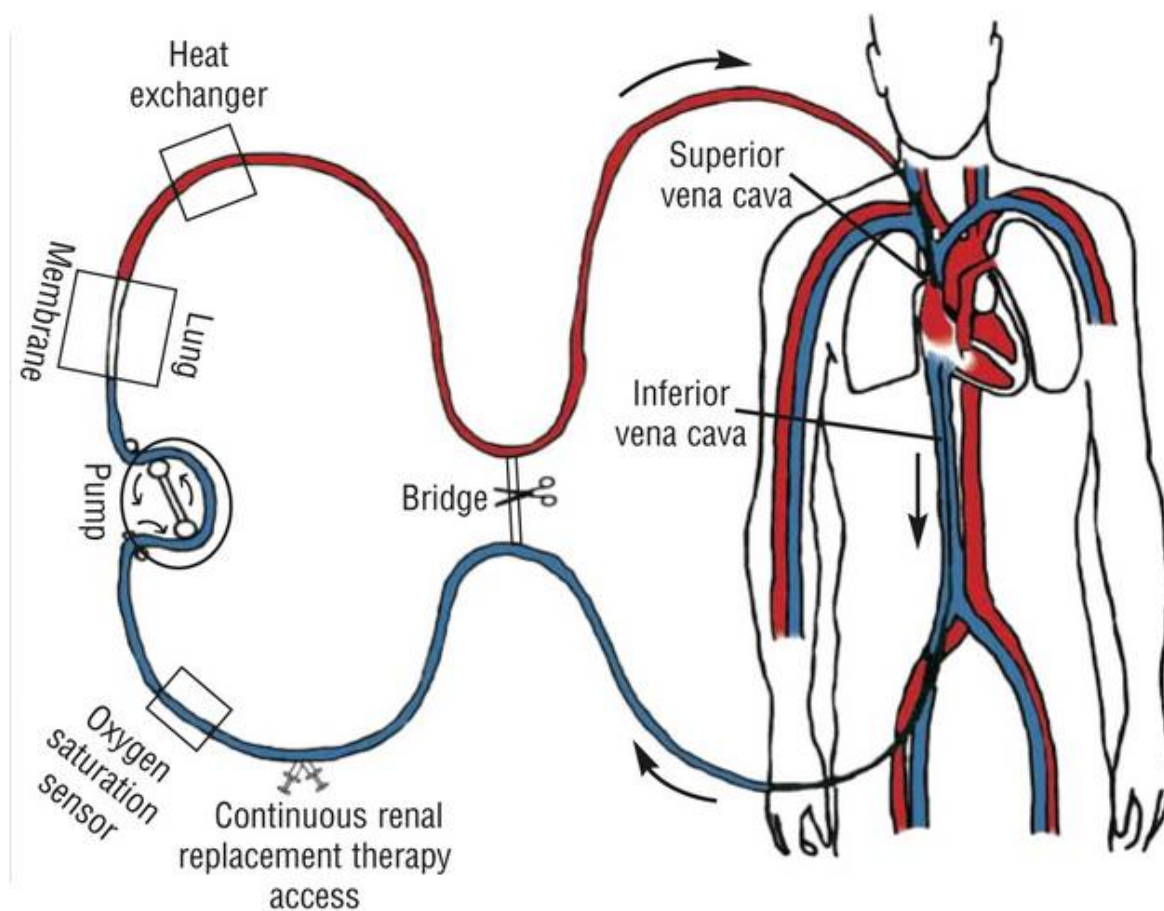
Trong thập kỷ sau, nhiều tiến bộ đã được thực hiện trong kỹ thuật ECMO, và nhiều loạt trường hợp đã báo cáo lợi ích của trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch dòng cao (*high-flow veno-venous ECMO*) ở bệnh nhân giảm oxy máu dai dẳng mặc dù đã được hỗ trợ thông khí tối đa

Năm 2009, một nghiên cứu đa trung tâm tại Anh đã chọn ngẫu nhiên 180 bệnh nhân có ARDS nặng để điều trị theo phương pháp truyền thống hoặc giới thiệu đến trung tâm chuyên khoa để điều trị bằng trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch (*veno-venous ECMO hoặc VV-ECMO*). Sau 6 tháng, bệnh nhân điều trị tại các trung tâm được giới thiệu tới có nhiều khả năng sống sót mà không có di chứng (63%) hơn những bệnh nhân được điều trị theo phương pháp truyền thống (47%). Cuối cùng, kinh nghiệm trong vụ dịch cúm A/H1N1 năm 2009 – 2010 đã chứng minh rằng VV-ECMO có lợi ích rõ ràng cho những bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp điều trị truyền thống.

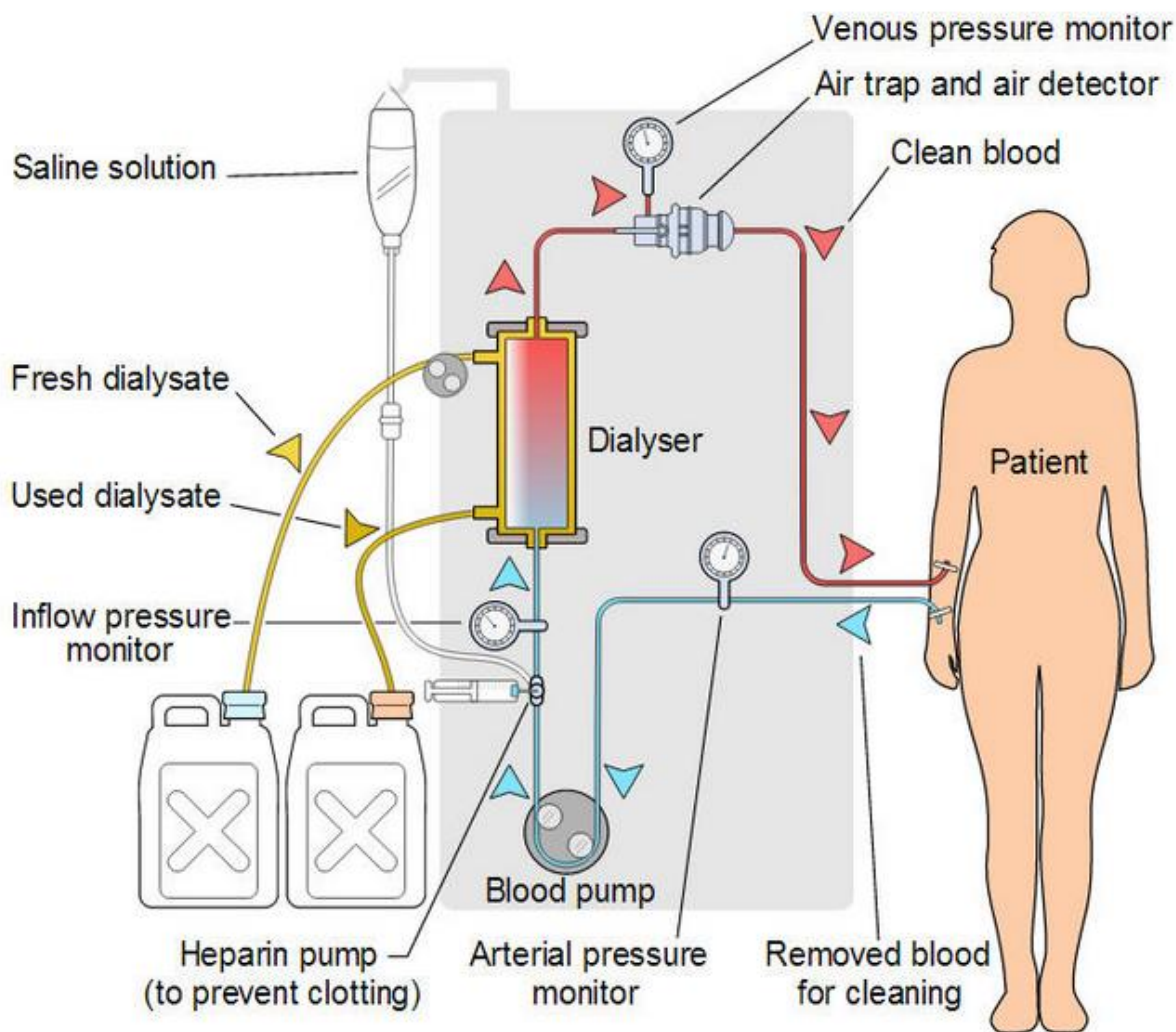
Hệ thống tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO Circuit)

Như thấy trong hình 14.1, hệ thống tuần hoàn VV-ECMO bao gồm các ống thông đường vào (*access cannulas*), ống tráng phủ heparin (*heparin-coated tubing*), màng trao đổi oxy (*oxygenator*), bơm máu (*blood pump*), và bộ trao đổi nhiệt (*heat exchanger*).

Dù theo cách nào thì ECMO vẫn tương tự như thẩm tách máu (*hemodialysis*). Trong khi thẩm tách (Hình 14.2), máu được rút ra khỏi cơ thể, được bơm qua một màng, và sau đó được trở về hệ thống tuần hoàn cơ thể. Dịch thẩm tách (*dialysate*) chảy xung quanh màng và tạo lên sự chênh lệch về thẩm thấu và nồng độ, điều này tạo ra sự trao đổi dịch và các chất hòa tan. Tương tự, trong khi ECMO, máu được rút khỏi cơ thể, bơm qua một màng (màng trao đổi oxy) và sau đó trở về tuần hoàn cơ thể. Thay vì dịch thẩm tách, máu được tiếp xúc với khí lưu thông (*circulating gas hoặc sweep gas*) có một nồng độ phân suất oxy (FO_2) được đặt sẵn. Điều này đã tạo ra một sự chênh lệch áp lực riêng phần lớn làm cho O_2 đi vào và CO_2 đi ra khỏi máu. Như thấy trong hình 14.3, màng trao đổi oxy hiện đại được cấu tạo bởi hàng ngàn các sợi rỗng cho phép hồng cầu đi vào để tiếp xúc gần với khí lưu thông.



Hình 14.1. Trong khi trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch (VV-ECMO), máu thường được rút ra từ tĩnh mạch đùi phải và trở về qua tĩnh mạch cánh trong phải. Hệ thống tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO circuit) bao gồm các ống thông tiếp cận mạch máu (access cannulas), ống dẫn máu có phủ heparin (heparin-coated tubing), màng trao đổi oxy (oxygenator), bơm máu (blood pump), và bộ trao đổi nhiệt (heat exchanger).



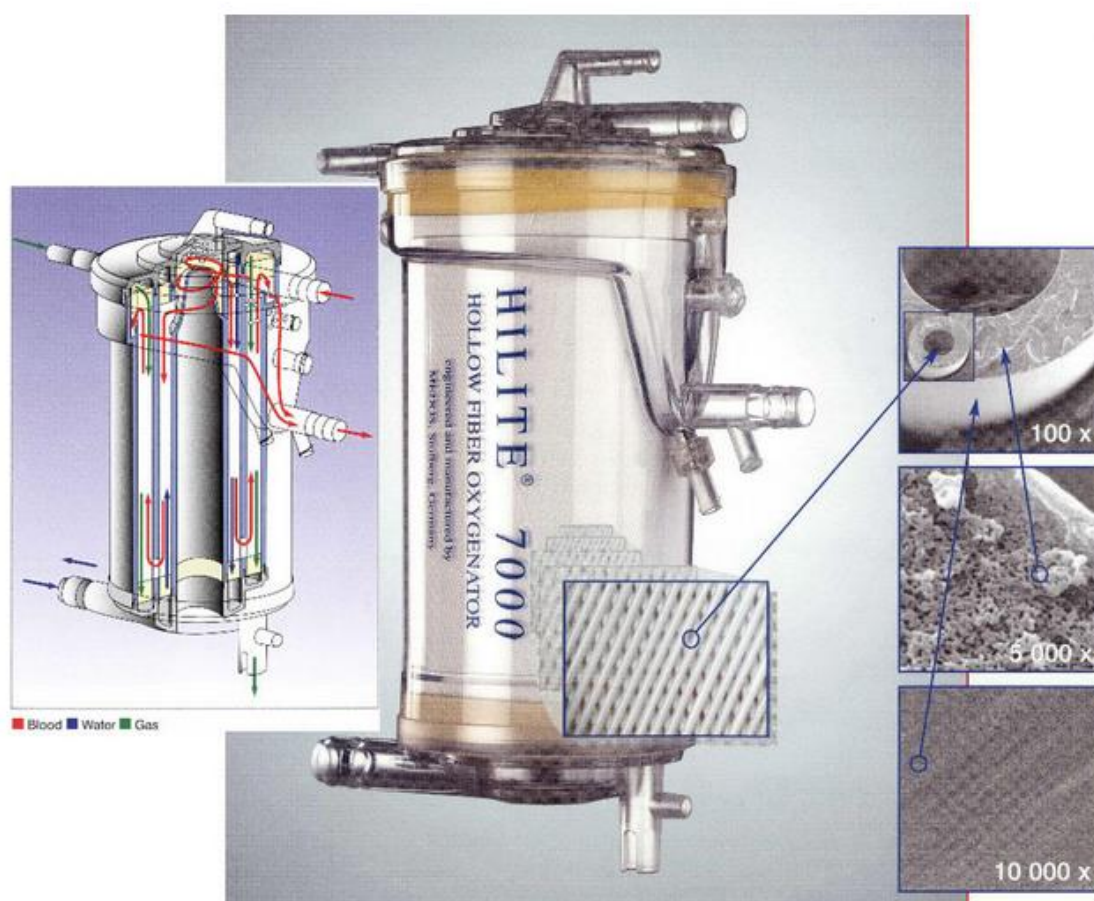
Hình 14.2. Sơ đồ diễn tả hệ thống tuần hoàn thẩm tách máu đơn giản. Sự di chuyển ngược nhau của máu và dịch thẩm tách tạo điều kiện loại bỏ chất hòa tan

Tốc độ dòng máu ngoài cơ thể trong khi VV-ECMO cao hơn đáng kể trong khi thẩm tách máu. Vì toàn bộ cung lượng tim (CO) được truyền (sử dụng để đẩy máu) qua phổi, do vậy việc trao đổi khí đầy đủ có thể đạt được chỉ bằng cách tạo ra một dòng tương tự qua hệ thống tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (*ECMO circuit*). Điều này được thực hiện bằng việc sử dụng hoặc bơm trục lăn (*roller pump*) hoặc bơm ly tâm (*centrifugal*) (Hình 14.4), mặc dù bơm ly tâm thích hợp hơn vì nó gây tan máu ít. Dòng máu ngoài cơ thể lớn có thể gây mất nhiệt, vì vậy bộ trao đổi nhiệt phải được sử dụng để giữ ấm cho máu khi nó đi qua hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

Như thấy trong hình 14.1, máu thường đi vào hệ tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch (*VV-ECMO circuit*) qua một ống thông (*catheter*) lớn được đặt qua da vào tĩnh mạch đùi và đi lên tĩnh mạch chủ dưới.

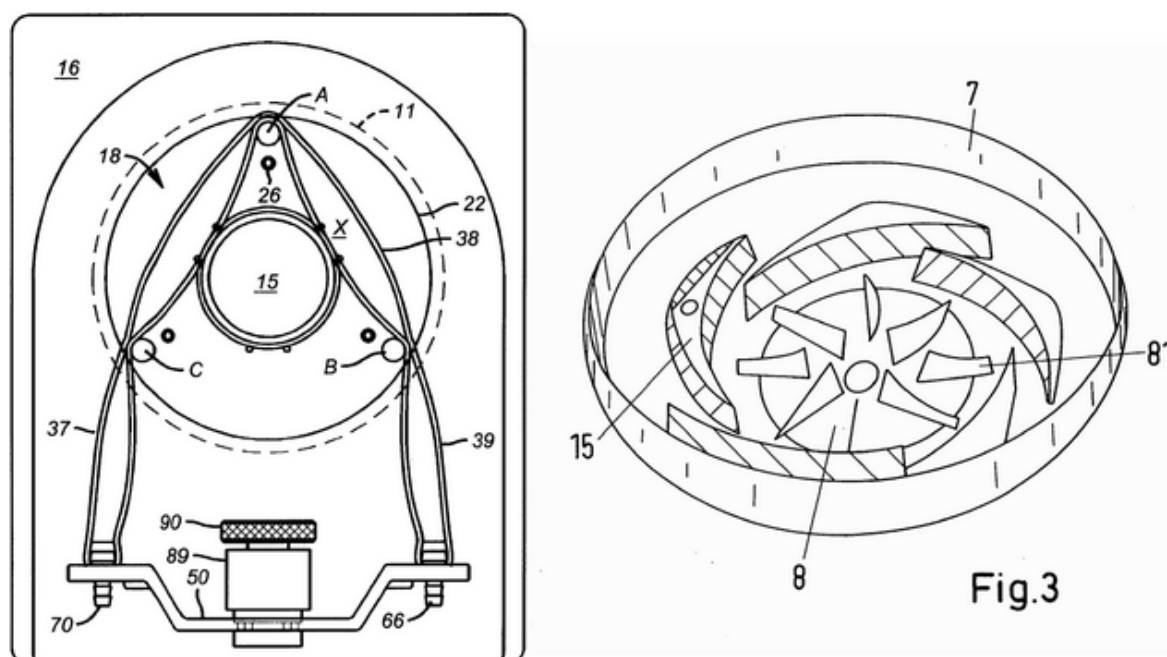
Máu trở về tĩnh mạch chủ trên qua một ống thông được luồn vào tĩnh mạch cảnh trong phải. Các ống thông tiên tiến hiện nay cho phép máu được rút ra và trở về hệ tuần hoàn cơ thể qua cùng một vị trí tiếp cận mạch máu (Hình 14.5). Các ống thông này được đặt qua tĩnh mạch cảnh trong phải và tiến vào phần trong gan của tĩnh mạch chủ dưới.

Một cấu hình trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể khác là để rút máu từ tĩnh mạch chủ dưới và đưa máu về một động mạch đùi. Cấu hình này được gọi là trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-động mạch (*veno-arterial ECMO hoặc VA-ECMO*) và nó thường được sử dụng để nhằm hai mục đích trao đổi khí và hỗ trợ huyết động. Thảo luận về VA-ECMO vượt quá tầm của quyển sách này.

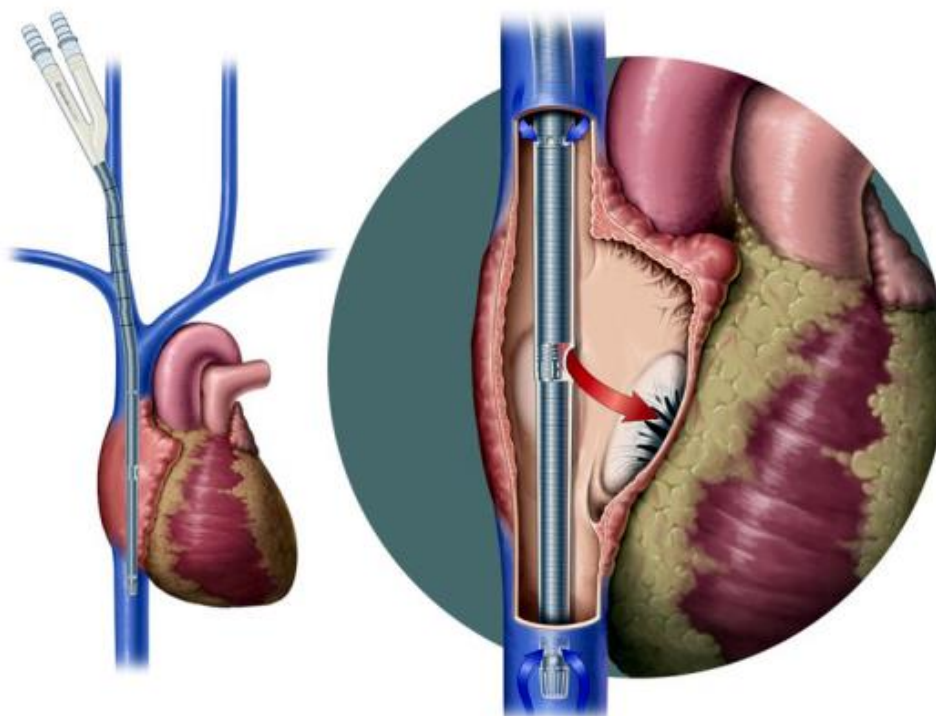


Hình 14.3. Sơ đồ diễn tả màng trao đổi oxy (oxygenator) cho thấy sự di chuyển của khí lưu thông (sweep gas) và máu theo hai hướng ngược nhau. Hình ảnh ở bên phải cho thấy mạng sợi rỗng tinh xảo

Hình 14.3. Sơ đồ diễn tả màng trao đổi oxy (oxygenator) cho thấy sự di chuyển của khí lưu thông (sweep gas) và máu theo hai hướng ngược nhau. Hình ảnh ở bên phải cho thấy mạng sợi rỗng tinh xảo



Hình 14.4. Một bơm trục lăn (roller pump) và một bơm ly tâm (centrifugal pump)



Hình 14.5. Ống thông của kỹ thuật trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch trên 2 tĩnh mạch chủ (Bicaval VV-ECMO catheter). Máu được rút ra từ cả hai tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch chủ trên và máu trở về tâm nhĩ phải

Biến chứng

Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO) có một vài biến chứng quan trọng và có thể dự báo được. Nhiều biến chứng liên quan tới sự kích hoạt dây truyền đông máu và viêm, nó xảy ra khi máu đi vào và tiếp xúc với tuần hoàn ngoài cơ thể. Màng trao đổi oxy (*oxygenator*) đặc biệt có vấn đề, vì nó tiếp xúc với máu trên một diện tích rất lớn vật liệu phi sinh học.

Thuốc chống đông toàn thân là cần thiết để dự phòng các cục máu đông được hình thành trong màng trao đổi oxy và các cấu tạo khác của tuần hoàn ngoài cơ thể. Không có (hoặc đôi khi có) thuốc chống đông đầy đủ, đông máu có thể làm tắc hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể hoặc thuyên tắc mạch (*embolization*). Sử dụng hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể được bao phủ heparin, bơm ly tâm, và vật liệu tương thích sinh học hơn đã làm giảm, nhưng không loại bỏ được, các biến chứng này.

Kích hoạt dây truyền đông máu còn gây tiêu thụ các yếu tố đông máu và tiểu cầu, điều này có thể dẫn tới bệnh đông máu và giảm tiểu cầu. Đừng ngạc nhiên khi thường thấy chảy máu, đặc biệt khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống đông. Các vị trí chảy máu thường thấy bao gồm đường tiêu hóa, nhu mô phổi và đường thở, và tất nhiên cả các vị trí tiếp cận mạch máu. Chảy máu nội sọ ít gặp.

ECMO có thể có biến chứng tắc mạch khí, nó có thể là hậu quả của việc mồi (*priming*) hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể không đúng, hình thành các bong bóng nhỏ trong hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, hoặc tình cờ cuộn theo khí phòng trong khi đang kết nối hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể. ECMO cũng có thể gây tan máu vì hồng cầu bị đẩy rất nhanh qua các ống thông, ống dẫn, bơm, và màng trao đổi oxy.

Cuối cùng, nhiễm trùng bệnh viện, thường gặp nhất là viêm phổi và nhiễm khuẩn huyết, rất phổ biến và đã được báo cáo chiếm khoảng 50 – 60 % bệnh nhân được hỗ trợ ngoài cơ thể. Suy đa phủ tạng chiếm 30 – 40% bệnh nhân và có thể liên quan tới nhiễm trùng hoặc kích hoạt dây truyền đông máu và viêm do hệ thống tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (*ECMO circuit*).

Lựa chọn bệnh nhân

Chỉ định và chống chỉ định với VV-ECMO được liệt kê ở bảng 14.1. ECMO thường được sử dụng như là một liệu pháp cứu hộ cho bệnh nhân nặng, suy hô hấp có giảm oxy máu dai dẳng mà thất bại với các biện pháp điều trị truyền thống khác. Chống chỉ định tương đối bao gồm tuổi trên 65, suy đa phủ tạng, thông khí nhân tạo kéo dài, đang có chảy máu, và tổn thương thần kinh nặng.

Quy trình điều trị bệnh nhân đang được trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể ***Hệ thống tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể***

Ở bệnh nhân đang được ECMO, trao đổi khí chủ yếu được thực hiện trong màng trao đổi oxy (*oxygenator*) của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể hơn là ở trong phổi. Ba cài đặt có thể được điều chỉnh dựa vào các phép đo độ bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2), áp lực riêng phần của CO_2 ($PaCO_2$), và áp lực riêng phần của O_2 (PaO_2): (1) tốc độ dòng khí qua màng trao đổi oxy; (2) nồng độ phân suất oxy (FO_2) của khí lưu thông (*sweep gas*); và (3) tốc độ máu được bơm qua hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể

Tốc độ dòng khí

Tốc độ khí CO_2 được loại bỏ khỏi máu tĩnh mạch trong hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể tỷ lệ thuận với tốc độ dòng khí qua màng trao đổi oxy. Vì vậy tăng dòng khí lưu thông sẽ làm giảm $PaCO_2$, và giảm dòng khí lưu thông sẽ làm tăng $PaCO_2$

Chỉ định	Chống chỉ định
<ul style="list-style-type: none"> · ARDS có giảm oxy máu dai dẳng và/hoặc tăng carbon oxide o Viêm phổi o Sặc phổi lớn o Đụng dập phổi 	<ul style="list-style-type: none"> · Tuổi cao/có bệnh lý nặng từ trước · Chống chỉ định sử dụng thuốc chống đông · Suy đa phủ tạng không thể cải thiện với ECMO
<ul style="list-style-type: none"> · Đào thải phổi ghép 	<ul style="list-style-type: none"> · Tồn thương thần kinh không hồi phục
<ul style="list-style-type: none"> · Tồn thương phổi cấp liên quan tới truyền máu 	<ul style="list-style-type: none"> · Thông khí nhân tạo > 7 – 10 ngày

Nồng độ phân áp oxy (FO_2)

PaO_2 và SaO_2 thay đổi thuận với FO_2 của khí lưu thông (*sweep gas*), FO_2 được đặt sao cho PO_2 đạt 100 – 150 mmHg trong máu trở về tuần hoàn cơ thể.

Tốc độ máu trong hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể

Một yếu tố quyết định thậm chí quan trọng hơn PaO_2 và SaO_2 là tỷ lệ % của cung lượng tim (CO) đi qua hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể. Nếu dòng máu trong hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể thấp hơn đáng kể cung lượng tim (CO) thì máu trở về đã được oxy hóa sẽ pha trộn với một lượng lớn máu tĩnh mạch của bệnh nhân, dẫn

tới oxy hóa máu động mạch không đầy đủ. Dòng máu qua hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể được điều chỉnh bằng việc thay đổi tốc độ (vòng trên phút) của bơm máu. Thường rất khó khăn để duy trì dòng máu trong hệ tuần hoàn ngoài cơ thể được tối ưu. Khi dòng máu không đủ, tăng thể tích lòng mạch và/hoặc thay đổi kích cỡ, số lượng và vị trí của ống thông tiếp cận mạch máu có thể làm cải thiện được hiệu quả và hiệu quả của ECMO

Hệ thống tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể cần phải được kiểm tra hàng ngày xem có cục máu đông không, đặc biệt chú ý tới các kết nối ống và màng trao đổi oxy. Để dự phòng sự hình thành cục máu đông, bệnh nhân cần được duy trì heparin truyền tĩnh mạch liên tục với mục tiêu APTT cần đạt 50 – 70 giây. Để giảm thiểu biến chứng chảy máu, số lượng tiểu cầu cần được duy trì trên 80×10^9 .

Thông khí nhân tạo

VV_ECMO rất có hiệu quả trong việc loại bỏ CO_2 và duy trì PaO_2 và pH trong giới hạn bình thường. Khi oxy hóa máu đầy đủ, mục tiêu của thông khí nhân tạo là giữ cho phế nang mở (*alveolar recruitment*) mà không gây hư tổn thêm cho phổi tổn thương. Thiết lập thông số thông khí nhân tạo gợi ý được trình bày trong bảng 14.2. Vt có thể được giảm xuống 200 – 300 ml và tần số giảm xuống 4 – 6 nhịp/phút. PEEP thường được đặt 10 – 15 cmH_2O , và FiO_2 thường được đặt $\leq 0,4$

Thật không may, oxy hóa máu thường không phù hợp bởi vì cung lượng tim vượt quá công suất dòng của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể. Trong những trường hợp như vậy, FiO_2 và PEEP cao được sử dụng để cố gắng làm cải thiện PaO_2 và SaO_2 .

Cải ECMO

Quá trình tách bệnh nhân ra khỏi ECMO nên được bắt đầu khi có bằng chứng cải thiện đáng kể bệnh lý phổi nền của bệnh nhân. Điều này thường được căn cứ vào biểu hiện trên X-quang phổi và sự cải thiện PaO_2 và SaO_2 , và độ đàn hồi của hệ hô hấp. Các thử nghiệm được thực hiện bằng việc tăng FiO_2 , tần số, và PEEP và tắt khí lưu thông (*sweep gas*) trong khi vẫn duy trì dòng máu qua hệ thống tuần hoàn trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể. Nếu SaO_2 tụt xuống dưới 90%, thì duy trì lại dòng khí lưu thông. Các thử nghiệm được làm lại tối thiểu là hàng ngày cho tới khi oxy hóa máu đầy đủ và thông khí nhân tạo được duy trì mà không cần sự hỗ trợ của ECMO

Bảng 14.2. Cài đặt máy thở	
Phương thức (Mode)	Kiểm soát hỗ trợ (AC)
Kiểu thở (Breath type)	VC, PRVC
Tần số cài đặt (Set Rate)	4 – 6 lần/phút
Vt	200 – 300 ml
PEEP	10 – 15 cmH ₂ O
FiO ₂	0,3 – 0,4

Hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể (VA ECMO) là một trong những phương pháp tiên tiến để tạm thời hỗ trợ bệnh nhân cho đến khi bệnh nhân phục hồi. Những chỉ định và chống chỉ định cho liệu pháp này được liệt kê trong bảng 95.1. Những lợi thế của việc sử dụng ECMO thay vì LAVD

+ Có khả năng đặt cannulate cho bệnh nhân tại giường

+ hỗ trợ 2 tâm thất ngay lập tức

+ hỗ trợ cả tim và phổi

Những khó khăn bao gồm

- chảy máu nhiều, đặc biệt là sau khi mở tim hoặc ghép tim, phổi
- tăng hậu gánh thất trái
- thiếu máu cục bộ chi
- Nhồi máu phổi và / hoặc não

Chảy máu sau phẫu thuật

Chảy máu là biến chứng thường gặp nhất của VA ECMO. Thông thường, sẽ dự trữ sẵn máu để truyền. Phương pháp giảm liều heparin rất nguy hiểm, bắt buộc có ECMO dự phòng đã được tráng heparin để sẵn ở bên cạnh giường bệnh trong trường hợp xuất hiện các cục máu đông. biện pháp khác để giảm chảy máu trong khi tiến hành ECMO như truyền aprotinin; tăng tốc độ dòng chảy để làm giảm tình trạng trì trệ và thăm dò phẫu thuật thường xuyên để loại bỏ cục máu đông.

Lưu lượng dòng chảy thấp

Trạng thái dòng chảy thấp thường là do giảm thể tích nội mạch nhưng cũng có thể là do quá trình nén các tĩnh mạch có thể gây phù chi dưới. Các nguyên nhân khác làm

tăng trở kháng máu chảy nhừ ép, tràn khí màng phổi và cục máu đông trong mạch.

Thiếu máu cục bộ khu vực

Bởi vì hầu hết VA ECMO được thực hiện bằng cách sử dụng các tĩnh mạch và động mạch đùi, tưới máu đến chân cùng bên thường bị suy giảm. Một biến chứng của thiếu máu cục bộ khi sử dụng động mạch đùi biểu hiện bằng nửa dưới của cơ thể nhìn màu hồng, còn nửa trên tím tái. Việc điều trị thông thường là tiêm oxy vào máu qua PVC

Tụt huyết áp

Duy trì huyết áp thường xuyên đòi hỏi phối hợp vận mạch và hỗ trợ co bóp tim. Norepinephrine 0,08-0,2 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$ và milrinone 0,375-0,5 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$ hoặc dobutamine 10-20 $\text{Å}\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$ thường sử dụng cho những mục đích này.

96. LÀM THẾ NÀO XÁC ĐỊNH BỆNH NHÂN CÓ NGUY CƠ TIẾN TRIỂN BLOCK AV TRONG HỘI CHỨNG WPW

yếu tố quyết định chính là con đường dẫn truyền phụ. Nếu nó <250ms khả năng dẫn truyền tăng tốc được coi là cao. nghiên cứu EP cần thiết để đo giai đoạn dẫn truyền đường phụ. Nếu nó > 300ms con đường phụ dường như không tiến triển tăng tốc Có phương pháp xâm lấn đầu giường để xác định giai đoạn trơ của con đường phụ? Tất cả các con đường phụ có che dấu đi khoảng RP, nếu không có dẫn truyền ngược hay bằng chứng của tiền kích thích có thể yên tâm.

Những bệnh nhân này có thể tiến triển nhịp nhanh bất thường, những con đường phụ chỉ cho phép dẫn truyền ngược và chẹn nút AV là 1{ tương (không cần amiodarone) hội chứng WPW liên tục có nguy cơ dẫn truyền ngược lại nhanh, nó sẽ mất sóng delta. Hội chứng wpw sẽ mất khi nhịp tim nhanh. Điều này rõ ràng có thấy sự giảm sút dẫn truyền tại nút AV (phá vỡ điện tự động khí nhịp tim nhanh hơn) và nó là một cơ chế an toàn . Vì vậy, người ta đề xuất { tương co bn wpw chạy trên máy bộ đánh giá ảnh hưởng của nó với sóng delta và mức độ tiền kích thích. Thậm chí đánh giá nhịp bình thường hoặc khoảng pr kéo dài cho chúng ta thông tin đánh giá trong những thời điểm AF .

* cũng nên nhớ một điều rằng nếu có hiện tượng WPW che dấu hay wpw chỉ biểu hiện khi gắng sức là nhóm bệnh nhân nguy hiểm nhất mà dùng thuốc chẹn nút AV là chống chỉ định tuyệt đối. cần đốt AF ngay lập tức. Hiện tượng trên cho thấy khi gắng sức nút nhĩ thất giảm dẫn truyền trong khi đường phụ thì không

Verapamil và betablockers không phải là loại thuốc chống chỉ định trong WPW. trong thực tế, nó có tác dụng tốt trong điều trị bệnh nhân WPW mạn tính.

Hãy nhớ điều này

Using with caution is not synonymous with contraindication.

97. VERAPAMIL VÀ BETA BLOCKER CÓ THỨC SỰ CHỐNG CHỈ ĐỊNH TRONG AVRT CỦA HỘI CHỨNG WPW?

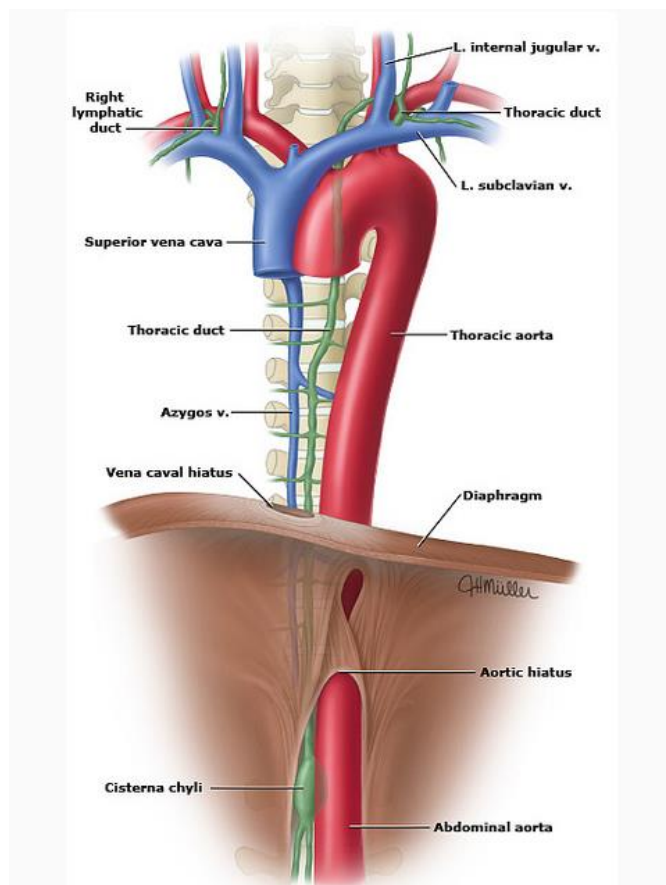
Người ta thường nói, suy nghĩ già chết cứng! Một vài báo cáo trường hợp dùng verapamil làm tăng dẫn truyền qua đường phụ, và bất kz loại thuốc nào tác dụng trên nút AV đều nguy hiểm trong điều trị AVRT. AVRT là nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, có dẫn truyền đường phụ và nhịp nhanh nhĩ. Có thể chấm dứt bằng cắt đứt đường vào lại. Cách dễ dàng và đơn giản nhất là chặn nút AV (Verapamil, thuốc chẹn beta, thậm chí digoxin!) Những loại thuốc này đã giải quyết cho hàng ngàn bệnh nhân AVRTs . nhưng chúng tôi thấy rằng, nó không an toàn để chặn nút AV trong WPW vì nó có thể chuyển dẫn truyền sang đường phụ gây dẫn truyền 1:1 có khả năng rung thất VF.

Ngay sau khi khái niệm này được báo cáo trên các tạp chí tim mạch trong đầu những năm 1980 bác sĩ tim mạch đã lấy đó làm bài giảng. Đồng thời, rất nhiều các loại thuốc chống loạn nhịp tim mới được phát triển và khái niệm này đặt ra yêu cầu phát triển thêm các thuốc mới nhóm 1 c và nhóm 3 tác động nhiều hơn nữa trên con đường phụ để loại trừ nguy cơ VF .Tất cả các nhóm thuốc mới chống loạn nhịp nhưng kéo dài khoảng QT dẫn đến loạn nhịp thất nguy hiểm Vì vậy, các thuốc chẹn canxi và thuốc chẹn beta đã dùng trong điều trị WPW / AVRT thực tế là gì? Verapamil hoặc thuốc chẹn beta có thể gây đột tử ở bệnh nhân WPW là 1 khái niệm quá phóng đại. Block tim hoàn toàn và tỷ lệ xuất hiện RF ở bệnh nhân có hội chứng WPW ít gặp do tác dụng phụ của verapamil

98. CHÚ Ý NGUYÊN NHÂN TRÀN DỊCH DƯỠNG CHẤP Ở NGỰC VÀ BỤNG

Cấu trúc giải phẫu của ống ngực có thể khác nhau. Tuy nhiên, nó thường bắt nguồn ở hợp lưu của bể dưỡng chấp ở phía bên phải của động mạch chủ ở vị trí L1-L2. Nó vượt qua đường giữa phía sau cung động mạch chủ ở đốt sống T4-T5, sau đó đi dọc theo phía bên trái của thực quản vào cổ chảy vào hệ thống tĩnh mạch tại hợp lưu của

các đòn trái và tĩnh mạch tĩnh mạch cảnh. Ống ngực vận chuyển lên đến 4 L dưỡng trấp / ngày, tùy thuộc vào chế độ ăn uống, và chức năng đường ruột. 60% đến 75% hấp thụ chất béo qua hệ thống này chủ yếu là nhũ trấp vi thể, dưỡng trấp chủ yếu gồm các triglyceride, cholesterol và các vitamin tan trong chất béo. Các thành phần này làm dưỡng trấp có màu trắng sữa đặc trưng.



Rò dưỡng chấp thường do chấn thương hoặc bệnh ác tính (ví dụ u lympho, bệnh bạch cầu lympho mãn tính, bệnh ác tính) Tuy nhiên, chúng cũng có thể là do bẩm sinh hay thứ phát hoặc nguyên nhân gây bệnh truyền nhiễm saccit (ví dụ, bệnh nấm histoplasma, lao). Rò dưỡng trấp thường do khi phẫu thuật lồng ngực, thực quản và bệnh tim bẩm sinh. phẫu thuật bụng như sửa chữa phình mạch động mạch chủ, bóc tách hạch sau phúc mạc, ghép gan và vị trí catheter lọc máu cũng có thể gây rò dưỡng chấp. Khoảng 20% rò rỉ dưỡng trấp do chấn thương ngực - bụng kín.

Tràn dịch do rò dưỡng chấp thường có màu trắng sữa nhưng tràn dịch màng phổi mãn tính cũng có thể có màu trắng sữa do ly giải tế bào hồng cầu và bạch cầu trung tính. Những loại tràn dịch thứ phát như trong bệnh lao, bệnh thấp khớp, dịch mũ cổ trướng do viêm phúc mạc do vi khuẩn cũng có thể có màu tương tự. Vì vậy, nếu nghi rò dưỡng trấp hoặc để tìm nguyên nhân, cần lấy dịch tiết kiểm tra tế bào lympho và nồng độ triglyceride. Nếu nồng độ chất béo trung tính trên 110 mg / dL

thường do dưỡng trấp trong 99% trường hợp. Nếu nồng độ chất béo trung tính dưới 50 mg / dL thường do rò dưỡng chấp chỉ trong 5% trường hợp.

Điều trị thường sử dụng phương pháp xâm lấn tối thiểu. Nên dẫn lưu qua da, nuôi dưỡng tĩnh mạch và một chế độ ăn ít chất béo, bổ sung triglycerides chuỗi trung bình sẽ giúp 80% các trường hợp rò không do chấn thương sẽ tự hết trong vòng 2-3 tuần. Có thể sử dụng Somatostatin để hỗ trợ. Rò dưỡng chấp thứ phát do bệnh ác tính thường phải xạ trị. Rò quá 2 tuần có thể dùng liệu pháp miễn dịch và có thể phải dẫn lưu dịch. Ngoài ra, rò dưỡng trấp thứ phát sau phẫu thuật hoặc chấn thương ít có khả năng tự hết và thường sẽ cần can thiệp xâm lấn.

99. BIẾT ĐƯỢC CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY SAI LỆCH KẾT QUẢ ĐO BẢO HÒA OXY (PULSE OXIMETRY)

Nguyên tắc cơ bản

Đo độ bão hòa oxy là kỹ thuật đo oxy trong máu động mạch dựa vào mạch đập. Nguyên tắc sinh lý cơ bản của kỹ thuật này là sử dụng quang phổ hoặc đo sự hấp thụ ánh sáng bởi máu và các mô. Một cách đơn giản để hiểu các nguyên tắc cơ bản là tưởng tượng một ống nghiệm chứa đầy một số chất và ánh sáng của một bước sóng nhất định theo nó (ánh sáng tới). Một số ánh sáng được qua và một số được hấp thụ. Lượng ánh sáng truyền qua phụ thuộc vào bản chất hấp thụ (và phản chiếu) của các chất cụ thể.

