

## MUỐI ƯU TRƯỞNG

<https://www.youtube.com/watch?v=WQxAERg4cvA>

Tôi xem video không rõ việc sử dụng nước muối ưu trương 3%:

vì  $1 \text{ g Na} = 17 \text{ mmol}$

vì thế,

3% NaCl có nghĩa là

3 g trong 100 ml

hay

30 g trong 1000 ml (1 L)

$= (30 * 17) \text{ mmol}$  trong 1 L [từ  $1 \text{ g NaCl} = 17 \text{ mmol}$ ]

$= 510 \text{ mmol} / 1$

$\sim 500 \text{ mmol} / 1000 \text{ ml}$  (1 L)

vì thế,

$1 \text{ ml } 3\% \text{ NaCl} = 500/1000 = 0,5 \text{ mmol}$  ----- Phương trình 1

Na thiếu =

$[\text{Na mong muốn} - \text{Na đo được}] * \text{tổng lượng dịch cơ thể}$

$= [\text{Na mong muốn} - \text{Na đo được}] * 50\% * \text{cân nặng cơ thể (BW)}$

Giờ tôi muốn tăng Na huyết thanh lên  $1 \text{ mmol/l}$

Hay  $[\text{Natri mong muốn} - \text{Na đo được}] = 1 \text{ mmol} / 1]$

vì thế,

$[1 * 50\% * \text{cân nặng (BW)}] \text{ mmol} / 1 = \text{lượng Na thiếu}$

Nhưng chúng ta biết từ phương trình 1, rằng 1 ml chứa 0,5 mmol

vì thế,

0,5 mmol ----- 1 ml

(0.5 \* BW) mmol ----- (BW) ml

Do đó, 1 ml / kg BW của dung dịch muối 3% sẽ làm tăng natri huyết thanh lên 1 mmol / l

Tuy nhiên, như được đề cập trong slide, mức độ tăng natri huyết thanh có thể cao hơn dự kiến. Điều này là do khi natri được thay thế, sự hấp thụ nước lại xảy ra. Điều này kích thích sinh ADH dẫn đến tác dụng lợi tiểu hơn mong đợi.

## Alveolar-arterial Partial Pressure Oxygen Gradient (A-a O<sub>2</sub> gradient)

$P(A-a)O_2 \text{ gradient} = PAO_2 - PaO_2$

$PaO_2$  (áp suất riêng phần của  $O_2$  trong động mạch) - thu được từ khí máu động mạch.

$PAO_2$  (áp suất riêng phần của  $O_2$  trong phế nang) - thu được từ các phương trình khí phế nang.

Phương trình khí phế nang:

$PAO_2 = PiO_2 - (PaCO_2 / R)$  (1)

$PiO_2 = FiO_2 (Patm - PH_2O)$  (2)

(1) & (2) =>  $PAO_2 = (FiO_2 * (Patm - 47)) - (PaCO_2 / 0.8)$

Trong đó: \* $PiO_2$  = áp suất riêng phần của  $O_2$  trong khí trung tâm

\* $FiO_2$  (nồng độ oxy trong hỗn hợp khí thở vào),  $FiO_2$  (ở nhiệt độ phòng) = 0.21

\* $PaCO_2$  (áp suất riêng phần của  $CO_2$  trong động mạch) - thu được từ khí máu động mạch.

\*  $Patm$  = áp suất khí quyển (760 mmHg so với mực nước biển)

=  $P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O}$

\* $PH_2O$  = áp suất hơi nước = 47 mmHg (ở 37°C)

\* $R$  = thương số hô hấp =  $V_{CO_2} / V_{O_2} = 0.8$  (usual)

(tỉ lệ sản xuất  $CO_2$  để tiêu thụ  $O_2$ .)

=>  $P(A-a) O_2 = (FiO_2\%/100) * (Patm - 47 \text{ mmHg}) - (PaCO_2/0.8) - PaO_2$

Estimating A-a gradient:

Bình thường:  $P(A-a)O_2 \text{ gradient} = (Age+10) / 4$

Tăng 10%  $FiO_2$  thì  $P(A-a) O_2$  tăng 5-7 mmHg

Một người trẻ không hút thuốc thì ít hơn 15 mmHg. Thông thường, các A-a gradient tăng theo tuổi.

Đối với mỗi thập kỷ là một người đã sống,  $P(A-a) O_2$  gradient của họ dự kiến sẽ tăng thêm

1 mmHg.

Ứng dụng lâm sàng:

P(A-a)O<sub>2</sub> được dùng để chẩn đoán tình trạng thiếu oxy. Trong số các nguyên nhân của tình trạng thiếu oxy chỉ có giảm thông khí và giảm FiO<sub>2</sub> sẽ gây ra tình trạng thiếu oxy với một màu P(A-a)O<sub>2</sub> bình thường

Ngoài ra no còn được sử dụng để phân biệt 2 nguyên nhân chính của giảm oxy máu:

1 - Giảm thông khí phế nang đơn độc gây ra giảm oxi máu (bệnh thần kinh cơ, dùng thuốc quá liều, lồng ngực bệnh) nơi gradient là bình thường (cả PAO<sub>2</sub> và PaO<sub>2</sub> đều giảm).

-Giảm oxy máu với P(A-a) O<sub>2</sub> bình thường đòi hỏi phải tăng thông khí và điều trị bằng dưỡng khí có thể bị chống chỉ định.

2 - Giảm Oxy máu do bất thuận thông khí-tưới máu, shunt phải-trái (ví dụ COPD, bệnh nhu mô phổi, bệnh mạch máu phổi, phù phổi...) nơi P(A-a) O<sub>2</sub> tăng. -Giảm oxy máu với P(A-a)O<sub>2</sub> tăng đòi hỏi phải điều trị bằng dưỡng khí.

P(A-a) O<sub>2</sub> có thể sai nếu có áp suất CO<sub>2</sub> phế nang cao,nó có thể tăng ở những người hút thuốc và no còn làm tăng quá trình lão hóa.

Công thức P(A-a)O<sub>2</sub> phụ thuộc theo tuổi :  $P(A-a) O_2 = 2,5 + 0,21n$  (n=tuổi)

Chỉ số tối đa theo tuổi là:

20 năm < 19 mm Hg

40 năm < 24 mm Hg

60 năm < 28 mm Hg

80 năm < 30 mm Hg

áp suất riêng phần oxy chênh lệch giữa oxy phế nang – máu động mạch (A-a O<sub>2</sub> gradient)

Nó có thể được sử dụng để chẩn đoán nguồn thiếu oxy máu

Ví dụ, trong trường hợp trên vùng cao hoặc giảm thân nhiệt, nhu mô phổi bình thường thì gradient A-a nằm trong giới hạn bình thường

Ngược lại, ở những người có bất thường khuếch tán khí, thông khí tưới máu không phù hợp, hoặc shunt phải sang trái, oxy không được chuyển từ phế nang vào máu làm tăng gradient A-a.

A-a gradient = PAO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>

\*  $PAO_2 = PO_2$  phế nang (tính từ phương trình khí phế nang)

\*  $PaO_2 = PO_2$  động mạch (đo bằng khí động mạch)

PAO<sub>2</sub>:

$$(PB - PH_2O) * FiO_2 - (PaCO_2 / RQ)$$

Trong đó

PB = áp suất khí áp

PH<sub>2</sub>O = Áp lực hơi nước, 47 mmHg

FiO<sub>2</sub> = Nồng độ O<sub>2</sub> trong hỗn hợp khí thở vào theo không khí trong phòng, 21% hoặc 0.21

PaCO<sub>2</sub> có thể đo từ khí máu động mạch ABG. Trong trường hợp này, đối với người bình thường, giả sử 40 mmHg

RQ là tỷ số hô hấp, hoặc tỷ lệ trao đổi khí; Bình thường 0.8

PAO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>

$$= [(760 - 47) * FiO_2 - PaCO_2 / 0,8] - PaO_2$$

$$= [150 - PaCO_2 / 0,8] - PaO_2$$

\* Chú thích:

Ở mực nước biển, trong không khí trong phòng, không khí ẩm thường khoảng 150 mmHg

Vì vậy, trong trường hợp này

$$PAO_2 = 150 - 40 / 0,8 = 100 \text{ mmHg}$$

## **PaO<sub>2</sub>**

PaO<sub>2</sub> có thể được tính toán từ ABG.