Định luật Beer-Lambert $C = (1 / d A - \hat{I} \pm) \text{Loge} (I_i / I_t)$

trong đó C là nồng độ của chất trong ống nghiệm, d là độ dài đường đi của ánh sáng qua ống nghiệm, $\hat{I} \pm$ là hệ số hấp thụ của chất, I_i là cường độ ánh sáng tới, và I_t là cường độ ánh sáng truyền qua. Khi nguyên tắc này được áp dụng cho oxy máu, sự hấp thụ ánh sáng do hemoglobin.

Ở người lớn có bốn dạng của hemoglobin: oxyhemoglobin (HbO_2), methemoglobin (metHb), carboxyhemoglobin (HbCO), và hemoglobin (Hb). Mỗi dạng hemoglobin hấp thụ số lượng ánh sáng khác nhau ở bước sóng nhất định. Sử dụng bốn bước sóng khác nhau của ánh sáng, định luật Beer-Lambert có thể được giải quyết với mỗi dạng hemoglobin tập trung vào một mẫu máu.

Trong hầu hết các thiết bị sử dụng hai bước sóng ánh sáng đỏ và hồng ngoại. Vì vậy, chúng tôi đã đo oxy thông qua đo sự hấp thụ ánh sáng bởi máu. Vấn đề sau đó là xác định sự hấp thụ ánh sáng của máu động mạch, tĩnh mạch và mao mạch và mô. Đo độ bão hòa oxy giải quyết vấn đề này bằng cách đo sự khác biệt trong tổng số ánh sáng

hấp thụ ở bước sóng lớn nhất và nhỏ nhất trong một khoảng cố định của các tiểu động mạch mô. Bước sóng nhỏ nhất là bước sóng của mô cộng với máu tĩnh mạch và mao mạch cộng thêm bước sóng của máu động mạch thì tâm trương. Bước sóng lớn nhất là bước sóng nhỏ nhất cộng với bước sóng tạo ra bởi khối lượng máu chứa trong các tiểu động mạch ở thì tâm thu. Sự khác biệt giữa các bước sóng này do một mình máu động mạch, sự khác biệt hấp thụ ánh sáng đặc trưng cho máu động mạch.

$$\text{HbO}_2\% = \frac{\text{HbO}_2}{(\text{HbO}_2 + \text{Hb} + \text{metHb} + \text{HbCO})}$$

$$\text{SaO}_2 = \frac{\text{HbO}_2}{(\text{HbO}_2 + \text{Hb})}$$

Đọc không chính xác

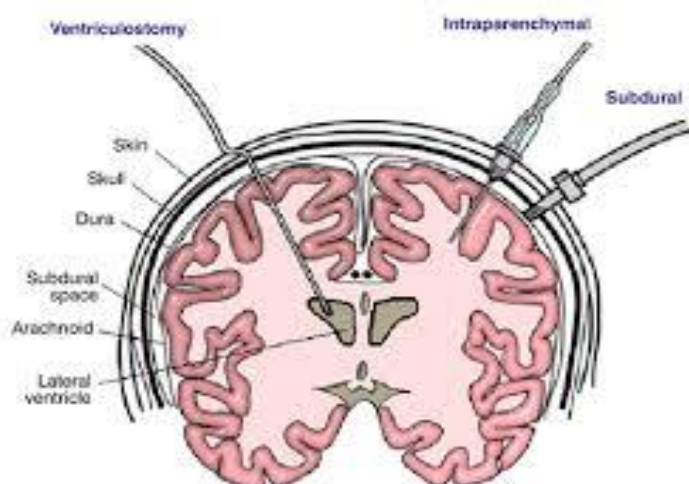
Dựa trên những nguyên tắc đo độ bão hòa oxy. Ví dụ đơn giản của việc đặt máy đo độ bão hòa oxy dò trên một ngón tay của cánh tay quần bằng đo huyết áp: Khi áp lực hơi (cuff) vượt huyết áp tâm thu, lưu lượng máu động mạch hẹp lại và đo độ bão hòa oxy giảm đi. Tương tự như vậy, co mạch ngoại vi do bất kỳ nguyên nhân (ví dụ như shock) sẽ gây ra kết quả sai. Ngoài ra, bất kỳ sự can thiệp môi trường xung quanh trong dẫn truyền ánh sáng (hoặc hấp thụ) sẽ làm thay đổi kết quả. Ví dụ như sơn móng tay trên đầu ngón tay mà trên đó kẹp đo bão hòa oxy và ánh sáng huỳnh quang trong phòng, một số thuốc nhuộm tiêm tĩnh mạch (ví dụ blue methylene) có thể làm thay đổi sự hấp thụ ánh sáng trong máu và do gây sai lệch kết quả. Tăng bilirubin máu không làm thay đổi giá trị bão hòa oxy vì nó vẫn là hemoglobin. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân vàng da có carboxyhemoglobin trong huyết thanh vì dị hóa hemoglobin nên có thể làm sai kết quả đo bão hòa oxy. Ngộ độc Carbon monoxide hoặc methemoglobin xuất hiện trong máu sẽ làm sai lệch kết quả.

Đo độ bão hòa oxy chỉ chuẩn khi chỉ xét riêng hemoglobin.

100. ĐẶT MONITOR ĐO ÁP LỰC NỘI SỌ Ở BỆNH NHÂN HÔN MÊ GLASGOW < 8 ĐIỂM

Chấn thương sọ não thường được phân loại là tổn thương chính hay thứ phát. Tổn thương chính liên quan đến tổn thương nội sọ (thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết não, chấn thương, u) trong khi tổn thương thứ phát có thể nặng thêm tổn thương chính. Nguyên nhân phổ biến gây tổn thương thứ phát bao gồm sốt, co giật, hạ huyết áp và tăng áp lực nội sọ (ICP). ICP cao không kiểm soát được sẽ dẫn đến thiếu máu

não và các bác sĩ giàu kinh nghiệm sẽ bắt đầu điều trị khi trên 20-25 mmHg. Ngưỡng như vậy là dựa trên phân tích nguy cơ của bệnh nhân tổn thương não sau chấn thương (TBI) và liên quan với ICP cao. Giá trị tối ưu là 20 mmHg.



Theo dõi ICP

Cách tốt nhất để xác định ICP là theo dõi liên tục. Việc kiểm tra chức năng thần kinh có thể không đáng tin cậy và không tương quan với ICP cao, đặc biệt ở những bệnh nhân trong tình trạng hôn mê. Khuyến cáo hiện nay cho thấy theo dõi ICP thích hợp với những bệnh nhân TBI nặng (Glasgow Coma Scale [GCS] (thang điểm glasgow ở bn hôn mê) từ 3-8 sau khi hồi sức tim phổi) đã được chụp CT scan. CT scan sọ có thể có máu tụ, đưng dập, phù nề hoặc chèn ép não thất. Theo dõi ICP cũng hợp lý với những bệnh nhân TBI nặng dù CT sọ bình thường nhưng có biểu hiện hai hoặc nhiều đặc điểm sau đây:

- + tuổi > 40 năm
- + 1 hoặc hai bên vận động bất thường
- + Huyết áp tâm thu < 90 mm Hg.

Về cơ bản, bất kỳ bệnh nhân nào với GCS < 8 nên theo dõi ICP bất kể tình trạng nội sọ hoặc toàn thân.

Một số loại thiết bị theo dõi ICP hiện nay có catheter trong não thất (IVCs), trong nhu mô, dưới màng nhện, catheter ngoài màng cứng và thất lưng (để đo áp lực dịch não tủy [CSF] trong tủy vùng thất lưng). Khi IVCs được đưa vào, một đầu dò áp lực để đo áp suất chất lỏng của dịch não tủy. IVCs là tiêu chuẩn vàng của theo dõi ICP trực tiếp, vì chất lỏng di chuyển tạo áp lực đáng tin cậy. Chúng cũng giúp điều trị tăng ICP bằng cách tháo bớt dịch não tủy (CSF). IVCs có thể gây nhiễm trùng có thể dao động từ 5% đến 20% và hay gặp sau khi đặt quá 5 ngày. Theo đó, một số nghiên

cứu đề nghị thay catheter khi được 5 ngày. Các thiết bị khác như catheter trong nhu mô, chẳng hạn như Catheter Camino và Codman, được đưa vào qua lỗ khoan trong hộp sọ qua màng cứng vào nhu mô não (hoặc não thất nếu muốn).

Scale Glasgow Coma (Thang điểm Glasgow ở bệnh nhân hôn mê)

Cách tốt nhất để đánh giá tình trạng ý thức bằng cách tính toán GCS, Tổng 15 điểm, trong đó điểm tối đa là 15 và tối thiểu là 3. Đánh giá mở mắt, đáp ứng bằng lời nói và đáp ứng vận động. Điểm GCS giữa 3 và 8 tương ứng với những bệnh nhân không đáp ứng. Mặc dù việc tính điểm GCS rất thuận tiện, nhưng có những yếu tố ảnh hưởng đến đánh giá điểm GCS làm hạn chế hiệu quả của nó. Phổ biến nhất là tính điểm đáp ứng bằng lời nói do đặt nội khí quản. Có thể dự đoán điểm GCS ở những bệnh nhân đặt nội khí quản theo bảng (Bảng 102), với tổng số điểm tối đa của GCS ở bệnh nhân đặt nội khí quản vẫn là 15. Tính chính xác của mô hình này đã được khẳng định bằng cách so sánh số điểm dự đoán với số điểm thực tế trong các dữ liệu thử nghiệm ($n = 736$, $r = 0,92$, $R^2 = 0,85$, $p = 0,0001$). Và tiếp tục được xác nhận trong một nghiên cứu lớn hơn ($n = 24.085$, $r = 0,97$, $p = 0,0001$).

Đáp ứng bằng mắt (E)

Có 4 mức độ:

4. Mở mắt tự phát.
3. Mở mắt khi nghe gọi. (Cần phân biệt với ngủ, nếu bệnh nhân ngủ và mở mắt khi bị đánh thức thì ghi là 4 điểm, không phải 3).
2. Mở mắt khi bị làm đau. (Ấn vào giường móng, nếu không đáp ứng mới dùng các phép thử khác gây đau nhiều hơn - ấn trên hốc mắt hoặc trước xương ức bằng góc giữa đốt ngón tay thứ nhất và thứ hai).
1. Không mở mắt.

Đáp ứng bằng lời nói (V)

Có 5 mức độ:

5. Trả lời chính xác. (Bệnh nhân trả lời đúng những nội dung đơn giản, quen thuộc như tên, tuổi của bản thân, quê quán, mùa, năm v.v.).
4. Trả lời, nhưng nhầm lẫn. (Bệnh nhân vẫn "nói chuyện" được với người khám nhưng tỏ ra lú lẫn trong các câu trả lời).
3. Phát ngôn vô nghĩa. (Bệnh nhân có thể nói thành câu, nhưng không "nói chuyện" với người khám).
2. Phát âm khó hiểu. (Có thể kêu rên, nhưng không thành những từ ngữ hẳn hoi).

1. Hoàn toàn im lặng.

Đáp ứng vận động (M)

Có 6 mức độ:

6. Thực hiện yêu cầu. ("Tuân lệnh", làm những việc đơn giản theo yêu cầu của người khám: mở/nhắm mắt, nắm/xòe bàn tay v.v.)
5. Cầu véo đáp ứng chính xác.
4. Cầu véo đáp ứng không chính xác.
3. Co cứng (kiểu) mắt vô khi đau. (Phản xạ bất thường: co cứng các chi - tư thế của người bị tổn thương vỏ não).
2. Duỗi cứng (kiểu) mắt não khi đau. (Cơ cơ khiến cho vai xoay trong, cánh tay bị úp sấp xuống - tư thế của người bị tổn thương não).
1. Không đáp ứng với đau.

TABLE 102-1 CALCULATED PREDICTED GCS VERBAL SCORE FROM EYE AND MOTOR SCORES USING LINEAR REGRESSION

GCS MOTOR SCORE	GCS EYE SCORE			
	1	2	3	4
1	1	1	1	2
2	1	2	2	2
3	2	2	3	3
4	2	3	3	4
5	3	3	4	4
6	3	4	4	5

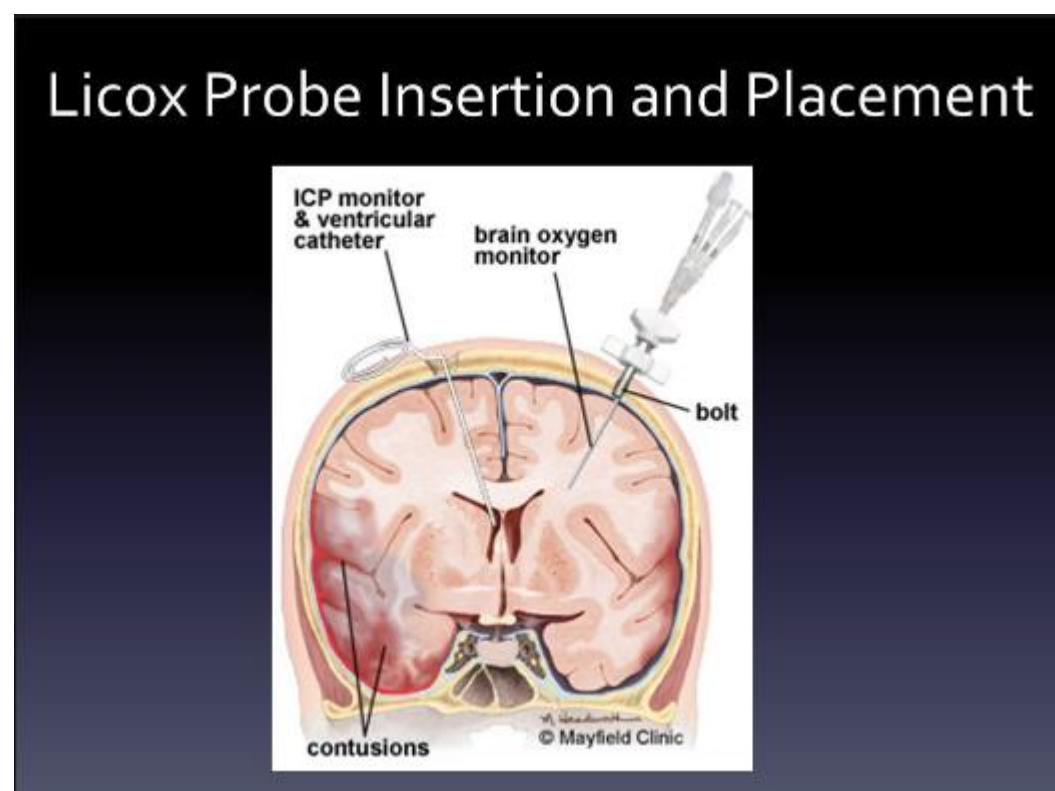
101. BIẾT SỬ DỤNG HỆ THỐNG LICOX ĐỂ ĐO OXY MÔ NÃO

chấn thương sọ não là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật ở người trẻ tuổi. Trong điều trị, cần theo dõi sát áp lực nội sọ (ICP) và tính toán áp lực tưới máu não

(CPP) để đưa ra quyết định Tuy nhiên, một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng nhồi máu não có thể xảy ra ngay cả với ICP và CPP bình thường.

Với thông tin này, nên theo dõi oxy mô não để kiểm tra dấu hiệu sớm của thiếu máu não. Một công nghệ mới đã được sử dụng Clark - ống thông để đo oxy hóa một phần của mô não (PbO₂). Các đầu dò có thể được đặt trong vỏ não qua mở sọ hoặc tại ICU bằng cách đặt qua lỗ mũi (burr). Có nhiều ý kiến khác nhau về việc liệu có nên thăm dò bằng cách đặt vào mô não lành hoặc vùng nửa tối.

Tuy nhiên, ta thường chấp nhận nồng độ PbO₂ nên duy trì cao hơn 15-20 mmHg. Nếu giảm cấp tính, có thể là dấu hiệu sớm của thiếu máu cục bộ não hoặc ICP /CPP cao. Ngược lại điều trị với tăng ICP, nếu một bệnh nhân PbO₂ thấp, các bác sĩ nên để đầu thấp và tăng cO₂ để giãn mạch não. Ngoài ra, tăng cấp oxy bằng các thiết bị để tăng FIO₂ và truyền khối hồng cầu hoặc tăng cung lượng tim để nâng cao PbO₂. nhà sản xuất (Licox) khuyến cáo sử dụng hệ thống đo PbO₂ trong 5-7 ngày.



102. CHO BỆNH NHÂN THỞ OXY TRƯỚC KHI ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN

Mục đích của thở dự phòng oxy trước khi gây mê NKQ và giãn cơ để cũng cấp thời gian tối đa mà một bệnh nhân có thể chịu đựng ngưng thở. Dự phòng oxy tối đa đạt được khi các phế nang, động mạch, mô và tĩnh mạch được đổ đầy oxy. Những bệnh nhân tăng nhu cầu oxy (ví dụ, tăng thân nhiệt, nhiễm toan, tăng CO₂) hoặc giảm nhu cầu oxy (ví dụ, giảm nồng độ hemoglobin, thông khí ở phổi, cung lượng tim) cần chú ý khi ngưng thở hơn một bệnh nhân khỏe mạnh và do đó đòi hỏi dự phòng tối đa nhu cầu oxy. Nhiều yếu tố đòi hỏi phải dự phòng oxy đầy đủ như khi khó khăn trong đường thở khi đặt ống, dạ dày căng có thể gây nôn, thời gian ngưng thở kéo dài, bệnh nhân béo phì khó đặt ống, trong thai kỳ do tăng áp lực ổ bụng cũng gây nôn

Nên làm gì

Dung tích cặn chức năng (FRC) là thể tích còn lại trong phổi sau thở ra. FRC khoảng 2.500 ml ở người lớn khỏe mạnh và giảm khi bệnh nhân chuyển tư thế nằm ngửa hoặc nghiêng. FRC giảm thêm 15% đến 20% sau gây mê. Trong dự phòng thở oxy, bệnh nhân hít vào oxy 100% qua mask trước khi đặt ống, tiêu thụ ôxy bình thường ở người lớn khỏe mạnh khoảng 250 ml / phút. Độ bão hòa oxy xảy ra nhanh chóng sau 30-60 giây ở người lớn khỏe mạnh với FRC 21% oxy sau khởi mê và ngưng thở tiếp theo, mặc dù độ bão hòa oxy ban đầu bình thường. khử ni-tơ 95% hoàn thành trong vòng 3 phút khi bệnh nhân thở O₂ 100% . Điều này làm tăng biên độ an toàn khoảng 4-6 lần trong thời gian ngưng thở sau gây mê.

Tránh rò rỉ giữa mask và khuôn mặt là yếu tố quan trọng mà không thể được bù lại bằng tăng thời gian thở dự phòng oxy trước đặt ống.

105. ÉP SỤN NHÃN KHI ĐẶT NHANH NKQ HOẶC BÓP BÓNG QUA MASK



ép sụn nhĩn, lần đầu tiên được mô tả bởi Sellick vào năm 1961, được sử dụng để bít kín thực quản đoạn trên giảm nguy cơ hít vào dịch dạ dày khi đặt nhanh NKQ. Hít sặc dịch dạ dày vào phổi xảy ra trong ba giai đoạn. Đầu tiên, dạ dày chảy ngược vào thực quản khi cơ vòng thực quản dưới giãn. Dịch thực quản sau đó chảy ngược vào họng khi cơ vòng thực quản trên giãn. Cuối cùng, hít vào phổi xảy ra sau khi mất phản xạ thanh quản.

xét về cấu trúc sụn nhĩn là 1 chiếc nhĩn. Thực quản bắt đầu tại bờ dưới của sụn nhĩn. ép sụn nhĩn thay thế các chức năng của cơ vòng thực quản trên bằng cách ép vào ngang đốt sống cổ thứ 6, ngăn trào ngược dịch thực quản vào họng (giai đoạn thứ hai của hít sặc). Các cơ vòng thực quản trên được hình thành bởi lá trước của sụn nhĩn và phía sau bởi cơ nhĩn hầu, kèm theo thành bên của sụn nhĩn. áp lực cơ vòng ở người tỉnh táo là 40 mm Hg và giảm xuống còn dưới 10 mm Hg khi gây mê. Trào ngược dịch ở thực quản vào họng khi áp lực cơ vòng thực quản trên dưới 25mmHg. Do đó, gây mê có thể làm giảm áp lực cơ thắt thực quản trên cho phép dịch ở thực quản trào vào họng. Điều quan trọng cần lưu ý cấu trúc sụn ở đường hô hấp trên hình chữ U nên nếu ấn nhầm không phải sụn nhĩn sẽ không có hiệu quả và có thể dẫn đến tổn thương đường thở hoặc biến dạng trong quá trình đặt nội khí quản.

Để tránh điều này, cần xác định sụn nhĩn và sờ thấy nó trước khi gây mê. ngón tay cái và ngón giữa có thể được đặt ở hai bên của sụn nhĩn với đầu ngón tay trở. Ngón cái và ngón giữa ngăn chặn sụn nhĩn di chuyển sang 2 bên và ngón trở ngăn di chuyển trước sau. Kỹ thuật 1 tay là tỳ lòng bàn tay lên xương ức và ép sụn nhĩn bằng ngón trở và ngón giữa. kỹ thuật 2 tay tương tự 1 tay nhưng tay kia đặt dưới chống lại sự đi xuống của thân đốt sống cổ

ép sụn nhĩn có thể chịu được áp lực thực quản 50 cm H₂O (1 cm H₂O = 0,73 mm Hg). ép sụn nhĩn có thể vượt qua áp lực dạ dày khi rỗng (<18 cm H₂O), quá trình làm rỗng dạ dày chậm (<50 cm H₂O), ợ hơi (<20 cm H₂O), bệnh nhân có thai nằm ngửa (<35 cm H₂O), hoặc co cứng cơ do dùng giãn cơ succinylcholine (<40 cm H₂O). Tuy nhiên, khi nôn tại áp lực thực quản > 60 cm H₂O, có thể vượt qua áp lực sụn nhĩn, dẫn đến trào ngược và hít sặc phổi. ép sụn nhĩn nên bắt đầu trước khi bệnh nhân mê hoàn toàn, với áp lực 10 N, tăng tới 30 N tới khi mất hẳn ý thức. ép sụn nhĩn để tránh hít sặc tầm 30 - 40 N (10 N ~ 1 kg), nhưng áp lực > 20 N có thể gây đau và buồn nôn ở bệnh nhân tỉnh táo, áp lực > 40 N có thể làm lệch khí quản, làm đặt nội khí quản khó khăn. Buồn nôn gây ra phản xạ giãn của cơ thắt thực quản

dưới và giãn nhanh chóng thực quản, giãn cơ vòng thực quản trên và cho phép tổng chất nôn. ép sụn nhĩ duy trì trong quá buồn nôn làm tăng áp lực thực quản, làm tăng nguy cơ vỡ thực quản. ép sụn nhĩ chống chỉ định ở những bệnh nhân có tổn thương sụn nhĩ, đang nôn hoặc chấn thương cột sống cổ không ổn định.

Cuối cùng, bóp bóng qua mask thông khí áp lực dương làm tăng oxy thở, mở phế nang xẹp và cải thiện thông khí-tưới máu không phù hợp. Tuy nhiên, bóp có thể làm phồng dạ dày, tăng áp lực trong dạ dày lên đến 30 cm H₂O. ép sụn nhĩ có thể khắc phục được gia tăng áp lực trong dạ dày nhưng sẽ làm bệnh nhân tỉnh táo khó chịu

106. KHÔNG SỬ DỤNG ETC02 ĐỂ LOẠI TRỪ ĐẶT ống VÀO THỰC QUẢN

Bạn được mời đặt nội khí quản một phụ nữ béo phì suy hô hấp tiến triển bốn giờ sau phẫu thuật cắt thận không biến chứng. Cô được rút nội khí quản trong phòng mổ và về phòng hồi tỉnh trong tình trạng ổn định. Khi bạn đến giường bệnh, các sinh viên đang bóp bóng qua mask. Bạn lấy đèn soi thanh quản và ống nội khí quản. Bạn tự tin bạn sẽ đặt được NKQ dù thể trạng béo phì của bệnh nhân sẽ khó khăn cho đặt ống. Các bác sĩ chuyên khoa hô hấp nhìn ET-C02 cho bạn biết tình trạng tốt thôi vì ETC02 thấy sự xuất hiện CO₂. Y Tá nghe thấy âm thở 2 bên. Bạn có hài lòng với đánh giá này và sẵn sàng để có các bác sĩ chuyên khoa hô hấp dùng băng dính cố định ống nội khí quản?

Giải trình

Không! Bạn không nên hài lòng với đánh giá này về vị trí của ống nội khí quản. Phát hiện CO₂ khi thở ở màn hình theo dõi CO₂ không đủ đảm bảo rằng ống nội khí thực sự ở khí quản.

Màn hình theo dõi CO₂ xách tay chứa giấy quỳ nhanh chóng thay đổi màu sắc (tức là từ màu tím sang màu vàng) khi có CO₂ thở ra. Điều quan trọng cần lưu ý là một số lượng lớn không khí ú ở dạ dày khi thông khí qua mask trước khi đặt nội khí quản. khi thông khí qua mask khó khăn (ví dụ sinh viên không kinh nghiệm và bệnh nhân béo phì), một số lượng lớn không khí có thể bơm vào dạ dày. Nếu đặt ống vào thực quản, máy dò CO₂ sẽ thay đổi màu sắc vì nó phát hiện CO₂ từ dạ dày. Chỉ sai 4-5 nhịp thở với sự thay đổi màu sắc liên tục trên monitor CO₂ để làm bạn tự tin đã đặt được ống vào khí quản

Ngoài ra, nghe thấy âm thổi 2 bên không đủ khẳng định đã đặt được nội khí quản. Âm thanh từ không khí qua thực quản và dạ dày cũng có thể nhầm với âm thổi 2 bên phổi. vì vậy bắt buộc nghe tim ở khu vực dạ dày để đảm bảo không có âm thổi và nghe tim rõ hơn ở những khu vực không có âm thổi.

Một lưu ý cuối cùng liên quan đến việc sử dụng monitor CO₂ khi bn ngừng tim. Trong thời gian ngừng tim (trong trường hợp không hồi sức tim phổi [CPR]), không có lưu lượng máu đến phổi; do đó, CO₂ không được đưa đến phổi. Máy dò khí CO₂ sẽ không thay đổi màu sắc ngay cả khi ống nội khí quản đúng vị trí. Trong hồi sức, các máy dò CO₂ có thể thay đổi màu sắc nếu ép tim hiệu quả và lưu lượng máu phần nào được đưa đến phổi.

107. CHÚ Ý ĐIỀU TRỊ CỐT HÓA LẠC CHỖ SAU CHẤN THƯƠNG

Giới thiệu

Cốt hóa lạc chỗ có thể xảy ra sau ctsn hoặc chấn thương tủy sống, bỏng hoặc phẫu thuật lớn trên hệ thống cơ xương

Sinh lý bệnh

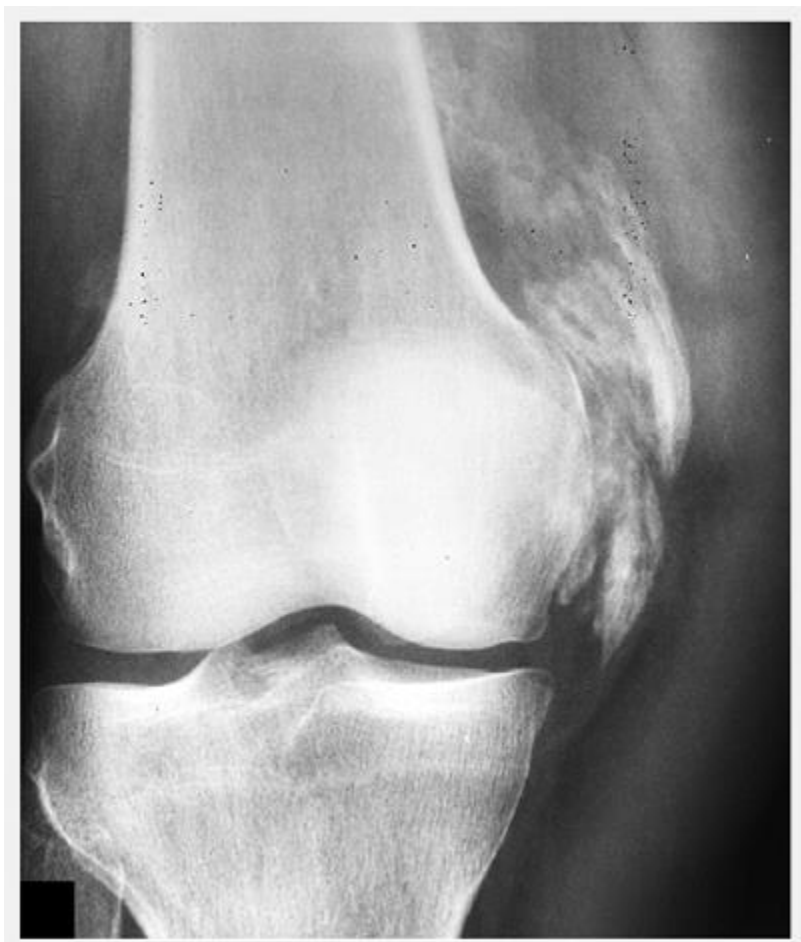
Cốt hóa xương lạc chỗ là quá trình hình thành xương ở mô mềm ngoài xương. Roberts vào năm 1968 là người đầu tiên lưu ý mối liên hệ giữa chấn thương sọ não và hình thành xương ngoài và quanh khớp. Những người khác đã chứng minh mối tương quan giữa mức độ của chấn thương sọ não và mức độ cốt hóa lạc chỗ. Sinh bệnh học của cốt hóa xương lạc chỗ sau ctsn chưa rõ ràng. Tuy nhiên, những lý thuyết gần đây cho thấy chấn thương gây ra sự gia tăng phản ứng viêm trung gian và tăng sinh protein tạo xương, làm các tế bào gốc mô mềm biệt hóa thành tế bào tạo xương. Tăng nồng độ prostaglandin E₂ sau chấn thương cũng được cho là đóng một vai trò trong sự phát triển của các tế bào tạo xương. Các nguyên bào tiết ra osteoid ngoại biên sau chấn thương trong vòng 7-10 ngày. sụn nguyên thủy xuất hiện sau 14 ngày và các dạng bè xương trong vòng 2-5 tuần. loạn dưỡng xương trưởng thành ở mô ngoại vi vào tuần thứ 6. X quang và chụp cắt lớp vi tính thấy hình ảnh xương trưởng thành ở ngoại vi và tăng sáng ở trung tâm. khu vực trong suốt là hình ảnh các mô cơ xương chưa trưởng thành.

Triệu chứng lâm sàng nghi ngờ cốt hóa xương lạc chỗ là đau và hạn chế vận động, cũng như các dấu hiệu viêm nhiễm như sốt, ban đỏ, sưng và nóng ở khớp. tay co cứng.

. Brooker đã đề xuất hệ thống phân loại cốt hóa xương ở hông.

Điều trị

thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) và disphosphonates đã được sử dụng thành công trong phòng ngừa sự cốt hóa lạc chỗ. Trong một nghiên cứu khi dùng 400 mg ibuprofen mỗi ngày ba lần tiêm trong vòng 48 giờ sau khi bị thương và dùng trong 8 ngày được chứng minh có hiệu quả. Indomethacin cũng đã được sử dụng để dự phòng với liều 75 đến 100 mg / ngày trong 7-14 ngày. Tuy nhiên, chú ý thuốc có tác dụng phụ đau dạ dày.



Điều trị dứt điểm là phẫu thuật cắt bỏ sau đó điều trị hỗ trợ để giảm khả năng tái phát. Tuy nhiên, phẫu thuật phải chờ đợi cho đến khi tổn thương đã trưởng thành. Khi quá trình cốt hóa đang diễn ra là chống chỉ định tuyệt đối. Do đó, cắt bỏ phải chờ lượng phosphatase kiềm bình thường. Điều này thường tiến hành khoảng 18 tháng sau các chấn thương.

108. BIẾT CÁC NGUYÊN NHÂN SỐT KHÔNG DO NHIỄM TRÙNG TẠI ICU

Sốt ở các bệnh nhân nặng làm các bác sĩ phải thực hiện nhiều xét nghiệm chẩn đoán. Điều này làm tăng cả chi phí chăm sóc y tế và và khó chịu cho bệnh nhân. Các thầy thuốc tinh ý sẽ nhận ra rằng mặc dù nguyên nhân phổ biến của sốt trong ICU là nhiễm trùng, nhưng sốt được cho là một cơ chế bảo vệ chống lại nhiễm trùng. Nhiều loài động vật bị sốt để đáp ứng với nhiễm vi sinh vật. Ở người, sốt giúp tăng cường một vài thông số của chức năng miễn dịch và khả năng tồn tại. Ngoài ra, tăng thân nhiệt cũng làm tăng cung lượng tim, tiêu thụ oxy, sản xuất carbon dioxide và tiêu hao năng lượng.

Có nhiều nguyên nhân sốt không do nhiễm trùng. Trừ sốt do thuốc và phản ứng truyền máu, nguyên nhân sốt không do nhiễm trùng thường không sốt hơn 39.8 ° C. Hầu hết các nguyên nhân gây sốt không do nhiễm trùng đề cập trong (Bảng 314,1) dựa trên tiền sử và thăm khám. Vừa phẫu thuật, đau ngực có thay đổi trên ECG, liệt, phù chi dưới, loét xương cùng là các tình huống hay gặp gây sốt ở ICU. xét nghiệm thông thường, như thử máu để tìm bằng chứng chảy máu, tăng bạch cầu và bạch cầu ưa eosin; xét nghiệmmen gan, amylase và lipase; ECG với men tim; nồng độ axit lactic có thể giúp nhanh chóng loại trừ nguyên nhân không do nhiễm trùng hay gây sốt. X quang phổi; Chụp cắt lớp vi tính sọ, ngực, bụng và xương chậu; siêu âm bụng và doppler mạch chi dưới

BẢNG 314-1 NGUYÊN NHÂN SỐT KHÔNG DO NHIỄM KHUẨN Ở ICU

Rượu / cai thuốc

viêm túi mật

sốt sau phẫu thuật (48 giờ sau phẫu thuật)

loét do tì đè

sốt do thuốc

tai biến mạch máu não / xuất huyết dưới màng nhện

nhồi máu cơ tim

Viêm tụy

thiếu máu cục bộ ruột

Xơ gan

chảy máu dạ dày

tụ máu

viêm phổi hít

hội chứng suy hô hấp cấp tính

DVT

Viêm tĩnh mạch / huyết khối

Suy thượng thận

phản ứng thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch

sốt do ung thư

sốt do hiện tượng cai thuốc luôn cần chú ý ở bệnh nhân có tiền sử lạm dụng thuốc. Ma túy là một nguyên nhân thường gây sốt. Thuốc thường gây sốt là kháng sinh beta lactam, procainamide và diphenylhydantoin.

109. CHUYỂN NHỊP VỚI NHỊP NHANH BẤT THƯỜNG KHÔNG ỔN ĐỊNH (CẢ PHỨC BỘ RỘNG VÀ HẸP)

Việc đánh giá một bệnh nhân có nhịp tim nhanh đòi hỏi phải tiếp cận một cách có hệ thống. Đầu tiên, các bác sĩ phải xác định xem bệnh nhân có rối loạn huyết động do nhịp nhanh, nhưng thường xảy ra khi nhịp tim trên 150 nhịp mỗi phút. nhịp tim nhanh bất thường không ổn định có thể có đau ngực, khó thở, giảm lượng nước tiểu, thay đổi trạng thái tâm thần hoặc hạ huyết áp. Khi bệnh nhân có huyết động không ổn định, các bác sĩ cần đánh giá nhịp vì nhịp nhanh chia thành 2 loại lớn: nhịp tim nhanh phức hợp hẹp hoặc nhịp nhanh phức hợp rộng.

Làm gì

nhịp tim nhanh bất thường phức hợp hẹp là nhịp nhanh với QRS dưới 120 ms. Có ba loại nhịp nhanh phức hợp hẹp: nhịp nhanh bộ nối, nhịp nhanh trên thất kịch phát và nhịp nhanh nhĩ. Trong hầu hết các trường hợp nhịp nhanh bất thường phức hợp hẹp không ổn định (trừ nhịp nhanh bộ nối) cần sốc điện năng lượng 50-100 joules. Ở bệnh nhân tỉnh táo, tiền mê bằng an thần hoặc giảm đau như diazepam, midazolam, etomidate, propofol, fentanyl hoặc morphine. nhịp nhanh bộ nối hiếm gặp, thường có dấu hiệu ngộ độc digitalis hoặc theophylline, không nên sốc điện vì nó là nhịp thoát. Nhịp bộ nối tăng tốc hiếm khi nhanh hơn 120 nhịp mỗi phút và cần được điều trị bằng thuốc ức chế beta hay nếu phân suất tổng máu chưa đo được, dùng amiodarone và điều trị các nguyên nhân cơ bản (ví dụ, digoxin).

nhịp nhanh bất thường phức hợp rộng (QRS > 120 ms) bao gồm nhịp nhanh phức hợp hẹp có dẫn truyền bất thường, antidromic nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, có hội

chứng Wolf-Parkinson-White và nhịp nhanh thất (đơn hình hoặc đa hình). Cần sốc điện đồng bộ hóa ngay lập tức với 360 joules (hoặc 200 joules nếu khử rung tim hai phase) với nhịp nhanh phức hợp rộng không ổn định, trừ nhịp nhanh thất đa hình, cần được khử rung với 360 joules

110. HÃY CÂN THẬN KHI BỆNH NHÂN ĐAU NGỰC DÙ NGUYÊN NHÂN NGHĨ ĐẾN KHÔNG DO BỆNH LÝ TIM MẠCH

Đau ngực là vấn đề phổ biến và nghiêm trọng. Chẩn đoán phân biệt có nhiều bệnh, có thể không do tim nhưng nên chú ý nhồi máu cơ tim và đau thắt ngực. cách tiếp cận ban đầu với đau ngực đòi hỏi phải đánh giá nhanh chóng, bệnh sử, thăm khám, điện tâm đồ, X quang ngực và xét nghiệm.

Tiếp cận ban đầu nên đảm bảo rằng bệnh nhân có huyết động và hô hấp ổn định. Bệnh nhân mạch chậm và hạ huyết áp đòi hỏi phải chẩn đoán cấp bách hơn so với bệnh nhân đau nhưng tỉnh táo. Nếu tình trạng ổn định, hỏi ngắn gọn về bệnh sử. các câu hỏi cần thiết là OLDCAAR (Bảng 316,1). triệu chứng kinh điển của nhồi máu cơ tim hoặc thiếu máu cục bộ bao gồm đau ngực như dao đâm, đau dữ dội muốn chết. cảm giác đau lan đến cằm, cánh tay trái. triệu chứng liên quan có thể gồm buồn nôn, nôn, vã mồ hôi và đánh trống ngực. Các thầy thuốc tinh ý nên chú ý triệu chứng không điển hình như ợ nóng là do tim cho đến khi tìm ra nguyên nhân khác.

Khám nên tập trung khám tim mạch như tìm sự khác biệt về mạch giữa các chi, tần số, tiếng thổi, tiếng cọ hoặc tiếng s3. Điều quan trọng cần lưu ý là khám có thể bình thường mặc dù do nguyên nhân tim mạch.

O: Onset of pain: thời gian khởi phát? Bệnh nhân đang làm gì lúc đó?

L: Location of pain? Vị trí đau, khu trú hay lan tỏa?

D: Duration of pain, thời gian đau vài giờ hay vài giây? Hết luôn hay dai dẳng?

C: Character of pain: đặc điểm cơn đau- dữ dội, nhức nhối....

A: Associated symptoms kết hợp với nôn, đánh trống ngực , vã mồ hôi

A: Alleviating/aggravating yếu tố làm giảm/ tăng triệu chứng như hít thở sâu, ợ hơi, thay đổi tư thế

R: Radiating lan ra lưng, tay, bụng, cổ

111. BIẾT SỰ KHÁC BIỆT GIỮA mmHg VÀ cm H₂O

Áp suất được định nghĩa là áp lực trên một đơn vị diện tích. Nó có thể áp dụng với chất lỏng hoặc chất rắn tại điểm vuông góc với bề mặt và đo bằng chiều cao của cột đo áp lực. Tùy thuộc vào các chất lỏng được sử dụng, chiều cao của cột chất lỏng sẽ khác nhau do mật độ của nó nên áp lực mà nó tác động sẽ khác nhau.

Thủy ngân (Hg) là một chất lỏng rất đặc (13,5951 g / cm³) và thường được sử dụng để hiệu chỉnh gradient áp lực. áp suất khí quyển bình thường 760mmHg. Một mm Hg tương đương khoảng 1/760 áp suất không khí và giúp so sánh các áp lực. phương pháp này gọi là Torr, theo tên nhà vật lý người Ý Torricelli. đơn vị mmHg dùng trong các phép đo cho các hệ thống sinh học. Nó là đơn vị thường dùng để đo huyết áp.

Nước được sử dụng đo áp lực cho nhiều thông số sinh lý và hiện nay vẫn được sử dụng. Nước loãng hơn thủy ngân, và việc chuyển đổi từ các phép đo sử dụng thủy ngân so với nước theo công thức $1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cm H}_2\text{O}$. Đơn vị này vẫn được sử dụng cho các phép đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực nội sọ, áp lực trong hệ thống thông khí cơ học và áp lực mao mạch phổi nôm. Vì vậy các bác sĩ lâm sàng phải hiểu được chất lỏng dùng để đo áp lực mình đang sử dụng để giải thích một cách chính xác các phép đo và trong xử trí. Nhầm lẫn về chỉ số có thể gây hậu quả đáng tiếc

112. CẦN THẬN VỚI LUPUS BAN ĐỎ

Lupus đỏ hệ thống (SLE) là một bệnh tự miễn đa cơ quan do tự kháng thể và sự lắng đọng phức hợp miễn dịch. Bệnh hay gặp ở phụ nữ và có một tỷ lệ cao hơn ở người Mỹ gốc Phi. Lupus biểu hiện nổi ban vùng má, nhạy cảm ánh sáng, viêm khớp, viêm thanh mạc và phát ban dạng đĩa. Ngoài ra, tổn thương thận, thần kinh và huyết học với triệu chứng cụ thể. Sự hiện diện của các tự kháng thể (ví dụ anti-Sm, anti dsDNA) cũng có thể hỗ trợ trong việc chẩn đoán. Khi một bệnh nhân có bốn hoặc nhiều hơn các tiêu chí có thể chẩn đoán với độ nhạy và độ đặc hiệu là 75% và 95% tương ứng.