Sẽ có sự suy giảm PaO<sub>2</sub> khi tuổi càng tăng có thể do sự gia tăng không phù hợp V/Q

Mối quan hệ / công thức để ước lượng PaO<sub>2</sub> về tuổi tác được Sorbini và cộng sự đề xuất từ năm 1968.

$$PaO_2 = 109 - 0,43 * \text{tuổi (năm)}$$

(Sorbini, L. A., V. Grass, E. Solinas, and G. Muiesan. 1968. Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration* 25: 3-13)

Nói cách khác, Sorbini và cộng sự, thấy sự suy giảm với tuổi là 0,43 mm Hg / năm.

## **A-a gradient bình thường**

A-a gradient bình thường nhỏ hơn 10 mmHg, nhưng có thể dao động từ 5-20 mmHg.

Thông thường, hiệu số A-a tăng theo tuổi.

1. A-a gradient bình thường nên nhỏ hơn (tuổi của bệnh nhân chia cho 4) + 4.

Ví dụ:

Tuổi: 36 tuổi

Hiệu số A-a nên là:  $36/4 + 4 = 13$

Chú thích:

A-a gradient luôn dương vì nếu âm, oxy sẽ không ra khỏi phổi qua màng mao mạch và thành mạch (Nhớ rằng oxy luôn đi từ nơi có áp suất cao tới nơi có áp suất thấp).

A-a gradient cũng có thể tăng trong trường hợp bình thường như do tuổi, béo phì, ăn chay, nằm ngửa và gắng sức

Nguyên nhân của thiếu oxy máu có tăng A-a gradient:

1. rối loạn khuếch tán
2. V / Q không phù hợp
3. có shunt

Nguyên nhân của thiếu oxy máu KHÔNG tăng A-a gradient:

1. Giảm thông khí phế nang
2. FiO<sub>2</sub> thấp (FiO<sub>2</sub> <21%)

## AAA phình động mạch chủ bụng

Sử dụng siêu âm đầu giường trong phòng cấp cứu để phát hiện ra chứng phình động mạch chủ bụng (AAA)

Siêu âm là phương tiện tương đối dễ sử dụng, nhạy và tiện trong phòng cấp cứu để phát hiện AAA

Điểm bất lợi chính là phình động mạch bị rò rỉ hoặc vỡ có thể khó phân biệt với phình to nhưng không vỡ.

rò rỉ hoặc vỡ AAA cổ điển xuất hiện ở

- những người trên 60 tuổi
- có tiền sử tăng huyết áp
- xơ vữa động mạch
- những người đau bụng dữ dội, đau lưng hoặc sườn sau 1 cơn ngất

Dưới 50% có tiền sử “cổ điển” là mạch đập ở bụng và tụt huyết áp

Do đó, cần nghi ngờ với những bệnh nhân cao tuổi

Đau bụng, đau lưng và viêm túi thừa là những chẩn đoán nhầm hay gặp nhất ở bệnh nhân AAA

AAA giãn khi đoạn xa động mạch chủ bụng đường kính giãn  $>3\text{cm}$

AAA thường giãn với tốc độ 2-8 mm / năm.

Bởi vì tăng đường kính sẽ làm tăng nguy cơ vỡ (ví dụ AAA 7cm có tỉ lệ vỡ 19-32% / năm) và do tỷ lệ tử vong thấp hơn nhiều nếu được can thiệp nên các khuyến cáo nên can thiệp khi AAA từ 5-5,5 cm.

Hai nguồn thông tin tuyệt vời trong việc sử dụng siêu âm phát hiện AAA:

1. Bài báo Medscape có thể được tìm thấy ở đây  
(<http://www.emedicine.com/proc/TOPIC104343.HTM#bedsideultrasound>).

Đây là một bài viết tốt có tải video flash và hướng dẫn từng bước

2. Một tài nguyên rất phong phú có thể tìm thấy trên trang web này "Hướng dẫn siêu âm cho bác sĩ cấp cứu". <https://www.acep.org/sonoguide/introduction.html>.

Đây là một kho tài nguyên tuyệt vời có ghi chú, hình ảnh và video clip về cách sử dụng chung của siêu âm trong cấp cứu bao gồm FAST trong chấn thương, sàng lọc gan, vv

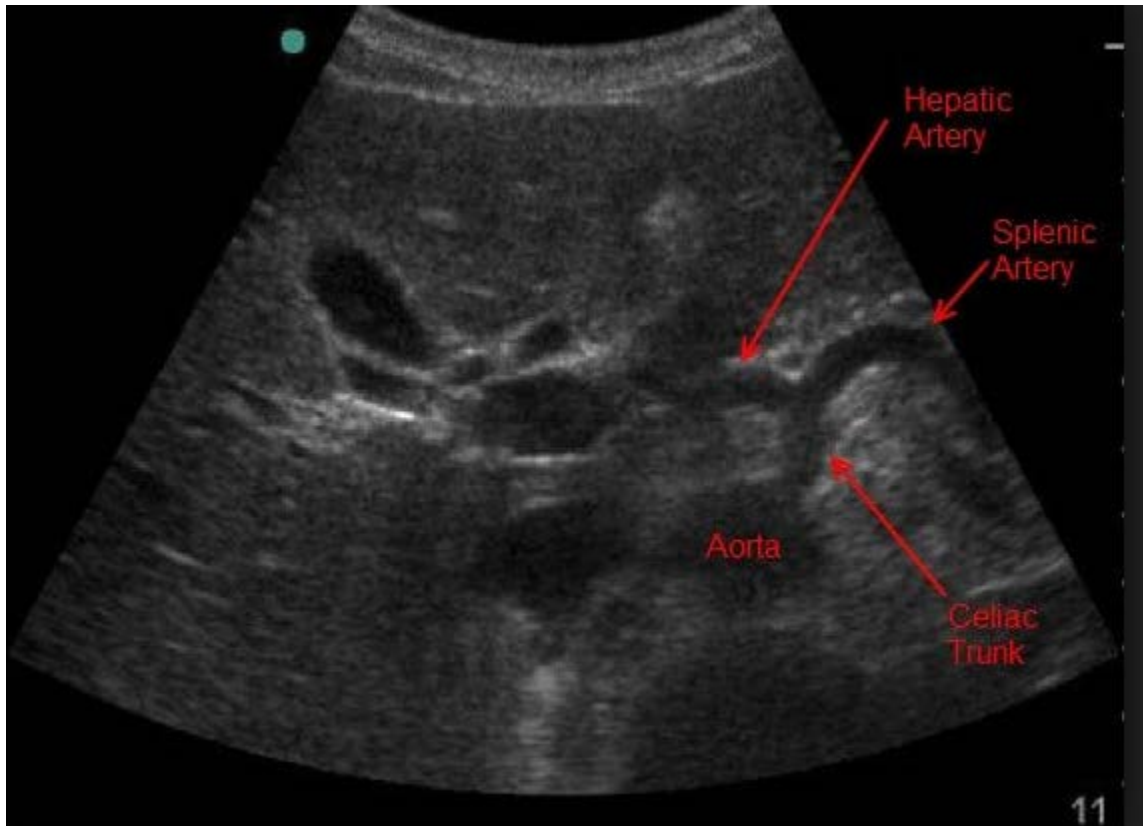
Các bước bắt đầu với:

1. Bắt đầu trong mặt phẳng ngang với đầu dò vị trí 9h ở thượng vị, dùng gan làm "cửa sổ" (hình 1 )





2. Xác định đầu gần động mạch chủ, đánh giá sự phân chia của động mạch thân tạng “seagull sign – hình ảnh chim mòng biển”



Hình ảnh siêu âm của sự phân chia của động mạch thân tạng sống động trông giống như hai cánh của con mòng biển.