SLE có thể khởi phát cấp tính hoặc bán cấp. Hầu hết các bệnh nhân có biểu hiện một số triệu chứng của đợt cấp tính và thuyên giảm tự nhiên. Điều này quan trọng bởi vì các mục tiêu của điều trị bệnh lupus ban đỏ bao gồm chủ yếu là kiểm soát các triệu chứng và ngăn ngừa sự xấu đi của các cơ quan nội tạng. Điều trị thường liên quan đến biểu hiện của bệnh. Đối với bệnh nhẹ, viêm khớp và đau có thể được điều trị

bằng thuốc kháng viêm không steroid hoặc thuốc ức chế COX-2. Thuốc điều trị sốt rét (chloroquine, quinacrine) cũng có thể dùng cho các bệnh nhân có triệu chứng thông thường. Với biểu hiện nghiêm trọng, việc sử dụng steroid là trụ cột của điều trị. Những loại thuốc này có thể được dùng với liều cao, phải giảm liều thường xuyên khi các triệu chứng được kiểm soát.

Điều quan trọng là khi điều trị SLE. Ví dụ, lupus ban đỏ có biểu hiện nặng, các loại thuốc được sử dụng để ức chế miễn dịch làm tăng nguy cơ nhiễm trùng huyết nặng và sốc nhiễm trùng. Điều quan trọng là hãy nhớ rằng các cơ chế tác dụng của các thuốc này là nhằm vào các thành phần tế bào của hệ thống miễn dịch. Do đó, những bệnh nhân bị nhiễm trùng có khả năng nhiễm vi sinh vật. kháng sinh phổ rộng nên được dùng để điều trị nhiễm trùng huyết ở những bệnh nhân này, nhưng nếu triệu chứng không cải thiện cần nghĩ đến nguyên nhân virus, nấm.

Ngoài ra, việc sử dụng steroid mãn tính có một số biến chứng có thể góp vào vấn đề trong điều trị SLE tại ICU. steroid có liên quan với tăng huyết áp. Steroid cũng ức chế chức năng tuyến thượng thận, do đó làm cho bệnh nhân dễ bị stress cấp tính hoặc sốc. Tình trạng này có thể biểu hiện bằng cách hạ huyết áp kháng thuốc và cần phải duy trì steroid. Steroids dẫn đến tăng đường huyết, mà gần đây đã được chứng minh là một yếu tố dự báo độc lập với tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân ICU; do đó, kiểm soát đường huyết chặt chẽ ở những bệnh nhân này là bắt buộc. Steroid cũng gây khởi phát viêm loét dạ dày tá tràng. Do đó, dự phòng loét và thay đổi tư thế liên tục tránh loét hoại tử da.

Bệnh nhân SLE có thể biểu hiện bệnh tim mạch hoặc phổi. Họ có thể có thâm nhiễm phổi, tràn dịch và xơ hóa phổi cần phải thở máy. Viêm màng ngoài tim và rối loạn chức năng van tim có thể dẫn đến sốc và giảm cung lượng tim. Bệnh nhân có thể tăng nguy cơ đông máu, dễ bị huyết khối thần kinh trung ương hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim. suy thận trầm trọng thêm bởi các yếu tố gây stress thận của ICU có thể gây suy thận tiến triển làm khó khăn trong xử trí rối loạn nước và điện giải, đòi hỏi phải lọc máu. ức chế tủy xương có thể gây thiếu máu làm thay đổi khả năng vận chuyển oxy hoặc giảm tiểu cầu có thể dẫn đến chảy máu. Cả hai vấn đề này có thể phải truyền máu liên tục.

113. CÁC VẤN ĐỀ KHI ĐẶT NKQ Ở BỆNH NHÂN KHÓ

Bệnh nhân trong các đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) có thể cần cấp cứu đường thở vì nhiều lý do, nhưng hay gặp nhất là do suy hô hấp. Bệnh nhân cũng có thể cần đặt

NKQ để tiến hành thủ thuật xâm lấn. Mặc dù đa số bệnh nhân có thể được đặt nội khí quản một cách an toàn bởi người có kinh nghiệm tại ICU hoặc hỗ trợ bởi 1 bs gây mê

Một bệnh nhân xác định trước là đặt nkq khó khăn hoặc tiền sử trước kia khó đặt NKQ có thể không dễ đặt bằng cách soi thanh quản và hỗ trợ của 1 bs nếu cần đặt ống ngăn ngừa các biến chứng do suy hô hấp. cũng cần lưu ý tương tự với bệnh nhân phải đặt ống sau khi đã rút ống sau mổ vì phù nề đường thở hoặc co thắt thanh quản gây khó khăn khi đặt ống lại.đặt ống lại cũng khó khăn nếu bệnh nhân đã phẫu thuật vùng liên quan hoặc gần đường thở (vùng cổ, tuyến giáp, cắt bỏ lá trong động mạch cảnh)) hoặc truyền lượng lớn dịch tĩnh mạch hoặc chế phẩm máu có thể dẫn đến phù nề đường thở.

bệnh nhân trong ICU suy hô hấp thường đã giảm thể tích dự trữ và thiếu oxy. Những bệnh nhân này cần khử bão hòa nhanh chóng trong cấp cứu đường thở, vì vậy cho thở oxy 100% trước khi khởi mê rất quan trọng, để đảm bảo sau xử trí đặt ống, thời gian phục hồi của bệnh nhân diễn ra nhanh chóng. Điều này rất hay gặp ở những bệnh nhân ngưng thở khi ngủ hoặc bệnh nhân cần thở thông khí áp lực dương CPAP hay BiPAP để duy trì quá trình oxy hóa. Ở những bệnh nhân nghi đặt ống khó nên liên hệ hỗ trợ trước khi can thiệp

đặt nkq ở bn icu khó khăn hơn trong phòng mổ vì kích thước phòng bệnh nhỏ hơn. Nhiều loại cáp và dây nối với giường icu hoặc màn hình monitor + dây truyền tĩnh mạch có thể gây khó khăn khi thực hiện thủ thuật, tiếp cận bệnh nhân. ví dụ, nếu cần mở sụn nhẫn giáp hoặc mở khí quản làm tăng khó khăn khi tiến hành thủ thuật Bệnh nhân bị các bệnh kèm theo có thể làm tăng khó khăn khi đặt NKQ (Bảng 107.1).

CONGENITAL	ACQUIRED
Pierre Robin syndrome	Morbid obesity
Treacher Collins syndrome	Acromegaly
Goldenhar syndrome	Infections involving the airways (Ludwig angina)
Mucopolysaccharidoses	Rheumatoid arthritis
Achondroplasia	Obstructive sleep apnea
Micrognathia	Ankylosing spondylitis
Down syndrome	Tumors involving the airway Trauma (airways, cervical spine)

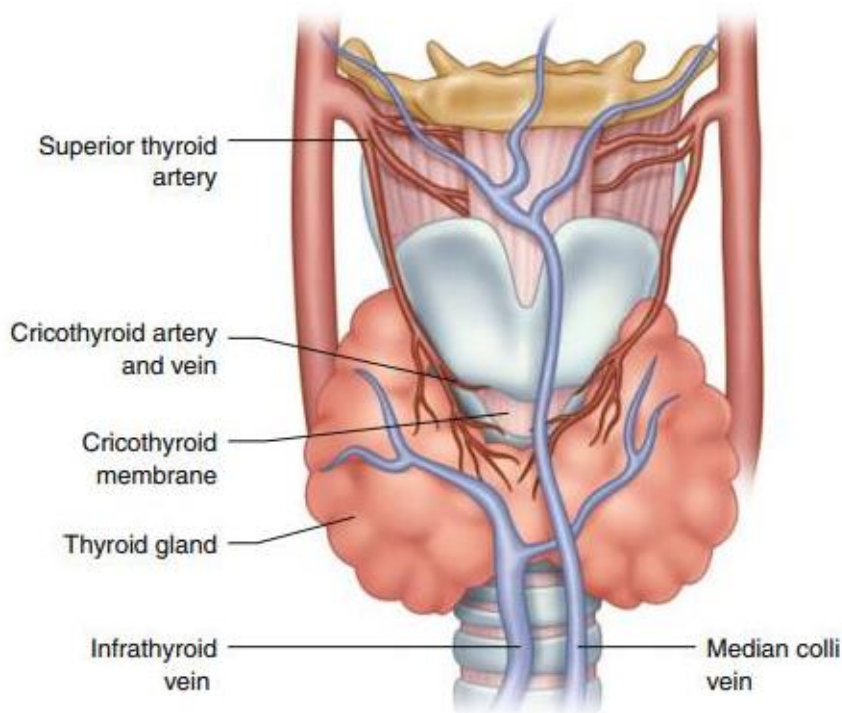
Vì vậy, nếu tiên lượng khó khăn mà bạn chưa phải người có tay nghề cao thì nên nhanh chóng mời hỗ trợ trước khi tự mình đặt.

114. LUÔN RẠCH DỌC KHI MỞ SỤN NHẪN GIÁP

Không có tình huống nào trong y học căng thẳng như xử trí 1 bệnh nhân cần bảo vệ đường thở cấp khi mà đặt ống nội khí quản không được. Cricothyroidotomy có thể tiết kiệm trong ngày nếu được thực hiện một cách chính xác. Các chỉ định mở sụn nhĩn giáp rất đơn giản: không có khả năng bảo vệ đường thở bằng bất kỳ phương tiện khác. Tuy nhiên, khi có tổn thương đường thở cần hiểu biết sâu sắc về kỹ thuật mở sụn nhĩn giáp và tay nghề vững.

Nếu có bộ mở sụn nhĩn sẵn, có thể dùng luôn. Nếu không, cần dung dịch sát trùng, 1 con dao và 1 dụng cụ để giữ đường thở (canul) là đủ. Chlorhexidine là dung dịch khử trùng tốt hơn dung dịch iod, nhưng điều này không phải mối quan tâm chính. Các dụng cụ duy trì đường thở có thể là canul hoặc ống nội khí quản. Các mốc giải phẫu sử dụng để xác định sụn nhĩn giáp là sụn tuyến giáp (quả táo của Adam) ở trên và vòng sụn nhĩn ở dưới. Dùng tay không thuận giữ sụn giáp trong khi tay kia rạch dọc qua da và mô dưới da. Rạch dọc sẽ tránh được các tĩnh mạch cảnh trước giảm

nguy cơ chảy máu. Nên rạch rộng, khi đục xuống bằng đầu dao mổ, di chuyển xuống dưới để bộc lộ đường thở và dễ dàng đặt ống. khi đã đặt được ống vào đường thở, PTV hoặc người phụ giữ 1 tay để ống nằm trong đường thở không bị tụt. Sau đặt ống nên kiểm tra bằng cách kiểm tra âm thở và ETC02. Bây giờ có thể cho thở oxy và thông khí cho bệnh nhân.



115. SỬ DỤNG SOI PHẾ QUẢN MỞ KHÍ QUẢN QUA DA TẠI GIƯỜNG (PDT)

Mở khí quản qua da (PDT) trở thành phương pháp lựa chọn để chuyển từ đặt nội khí quản ngắn hạn sang mở khí quản để thở máy lâu dài. có thể thực hiện một cách an toàn ở ICU, tránh vận chuyển bệnh nhân nặng đến phòng mổ. kết quả PDT phụ thuộc vào động tác phối hợp, nên cần chuẩn bị chu đáo.

Khi thực hiện soi phế quản để PDT, 1 người đứng đầu giường soi phế quản, người thứ 2 duy trì kiểm soát đường thở và thao tác đặt ống NKQ. Một người khác phụ trách an thần, gây mê và theo dõi.

Không có kỹ thuật tốt nhất để thực hiện mở khí quản qua da tại giường. kỹ thuật thường dùng là kỹ thuật nông tuần tự (kỹ thuật nông Blue Rhino bởi Cook). Các bước sau đây được sử dụng bởi nhiều bác sĩ phẫu thuật có kinh nghiệm:

- Tư thế bệnh nhân có đặt 2 tấm ga dưới vai để kéo dài cổ và phơi bày các cấu trúc phía trước của nó.

- Đặt 1 bàn thủ thuật cạnh bệnh nhân và chuẩn bị đồ.
- Kiểm tra cuff khí quản và xếp dụng cụ theo thứ tự được sử dụng.

Sau khi gây tê dưới da, sử dụng dao rạch 1 đường thẳng đứng qua da vào mô dưới da (khoảng 2 cm trên xương ức).

Sử dụng panh cùn tách mô liên kết khỏi thành trước khí quản

Tiến hành soi phế quản để xác định vị trí đầu dao chọc vào khí quản, đặt chính xác sẽ thấy ánh sáng đi qua khí quản.

Luồn kim nòng lớn qua các vòng khí quản thứ 2 và thứ 3 dưới màn hình soi phế quản.

Sử dụng kỹ thuật Seldinger đẩy nòng hướng xuống theo đèn soi, nong tuần tự và đặt ống nội khí quản

Xác nhận ống nằm trong khí quản bằng soi và thay đổi ETC02

Cần chú ý giải phẫu có các nhánh tĩnh mạch cảnh chạy phía trước, nếu rạch trúng có thể chảy máu che khuất phẫu trường. nếu chảy máu nên khâu buộc. chảy máu eo tuyến giáp có thể ép cầm máu. chú ý không bao giờ đốt điện để kiểm sát chảy máu trong khí quản vì tia lửa + oxy nồng độ cao sẽ gây cháy bỏng nghiêm trọng với các bác sĩ đã quen kiểu chảy máu là đốt điện cầm máu

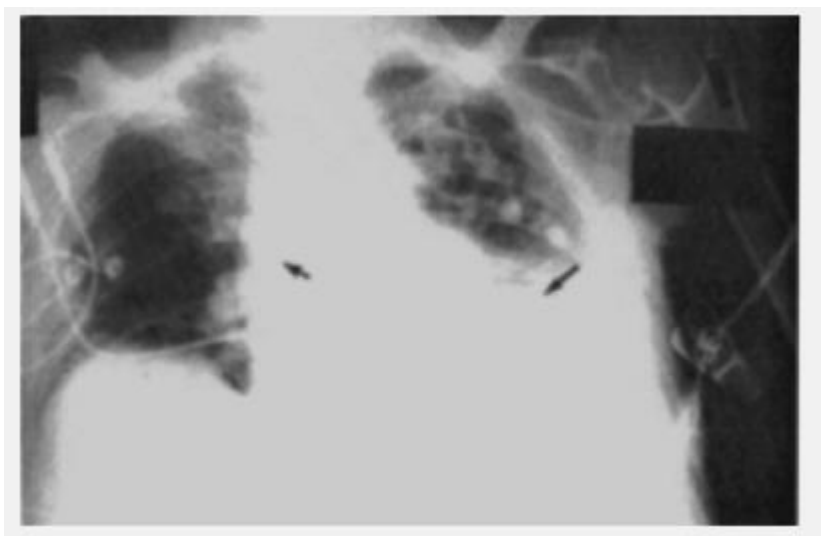
116. NÊN CHỈ ĐỊNH MỞ KHÍ QUẢN SỚM CHO BỆNH NHÂN

Thời điểm mở khí quản vẫn còn tranh cãi. Các nguy cơ của thủ thuật này không đáng kể. biến chứng gần (như chảy máu), biến chứng lâu dài (như hẹp khí quản) nên cân nhắc với lợi ích khi vệ sinh răng miệng, phổi, cai thở máy dễ hơn. Đối với những bệnh nhân cần thở máy kéo dài (thường được định nghĩa là dài hơn 2 tuần), hầu hết các bác sĩ phẫu thuật đồng ý rằng mở khí quản sớm là có lợi.

trong năm thử nghiệm ngẫu nhiên, thời gian thở máy giảm đáng kể nếu mở khí quản trong vòng 6 ngày so với mở sau 14 ngày

117. MẸO ĐẶT ÓNG NỘI KHÍ QUẢN 4CM TRÊN CỬA KHÍ QUẢN

Đặt nội khí quản không đúng vị trí có thể đe dọa tính mạng (Hình. 111,1).



ở đây đặt vào phế quản chính phải gây phù phổi 2 bên, xếp thùy dưới phổi trái đường hô hấp trên bắt đầu từ mũi và miệng, kết thúc tại cửa khí quản chia thành các phế quản chính-góc bên trái và bên phải. Khí quản, tương ứng với đốt sống C6 phía sau, là 1 ống sụn gồm các vòng sụn bán nguyệt dẫn xuống cửa khí quản Trong việc xác định vị trí thích hợp đặt ống nội khí quản, độ dài của ống phải tính vượt qua các đoạn. Khoảng cách từ răng đến dây thanh là khoảng 10-15 cm. Sau khi thông qua cửa hầu, khí quản 12-15 cm để kết thúc tại carina. Bởi vì đầu ống nội khí quản tối ưu ở vị trí trên 4 cm so với carina, một số tác giả ủng hộ theo kinh nghiệm đặt ống nội khí quản đến độ sâu 23 cm và 21 cm, đo từ môi ở nam và nữ tương ứng. Nghe phổi 2 bên và dạ dày sau đặt nội khí quản. thay đổi ETCO₂ gợi ý vị trí nội khí quản. chụp xq ngực kiểm tra

118. HÃY NHỚ RẰNG DÙ CÓ BƠM CUFF CĂNG HOÀN TOÀN CŨNG KHÔNG THỂ BẢO VỆ HOÀN TOÀN KHÔNG BỊ HÍT SẶC

trường hợp

Một bn nam béo phì 45 tuổi vào cấp cứu vì vết thương vùng bụng. tiền sử ngưng thở khi ngủ. bn ăn no trước khi bị bắn. khám có dấu hiệu khó thở phải đặt ống. sau đó bão hòa oxy giảm do hít sặc dịch vào ống nqk

Hít sặc có thể là một biến chứng gây tử vong ở bệnh nhân đặt nội khí quản. Mặc dù ống nội khí quản cong nhưng nó không loại trừ được nguy cơ hít sặc. người ta ước tính tỷ lệ gặp là 1/3000 case. Các nguy cơ hít sặc tăng ở bệnh nhân có phản xạ đường thở thay đổi (do thuốc, gây mê, đột quỵ, bệnh thần kinh cơ, bệnh não) và bệnh nhân giải phẫu thay đổi (ví dụ, thoát vị hoành, mang thai, béo phì, giảm trương lực cơ thất thực quản dưới, đầy bụng).

Các ống nội khí quản có các dạng: áp lực cao, khối lượng thấp và áp suất thấp, khối lượng cao. Các cuff thường dùng loại áp suất thấp vì nó có diện tích tiếp xúc lớn hơn giữa cuff và niêm mạc khí quản. Kết quả là, dùng loại áp suất thấp làm giảm nguy cơ tổn thương niêm mạc thiếu máu cục bộ khi so sánh với loại cuff bơm áp suất cao. Nhưng làm tăng nguy cơ đau họng, hít sặc. trước đây, bơm áp suất thấp thường dùng loại bơm khí khoảng 20-25 mm Hg, để giữ và chống hít sặc, hạn chế tổn thương do thiếu máu cục bộ ở khí quản.

Nguy cơ viêm phổi hít sặc dựa trên khối lượng dạ dày (> 25 mL hoặc > 0,3 ml / kg) và độ PH của dịch dạ dày (pH <2,5). Tuy nhiên, dạ dày cũng có thể gây tổn hại mô phổi nếu nó có chứa các hạt thức ăn hay vi khuẩn. Bệnh nhân dùng H2-blockers hoặc thuốc ức chế bơm proton có nguy cơ cao nhiều vi khuẩn do môi trường pH trung tính hơn.

Các dấu hiệu và triệu chứng

Viêm phổi hít tổn thương nhánh phế quản và nhu mô phổi. Phản ứng ban đầu là tổn thương mô do dịch dạ dày, thứ phát do phản ứng viêm của cơ thể, qua trung gian bạch cầu trung tính và giải phóng cytokine. Biểu hiện lâm sàng khó thở, tím tái, ho, thở khò khè, phù phổi, hạ huyết áp và giảm oxy. Bệnh nhân có thể nhanh chóng suy hô hấp và tử vong. Người ta ước tính rằng 10% đến 30% các ca tử vong gây mê là do viêm phổi hít. X quang, có thể thấy bằng chứng của xẹp phổi, phù phổi, phù nề và mô kẽ.

Nếu nghi hít sặc, nên hút dịch. Có thể điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm

119. KHÔNG NÊN BƠM CUFF NKQ QUÁ CĂNG

Phần lớn bệnh nhân nằm ICU được đặt NKQ. ống nội khí quản (ETT) thường đặt đường miệng bằng đèn soi thanh quản và đưa qua dây thanh đến khi cuff đi qua. Sau đó cuff được bơm căng. Vị trí thích hợp nhất là cuff cách cửa khí quản 4cm. Xác định vị trí ETT ở khí quản tốt nhất bằng đánh giá ETCO₂. Nghe phổi 2 bên khẳng định ống ở khí quản và đánh giá liệu ETT có quá sâu, dẫn đến khí quản nằm trong phế quản. thường đặt vào bên phải hơn trái vì bên phải thẳng còn bên trái phế quản chính tạo góc nhọn.

Mục đích của cuff ETT là tạo điều kiện thông khí áp lực dương và tránh hít dịch tiết bằng cách tạo 1 nút trong khí quản. bơm căng cuff quá dễ gây thiếu máu cục bộ (khi áp lực cuff quá áp lực mao dẫn (khoảng 32 mm Hg). Bơm cuff áp suất thấp hạn chế

nguy cơ thiếu máu cục bộ và áp lực tối đa đề nghị là 25 mm HG. Khi bơm căng quá sẽ có thể gây rò cuff do thông khí áp lực dương, có nguy cơ tuột nkq

120. KIỂM TRA RÒ CUFF Ở BỆNH NHÂN CÓ THỂ BỊ PHÙ NÈ KHÍ QUẢN TRƯỚC KHI RÚT ỚNG

bệnh nhân nặng thường yêu cầu đặt nội khí quản và thở máy. các vấn đề rút ống sau đây có thể xảy ra: tắc đường thở do phù nề thanh quản hoặc khí quản, có nguy cơ dẫn đến suy hô hấp đòi hỏi phải đặt ống lại. Yếu tố nguy cơ phù nề đường thở bao gồm chấn thương, đặt nkq khó, thời gian đặt nkq lâu, áp lực cuff cao hoặc kích thước ống nkq lớn, tổn thương đường hô hấp như bong, chát ăn mòn da và tự rút ống tiêu chuẩn vàng phát hiện ra phù nề đường thở là nhìn thấy trực tiếp. Tuy nhiên, có ống nội khí quản che lấp tầm nhìn, làm cho điều này đôi khi khó khăn. Phương pháp gián tiếp xác định đường thở phù nề là kiểm tra tình trạng rò cuff. Đo lượng khí có thể đi ra xung quanh bên ngoài nkq khi hút cuff và thở ra của bệnh nhân. Khi bệnh nhân hợp tác, thở ra, hút khí trong cuff đánh giá xem có thở rít không? Thường gặp ở bn nhi có co thắt thanh quản. Gần đây , bằng cách so sánh thông khí kiểm soát thể tích (vcv) lúc bơm căng cuff và sau rút cuff. Nếu có sự khác biệt chứng tỏ có rò cuff. Độ nhạy và độ đặc hiệu test rò cuff này cao tới 100% và 99%, tương ứng. Vì vậy, khi quyết định rút ống một bệnh nhân, nên sử dụng test này để đánh giá nguy cơ tắc nghẽn đường thở sau rút ống

Khi bn có nguy cơ, sau rút ống có thở rít nên cho giãn phế quản, hỗn hợp helium-oxy, hoặc corticosteroid

Thông khí kiểm soát thể tích - Volume Controlled Ventilation (vcv). Là mode trước kia được sử dụng phổ biến nhất, khi BN ngưng thở, hoặc bị suy hô hấp cấp (SHHC) do suy bơm (TK trung ương, thần kinh cơ, khung xương thành ngực...). BN được thông khí với thể tích lưu thông (còn gọi là thể tích khí một lần thở - Volume Tidal -Vt) đặt trước hàng định. Mode này có nhược điểm cơ bản: -Có nguy cơ tăng áp lực đường thở khi bị bít tắc (tăng kháng lực đường thở - Resistance), hoặc giảm độ giãn nở của phổi (Compliance). -Bị mất một phần thể tích lưu thông trong ống thở và rò rỉ thoát khí.

121. DÙNG KHÁNG SINH DỰ PHÒNG KHI DÙNG ĐĨA TRỊ LIỆU

Việc sử dụng đĩa trị liệu đã được dùng ít nhất 2000 năm nay. Thời đại huy hoàng vào thế kỷ 18 và 19 khi dùng đĩa điều trị các bệnh lý bao gồm cả gút, đau đầu, bệnh tâm thần, bệnh béo phì, ho gà và 1 số bệnh khác. Xu hướng giảm dần vào thế kỷ 20. Gần đây, y học hiện đại lại chứng kiến sự trỗi dậy việc ứng dụng đĩa trong trị liệu. Bác sĩ phẫu thuật hiện nay thường sử dụng đĩa để điều trị tắc tĩnh mạch cấp sau ghép da hoặc vá da. Theo đúng nghĩa đen, tắc nghẽn dòng chảy của động mạch dẫn đến thiếu oxy máu và cuối cùng là phẫu thuật thất bại. Dấu hiệu của tắc nghẽn tĩnh mạch cấp tính bao gồm vùng da sẫm hoặc màu tím đôi màu, phù nề, thời gian đổ đầy mao mạch nhanh và mô tương đối ẩm.

Để chống tắc nghẽn tĩnh mạch, đĩa (*Hirudo medicinalis*) được áp dụng cho các mô bị tổn thương, cho phép máu được hút ra, phục hồi dòng chảy động mạch, ngăn ngừa thiếu máu mô và hoại tử. Một con đĩa sẽ hút 5-15 ml máu trong khoảng 25 phút. Sau khi nó thôi hút, có đến 50ml máu chảy ra từ vết cắn, điều này gây mất máu thứ phát có lợi cho việc cứu mô. Khi mất nhiều máu có thể cần truyền máu.

Các tuyến nước bọt đĩa tiết ra một số chất tạo thuận lợi cho các tác động có lợi của liệu pháp này. nước bọt đĩa có chứa chất chống đông máu bao gồm hirudin, một chất ức chế thrombin chọn lọc, ngăn chặn sự hình thành huyết khối. Ngoài ra, một thành phần gây tê làm vết cắn không đau và chất giãn mạch tương tự histamine làm tăng lưu lượng máu tới mồm đĩa.

Ruột đĩa chứa *Aeromonas hydrophila*, trực khuẩn kỵ khí gram âm giúp hỗ trợ quá trình tiêu hóa máu hút vào. vi khuẩn này kháng penicillin có thể truyền từ mồm đĩa sang gây viêm mô tế bào, hình thành áp xe, hoại tử mô, nhiễm trùng huyết. vì vậy, theo kinh nghiệm nên dùng 10-14 ngày kháng sinh dự phòng với liệu pháp trị liệu đĩa bằng trimethoprim-sulfamethoxazole, fluoroquinolones, hoặc một cephalosporin thế hệ thứ ba.

122. ĐIỀU TRỊ TỤ CẦU KHÁNG METHICILLIN (MRSA) TỐI THIỂU LÀ 14 NGÀY KHÁNG SINH

Có khoảng 2 triệu ca nhiễm khuẩn bệnh viện tại Hoa Kỳ mỗi năm. Khoảng 30% các bệnh nhiễm trùng là do *Staphylococcus aureus*, trong đó 40% là methicillin-resistant

Staphylococcus aureus (MRSA). Trong ICU, tỷ lệ nhiễm trùng tụ cầu khuẩn kháng thuốc kháng sinh lên tới 60%. Một phần ba số bệnh nhân này có viêm phổi hoặc nhiễm trùng máu. Tỷ lệ tử vong cho bệnh nhiễm trùng MRSA bệnh viện mắc phải có thể đạt tới 50% do nhiễm trùng máu và 33% đối với bệnh viêm phổi.

Vancomycin (một glycopeptide) là điều trị chuẩn cho MRSA. Vancomycin 15 mg / kg mỗi 12h, hoặc thường dùng ngày 1g, tiêm tĩnh mạch trong 14 đến 21 ngày. nghiên cứu ngẫu nhiên gần đây cho thấy linezolid có hiệu quả như vancomycin và với có tác dụng kìm khuẩn MRSA. Linezolid, kháng sinh oxazolidinone, có dạng tiêm tĩnh mạch và dạng uống, 100% sinh học. liều linezolid là 600 mg tiêm tĩnh mạch hoặc đường uống (IV / PO) mỗi 12h. Tuy nhiên, vancomycin vẫn được ưa chuộng hơn. Tại châu Âu, Teicoplanin (cũng là một glycopeptide) được dùng tương tự.

Trong trường hợp thất bại với điều trị vancomycin hoặc dị ứng, các thuốc khác dùng để điều trị nhiễm khuẩn MRSA là quinupristin-dalfopristin, 7,5 mg / kg IV mỗi 12h và daptomycin, 6 mg / kg IV/ ngày.

MRSA nên điều trị kháng sinh 14 ngày nếu có đáp ứng lâm sàng (trong vòng 72 giờ). Nếu có nhiễm khuẩn huyết dai dẳng (hơn 3 ngày), một số tác giả ủng hộ 4 tuần điều trị ngay cả khi siêu âm tim không phát hiện gì. Trong trường hợp viêm nội tâm mạc, quá trình điều trị nên tăng lên ít nhất 6 tuần.

123. NGUY CƠ GIẢM TIỂU CẦU VÀ BẠCH CẦU VỚI LINEZOLID

Linezolid là kháng sinh nhóm oxazolidinones, có hiệu quả với các nhiễm trùng do vi khuẩn Gram dương. Nó thường được dùng cho các vi khuẩn gram dương kháng thuốc, đặc biệt là *Enterococcus* kháng Vancomycin (VRE) và *Staphylococcus aureus* kháng methicillin (MRSA).

Linezolid có cơ chế hoạt động khác với các loại kháng sinh khác, do đó không gây phản kháng chéo với các kháng sinh khác. Thuốc hoạt động bằng cách ức chế quá trình dịch mã của vi khuẩn. Linezolid gắn với peptidyltransferase 23S của tiểu đơn vị ribosom 50S, do đó ngăn ngừa quá trình gắn với đơn vị 70S, một bước quan trọng trong quá trình nhân lên của vi khuẩn. Điều này ngăn không cho vi khuẩn nhân lên.

Tác dụng phụ đáng kể nhất của linezolid là ức chế tủy xương, gây giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu trung tính và thiếu máu. Giảm tiểu cầu có thể đảo ngược khi ngưng dùng thuốc. Trong các thử nghiệm pha III, tỷ lệ giảm tiểu cầu là 2,4%. Tuy nhiên,

các nghiên cứu gần đây và nghiên cứu hồi cứu thấy tỷ lệ cao đến 47% ở những bệnh nhân được điều trị lâu hơn 10 ngày với kháng sinh này. Cũng có những báo cáo gần đây về viêm thần kinh thị giác ở bệnh nhân dùng linezolid trong 10 tháng. Những triệu chứng này tự hết khi ngưng dùng kháng sinh. Ngoài ra, vì linezolid có hoạt tính ức chế monoamine oxidase (MAOI), nên không nên dùng kèm các thuốc adrenergic và serotonergic như thuốc ức chế tái hấp thu serotonin (SSRIs)

Nếu ngừng sử dụng linezolid, có nhiều loại kháng sinh thay thế để điều trị vi khuẩn gram dương kháng thuốc, Quinupristin-dalfopristin là kháng sinh streptogramin có hoạt tính chống lại vi khuẩn Gram dương. Nó có hiệu quả chống lại cả tụ cầu vàng kháng methicillin và vancomycin, dùng để điều trị enterococcus faecium kháng vancomycin nhưng không kháng E.clinis vancomycin.

Daptomycin (kháng sinh duy nhất trong nhóm này) đã được phê duyệt vào năm 2003 cho thấy hiệu quả tốt. Nó là một lipopeptide và có hiệu quả chống lại tất cả vi khuẩn Gram dương bao gồm VRE, MRSA và VRSA. Năm 2005, tigecycline đã được phê duyệt và mở rộng phạm vi điều trị vi khuẩn gram dương kháng thuốc. cũng có thể dùng điều trị vi khuẩn gram âm

124. CÂN THẬN KHI DÙNG CASPOFUNGIN VÀ VORICONAZOLE Ở BỆNH NHÂN MẮC BỆNH GAN

Caspofungin là một thành viên của nhóm thuốc chống nấm echinocandins. Họ thuốc chống nấm này tác dụng bằng cách làm mất ổn định thành tế bào nấm thông qua sự ức chế α -(1,3)-D-glucan synthase. Ức chế enzym này ngăn chặn sự tổng hợp của glucan, một thành phần quan trọng liên quan tới ổn định thành tế bào nấm. Caspofungin có hiệu quả chống lại nhiều loại nấm như các loài *Aspergillus* (*fumigatus*, *flavus*, *terreus*), *Pneumocystis carinii*, *Candida*. Hiệu quả của nó đã được đánh giá trong điều trị nhiễm nấm xâm lấn, caspofungin có tỷ lệ thành công 74% so với 62% của liệu pháp thông thường dùng amphotericin B.

Phản ứng phụ thường gặp đối với caspofungin như sốt, buồn nôn, nôn mửa và kích ứng tĩnh mạch. Caspofungin cũng gây phát ban, co thắt phế quản, thở khò khè, phù mắt và đỏ bừng, liên quan tới giải phóng histamine. ở bệnh nhân rối loạn chức năng gan Child-Pugh từ 7 đến 9, nên điều chỉnh liều. vì caspofungin được chuyển hóa bởi N-acetyl hóa trong gan nên việc sử dụng nó ở các bệnh nhân xơ gan nên thận trọng Voriconazole là chất dẫn xuất triazole thế hệ thứ hai của fluconazole. Nó hoạt động kháng nấm bằng cách ức chế men cytochrome P-450 14- α demethylase. Sự ức chế

này ngăn cản sự chuyển đổi lanosterol thành ergosterol. Ergosterol là một thành phần quan trọng của màng tế bào nấm, khi bị ức chế sẽ gây tích tụ tiền chất sterol gây ngộ độc và hủy hoại tế bào nấm

hiệu quả lâm sàng của voriconazole đã được ghi nhận tốt trong cả hai thử nghiệm in vitro và thử nghiệm lâm sàng. Ví dụ, voriconazole có hiệu quả cao đối với hầu hết các chủng Candida bất chấp khả năng kháng chéo với fluconazole giữa các chủng nhất định. Trong điều trị bệnh candida miệng, voriconazole đã được chứng minh có hiệu quả như fluconazole. Hơn nữa, có bằng chứng cho thấy voriconazole có hiệu quả chống lại candida xâm lấn hiệu quả và an toàn hơn so với amphotericin B. Tương tự, voriconazole có thể thay thế cho amphotericin B để điều trị Cryptococcus neoformans.

Voriconazole chống lại Aspergillus, thậm chí chống lại các chủng kháng itraconazole và amphotericin B. Các dữ liệu này đã được ghi nhận trong các thử nghiệm lâm sàng. Cuối cùng, voriconazole chống lại các bệnh nhiễm nấm ít phổ biến hơn như Scedosporium, Pseudallescheria, và Fusarium.

Phản ứng bất lợi với voriconazole đã được đánh giá trong các thử nghiệm lâm sàng gần đây. Các phản ứng thông thường nhất là rối loạn thị giác (nhìn mờ, thay đổi nhận thức màu sắc và chứng sợ ánh sáng), phát ban và rối loạn chức năng gan. Các phản ứng khác bao gồm hạ đường huyết, viêm phổi, bệnh vẩy nến nặng hơn, và ảo giác thị giác hoặc thính giác. 20% người tham gia nghiên cứu rối loạn chức năng gan dù tự hết sau ngưng thuốc nhưng cần thận trọng và chống chỉ định dùng voriconazole ở bệnh nhân có rối loạn chức năng gan

125. KHÔNG SỬ DỤNG CASPOFUNGIN HOẶC VORICONAZOLE ĐỂ ĐIỀU TRỊ NẤM NIỆU VÌ 1 LƯỢNG RẤT NHỎ CÁC THUỐC NÀY ĐƯỢC BÀI TIẾT QUA NƯỚC TIỂU

Candiduria hay nấm trong nước tiểu thường gặp trong ICU. Các yếu tố nguy cơ như tuổi, giới nữ, sonde tiểu, sử dụng kháng sinh, các thủ thuật phẫu thuật và đái tháo đường. nấm trong nước tiểu thường lành tính nhưng nguy cơ bùng phát ở bệnh nhân nặng trong ICU

Cần điều trị kháng nấm trong trường hợp sau: bệnh nhân có triệu chứng; Bệnh nhân sẽ làm thủ thuật đường niệu; Bệnh nhân giảm bạch cầu; Bệnh nhân ghép thận; trẻ sơ sinh có cân nặng khi sinh thấp. Ngoài ra, cần phải xem xét điều trị bằng thuốc kháng

nấm cho những bệnh nhân bị tiểu đường, tắc đường tiểu dưới hoặc bệnh nhân cần dùng vật liệu giả (Van, khớp...)

Fluconazole, là thuốc kháng nấm được lựa chọn để điều trị các loại Candida nhạy cảm với fluconazole được phân lập từ nước tiểu. Nên dùng 7 đến 14 ngày điều trị và thời gian phụ thuộc vào mức độ triệu chứng và mức độ nghiêm trọng của bệnh tiềm tàng. Với các chủng phân lập kháng với fluconazole, amphotericin B deoxycholate được khuyến cáo (0,3 đến 1,0 mg / kg / ngày trong 1 đến 7 ngày).

Casposfungin và voriconazole không được khuyến cáo để điều trị bệnh nấm niệu vì một lượng rất nhỏ các thuốc này được bài tiết qua nước tiểu. Ngoài ra, không khuyến cáo bơm rửa bàng quang bằng amphotericin.

126. BIẾT CÁCH SỬ DỤNG THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ VIÊM PHỔI CPIS TRÊN LÂM SÀNG

Viêm phổi liên quan đến thở máy (VAP) là viêm phổi xảy ra hơn 48 giờ sau khi bệnh nhân được đặt nội khí quản và điều trị bằng thông khí cơ học, đây là trường hợp nhiễm trùng bệnh viện hay gặp nhất ở Hoa Kỳ. Mặc dù hay gặp như vậy nhưng VAP quá khó khăn để chẩn đoán vì không có tiêu chí lâm sàng cụ thể cho VAP. Ngoài ra, có nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng của VAP. Tùy thuộc vào nghiên cứu đã được kiểm tra, đã có những diễn giải khác nhau về các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng gợi ý nhiễm trùng phổi, các định nghĩa khác nhau về nhiễm trùng xâm lấn, sử dụng kháng sinh khác nhau trong ICU.

Chẩn đoán kịp thời giúp điều trị sớm và thích hợp cho VAP có liên quan trực tiếp đến tiên lượng của bệnh nhân. Ngược lại, điều trị muộn hoặc không phù hợp có thể làm tăng nguy cơ tử vong trong bệnh viện lên tới 7 lần. Thông thường, nghi ngờ viêm phổi nếu bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng: mới sốt, đờm mủ, tăng bạch cầu hoặc giảm oxy máu. Thật không may, những dấu hiệu lâm sàng này lại không đặc hiệu và chủ quan. không có dấu hiệu X quang duy nhất nào có độ chính xác chẩn đoán cao hơn 68%.

Nhằm mục đích cố gắng để nâng cao độ nhạy và độ đặc hiệu chẩn đoán cho VAP, và thống nhất trong tài liệu, Pugin và cộng sự đưa ra thang điểm đánh giá viêm phổi trên lâm sàng (CPIS). Hệ thống tính điểm lâm sàng này xác định nguy cơ VAP dựa trên một số thông số lâm sàng với số điểm 0, 1 hoặc 2 điểm (theo Singh và cộng sự) (Bảng 141.1).

Khi tổng CPIS vượt quá 6, độ nhạy 93% và độ đặc hiệu 96% nguy cơ viêm phổi, đã được kiểm chứng bằng các phương pháp định lượng về các mẫu vi khuẩn trong phế quản. với CPIS nên nghi ngờ VAP và bắt đầu dùng kháng sinh theo kinh nghiệm

Bảng 3.1: Bảng điểm đánh giá nhiễm khuẩn phổi của Pugin (CPIS)

Điểm CPIS Dấu hiệu	0	1	2
1. Tiết đờm	Ít	Nhiều	Nhiều + đục
2. Thâm nhiễm trên	Không	Lan Tỏa	Khu trú
3. Nhiệt độ	36,5 – 38,4	38,5 - 38,9	≥39 hoặc ≤36
4. Bạch cầu (T/L)	4 – 11	<4 hoặc > 11	<4 hoặc > 11 và BC đũa ≥ 500
5. PaO ₂ /FiO ₂	> 240 hoặc có ARDS		≤ 240 và không ARDS
6. Cây khuẩn dịch hút	Âm tính		Dương tính

Ngoài việc được sử dụng để chẩn đoán VAP, CPIS cũng được sử dụng để hướng dẫn thời gian điều trị kháng sinh.. Những đối tượng nguy cơ viêm phổi thấp (CPIS < 6) người ta sử dụng liệu pháp kháng sinh kéo dài từ 10 đến 21 ngày hoặc một đợt ciprofloxacin kéo dài 3 ngày, tiếp theo là đánh giá lại và ngưng điều trị nếu CPIS vẫn còn < 6. Kết quả, được đo bằng tỷ lệ tử vong và khoảng thời gian nằm tại ICU, với nhóm điều trị thời gian ngắn <10 ngày so với nhóm điều trị theo tiêu chuẩn (10-20 ngày). Vì vậy, ở bệnh nhân có CPIS ban đầu < 6, có thể không cần thiết phải điều trị kháng sinh từ 10-20 ngày

127. CẦN NHỚ RẰNG CÂY MÁU KHÔNG DƯƠNG TÍNH CŨNG KHÔNG LOẠI TRỪ ĐƯỢC VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (IE) thường được xác định bằng tổn thương tim và cấy máu dương tính. Chẩn đoán dựa vào tiêu chuẩn Duke được chấp nhận rộng rãi nhất. Tiêu chuẩn của Duke cho thấy có độ đặc hiệu 99% và giá trị chẩn đoán âm tính là 92%. Mặc dù khó khăn về chẩn đoán, nhưng khi nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần điều trị theo kinh nghiệm vì tỷ lệ tử vong cao

Dấu hiệu và Triệu chứng

Các dấu hiệu và triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể khác nhau rất nhiều, có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp. Sốt, ớn lạnh và vã mồ hôi rất hay gặp.