3. Xác định động mạch thân tạng

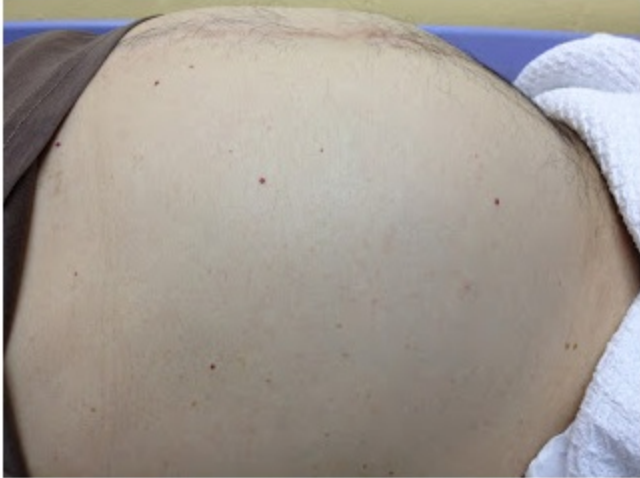
4. Xác định động mạch chủ ở bên trái bệnh nhân, và tĩnh mạch chủ dưới IVC (bên phải bệnh nhân và bên trên động mạch thân tạng trên hình ảnh siêu âm)



5. Động mạch chủ bụng phân biệt với tĩnh mạch chủ dưới bởi thành dày hơn, đập theo nhịp mạch, không xẹp tự nhiên và phát hiện qua dòng doppler

## Một trường hợp chướng bụng tái phát

Một người đàn ông 50 tuổi 3 ngày không đi ỉa, chướng bụng. Bệnh nhân không khó chịu nhiều. Khám thấy bụng chướng, mềm, ấn không đau. Nhu động ruột giảm, bệnh nhân phải nhập viện nhiều lần vì biểu hiện tương tự trong 2 năm qua. X-quang bụng lúc vào:



Và XQ 9 tháng trước khi nhập viện

9 tháng trước khi nhập viện ông có được mổ thăm dò, không phát hiện gì bất thường. Bệnh nhân tiền sử tâm thần phân liệt và đang dùng thuốc chống loạn thần

Bạn chẩn đoán như nào trong trường hợp này?

Trả lời: giả tắc đại tràng còn gọi là Hội chứng Ogilvie.

Sinh lý bệnh:

1. Khi Ogilvie mô tả lần đầu tiên các trường hợp này, ông đã giả thuyết rằng nguyên nhân là do thiếu hoạt động giao cảm của đại tràng, dẫn đến tăng trương lực phó giao cảm, gây co khu vực này dẫn đến tắc ruột cơ năng
2. Tuy nhiên, hiện nay không giống như giả thuyết Ogilvie đề xuất, là do sự ức chế giao cảm (trong trường hợp này, sự mất cân bằng hệ thần kinh giao cảm), hoặc kích thích giao cảm quá mức (Maloney & Vargas, 2005)

Nhắc lại rằng:

Hệ thần kinh phó giao cảm tăng nhu động ruột và

Hệ thần kinh giao cảm làm giảm nhu động ruột

Do đó, do giảm kích thích phó giao cảm, dẫn đến giảm nhu động ruột làm giãn cơ năng. Giả thuyết này được hỗ trợ bởi dùng neostigmine trong điều trị bệnh này

3. Neostigmine là chất ức chế acetaminolinase (Ponec et al, 1999).

Acetylcholinesterase dẫn đến phân hủy acetylcholine thành acetate và cholin.

Do đó, neostigmine, bằng cách ức chế hoạt động của acetylcholinesterase này, ức chế sự phân hủy của acetylcholine

4. manh tràng là vị trí giãn lớn nhất trong hội chứng Ogilvie, do đó thường có nguy cơ bị thủng.)

5. Tất nhiên, hội chứng này phải là chẩn đoán loại trừ. Phải loại trừ tắc ruột cơ học

6. Bệnh nhân đang dùng thuốc chống loạn thần. Nhiều loại thuốc chống loạn thần như phenothiazines có tính chất kháng cholinergic; Do đó làm nặng thêm tình trạng của bệnh nhân này.

## Các trường hợp cấp cứu về tiêu hóa - Hướng dẫn cho sinh viên y khoa

Ghi chú này không đầy đủ hoàn toàn. Hãy tham khảo thêm link bên dưới, có những bài báo cực kì xuất sắc bạn nên tải về mà đọc thêm

### Những điểm chính

#### Tiền sử:

#### A. Mối quan hệ giữa đau bụng và nôn

Thông thường

Đau → nôn = phẫu thuật

Ví dụ:

Đau thượng vị sau đó nôn gợi ý bệnh đường mật hoặc tắc nghẽn đường ra của dạ dày

Nôn → đau = không cần phẫu thuật

Tuy nhiên, đây chỉ là một hướng dẫn chứ không phải là một quy tắc

### B. Đau không tương xứng

Nếu bệnh nhân phàn nàn về những cơn bụng dữ dội nhưng khám thấy không tương xứng về thực thể (Đặc biệt ở người già, với các yếu tố nguy cơ như bệnh xơ vữa động mạch, rung nhĩ, bệnh tim mạch) phải nghĩ đến thiếu máu cục bộ.

### C. Thời gian đau

Thời gian đau bụng có giúp phân loại nguyên nhân?

- Đau bụng dữ dội kéo dài 6h trở lên thường phải phẫu thuật
- Bệnh nhân đau hơn 48 tiếng đồng hồ có tỷ lệ phải phẫu thuật thấp hơn đáng kể so với những bệnh nhân đau trong thời gian ngắn hơn.

### D. Những sai lầm khi đánh giá bệnh nhân cao tuổi với đau bụng cấp tính

Tuổi cao xuất hiện đau bụng cấp

- Đau - ít nghiêm trọng hơn
- Sốt - ít rõ ràng
- Dấu hiệu viêm phúc mạc – không điển hình hoặc không có
- Độ tăng của bạch cầu (WBC) - ít nhạy

Khám

### A. Nghiệm pháp kích thích phúc mạc

Phản ứng dội

test ho

một test rất nhạy đối với kích thích phúc mạc là heel-drop jarring (Markle) test. Bệnh nhân đứng, nâng cao ngửa lên trên đầu ngón chân với đầu gối duỗi thẳng, rồi hạ mạnh người xuống trên hai gót chân với một tiếng động nghe được. Trong số các bệnh nhân với viêm ruột thừa, trắc nghiệm này được nhận thấy nhạy cảm 74%, so với 64% đối với xét nghiệm dội ngược (rebound test) chuẩn.

Táo bón

Quá 8h phân không có khả năng đi ra được gợi ý có khả năng tắc ruột

Chúng ta có thể dùng opioid cho bệnh nhân đau bụng cấp tính chưa rõ nguyên nhân?

Trước đây, các bs không dùng giảm đau cho bệnh nhân cho tới khi có chẩn đoán chắc chắn

Tuy nhiên, ngày càng nhiều các nghiên cứu đã chứng minh rằng thuốc giảm đau có thể được dùng cho những bệnh nhân ổn định, hiệu quả giảm đau có thể làm hết ngay lập tức bằng cách dùng naloxone.

Pace và Burke, trong một nghiên cứu mù đôi, với 71 bệnh nhân đau bụng cấp, thấy rằng kiểm soát đau với morphine không ảnh hưởng tới độ chính xác của chẩn đoán trước mổ.

McHale PM, LoVecchio F: Narcotic analgesia in the acute abdomen-A review of prospective trials. Eur J Emerg Med 8:131-136, 2001.

Pace S, Burke TF: Intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. Acad Emerg Med 3:1086-1092, 1996.

X-quang giúp được gì không?

Giúp đánh giá bệnh nhân tắc ruột, khí tự do trong ổ bụng

Ít tác dụng trong chẩn đoán u ổ bụng, viêm túi mật, AAA, sỏi thận

X quang phổi chụp đứng nhạy trong phát hiện khí tự do ổ bụng, viêm phổi, vỡ thực quản, tràn khí tràn dịch màng phổi

Túi khí dịch – mức nước mức hơi

Có mức nước mức hơi trong ruột luôn là bất thường? Không

1. Số lượng mức nước mức hơi:

Nghiên cứu trên 300 bệnh nhân bình thường của Gammill và Nice cho thấy số lượng trung bình mức nước mức hơi là 4. 1 số có tới 20

(Đề nhớ: nếu  $> 3$ , có thể là bất thường (mặc dù như đã nói ở trên, nó có thể lên đến 20!)

2. Kích thước của mức nước mức hơi

Mặc dù có chiều dài dưới 2,5 cm, một số tới 10 cm

Đề nhớ:

Hãy xem xét bất thường nếu (nhớ 3,6,9):

Trong ruột non  $> 3$  cm



Trong ruột già > 6 cm

Ổ manh tràng > 9cm

Hãy nhớ số 3 cho ruột non:

> 3 cm giãn

> 3 mức nước mức hơi

> Dày 3 mm

<http://www.tandfonline.com/toc/ipgm20/current>

<http://www.fleshandbones.com/readingroom/pdf/233.pdf>

<http://www.edu.rcsed.ac.uk/pps/pps83.pps>

**Để tìm hiểu thêm về ABG, tôi đã tóm tắt một danh sách ngắn gọn về công thức và các bước trong việc giải thích ABG dưới đây:**

Khái niệm và Công thức Trong Các phương trình Cơ bản của Acid- Base

### **A. Toán chuyển hóa**

Phương trình winter:

$$\text{Dự kiến } p\text{CO}_2 = 1,5 * [\text{HCO}_3^-] + 8 (+/- 2)$$

Nếu  $\text{PaCO}_2$  đo được ít hơn dự đoán  $\rightarrow$  đồng thời có kiềm hô hấp

Nếu  $\text{PaCO}_2$  đo được nhiều hơn mức dự đoán  $\rightarrow$  đồng thời có toan hô hấp

Quy luật của Winter chỉ ra rằng 2 chữ số cuối cùng của pH lớn hơn 7 sẽ là ngưỡng  $\text{PaCO}_2$  dự đoán trong cơ chế hô hấp bù

Thí dụ:

Pt có toan chuyển hóa với pH 7,25,  $\text{PaCO}_2$  dự báo sẽ là 25 mmHg

Delta Gap = AG đo được - AG bình thường (bình thường AG từ 3-11, trung bình là 7)

Delta gap +  $\text{HCO}_3^-$  đo được PHẢI bằng với  $\text{HCO}_3^-$  bình thường (22-24)

Nếu Delta Gap +  $\text{HCO}_3^-$  đo được lớn hơn  $\text{HCO}_3^-$  bình thường, điều này có nghĩa có quá nhiều  $\text{HCO}_3^-$ , do đó có kèm theo kiềm chuyển hóa

Nếu Delta Gap +  $\text{HCO}_3^-$  đo được thấp hơn  $\text{HCO}_3^-$  bình thường, có kèm theo toan chuyển hóa không tăng Anion Gap (ngoài ra cũng có thể toan chuyển hóa tăng anion gap)

Khi anion GAP rất cao (hơn 20) cho thấy toan chuyển hóa tăng anion gap ngay cả khi PH bình thường

## Liệu pháp bicarbonate

Mục đích:

Làm tăng pH máu lên 7.2

↑ Bicarbonate huyết tương 8 đến 10 mmol / l

Sodium bicarb cần thiết = (trọng lượng cơ thể \* [mục tiêu – đo được HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] \* 0,5) mmol / l

B. kiểm chuyển hóa

Dự kiến PCO<sub>2</sub> sẽ là

$(0,6 * [\text{HCO}_3^- - 24] + 40)$  mmHg

Nếu PCO<sub>2</sub> đo được ít hơn dự kiến → đồng thời kèm kiểm hô hấp

Nếu PCO<sub>2</sub> đo được nhiều hơn dự kiến → đồng thời nhiễm toan hô hấp

C. Nhiễm kiềm/toan hô hấp

Trong trường hợp cấp tính,

Với mỗi thay đổi 10 mmHg PCO<sub>2</sub> thì [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] thay đổi 1 - 2 mmol / l và

pH thay đổi 0,08

Trong trường hợp mạn tính,

Với mỗi thay đổi 10 mmHg PCO<sub>2</sub> thì [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] thay đổi 4-5 mmol / l và

Thay đổi pH 0,03

## D. Áp suất riêng phần oxy máu động mạch

FiO<sub>2</sub>

Dự đoán PaO<sub>2</sub> cần đạt được = FiO<sub>2</sub> \* 6 (FiO<sub>2</sub> theo tỷ lệ phần trăm, ví dụ: FiO<sub>2</sub> 1.0 là 100%, do đó PaO<sub>2</sub> dự kiến sẽ là 100 \* 6 = 600)

Tuổi tác

Dự đoán PaO<sub>2</sub> (ở tư thế nằm ngửa) = [100 - 1/3 \* (tuổi theo năm)]

PH máu

Sự gia tăng hoặc giảm độ pH 0.10 khi PaO<sub>2</sub> giảm hoặc tăng 10%

Tỷ số PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>

Một cách nhanh chóng để ước tính sự suy giảm oxy hóa

Tỷ lệ PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> bình thường là 500 - 600 (khi FiO<sub>2</sub> được biểu thị bằng số thập phân)

Ví dụ: PaO<sub>2</sub> 80mmHg, FiO<sub>2</sub> 40%, do đó tỷ lệ PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> là 80 / 0.4 = 200

PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> là 300 - cho biết có ALI

PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> là 200 - cho biết ARDS

## F. A-a Gradient

A-a gradient = PAO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>

Vì vậy, A-a gradient = (713 \* FiO<sub>2</sub>) - (PaCO<sub>2</sub> \* 1.25) - PaO<sub>2</sub>

Bình thường A-a gradient = 10 - 20 mmHg

Bình thường A-a gradient theo tuổi cụ thể =  $(\text{Tuổi} / 4 + 4)$

A-a gradient cao khi V / Q không phù hợp, shunt phải- trái, có bất thường khuếch tán

References:

Adroge, H. J. and Madias, N. E. (1998). Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med*, 338(1), 26-34.

Leong, B. and Lee, K. W. (2004) In *Guide To The Essentials In Emergency Medicine* (Eds, Ooi, S. and Manning, P.) McGraw-Hill, Singapore, pp. 158-68.