Mệt mỏi, ngất, suy tim sung huyết, và các biến cố tắc nghẽn có thể xảy ra. Khi khám, bệnh nhân có thể sốt, thổi tâm thu, đốm xuất huyết, tổn thương Janeway, nốt Osler hoặc các điểm Roth. Các yếu tố nguy cơ viêm nội tâm mạc bao gồm van giả, bệnh cấu trúc tim, tiêm tĩnh mạch và đặt catheter.

Việc chẩn đoán chính xác sử dụng tiêu chuẩn của Duke đòi hỏi phải đủ hai tiêu chuẩn chính, một trong ba tiêu chuẩn lớn và ba tiêu chuẩn nhỏ, hoặc năm tiêu chuẩn nhỏ.

- **Tiêu chuẩn chính:**

- Cây máu dương tính:

- + Vi khuẩn điển hình gây VNTMNK từ 2 mẫu cây máu riêng biệt (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, vi khuẩn nhóm HACEK, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* mắc phải ngoài cộng đồng) mà không có một ổ nhiễm trùng nguyên phát hoặc

- + Vi khuẩn có thể gây VNTMNK từ ≥ 2 mẫu cây máu cách nhau trên 12 giờ hoặc từ cả 3 hay đa số trong ≥ 4 mẫu cây máu mà lần đầu tiên và lần cuối cách nhau ít nhất 1 giờ hoặc

- + Một mẫu cây máu dương tính với *Coxiella Burnetti* hoặc nồng độ kháng thể IgG kháng pha I trên 1/800.

- Bằng chứng có tổn thương nội tâm mạc trên siêu âm tim:

- + Khối di động trong tim, trên van hoặc cấu trúc nâng đỡ hoặc trên đường đi của dòng phụt ngược hoặc trên vật liệu ghép mà không thể giải thích đó là biến thể giải phẫu, hoặc

- + Áp xe hoặc

- + Sút một phần mới xuất hiện của van nhân tạo hoặc

- + Hở van tim mới xuất hiện

- **Tiêu chuẩn phụ:**

- Bệnh tim có nguy cơ hoặc người chích ma túy tĩnh mạch

- Sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$

- Hiện tượng mạch máu: thuyên tắc động mạch, nhồi máu phổi do sùi, phình mạch nhiễm trùng, xuất huyết não, xuất huyết kết mạc, sang thương Janeway.

- Hiện tượng miễn dịch: Viêm cầu thận, nốt Osler, đốm Roth, yếu tố thấp

- Cây máu dương tính nhưng không đủ để là tiêu chuẩn chính hoặc có bằng chứng huyết thanh học của nhiễm trùng đang diễn tiến bởi vi sinh vật có thể gây VNTMNK.

Ngay cả với các kỹ thuật chẩn đoán hiện đại, cấy máu vẫn âm tính khoảng 5% - 10% bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. cấy máu âm tính đặc biệt hay gặp với nhóm HACEK, *Coxiella burnetii*, hoặc vi khuẩn không điển hình khác (*Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Brucella*) vì chúng không phát triển trong môi trường chuẩn hoặc cần thời gian tăng trưởng dài hơn từ 7 đến 21 ngày. Các vi khuẩn điển hình gây viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bao gồm *S. aureus*, *S. bovis*, *S. viridans* và *Enterococcus*

species. Các vi khuẩn gram âm và nấm là những nguyên nhân ít gặp hơn của viêm nội tâm mạc.

Phải làm gì

Khi có các yếu tố nguy cơ và triệu chứng nghi ngờ, cần dùng ngay kháng sinh theo kinh nghiệm. Với streptococci nhạy cảm penicillin có thể điều trị penicillin (12 đến 18 triệu đơn vị / ngày) và gentamicin (1 mg / kg tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ) trong 2 tuần (hầu hết các phác đồ điều trị khác cần điều trị lâu hơn) hoặc với penicillin đơn độc trong 4 tuần. *S. viridans* và *S. bovis* được điều trị với penicillin (18 mu / ngày) và gentamicin, trong khi enterococci được điều trị với ampicillin (12 g / ngày) và gentamicin trong 4 đến 6 tuần. Bệnh nhân dị ứng penicillin sẽ chuyển sang dùng vancomycin.

Tụ cầu vàng nhạy cảm với methicillin được điều trị tốt nhất với nafcillin hoặc oxacillin 2 g IV/4 giờ trong 4 đến 6 tuần, có thể thêm gentamicin 1 mg / kg IV mỗi 8 ngày từ 3 đến 5 ngày. Đối với MRSA hoặc dị ứng penicillin, vancomycin được sử dụng ở liều 15 mg / kg IV/12h. Nếu có van giả, cần điều trị ít nhất 6 tuần với nafcillin, oxacillin hoặc vancomycin; Rifampin bổ sung dùng thêm trong 6 tuần và gentamicin trong 2 tuần. Thông thường nếu có can thiệp phẫu thuật kèm theo ngoài IE, nhóm HACE phải điều trị với ceftriaxone (2 g / ngày) trong 4 tuần.

128. CẦN ĐIỀU TRỊ NGAY VỚI 1 TRƯỜNG HỢP MÔI ĐEN HOẶC CÓ ĐÓM ĐEN TRONG NIÊM MẠC MIỆNG NHƯ 1 TRƯỜNG HỢP CẦN PHẪU THUẬT CẤP CỨU

Mucormycosis là tên gọi dùng cho 1 số bệnh khác nhau do nấm gây ra. Nó còn được gọi là zygomycosis. Loài *Rhizopus* là tác nhân gây bệnh mucormycosis thường gặp nhất, sau đó là *Rhizomucor* và *Cunninghamella*.

Mucormycosis hay gặp ở những người bị suy giảm miễn dịch nặng, đái tháo đường, hoặc chấn thương. Bệnh nhân sau cấy ghép tạng càng tăng nguy cơ mắc phải.

Thông thường, nấm xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp và hít phải từ mũi. Trong trường hợp mucormycosis da đầu, các bào tử được đưa trực tiếp vào da bị trầy xước. Sau đó chúng tăng sinh và có thể xâm nhập rộng rãi hơn. Một khi nấm bắt đầu phát triển, các sợi nấm xâm nhập mô và tìm đến mạch máu. Sự thâm nhập và tăng trưởng trực tiếp qua thành mạch máu giải thích xu hướng giảm tiêu cầu và hoại tử mô, hai điểm nổi bật trong mô bệnh học của bệnh nấm mucormycosis.

Biểu hiện não ở bệnh nhân mắc mucormycosis hay gặp ở bệnh nhân tiểu đường, đặc biệt khi có nhiễm toan và giảm bạch cầu trung tính thời gian dài, và đang dùng kháng sinh phổ rộng. Bệnh nhân phần nản về đau mắt và / hoặc nhức đầu, sốt và viêm tế bào vồng mạc. xâm lấn thường liên quan vòm miệng và mô quanh miệng, trước tiên nổi ban đỏ, sau đó loét tiến triển (na ná tổn thương thần kinh), có thể chuyển sang màu đen – đặc trưng của hoại tử mô. Điều quan trọng là phải nghĩ đến bệnh nấm mucormycosis trước khi tiến triển loét hoại tử. ngoài ra tổn thương kết mạc, mất thị lực do huyết khối động mạch vồng mạc gây ra và tiến triển rối loạn chức năng thần kinh sọ, giãn đồng tử là yếu tố tiên lượng nặng. các mạch máu não, xoang cảnh và huyết khối động mạch cảnh là những biến chứng có thể gặp

Bệnh phổi do nấm mucormycosis biểu hiện sốt, khó thở và ho. Sau đó hoại tử mô và tiến triển huyết khối. mạch máu lớn bị ăn mòn, gây chảy máu phổi gây tử vong

Dấu hiệu của bệnh mucormycosis là sự xâm nhập vào mạch máu và hoại tử mô; khi có dịch tiết mũi màu đen không nên coi là máu khô vì nó có thể là chỉ điểm hoại tử mô. Tương tự, tổn thương hoại tử màu đen của niêm mạc mũi hoặc vòm miệng có thể do nấm mucormycosis xâm lấn. Chẩn đoán phụ thuộc sinh thiết mô.

Phải làm gì

Trong điều trị tăng bạch cầu ái toan, nên điều chỉnh sự tăng đường huyết và toan máu. Nếu có thể, liệu thuốc ức chế miễn dịch, bao gồm steroid, nên giảm hoặc ngừng lại. Phương pháp điều trị chuẩn là dùng amphotericin B. khuyên dùng liều tối đa của amphotericin B deoxycholate, điển hình là từ 1,0 đến 1,5 mg / kg / ngày. Liều cao thường không được dung nạp khi chức năng thận suy giảm; Do đó, các chế phẩm lipid như amphotericin B lipid phức tạp (Abelcet) và amphotericin liposomal B (AmBisome) được khuyến cáo với liều ít nhất 5 mg / kg mỗi ngày.

Không có nhóm azoles nào hiện có (ketoconazole, itraconazole, fluconazole, hoặc voriconazole) hoặc echinocandins có vai trò trong điều trị bệnh nấm mucormycosis.

129. NGHI NGỜ NHIỄM NẤM CÓ THỂ XẢY RA Ở BỆNH NHÂN HẠ THÂN NHIỆT VÀ NHỊP CHẬM

Nhiễm trùng tại các đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) vẫn là nguyên nhân chính gây tử vong. Thông thường nhiễm trùng là do vi khuẩn, nhưng ngày nay mức độ nhiễm nấm rất hay gặp. tỷ lệ tử vong do nhiễm nấm từ 20% và 60%.

Dấu hiệu và Triệu chứng

bất chấp những khó khăn trong chẩn đoán, cần chú ý điều trị nấm khi có dấu hiệu nhận biết sớm. Các yếu tố nguy cơ nhiễm nấm bao gồm bệnh nhân thông khí, nằm ICU kéo dài, dùng kháng sinh trước đó, nuôi dưỡng ngoài ruột (TPN), điểm APACHE và tiền sử phẫu thuật bụng trước đó. các biểu hiện bao gồm: hạ thân nhiệt; nhịp tim chậm; Tăng nhiệt độ hoặc giảm số lượng bạch cầu; Hoặc nhiễm trùng huyết vẫn tiến triển dù đang điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm "hợp lý"? những bệnh nhân có nguy cơ cao khi nuôi cấy candida dương tính nhiều vị trí, cần điều trị ngay bằng thuốc kháng nấm chứ không phải điều trị dự phòng.

Nhiễm nấm hay gặp nhất là do Candida, với 50% là *C. albicans*. Liệu pháp đầu tiên là fluconazole (400-800 mg / ngày). Tuy nhiên, ngày càng nhiều loại kháng fluconazole như *C. glabrata* và *C. krusei*. Hiện nay có mộtazole thế hệ thứ hai (voriconazole) và một loại thuốc chống nấm mới là Echinocandins (caspofungin, anidulafungin), có thể được sử dụng để điều trị bệnh Candida. Cần lưu ý rằng hầu hết các bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm không còn xem xét việc sử dụng amphotericin B là thuốc đầu tay

Mặc dù hiếm gặp, các bệnh nhiễm trùng nấm như *Aspergillus* vẫn là một vấn đề trong ICU. Các bệnh nhân có nguy cơ cao thường bị suy giảm miễn dịch đáng kể, chẳng hạn như ghép tạng hoặc bệnh nhân ghép tủy

130. MỤC TIÊU ĐẠT NỒNG ĐỘ ĐỈNH GẤP 10 LẦN NỒNG ĐỘ TỐI THIỂU (MIC) ĐỂ DIỆT PSEUDOMONAS KHI SỬ DỤNG AMINOGLYCOSIDE

Aminoglycosides (gentamicin, tobramycin, và amikacin) là các kháng sinh diệt khuẩn hoạt động chống lại vi khuẩn Gram âm và Gram dương. Trên lâm sàng, các thuốc này được sử dụng cho nhiễm trùng Gram âm nặng, cũng như kết hợp với betalactam diệt Gram dương.

Khi thiết kế phác đồ dùng liều lượng, người ta phải xem xét dược động học của thuốc được đề cập đến. Đối với aminoglycosides, phải hiểu thuốc này tác động như nào đến tác dụng diệt khuẩn. Aminoglycosid diệt khuẩn phụ thuộc vào nồng độ (Bảng 149.1), điều này chỉ đơn giản có nghĩa là nồng độ đỉnh cao hơn nồng độ ức chế tối thiểu (MIC), hiệu quả diệt khuẩn sẽ tốt hơn. Để tận dụng điều này, liều thuốc được sử dụng nhiều lần trong ngày để giữ nồng độ thuốc trong huyết thanh trên MIC càng nhiều càng tốt.

Nhiều nghiên cứu đã cho thấy mối quan hệ liều - đáp ứng với aminoglycosides, cả trên lâm sàng và thực nghiệm. nồng độ đỉnh là yếu tố quyết định tới kết quả điều trị thành công với aminoglycosides. Nồng độ đỉnh/MIC > 10 là yếu tố quan trọng tiên lượng kết quả điều trị tốt. Những nghiên cứu này được thực hiện với liều ban đầu gentamicin 2 mg / kg, và amikacin 8 mg / kg.

Các nghiên cứu tiếp theo đã sử dụng liều cao aminoglycosides để điều trị các nhiễm trùng nặng. Một nghiên cứu về liều 3 mg / kg, dựa trên cân nặng lý tưởng hoặc được điều chỉnh, của gentamicin hoặc tobramycin đã được đánh giá ở những bệnh nhân phẫu thuật.

Nghiên cứu cho thấy liều tăng lên đạt nồng độ đỉnh ban đầu cao hơn (8,1 µg / ml), nhưng chỉ đạt được ở 50% bệnh nhân. Một liều gần 4 mg / kg đã được ngoại suy từ dữ liệu nghiên cứu để đạt được nồng độ đỉnh là 10 µg / mL và có thể được sử dụng một cách tin cậy.

TABLE 149-1 DIFFERENTIATION OF ANTIMICROBIAL AGENTS BASED ON PHARMACODYNAMIC PROFILE

TIME-DEPENDENT AGENTS	CONCENTRATION-DEPENDENT AGENTS
Penicillins	Aminoglycosides
Cephalosporins	Quinolones
Carbapenems	Metronidazole
Monobactams	Daptomycin
Vancomycin	
Linezolid	
Clindamycin	

Một ví dụ về làm thế nào để tiêm một trong các aminoglycosides sau, nhưng hãy nhớ rằng liều cần dùng để duy trì nồng độ đỉnh/ MIC > 10. Sau khi dùng liều gentamicin, dùng nồng độ đỉnh sau 1 giờ và nồng độ sau tiêm 8 giờ.

Sử dụng phương trình sau đây để tính liều tiếp theo bao nhiêu và sau bao lâu:

$$Vd = \frac{\text{dose (mg)}}{\text{peak concentration (mg/L)}}$$

Nếu bạn cho một liều gentamicin 400 mg và nồng độ đỉnh ban đầu 8 mg / dL (8 µg / mL), thì Vd = 50 L.

$$K_e \text{ (elimination constant)} = \frac{(\ln [\text{peak}/8\text{-hour level}])}{\Delta \text{ time}}$$

Nồng độ đỉnh ban đầu sau dùng 400 mg gentamicin là 8mg/dL, sau 8h là 4 mg / dL. Ke sẽ là (ln [8/4]) / 7 giờ = 0.099 giờ.

$$t_{1/2} = \frac{0.693}{k_e}$$

Thời gian bán thải ở ví dụ này là 0,693 / 0,099 = ~ 7 giờ. Nói chung, an toàn nếu dùng 3-4 lần trong 24h ở bệnh nhân chức năng thận ổn định

Liều tiếp theo

Bạn biết rằng bạn có thể cho liều tiếp theo 24 giờ sau liều đầu tiên của bạn. Vào thời điểm đó, nồng độ trong huyết thanh khoảng 1 µg / mL. Nếu bạn đang nhắm mục tiêu đến nồng độ đỉnh là 10 µg / mL, liều tiếp theo được tính bằng phương trình

Liều (mg) = Vd. Nồng độ đỉnh cần (goal peak).

Khi xác định liều tiếp theo, cần nhận ra rằng nồng độ trong huyết thanh không phải là 0 µg / mL, mà thường giữa 1 và 2 µg / mL. Đối với ví dụ này:

Liều (mg) = 50 L. 9µg / mL

Liều (mg) = 450 mg (không phải 500 mg)

131. CẢNH BÁO TÌNH TRẠNG CƠ GIẬT KHI DÙNG IMIPENEM

Imipenem, meropenem và ertapenem là thành viên của nhóm thuốc kháng khuẩn có tên carbapenems. Carbapenems là một trong bốn loại kháng sinh beta-lactam. Ba loại khác là penicillin, cephalosporin và monobactam. Imipenem có nhiều đặc điểm: cơ chế diệt khuẩn; bài tiết qua thận; và phổ rộng lên nhiều loại vi khuẩn hiếu khí

Gram dương và Gram âm. Imipenem, trong công thức thương mại, được kết hợp với cilastin để giảm chuyển hóa ở thận.

Carbapenems có một số tác dụng bất lợi có thể được phân loại theo hệ thống bị ảnh hưởng. Carbapenems có thể gây phản ứng quá mẫn như nổi mề đay, hoặc thậm chí hội chứng Stevens-Johnson trong những trường hợp nặng. Các tác dụng phụ đường ruột bao gồm buồn nôn, nôn mửa, rối loạn chức năng gan và tăng men gan. Ngoài ra có thể ức chế tủy xương và làm test Coombs dương tính. Rối loạn chức năng thận có do imipenem và tất cả các thuốc kháng khuẩn beta-lactam (kể cả imipenem) đều cần điều chỉnh liều lượng ở bệnh nhân suy thận. Với hệ thần kinh, imipenem có thể gây rung giật cơ và co giật. co giật hay xảy ra ở bệnh nhân nhạy cảm với thuốc, may mắn là co giật ít xảy ra hơn với meropenem.co giật cũng xảy ra ở bệnh nhân đang có suy thận tiến triển nếu liều carbapenem không được điều chỉnh.

Ở những bệnh nhân có nguy cơ bị co giật, các thuốc khác có thể dùng thay thế imipenem bao gồm cephalosporin phổ rộng hoặc penicillin. Quinolones có thể là một chất kháng khuẩn thay thế, nhưng chúng cũng có thể gây ra co giật

132. KHÔNG DÙNG TEST COSYNTROPIN TRONG VÒNG 24H SỬ DỤNG ETOMIDATE

Suy thượng thận là hội chứng đe dọa tính mạng ở bệnh nhân nặng. Có thể suy thượng thận mãn hoặc những người bị ức chế thượng thận, những bệnh nhân không đáp ứng được với stress, nhiễm trùng, nhiễm khuẩn huyết, chấn thương và phẫu thuật. Sự thiếu hụt hormon thượng thận có thể biểu hiện các dấu hiệu và triệu chứng như suy nhược, hạ natri máu, hạ đường huyết, rối loạn tình trạng acidbase, và hạ huyết áp.

test được chấp nhận rộng rãi đối với suy thượng thận là test kiểm tra kích thích cosyntropin. Cosyntropin là một chất tương tự hormone adrenocorticotropic (ACTH), bao gồm 24 amino axit đầu tiên của ACTH. Test này ban đầu lấy mẫu máu kiểm tra cortisol, tiếp theo là một liều tiêm tĩnh mạch 250 µg cosyntropin, và lấy máu kiểm tra sau 30 và 60 phút, mặc dù đo 30 phút có thể không cần thiết Vì mức cortisol cao nhất sau 60 phút. Vẫn còn 1 số tranh cãi về ngưỡng dương tính nhưng đều đồng ý không có suy thượng thận nếu cortisol nền > 20µg / dL và đáp ứng bình thường đối với kích thích cosyntropin tức là mức cortisol tăng lên hơn 9 µg / dL. Nếu bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn này, người đó không bị suy giảm chức năng thượng thận và không cần bổ sung hormone thượng thận.

Một nguyên nhân gây thiếu suy thượng thận thường gặp ở ICU là dùng etomidate trước đó. Etomidate là một imidazole, an thần-gây ngủ. Nó từng được sử dụng truyền tĩnh mạch cho các bệnh nhân ICU nhưng có tỷ lệ cao bị hạ huyết áp và hiệu quả kém nên không thường dùng. Tuy nhiên, etomidate vẫn được dùng thường xuyên để gây mê, đặc biệt khi đặt ống NKQ cho bệnh nhân không ổn định. Điều này là do etomidate được chấp nhận là thuốc giữ ổn định huyết động. Các nghiên cứu gần đây về cách sử dụng etomidate cho thấy ngay cả liều đặt nội khí quản của etomidate (liều chuẩn 0,3 mg / kg) vẫn có thể gây ức chế thượng thận trong vòng từ 5 đến 24 giờ. Điều này là do etomidate ức chế cả 11 β -hydroxylase và enzyme phân tách chuỗi cholesterol, cả hai đều hoạt động tham gia tổng hợp steroid thượng thận. Do đó, việc sử dụng etomidate trong vòng 24 giờ trước đó sẽ ảnh hưởng lớn đến kết quả test kích thích cosyntropin.

133. CHUYỂN TỪ HYDROCORTISONE SANG DEXAMETHASONE NẾU DÙNG TEST KÍCH THÍCH COSYNTROPIN

Bệnh nhân được chẩn đoán suy thượng thận thường được điều trị với hydrocortisone trong khoảng từ 60 đến 80 mg tiêm tĩnh mạch (IV), 3 đến 4 lần mỗi ngày với liều tổng cộng 200 đến 300 mg mỗi ngày. Tuy nhiên, ở một bệnh nhân chưa được làm test kích thích cosyntropin để xác nhận chẩn đoán suy thượng thận, nên chuyển hydrocortisone sang dexamethasone 2 đến 4 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 đến 8 giờ 3 lần đến khi hoàn thành test. Vì liệu pháp điều trị bằng corticosteroid dù là bất kỳ corticosteroid nào thậm chí chỉ năm ngày cũng có thể dẫn đến việc ức chế thượng thận trong vòng 1 năm sau khi ngừng điều trị. Lý do chuyển từ hydrocortisone sang dexamethasone là hydrocortisone trực tiếp ảnh hưởng tới test và xét nghiệm nồng độ cortisol trong khi dexamethasone thì không.

Ngoài ra, trong những trường hợp tụt huyết áp kháng thuốc vận mạch, có thể ngay lập tức dùng liệu pháp glucocorticoid ngay cả trước khi làm test, trường hợp này bắt đầu ngay bằng dexamethasone 4 đến 8 mg IV bolus và bổ sung một fludrocortisone (một mineralocorticoid) 50 μ g (PO) mỗi ngày. sau khi hoàn thành test cosyntropin, có thể dùng lại hydrocortisone. Mineralocorticoid cũng tác động tới chức năng tuyến thượng thận giữ trạng thái thể tích và cân bằng điện giải nên chúng ta không thể bỏ qua trong điều trị ở bệnh nhân đang có tụt huyết áp. Dexamethasone hoàn toàn là một glucocorticoid không có tác dụng của mineralocorticoid. Mặt khác, với liều cao 50 đến 100 mg mỗi ngày, hydrocortisone có tác dụng trên cả glucocorticoid và

mineralocorticoid. Liều lượng trong phạm vi này được khuyến cáo trong liệu pháp suy thượng thận cấp nặng hoặc bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết. Sau thời gian đó, liều hydrocortison có thể giảm dần ở mức 20 đến 30 mg mỗi ngày, cần thêm fludrocortisone 100 µg PO để có tác dụng mineralocorticoid.

134. SỬ DỤNG VẬN MẠCH THAY VÌ BÙ LƯỢNG LỚN DỊCH TRONG ĐIỀU TRỊ SHOCK DO NHỒI MÁU LỚN Ở PHỔI

Thuyên tắc phổi (PE) xảy ra khi hơn 50% tuần hoàn phổi bị tắc nghẽn do huyết khối tĩnh mạch, huyết khối thường xuất phát ở chi dưới. Trong PE nặng, rối loạn huyết động trầm trọng là do tắc nghẽn động mạch phổi; Sự co thắt mạch phổi do hoạt chất trung gian, thiếu oxy máu gây co mạch. hậu quả là tăng hậu tải thất trái dẫn đến giãn thất trái cấp vì bình thường vách liên thất mỏng giúp bảo vệ RV khi kháng trở mạch máu phổi cao. Biến chứng khác khi áp lực RV tăng đột ngột như trào ngược van 3 lá. Điều này có thể dẫn đến giảm đổ đầy thất trái (LV), làm giảm cung lượng tim và gây tụt huyết áp. Ngoài ra, giảm huyết áp tâm trương và tăng áp lực RV dẫn đến giảm tưới máu vành, giảm hiệu năng thất phải làm tăng nguy cơ sốc. biến chứng này có thể xảy ra quá nhanh đến nỗi bệnh nhân xảy ra quá nhanh đến nỗi bệnh nhân ngay lập tức bị ngất hoặc tử vong biểu hiện hoạt động điện vô mạch

Chẩn đoán phải nhanh chóng nhận ra bệnh cảnh lâm sàng với biểu hiện: kích động, khó thở, sốc và thiếu oxy máu trong bệnh cảnh có yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu như bất động, phẫu thuật lớn, nằm lâu, tiền sử gia đình, sử dụng thuốc tránh thai, và / hoặc chấn thương. Thông thường, trong PE lớn, có rất ít thời gian để làm test chẩn đoán xác định; nếu bệnh nhân vẫn ổn định, có thể chụp CT để gợi ý hoặc loại trừ PE. Các xét nghiệm khác có thể dùng khi nghi PE là siêu âm tim, ABG (thiếu oxy và tụt áp do thông khí tối đa), d-dimer (có thể có giá trị khi loại trừ PE nếu âm tính, mặc dù dương tính lại không thể chẩn đoán xác định trong mọi trường hợp).

Phải làm gì

điều trị ban đầu thông thường nếu nghi tắc mạch phổi: bolus ban đầu từ 500 mL đến 1000 mL dịch đẳng trương có thể đặc biệt có tác dụng nếu / khi bệnh nhân được đặt nội khí quản làm tiền tải thất phải do tăng áp lực lồng ngực vì thông khí áp lực dương. Tuy nhiên, bù dịch tĩnh mạch nếu quá nhanh với khối lượng lớn làm tăng giãn RV, tăng áp lực lên thành RV, giảm lưu lượng máu, đẩy lệch vách ngăn thất trái dẫn đến giảm cung lượng tim và nặng thêm suy thất phải

Cách điều trị thay thế là bắt đầu dùng thuốc vận mạch như norepinephrine 0,05 - 0,2 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$ hoặc dopamine 5 - 15 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$ giúp cải thiện huyết áp hệ thống, cung lượng tim, kháng trở mạch máu phổi, và áp lực tâm thất so với bù dịch khi nghiên cứu PE lớn. Cuối cùng, dùng thêm các thuốc tiêu huyết khối, can thiệp phẫu thuật và / hoặc thuốc chống đông là những phương pháp điều trị được lựa chọn trong quá trình tắc nghẽn phổi nặng với hạ huyết áp và / hoặc tình trạng thiếu oxy máu trầm trọng

135. CHÚ Ý CÁC BỆNH LÝ BẤT CHƯỚC NHIỄM KHUẨN HUYẾT

Nhiễm khuẩn huyết là loại sốc đặc biệt có liên quan tới sốc phân bố và sốc cương (hyperdynamic). Trong trường hợp này, bệnh nhân xuất hiện tăng cung lượng tim và giãn mạch dẫn tới phân phối dòng máu chảy không đều. Mặc dù hệ thống tuần hoàn hoạt động mạnh, tế bào và các mô không thể nhận được các chất dinh dưỡng và chất nền cần thiết để hoạt động. Các tế bào bắt đầu chuyển từ hô hấp hiếu khí sang hô hấp kỵ khí, tăng acid lactic

Huyết động ở bệnh nhân này ban đầu giảm hoặc gần như bình thường (áp lực tĩnh mạch trung tâm hoặc áp lực mao mạch phổi). Khi giãn mạch (biểu hiện giảm sức đề kháng mạch máu) và rối loạn phân bố trở nên trầm trọng, sẽ gây giảm thể tích tương đối và huyết áp động mạch trung bình sẽ giảm. cung lượng tim vẫn tăng đặc trưng cho loại sốc này kèm theo tăng bão hòa oxy tĩnh mạch.

Khi bệnh nhân có tình trạng sốc có tăng huyết động học và rối loạn phân bố, cần có chiến lược tiếp cận chẩn đoán và điều trị. 1 số bệnh lý như thiếu máu, sốc phản vệ, sốc thần kinh, xơ gan, ngộ độc thuốc, và một số bệnh truyền nhiễm có thể giống với rối loạn huyết động học này. Những trường hợp này thường suy giảm hormon thượng thận liên quan rối loạn điện giải natri và kali. Việc sử dụng corticosteroid có thể cứu sống những trường hợp này. Nhiễm độc tuyến giáp có thể tự biểu hiện ở bệnh nhân có bệnh tuyến giáp hoặc dùng thuốc điều trị tuyến giáp. Sốc thần kinh có thể đi kèm với chấn thương lớn vùng cổ hoặc chấn thương lưng, cắt ngang tủy sống. Bệnh nhân xơ gan sắp suy gan cũng có rối loạn huyết động dạng này. Cuối cùng, ngộ độc thuốc, đặc biệt là các độc tố có liên quan đến kháng cholinergic, có thể có biểu hiện như này

Ngoài các bệnh lý liệt kê bên trên, 1 số nguyên nhân truyền nhiễm cũng có cùng dạng rối loạn này. Sốt rét có thể đi kèm với hạ huyết áp và sốc với chỉ số tim tăng cao. Điều này thường xảy ra khi nồng độ kí sinh trùng tăng cao. Các chứng bệnh Rickettsial do vi khuẩn nội bào như sốt nổi nốt đốm Rocky Mountain, bệnh nấm babesiosis, và bệnh ehrlichiosis cũng có thể xuất hiện sốc giãn mạch thường kèm theo phát ban da.

136. CHÚ Ý PHẢN ỨNG VIÊM HỆ THỐNG MẠNH SAU PHẪU THUẬT VÙNG LƯNG (CỘT SỐNG)

SIRS (hội chứng đáp ứng viêm hệ thống) là một đáp ứng miễn dịch phức tạp được đặc trưng bởi tăng chức năng tim và giảm hậu tải. Hội chứng này được biểu hiện bằng các dấu hiệu viêm gồm tăng hoặc hạ thân nhiệt, nhịp tim nhanh, thở nhanh, và bạch cầu tăng hoặc giảm. Tình trạng này hay gặp trong nhiễm khuẩn huyết. Kích hoạt SIRS bao gồm chấn thương, phẫu thuật, thuốc và truyền máu. Phản ứng viêm SIRS tương quan với mức độ nghiêm trọng của tổn thương mô. Tùy thuộc vào tổn thương, phản ứng có thể tiến triển dẫn đến sốc bao gồm hạ huyết áp, tiểu ít, thay đổi trạng thái tinh thần và rối loạn đông máu

Một trong những nguyên nhân kích hoạt mạnh mẽ nhất SIRS là phẫu thuật cột sống. Trong phẫu thuật cột sống, sự hủy hoại xương và mô mềm kích hoạt các đại thực bào giải phóng các cytokine tiền viêm như yếu tố hoại tử khối u $\text{TNF-}\alpha$ (TNF- α), và interleukin 1 (IL-1). Những yếu tố này sau đó sẽ tạo ra IL-6 và IL-8 từ các tế bào biểu mô, tế bào nguyên bào sợi, và bạch cầu đơn nhân dẫn đến SIRS. Sự xuất hiện của những yếu tố này xảy ra ngay sau khi phẫu thuật và được thể hiện trên lâm sàng như tăng nhiệt độ cơ thể và tăng tốc độ máu lắng (ESR), tăng bạch cầu và tăng protein phản ứng C (CRP). Nếu phản ứng nặng, bệnh nhân có thể bị hạ huyết áp, rối loạn đông máu và thoát dịch vào khoang kẽ. Phần lớn giai đoạn tiền viêm xuất hiện ngay sau phẫu thuật và kéo dài đến ngày thứ 4 sau phẫu thuật. ESR sẽ tiếp tục tăng cao trong vài tuần sau khi phẫu thuật. SIRS bị ảnh hưởng bởi thời gian và phạm vi phẫu thuật tủy sống, lượng máu mất, mức độ đau sau phẫu thuật và trong suốt quá trình điều trị. phản ứng viêm tăng đáng kể do hủy hoại mô khi đặt vật liệu cấy ghép. Điều trị trong giai đoạn ngay sau mổ thường gồm kiểm soát cơn đau và hồi sức dịch. Sau giai đoạn khởi phát ban đầu, là giai đoạn hội chứng phản ứng bù (CARs). Phản ứng này điều chỉnh phản ứng SIRS bởi IL-10, IL-13, IL-14 và yếu tố tăng trưởng $\text{TNF-}\alpha$ ²

(TGF- \hat{I}^2). Giai đoạn này có thể làm suy giảm hệ thống miễn dịch và bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng.

Ở những bệnh nhân hồi phục sau phẫu thuật cột sống, phản ứng viêm xuất hiện ngày thứ 4 sau phẫu thuật gợi ý nguy cơ nhiễm trùng nặng. Các vi khuẩn Gram dương như *Staphylococcus aureus* là nguyên nhân hay gặp. Tuy nhiên, vi khuẩn gram âm có thể gây ra nhiễm trùng nặng. Nhiều vi khuẩn Gram âm có chứa nội độc tố gây nhiễm khuẩn huyết nặng. CRP là dấu hiệu chính xác hơn về nhiễm trùng so với ESR. ESR vẫn tăng cao trong nhiều tuần sau phẫu thuật không biến chứng; Tuy nhiên, CRP sẽ ở mức độ bình thường vào ngày thứ 4 sau phẫu thuật cột sống không biến chứng.

137. KHÔNG BOLUS DỊCH CÓ CHỨA GLUCOSE

Bolus dịch có chứa glucose dẫn tới sự thay đổi nhanh chóng nồng độ thẩm thấu ngoại bào. Điều này có thể xảy ra rất nhanh, có thể gây co giật và hôn mê. Ít nhất, khi bolus với glucose sẽ làm tăng nhanh nồng độ glucose máu, rất bất lợi với bệnh nhân nặng

Dịch có thể dùng bolus là muối sinh lý, muối ưu trương và lactat ringer. Lactated Ringer là dung dịch đẳng trương tuyệt vời giúp thay thế mất do tổn thương tiêu hóa và bù thể tích ở bệnh nhân có nồng độ điện giải bình thường hoặc gần bình thường. muối sinh lý 0,9% lý tưởng để bù khi dịch ngoại bào cạn kiệt do hạ natri, hạ clo và kiềm chuyển hóa. Chú ý nồng độ clo cao có thể vượt ngưỡng bài tiết của thận gây ra biến chứng toan

138. CẦN NHỚ RẰNG LỢI TIỂU KHÔNG PHẢI ĐIỀU TRỊ TỐT NHẤT CHO BỆNH NHÂN TĂNG KALI MÁU SAU BẮC CẦU TIM PHỔI (TIM PHỔI NHÂN TẠO) GIAI ĐOẠN SỚM

Tăng kali huyết là rối loạn điện giải sau phẫu thuật tim có thể dẫn đến các biến chứng nghiêm trọng. Các nguyên nhân có khả năng gây tăng kali máu được liệt kê trong Bảng 169.1.

Sự suy giảm chức năng thận hoặc hoại tử ống thận tiến triển là nguyên nhân gây tăng kali máu nhất là trong giai đoạn hậu phẫu. bắc cầu tim phổi (CPB) đặc trưng bởi thay đổi lưu lượng máu thận do dòng chảy bơm không tuần hoàn và các đợt hạ huyết áp trong phẫu thuật. Sự giãn mạch do CPB và hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) có thể dẫn đến sự suy giảm lưu lượng máu thận, tụ máu trong các tĩnh

mạch. Lực co kéo của CPB có thể gây vỡ hồng cầu dẫn đến tan máu trong lòng mạch, dẫn đến hemoglobin niệu, tăng kali máu và suy thận. điều trị thích hợp phải bù dịch, duy trì tình trạng thể tích bình thường, lưu lượng máu thận

Các thuốc ức chế ACE làm giảm mức độ aldosterone trong huyết tương, do đó làm giảm kali. Hơn nữa, các chất ức chế ACE cũng có thể góp phần làm tổn thương thận trong trường hợp MAP giảm xuống dưới 50-65 mmHg, hạ huyết áp, hoặc giảm cung lượng tim. Do đó, trước khi điều trị tăng kali máu với thuốc lợi tiểu thải kali, bạn phải đảm bảo rằng bệnh nhân được hồi sức đủ dịch để không gây tổn thương thận.

Cần duy trì kali 4,0 đến 4,5 mEq / L để giảm nguy cơ loạn nhịp.

TABLE 169-1 POTENTIAL CAUSES OF PERIOPERATIVE HYPERKALEMIA IN CARDIAC SURGERY PATIENTS

1. ATN
2. Chronic renal failure
3. Preop ACE inhibitors
4. Exogenous potassium administration
5. NSAIDs via the aldosterone pathway
6. Preop spironolactone or potassium sparing diuretics
7. Intraoperative use of high-potassium cardioplegia
8. Heparin via an aldosterone effect
9. Epsilon-aminocaproic acid

Các nguyên nhân gây tăng kali bao gồm dùng spironolactone hoặc thuốc lợi tiểu giữ kali, chế phẩm có chứa kali và truyền hồng cầu. Nguyên nhân hiếm gặp của tăng kali máu là sử dụng axit epsilon-aminocaproic tương tự lysine và heparin thông qua

tác động lên aldosterone. Cuối cùng toan hô hấp và chuyển hoá có thể di chuyển kali từ bên trong tế bào ra ngoài bào làm tăng 0.5 mEq K⁺ để giảm độ pH xuống 0.1.

Điều trị.

Trong trường hợp tăng kali máu cấp sau mổ, điều quan trọng là chống tụt áp và tưới máu thận đầy đủ để tránh tổn thương thận. Mặc dù furosemide hoặc các thuốc lợi tiểu thải kali khác có thể hỗ trợ giải phóng kali nhưng trên thực tế nó có thể làm tăng tình trạng giảm miễn dịch, dẫn đến góp phần làm hoại tử ống dẫn cấp. Tuy nhiên, nếu kali vượt quá 6meq / L hoặc có biến chứng lâm sàng, thay đổi T đỉnh trên ECG, phải bắt đầu điều trị. Các biện pháp tạm thời bao gồm canxi tiêm tĩnh mạch để ổn định màng, truyền sodium bicarbonate, insulin và / hoặc beta agonist, tất cả đều thúc đẩy sự di chuyển kali vào trong tế bào. Các biện pháp bổ sung là các biện pháp nhằm giảm tổng lượng kali cơ thể, bao gồm thuốc lợi tiểu thải kali (furosemide) và thẩm tách máu hoặc lọc máu. Cần thận trọng khi sử dụng Kayexalate uống hoặc dùng trực tràng do nó có thể gây ra thiếu máu cục bộ, gây hoại tử ruột

139. KHÔNG SỬ DỤNG NƯỚC TIỂU NHƯ 1 THUỐC ĐO ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG THỂ TÍCH Ở BỆNH NHÂN HẠ THÂN NHIỆT

Hạ thân nhiệt khi nhiệt độ cơ thể dưới 35 ° C (95 ° F) và được phân loại theo bốn giai đoạn tùy thuộc vào nhiệt độ, triệu chứng và tác động lên sinh lý cơ quan đặc hiệu (Bảng 171.1).

Tất cả các cơ quan đều bị ảnh hưởng bởi hạ thân nhiệt, bao gồm cả thận. Phản ứng thận với hạ thân nhiệt tùy theo các giai đoạn hạ thân nhiệt khác nhau. Ban đầu, sự co thắt ngoại biên dẫn đến tăng thể tích tuần hoàn trung ương, làm tăng lượng nước tiểu. Phản ứng này, được gọi là lợi tiểu do lạnh, đã được mô tả ngay cả ở những bệnh nhân hạ thân nhiệt nhẹ đến trung bình. Nguyên nhân của hiện tượng này là đa tác động và bao gồm sự gia tăng cung lượng tim và lưu lượng máu thận do sự thay đổi nhiệt độ mạch máu gây ra. Các yếu tố góp phần quan trọng khác là sự ức chế giải phóng ADH vùng dưới đồi và giảm tái hấp thu ống thận. Những phản ứng này thường bắt đầu ngay khi nhiệt độ cơ thể 35 ° C và trở nên rõ ràng hơn cho đến khi giảm thân nhiệt, khi giảm lưu lượng máu thận và mức lọc cầu thận (giảm 50% ở 27 ° đến 30 ° C) có thể dẫn đến suy thận.

Điều quan trọng là phải hiểu được sinh lý bệnh học của hiện tượng này khi đưa ra các quyết định lâm sàng về bù dịch ở bệnh nhân hạ thân nhiệt. khi nhiệt độ tăng lên sẽ có thể gây rối loạn điện giải hoặc tụt áp nặng.

Mild	32 (89.6) ± 35 (95)	Increased metabolic rate, hypertension, tachycardia, shivering, cold diuresis, CNS hyperexcitability, coagulopathy
Moderate	28 (82.4) ± 32 (89.6)	Decreased cardiac output, hypoventilation, CNS depression, atrial arrhythmias, $\dot{V}O_2$ consumption (~25% to 50%)
Severe	22 (71.6) ± 28 (82.4)	Progressive hypotension and bradycardia, ventricular arrhythmias, VF, decreased CBF, areflexia, loss of bulbar reflexes, decreased O_2 consumption (<50% of baseline)
Profound	<22 (71.6)	Asystole, EEG burst suppression

140. NGHI NGỜ RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI Ở BỆNH NHÂN XUẤT HIỆN RỐI LOẠN Ý THỨC

Bệnh não có rối loạn chuyển hóa làm rối loạn ý thức là chẩn đoán thường gặp ở ICU. rối loạn điện giải cần nghi ngờ khi bệnh nhân có rối loạn ý thức. Một số rối loạn thường gặp bao gồm giảm natri máu, tăng natri máu, hạ đường huyết, tăng đường huyết, tăng mỡ máu, toan và kiềm máu.