## Henoch Schonlein Purpura



Trường hợp:

Cậu bé 7 tuổi vào cấp cứu vì đau bụng cách đây 1 tháng. Sau dùng giảm đau, bụng mềm, hết đau, khám không có phản ứng thành bụng. Các thăm khám khác hoàn toàn bình thường

1 tuần sau xuất hiện phát ban trên da. Dễ dàng được chẩn đoán

Henoch Schonlein Purpura

Tuy nhiên, chúng ta không nên bị đánh lạc hướng bởi bất cứ chẩn đoán nào mà phải khám cẩn thận. Nếu bệnh nhân có dấu hiệu của bệnh màng não, đầu tiên tôi nghĩ phát ban này có thể do viêm màng não do cầu khuẩn! Là bác sĩ cấp cứu, tôi phải loại trừ viêm màng não dựa trên tiền sử

Định nghĩa Henoch-Schönlein purpura (HSP)

HSP được cho là không liên quan tới giảm tiểu cầu, viêm mạch hệ thống ở trẻ, nam giới xuất hiện bệnh cao gấp đôi nữ giới

Mỗi từ trong định nghĩa đó là từ khóa để hiểu HSP:

Henoch-Schönlein purpura không liên quan giảm tiểu cầu

- Rất quan trọng để phân biệt HSP (số lượng tiểu cầu bình thường) với xuất huyết giảm tiểu cầu

Ban xuất huyết nhìn rất rõ, gặp gần 100% bệnh nhân HSP

- nhiều khi có dạng như đi vớ, có điêm- châm ở trung tâm



### Viêm mạch hệ thống

- HSP chủ yếu là viêm mạch máu hệ thống trung gian qua IgA ở các mạch máu nhỏ

- Có viêm mạch lan tỏa do lắng đọng của phức hợp miễn dịch

- Nguyên nhân không rõ nhưng có liên quan đến nhiều yếu tố, đặc biệt là một RTI trước đó, đặc biệt liên cầu nhóm A

- Mặc dù viêm mạch hệ thống nhưng có ba triệu chứng cổ điển: phát ban ở da (chi dưới), đau bụng hoặc tổn thương thận và viêm khớp.

- Biểu hiện thường gặp nhất của bệnh thận ở bệnh nhân HSP là tiểu máu.

References:

Note: these three articles are excellent articles for review.

1. Kraft DM, McKee D, Scott C. Henoch-Schonlein purpura: a review. Am Fam Physician 1998; 58 (2):405-8, 11.

<http://www.aafp.org/afp/980800ap/kraft.html>

(This article is a good description of HSP, easy to understand)

2. Leung AK, Chan KW. Evaluating the child with purpura. Am Fam Physician 2001; 64 (3):419-28.

<http://www.aafp.org/afp/20010801/419.html>

(This is a superb article regarding the approach of purpura in general)

3. Ponce de Souza E, Usatine RP. Palpable purpura and a visible sock line. J Fam Pract 2005; 54 (6):520-3.

<http://www.jfponline.com/pages.asp?aid=1957&UID=#bib1>

(This article has good pictures on the sock lines in the distribution of rash in gravity dependant position. Wonder how the distribution of the rash would be if one of the patient is an astronaut!)

## **Một số cập nhật từ Hướng dẫn ACCF / AHA 2013 về xử trí STEMI**

1 số thông tin liên quan hướng dẫn ACCF / AHA 2013 về xử trí STEMI cho bác sĩ cấp cứu:

### **Các tiêu chuẩn cho STEMI**

#### **1) ST chênh lên**

$\geq 2$  mm (0.2 mV) ở nam giới hoặc

$\geq 1,5$  mm (0,15 mV) ở nữ giới ở chuyển đạo V2-V3



Và

Với các chuyển đạo khác, như thường lệ

$\geq 1\text{mm}$  ( $0.1\text{mV}$ ) trong ít nhất 2 chuyển đạo ngực hoặc chi liên tiếp

Đo tại điểm J

2) LBBB mới khởi phát hoặc có thể là mới không còn được coi là tiêu chuẩn chẩn đoán STEMI. Trích từ guideline

LBBB mới hoặc có lẽ mới xuất hiện gây trở ngại cho phân tích độ chênh ST và không nên coi là tiêu chuẩn chẩn đoán nmct 1 cách độc lập

Trong phần bổ sung dữ liệu trực tuyến của hướng dẫn (bấm vào đây để truy cập), hướng dẫn sử dụng các tiêu chí của Sgarbossa như các tiêu chuẩn chẩn đoán trong sự hiện diện của LBBB.

Trong phần bổ sung

(<http://circ.ahajournals.org/content/suppl/2012/12/12/CIR.0b013e3182742cf6.DC1>)

) cũng lưu ý rằng tiêu chuẩn chẩn đoán STEMI trong trường hợp có RBBB cũng như kèm theo lafb hoặc lpfb không đòi hỏi các tiêu chuẩn chẩn đoán đặc biệt. Tôi vẫn thấy mọi người áp dụng không đúng tiêu chuẩn Sgarbossa khi có kèm theo RBBB.

3) Thật thú vị, nmct thành sau, có ST chênh xuống  $\geq 2$  chuyển đạo trước tim (V1-V4) cũng như

4) STE trong "chuyển đạo bị lãng quên" aVR (cùng với

ST chênh xuống nhiều chuyển đạo) cũng nằm trong phần những điểm đặc biệt trong các tiêu chuẩn chẩn đoán STEMI

5) Không nên quên, sóng T thay đổi đột ngột tăng trong giai đoạn rất sớm của STEMI, trước khi có sự thay đổi STE

### **Bổ sung oxy trong STEMI**

Một đánh giá thú vị khác từ hướng dẫn này là OXYGEN SUPPLEMENT không phải dành cho tất cả mọi người. Trên thực tế, hướng dẫn trích dẫn một kết quả theo tạp chí Cochrane rất thú vị:

Một phân tích tổng hợp của 3 nghiên cứu cho thấy nguy cơ tử vong cao gấp 3 lần đối với bệnh nhân được điều trị liệu pháp oxy cấp tính vì thêm oxy có thể làm tăng thêm sức kháng trở mạch vành

Là tại sao hướng dẫn cập nhật này nói rằng bổ sung oxy có thể làm tăng nguy cơ tử vong khi ACC / AHA tương tự năm 2007 đã chỉ định Khuyến cáo class I cho việc sử dụng oxy trong trường hợp SaO<sub>2</sub> dưới 90% và class IIa cho tất cả các bệnh nhân UA, NSTEMI hoặc STEMI không biến chứng?

Trước tiên, chúng ta hãy xem lý do đề nghị sử dụng oxy là gì?

Tăng oxy động mạch làm giảm tổn thương thiếu máu cục bộ và vùng nhồi máu và

Quan sát thấy rằng một số bệnh nhân nhồi máu cơ tim không biến chứng có giảm oxy máu động mạch do ứ dịch trong phổi và thông khí/tưới máu không phù hợp

Trong một bài tổng quan Cochrane của Cabello và cộng sự (2013), đánh giá bốn thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng (n = 430) ở những bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã được chứng minh AMI (STEMI hoặc NSTEMI) dưới 24 giờ sau khi khởi phát, trong đó can thiệp đã cho thở oxy (95% CI 0,75 đến 5,58) trong phân tích theo mục đích điều trị và 2,11 (KTC 95% 0,78 đến 5,68) ở những bệnh nhân đã xác nhận có AMI. Mặc dù có nguy cơ gây hại nếu dùng, nhưng số bệnh nhân chết thật sự có ý nghĩa cho thấy đây là 1 yếu tố nguy cơ có thể xảy ra

Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 8. Art. No.: CD007160. DOI: 10.1002/14651858.CD007160.pub3. URL: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007160.pub3/abstract>

Theo hướng dẫn, liệu pháp oxy thích hợp cho những bệnh nhân thiếu oxy nhưng nghịch lý là có thể gây tăng kháng trở và co thắt mạch vành (coronary vasoconstriction).

Tại sao vậy? Trong một bài báo được đánh giá xuất sắc của Moradkhan và Sinoway trong Tạp chí American College of Cardiology có tiêu đề "Xem xét lại vai trò của liệu pháp oxy ở bệnh nhân tim mạch" (bấm vào đây để truy cập toàn văn: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2941910/#!po=18.7500>

), các tác giả liệt kê một vài cơ chế có thể có của chứng tăng co mạch vành:

1. Tăng oxy máu dẫn tới hình thành các loại phản ứng oxy hóa

Điều này làm giảm sinh khả dụng của oxit nitric và hậu quả là gây co mạch.

2. Vai trò của các kênh K<sup>+</sup> + ATP trong việc làm tăng co thắt mạch máu do tăng oxy máu gây ra

Trong tình trạng thiếu oxy và thiếu máu, giảm nồng độ ATP trong tế bào có tác dụng trung gian cho việc mở các kênh kali nhạy cảm với ATP, do đó gây ra sự phân cực lớn của các tế bào cơ trơn mạch máu và giãn mạch. Tuy nhiên, trong các tình huống tăng oxy máu, việc đóng các kênh K + ATP, là trung gian gây ra co thắt mạch vành.

3. Tăng oxy có thể gây co mạch bằng cách tác động trực tiếp vào các kênh Canxi L-type

Các nghiên cứu trên động vật cho thấy các kênh canxi trên tế bào cơ trơn mạch máu nhạy với oxy khi có tình trạng thiếu máu cục bộ liên quan giảm hoặc tăng oxy máu.

4. Tăng oxy có thể ảnh hưởng tới sự giải phóng angiotensin II với sự thay đổi về nồng độ endothelin-1

Các nghiên cứu riêng biệt đã chỉ ra rằng angiotensin I được sản sinh khi có tăng oxy máu, sau đó chuyển sang angiotensin II trên bề mặt của các tế bào nội bào. Angiotensin II thúc đẩy sự phóng thích endothelin-1 và do đó gây co mạch

5. tăng oxy máu làm tăng sinh sản phẩm gây co mạch 20-HETE

Tăng oxy gây tăng sinh 20-HETE, một chất chuyển hóa acid arachidonic và một thuốc co thắt mạnh trong điều hòa cơ.

**Các thuốc chống tiểu cầu mới**

Hai thuốc ức chế P2Y12 mới được thảo luận bên cạnh clopidogrel, tức prasugrel và ticagrelor (\* P2Y12 đã được chứng minh là thụ thể hóa học của ADP, do đó chất ức chế P2Y12 ức chế ADP).

Clopidogrel đã được sử dụng trong một thời gian dài nhưng tính chất chống tiêu cầu của clopidogrel có thể thay đổi do các nguyên nhân khác nhau như ở các kiểu hình bệnh nhân khác nhau (bệnh béo phì, đái tháo đường) cũng như sự đa hình của hệ thống men CYP450 ở gan có thể gây trở ngại cho sự chuyển đổi sinh học clopidogrel.

Prasugrel đã được chứng minh là đạt được sự kết hợp nhiều thuốc chống huyết khối lớn hơn clopidogrel. Trong thử nghiệm TRITON-TIMI 38, prasugrel đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không gây tử vong hoặc đột quỵ không gây tử vong thấp hơn trong vòng 30 ngày so với dùng clopidogrel ở bệnh nhân có ACS. Lợi ích của prasugrel so với clopidogrel trong STEMI phải được cân nhắc khi có tăng nguy cơ chảy máu với prasugrel.

Ticagrelor là một chất ức chế P2Y12 nonthienopyridine, không cần chuyển hóa sang dạng có hoạt tính. Ticagrelor đã thu được khá nhiều ủng hộ do thử nghiệm PLATO. Thử nghiệm PLATO cho thấy điều trị bằng ticagrelor so với clopidogrel làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do nguyên nhân mạch máu, nhồi máu cơ tim, hoặc đột quỵ mà không làm tăng tỷ lệ chảy máu

Tuy nhiên, một phát hiện khá thú vị trong phân tích nhóm nhỏ ở thử nghiệm PLATO cho thấy có sự tương tác đáng kể giữa hiệu quả điều trị và vùng địa lý, với tác dụng ticagrelor hiệu quả kém hơn rõ rệt ở Bắc Mỹ so với các khu vực khác. Hiện tượng biến thể địa lý chưa được biết chính xác - có thể do liều lượng aspirin cao hơn thường được sử dụng ở Hoa Kỳ.

Mặc dù việc điều trị kết hợp bằng thuốc chống tiểu cầu trong 1 năm (DAPT) được khuyến cáo sau khi đặt stent do STEMI, việc ngừng dùng thuốc ức chế P2Y12 sớm có thể là cần thiết nếu nguy cơ chảy máu lớn hơn lợi ích dự kiến của DAPT.

## Fondaparinux

Fondaparinux đã được sử dụng rộng rãi trong chuyên ngành của chúng tôi. Tuy nhiên, hướng dẫn này chỉ ra rằng Fondaparinux có liên quan đến huyết khối của catheter. Do đó, không nên dùng Fondaparinux như thuốc chống đông máu duy nhất cho bệnh nhân được chỉ định PCI. Nên bổ sung các liều boluses tĩnh mạch của UFH (hoặc bivalirudin). Fondaparinux cũng chống chỉ định đối với những bệnh nhân có độ thanh thải creatinine dưới 30 ml / phút.

## New Berlin - định nghĩa mới cho ARDS

Định nghĩa mới 2012 cho hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) (được xuất bản trong JAMA tháng 6 năm 2012)

Theo định nghĩa trước đây của Hội nghị đồng thuận Âu- Mỹ (AECC) năm 1994, ARDS phải có 4 tiêu chí sau:

- Sự khởi phát phải là cấp tính
- Phải có tình trạng thiếu oxy máu với tỷ lệ  $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 \leq 200$
- Phải có thâm nhiễm 2 phổi trên CXR “bilateral infiltrates”
- Những tổn thương này không thể quy cho các nguyên nhân khác

Tổn thương phổi cấp (ALI) được định nghĩa với  $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 \leq 300$

Tuy nhiên, một số vấn đề xuất hiện với định nghĩa năm 1994, bao gồm:

- Thuật ngữ "cấp tính" không thể định nghĩa (thế nào là cấp tính?)
- PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> giữa 201-300 thuộc bệnh gì? (PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> ≤ 300 là ALI, PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> ≤ 200 là ARDS, PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> giữa 201-300? ALI / ARDS)
- Đánh giá CXR còn tùy người đọc phim

Với điều này, định nghĩa mới của Berlin ARDS năm 2012 có những thay đổi sau:

- Loại tổn thương phổi cấp (ALI) với PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> ≤ 300 được XÓA

Thay vào đó, ARDS hiện được chia thành ba loại dựa trên mức độ nghiêm trọng của thiếu oxy máu

- PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> giữa 200-300 được định nghĩa là nhẹ
- PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> giữa 101 - 199 được định nghĩa là vừa
- PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> dưới 100 được định nghĩa là nặng

Thuật ngữ 'cấp tính' bây giờ có một khung thời gian cụ thể của các triệu chứng phát triển trong vòng một tuần có biểu hiện lâm sàng

Các thay đổi khác:

- Tiêu chuẩn trên CXR bây giờ được định nghĩa nhiều hơn với cụm từ thêm vào "bilateral opacities- chấm mờ 2 bên" không cần thiết là tràn dịch, xẹp thùy hay nốt"
- PCWP không còn là một phần của chẩn đoán vì ngày càng không được ai sử dụng. Thay vào đó, định nghĩa mới này đòi hỏi sự suy giảm hô hấp không thể giải thích đầy đủ do suy tim hoặc quá tải thể tích.

Editorial comment in JAMA June 2012 points out that this new definition only improves its predictive value of mortality slightly; however, the clarity of the criteria is significantly improved.