Các biểu hiện lâm sàng của hạ natri máu bao gồm rối loạn chức năng của hệ thần kinh trung ương và phụ thuộc vào mức độ và tốc độ hạ. biểu hiện như lú lẫn, kích động, mê sảng, hôn mê và co giật. Các nguyên nhân hay gặp nhất là SIADH, điều trị bằng các thuốc lợi tiểu thiazid, khát tâm căn và bù dịch không hợp lý. Điều trị bao gồm hạn chế dịch và trong những trường hợp nặng phải bù Na ưu trương. Để ngăn ngừa sự thoái hoá myelin, phải cẩn thận để tránh tăng natri huyết thanh. Mục tiêu ở

bệnh nhân giảm natri máu mạn tính và ở những bệnh nhân không triệu chứng nên điều chỉnh dần dần $<10 \text{ mEq} / \text{L}$ trong 24 giờ.

Tương tự, tăng Na có thể dẫn đến rối loạn ý thức. Các triệu chứng hay gặp nhất là suy nhược cơ, suy nhược, hôn mê. Giống như hạ natri huyết, các triệu chứng phụ thuộc vào mức độ và tốc độ tăng natri huyết thanh. Các nguyên nhân gây ra chứng rối loạn này bao gồm đái tháo nhạt, thuốc lợi tiểu, tổn thương đường tiêu hóa, và natri ưu trương. Điều trị bao gồm điều trị các bệnh tiềm tàng và điều chỉnh bằng cách truyền dung dịch muối nhược trương để giảm nồng độ Na huyết thanh xuống $1 \text{ mEq} / \text{L} / \text{giờ}$ trong tăng natri máu cấp tính và $0.5 \text{ mEq} / \text{L} / \text{giờ}$ trong tăng natri mạn tính (mục đích giảm $10 \text{ mEq} / \text{L} / \text{ngày}$ trong trường hợp mạn tính). điều chỉnh tương đối chậm giúp ngăn ngừa phù não và động kinh.

Hạ hay tăng glucose máu cũng có thể gây rối loạn ý thức. Trong trường hợp hạ đường huyết, các triệu chứng có thể bao gồm lú lẫn, run rẩy, hôn mê và động kinh. Nguyên nhân có thể là do dùng insulin không thích hợp hoặc dùng thuốc hạ đường huyết uống, u tiết insulin, suy gan và nhiễm trùng. điều trị bằng cách truyền glucose 50% . Tăng đường huyết có thể dẫn đến rối loạn thị giác, hôn mê, và động kinh. Điều trị cần bù đủ dịch, insulin tiêm tĩnh mạch, điều chỉnh rối loạn điện giải (đặc biệt là kali), và điều trị nguyên nhân cơ bản.

Biến chứng hay gặp nhất của tăng magne máu là triệu chứng thần kinh như ngưng thở, mất phản xạ gân sâu và liệt cơ. thường gặp ở bệnh nhân suy thận và phụ nữ uống magnesium liều cao để điều trị sản giật. Ở những bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận, phải bắt đầu thẩm tách máu hoặc thẩm tách phúc mạc. Ngoài ra, khi cần đảo ngược tác dụng nhanh chóng, canxi tiêm tĩnh mạch như một chất đối kháng magie. Đối với phụ nữ truyền magiê và có chức năng thận bình thường, ngừng thuốc thường sẽ hết triệu chứng

Cuối cùng, khi đánh giá sự rối loạn ý thức, cần luôn chú ý tình trạng thiếu oxy, toan và kiềm.

141. GIỮ NỒNG ĐỘ KALI HUYẾT THANH Ở MỨC BÌNH THƯỜNG HOẶC CAO HƠN BÌNH THƯỜNG KHI CỐ GẮNG ĐIỀU CHỈNH KIỂM CHUYỂN HÓA

Trường hợp

Một luật sư 45 tuổi xuất hiện nôn mửa và tiêu chảy. Cô mất nước nặng. Vào ngày thứ 2, chồng cô phát hiện cô ngủ li bì và đáp ứng kém, thở yếu. Ngay lập tức ông đưa cô đến phòng cấp cứu

Tại phòng cấp cứu, cô mất nước rõ rệt với khô niêm mạc và véo da mất chậm. Mạch 124 và huyết áp 100/70 mm Hg. Ngoài ra, cô li bì và suy hô hấp nặng cần phải đặt ngay NKQ để bảo vệ đường thở. ABG ban đầu pH 7,55, PCO₂ 66 mm Hg. Áp lực riêng phần của oxy máu động mạch 95 mm Hg.

Vì bệnh nhân mất nước, bác sĩ đã cho đặt CVC và bắt đầu bù dịch. Sau nửa giờ điều trị, bệnh nhân xuất hiện lại các dấu hiệu sinh tồn bình thường và bắt đầu có nước tiểu. Tuy nhiên, y tá quan tâm đến điều này bởi vì mặc dù có cải thiện, bệnh nhân vẫn yếu và li bì, không thể làm theo lệnh. Ngoài ra, monitor tim xuất hiện nhịp bất thường. Điện tâm đồ (ECG) có sóng U nổi bật. Xét nghiệm Kali 1,7mg/dl (bình thường 3,5 đến 5,0 mg / dL). Sau khi bù kali, bệnh nhân bắt đầu làm theo được mệnh lệnh và phục hồi, rút NKQ và ra viện vào ngày hôm sau

Kiểm chuyển hóa hay gặp ở bệnh nhân điều trị nội trú. Tỷ lệ tử vong trên 50%.

Kiểm chuyển hóa có thể dẫn đến co thắt động mạch lan tỏa và giảm tưới máu. Vì vậy, các biểu hiện thông thường của kiểm chuyển hóa bao gồm suy giảm tri giác và co giật. Ngoài ra, kiểm chuyển hóa nặng còn gây giảm thông khí dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu. Cuối cùng, kiểm chuyển hóa dẫn đến hạ kali máu nặng gây đe dọa tính mạng do kali đi vào trong tế bào trao đổi với ion H⁺ để cố gắng điều chỉnh pH huyết thanh

Kiểm chuyển hóa được định nghĩa là sự gia tăng bệnh lý nồng độ bicacbonat huyết thanh (HCO₃⁻). Điều này xảy ra hoặc là tăng bicarbonate hoặc mất axit. Bù trừ xảy ra thông qua hệ thống hô hấp, giảm thông khí để tích tụ và tăng CO₂. Trường hợp điển hình giá trị pH khoảng 7.50, PCO₂ khoảng 60 mm Hg.

Có rất nhiều nguyên nhân gây kiềm chuyển hóa. Đầu tiên là mất ion hydro, dẫn đến sự dư thừa bicarbonate. Mất H^+ thường mất qua đường tiêu hóa, nôn mửa và hút dịch dạ dày. Nguyên nhân thứ 2 là hạ kali máu. Trong trường hợp này, kali sẽ dịch chuyển ra khỏi tế bào để bù trừ còn các ion hydro đi vào trong nội bào, dẫn đến kiềm.

142. KHÔNG BÙ CANXI TRONG TIÊU CƠ VÂN TRỪ KHI BỆNH NHÂN CÓ CƠN TETANY

Tiêu cơ vân là tình trạng liên quan tới sự phá hủy cơ. Có một số nguyên nhân gây tiêu cơ vân: liên quan di truyền hoặc không di truyền. Nguyên nhân di truyền do sự thiếu hụt một enzyme cơ đặc biệt (ví dụ carnitine), ngăn ngừa khả năng tạo ra adenosine triphosphate (ATP) bằng quá trình oxy hóa axit béo hoặc chuyển hóa kỵ khí glycolysis. Những bệnh nhân này thường có tiền sử gia đình bị tiêu cơ vân hoặc có những đợt tiêu cơ vân tái phát. Các nguyên nhân không di truyền của tiêu cơ vân gồm tổn thương lượng lớn mô (bỏng, chấn thương), nhiễm trùng huyết, thuốc (statins, cocaine, amphetamines, thuốc chống co giật, serotonin và chất ức chế protease), rối loạn điện giải (hạ kali máu, hạ phosphate) và nhiễm trùng.

chẩn đoán tiêu cơ vân dựa vào tiền sử lâm sàng như vận động quá mức gây đau và co cứng cơ. Các triệu chứng liên quan không đặc hiệu như buồn nôn, mệt mỏi và mất nước. chẩn đoán dựa vào xét nghiệm. Thông thường, có toan chuyển hoá, nồng độ creatin kinase huyết thanh tăng $> 10.000 IU / L$, tăng kali máu, tăng phosphate và / hoặc hạ canxi máu. Những bất thường này thường là do các sản phẩm bị phá hủy của cơ. 1 gợi ý lớn tiêu cơ vân khi xét nghiệm nước tiểu hồng cầu (+) nhưng soi vi thể lại không thấy hồng cầu

Việc điều trị tiêu cơ vân tập trung vào vấn đề giải quyết biến chứng và điều trị hỗ trợ. Biến chứng nặng của tiêu cơ vân là suy thận cấp. cần tăng bù dịch tĩnh mạch giải quyết tình trạng mất nước và tăng lưu lượng nước tiểu. truyền dung dịch kiềm để tăng hòa tan myoglobin trong các ống thận, ngăn suy thận cấp. Natri bicarbonate dùng tiêm tĩnh mạch để kiềm hóa nước tiểu nhưng góp phần gây tủa canxi. hạ canxi là vấn đề hay gặp trong tiêu cơ vân và làm tăng nguy cơ thoái hóa cơ. Tủa canxi, mặc dù hay gặp trong điều trị tiêu cơ vân nhưng thường không được bù kể cả khi có triệu chứng (đi cảm, chuột rút, rối loạn ý thức) trừ khi nặng (ví dụ, hạ đường huyết, hôn mê, co giật, hoặc tăng kali máu). Điều này là do albumin huyết thanh thấp và

làm giảm canxi huyết thanh giả tạo, có thể dẫn đến tăng calci huyết khi ngừng điều trị tiêu cơ vân

43. NGHĨ ĐẾN TÌNH TRẠNG THỪA CLO LÀ NGUYÊN NHÂN TOAN CHUYỂN HÓA NON- ANION GAP KHÔNG GIẢI THÍCH ĐƯỢC

Toan chuyển hóa được phân loại thành toan chuyển hóa có tăng AG và toan chuyển hóa không tăng AG (tăng clo). Tầm quan trọng của việc phân loại này là nó cung cấp chẩn đoán phân biệt và hướng dẫn điều trị. $AG = (Na - [Cl + HCO_3])$. AG bình thường từ 10 đến 14. Khi toan chuyển hóa tăng AG, các nguyên nhân được viết tắt bởi từ MUDPILES: methanol, uremia, diabetic ketoacidosis, paraldehyde, iron/isoniazid, lactic acidosis, ethanol/ethylene glycol, salicylates.

Toan chuyển hóa không tăng AG (non-AG) thường phân loại theo ba cách khác nhau. Trước hết, phải xem xét và loại trừ toan hóa ống thận (RTA). Những rối loạn này có thể liên quan đến hạ kali máu (RTA type II) hoặc tăng kali máu (RTA type IV). Thứ hai, toan chuyển hóa tăng clo có thể do mất nhiều dịch chứa nồng độ clo thấp như mất qua phân, dịch tụy hoặc mật, chuyển hướng dòng tiểu (bị cắt bàng quang tạo hình quai ruột). Cuối cùng, có thể do dùng nhiều muối clorua như NaCl hoặc NH₄Cl. Khi tăng clorua máu, thận phải tăng thải bicarbonat để duy trì tính cân bằng điện tích và gây toan chuyển hóa.

Phải làm gì

Khi nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hóa (TPN), thông thường dùng các dung dịch muối nguyên tố khác nhau dưới dạng muối clorua. Ví dụ, natri, kali và canxi thường được thêm vào TPN với một ion clorua. Sau 3 đến 4 ngày điều trị, ion clorua tích tụ và bệnh nhân tiến triển toan chuyển hóa tăng clorua. Một phương pháp ngăn ngừa sự tiến triển này là cân bằng bổ sung muối các ion dương với clorua /acetate. Điều này sẽ duy trì tính cân bằng về điện tích và ngăn toan chuyển hóa do tăng clorua

144. CẦN NHỚ CHẨN ĐOÁN TOAN HÓA ỐNG THẬN (RTA) Ở BỆNH NHÂN NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA KHÔNG TĂNG AG MỚI KHỞI PHÁT

ở bệnh nhân RTA, bicarbonate được bài tiết qua thận và ion clorua được hấp thu lại, dẫn đến hai đặc điểm chính của hội chứng này: toan chuyển hóa và tăng clorua. Những rối loạn này có thể gây đến hạ kali huyết (type I và II RTA) hoặc tăng kali huyết (RTA type IV). Các nguyên nhân khác của toan chuyển hóa tăng clorua

gồm mất bicarbonate qua đường tiêu hóa (ví dụ, tiêu chảy hoặc chuyển hướng dòng tiêu) và thừa clorua. Loại thứ hai có thể xảy ra khi truyền dung dịch muối hồi sức sau chấn thương hoặc điều trị DKA ở bệnh nhân tiểu đường. Ngoài ra, sự mất cân bằng có thể xảy ra với việc sử dụng quá nhiều các muối clorua hơn là muối acetate cho những bệnh nhân nặng khi dinh dưỡng ngoài ruột.

Phải làm gì

RTA type I đặc trưng bởi hạ kali, toan chuyển hóa tăng clorua và pH nước tiểu cao ($> 5,5$). Hậu quả gây giảm trao đổi ion ở ống lượn xa thường do nguyên nhân di truyền, độc chất hoặc ma túy, các bệnh như đa u tủy, lupus. Những bệnh nhân này dễ bị sỏi niệu. điều trị bằng truyền kiềm với liều 4 mmol / kg / ngày, làm giảm toan và hạ kali máu. RTA type 2 là loại RTA có liên quan đến rối loạn chức năng ống lượn gần và có liên quan đến hội chứng Fanconi. Các triệu chứng bao gồm nhiễm toan, tăng clorua và PH nước tiểu thấp. điều trị bằng truyền kiềm. RTA type IV đặc trưng bởi toan chuyển hóa tăng clo, tăng kali máu và pH nước tiểu $< 5,5$. Những bệnh nhân này sẽ giảm lượng bài tiết ammonia và tổng hợp bicarbonate. Thông thường ở những bệnh nhân có suy thận và hạ natri (hoặc kháng aldosterone). Những bệnh nhân này thường được điều trị bằng mineral corticoid, lợi tiểu quai điều chỉnh sự kháng aldosterone, tăng kali và nhiễm toan.

145. CHÚ Ý HỘI CHỨNG ĐUÔI NGỰA MỚI KHỞI PHÁT Ở BỆNH NHÂN CÓ GÃY XƯƠNG CỘT SỐNG HOẶC XƯƠNG CÙNG HOẶC SAU PHẪU THUẬT THẦN KINH NẾU NGHI NGỜ

Đau vùng dưới thắt lưng các bác sĩ cần cảnh giác khi kết hợp rối loạn đại/tiểu tiện, mất vận động và/hoặc cảm giác chi dưới vì đây có thể là trường hợp cấp cứu phẫu thuật thần kinh gọi là hội chứng đuôi ngựa

cauda Equina (theo tiếng Latin là đuôi của con ngựa) mô tả rễ thần kinh thắt lưng chui ra từ đầu xa của tủy sống. Tủy sống kết thúc ở nón tủy sống thường ở mức L1 L2. Các rễ thần kinh thắt lưng và thắt lưng cùng tiếp tục kéo xuống thấp tạo thành đuôi ngựa, chui qua các lỗ dây thần kinh chi phối vận động và cảm giác cho cơ và da dưới vùng eo

Hội chứng đuôi ngựa phát sinh do sự chèn ép rễ dây thần kinh vùng thắt lưng cùng. Thoát vị đĩa đệm là nguyên nhân hay gặp nhất. các nguyên nhân gây chèn ép khác là gãy cột sống hoặc gãy xương cùng, u vùng thắt lưng cùng, hẹp ống sống, bệnh thần kinh ngoại vi và viêm nhiễm

Dấu hiệu và Triệu chứng

Hội chứng đuôi ngựa có thể chẩn đoán dựa vào lâm sàng. Chèn ép dây thần kinh thắt lưng và rễ S1 gây mất cảm giác và / hoặc vận động chi dưới. vận động và cảm giác cần kiểm tra cẩn thận theo vùng da chi phối. Các phản xạ gân sâu dưới chân (L3 và L4) và Achilles (S1) cần khám và giảm trong hội chứng này. Rễ thần kinh tùy cùng chi phối nhánh vận động cơ vòng hậu môn và bàng quang, cảm giác đáy chậu và da xung quanh hậu môn. Do đó, giảm khả năng kiểm soát cơ cơ thắt là dấu hiệu chèn ép rễ dây thần kinh

Phản xạ cơ vòng có thể test bằng cách kéo dương vật (phản xạ hành hang) hoặc dùng đầu kim kích thích vùng da xung quanh hậu môn (phản xạ nháy mắt).

Nên chụp MRI ở bệnh nhân nghi hội chứng đuôi ngựa. Chụp cắt lớp vi tính được chỉ định cho những bệnh nhân có chống chỉ định với MRI hoặc những người có thiết bị cấy ghép vùng cột sống. Ngoài ra, cần tư vấn phẫu thuật thần kinh với hội chứng đuôi ngựa. can thiệp phẫu thuật nhằm giải chèn ép các rễ thần kinh vùng thắt lưng cùng trong vòng 48h xuất hiện triệu chứng.

146. CHO BỆNH NHÂN RÁCH MÀNG CỨNG NẪM NGỬA ĐÀU THẤP TRONG 24-48H

Rách màng cứng là 1 biến chứng hay gặp trong phẫu thuật cột sống, thường gặp ở vùng thắt lưng. Nhìn chung, các ptv sẽ thấy vùng vết rách có rò dịch não tủy (CSF). Rách màng cứng thường không phát hiện được trong phẫu thuật mà thường chẩn đoán ở giai đoạn hậu phẫu. bệnh nhân có biểu hiện đau đầu dữ dội, nặng hơn khi bệnh nhân đứng thẳng. ngoài ra, CSF cũng rò ra vết thương hoặc vùng dưới da. Có thể xác định đây là CSF nhờ test beta-2 transferrin.

Phải làm gì

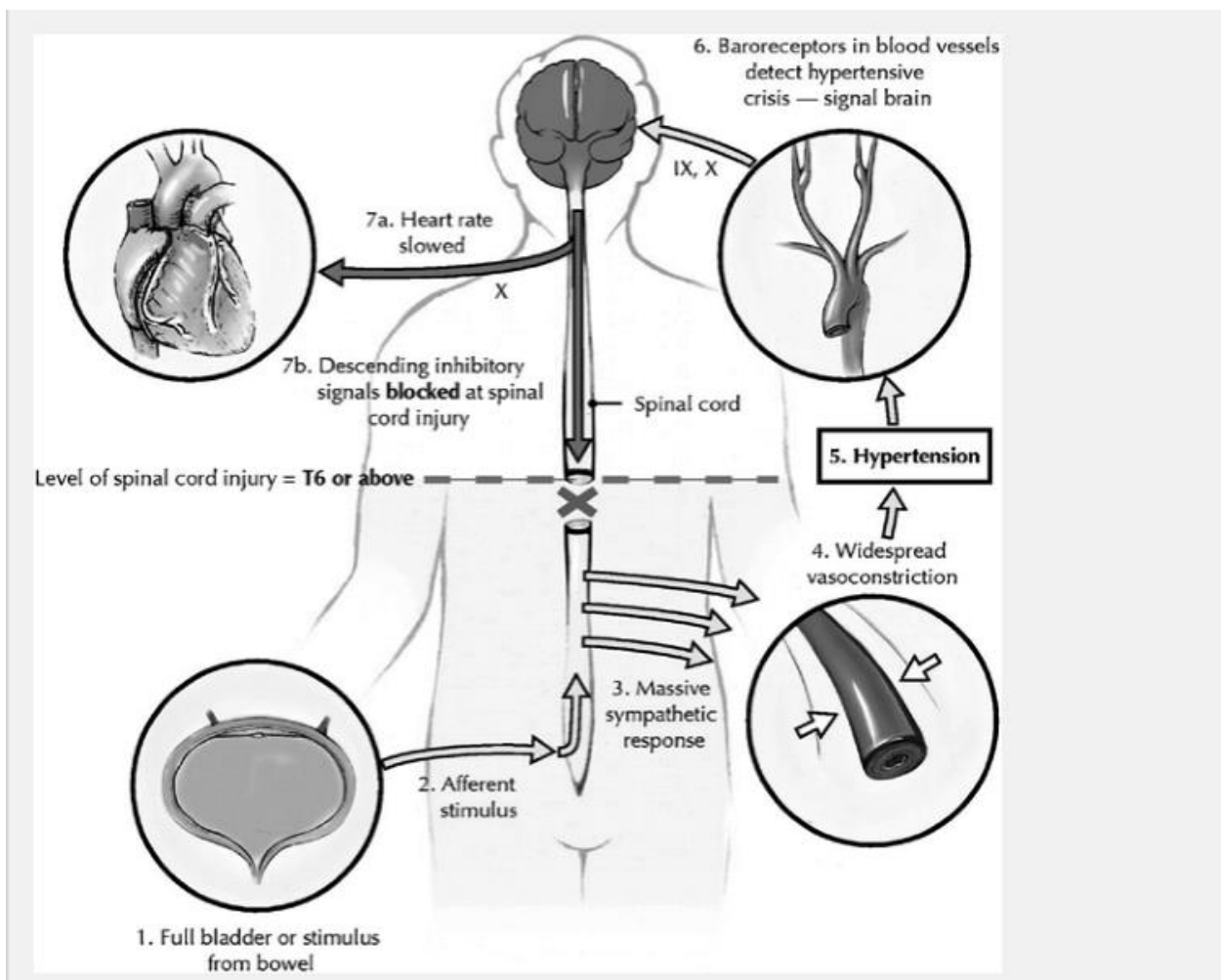
Cho dù vết rách phát hiện trong hay sau mổ cần vá lại, nếu không bệnh nhân có nguy cơ tiến triển giả thoát vị não hoặc viêm màng não. Một khi chẩn đoán xác định, cần cho bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp để giảm triệu chứng. rách màng cứng cần khâu lại bằng chỉ 4.0 -6.0 khâu mũi rời hoặc liên tục 1 cách đơn giản. khi khâu cho bệnh nhân nằm tư thế ngược với tư thế Trendelenburg hoặc thông qua nghiệm pháp Valsalva. Nếu vẫn rò CSF, có thể dùng keo fibrin, khâu bổ sung, gelatin... sau khâu đóng cơ 2 lớp. không nên đặt dẫn lưu vì áp lực âm có thể gây rò rỉ liên tục. sau phẫu thuật cần cho bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp trong 24 đến 48 giờ.

147. CẢNH BÁO MÁT PHẢN XẠ TỰ ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN TỔN THƯƠNG TỦY SỐNG

Mất phản xạ tự động là 1 hội chứng cấp tính thường xảy ra ở bệnh nhân tổn thương tủy sống (SCI) vị trí trên T6. Đặc trưng bởi tăng kích thích giao cảm không kiểm soát dẫn tới tăng huyết áp và những hậu quả lâm sàng cực kỳ nghiêm trọng

Sinh lý bệnh

Ở bệnh nhân bình thường và SCI, kích thích các thụ thể cảm giác ngoại biên (như giãn bàng quang) sẽ kích hoạt theo con đường hướng tâm để kích thích phản ứng giao cảm. kích thích giao cảm sẽ gây co mạch ngoại vi làm tăng huyết áp động mạch. Các receptor cảm áp của động mạch sau đó được kích hoạt, truyền tín hiệu về não ức chế quá trình tăng kích thích giao cảm và ngăn co động mạch quá mức. Ức chế trung tâm ở não kích thích tăng phó giao cảm chi phối tim làm nhịp tim chậm lại. Ở bệnh nhân SCI, kích thích phó giao cảm tới tim vẫn xảy ra; Tuy nhiên, những con đường ức chế kích thích giao cảm về não bị tắc ở tủy khi có tổn thương tủy sống. Điều này dẫn đến co mạch quá mức và tăng huyết áp rõ rệt (Hình 185.1).



Dấu hiệu và Triệu chứng

Các dấu hiệu lâm sàng chính và các triệu chứng rối loạn phản xạ tự trị có liên quan đến cả quá trình tăng giao cảm quá mức dưới mức tủy sống và quá trình ức chế của não kích thích phó giao cảm nguồn gốc từ trên tủy sống. Tăng huyết áp rất cao xảy ra do co mạch ngoại vi quá mức, sẽ làm da mát và ẩm ướt vùng dưới đốt tủy chi phối. Ở phía trên đốt tủy tổn thương, kích thích phó giao cảm gây giãn mạch làm đau đầu, đỏ da, vã mồ hôi và nghẹt mũi. Các triệu chứng khác mà bệnh nhân có thể có như nhìn thấy ruồi bay, nhìn mờ và lo âu. Huyết áp cao có thể dẫn đến một loạt các biến chứng lâm sàng như xuất huyết nội sọ, co giật, bệnh não do tăng huyết áp, phù não, rung nhĩ, phù phổi, suy thận, hôn mê và tử vong.

Dự phòng

Nhiều kích thích có thể gây ra phản xạ tự động như vấn đề bàng quang, đường niệu, tiêu hóa, da, sinh dục và huyết học. Các tác nhân kích thích hay gặp nhất là bí đái và táo bón (Bảng 185.1).

ĐIỀU TRỊ

Cần đánh giá ngay huyết áp ở bệnh nhân có triệu chứng rối loạn phản xạ tự động. Huyết áp tâm thu ở bệnh nhân rối loạn phản xạ tự động từ 90-110 ở tư thế ngồi . Nói chung, huyết áp trên 150mmHg ở người lớn cần điều trị bằng thuốc. Bệnh nhân nên ngồi thẳng dậy, thả 2 chân xuống để dòng máu xuống chi dưới làm giảm huyết áp. Quần áo nên nới lỏng. Huyết áp nên kiểm tra mỗi vài phút. Điều trị huyết áp bằng thuốc tác dụng nhanh như nifedipine 10 mg được phóng thích nhanh là 1 lựa chọn. Tuy nhiên, không nên dùng nifedipine dưới lưỡi. Các loại thuốc khác có thể sử dụng bao gồm nitropaste, nitroglycerin, hydralazine, và nitroprusside natri

FOR AUTONOMIC DYSREFLEXIA	
SYSTEM	PRECIPITATING FACTORS
Urinary tract	Bladder distention, infection, urethral distension, instrumentation, catheter traction
Gastrointestinal tract	Fecal impaction, constipation, instrumentation, infection, ulceration
Skin	Pressure sore, ingrown toenail
Skeletal	Heterotopic ossification, fracture, joint dislocation
Reproductive	Labor and delivery, menstruation, testicular torsion
Hematological	Deep vein thrombosis, pulmonary embolism
Medications	Nasal decongestants, sympathomimetics

khi huyết áp ổn định, cần tìm nguyên nhân gây rối loạn phản xạ tự động. Vì bí đái giãn bàng quang là nguyên nhân hay gặp nhất nên cần đặt sonde tiểu. cho lidocaine 2% trước khi đặt sonde. Nếu không có vấn đề gì xảy ra với bàng quang, cần chụp cắt lớp trực tràng và chụp X quang bụng. nếu không có táo bón hay hay vấn đề tiêu hóa thì tiếp cận các nguyên nhân trong bảng trên

148. CÂN NHẮC DÙNG STEROID Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG THƯỜNG KÍN VÙNG CỘT SỐNG

Corticosteroid đã được nghiên cứu trong nhiều thập kỷ trong điều trị chấn thương hệ thần kinh trung ương. Nó giúp giảm viêm và phù nề, dẫn đến giảm tổn thương thiếu máu cục bộ và chết tế bào thần kinh. Methylprednisolone liều cao đã được áp dụng rộng rãi như là tiêu chuẩn điều trị bệnh nhân chấn thương tủy sống sau khi công bố nghiên cứu (NASCIS) II và III. Những nghiên cứu này gợi ý rằng điều trị bằng

steroid sẽ làm cải thiện chức năng vận động sau thời gian điều trị dài ngày. Các nghiên cứu lâm sàng tiếp theo đã nghi ngờ tính chân thực của nghiên cứu NASCIS II. Mặc dù áp dụng rộng rãi, điều trị steroid cho chấn thương tủy sống vẫn còn gây tranh cãi.

Methylprednisolone (Solu-Medrol) là steroid được lựa chọn dựa trên NASCIS. Dùng liều lượng lớn, bắt đầu truyền tĩnh mạch với liều 30 mg / kg trong 15 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 5,4 mg / kg / giờ. Nếu điều trị bằng steroid bắt đầu trong vòng 3 giờ sau chấn thương, thời gian truyền là 23 giờ. Nếu điều trị bằng steroid bắt đầu từ 3 đến 8 giờ sau khi chấn thương, thời gian truyền là 47 giờ. Nếu khoảng thời gian 8 giờ bị bỏ qua, không nên dùng steroid. Việc sử dụng steroid trong chấn thương tủy sống kín không nên ngoại suy cho chấn thương cột sống hở (ví dụ, vết thương do đạn, đâm). Các nghiên cứu cho thấy dùng steroid không cải thiện kết quả điều trị và không nên dùng trong quần thể bệnh nhân này.

Việc sử dụng steroid trong chấn thương sọ não (TBI) cũng đang tranh cãi. Một nghiên cứu có hệ thống năm 1997 cho thấy steroid có thể làm giảm tử vong sau TBI. Tuy nhiên, dữ liệu từ một nghiên cứu trên 10.000 bệnh nhân, đa trung tâm, ngẫu nhiên, dùng giả dược đã chứng minh ngược lại. việc dùng Corticosteroid sau nghiên cứu CRASH đã chứng minh sự gia tăng có ý nghĩa thống kê về nguy cơ tử vong đối với các bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên dùng corticosteroid. Nghiên cứu đã được dừng lại sớm vì số người chết nhiều hơn ở tuần thứ 2 trong nhóm dùng steroid. Sau cùng, phân tích theo dõi 6 tháng xác nhận tỷ lệ tử vong cao ở bệnh nhân chấn thương sọ não được điều trị bằng steroid.

Phải nhớ rằng steroid có thể có tác dụng phụ nghiêm trọng trên các hệ thống cơ quan khác nhau. Chúng làm tăng tỷ lệ nhiễm trùng, chảy máu đường tiêu hóa và viêm tụy. Bệnh nhân điều trị bằng steroid cũng làm chậm liền vết thương và khó kiểm soát glucose máu. Chỉ dùng steroid khi lợi ích vượt trội so với nguy cơ rủi ro này.

149. CHO ĂN SỚM Ở BỆNH NHÂN SAU CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG

Tổn thương tủy sống cấp tính (SCI) là một vấn đề nghiêm trọng dẫn đến hơn 10.000 bệnh nhân khuyết tật vĩnh viễn tại Hoa Kỳ mỗi năm. Phần lớn SCIs xảy ra ở những người trẻ tuổi khoẻ mạnh khác tuổi từ 16 đến 30. Do đó SCI có liên quan đến gánh nặng đáng kể đối với các nguồn lực chăm sóc sức khoẻ.

Tác động lên hệ tiêu hóa của SCI

SCI có liên quan đến rối loạn ở dạ dày ruột như trào ngược dạ dày thực quản (GERD - gastroesophageal reflux); làm chậm thời gian rỗng dạ dày; táo bón nặng; chướng bụng và trĩ. Mức độ biểu hiện triệu chứng tùy vào mức độ của SCI. GERD và thời gian co bóp dạ dày giảm thường gặp ở bệnh nhân liệt tứ chi. Bệnh nhân có tổn thương trên T12 sẽ gây co thắt cơ vòng hậu môn, làm giảm phản xạ đi ỉa. tổn thương dưới T12 sẽ mất phản xạ chủ động và tự động

Điều trị biến chứng của SCI

Tất cả các bệnh nhân SCI cần điều trị dự phòng loét dạ dày và cho ăn từ lúc nhập viện (Bảng 187.1). nên cho bệnh nhân SCI 2-3 lit dịch 1 ngày, chế độ ăn nhiều chất xơ (ít nhất là 15 g / ngày) có thể làm tăng số lượng phân. Nếu chế độ ăn không cải thiện có thể dung thêm thuốc làm mềm phân như docusate; methylcellulose, psyllium, hoặc Lactulose. Trong giai đoạn cấp tính của sóc tủy, trực tràng thường đờ ra nên có thể cần lấy tay móc phân ra hàng ngày. bệnh nhân tổn thương cột sống cổ hoặc ngực có thể vẫn giữ được phản xạ ở trực tràng. Vì vậy có thể kích thích trực tràng để bệnh nhân tự bài tiết.

TABLE 187-1 GASTROINTESTINAL MANIFESTATIONS AFTER SCI AND SOME TREATMENT RECOMMENDATIONS

CONDITION	RECOMMENDED MANAGEMENT
Gastroesophageal reflux	Head elevation, motility, or prokinetic agents
Peptic ulcer	Prophylaxis with H2-blockers or proton pump inhibitors
Ileus	Bowel rest, correct electrolytes (serum potassium >4 mEq/dL, consider total parenteral nutrition)
Bowel obstruction	Bowel rest, correct electrolytes, decompression with nasogastric tube decompression. If medical management does not work, then consider surgery
Fecal impaction	Bowel care program, scheduled laxative

150. DỪNG THUỐC HẠ ÁP Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân chấn thương sọ não (TBI) vẫn còn tranh cãi. Tăng huyết áp là đáp ứng tự nhiên của cơ thể sau TBI nhằm mục đích duy trì lưu lượng máu não đầy đủ. tăng huyết áp sau TBI cũng có thể do phản ứng của cơ thể tăng sinh catecholamine do đau hoặc kích động

Sau ctsn, cần tránh tụt huyết áp nhằm bảo tồn và phục hồi thần kinh tối đa. Tránh hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90mmHg) và thiếu oxy (độ bão hòa oxy <90% hoặc PaO₂ <60mmHg) ở bệnh nhân TBI nhằm ngăn thiếu máu cục bộ, tiên lượng xấu. Brain Trauma Foundation khuyên bạn nên duy trì huyết áp động mạch trung bình trên 90 mm Hg và duy trì áp lực tưới máu não (CPP) trên 70 mm Hg.

Phải làm gì

Trong trường hợp MAP tăng quá mức cần thiết để duy trì CPP, cần dùng an thần và giảm đau trước khi cân nhắc dùng thuốc hạ huyết áp. Không nên tự ý dùng thuốc hạ huyết áp nếu bạn không có kinh nghiệm. Trong trường hợp cần thiết, phải dùng thuốc hạ áp êm dịu và thời gian tác dụng ngắn để tránh hạ huyết áp. Ngoài ra phải ít tác dụng phụ và không gây tăng áp nội sọ (ICP).

Esmolol là lựa chọn có thể chấp nhận được vì nó là chất chẹn thụ thể beta tác dụng ngắn, với ít tác dụng phụ. Labetalol, chất đối kháng thụ thể beta và chẹn alpha cũng có thể dùng, là thuốc hay dùng ở bệnh nhân nhịp nhanh. Nicardipine, chẹn kênh canxi, hoạt động như một chất làm giãn mạch ngoại vi. Dùng dưới dạng truyền liên tục, mối tương quan giữa liều và phản ứng của nó tốt hơn ở bệnh nhân có mạch chậm, suy tim, co thắt phế quản hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Các thuốc này không ảnh hưởng trực tiếp tới ICP hoặc lưu lượng máu não

Không nên

Cần tránh dùng Natri nitroprusside ở bệnh nhân TBI vì nó có thể làm tăng ICP thứ phát do giãn mạch não. Có thể dẫn đến hạ huyết áp trong khi truyền và hồi phục tăng huyết áp sau khi ngưng thuốc. Ngoài ra, việc sử dụng nó có nguy cơ tăng độc tính cyanide hoặc thiocyanate khi sử dụng kéo dài, liều cao hoặc ở bệnh nhân có rối loạn chức năng gan, thận.

151. KHÔNG DỪNG QUÁ 7 NGÀY THUỐC CHỐNG CO GIẬT Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

12% số bệnh nhân có co giật sau chấn thương; Tỷ lệ này trên 50% ở bệnh nhân ctsn. Con co giật sau ctsn thường xảy ra sớm (trong tuần đầu sau chấn thương) hoặc muộn (quá 7 ngày sau khi bị thương) (Bảng 191.1). co giật sau chấn thương sọ não có thể gây tổn thương não thứ phát do tăng nhu cầu chuyển hóa, tăng áp lực nội sọ, và sự phóng thích quá đà chất dẫn truyền thần kinh. Co giật tiên triển làm phức tạp vấn đề điều trị và phục hồi chức năng ở bệnh nhân ctsn

Việc sử dụng dự phòng thuốc chống co giật như Valproate, phenytoin và carbamazepine có thể gây phát ban, độc gan, rối loạn máu, mất ngủ, chóng mặt, và buồn nôn. Ngoài ra, phenytoin có thể gây hạ huyết áp làm giảm tưới máu não.

Việc sử dụng dự phòng các thuốc chống co giật (thường là phenytoin hoặc carbamazepine) sau chấn thương sọ não đang được các bác sĩ cho dùng hàng ngày dù không đủ dữ liệu để hỗ trợ cho việc sử dụng chúng trong thực hành lâm sàng.

Các bác sĩ thường sử dụng các thuốc chống co giật ở bệnh nhân ctsn quá 1 tuần.

Brain Trauma Foundation hướng dẫn không nên sử dụng phenytoin, carbamazepine, hoặc valproate để ngăn cơn co giật ở bệnh nhân ctsn đã quá 7 ngày

Một lưu ý cuối cùng là không nên kiểm tra nồng độ thuốc trong huyết thanh vì thời gian bán thải của các thuốc này quá lâu

TABLE 191-1 RISK FACTORS FOR POSTTRAUMATIC SEIZURES

Glasgow Coma Scale (GCS) score less than 10
Cortical contusion
Depressed skull fracture
Subdural hematoma
Epidural hematoma
Intracerebral hematoma
Penetrating head wound
Seizure within 24 hours of injury

152. TÍNH ĐIỂM GLASGOW TỐT NHẤT DỰA VÀO ĐÁP ỨNG VẬN ĐỘNG

Glasgow Coma Scale (GCS) ban đầu được đề ra để đánh giá mức độ tổn thương chức năng não sau chấn thương. Gần đây nó đã được áp dụng rộng rãi để đánh giá chức năng não do các nguyên nhân thần kinh khác. Điểm glasgow được tính bằng cách đánh giá qua 3 chức năng chính: vận động, lời nói và đáp ứng của mắt. GCS (Bảng 192.1) cho phép đánh giá vấn đề suy giảm chức năng thần kinh của bệnh nhân. Sử dụng thang điểm này để phân tầng mức độ nghiêm trọng của tổn thương não giúp xác định can thiệp chẩn đoán và điều trị. Giá trị tiên lượng của nó bị hạn chế khi chỉ sử dụng 1 mình. Cần kết hợp với tiêu chuẩn sinh lý và giải phẫu khác để có tác dụng nhiều hơn

Mức độ nghiêm trọng của chấn thương sọ não thường xác định bằng điểm GCS. Điểm < 8 được coi là chấn thương nặng, 9-13 là vừa, và 14 đến 15 là nhẹ. Đánh giá chức năng vận động là yếu tố tin cậy và chính xác nhất tương quan với tổng số điểm GCS. Việc sử dụng điểm vận động 1 mình tránh được những vấn đề ảnh

hường tới điểm số của mắt và lời nói.đáp ứng mắt dễ bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khác. Đáp ứng lời nói không thể xác định ở bệnh nhân đặt NKQ. GCS đáng tin cậy nhất khi sử dụng để đánh giá bệnh nhân bị ctsn đơn thuần;

TABLE 192-1 THE GLASGOW COMA SCALE

MOTOR	VERBAL	EYE OPENING
6 Obeys commands	5 Oriented	4 Spontaneous
5 Localizes pain	4 Confused	3 To voice
4 Withdraws to pain	3 Inappropriate words	2 To pain
3 Flexion to pain (decorticate)	2 Incomprehensible sounds	1 None
2 Extension to pain (decerebrate)	1 None	
1 None		

Có một số chàm bẫy có thể khiến điểm GCS không chính xác và không đáng tin cậy. Việc gây mê và sử dụng thuốc an thần và thuốc gây nghiện, đặt nội khí quản, có tổn thương vùng mắt, mất thính giác và mất trí nhớ là những yếu tố gây nhiễu. Ngoài ra, đáp ứng vận động có thể không chính xác ở bệnh nhân tổn thương tủy hoặc tổn thương dây thần kinh ngoại vi. Tuy nhiên, bất chấp sự không chính xác của nó, hầu hết các nghiên cứu đều đồng ý với bệnh nhân GCS <9 điểm cần đặt NKQ ngay

153. THEO DÕI ÁP LỰC NỘI SỌ

Áp lực nội sọ (ICP) bình thường từ 5 đến 15 mm Hg (7 đến 20 cm H₂O). ICP có thể được giám sát xâm lấn hoặc không xâm lấn. Một trong những gợi ý tăng ICP là suy giảm tri giác. Sự suy giảm về mức độ ý thức là một trong những dấu hiệu đầu tiên của ICP tăng cao. Nên biết khi ICP tăng lên, một số dấu hiệu thần kinh xuất hiện. Ví

độ, áp lực lên dây thần kinh sọ thứ ba gây cố định và giãn đồng tử, tăng ICP có thể gây liệt dây 6 2 bên, hạn chế nhìn sang bên. Khi ICP tăng có thể di chuyển mô não từ vị trí bình thường có thể gây thoát vị. Mục tiêu điều trị tránh tăng ICP trước khi xuất hiện tổn thương thần kinh hay thoát vị xảy ra. Ngoài ra, ở những bệnh nhân ctsn, khi ICP tăng lên, áp lực tưới máu não (CPP) giảm, vì CPP là do chênh lệch giữa huyết áp động mạch trung bình (MAP) và ICP. Khi CPP giảm gây thiếu máu cục bộ có thể dẫn đến tổn thương não thứ phát. Các hướng dẫn khuyến cáo duy trì CPP từ 60 đến 70 mm Hg để tránh tổn thương não thứ phát do giảm lưu lượng máu não.