Ref: The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. JAMA 2012 Jun 20; 307:2526

Abstract: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1160659>

## Sử dụng morphine trong phù phổi cấp: lợi hay hại?

Ở trường, chúng tôi thường được dạy rằng điều trị phù phổi cấp là LMNOP, trong đó L = Lasix, M = morphine, N = nitrat, O = oxy, P = position tư thế / prop up the patients - đỡ bệnh nhân ngồi lên

Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng bằng chứng về việc sử dụng morphine trong phù phổi cấp không chỉ không có lợi tí ti mà còn có khả năng gây hại cho bệnh nhân

Dưới đây là một số ghi chú về việc sử dụng morphine trong phù phổi cấp:

### 1. Vì sao morphine ban đầu được ủng hộ cho APO? (Một câu hỏi lịch sử)

Điều này là do các nghiên cứu trên động vật cho thấy morphine gây giãn mạch ngoại vi đáng kể, di chuyển 1 lượng máu lớn từ trung tâm ra tuần hoàn ngoại vi, do đó làm giảm khối lượng công việc của tim

(Ref: Vasko JS, Henney RP, Oldham HN, Brawley RK, Morrow AG. Mechanisms of action of morphine in the treatment of experimental pulmonary edema. American Journal of Cardiology 1966; 18:876-83.)

2. Tuy nhiên, các nghiên cứu tiếp theo (ví dụ, Vismara và cộng sự, 1976) về sự thay đổi giai đoạn tĩnh mạch ở bệnh nhân bình thường và bệnh nhân có APO ổn định nhẹ cho thấy giãn mạch do morphine khá yếu và lượng máu có thể chứa ở chi theo tính toán khá ít (70ml đối với những người bình thường và 116ml ở bệnh nhân APO). Điều này trên thực tế là không đủ để gây ra cải thiện lâm sàng đáng kể ở bệnh nhân APO.



(Ref: Vismara LA, Leaman DM, Zelis R. The effects of morphine on venous tone in patients with acute pulmonary edema. *Circulation* 1976; 54:335-7.)

3. Ngoài ra, một số nghiên cứu cho thấy những ảnh hưởng này thực sự trung gian qua các thụ thể histamine và không liên quan gì với thụ thể opiate. Nói cách khác, chúng phụ thuộc vào các phản ứng phụ của morphine để kích thích sự giãn mạch.

(Ref: Grossmann M, Abiose A, Tangphao O, et al. Morphine-induced venodilation in humans. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 1996;60:554)

4. Vào đầu năm 1999, Sacchetti và cộng sự (1999) báo cáo tỷ lệ đặt nội khí quản tăng và ở lại lâu hơn trong ICU nếu sử dụng morphine

(Ref: Sacchetti A, Ramoska E, Moakes ME, et al. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 1999;17:571-4)

5. Trong một phân tích hồi cứu gần đây của trung tâm quốc gia về suy tim cấp mất bù (ADHERE), so với các bệnh nhân không dùng morphine, bệnh nhân dùng morphine:

- Có nhiều nguy cơ phải thông khí cơ học (15,4% so với 2,8%)
- Có thời gian nằm viện dài hơn (5,6 so với 4,2 ngày)
- Phải vào ICU (38,7% so với 14,4%), và
- Có tỷ lệ tử vong cao hơn (13,0% so với 2,4%) (tất cả đều có  $p < 0,001$ ).

Ngay cả sau khi điều chỉnh nguy cơ và loại trừ các bệnh nhân thông khí, morphine vẫn là một yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng tỷ lệ tử vong (OR 4,84 (KTC 95% 4,52 đến 5,18),  $p < 0,001$ ).

(Ref: Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J.* 2008 Apr;25(4):205-9.)

# Sử dụng adrenaline trong sốc phản vệ

IM vs SC – đâu là lựa chọn?

Theo AHA 2005 về CPR & ERC:

"hấp thu và sau đó đạt được nồng độ đỉnh trong huyết tương sau khi tiêm dưới da chậm hơn và trì hoãn đáng kể thời gian sau sốc. Do đó, tiêm bắp (IM) được ưa chuộng hơn."

Vì vậy, mặc dù nó không đề cập đến đường SC không nên sử dụng mà đây chỉ không phải tuyến đường dùng nên lựa chọn

Đường IV có thể và nên được sử dụng nếu:

"... nếu chúng quá mất có vẻ nghiêm trọng với các biểu hiện đe dọa đến tính mạng ngay lập tức".

Các hướng dẫn của AHA nói rằng IV sẽ được sử dụng nếu "sốc xuất hiện" có vẻ nghiêm trọng. Hướng dẫn không nói phải chờ đến khi sốc phản vệ tiến triển mới cho đường IV

Liều và tỷ lệ gần như nhau đối với cả IM và IV tương ứng: 0,5 mg trong 20 phút (IM) và trong 25 phút (IV).

Trong bài ngay bên dưới (<https://www.aliem.com/2013/06/dirtyepi/>), hướng dẫn: đưa 1 ống 1 mg adrenaline pha vào chai 1000 ml NS. Trong trường hợp của chúng tôi, vì hiếm khi tiêm trực tiếp tĩnh mạch, tôi tiêm 0,5mg vào 500ml NS. Sử dụng kim 18gauge và xả nó. Bằng cách này, bệnh nhân sẽ nhận được 20-30 ml / phút

(hoặc 20-30 mcg / phút) epinephrine, tương tự như liều khuyến cáo epi (0,1 mg hoặc 100 mcg trong 5 phút, hoặc 0,5 mg /25 phút theo khuyến cáo).

Cuối cùng, hãy nhớ rằng ở những bệnh nhân mà thụ thể beta của họ đã bị chặn, còn gọi là thuốc chẹn beta, adrenalin có thể không hoạt động. Trong những trường hợp như vậy, nên cho glucagon. Glucagon có các hiệu ứng cơ tim, điều hòa nhịp và hoạt động trên mạch độc lập với receptor  $\beta$ , và nó cũng gây ra sự giải phóng catecholamine nội sinh.

<http://m.cmaj.ca/content/169/4/307.full>

## Truyền tĩnh mạch epinephrine khi bạn cần nó

Zlatan Coralic, PharmD

Vào lúc 3 giờ sáng, một phụ nữ 47 tuổi béo phì vào viện vì xuất hiện khó thở và khó nói sau khi ăn 1 thanh snicker 1h trước đó. Cô có tiền sử THA, dị ứng lạc và đã phải đặt NKQ lần trước vì tình huống tương tự. Cô chuyển trò 1 cách dí dỏm trong phòng cấp cứu khi bạn đang lấy thông tin. Ngó qua monitor thấy

HR 130

BP 68/40

SPO2 89% không khí trong phòng

Trong đầu bạn nghĩ ngay tới sốc phản vệ. Khi bạn chuẩn bị dụng cụ bảo vệ đường thở thì điều dưỡng tiêm bắp 2 lần 0,3 mg epinephrine cách nhau vài phút theo y

lệnh của bạn. Bệnh nhân dường như đáp ứng nhưng vẫn tụt huyết áp và khô khè. Bạn đang mua thời gian để tránh đặt NKQ và câu hỏi sau đây phát sinh:

1. Tôi có tiếp tục cho epi IM hoặc bắt đầu truyền nhỏ giọt?
2. Liều khởi đầu là gì? Bao nhiêu mcg / phút, mcg / kg / phút, mg / giờ?
3. Tôi có nên dùng liều đẩy IVP epinephrine không? pha loãng như nào? Liều là gì?

## Epinephrine

IM epinephrine thường được dùng cho những bệnh nhân "ổn định" có dấu hiệu quá mất. Các hướng dẫn đề nghị "dùng đường IV epinephrine nếu tình trạng quá mất có vẻ nghiêm trọng với các biểu hiện đe dọa đến mạng sống", và bắt đầu truyền từ 1-4 mcg / phút. Hướng dẫn này cũng gợi ý liều tiêm IV của epinephrine 0.1 mg nồng độ 1: 10.000 trong vòng 5 phút

([http://circ.ahajournals.org/content/112/24\\_suppl/IV-143](http://circ.ahajournals.org/content/112/24_suppl/IV-143)).