Các phương pháp không xâm lấn theo dõi ICP bao gồm chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, và siêu âm mạch não. Cả hai phương pháp này độ chính xác không cao. Các phương pháp xâm lấn như catheter não thất, catheter nhu mô, catheter ngoài màng cứng, và dẫn lưu thất lưng để đo áp lực dịch não tủy trong tủy sống. Catheter não thất được coi là tiêu chuẩn vàng theo dõi trực tiếp ICP nhưng có 20% nguy cơ chảy máu và 5% nguy cơ nhiễm khuẩn. các nghiên cứu cho thấy nhiễm trùng xảy ra sau ít nhất 5 ngày đặt catheter. Vì vậy nên thay catheter sau 5 ngày. Các catheter nhu mô như Cam Sensor hoặc Cam Codman Micro Sensor, đặt vào qua 1 lỗ khoan sọ xuyên màng cứng vào nhu mô não. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu cho thấy ICP không đồng đều trong não. Vì vậy, giá trị của ICP đo có thể chỉ phản ánh áp lực cục bộ trong khu vực của ống thông.

154. NÊN NHỚ THÔNG KHÍ ÁP LỰC DƯƠNG CÓ THỂ GÂY TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

Thông khí áp lực dương (PEEP) có thể gây ra nhiều thay đổi sinh lý. Những thay đổi này có thể xảy ra trong phổi, liên quan đến áp suất trong lồng ngực và cung lượng tim. Quan sát lâm sàng cũng cho thấy PEEP có thể làm tăng áp lực nội sọ (ICP). Bằng cách tăng áp lực trong ổ ngực, giảm hồi lưu tĩnh mạch, do đó máu ở tĩnh mạch não tăng lên và làm tăng ICP. Nói cách khác, PEEP tăng làm giảm cung lượng tim, huyết áp trung bình (MAP) có thể giảm xuống làm giảm áp lực tưới máu não (CPP) và nếu não bị tổn thương cơ chế tự điều chỉnh, CPP giảm sẽ dẫn tới tăng giãn động mạch, làm tăng tổng lượng máu trong não (CBV) gây tăng ICP.

Điều quan trọng cần lưu ý là tăng PEEP không phải lúc nào cũng làm tăng ICP. Vị trí cơ thể có thể cản trở sự truyền áp lực tĩnh mạch trung tâm. Ví dụ, ở những bệnh nhân ngồi thẳng đứng (ở góc gần 90 ° độ), tĩnh mạch cổ sẽ sụp xuống trong thì tâm

thu và làm tăng áp lực trong lồng ngực. Ngoài ra, đối với trường hợp chấn thương sọ não, có cơ chế tự điều chỉnh, giảm CPP không làm thay đổi ICP; Tuy nhiên, giảm CPP có thể dẫn đến các vấn đề khác, chẳng hạn như thiếu máu cục bộ

Đưa ra các khuyến nghị về PEEP đối với bệnh nhân bị thương sọ não rất khó. Không có mức PEEP cụ thể nào được xác định là lý tưởng cho các bệnh nhân bị thương sọ não. Ngoài ra, nghiên cứu ARDSNet đã chứng minh rằng PEEP có lợi với bệnh nhân nặng (tránh nguy cơ tiến triển ARDS). Cần biết mối tương quan giữa PEEP và tăng ICP để điều chỉnh mà không ảnh hưởng đến oxy hóa cơ thể

155. NÊN NHỚ BỆNH NHÂN DÙNG BARBITURATE CẦN THEO DÕI ĐIỆN NÃO ĐỒ

Barbiturates liều cao đã được sử dụng trong hơn 60 năm qua ở những bệnh nhân nặng có vấn đề thần kinh. Tác dụng thường dùng nhất là giảm áp lực nội sọ (ICP) ở bệnh nhân chấn thương sọ não nặng (TBI). Các tác dụng khác dùng trong động kinh kháng thuốc, co thắt mạch não sau xuất huyết dưới nhện (SAH), bệnh nhân sau ngừng tim, phù não và tăng ICP từ bất kỳ nguyên nhân khác ngoài TBI. Barbiturate được sử dụng nhiều nhất là pentobarbital.

Cơ chế tác dụng

Barbiturate liều cao có tác động lên não liên quan tới tưới máu não và trao đổi chất của não. Người ta cho rằng, thuốc làm giảm nhu cầu chuyển hóa của não, làm giảm lưu lượng máu não, do đó làm giảm ICP. Các cơ chế khác bao gồm ức chế quá trình peroxid hóa lipid và cải thiện sự phóng thích glutamate. Barbiturates liều cao cũng ức chế quá trình phát xung gây co giật.

Liều dùng, theo dõi và tác dụng ngoại ý

Một số phác đồ điều trị sử dụng pentobarbital. Thường sử dụng liều ban đầu là 10 mg / kg trong vòng 30 đến 40 phút, sau đó giảm dùng liều 0,5 đến 2,0 mg / kg / h. phải theo dõi điện não đồ liên tục (EEG). Bệnh nhân dùng pentobarbital khám lâm sàng không có tác dụng gì; Do đó, EEG rất cần trong việc điều trị. Thông thường, tốc độ truyền của pentobarbital được điều chỉnh theo dạng lên xuống của sóng trên EEG.

những bệnh nhân tăng ICP có thể dùng trong vài ngày, những bệnh nhân co giật có thể dùng từ 24 đến 96 giờ để kiểm soát cơn co giật. Tuy nhiên, một số bệnh nhân bị co giật cũng có thể cần vài ngày hoặc vài tuần điều trị.

Ngộ độc Pentobarbital có liên quan đến một loạt tác dụng bất lợi nghiêm trọng. Tác dụng phụ thường gặp nhất như suy hô hấp và hạ huyết áp. Trên thực tế, nhiều bệnh nhân phải dùng thêm vận mạch hoặc CVC để theo dõi chức năng tim và thể tích tuần hoàn. Các tác dụng phụ của pentobarbital bao gồm liệt ruột, làm giảm tiết dịch phế quản dẫn đến viêm phổi và rối loạn chức năng gan. Tất cả các yếu tố này đã khiến nhiều bác sĩ cân nhắc liệu pháp này như là phương án cuối cùng khi các phương pháp điều trị khác không có hiệu quả. Như vậy, pentobarbital chỉ nên được sử dụng ở những bệnh nhân có ICP cao sau phẫu thuật và sau khi dùng các thuốc khác như propofol và midazolam không có hiệu quả

156. CẢNH GIÁC KHI ĐỘT QUY NHỒI MÁU (THIẾU MÁU CỤC BỘ NÃO) SANG XUẤT HUYẾT NÃO KHI ĐIỀU TRỊ

Đột quy do thiếu máu cục bộ chiếm khoảng 80% tổng số ca đột quy. Nhiều bệnh nhân bị đột quy thiếu máu cục bộ sẽ chuyển sang xuất huyết. Điều này có thể dẫn đến tổn thương thần kinh. Như đã quan sát thấy trong các nghiên cứu, nhiều bệnh nhân chuyển sang xuất huyết não ở 51% đến 71% đột quy do huyết khối từ tim và 2% đến 21% đột quy không do huyết khối từ tim. Tỷ lệ biến chứng xuất huyết trên CT scan khoảng 40% bệnh nhân, tùy thuộc vào các tiêu chí được sử dụng.

Mặc dù biến chứng xuất huyết xảy ra thường sau đột quy thiếu máu cục bộ, nhưng thường thì không có triệu chứng. Cơ chế chuyển từ nhồi máu sang xuất huyết thay đổi tùy theo tình huống lâm sàng; Tuy nhiên, một trong những nguyên nhân là do sụp đổ hàng rào máu não (BBB). Một số yếu tố cơ bản có thể dự đoán tỷ lệ xuất huyết cao hơn. Những yếu tố này bao gồm tăng đường huyết, tuổi cao, kích thước ổ nhồi máu, mức độ phù não, mức độ THA, mức độ nặng của triệu chứng đột quy và do dùng thuốc chống đông hoặc tPA. Các bệnh nhân dùng tPA nguy cơ chuyển sang xuất huyết não là 6,4% như trong nghiên cứu NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke). Một nhóm các nhà nghiên cứu nhận thấy rằng việc sử dụng tPA đã tạo điều kiện cho rối loạn phân ly protein ngoài tế bào, dẫn đến sự phá vỡ của BBB.

Phải làm gì

Chuyển từ nhồi máu sang xuất huyết cần nhiều biện pháp xử trí. Thứ nhất, nguyên nhân gây ra cần phải nhanh chóng được xác định và điều trị. Bệnh nhân cần duy trì đường huyết và huyết áp bình thường, điều chỉnh đông máu bằng truyền huyết

tương tươi đông lạnh. Nói chung, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc chống đông phải dùng trong ít nhất 1 tuần tùy theo mức độ xuất huyết; cần dùng các biện pháp bảo vệ thần kinh, dùng thuốc và phẫu thuật. Các biện pháp bảo vệ thần kinh bao gồm duy trì đường huyết và thân nhiệt ổn định, tăng đường huyết và tăng thân nhiệt làm tăng nguy cơ phù não. Nếu bệnh nhân diễn biến nặng lên, cần chụp CT để loại trừ tràn dịch hoặc thoát vị não.

Nếu vị trí xuất huyết xảy ra ở tiểu não, chèn ép não thất 4 nhanh chóng gây tắc và tử vong. Chèn ép thân não cũng có thể gây tử vong. Do đó, cần can thiệp ngay lập tức phẫu thuật thần kinh mở thông não thất. Ngoài ra, ở bệnh nhân có dấu hiệu suy giảm dấu hiệu thần kinh và thoát vị Não, cần đặt ngay NKQ bảo vệ đường thở, tăng thông khí nhẹ giữ PCO₂ khoảng 30 đến 34 mm Hg. Ngoài ra, cần dùng ngay 1g / kg mannitol, để giúp giảm áp lực nội sọ. Độ thẩm thấu huyết thanh nên duy trì ở khoảng từ 310 đến 320 mOsm / L. cần nhắc mở nửa sọ ở bệnh nhân trẻ (< 50 tuổi) có đột quy lớn bán cầu não nếu các biện pháp bảo tồn thất bại.

Một điểm rất quan trọng nữa là việc điều chỉnh rối loạn đông máu hiện tại. Bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ thường dùng thuốc tiêu huyết khối và chống ngưng tập tiểu cầu. Vì vậy, cần cân nhắc truyền máu (ví dụ tiểu cầu, huyết tương tươi đông lạnh và tủa lạnh) để điều chỉnh các bất thường về đông máu. Ở những bệnh nhân dùng heparin không phân đoạn tiêm tĩnh mạch, cần dùng protamine sulfate (1mg trên 100 đơn vị heparin trong 4 giờ trước), sau khi cân nhắc các nguy cơ của protamine. Ngoài ra, một số dữ liệu ban đầu về dùng yếu tố VIIa để điều trị rối loạn đông máu đã cho thấy một số tác dụng có lợi.

157. NÊN NHỚ THAY ĐỔI ECG Ở BỆNH NHÂN XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN CÓ THỂ LÀ DẤU HIỆU CỦA CHẢY MÁU TIẾN TRIỂN

Mất ý thức là biểu hiện lâm sàng hay gặp trong xuất huyết dưới nhện (SAH). Tuy nhiên, tử vong đột ngột được do là hậu quả của rối loạn nhịp tim. Mặc dù chưa biết được chính xác, dường như có sự mất cân bằng trong hệ thống thần kinh tự trị, dẫn đến tăng catecholamine, thay đổi trong quá trình tái cực và khử cực, các nhịp lạc vị sau đó. Hạ kali máu thứ phát do catecholamine, nôn mửa và tăng cortison góp phần làm rối loạn nhịp liên quan tới SAH

Thay đổi ECG ở bệnh nhân SAH bao gồm: T âm, ST chênh lên hoặc chênh xuống, sóng q, sóng u, QT kéo dài. ECG thay đổi thứ phát do SAH thậm chí có thể bắt chước những thay đổi gặp trong nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, khi giải phẫu tử thi ở

bệnh nhân SAH có thay đổi ECG, người ta không thấy mối tương quan với bệnh mạch vành và cơ tim vẫn nguyên vẹn khi kiểm tra vi thể. Sự thay đổi ECG thường liên quan đến tiên lượng xấu gồm sóng q, ST chênh lên, P 2 lá, QT 450 mili giây, và nhịp nhanh.

Thay đổi ECG thường gặp trong 72h đầu sau SAH và hết sau vài ngày. thỉnh thoảng có thể kéo dài từ 4-8 tuần.

Vì vậy, ở bệnh nhân SAH cần chú ý theo dõi rối loạn nhịp tim để điều trị kịp thời

158. CÂN NHẮC DỪNG THUỐC TIÊU HUYẾT KHỎI ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ DO THIẾU MÁU CỤC BỘ CẤP TÍNH

Đột quỵ thiếu máu cục bộ là nguyên nhân gây tử vong thứ 3 ở Hoa Kỳ. Cách điều trị hiệu quả nhất là khôi phục lại dòng máu tới vùng thiếu máu kịp thời bằng liệu pháp tiêu huyết khối. Cần chẩn đoán nhanh, chụp CT sọ phân biệt giữa thiếu máu cục bộ và xuất huyết não.

Liệu pháp tiêu huyết khối dùng trong vòng 3h sau khởi phát triệu chứng. Thuốc tiêu huyết khối (tPA) chống chỉ định ở bệnh nhân có đột quỵ trong vòng 3 tháng gần đây, tiền sử nhct 3 tháng trước, tiền sử xuất huyết tiêu hóa 3 tuần trước đó và phẫu thuật lớn trong 2 tuần trước (mặc dù phẫu thuật không phải là chống chỉ định tuyệt đối). Ngoài ra, những bệnh nhân giảm tiểu cầu hoặc đông máu cũng không nên dùng liệu pháp tiêu huyết khối. cần đánh giá huyết áp trước dùng thuốc, huyết áp trên 185/110mmHg không nên dùng tPA. Bệnh nhân có thể tiêm tĩnh mạch 20mg labetalol 2 liều cách nhau 10 phút. Nếu huyết áp giảm xuống dưới 185/110 mmHg, bệnh nhân có thể cân nhắc dùng tPA. Lợi ích dùng tPA cho thấy gần 50% bệnh nhân hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn sau 3 tháng và 1 năm so với chỉ hồi phục 30% ở nhóm điều trị bằng giả dược.

159. KHÔNG CẦN DỪNG GIẢM ĐAU SAU 24H VÀ MẮT PHẢN XẠ MẮT SAU 72H Ở BỆNH NHÂN SỐNG SAU KHI NGỪNG TIM CÓ LIÊN QUAN TỚI NGUY CƠ SỐNG THỰC VẬT

Hồi phục thần kinh sau khi ngừng tim chỉ xảy ra ở một số ít bệnh nhân. Một trong những thách thức lớn nhất là tiên lượng bệnh nhân sau ngừng tim và quyết định điều trị bệnh nhân sống sót sau cơn ngừng tim.

Khi xảy ra hiện tượng ngừng tim, ngừng lưu thông đến não và các cơ quan khác. Các kho dự trữ oxy của não chỉ kéo dài khoảng 20 giây sau ngừng tim, glucose và

adenosine triphosphate (ATP) lưu trữ trong não chưa đầy 5 phút. Tổn thương thần kinh sau ngừng tim tùy thuộc mức độ có thể dẫn tới tình trạng hôn mê.

Tiên lượng xấu với người hôn mê sau ngừng tim khoảng 77%. Tiên lượng xấu là tàn tật, hôn mê, sống thực vật hoặc tử vong (Phân loại Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance từ 3- 5). Khám lâm sàng có thể giúp xác định tiên lượng những người sống sau ngừng thở do ngừng tim. Các quyết định rút ống ở bệnh nhân thở máy không nên chỉ dựa vào những yếu tố này nhưng thường nó sẽ giúp ích khi ta muốn ra quyết định. Tỷ số likelihood ratio (LR) dự đoán tiên lượng xấu ở bệnh nhân liệt kê trong bảng dưới đây

Do đó, mất phản xạ đồng tử và giác mạc sau 24h và mất đáp ứng vận động sau 72h báo hiệu tiên lượng xấu.

At Time of Coma Onset	
Absent withdrawal to pain	LR 1.7
At 24 Hours	
Absent withdrawal to pain	LR 4.7
Absent pupillary response	LR 10.2
Absent motor response	LR 4.9
Absent corneal reflex	LR 12.9
At 72 Hours	
Absent pupillary response	LR 3.4
Absent motor response	LR 9.2
Seizure or myoclonus	LR 1.4

160. KHÔNG NHẬN RA ĐỘT QUỴ TUYẾN YÊN CÓ THỂ DẪN TỚI THẢM HỌA THẦN KINH

Triệu chứng lâm sàng như đau đầu dữ dội, mất thị lực, liệt vận nhãn và rối loạn ý thức do xuất huyết hoặc nhồi máu tuyến yên, thường do u tuyến yên

Dấu hiệu lâm sàng và Triệu chứng

Trong đột quỵ tuyến yên, đau toàn bộ đầu xảy ra đột ngột và dữ dội. có thể có dấu hiệu màng não như cứng gáy, buồn nôn, và nôn do máu chảy vào khoang dưới nhện. giảm thị lực là do chèn ép vị trí giao thoa thị giác. Giải phẫu tuyến yên gần với các xoang hàng có thể gây liệt vận nhãn, giảm thị lực do tổn thương dây thần kinh III,

IV và VI, gây hội chứng Horner, sa mí và co đồng tử do chèn ép xoang giao cảm trong xoang hang. Một số bệnh nhân đau khắp mặt liên quan dây V. Hạ huyết áp có thể xảy ra do thiếu hóc môn adrenocorticotropic (ACTH).

Yếu tố nguy cơ

Đột quỵ tuyến yên thường xảy ra mà không có bất kỳ yếu tố kích thích cụ thể. Hầu hết các bệnh nhân phát hiện có u tuyến yên. Một số cơ chế sinh lý đề xuất như (a) liên quan đến giảm lưu lượng máu trong tuyến yên hoặc hạ huyết áp hệ thống thấp hệ thống hoặc tăng áp lực nội sọ; (B) tăng lưu lượng máu cấp tính; (C) kích thích tuyến yên bằng nguồn ngoại sinh hoặc nội sinh; (d) rối loạn đông máu. Một số trường hợp lâm sàng gặp trong đột quỵ tuyến yên gồm can thiệp phẫu thuật, có thai hoặc các bệnh hệ thống cấp tính.

Chẩn đoán

cộng hưởng từ (MRI) não là phương thức chẩn đoán được lựa chọn. có thể phát hiện u tuyến yên và nhu mô tuyến không đồng nhất. có máu và phù nề mô xung quanh

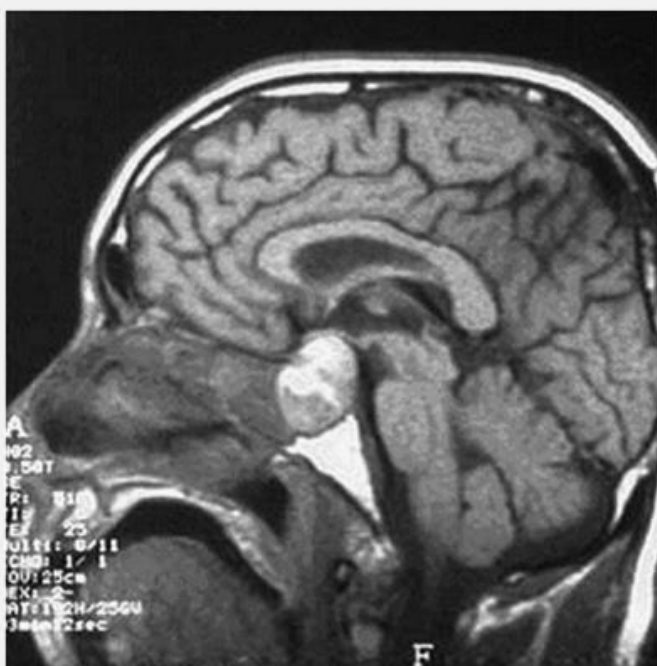


FIGURE 206.1. MRI of the brain showing hemorrhage into a pituitary adenoma (*arrow*). Unenhanced sagittal T1-weighted MRI demonstrating heterogeneous areas of high-intensity signals mixed with regions of lower signals, indicating subacute hemorrhage within a pituitary lesion. Reproduced from Verrees, M, Arafah B, Selman W. Pituitary tumor apoplexy: characteristics, treatment and outcomes. *Neurosurg Focus*. 2004;16(4) E6.

Điều trị

Cần tư vấn phẫu thuật thần kinh để điều trị triệt để. Điều này sẽ cho phép nhanh chóng giải phóng tuyến yên ra khỏi các cấu trúc xung quanh, cải thiện thị lực. rối loạn nội tiết thường xảy ra sau đột quy tuyến yên. Cần tiêm ngay hydrocortisone tĩnh mạch ngay sau khi chẩn đoán suy tuyến yên vì bệnh nhân sẽ có thể rối loạn chức năng tuyến yên nặng

Tiền lượng

sau can thiệp phẫu thuật thần kinh, hầu hết bệnh nhân đều tiên lượng tốt. những rối loạn nội tiết sau đột quy tuyến yên liên quan hoocmon tăng trưởng (88%), hoocmon hoàng thể LH (76%), prolactin (67%), hoocmon ACTH (66%) và estradiol (33%).

161. NGHI NGỜ HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRE Ở BỆNH NHÂN LIỆT CẤP, SUY HÔ HẤP VÀ MẤT PHẢN XẠ

Hội chứng Guillain-Barré (GBS) là nguyên nhân hay gặp nhất gây bại liệt cấp ở người trưởng thành khỏe mạnh. GBS thường xảy ra ở nam giới. Hầu hết bệnh nhân có mắc 1 bệnh nhẹ trong khoảng 1-3 tuần trước khi bắt đầu các triệu chứng. Các yếu tố khác có thể liên quan đến hội chứng Guillain-Barré bao gồm Campylobacter jejuni, Cytomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus cúm và virus suy giảm miễn dịch; Phẫu thuật gân dây; Tiêm chủng; Và các bệnh hệ thống như bệnh Hodgkin và lupus ban đỏ hệ thống. Làm thế nào các yếu tố này kích hoạt hoặc dẫn đến hội chứng Guillain-Barré vẫn còn chưa rõ ràng. Tuy nhiên, các bằng chứng và lâm sàng hỗ trợ tổn thương hệ thần kinh ngoại biên do yếu tố miễn dịch. Giải phẫu bệnh dây thần kinh ngoại vi ở bệnh nhân GBS thấy thâm nhiễm mạch máu bởi các tế bào đơn nhân, mất myelin và hủy sợi trục neuron

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng chính gồm yếu cơ và rối loạn thị giác (bảng 208.1). yếu cơ xuất hiện sau vài giờ đến vài ngày. thường yếu cơ chi dưới. tuy nhiên bệnh nhân có thể liệt từ dây thần kinh sọ hoặc chi trên trong 14% trường hợp. yếu cơ cánh tay không kéo dài quá 4 tuần và 1 nửa số bệnh nhân yếu cơ trong vòng 2 tuần. Bệnh nhân thường liệt chi và rối loạn tiêu hóa kèm đau lưng. Trên thực tế khám có thể mất hoặc giảm phản xạ với đầu xa và gân của cơ. Khám bệnh nhân thường liệt dây thần kinh mặt, lưỡi hầu và phế vị.

Bệnh nhân có thể khó nuốt và loạn vận ngôn. Tổn thương dây thần kinh sọ (như các dây III, IV và VI) ít gặp hơn, thường là biến thể của hội chứng Guillain-Barré, còn gọi là biến thể Miller Fisher. Ngoài ra có thể liệt vận nhãn và suy hô hấp. 30% số bệnh nhân GBS cần thở máy

Diagnostic Criteria for GB Syndrome

Required	
1. Progressive weakness of 2 or more limbs due to neuropathy ^o	
2. Areflexia	3. Disease course < 4 weeks
4. Exclusion of other causes [e.g., vasculitis, toxins, botulism, diphtheria, porphyria, localized spinal cord or cauda equina syndrome]	
Supportive	
1. Relatively symmetrical weakness	4. Absence of fever
2. Mild sensory involvement	5. Typical CSF profile (cytoalbumin dissociation)
3. Facial or other cranial nerve involvement	6. Electrophysiologic evidence of demyelination

^oExcluding M. Fisher and other variant syndromes

Chẩn đoán

hội chứng Guillain-Barré chẩn đoán dựa vào lâm sàng và dịch não tủy. Tất cả các bệnh nhân nghi ngờ GBS đều cần chọc DNT và điện cơ. Chẩn đoán chính xác rất quan trọng để điều trị hiệu quả và bắt đầu ngay lập tức.

TABLE 208-2 DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME

CONDITION	KEY PRESENTING CLINICAL FEATURES
Acute intermittent porphyria	Asymmetric limb weakness progressing to quadriplegia after several attacks
Botulism	Nausea and vomiting preceding muscle weakness. Blurred vision, dysphagia, dysarthria, descending muscle paralysis, dilated pupils, dry mouth, constipation, and urinary retention
Critical illness myopathy	Patient with chronic obstructive pulmonary disease or asthma requiring mechanical ventilation and use of neuromuscular blockers and corticosteroids

Electrolyte imbalance	Generalized muscle weakness, cardiac arrhythmias with or without rhabdomyolysis
Lambert-Eaton myasthenic syndrome	Symmetric proximal muscle weakness, hypoactive or absent deep tendon reflexes, dry mouth, blurred vision, orthostatic hypotension
Lead poisoning	Pure motor weakness, initially of extensors muscles, fasciculations, abdominal pain, constipation, anemia, renal failure
Motor neuron disease	Weakness, wasting, fasciculations
Myasthenia gravis	Fatigue worse toward the end of the day, fluctuating symptoms and signs, no sensory complaints
Organophosphate poisoning	Exposure to insecticides, petroleum additives, and modifiers of plastics followed by acute cholinergic crisis (muscle weakness, miosis, abdominal cramping)
Polymyositis	Proximal, symmetrical muscle weakness, elevated creatine kinase
Prolonged neuromuscular blocking	Patient with impaired renal or hepatic failure who had been on continuous neuromuscular blocking agents

Điều trị

Điều trị bệnh nhân Guillain-Barré phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng và mức độ tiến triển của bệnh. Ở những bệnh nhân có triệu chứng nhẹ và không triệu chứng,

không cần điều trị cụ thể. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân nặng cần hỗ trợ hô hấp và theo dõi tình trạng bất thường. Một số thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng đã hỗ trợ việc sử dụng chuyển đổi huyết tương plamapheresis (200 đến 250 mL plasma / kg thể trọng trong 5 lần) hoặc dùng globulin miễn dịch (400 mg / kg / ngày tiêm tĩnh mạch IVIg trong 5 ngày). Điều trị nên bắt đầu trong vòng 2 tuần sau khi bắt đầu triệu chứng để tối đa hóa đáp ứng. Bệnh nhân cũng nên được hỗ trợ thông khí và dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và ruột.

Tiền lượng

Hầu hết các bệnh nhân hồi phục đáng kể trong khoảng thời gian vài tuần đến vài tháng sau khi khởi phát triệu chứng. Khoảng 10% bệnh nhân yếu cơ nặng yếu cơ. Cần lưu ý rằng bệnh nhân thông khí cơ học, chuyển đổi huyết tương hoặc IVIg trong vòng 2 tuần sau khi bắt đầu triệu chứng được cai thở máy sớm hơn so với những bệnh nhân trì hoãn điều trị, do đó giảm thiểu các biến chứng của máy thở ở nhóm điều trị sớm

162.XỬ TRÍ CO GIẬT NHƯ 1 TRƯỜNG HỢP CẤP CỨU

Tình trạng co giật cần cấp cứu và điều trị ngay lập tức. có nhiều nguyên nhân dẫn tới co giật (Bảng 213.1).

Co giật có biểu hiện lâm sàng tăng trương lực cơ 2 bên và mất ý thức. có thể bắt đầu khu trú 1 bên, sau đó lan ra bên đối diện, mất ý thức. động kinh chẩn đoán bằng EEG nhưng không nên trì hoãn điều trị

Phải làm gì

Khi bệnh nhân đang bị co giật, cần làm theo các bước ABCDE. Bảo vệ đường thở, đo huyết áp, nhịp tim và spO2. Nếu test glucose thấp cần dùng glucose 50% (D50). Trước khi dùng glucose, nên dùng thiamine 100mg. Glucose trước khi dùng thiamine thì không nên dùng vì có thể làm nặng thêm bệnh não Wernicke do thiếu thiamine trừ khi có hạ đường huyết. xử trí co giật bằng benzodiazepine tiêm tĩnh mạch, tốt nhất là lorazepam (0,1 mg / kg). cần lưu ý là benzodiazepine có thể làm giảm ý thức và suy hô hấp của bệnh nhân. Vì vậy, nên chuẩn bị đặt nội khí quản và thở máy. Nếu cơn co giật kéo dài, Phenytoin 20mg / kg và dùng liều lặp lại đến 30 mg / kg. Huyết áp ban đầu có thể tăng lên, sau đó giảm khi dùng thuốc chống co giật hoặc sau 15-30 phút do cơ chế tự điều hòa của mạch máu não. Khi đó cần dùng vận mạch để duy trì huyết áp bình thường

Co giật ở bn ctsn nên dùng tiêm tĩnh mạch phenobarbital, truyền tĩnh mạch liên tục benzodiazepine hoặc propofol. Nếu vẫn tiếp tục co giật nên đánh giá nồng độ Natri. Hạ Natri có thể gây co giật kháng thuốc. với những bệnh nhân này, dùng dung dịch Na ưu trương 3% để ngăn cơn co giật. Ngoài ra, hạ Mg cũng gây co giật ở những bệnh nhân sau ghép vì thuốc ức chế miễn dịch làm giảm Mg. Nhiều trung tâm ghép tạng dùng magnesium IV theo kinh nghiệm ở bệnh nhân sau ghép có co giật, bất kể nồng độ Mg trong huyết thanh như nào

TABLE 213-1 CAUSES OF STATUS EPILEPTICUS

Prior seizure history	Subtherapeutic anticonvulsants Ethanol related Intractable epilepsy
No prior seizure history	Ethanol related Drug toxicity Central nervous system infection Head trauma Central nervous system tumor
Less common etiologies	Metabolic aberration Stroke

163. HƯỚNG DẪN CÁCH KHÁM 12 ĐÔI DÂY THẦN KINH SỢ Ở BỆNH NHÂN HÔN MÊ HOẶC KHÔNG HỢP TÁC

DÂY I: Dây thần kinh khứu giác

dây thần kinh khứu giác truyền tải cảm nhận mùi đến trung tâm khứu giác ở vỏ não thông qua các cơ quan thụ cảm khứu giác nằm phía trên vách ngăn mũi. Khám sử dụng mùi dễ bay hơi như dầu đinh hương, bạch đàn, dầu quế, vani, hoặc hồi. mũi tắc phải hít mạnh, và cho bệnh nhân nhắm mắt. 1 số chất cạnh giường như kem đánh răng, chanh, cà phê cũng giúp kiểm tra khứu giác. Khám để kiểm tra mức độ ý thức của bệnh nhân. 1 số chất kích thích có thể kích thích dây thần kinh sinh ba và gây

nhầm lẫn. vì dụ cần tránh chloroform, menthol, camphor, amoniac, acid acetic, rượu và formaldehyde.

DÂY II: Thần kinh thị giác

Các dây thần kinh thị giác từ bộ phận cảm nhận bên ngoài, theo các sợi hướng tâm về vỏ não xây dựng các hình ảnh do kích thích trực quan của các sợi võng mạc. khám ở bệnh nhân có ý thức, đọc những bảng hoặc thẻ có chữ rõ ràng. Cho bệnh nhân nhìn chăm chăm vào 1 điểm cố định (ví dụ mũi của bs) và đếm ngón tay của bs, giữ ở phía trước của bệnh nhân. Lý tưởng nhất, khám độc lập mỗi mắt bằng cách che mắt không kiểm tra lại

DÂY III, IV, VI

Các thần kinh này chi phối 6 cơ vận nhãn; cơ thẳng trên, cơ thẳng giữa, cơ thẳng dưới và cơ chéo dưới. Nó cũng chi phối cơ nâng mi trên. Những cơ này kiểm soát kích thước đồng tử, liên quan mật thiết tới phản xạ ánh sáng của đồng tử và điều tiết thị lực. ở bệnh nhân có ý thức, bs cho bệnh nhân nhìn ngón tay di chuyển, mỗi mắt kiểm tra độc lập. Ở những bệnh nhân kém hợp tác, bs có thể quan sát chuyển động mắt tự nhiên và sử dụng kích thích, ví dụ di chuyển từ 1 phía của bệnh nhân sang bên kia và theo dõi chuyển động của mắt. cho bệnh nhân nghiêng đầu sang 1 phía, mắt sẽ chuyển động theo hướng ngược lại (phản xạ bình thường). đây là test kiểm tra cơ thẳng giữa và cơ thẳng bên đối diện (Dây III và dây VI)

Nếu có sa mí gợi ý tổn thương thần kinh thị giác

Cuối cùng, việc kiểm tra phản xạ ánh sáng đồng tử rất cần thiết. ánh sáng truyền qua dây thần kinh thị giác tới nhân Edinger-Westphal. Đồng tử bình thường khi soi đèn sẽ co lại, đồng tử 2 bên bằng nhau, co đồng thời. có thể để ngón tay từ xa và đưa lại gần mắt, đánh giá sự thay đổi của đồng tử.

DÂY V: Thần kinh sinh ba

dây thần kinh sinh ba có cả thành phần cảm giác và vận động. Thành phần cảm giác truyền cảm giác đau, nhiệt độ và cảm giác đụng chạm từ vùng mặt. Ngoài ra, nó truyền vị giác từ niêm mạc miệng, lưỡi và vận động các cơ nhai

Khám lâm sàng của dây thần kinh sinh ba gồm 2 thành phần vận động và cảm giác. Với bệnh nhân hôn mê, khám bằng cách cố mở hàm để khám phản xạ đóng hàm hoặc cố đẩy hàm bệnh nhân sang trái hoặc phải. với bệnh nhân tổn thương thành phần vận động của dây V, hàm sẽ lệch sang 1 bên.

Khám cảm giác đơn giản ở bệnh nhân tinh tảo. Có 3 nhánh của dây thần kinh sinh ba chi phối cảm giác vùng mặt- mắt, hàm trên và hàm dưới. bệnh nhân hôn mê khám bằng phản xạ hàm, bằng cách đặt ngón tay của người khám vào giữa cằm và gõ bằng búa phản xạ trên ngón tay đó, hàm sẽ mở hoặc mở nhẹ. Nếu phản xạ nguyên vẹn, hàm sẽ đột ngột đóng khi gõ. Phản xạ giác mạc được cho là phản xạ nổi tiếng nhất. Cảm giác giác quan được truyền bởi thần kinh sinh ba. Vuốt ve giác mạc một cách nhẹ nhàng bằng một vật mềm (chẳng hạn như một miếng bông) hoặc rửa giác mạc bằng nước muối vô trùng, sẽ gây chớp 2 mắt. tổn thương dây V sẽ không gây chớp 2 mắt, tổn thương dây VII (dây thần kinh mặt) khiếm khuyết ly tâm chỉ chớp 1 mắt cùng bên với kích thích

Ngoài ra khám các phản xạ khác ở bệnh nhân hôn mê như kích thích giác mạc có thể co thắt hoặc giãn đồng tử. kích thích niêm mạc mũi có thể gây hắt hơi hoặc co thắt cơ mặt

DÂY VII: Các dây thần kinh mặt

Dây VII chủ yếu chi phối vận động cơ trên mặt (ngoại trừ cơ nhai được chi phối bởi dây thần kinh sinh ba), cơ da cổ, vùng cổ trước để thể hiện cảm xúc khuôn mặt. một số chức năng cảm giác, đặc biệt là vị giác, 2/3 trước lưỡi..

Khám ở bệnh nhân tinh tảo bằng cách bảo hộ nâng lông mày, nhắm mắt, mỉm cười, cau mày, phình má. Bệnh nhân hôn mê hoặc không hợp tác cần quan sát cẩn thận các hoạt động tự phát. Sự bất đối xứng của nếp gấp, nhắm mắt khi ta dễ dàng mở mắt bệnh nhân ra cho thấy có tổn thương dây mặt

Đánh giá phản xạ giác mạc cùng với dây V là phản xạ đáng tin cậy khi khám dây VII

DÂY VIII: Thần kinh ốc tai- tiền đình

dây thần kinh sọ thứ tám bao gồm hai bó thần kinh riêng biệt kết hợp thành một dây thần kinh đơn, cụ thể là dây thần kinh âm thanh và dây thần kinh tiền đình. Các dây thần kinh âm thanh truyền đạt cảm giác của âm thanh, có nguồn gốc từ các tế bào cảm nhận trong cơ quan của Corti. Thần kinh tiền đình truyền đạt cảm giác cân bằng và vị trí đầu trong không gian, xuất phát từ các tế bào thụ thể trong các kênh hình bán nguyệt.

Triệu chứng phổ biến nhất của rối loạn chức năng tiền đình là chóng mặt và test hay dùng nhất là khám rung giật nhãn cầu.

Với bệnh nhân hôn mê, trước khi test nhiệt gây rung giật nhãn cầu, phải khám thính giác, loại trừ thủng màng nhĩ trước khi làm. Bệnh nhân nằm ngửa, đầu nâng góc 30 độ, nước đá (ở 0 đến 5C). cho tối thiểu 10 mL trong vòng 30 đến 40 giây. Tuy nhiên, thường cho khoảng 60 mL trong 30 giây và sau đó quan sát trong 30 giây nữa và theo dõi cử động mắt. lý do test là kích thích dòng nội dịch trong các kênh hình bán nguyệt. Phản ứng ở bệnh nhân bình thường với nước lạnh sẽ gây rung giật nhãn cầu. không có phản xạ này thường để xác nhận bệnh nhân chết não

DÂY IX: dây thiệt hầu và **DÂY X:** dây phế vị

Dây thiệt hầu chi phối vận động cơ vòm miệng, nhánh hướng tâm làm tăng tiết nước bọt và cảm giác vị giác 1/3 sau của lưỡi, 1 phần của họng. khám lâm sàng bằng phản xạ nôn. Kích thích họng sau bằng tấm bông, vùng amidan sẽ làm cong và co thắt cơ hầu họng cũng như rút lưỡi. Tuy nhiên, phản xạ này thực hiện thông qua dây phế vị. tổn thương dây thiệt hầu sẽ giảm phản xạ nôn 1 bên, do đó kích thích bên cùng bên tổn thương sẽ không có phản ứng

Dây phế vị có nhiều chức năng trong cơ thể (hay còn gọi là dây lang thang) chi phối vận động cơ vòm miệng, hầu họng và thanh quản. chức năng phối hợp nuốt và phát âm chủ yếu do dây phế vị.

Khi bệnh nhân gặp khó khăn khi nuốt và nói, đây có thể là dấu hiệu của rối loạn chức năng phế vị. Giọng nói khàn khàn có thể do tổn thương dây phế vị qua các nhánh thanh quản. Phản xạ nôn cũng giúp khám chức năng dây X. tổn thương dây X 1 bên, khi kích thích thành họng sau ở bệnh nhân hôn mê, miệng và vòm sẽ kéo về phía đối diện tổn thương

DÂY XI: dây thần kinh phụ

là một dây thần kinh vận động cho tất cả cơ ức đòn chũm, và 1 phần cơ thang. Khám bệnh nhân tỉnh táo, xoay đầu bệnh nhân hoàn toàn sang 1 bên, bệnh nhân sẽ co cơ ức đòn chũm ngược hướng xoay đầu, bệnh nhân nhún vai để chống lại

DÂY XII: dây thần kinh hạ thiệt

Chi phối vận động cơ lưỡi, ngay cả ở bệnh nhân không hợp tác hay hôn mê cũng thấy liệt lưỡi. lưỡi sẽ chệch về đối diện bên tổn thương.

164. ĐỪNG BÓP MÓNG CHÂN HOẶC KÍCH THÍCH ĐAU Ở NGÓN CHÂN CỦA BỆNH NHÂN TAI BIẾN MẠCH NÃO VÌ CÓ THỂ KÍCH HOẠT PHẢN XẠ TỦY SỐNG CÓ THỂ XUẤT HIỆN NGAY CẢ Ở BỆNH NHÂN CHẾT NÃO

Đánh giá bệnh nhân hôn mê sử dụng thang điểm Glasgow Coma Scale (GCS) đòi hỏi phải test đáp ứng mắt, lời nói và vận động. khi test đáp ứng vận động, cần đánh giá chính xác mức độ đáp ứng. Điều này giúp xác định mức độ hôn mê và tiên lượng tổn thương do thiếu oxy hoặc thiếu máu cục bộ

Một yếu tố khi test đáp ứng vận động của bệnh nhân thường nhầm là phản ứng của bệnh nhân với kích thích đau ở chi dưới. dễ nhầm phản ứng với kích thích đau với phản xạ tủy sống do đau. Đáp ứng đau của bệnh nhân cho thấy tiên lượng tốt ở bệnh nhân thiếu máu não do tổn thương. Điều quan trọng phải biết rằng các bệnh nhân chết não có thể biểu hiện nhiều động tác khác nhau không cần qua trung gian, cũng không ngụ ý rằng chức năng vỏ não hoặc não còn nguyên vẹn. các phản xạ tủy sống có thể giật ngón tay, ngón chân, gập cánh tay, cử động bàn tay. Phản xạ gập của cơ tam đầu, gập mu bàn chân, mắt cá chân, đầu gối, hông có thể xuất hiện với kích thích đau ở bàn chân hoặc móng chân có thể là phản xạ tủy

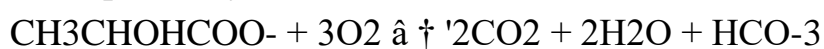
để phân biệt giữa phản xạ tủy sống và đáp ứng đau dựa vào đáp ứng với cơn đau. Phản xạ tủy sống thường có biên độ và thời gian như nhau. Biên độ phản xạ phản ứng thường tỉ lệ với cường độ kích thích. Hơn nữa, phản xạ tủy sống như đáp ứng của cơ tam đầu dễ xảy ra khi kích thích phần đầu ngón chân hoặc móng chân. Vì vậy, để kiểm tra đáp ứng vận động bằng kích thích đau, nên kích thích vùng đùi hoặc bắp chân

165. KHÔNG NÊN GÁN TÌNH TRẠNG TĂNG LACTATE HUYẾT THANH DO SUY THẬN

Lactate > 2 mEq / L cho thấy có thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, nồng độ lactate có thể bị nhiễu do nhiều yếu tố khác nhau dẫn đến khuynh hướng giải thích sai. Khi sử dụng mức lactate trong thực hành lâm sàng, điều quan trọng là phải hiểu được sinh lý học sau sản xuất lactate và những quan niệm sai lầm thường gặp về acid lactic.

Khi các tế bào không đủ oxy để thực hiện chức năng trao đổi chất của chúng, chúng chuyển từ chuyển hóa hiếu khí sang kỵ khí. Nếu không có phân tử oxy, pyruvate sẽ chuyển thành lactate, góp phần làm tăng nhiễm toan AG. Nói cách khác, thay vì tạo ra 36 phân tử adenosine triphosphate (ATP) với mỗi mol glucose, sự trao đổi chất bị dừng lại ở lactat, làm cho chỉ tạo ra 2 ATP. Chuyển hóa lactat (trong trường hợp

tươi máu mô đầy đủ) xảy ra trong gan, thông qua một trong hai cơ chế. Nó có thể kết hợp với oxy tạo ra carbon dioxide, nước, và bicarbonate:



Ngoài ra, lactate có thể được xử lý trong chu kỳ Cori ở gan, lactate được chuyển thành pyruvate, sau đó đến glucose trong quá trình gluconeogenesis.

Có hai type axit lactic, A và B. type A đã được mô tả trước đó: lactat do thiếu oxy không đủ để chuyển hóa hiếu khí. type B, bắt nguồn từ sự chuyển hóa không hoàn toàn. Nếu bệnh nhân bị suy gan, bệnh nhân không có khả năng chuyển hoàn toàn lactate thành pyruvate. Do đó, tăng lactate ở bệnh nhân suy gan không phải dấu hiệu của thiếu máu cục bộ

Lưu ý, axit lactic không nên được gán cho suy thận. Thận lọc axit lactic chỉ ở ngưỡng 6 đến 8 mEq / L; khi tăng lactate sẽ chuyển hóa ở gan như mô tả bên trên. Ngoài ra dung dịch Lactated Ringer không góp phần làm nhiễm toan lactic và có thể dùng mà không quan tâm đến nồng độ acid lactic.

Truyền dịch đẳng trương như Lactated Ringer chứa natri (130 mEq / L), clorua (109 mEq / L), kali (4 mEq / L), và canxi (3 mEq / L), lactate với PH 6,4. Mặc dù một lượng nhỏ lactate chứa trong dịch này, nhưng tính đẳng trương của dung dịch không có ý nghĩa về mặt lâm sàng. Trên thực tế, Lactated Ringer được ưu tiên sử dụng hơn 5% dextrose ở bệnh nhân nặng do glucose sẽ chuyển thành lactate trong giai đoạn thiếu máu cục bộ

Với mẫu máu để lâu chưa làm ngay xét nghiệm, có thể làm tăng nồng độ lactat giả tạo. Khi máu vẫn trong ống, các tế bào hồng cầu tiếp tục trao đổi chất, sử dụng oxy tan trong huyết thanh. Khi cạn kiệt oxy, các tế bào chuyển sang hô hấp kỵ khí, làm tăng nồng độ lactate

166. KHÔNG ĐIỀU TRỊ NHIỄM TOAN LACTIC BẰNG BICARBONATE

Nhiễm toan acid lactic là một trong những dạng toan chuyển hóa tăng AG. Nó xảy ra khi quá trình trao đổi chất hiếu khí chuyển đổi sang quá trình chuyển hóa kỵ khí, tạo ra một lượng đáng kể axit lactic.

Nhiễm toan axit lactic xảy ra ở cấp độ tế bào (ty thể) khi việc cung cấp oxy đến mô giảm hoặc tế bào không thể sử dụng oxy. Nhiều nguyên nhân gây ra nhiễm toan lactic, hay gặp nhất do thiếu oxy do sốc (nhiễm khuẩn, giảm thể tích, thần kinh), thiếu máu trầm trọng và giảm oxy máu trầm trọng. Nó cũng có thể xảy ra khi dùng thuốc (ví dụ như metformin, liệu pháp kháng retrovirus, acetaminophen, salicylat,

cocain, valproic acid, sulfasalazine, axit isonicotinic hydrazid, fluorouracil), chất độc, và rượu- đường (sorbitol, xylitol, fructose).

Nhiều bệnh hệ thống cũng có thể làm toan lactic như tiểu đường, nghiện rượu, viêm tụy, ung thư, nhiễm trùng, thiếu vitamin B1, hội chứng ruột ngắn và hội chứng chán ăn. Một số bệnh bẩm sinh hiếm gặp liên quan trao đổi chất (ví dụ bệnh Von Gierke, acid methyl niệu, thiếu pyruvate dehydrogenase) cũng có thể gây ra nhiễm toan lactic.

Điều trị tốt nhất với nhiễm toan lactic là điều trị nguyên nhân cơ bản. bao gồm bù dịch, truyền máu, tăng co bóp tim và điều chỉnh thiếu oxy máu. Nếu nguyên nhân được phát hiện và điều trị kịp thời, toan lactic sẽ dần dần giảm đi. Mức độ nghiêm trọng của toan máu (pH động mạch) có thể được sử dụng để theo dõi hiệu quả của điều trị

Không nên dùng liệu pháp kiềm (đặc biệt là sodium bicarbonate) ở bệnh nhân nhiễm toan lactic. Các bicacbonat ngoại sinh sẽ dẫn đến tăng lượng đáng kể CO₂, có thể di chuyển tự do giữa các khoang (bao gồm cả trên hàng rào máu não) trong khi các bicarbonate nội sinh thì không. Điều này tạo ra sự bất cân bằng của các ion. Nhiều nghiên cứu cả trong tế bào động vật và người đã khẳng định sẽ làm tăng mức độ toan hóa trong tế bào do điều trị bằng bicarbonate. bù bicarbonate dùng điều trị nhiễm toan do mất mạn tính bicacbonat (ví dụ như toan hóa ống thận, ghép tụy, tiêu chảy) nhưng không dùng trong nhiễm toan acid lactic.

Cuối cùng, nhiễm toan lactic ở mức độ nhẹ và trung bình không nguy hiểm như mọi người từng nghĩ. Tăng CO₂ và suy hô hấp cấp tính không làm thay đổi co bóp tim ngay cả khi PH xuống còn 7,15

167. CẦN NHỚ RẰNG TĂNG HUYẾT ÁP SAU PHẪU THUẬT CÓ THỂ DO TĂNG PCO₂

Tăng huyết áp sau phẫu thuật hay gặp và khó xử trí. Khi các dấu hiệu sinh tồn như spO₂ bình thường, tần số thở bình thường, bạn nghĩ THA do đau và cần xử trí bằng opioid. Đây có thể là 1 cách tiếp cận nguy hiểm

Giảm thông khí không hay gặp sau phẫu thuật. nguyên nhân thường gặp gây giảm thông khí là do tác dụng tồn lại của thuốc gây mê và opioid, cũng như thuốc giãn cơ, thở máy, do đau hoặc các yếu tố phẫu thuật, cùng với COPD. Khi giảm thông khí sẽ dẫn đến tích tụ CO₂ và tăng xấu đi, nó có thể dẫn đến sự tích tụ carbon dioxide và tăng carbide. Khi tăng PCO₂ nặng, làm tăng nhịp tim và cung lượng tim, tăng CO₂

cũng làm tăng giải phóng catecholamine. Có sự tương quan tuyến tính giữa tăng PaCO₂ và tăng nhịp tim, tăng cung lượng tim. Tác động của giải phóng catecholamine là tăng huyết áp, tăng thể tích tâm thu, co bóp cơ tim và nhịp tim. Điều trị tăng huyết áp bằng opioids có thể làm bệnh nhân diễn biến nặng vì opioid làm tăng bạch cầu, THA, suy hô hấp và giảm thông khí

Chú ý

Không thể quá nhấn mạnh rằng độ bão hòa O₂ là thước đo tốt về tình trạng thông khí. Nó chỉ ước tính sự oxy hóa động mạch. Như minh họa trong đường cong phân tách oxyhemoglobin, độ bão hòa oxy từ 90% đến 100% có thể phản ánh phạm vi rất rộng các giá trị PaO₂, từ 60mmHg đến > 100mmHg. Do đó, SpO₂ có thể hiểu nhầm nó là PaO₂. Khi PaCO₂ tăng lên, nó làm thay đổi đường cong phân ly oxyhemoglobin sang phải, phản ánh sự gia tăng oxy. Trong xử trí bệnh nhân sau mổ có THA cần đánh giá đầy đủ dấu hiệu lâm sàng như hô hấp: khó thở sử dụng các cơ hô hấp, di động lồng ngực bất thường, bụng, tím tái, giảm thông khí, nguy cơ tụt huyết áp/ tăng PCO₂

168. KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH BÌNH THƯỜNG KHÔNG LOẠI TRỪ ĐƯỢC TÁC MẠCH PHỔI

PE là 1 bệnh lý khó chẩn đoán. Biểu hiện lâm sàng và triệu chứng thường không đặc hiệu. Mặc dù khí máu bất thường có thể giúp ta nghi ngờ nhưng ABG bình thường không thể loại trừ PE

Các yếu tố nguy cơ

Các yếu tố nguy cơ chính của PE cũng giống như các yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch như nằm bất động, phẫu thuật lớn hoặc chấn thương gần đây, thuốc tránh thai (đặc biệt khi kèm hút thuốc lá) và tiền sử gia đình, tăng homocystein máu, protein C, giảm antithrombin III và yếu tố V Leiden.

Dấu hiệu và Triệu chứng

PE thường có tam chứng: khó thở (70% đến 80%), viêm màng phổi và thở nhanh (RR > 20). Biểu hiện ít gặp hơn là rối loạn huyết động có thể gây ngất. khám lâm sàng, tim đập nhanh và giãn tĩnh mạch cổ. X quang phổi có tràn dịch màng phổi, dấu hiệu Westermark (dấu hiệu tổn thương cục bộ mạch máu ngoại vi), và thâm nhiễm khu trú. Nhịp nhanh và thay đổi ST-T không đặc hiệu hay gặp trên ECG. Dạng S1Q3T3 gặp ở 12% bệnh nhân PE

Thiếu máu ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mm Hg}$), hạ CO_2 ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mm Hg}$), và chênh lệch oxy máu động mạch-phế nang cao ($\text{P} > \text{A} > \text{O}_2 > 20 \text{ mm Hg}$) hay gặp ở bệnh nhân PE. Trong nghiên cứu 1 nhóm đối tượng nghi ngờ PE, các chỉ số này không phân biệt có ý nghĩa giữa người cuối cùng chẩn đoán PE và không phải PE. Vì những lí do này, ABG ít góp phần vào chẩn đoán hoặc loại trừ PE.

Chẩn đoán

Phương pháp tiếp cận chẩn đoán gồm (a) biểu hiện lâm sàng và (b) CT scan thông khí tưới máu phổi (V/Q).

D-Dimer

Nhiều nghiên cứu đánh giá tác dụng xét nghiệm d-dimer trong việc đánh giá huyết khối tĩnh mạch sâu và PE trong vài năm gần đây. Người ta thường gợi ý d-dimer dương tính không chẩn đoán xác định PE nhưng d-dimer âm tính có thể loại trừ PE.

169. CẦN NHỚ ARGATROBAN LÀM TĂNG INR NHƯNG KHÔNG ẢNH HƯỞNG TỚI ĐÔNG MÁU NGOẠI SINH

Giảm tiểu cầu do Heparin gây ra (HIT) làm giảm tiểu cầu, nguy cơ huyết khối tĩnh mạch và động mạch cao. Nó được định nghĩa là sự giảm tiểu cầu trong hoặc ngay sau khi dùng heparin. Có hai type HIT: một dạng lành tính, được gọi là type I, và một dạng qua trung gian miễn dịch, gọi là type II, làm tăng nguy cơ huyết khối. type I gặp khoảng 10% bệnh nhân tiếp xúc với heparin, có số lượng tiểu cầu giảm nhẹ ($100 \text{ đến } 150.000 / \mu\text{l}$) trong 1 đến 4 ngày đầu tiên tiếp xúc, có thể tự hết dù vẫn tiếp tục sử dụng heparin. Nó không yêu cầu điều dưỡng như không gây hậu quả lâm sàng có ý nghĩa

type II HIT, ở những bệnh nhân dùng heparin lần đầu tiên, biểu hiện giảm tiểu cầu nặng hơn (80% khoảng $20 \text{ và } 100.000 / \mu\text{g}$) xảy ra trong khoảng từ 4 đến 14 ngày sau khi bắt đầu điều trị. Những bệnh nhân trước đó từng dùng heparin có thể giảm tiểu cầu sau vài giờ tới vài ngày sau phơi nhiễm. Sau khi ngưng dùng heparin, số lượng tiểu cầu bắt đầu tăng sau 2-3 ngày và thường trở lại bình thường trong vòng 4 đến 10 ngày. Kháng thể sẽ biến mất trong vòng 2 đến 3 tháng sau khi ngừng điều trị bằng heparin. Mặc dù HIT không thường xuyên tái phát trong thời gian tiếp xúc lại với heparin, dùng heparin trong tương lai phải tiếp cận một cách thận trọng.

Điều trị HIT

Ở những bệnh nhân đã từng xét nghiệm huyết thanh dương tính hoặc nghi ngờ HIT dựa trên lâm sàng, nên ngưng dùng heparin và bắt đầu liệu pháp chống huyết khối

thay thế. Hai chất ức chế thrombin trực tiếp (DTIs), lepirudin và argatroban, đã được phê duyệt ở Hoa Kỳ dùng với bệnh nhân giảm tiểu cầu do heparin gây ra.

Bốn thuốc tiêm tĩnh mạch đã được FDA phê duyệt ở Mỹ: lepirudin và argatroban để điều trị giảm tiểu cầu do heparin gây ra, biivalirudin thay thế heparin trong can thiệp động mạch vành và desirudin để phòng ngừa huyết khối tắc nghẽn tĩnh mạch trong thay thế khớp háng.

Nói ngắn gọn, thrombin là trung tâm của quá trình đông máu: nó chuyển fibrinogen thành fibrin; Kích hoạt các yếu tố V, VIII và XI, tạo ra nhiều thrombin; và kích thích tiểu cầu. Hơn nữa, bằng cách kích hoạt yếu tố XIII, thrombin tạo thuận lợi cho sự hình thành các liên kết chéo giữa các phân tử fibrin, ổn định cục máu đông. dòng đông máu được điều chỉnh bởi chất chống đông tự nhiên, như chất ức chế yếu tố mô, hệ protein C và protein S, và antithrombin.

Các DTIs cũng có tác dụng chống tiểu cầu thứ phát do tác dụng của chúng trong việc giảm kích hoạt thrombin qua trung gian tiểu cầu. Vì các DTI không liên kết với các protein huyết tương nên những thuốc này sẽ tạo ra phản ứng có thể dự đoán được hơn so với heparin không phân đoạn và hiệu quả hơn so với các heparin có trọng lượng phân tử thấp vì chúng ức chế thrombin gắn kết với fibrin.

Argatroban. Kháng thể antihirudin tiến triển ở 40% đến 74% bệnh nhân dùng lepirudin sau 4 ngày điều trị. Lưu ý, sốc phản vệ gây tử vong đã được mô tả với lepirudin, đặc biệt ở bệnh nhân được điều trị lại trong vòng 3 tháng kể từ lần tiếp xúc trước với tác nhân này. Ngược lại, Argatroban là một chất ức chế thrombin trực tiếp, không giống như lepirudin, không gây miễn dịch. Nó là chất ức chế cạnh tranh không liên quan thrombin và chỉ liên kết với vị trí xúc tác của thrombin thông qua một liên kết để tạo thành một phức hợp có thể đảo ngược. Argatroban có thời gian bán thải trong huyết tương là 39 đến 52 phút và được chuyển hóa bởi gan thành bốn chất chuyển hóa không hoạt động. Rối loạn chức năng thận, độ tuổi và giới tính không làm thay đổi thời gian bán thải của thuốc.

Hiện nay, argatroban được chấp thuận ở Hoa Kỳ để dự phòng và điều trị huyết khối ở bệnh nhân HIT. Liều khuyến cáo gần đây của argatroban trong điều trị HIT ở bệnh nhân chăm sóc đặc biệt (ICU) là 0,5 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$ và nên điều chỉnh liều để duy trì thời gian thromboplastin (aPTT) hoạt hóa một phần từ 1,5 đến 3,0 lần chỉ số cơ sở của bệnh nhân với tốc độ truyền tối đa 10 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$. Hướng dẫn chung tăng tỷ lệ truyền lên 20% và kiểm tra lại aPTT sau 4 giờ. Argatroban làm tăng thời gian đông máu và hoạt tính (ACT) theo liều phụ thuộc.

Vì các chất ức chế thrombin trực tiếp cũng làm tăng PT và INR, một phương tiện đáng tin cậy để theo dõi điều trị bằng warfarin trong thời gian dùng thuốc ức chế thrombin trực tiếp. Trong một nghiên cứu, dùng argatroban 1 đến 2 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{phút}$ và warfarin 2,5 đến 5,0 mg / ngày được dùng đồng thời với những người khỏe mạnh trong 6 ngày. Do thời gian bán hủy ngắn nên argatroban tạm thời ngưng dùng hàng ngày để đơn trị liệu pháp warfarin. Trong vòng 4 giờ sau khi ngừng argatroban, INRs trung bình đã giảm gần gấp đôi..

Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc trì hoãn dùng warfarin đến khi giải quyết được HIT đáng kể (tiêu cầu hơn 100.000 / dL) để tránh chứng huyết khối mạch máu do warfarin gây ra. Biến chứng này dường như là do sự suy giảm chất chống đông tự nhiên phụ thuộc của vitamin K, protein C. biến chứng này thường thấy khi INR tăng lên trên 3,5 vì đây là dấu hiệu đặc trưng cho sự suy giảm protein C.

170. CẦN NHỚ RẰNG NỒNG ĐỘ TROPONIN KHÔNG CHÍNH XÁC KHI ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG TIM Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN

Do nồng độ troponin tim đã trở thành marker sử dụng nhiều nhất để đánh giá tổn thương và nhồi máu cơ tim. Thật không may, có một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến giá trị troponin, làm tăng troponin nhưng không phải dấu hiệu tổn thương cơ tim. Một trong những yếu tố gây nhầm lẫn trên lâm sàng, đặc biệt ở những bệnh nhân nặng, là suy thận. Bệnh nhân suy thận mạn tính làm tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch vành.

Troponin là các phân tử protein tham gia vào việc điều chỉnh chức năng co bóp của sarcomeres cơ tim và được giải phóng trong hệ tuần hoàn khi tổn thương cơ tim, tương tự với creatinine kinase MB (CK-MB). Có hai loại troponin: I và T. Tăng troponin T liên quan tăng nguy cơ hội chứng mạch vành cấp trong tương lai. Đối với troponin I, mối quan hệ này không rõ ràng, kết quả nghiên cứu còn nhiều mâu thuẫn. Vấn đề này là do troponin T đã được chứng minh là không đặc hiệu cho chẩn đoán các biến cố mạch vành cấp ở bệnh nhân có bệnh thận giai đoạn cuối. Các giá trị chính xác cho giới hạn bình thường trên của troponin có thể khác nhau tùy phòng xét nghiệm sử dụng.

Do nồng độ troponin tăng lên trong vòng 6 đến 8 giờ sau khi tổn thương cơ tim, và vẫn duy trì ở ngưỡng cao trong 10 ngày. Giá trị CK-MB thường tăng chậm hơn nhưng giảm nhanh hơn. Nhiều bằng chứng cho thấy ở bệnh nhân bệnh thận giai

đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo vì suy thận mạn thời gian càng lâu thì troponin của họ càng cao. Trong trường hợp này, người ta lo ngại troponin tăng cao 1 cách giả tạo ở bệnh nhân suy thận mạn. Vì vậy cần làm thêm CKMB và siêu âm tim nếu nghi ngờ có tổn thương cơ tim ở bệnh nhân suy thận mạn.

171. KIỂM TRA CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP Ở BỆNH NHÂN NẶNG

Cả suy và cường giáp đều có thể dẫn đến tình huống nguy hiểm tính mạng khi điều trị bệnh nhân nặng.

SUY GIÁP

có đến 90% các bệnh nhân chăm sóc đặc biệt (ICU) có xét nghiệm chức năng tuyến giáp bất thường (thấp nhất là triiodothyronine [T3]).

Dấu hiệu và triệu chứng của suy giáp như hạ đường huyết, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, giảm thông khí, hạ natri huyết, nhịp tim chậm, thay đổi điện tâm đồ (T âm và sóng J), viêm dạ dày-ruột, loét bàng quang, đau cơ, lơ mơ và rối loạn ý thức. Có lẽ dấu hiệu phổ biến nhất của chứng suy giáp là tràn dịch màng ngoài tim, có đến 30% bệnh nhân tràn dịch màng phổi và phúc mạc. Thuốc có liên quan đến chứng suy giáp bao gồm lithium, amiodarone, aminoglutethimide, interferon alpha, thalidomide, betaroxine và stavudine.

Các bệnh nhân có bất kỳ dấu hiệu trên nên kiểm tra chức năng tuyến giáp càng sớm càng tốt.

Chẩn đoán nhạy >90% dựa vào nồng độ T4 tự do. Trong suy giáp, thyrotropin (t4) tăng cao hơn mức bình thường từ 0,5 đến 5,0 mU / L và trong hầu hết các trường hợp giảm chức năng tuyến giáp lâm sàng sẽ tăng trên 20 mU / L.

Phải làm gì

Điều trị chứng suy giáp bao gồm các biện pháp hỗ trợ, ngoài việc thay thế hormone tuyến giáp. thay thế hormone có thể bổ sung qua đường uống dưới dạng T3 hoặc T4. Vì tiềm ẩn mạch bổ sung hormone tuyến giáp, đặc biệt là T3, có liên quan đến loạn nhịp đe dọa tính mạng, đặc biệt nhịp nhanh thất, vì vậy chỉ dùng khi bệnh nhân có biểu hiện nghiêm trọng như tụt áp, mạch chậm, suy nhược thần kinh và không đáp ứng với các liệu pháp khác. Trong những trường hợp nhẹ, khi bệnh nhân có thể dung nạp được thuốc uống (PO), có thể bắt đầu với liều 50 µg / ngày (người cao tuổi nên bắt đầu từ 25 µg / ngày) với mỗi lần chuẩn độ là 50 µg / ngày T4 mỗi 3-4 lần/tuần và theo dõi nồng độ thyrotropin để xác định khi nào đạt được liều điều trị. Liều kết thúc thông thường là 50 đến 200 µg / ngày. Những bệnh nhân không thể

dung nạp được thuốc uống hoặc có triệu chứng nặng do suy giáp có thể cho tiêm tĩnh mạch 200 đến 500 μg (IV) liều duy nhất để bổ sung thyroxine, sau đó 100 μg 24 giờ sau và tiếp theo 50 μg mỗi ngày, Tiếp tục chuẩn độ mỗi 3 đến 4 tuần dựa trên mức thyrotropin. Nếu tiêm IV T4, có thể bổ sung IV T3 ở liều 25 μg cho bệnh nhân không rối loạn nhịp tim, 12,5 μg cho bệnh nhân cao tuổi hoặc bệnh nhân bệnh tim; Liều duy nhất của T3 có thể được lặp đi lặp lại một lần vào lúc 12h

Lý do cho việc bổ sung T3 thêm vào T4 là có những lo ngại cho rằng T3 là dạng hoóc môn tuyến giáp hoạt động mạnh hơn. Nên lưu ý khi chuyển từ IV sang PO, nên tăng liều gấp đôi vì sinh khả dụng là 50%.

172. NỒNG ĐỘ D-Dimer CÓ THỂ LOẠI TRỪ THUYỀN TẮC PHỔI Ở BỆNH NHÂN SAU PHẪU THUẬT

D-dimer là một sản phẩm phân hủy của sợi fibrin. Nồng độ bình thường d-dimer thường thấp hơn 500 ng / mL. Ở bệnh nhân thuyền tắc phổi (pulmonary embolism, PE), huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT), nồng độ d-dimer tăng cao phản ánh sự tiêu sợi huyết. d-dimer cũng có thể tăng lên ở nhồi máu cơ tim, viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết và ung thư; Trong tam cá nguyệt thứ hai và ba của thai kỳ; và sau phẫu thuật. Nồng độ d-dimer tăng lên có thể kéo dài đến 3 tháng sau khi phẫu thuật.

Khi nghi ngờ DVT hoặc PE ở bệnh nhân sau phẫu thuật, nồng độ d-dimer bình thường có thể loại trừ chẩn đoán nhạy 85-99%. Nếu d-dimer tăng lên không có nghĩa bệnh nhân bị PE sau phẫu thuật.

173. CẦN NHỚ DKA DO TIỂU ĐƯỜNG THƯỜNG BẮT ĐẦU BẰNG NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA TĂNG AG

Toan keton do tiểu đường (DKA) là một chẩn đoán hay gặp ở bệnh viện từ 4,8-8/1000 bệnh nhân tiểu đường. đây là rối loạn điển hình có tăng catecholamine đặc trưng bởi tam chứng: tăng đường huyết, toan chuyển hóa và tăng keton.

Bệnh nhân DKA có tiền sử tiểu đường do thiếu insulin, có nguyên nhân làm tăng hormon tăng trưởng, glucagon, cortisol, hoặc catecholamine. Các nguyên nhân khác hay gặp gây DKA như nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, đột quỵ và viêm tụy.

Sinh lý bệnh của DKA khá đơn giản. Tăng đường huyết trong DKA dotân tạo đường và phân hủy glicogen trong gan, giảm glucose mô ngoại vi. Điều này ức chế glucagon, kèm theo giảm lượng insulin dẫn đến tăng tổng hợp glucose ở gan và giảm glicogen. Mức đường huyết có thể lên tới 800 mg / dL. Đường huyết tăng dẫn

đến tình trạng mất nước và rối loạn điện giải do lợi tiểu thẩm thấu. natri, kali, clorua, photpho và magiê giảm do đa niệu. Kali máu có thể tăng giả tạo do nhiễm toan. Ngoài ra, hạ natri máu mạn tính có thể xảy ra trong trường hợp tăng đường huyết. Do đó, natri huyết thanh phải được điều chỉnh bằng cách tăng nồng độ natri lên 1,6 mEq với mỗi khi tăng 100 mg / dL glucose huyết thanh.

Phải làm gì

Việc điều trị DKA nhằm vào hai mục tiêu chính: điều chỉnh sự thiếu hụt insulin và rối loạn điện giải, điều trị nguyên nhân cơ bản. Do đó, xử trí ban đầu là tiêm insulin và bù dịch. Liệu pháp Insulin nên bắt đầu với liều từ 10 đến 20 đơn vị insulin nhanh tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 5 đến 10 U / h có thể điều chỉnh theo đáp ứng. truyền tĩnh mạch bắt đầu với 2 đến 3 lít dung dịch NaCl 0,9%, tiếp theo là dung dịch NaCl 0,45%. Khi lượng glucose huyết thanh đạt xấp xỉ 240 mg / dL, nên bắt đầu phối hợp glucose 5% với dung dịch muối 0,45%. Trong quá trình điều trị cần chú ý nồng độ Kali huyết thanh. Khi Kali dưới 5,5 mEq / L, cần bù Kali tốc độ 10 mEq / h và nên tăng lên 40 đến 80 mEq / h nếu kali huyết thanh vẫn dưới 3,5 mEq / L hoặc Nếu được điều trị bằng bicacbonat, mặc dù việc truyền bicarbonate không được khuyến cáo

Lưu ý, toan chuyển hóa của DKA thường nặng khi bicarbonate huyết thanh dưới 10 mEq / L và pH động mạch dao động từ 6,8 đến 7,3. Beta-hydroxybutyric acid là ketone chính có trong DKA. Quá trình sản xuất ketone chậm lại khi bắt đầu tiêm insulin và bù dịch tĩnh mạch.

174. LÀM XÉT NGHIỆM NATRIURETIC PEPTIDE B Ở BỆNH NHÂN KHÓ THỞ CẤP

natriuretic peptide type B (BNP) là một hormon thần kinh tim mạch polypeptide 32-amino-axit đặc biệt được tiết ra từ tâm thất để đáp ứng với sự tăng thể tích tuần hoàn và quá tải áp lực. Nồng độ hormon lợi niệu nhĩ type B tăng ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái và tương quan với mức độ nặng của triệu chứng và tiên lượng bệnh

phù phổi do tim và không do tim có biểu hiện tương tự và khó phân biệt được về mặt lâm sàng. Các nguyên nhân thường gặp của phù phổi do tim như thiếu máu cục bộ ở tim, có hoặc không có nhồi máu cơ tim, nặng hơn là suy tim tâm thu và rối loạn chức năng van hai lá hoặc động mạch chủ. Quá tải thể tích tuần hoàn cũng cần xem

xét. Tiền sử khó thở đêm hoặc khó thở khi nằm nên nghĩ phù phổi do tim gây ra. Tuy nhiên, nhồi máu cơ tim thâm lạng hoặc rối loạn chức năng tâm trương nặng cũng có thể gây biểu hiện như phù phổi cấp

Ngược lại, phù phổi do phổi thường do viêm phổi, nhiễm trùng huyết, do truyền máu. ở bệnh nhân khó thở cấp tính, đo nồng độ BNP huyết thanh có thể giúp phân biệt giữa phù phổi do tim và không do tim

Trong một nghiên cứu gần đây của Maisel và cộng sự, đo nồng độ BNP giúp xác định suy tim sung huyết là nguyên nhân gây khó thở. Độ chính xác chẩn đoán của BNP ở ngưỡng 100 pg / mL là 83,4%. Giá trị BNP (Âm tính) ở mức dưới 50 pg / ml là 96%. Các tác giả kết luận rằng dùng kết hợp với các thông tin lâm sàng khác, nồng độ BNP rất có ích trong loại trừ chẩn đoán suy tim sung huyết.

CÁC THUỐC PHẢI CHỈNH LIỀU SAU LỌC MÁU

MEDICATION	CRCL <10ML/MIN (ESRD NOT HD)	HEMODIALYSIS	CVVHD
Amikacin	16 mg/kg IV ã—1; then start regimen based on levels	16 mg/kg IV ã—1; then dose based on levels	16 mg/kg IV ã—1; then dose based on levels
Ampicillin	2 g q8h	2 g q8h	1ã€”2 g q8ã€”12h
Cefazolin	1 g q24h	1 g q24h immediately after dialysis	1ã€”2 g q12h

GROUP: CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

Cefepime	0.5 g q24h	500 mg q24h 1 g q24h (<i>Pseudomonas</i>)	1g q12h
Ceftriaxone	No dosage adjustment	No dosage adjustment	No dosage adjustment
Ciprofloxacin	IV: 400 mg q24h PO: 500 mg q24h	IV: 400 mg q24h after dialysis PO: 500 mg q24h immediately after dialysis	IV: 400 mg q12h q24h PO: 250mg q12h q24h
Clindamycin	No dosage adjustment	No dosage adjustment	No dosage adjustment
Gatifloxacin	400 mg once; then 200 mg q24h	200 mg q24h immediately after dialysis	400 mg once; then 200 mg q24h
Gentamicin	4 mg/kg IV q8h; then start regimen based on levels	4 mg/kg IV q8h; then dose based on levels	4 mg/kg IV q8h; then dose based on levels
Meropenem	0.5 g q24h	500 mg q24h after dialysis	1 g q8h
Oxacillin	No dosage adjustment	No dosage adjustment	No dosage adjustment
Piperacillin	3g q4h	3 g q12h after dialysis ^a	4 g q8h
Piperacillin/tazobactam	2.25 g q8h	2.25 g q8h	2.25g q3h 3.375 g q6h
Tobramycin	See gentamicin	See gentamicin	See gentamicin
Vancomycin	10-15 mg/kg for one dose; then check level in 24 hours	Loading dose 15-20 mg/kg; then check levels posthemodialysis	15-20 mg/kg q3h q48h (confirm by dosing by levels)
<p>IV, intravenously; PO, by mouth ^aDose to be given immediately after dialysis and then every 3 hours.</p>			

175. KHÔNG DỪNG MINERALOCORTICOID Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU

Khi stress hoặc sau chấn thương, trục dưới đồi-tuyến yên-thượng thận hoạt động để bảo vệ cơ thể. Khu vực dưới đồi sẽ giải phóng ra yếu tố phóng thích corticotropin, kích thích thùy trước tuyến yên sản xuất hormone adrenocorticotropic (ACTH). ACTH sau đó kích thích vỏ tuyến thượng thận giải phóng glucocorticoids và mineralocorticoids. Glucocorticoids chủ yếu ảnh hưởng đến sự trao đổi chất carbohydrate và protein bằng cortisol, cortisone và hydrocortisone. Mineralocorticoids chủ yếu ảnh hưởng đến sự trao đổi natri và nước.

Mineralocorticoids dẫn đến việc duy trì natri và bài tiết kali. Ngoài ra, canxi, photpho và bicarbonate cũng được tái hấp thu. Những hoạt động này chủ yếu qua trung gian của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone. Angiotensin 2 được sản xuất bởi hệ thống này kích thích sản xuất aldosterone, là một mineralocorticoid tự nhiên. Fludrocortisone là dạng dược lý của mineralocorticoids và được sử dụng để hỗ trợ tác dụng mineralocorticoid trong các trường hợp ngất, tụt huyết áp và bệnh Addison. Bệnh nhân có bệnh thận giai đoạn cuối và mức lọc cầu thận thấp thường phải lọc máu để loại bỏ ure, dịch và điện giải hợp lý ra khỏi cơ thể. Việc sử dụng fludrocortisone cho nhóm bệnh nhân này có thể là chống chỉ định vì một số lý do, như tăng huyết áp và tái hấp thu điện giải mà mục tiêu chạy thận để loại bỏ chúng. Nó gây tái hấp thu Na và gây giữ nước. ngoài ra canxi và phosphot cũng được tái hấp thu. Việc sử dụng mineralocorticoid có thể làm nặng thêm rối loạn điện giải và tăng các thuốc dùng để kiểm soát sự suy giảm chức năng thận.

176. CÂN NHẮC DỰ PHÒNG N-ACETYLCYSTEIN HOẶC NATRIBICARBONATE Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN CÓ DÙNG THUỐC CẢN QUANG

Thuốc cản quang có iod sử dụng chụp động mạch, tĩnh mạch, CT. tất cả các thuốc cản quang đều có nguy cơ gây độc cho thận. cơ chế chưa rõ nhưng có thể do liên quan quá trình oxy hóa, độc cho thận tăng lên khi có những điều sau đây: suy thận; Tiểu đường hoặc u tủy là nguyên nhân gây suy thận mạn tính; Mất nước; Và tuổi cao.

Để giảm thiểu nguy cơ tổn thương thận do dùng thuốc cản quang, bệnh nhân nên bù đủ dịch trước chụp. Phác đồ chung gồm 0,45% NaCl trước chụp 1ml/kg/h trong 12h với bệnh nhân nội trú hoặc 2 mL / kg / giờ trong ít nhất 4 giờ đối với bệnh nhân ngoại trú và sau chụp 75 mL / h trong 12 giờ. Ngoài bù dịch, cần cân nhắc đến việc sử dụng N-acetylcysteine (NAC), đặc biệt ở những bệnh nhân suy thận. Một phân

tích gần đây cho thấy NAC (tương đối rẻ và có ít tác dụng phụ nếu dùng đường uống) làm giảm nguy cơ gây độc thận của thuốc cản quang. Tuy nhiên, trong phân tích này, liều thay đổi rộng với liều 400 đến 1.500 mg và liều IV từ 50 đến 150 mg / kg ở những khoảng thời gian và thời lượng khác nhau. Một số bác sĩ nói rằng nếu sử dụng liều uống, có vẻ nên uống nhiều hơn 1 liều sẽ có tác dụng tốt hơn. Phác đồ chung gồm NAC 600 mg uống trước khi chụp dùng hai liều cách nhau ít nhất 4 giờ và chụp xong dùng hai liều cách nhau 12 giờ. NAC được sử dụng tốt nhất là uống cùng đồ uống có vị mạnh như coca cola hoặc nước có gas để che bớt 1 phần mùi và vị khó chịu. Trong trường hợp cấp cứu, dùng liều 150 mg / kg trong 500 mL dung dịch muối 0,9% trong 30 phút trước khi chụp và 50 mg / kg trong 500 mL nước muối 0,9% trong 4 giờ sau khi chụp, mặc dù liều tĩnh mạch hay dùng với quá liều acetaminophen. NAC tĩnh mạch có nguy cơ phản ứng phản vệ cao hơn dùng đường uống nên phải chú ý nguy cơ/lợi ích khi dùng NAC IV

Có thể lựa chọn tốt hơn so với sử dụng IV NAC để điều trị dự phòng suy thận do thuốc cản quang là dùng sodium bicarbonate truyền 3 amps (tổng 150 miliequivalents sodium bicarbonate thường là 150 cc) trong 850 cc D5W (dextrose 5%) với tổng thể tích là 1 L. Một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên gần đây đã cho thấy hiệu quả của việc giảm tổn thương thận khi chụp cản quang ở bệnh nhân dùng sodium bicarbonate ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Trong nghiên cứu này, bệnh nhân dùng liều nhỏ là 3 mg / kg / giờ trong vòng 1 giờ trước khi chụp với iopamidol sau khi truyền 1 ml / kg / giờ trong 6 giờ sau khi chụp. Bệnh thận liên quan đến thuốc cản quang xảy ra ở 1,7% bệnh nhân trong nhóm dùng bicarbonat, so với 13,6% trong nhóm đối chứng truyền natri clorua. Việc sử dụng sodium bicarbonate có thể có lợi thế hơn NAC trong trường hợp cấp cứu vì chỉ cần truyền trước 1h

Một lưu ý cuối cùng là NAC hoặc sodium bicarbonate không cần thiết với các chất cản quang chụp hình ảnh cộng hưởng từ. Những thuốc này không phải là iod mà sử dụng kim loại có tính từ (ví dụ sắt hoặc hợp kim hiếm) và có độc tính khác nhau.

177. CẦN NHỚ TỔN THƯƠNG PHỔI CẤP LIÊN QUAN ĐẾN TRUYỀN MÁU KHÔNG PHỤ THUỘC SỐ LƯỢNG TRUYỀN

Tổn thương phổi cấp tính liên quan đến truyền máu (TRALI) là một hội chứng ở phổi xuất hiện đột ngột trong hoặc vài giờ sau khi truyền máu. TRALI xuất hiện trong khoảng 1/5000 ca truyền máu, thường liên quan chế phẩm máu có nhiều

plasma. Có thể xảy ra do sự ngưng kết của bạch cầu hạt trong phổi người nhận dẫn đến tổn thương màng tế bào, bề mặt nội mô, và nhu mô phổi. Trong hầu hết các trường hợp, quá trình ngưng kết bạch cầu gây khó thở nhẹ, hạ huyết áp, giảm thông khí, thiếu oxy, sốt, run và thâm nhiễm phổi trong vòng 6h và tự hết. Đôi khi, tổn thương phổi nặng hơn và dẫn đến suy hô hấp cấp (ARDS). TRALI có tỉ lệ tử vong được báo cáo từ 5% đến 8% (nguyên nhân thứ ba gây tử vong do truyền máu). Các yếu tố như nhiễm trùng, bệnh phổi và phẫu thuật gần đây có thể góp phần làm tăng mức độ nghiêm trọng của TRALI. chụp X quang ngực thấy thâm nhiễm 2 bên phổi
Phải làm gì

Điều trị phần lớn là hỗ trợ. Nên dừng truyền máu nếu phản ứng xuất hiện trong khi truyền. cho bệnh nhân thở oxy, dùng corticoid và thông khí hỗ trợ nếu cần

178. BIẾT CÁC DẤU HIỆU CỦA PHẢN ỨNG KHI TRUYỀN MÁU

Dấu hiệu và Triệu chứng

Phản ứng truyền máu cấp tính xảy ra khi không tương hợp miễn dịch giữa người cho và người nhận dẫn đến sự phân tách hồng cầu. Hầu hết các phản ứng truyền máu tan máu là do sự truyền máu của các tế bào hồng cầu không tương hợp ABO. Mức độ nghiêm trọng của phản ứng truyền máu không tương xứng với lượng máu nhận được và thời gian bắt đầu truyền. Biểu hiện phản ứng khi truyền máu như rét run, lo âu, khó thở, phát ban, buồn nôn, sốt hoặc tăng nhiệt độ từ 1 ° C trở lên, tăng hoặc tụt huyết áp, nhức đầu, đau ngực. Ở bệnh nhân hôn mê hoặc gây mê sâu, hb niệu, tụt huyết áp và rối loạn đông máu có thể là dấu hiệu duy nhất.

Nhiệt độ cơ thể tăng trong quá trình truyền máu có thể là biểu hiện đầu tiên của phản ứng truyền máu hoặc nhiễm khuẩn chế phẩm máu. Sốt kèm hạ huyết áp là đặc trưng của nhiễm khuẩn.

Nếu nghi ngờ phản ứng truyền máu, nên ngừng truyền máu ngay lập tức. truyền dung dịch muối sinh lý nhằm duy trì lượng nước tiểu 1-2ml/kg/h để giảm nguy cơ suy thận cấp. Mặc dù gây tranh cãi, một số bác sĩ lâm sàng sử dụng thuốc lợi tiểu để tăng lượng nước tiểu.

Nếu bệnh nhân bị nổi mề đay trong khi truyền máu không có dấu hiệu hoặc triệu chứng khác, không cần phải ngừng truyền máu. Việc sử dụng thuốc chống histamin có thể giúp giảm chứng mề đay, thường là do các chất gây dị ứng tương tác với các tế bào mast của bệnh nhân, dẫn đến sự mất hạt của các tế bào mast. Ngoài ra, những

bệnh nhân được truyền máu nhiều lần thường có phản ứng sốt không tan máu, có thể điều trị bằng acetaminophen.

179. DÙNG OCTREOTIDE Ở BỆNH NHÂN CHẢY MÁU TĨNH MẠCH THỰC QUẢN TRONG KHI CHỜ NỘI SOI

Xơ gan có tỷ lệ tử vong hơn 30.000 ca mỗi năm. Hậu quả chính của xơ gan là xuất huyết nhiều dạng. Sự tắc nghẽn của tĩnh mạch cửa như xơ gan, hội chứng Budd-Chiari, huyết khối tĩnh mạch cửa, xơ gan làm tăng áp tĩnh mạch cửa. cuối cùng gây giãn tĩnh mạch để giảm áp lực tĩnh mạch cửa và đưa máu về hệ tuần hoàn. Thông thường áp lực tĩnh mạch cửa trên 12mmHg (bình thường <5 mmHg).

Phải làm gì

Trước đây, vasopressin và terlipressin, trực tiếp làm co thắt các động mạch mạc treo và làm giảm dòng chảy tĩnh mạch cửa, tuy nhiên chúng gây thiếu máu cục bộ não, tim, ruột và chi. Hiện nay, dùng somatostatin và octreotide. Những thuốc này ức chế sự phóng thích các chất kích thích giãn mạch như glucagon và gián tiếp gây co mạch. Octreotide là một chất tổng hợp tương tự và có tác dụng kéo dài của somatostatin. Tiêm tĩnh mạch với liều 50µg bolus và truyền tĩnh mạch 50µg / h đã làm giảm đáng kể áp lực tĩnh mạch cửa. Tác dụng một liều duy nhất octreotide đối với việc giảm áp lực tĩnh mạch cửa hiệu quả nhưng thời gian ngắn (t / 2 là 3 giờ ở bệnh nhân bị bệnh gan).

Vì vậy có thể dùng trước khi có thể tiến hành nội soi.

Điều quan trọng cần lưu ý là octreotide có tác dụng lên các hoóc môn khác như insulin, peptide đường tiêu hóa, và hoocmon tăng trưởng. Tác dụng phụ của octreotide bao gồm buồn nôn, tiêu chảy, nôn mửa, táo bón, đầy hơi, đau đầu, nhức đầu, mệt mỏi, đỏ bừng mặt và khô miệng. Đau và kích ứng ở vị trí tiêm đã được báo cáo

180. CẦN NHỚ XUẤT HUYẾT LIÊN QUAN TỚI CHẤT ỨC CHẾ THROMBIN TRỰC TIẾP KHÔNG THỂ ĐẢO NGƯỢC BẰNG PROTAMINE, HUYẾT TƯỞNG TƯƠI ĐÔNG LẠNH HAY TRUYỀN TIỂU CẦU

Giảm tiểu cầu hay gặp ở bệnh nhân nhập viện, đặc biệt là ở ICU. Khi bệnh nhân nghi ngờ giảm tiểu cầu do heparin gây ra (HIT) type2, cần ngưng các chế phẩm heparin, dùng thuốc chống đông đường tĩnh mạch thay thế như argatroban hoặc

lepirudin. Điều quan trọng là phải hiểu các lựa chọn thay thế cho liệu pháp và làm thế nào để điều chỉnh những thay đổi này

Liệu pháp điều trị cho bệnh nhân HIT bao gồm:

ngưng heparin

Bắt đầu dùng chất ức chế thrombin trực tiếp (DTI)

Liều Argatroban (thời gian bán hủy 45 phút, ở bệnh nhân có chức năng gan bình thường)

Đối với bệnh nhân ICU hoặc bệnh nhân suy gan nhẹ (xem Bảng 267.1), bắt đầu dùng argatroban 0,5 μg / kg / phút, và kiểm tra aPTT sau 4h (mục tiêu aPTT 1,5 đến 2,5)

Theo dõi aPTT 4 giờ một lần cho đến khi aPTT nằm trong phạm vi điều trị, sau đó kiểm tra aPTT 12 giờ sau và, nếu vẫn điều trị, sau đó ít nhất 1 lần mỗi ngày

Điều chỉnh liều (argatroban)

argatroban tăng tốc độ truyền lên 20% và kiểm tra lại aPTT sau 4 giờ

Nếu tăng liều, giảm tốc độ truyền 50% và kiểm tra lại aPTT sau 4 giờ

Nếu aPTT > 3.0, giữ truyền trong 30 phút

Nếu aPTT > 4.0, truyền trong 1 giờ trước khi giảm liều

Sau khi điều chỉnh liều, phải thường xuyên kiểm tra aPTT 2 lần liên tiếp sau truyền, sau đó 12 giờ và ít nhất 1 lần mỗi ngày)

Ghi chú đặc biệt: Argatroban cũng làm tăng thời gian prothrombin và tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế (PT / INR); Tuy nhiên, aPTT nên được sử dụng để điều chỉnh liều (kéo dài PT là một vấn đề với liệu pháp warfarin)

TABLE 267-1 ARGATROBAN DOSING IN HEPATIC INSUFFICIENCY

TOTAL BILIRUBIN	AST/ALT	PERCENTAGE OF STANDARD INFUSION RATE
1.8â€”3.6 mg/dL	150â€”600 IU/L	25
>3.6 mg/dL	>600 IU/L	Avoid, use lepirudin

AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase.

Liều Lepirudin (thời gian bán hủy 80 phút)

Đối với bệnh nhân có chức năng thận bình thường (> 60 mL / phút), bắt đầu lepirudin với liều 0,1 mg / kg / h và kiểm tra aPTT sau 6 giờ (aPTT 1,5 đến 2,5)

Đối với bệnh nhân suy thận, tham khảo Bảng 267.2 để dùng hoặc dùng argatroban Theo dõi aPTT 6 giờ một lần cho đến khi hai giá trị liên tiếp nằm trong phạm vi điều trị, sau đó kiểm tra aPTT 12 giờ sau và, nếu vẫn điều trị, ít nhất mỗi ngày sau đó

TABLE 267-2 LEPIRUDIN DOSING FOR RENAL INSUFFICIENCY

CREATININE CLEARANCE (ML/MIN)	PERCENTAGE OF STANDARD INFUSION RATE
45-60	50
30-44	25
15-29	10
<15	Use argatroban

Điều chỉnh liều (lepirudin)

Nếu lepirudin thích hợp, tăng tốc độ truyền lên 20% và kiểm tra lại aPTT sau 6 giờ

Nếu tăng liều, giảm tốc độ truyền 50% và kiểm tra lại aPTT sau 6 giờ

Nếu tỷ lệ aPTT > 3.0, giữ truyền 1 giờ

Nếu tỷ lệ aPTT > 4.0, giữ truyền trong 2 giờ

Sau khi điều chỉnh liều, phải thường xuyên kiểm tra aPTT (ví dụ, 6 giờ một lần cho đến khi hai giá trị aPTT liên tiếp đạt mục tiêu điều trị, sau đó 12 giờ 1 lần và mỗi ngày 1 lần)

Lưu ý đặc biệt: Khoảng 50% bệnh nhân điều trị bằng lepirudin trong hơn 5 ngày xuất hiện các kháng thể đối với lepirudin làm tăng thời gian bán thải trong huyết tương; Do đó cần giảm liều trong vòng 5 đến 7 ngày sau khi điều trị; Điều chỉnh theo aPTT

Liều Warfarin

Không dùng warfarin cho đến khi số lượng tiểu cầu của bệnh nhân đã trở lại bình thường và bệnh nhân đang dùng liều điều trị của một chất ức chế thrombin trực tiếp (DTI)

Bắt đầu warfarin với liều phù hợp với tình trạng lâm sàng của bệnh nhân (không quá 5 mg, có thể là 2,5 mg phù hợp hơn cho hầu hết bệnh nhân ICU với HIT)

Argatroban sẽ làm tăng tỷ lệ INR ở bệnh nhân dùng warfarin; Ở tốc độ tiêm truyền 2 µg / kg / phút, nó thường làm tăng gấp đôi INR; Do đó, khi INR của bệnh nhân tăng gấp đôi giá trị dự đoán trong điều trị liệu pháp argatroban (INR 4 đến 6), cần ngưng dùng và theo dõi chặt chẽ aPTT và INR (mỗi 4 giờ để đảm bảo bệnh nhân được điều trị với warfarin [INR 2,0 hoặc cao hơn]) cho đến khi hết tác dụng của argatroban (ví dụ, aPTT về bình thường)

Điều trị xuất huyết liên quan đến DTI

DTI không thể đảo ngược được với protamine: Nói chung, vì argatroban và lepirudin có thời gian bán hủy ngắn nên việc ngưng truyền có thể được sử dụng trong hầu hết các tình huống để đảo ngược tác dụng chống đông; Nếu xuất hiện chảy máu đe dọa tính mạng hoặc cần phẫu thuật cấp, dùng yếu tố tái tổ hợp VIIa (NovoSeven, Novo Nordisk, Princeton, NJ) để điều chỉnh đông máu về bình thường ở bệnh nhân đang điều trị bằng DTI. Huyết tương tươi đông lạnh hoặc truyền tiểu cầu ít có tác dụng ở những bệnh nhân này

181. NÂNG BÊN PHẢI BỆNH NHÂN MANG THAI GÓC 15 ĐỘ

phụ nữ trong ba tháng cuối của thai kỳ có xu hướng hạ huyết áp khi ở tư thế nằm ngửa do thay đổi huyết động và thay đổi về mặt cơ thể khi mang thai. Tử cung lớn của tháng cuối thai kỳ có thể chèn ép tĩnh mạch chủ dưới gây tụt huyết áp. Việc giảm tiền tải có thể làm cung lượng tim và tụt huyết áp. Điều này rất nguy hiểm vì bệnh nhân cần tăng cung lượng tim trong thai kỳ

Trong những trường hợp này, nâng người bệnh nhân bên phải góc 15 độ để di chuyển tử cung ra ngoài tĩnh mạch chủ dưới.

182. TRÁNH SỬ DỤNG THUỐC CÓ HẠI CHO THAI NHI NẾU CÓ THỂ

Khi điều trị cho bệnh nhân mang thai, trách nhiệm của bác sĩ là điều trị cho người mẹ như là bệnh nhân đầu tiên. cân nhắc cho thai nhi là thứ yếu để đảm bảo sự an toàn cho bà mẹ bởi vì tử vong của người mẹ sẽ dẫn đến tử vong con sau đó. tuy nhiên, khi lựa chọn điều trị, cần cân nhắc tác hại đến thai nhi

Nhiều loại thuốc an toàn trong thai kỳ, trong khi 1 số nên dùng cẩn thận và 1 số nên tránh hoàn toàn. Cũng cần nhớ rằng ít thuốc được thử nghiệm rộng rãi ở người có thai, vì vậy cần thận trọng khi sử dụng bất kỳ dược phẩm nào ở phụ nữ mang thai.

Đối với thuốc giảm đau, acetaminophen thường được coi là an toàn khi dùng liều an toàn cho người mẹ. Thuốc ngủ không gây quái thai nhưng có thể gây suy hô hấp thai nhi nếu tiêm gần thời điểm sinh. Aspirin nên tránh vì những nguy cơ chậm phát triển thai trong tử cung, kéo dài cuộc đẻ và chảy máu. Mặc dù có một số tranh cãi, NSAID được coi là an toàn trong những tháng sau của thai kỳ, hầu hết các thuốc hít và chẹn thần kinh cơ đều an toàn. Thuốc gây tê cục bộ có thể đi qua nhau thai nhưng không có tác dụng lên thai ở liều thông thường.

Kháng sinh đặc hiệu cần được đánh giá trên cơ sở cá nhân (ví dụ, quinolones được cho là gây ra khuyết tật gân). Aminoglycosides gây ra chứng độc dây VIII ở thai nhi, sulfonamid dẫn đến vàng da nhân sơ sinh, tetracyclines ức chế sự phát triển của bào thai, và fluconazole gây quái thai. Penicillin, cephalosporin, vancomycin, và clindamycin được coi là an toàn.

Hydralazine, alpha-methyldopa và nitroglycerine an toàn trong điều trị tăng huyết áp. Sodium nitroprusside có thể gây tăng hàm lượng cyanide trong bào thai. ACEi gây độc cho thận và tử vong ở thai nhi. nên tránh trong 6 tháng cuối thai kỳ

Đối với dự phòng loét đường tiêu hóa, sucralfat, thuốc chẹn histamine-2, và pantoprazole không ảnh hưởng tới thai nhi. Heparin và heparin trọng lượng phân tử thấp an toàn, nhưng Coumadin gây ra hội chứng warfarin thai nhi (rối loạn chức năng tim, dị tật tim). Sử dụng thuốc chống co giật hoặc thuốc an thần có liên quan đến một số nguy cơ. Benzodiazepine, barbiturates, và propofol làm suy hô hấp trên bào thai. Ngoài ra, các thuốc benzodiazepine có thể gây ra hội chứng bé lão đảo, bất thường vòm miệng nếu dùng sớm. Haloperidol, phenytoin, và axit valproic đều gây quái thai.

Đối với bất ổn định huyết động, dobutamine thường được xem là an toàn nhưng có liên quan đến giảm lưu lượng máu qua nhau thai trong một số thử nghiệm trên động vật. Ephedrine giữ được dòng máu chảy trong tử cung. Phenylephrine có hiệu quả và an toàn để giảm nguy cơ hạ huyết áp do tê tủy hoặc gây tê ngoài màng cứng.

Điều trị buồn nôn và nôn ở bệnh nhân mang thai dùng Vitamin B6 và gừng đã được chứng minh là an toàn và hiệu quả; Vitamin B6 có thể làm giảm nguy cơ dị tật tim bẩm sinh. Thuốc kháng histamine (thuốc chẹn H1) được xem là an toàn và hiệu quả. Các thuốc kháng thụ thể dopamine (metoclopramide, droperidol, phenothiazines) an toàn và hiệu quả. Ondansetron không thấy độc cho động vật nhưng cần nghiên cứu thêm ở thai kỳ người

Contents

1. THEO DÕI BỆNH NHÂN DÙNG MORPHINE TRONG TÊ TỦY SỐNG	1
2. HIỂU VỀ ĐẶC TÍNH CỦA MORPHINE KHI DÙNG.....	3
3. DÙNG CLONIDINE ĐỂ HẠN CHẾ HỘI CHỨNG CAI.....	4
4. CÂN NHẮC CẦN THẬN TRƯỚC KHI CAI RƯỢU	5
5. TRÁNH SỬ DỤNG CÙNG LÚC STEROID, THUỐC CHẸN THẦN KINH CƠ VÀ AMINOGLYCOSIDES ĐỂ GIẢM NGUY CƠ MẮC BỆNH CƠ DO BỆNH NẶNG GÂY RA (CIM Critical Illness Myopathy)	6
6. DỰ PHÒNG TÁC DỤNG PHỤ TRỰC TIẾP CỦA STEROID.....	7
7. CẦN HỎI TIỀN SỬ ĐIỀU TRỊ BẰNG CORTICOID.....	7
8. KHÔNG DÙNG SUCCINYLCHOLINE Ở BỆNH NHÂN BỎNG, LIỆT HOẶC KALI MÁU CAO...8	
9. CÂN NHẮC KHI DÙNG CISATRACURIUM TRÊN BỆNH NHÂN CÓ LIỆT THẦN KINH CƠ BI SUY GAN, SUY THẬN.....	9
10. CÂN NHỚ CÓ 2 LOẠI NEO-.....	11
11. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG ÁC TÍNH DO THUỐC AN THẦN(NMS-neuroleptic malignant syndrome) NHƯ 1 TRƯỜNG HỢP CẤP CỨU	12
12. CÂN NHỚ TĂNG THÂN NHIỆT ÁC TÍNH CÓ THỂ KHÔNG SỐT	17
13. AMIODARONE LÀ NGUYÊN NHÂN GÂY SUY GIÁP.....	29
14. KHÔNG SỬ DỤNG AMIODARONE ĐỂ ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ MẠN TÍNH.....	30
Cập nhật hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rung nhĩ.....	30
15. SỬ DỤNG AMIODARONE TRONG ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ	39
16. NÊN NHỚ FUROSEMIDE CÓ GỐC SULFA.....	40
17. THEO DÕI ĐÁP ỨNG LÂM SÀNG ĐỂ DÙNG LIỀU FUROSEMIDE.....	41
18. NÊN DÙNG METHYLEN BLUE ĐƯỜNG UỐNG NẾU CÓ THỂ.....	42
19. TOAN CHUYỂN HÓA Ở BỆNH NHÂN DÙNG LORAZEPAM NHỎ GIỌT.....	43
20. NGUY CƠ NGỘ ĐỘC CYANIDE KHI DÙNG NITROPRUSSIDE.....	46
21. DÙNG CHẸN BETA TRƯỚC KHI BẮT ĐẦU ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ.....	47
22. KHÔNG SỬ DỤNG VASOPRESSIN Ở BỆNH NHÂN SUY TIM HOẶC THIỂU MÁU CỤC BỘ MẠC TREO.....	48
23. CÂN NHỚ THUỐC LÀM TĂNG HUYẾT ÁP KHÔNG CÓ TÁC DỤNG TRONG MÔI TRƯỜNG PH THẤP.....	48
24. CÂN NHẮC DÙNG THUỐC LÀM TIÊU HUYẾT KHỐI TRONG TRƯỜNG HỢP NHỒI MÁU CƠ TIM ST CHÊNH NẾU KHÔNG CÓ CAN THIỆP MẠCH VÀNH QUA DA (Percutaneous Coronary Intervention PCI)	49
25. THẬN TRỌNG KHI DÙNG GLYCOPROTEIN IIB/IIIA TRONG HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH KHÔNG ỔN ĐỊNH	51

26. CÂN NHẮC SỬ DỤNG HEPARIN TRỌNG LƯỢNG PHÂN TỬ THẤP TRONG ĐIỀU TRỊ CON ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG CÓ ST CHÊNH	52
27. CÂN NHẮC SỬ DỤNG THUỐC ỨC CHẾ GLYCOPROTEIN IIb/IIIa Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ĐÃ ĐẶT STENT	53
28. CÂN NHẮC KHI SỬ DỤNG NESIRITIDE TRONG SUY TIM CẤP MẮT BÙ.....	54
29. CÂN NHẮC ĐIỀU TRỊ TÁI TỬ OÁ MÁU Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TÍNH.....	55
30. DỪNG THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN (ACEi) HOẶC THUỐC CHẸN RECEPTOR ANGIOTENSIN SAU NHỒI MÁU CƠ TIM	56
31. SỬ DỤNG CÁC THUỐC BẢO VỆ NIÊM MẠC DẠ DÀY	57
32. CẢNH GIÁC VỚI CÁC SẢN PHẨM CHUYỂN HÓA	57
33. KHÔNG DỪNG ERYTHROMYCIN NHƯ THUỐC HỖ TRỢ NHU ĐỘNG CHO THUỐC TACROLIMUS (HOẶC CYCLOSPORINE)	59
34. CÂN NHẮC SỬ DỤNG ENOXAPARIN HƠN LÀ HEPARIN KHÔNG PHÂN ĐOẠN Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG.....	59
35. KIỂM SOÁT TRUYỀN GLUCOSE TẠI ICU.....	60
36. KHÔNG DỪNG INSULIN TIÊM DƯỚI DA TẠI ICU	61
37. KHÔNG DỪNG INSULIN GLARGINE TẠI ICU.....	62
38. CẦN NHỚ BỆNH NHÂN THIỂU HỤT INSULIN CẦN BỔ SUNG INSULIN NGAY CẢ KHI HỌ KHÔNG THỂ ĂN UỐNG.....	62
39. TÌM NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT DO THUỐC TẠI ICU	63
40. KHÔNG SỬ DỤNG MIDAZOLAM VÀ LORAZEPAM THAY THẾ NHAU TRONG ICU	64
41. TRÁNH DỪNG BENZODIAZEPINE ĐỂ GÂY NGỦ, ĐẶC BIỆT Ở BỆNH NHÂN CAO TUỔI...	66
42. CẦN NHỚ PROTEIN C KHÔNG CÓ ÍCH TRONG NHIỄM KHUẨN HUYẾT	67
43. SỬ DỤNG CÁC ĐƯỜNG DỪNG THUỐC XEN KẼ NHAU ĐỂ HỒI SINH TIM PHỔI	79
44. CẦN KIỂM HÓA NƯỚC TIỂU DO DỪNG QUÁ LIỀU THUỐC CHỐNG TRÂM CẢM BA VÒNG	80
45. KIỂM TRA NỒNG ĐỘ TRIGLYCERIDE Ở BỆNH NHÂN TRUYỀN NHỎ GIỌT PROPOFOL	82
46. THẬN TRỌNG KHI DỪNG THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY Ở BỆNH NHÂN HIV/AIDS	83
47. CÂN NHẮC DỪNG FLUCONAZOLE DỰ PHÒNG VỚI BỆNH NHÂN VIÊM TỤY NẶNG, NHIỄM KHUẨN HUYẾT, PHẪU THUẬT Ổ BỤNG.....	85
48. DỪNG VITAMIN K LIỀU CAO ĐƯỜNG TĨNH MẠCH	85
49. KHÔNG SỬ DỤNG BENZOCAIN KHÍ DUNG: NÓ LÀM TĂNG NGUY CƠ METHEMOGLOBIN HUYẾT.....	86
50. CẦN BIẾT CÂN NẶNG ĐỂ TÍNH LIỀU THUỐC.....	88
51. CÂN THẬN KHI DỪNG THUỐC VÀ CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG KALI MÁU.....	89
52. CHỈ DỪNG ACETAZOLAMIDE (DIAMOX) 1 LẦN.....	92

53. KIỂM TRA ECG TRƯỚC KHI DỪNG HALOPERIDOL	93
54. KHÔNG SỬ DỤNG IPRATROPIUM TRONG BÌNH XỊT ĐỊNH LIỀU Ở BỆNH NHÂN DỊ ỨNG CÁC LOẠI HẠT.....	93
55. THẬN TRONG KHI SỬ DỤNG KETOROLAC (NSAID).....	94
56. KHÔNG DÙNG SEVELAMER HYDROCHLORIDE (RENAGEL) QUA SONDE DẠ DÀY HOẶC KHI ĂN.....	95
57. NHIỀU THUỐC ĐIỀU TRỊ TRONG ICU KHÔNG DÙNG CHO BỆNH NHÂN CÓ RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA POCPHIRIN (PORPHYRIA)	95
58. KHÔNG ĐẶT, THAY ĐỔI, RÚT CATHETER TĨNH MẠCH TRUNG TÂM KHI BỆNH NHÂN Ở TƯ THẾ ĐÚNG	97
60. ĐẶT PVC Ở ĐOẠN NỐI TĨNH MẠCH CHỦ TRÊN – TÂM NHĨ PHẢI.....	101
61. DỪNG RÚT ĐƯỜNG TRUYỀN TĨNH MẠCH LỌC HUYẾT TƯƠNG NGAY SAU ĐIỀU TRỊ	104
62. KHÔNG BAO GIỜ ĐẶT 3 ĐƯỜNG TRUYỀN QUA CORDIS	105
63. CẦN THỰC HIỆN CHUẨN KỸ THUẬT ĐẶT PVC CŨNG NHƯ CHĂM SÓC PVC ĐỂ TRÁNH NHIỄM KHUẨN	106
64. VỚI BỆNH NHÂN ĐÃ ĐẶT LƯỚI LỌC TĨNH MẠCH CHỦ, KHÔNG NÊN SỬ DỤNG THÔNG ĐẦU CHỮ J TRONG KỸ THUẬT SELDINGER ĐỂ ĐẶT PVC	106
65. KHÔNG RÚT ĐẦU NHỌN KHI TEST CATHETER ĐỘNG MẠCH PHỔI TRƯỚC KHI ĐẶT..	107
66. RÚT ỐNG THÔNG ĐỘNG MẠCH PHỔI BỊ GẤP KHÚC HOẶC XOẢN	108
67. RÚT CATHETER ĐỘNG MẠCH PHỔI (PAC) Ở BỆNH NHÂN XUẤT HIỆN LOẠN NHỊP TIM SAU ĐẶT	109
68. CẦN NHỚ TRONG ĐIỀU KIỆN SINH LÝ BÌNH THƯỜNG, ÁP LỰC ĐO ĐƯỢC QUA ỐNG THÔNG THẤP HƠN ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI THÌ TÂM TRƯỞNG.....	110
Thực hiện thủ thuật	110
69. KHÔNG ĐẶT CATHETER ĐỘNG MẠCH PHỔI Ở BỆNH NHÂN TRÀO NGƯỢC VAN BA LÁ	112
70. C REACTIVE PROTEIN: BÌNH CŨ RƯỢU CŨ.....	113
72. HÃY ĐẶT CHUYỂN ĐẠO TRÊN DA NẾU DÂY TẠO NHỊP KHÔNG HOẠT ĐỘNG TỐT SAU ĐẶT	114
73. YÊU CẦU ĐỐI VỚI MÁY CHUYỂN NHỊP VÀ KHÁNG ĐÔNG TRONG THIẾT BỊ HỖ TRỢ TÂM THẮT	115
74. ĐẶT MÁY KHỬ RUNG TIM Ở CHẾ ĐỘ ĐỒNG BỘ KHI KHỬ RUNG.....	117
75. TẮT CHẾ ĐỘ ĐỒNG BỘ TRÊN MÁY KHỬ RUNG NẾU KHÔNG CÓ SÓNG R.....	118
76. KHÔNG LOẠI TRỪ NHỒI MÁU CƠ TIM DÙ ECG BÌNH THƯỜNG.....	118
77. HÃY ĐỂ TÔI GIÚP BẠN XÓA HOANG TƯỞNG VỀ NHỊP NHANH THẮT : NÓ LÀ LOẠI NHỊP NHANH ĐỀU HAY KHÔNG ĐỀU ?.....	120
78. ĐẶT BỆNH NHÂN LÊN MẶT PHẪNG CỨNG KHI ÉP TIM	121

79. TẠI SAO CHÚNG TA NHÌN V1 CHẨN ĐOÁN RVH NHƯNG NHÌN V4R ĐỂ CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU THẤT PHẢI RV ?.....	122
80. KHÔNG SỬ DỤNG CHĂN LÀM MÁT ĐỂ HẠ NHIỆT	123
81. ĐỪNG ĐẶT CATHETER ĐỘNG HAY TĨNH MẠCH ĐÙI TRÊN DÂY CHẰNG BÈN HOẶC DƯỚI CUNG ĐÙI.....	124
82. CHÚ Ý BIẾN THIÊN CHỈ SỐ HÔ HẤP TRÊN MONITOR	125
83. KHÔNG SỬ DỤNG HEPARIN TỈ TRỌNG THẤP Ở BỆNH NHÂN GÂY TÊ NGOÀI MÀNG CỨNG.....	125
84. TIÊM NGOÀI MÀNG CỨNG- LIỀU ĐỂ TEST	126
85. CÂN NHẮC TRUYỀN TĨNH MẠCH NHỎ GIỌT NALOXONE ĐIỀU TRỊ NGỪA KHI GÂY TÊ NGOÀI MÀNG CỨNG.....	127
86. CÂN NHẮC KHI DÙNG LIỀU BUPIVACAINE Ở BỆNH NHÂN ĐỒNG THỜI GÂY TÊ NGOÀI MÀNG CỨNG VÀ DẪN LƯU MÀNG PHỔI.....	127
87. ĐỪNG COI GẤY XƯƠNG SƯỜN NHƯ CHUYỆN BÌNH THƯỜNG VÀ CÂN NHẮC ĐẶT CATHETER NGOÀI MÀNG CỨNG ĐỂ GIẢM ĐAU TRONG TRƯỜNG HỢP GẤY NHIỀU XƯƠNG SƯỜN	128
88. SỬ DỤNG KỸ THUẬT CHỤP XQ 2 THÌ KHI ĐẶT SONDE CHO ĂN.....	130
89. SIÊU ÂM DOPPLER TRƯỚC KHI ĐẶT THIẾT BỊ NÉN LIÊN TỤC.....	130
90. CÂN NHẮC THAY SONDE FOLEY Ở BỆNH NHÂN CÓ NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG NIỆU	131
91. KHÔNG TỰ BOM VÀO ỐNG THÔNG NIỆU QUẢN	132
92. CHẮC CHẮN THÁO HƠI CUFF TRÊN CANUL MỎ KHÍ QUẢN TRƯỚC KHI ĐẶT VAN NÓI PASSY-MUIR	132
93. CẦN BIẾT CÁC VẤN ĐỀ KHI SỬ DỤNG BÓNG BƠM ĐỘNG MẠCH CHỦ.....	134
94. NÊN NHỚ SUY TIM PHẢI LÀ BIẾN CHỨNG CHUNG VÀ NGHIÊM TRỌNG. ĐIỀU TRỊ ĐÒI HỎI PHẢI THEO DÕI VỊ TRÍ SAU ĐẶT THIẾT BỊ HỖ TRỢ THẤT TRÁI	137
95. BIẾT CÁC VẤN ĐỀ KHI KẾT HỢP HỖ TRỢ TIM PHỔI SỬ DỤNG TRAO ĐỔI OXY QUA MÀNG NGOÀI CƠ THỂ (ECMO).....	138
96. LÀM THẾ NÀO XÁC ĐỊNH BỆNH NHÂN CÓ NGUY CƠ TIẾN TRIỂN BLOCK AV TRONG HỘI CHỨNG WPW	149
97. VERAPAMIL VÀ BETA BLOCKER CÓ THỨC SỰ CHỐNG CHỈ ĐỊNH TRONG AVRT CỦA HỘI CHỨNG WPW?	150
98. CHÚ Ý NGUYÊN NHÂN TRÀN DỊCH DƯỠNG CHẤP Ở NGỰC VÀ BỤNG.....	150
99. BIẾT ĐƯỢC CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY SAI LỆCH KẾT QUẢ ĐO BẢO HÒA OXY (PULSE OXIMETRY).....	152
100. ĐẶT MONITOR ĐO ÁP LỰC NỘI SỌ Ở BỆNH NHÂN HÔN MÊ GLASGOW < 8 ĐIỂM	153
101. BIẾT SỬ DỤNG HỆ THỐNG LICOX ĐỂ ĐO OXY MÔ NÃO.....	156
102. CHO BỆNH NHÂN THỞ OXY TRƯỚC KHI ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN	158
105. ÉP SỤN NHẪN KHI ĐẶT NHANH NKQ HOẶC BÓP BÓNG QUA MASK.....	158

106. KHÔNG SỬ DỤNG ETC02 ĐỂ LOẠI TRỪ ĐẶT ỐNG VÀO THỰC QUẢN.....	160
107. CHÚ Ý ĐIỀU TRỊ CỐT HÓA LẠC CHỖ SAU CHẤN THƯƠNG.....	161
108. BIẾT CÁC NGUYÊN NHÂN SỐT KHÔNG DO NHIỄM TRÙNG TẠI ICU.....	163
109. CHUYỂN NHỊP VỚI NHỊP NHANH BẤT THƯỜNG KHÔNG ỔN ĐỊNH (CẢ PHỨC BỘ RỘNG VÀ HẸP).....	164
110. HÃY CÂN THẬN KHI BỆNH NHÂN ĐAU NGỰC DÙ NGUYÊN NHÂN NGHĨ ĐẾN KHÔNG DO BỆNH LÝ TIM MẠCH.....	165
111. BIẾT SỰ KHÁC BIỆT GIỮA mmHg VÀ cm H2O.....	166
112. CÂN THẬN VỚI LUPUS BAN ĐỎ.....	166
113. CÁC VẤN ĐỀ KHI ĐẶT NKQ Ở BỆNH NHÂN KHÓ.....	167
114. LUÔN RẠCH DỌC KHI MỞ SỤN NHÃN GIÁP.....	169
115. SỬ DỤNG SOI PHẾ QUẢN MỞ KHÍ QUẢN QUA DA TẠI GIƯỜNG (PDT).....	170
116. NÊN CHỈ ĐỊNH MỞ KHÍ QUẢN SỚM CHO BỆNH NHÂN.....	171
117. MẸO ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN 4CM TRÊN CỬA KHÍ QUẢN.....	171
118. HÃY NHỚ RẰNG DÙ CÓ BƠM CUFF CĂNG HOÀN TOÀN CŨNG KHÔNG THỂ BẢO VỆ HOÀN TOÀN KHÔNG BỊ HÍT SẠC.....	172
119. KHÔNG NÊN BƠM CUFF NKQ QUÁ CĂNG.....	173
120. KIỂM TRA RÒ CUFF Ở BỆNH NHÂN CÓ THỂ BỊ PHÙ NẸ KHÍ QUẢN TRƯỚC KHI RÚT ỐNG.....	174
121. DÙNG KHÁNG SINH DỰ PHÒNG KHI DÙNG ĐĨA TRỊ LIỆU.....	175
122. ĐIỀU TRỊ TỤ CẦU KHÁNG METHICILLIN (MRSA) TỐI THIỂU LÀ 14 NGÀY KHÁNG SINH.....	175
123. NGUY CƠ GIẢM TIỂU CẦU VÀ BẠCH CẦU VỚI LINEZOLID.....	176
124. CÂN THẬN KHI DÙNG CASPOFUNGIN VÀ VORICONAZOLE Ở BỆNH NHÂN MẮC BỆNH GAN.....	177
125. KHÔNG SỬ DỤNG CASPOFUNGIN HOẶC VORICONAZOLE ĐỂ ĐIỀU TRỊ NẤM NIỆU VÌ 1 LƯỢNG RẤT NHỎ CÁC THUỐC NÀY ĐƯỢC BÀI TIẾT QUA NƯỚC TIỂU.....	178
126. BIẾT CÁCH SỬ DỤNG THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ VIÊM PHỔI CPIS TRÊN LÂM SÀNG.....	179
127. CẦN NHỚ RẰNG CÂY MÁU KHÔNG DƯƠNG TÍNH CŨNG KHÔNG LOẠI TRỪ ĐƯỢC VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN.....	180
128. CẦN ĐIỀU TRỊ NGAY VỚI 1 TRƯỜNG HỢP MÔI ĐEN HOẶC CÓ ĐÓM ĐEN TRONG NIÊM MẠC MIỆNG NHƯ 1 TRƯỜNG HỢP CẦN PHẪU THUẬT CẤP CỨU.....	182
129. NGHI NGỜ NHIỄM NẤM CÓ THỂ XẢY RA Ở BỆNH NHÂN HẠ THÂN NHIỆT VÀ NHỊP CHẬM.....	183
130. MỤC TIÊU ĐẠT NỒNG ĐỘ ĐỈNH GẤP 10 LẦN NỒNG ĐỘ TỐI THIỂU (MIC) ĐỂ DIỆT PSEUDOMONAS KHI SỬ DỤNG AMINOGLYCOSIDE.....	184

131. CẢNH BÁO TÌNH TRẠNG CO GIẬT KHI DÙNG IMIPENEM	186
132. KHÔNG DÙNG TEST COSYNTROPIN TRONG VÒNG 24H SỬ DỤNG ETOMIDATE.....	187
133. CHUYỂN TỬ HYDROCORTISONE SANG DEXAMETHASONE NẾU DÙNG TEST KÍCH THÍCH COSYNTROPIN	188
134. SỬ DỤNG VẬN MẠCH THAY VÌ BÙ LƯỢNG LỚN DỊCH TRONG ĐIỀU TRỊ SHOCK DO NHỒI MÁU LỚN Ở PHỔI.....	189
135. CHÚ Ý CÁC BỆNH LÝ BẮT CHƯỚC NHIỄM KHUẨN HUYẾT.....	190
136. CHÚ Ý PHẢN ỨNG VIÊM HỆ THỐNG MẠNH SAU PHẪU THUẬT VÙNG LUNG (CỘT SỐNG).....	191
137. KHÔNG BOLUS DỊCH CÓ CHỨA GLUCOSE.....	192
138. CẦN NHỚ RẰNG LỢI TIỂU KHÔNG PHẢI ĐIỀU TRỊ TỐT NHẤT CHO BỆNH NHÂN TĂNG KALI MÁU SAU BẮCCẦU TIM PHỔI (TIM PHỔI NHÂN TẠO) GIAI ĐOẠN SỚM.....	192
139. KHÔNG SỬ DỤNG NƯỚC TIỂU NHƯ 1 THƯỚC ĐO ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG THỂ TÍCH Ở BỆNH NHÂN HẠ THÂN NHIỆT	194
140. NGHI NGỜ RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI Ở BỆNH NHÂN XUẤT HIỆN RỐI LOẠN Ý THỨC	195
141. GIỮ NỒNG ĐỘ KALI HUYẾT THANH Ở MỨC BÌNH THƯỜNG HOẶC CAO HƠN BÌNH THƯỜNG KHI CÓ GẮNG ĐIỀU CHỈNH KIỂM CHUYỂN HÓA.....	197
142. KHÔNG BÙ CANXI TRONG TIÊU CƠ VẬN TRỪ KHI BỆNH NHÂN CÓ CON TETANY ...	198
43. NGHĨ ĐẾN TÌNH TRẠNG THỪA CLO LÀ NGUYÊN NHÂN TOAN CHUYỂN HÓA NON-ANION GAP KHÔNG GIẢI THÍCH ĐƯỢC	199
144. CẦN NHỚ CHẨN ĐOÁN TOAN HÓA ỚNG THẬN (RTA) Ở BỆNH NHÂN NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA KHÔNG TĂNG AG MỚI KHỞI PHÁT	199
145. CHÚ Ý HỘI CHỨNG ĐUÔI NGỰA MỚI KHỞI PHÁT Ở BỆNH NHÂN CÓ GÃY XƯƠNG CỘT SỐNG HOẶC XƯƠNG CÙNG HOẶC SAU PHẪU THUẬT THẦN KINH NẾU NGHI NGỜ.....	200
146. CHO BỆNH NHÂN RÁCH MÀNG CỨNG NẪM NGỪA ĐẦU THÁP TRONG 24-48H.....	201
147. CẢNH BÁO MẤT PHẢN XẠ TỰ ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN TỒN THƯƠNG TỦY SỐNG.....	202
148. CẦN NHẮC DÙNG STEROID Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG KÍN VÙNG CỘT SỐNG ..	204
149. CHO ĂN SỚM Ở BỆNH NHÂN SAU CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG	205
150. DÙNG THUỐC HẠ ÁP Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO	207
151. KHÔNG DÙNG QUÁ 7 NGÀY THUỐC CHỐNG CO GIẬT Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO.....	208
152. TÍNH ĐIỂM GLASGOW TỐT NHẤT DỰA VÀO ĐÁP ỨNG VẬN ĐỘNG.....	209
153. THEO DÕI ÁP LỰC NỘI SỌ	210
154. NÊN NHỚ THÔNG KHÍ ÁP LỰC DƯƠNG CÓ THỂ GÂY TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ	211
155. NÊN NHỚ BỆNH NHÂN DÙNG BARBITURATE CẦN THEO DÕI ĐIỆN NÃO ĐỒ.....	212
156. CẢNH GIÁC KHI ĐỘT QUỴ NHỒI MÁU (THIẾU MÁU CỤC BỘ NÃO) SANG XUẤT HUYẾT NÃO KHI ĐIỀU TRỊ.....	213

157. NÊN NHỚ THAY ĐỔI ECG Ở BỆNH NHÂN XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN CÓ THỂ LÀ DẤU HIỆU CỦA CHẢY MÁU TIỀN TRIỀN	214
158. CÂN NHẮC DỪNG THUỐC TIÊU HUYẾT KHÓI ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ DO THIỂU MÁU CỤC BỘ CẤP TÍNH.....	215
159. KHÔNG CẦN DỪNG GIẢM ĐAU SAU 24H VÀ MẮT PHẢN XẠ MẮT SAU 72H Ở BỆNH NHÂN SỐNG SAU KHI NGỪNG TIM CÓ LIÊN QUAN TỚI NGUY CƠ SỐNG THỰC VẬT	215
160. KHÔNG NHẬN RA ĐỘT QUỴ TUYẾN YÊN CÓ THỂ DẪN TỚI THẢM HOA THẦN KINH	217
161. NGHI NGỜ HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRE Ở BỆNH NHÂN LIỆT CẤP, SUY HÔ HẤP VÀ MẮT PHẢN XẠ.....	219
162.XỬ TRÍ CƠ GIẬT NHƯ 1 TRƯỜNG HỢP CẤP CỨU	223
163. HƯỚNG DẪN CÁCH KHÁM 12 ĐÔI DÂY THẦN KINH SỢ Ở BỆNH NHÂN HÔN MÊ HOẶC KHÔNG HỢP TÁC	224
164. ĐỪNG BÓP MÓNG CHÂN HOẶC KÍCH THÍCH ĐAU Ở NGÓN CHÂN CỦA BỆNH NHÂN TAI BIẾN MẠCH NÃO VÌ CÓ THỂ KÍCH HOẠT PHẢN XẠ TỦY SỐNG CÓ THỂ XUẤT HIỆN NGAY CẢ Ở BỆNH NHÂN CHẾT NÃO	228
165. KHÔNG NÊN GÁN TÌNH TRẠNG TĂNG LACTATE HUYẾT THANH DO SUY THẬN.....	228
166. KHÔNG ĐIỀU TRỊ NHIỄM TOAN LACTIC BẰNG BICARBONATE	229
167. CẦN NHỚ RẰNG TĂNG HUYẾT ÁP SAU PHẪU THUẬT CÓ THỂ DO TĂNG PCO2	230
168. KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH BÌNH THƯỜNG KHÔNG LOẠI TRỪ ĐƯỢC TẮC MẠCH PHỔI..	231
169. CẦN NHỚ ARGATROBAN LÀM TĂNG INR NHƯNG KHÔNG ẢNH HƯỞNG TỚI ĐÔNG MÁU NGOẠI SINH	232
170. CẦN NHỚ RẰNG NỒNG ĐỘ TROPONIN KHÔNG CHÍNH XÁC KHI ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG TIM Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN.....	234
171. KIỂM TRA CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP Ở BỆNH NHÂN NẶNG	235
172. NỒNG ĐỘ D-Dimer CÓ THỂ LOẠI TRỪ THUYỀN TẮC PHỔI Ở BỆNH NHÂN SAU PHẪU THUẬT	236
173. CẦN NHỚ DKA DO TIỂU ĐƯỜNG THƯỜNG BẮT ĐẦU BẰNG NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA TĂNG AG.....	236
174. LÀM XÉT NGHIỆM NATRIURETIC PEPTIDE B Ở BỆNH NHÂN KHÓ THỞ CẤP.....	237
175. KHÔNG DỪNG MINERALOCORTICOID Ở BỆNH NHÂN LỘC MÁU	240
176. CÂN NHẮC DỰ PHÒNG N-ACETYLCYSTEIN HOẶC NATRIBICARBONATE Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN CÓ DỪNG THUỐC CẢN QUANG	240
177. CẦN NHỚ TỔN THƯƠNG PHỔI CẤP LIÊN QUAN ĐẾN TRUYỀN MÁU KHÔNG PHỤ THUỘC SỐ LƯỢNG TRUYỀN	241
178. BIẾT CÁC DẤU HIỆU CỦA PHẢN ỨNG KHI TRUYỀN MÁU.....	242
179. DỪNG OCTREOTIDE Ở BỆNH NHÂN CHẢY MÁU TĨNH MẠCH THỰC QUẢN TRONG KHI CHỜ NỘI SOI.....	243

180. CẦN NHỚ XUẤT HUYẾT LIÊN QUAN TỚI CHẤT ỨNG CHẾ THROMBIN TRỰC TIẾP KHÔNG THỂ ĐẢO NGƯỢC BẰNG PROTAMINE, HUYẾT TƯƠNG TƯƠI ĐÔNG LẠNH HAY TRUYỀN TIỂU CẦU.....	243
181. NÂNG BÊN PHẢI BỆNH NHÂN MANG THAI GÓC 15 ĐỘ.....	247
182. TRÁNH SỬ DỤNG THUỐC CÓ HẠI CHO THAI NHI NẾU CÓ THỂ	247