Epinephrine là một loại thuốc có nguy cơ cao và hay xảy ra lỗi dùng nhầm. Thật không may là chúng ta vẫn sử dụng nồng độ cổ trên lâm sàng (1: 1,000 vs 1: 10,000), và không có liều dùng chuẩn khi truyền nhỏ giọt. Với các khuyến cáo gây nhầm lẫn, thiếu tiêu chuẩn, và sự không quen thuộc của nhân viên y tế, các lỗi về thuốc với epinephrine rất phổ biến và có thể gây tử vong.

Bệnh nhân của chúng tôi cần epinephrine IV. Thuốc epinephrine pha loãng không ổn định trong thời gian quá dài, và nhiều bác sĩ cấp cứu sẽ không pha sẵn chúng. Sự nhầm lẫn luôn xuất hiện khi pha và dùng. Các hướng dẫn nhanh sau đây có thể giúp bạn ít bị lỗi trong tình huống cấp cứu đầy căng thẳng

## Hướng dẫn dùng "Dirty Epi Drip"

**Bước 1:** Lấy epinephrine. Đừng quan trọng nó là 1: 1000 hoặc 1: 10.000!



**Bước 2:** Tiêm đầy 1 mg vào túi dung dịch muối sinh lý 1.000 mL (nồng độ cuối cùng 1 mcg / mL).



**Bước 3:** xả đến khi huyết động bệnh nhân ổn định

## Lý do đằng sau của hướng dẫn "Dirty Epi Drip"

Dùng epi pha truyền kiểu này không hoàn hảo nhưng nó sẽ cho bạn thời gian đến khi bạn chuẩn bị được bơm tiêm điện, các giao thức chuẩn bị và sau đó kiểm tra lại

Thuốc đã được thử nghiệm ở nồng độ pha loãng như vậy và thấy dùng ổn định.  
(*Trissel's 2 Clinical Pharmaceutics Database Parenteral Compatibility*)

Tốc độ truyền tối đa sẽ khác nhau tùy theo kích thước của catheter, chiều cao túi dịch và áp lực lên túi. Tuy nhiên, khi xả hết tốc qua kim 18 Gauge truyền tĩnh mạch, bệnh nhân sẽ được dùng epinephrine khoảng 20-30 ml / phút (hoặc 20-30 mcg / phút), giống như liều khuyến cáo epi (0,1 mg hoặc 100 Mcg trên 5 phút = 20 mcg / phút)

Kiểm tra huyết áp thường xuyên hoặc bóp túi tùy theo đáp ứng của bệnh nhân (quấn băng huyết áp lên túi rồi bóp cuff)

## Cuối cùng

Hãy chú ý an toàn. Không bao giờ push IV epinephrine 1: 1,000 hoặc 1: 10,000 ở bệnh nhân không mất mạch (còn mạch). Sử dụng hướng dẫn "Dirty Epi Drip" như một biện pháp tạm thời cho đến khi bạn chuẩn bị được thuốc và dùng chuẩn liều

1. ECC C. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112(24 Suppl):IV1-203. [[PubMed](#)]

2. Weingart S. Avoiding Resuscitation Medication Errors – Part I. EMCrit. <http://emcrit.org/podcasts/avoiding-resuscitation-medication-errors/>. Published July 23, 2014. Accessed October 3, 2016.

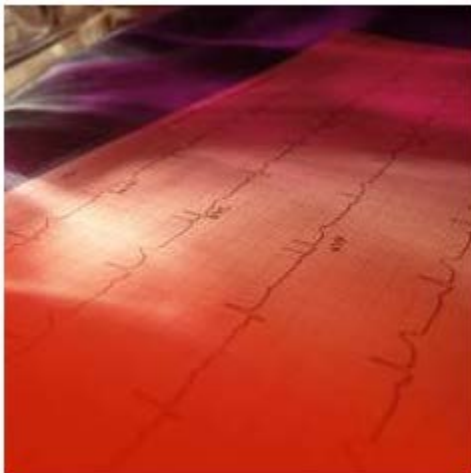
3. Pumphrey R. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy*. 2000;30(8):1144-1150. [[PubMed](#)]

Pierce E, Kumar V, Zheng H, Peterfreund R. Medication and volume delivery by gravity-driven micro-drip intravenous infusion: potential variations during “wide-open” flow. *Anesth Analg*. 2013;116(3):614-618. [[PubMed](#)]

## Nhồi máu cơ tim thành trước

Nmct thành trước tiên lượng xấu hơn nhiều so với nmct thành dưới hoặc bên dù có tái tưới máu

Các bệnh nhân bị nhồi máu thành trước có phân suất tổng máu thất trái thấp hơn khi nhập viện và sau 10 ngày so với bn nmct thành dưới, cũng như tỷ lệ suy tim



### Reference:

1. Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA et al. ECG in Emergency Medicine and Acute Care. 1st ed. Pennsylvania: Elsevier Mosby; 2005.
2. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS et al. Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11 (3):453-63.

## VAI TRÒ CỦA THUỐC HẠ SỐT (ANTIPYRETIC) TRONG SỐT CAO CO GIẬT



Hiệp hội chống động kinh quốc tế (International League Against Epilepsy ) năm 1993 đã định nghĩa cơn co giật do sốt cao là "cơn co giật xảy ra ở trẻ nhỏ kèm sốt, nhưng không có bằng chứng nhiễm trùng nội sọ hay nguyên nhân khác." Các cơn co giật do sốt ở trẻ em đã từng bị co giật mà không sốt trước đó bị loại trừ

Nói cách khác, cơn co giật do sốt xảy ra ở trẻ từ 6 đến 60 tháng tuổi không có nhiễm trùng nội sọ, rối loạn chuyển hóa hoặc tiền sử có co giật không bình thường

Sốt cao co giật được chia thành:

- Đơn thuần và
- Phức tạp.

Sốt cao co giật đơn thuần kéo dài dưới 15 phút, co giật toàn thân (không co giật cục bộ), xảy ra 1 lần trong 24h trong khi các cơn co giật phức tạp kéo dài (> 15 phút) co giật cục bộ hoặc nhiều hơn 1 lần trong 24 giờ.

**Cách tôi nhớ nó sẽ là:**



Một cơn co giật do sốt cao đơn thuần được định nghĩa là 1 trẻ co giật có “sốt FEBRILE” từ 6 tháng đến 60 tháng và không có:

S = Seizure of focal type: co giật cục bộ

I = Intracranial infection or other insults such as metabolic disturbances: nhiễm trùng nội sọ hay rối loạn chuyển hóa

M = Multiple times a day: nhiều lần trong ngày

P = Past history of afebrile seizure: có tiền sử co giật không kèm sốt

L = Last longer than 15 minutes: kéo dài hơn 15 phút

E = Examination abnormalities: khám có bất thường

\* Nếu có kèm các tiêu chí trên- nó là cơn sốt cao co giật phức tạp

### **Các yếu tố nguy cơ sốt cao co giật tái phát**

- Trẻ dưới 18 tháng tuổi
- Thời gian sốt (tức là thời gian sốt nhanh chóng xuất hiện co giật sẽ có nguy cơ tái phát cao hơn)
- Gia đình có tiền sử động kinh (có thể, không chắc chắn)
- Tiền sử gia đình sốt cao co giật
- Đỉnh của sốt (nghĩa là sốt ở nhiệt độ gây co giật càng thấp thì càng dễ tái phát)

(Ref: Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. J Child Neurol 2002;17(suppl 1):S44-52)

<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/reprint/121/6/1281.pdf>

### **Thuốc hạ sốt có ngăn được co giật và dự phòng ngăn tái phát sốt cao co giật ở trẻ bị sốt không?**

Vì sốt là yếu tố chủ chốt trong nguyên nhân gây co giật do sốt, liệu việc sử dụng thuốc hạ sốt trong giai đoạn sốt có ngăn ngừa co giật và tái phát co giật bằng cách hạ nhiệt độ xuống?

Trong thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng của Strengell, 231 trẻ (95 bé gái và 136 bé trai, 1,7 tuổi) có cơn sốt đầu tiên được điều trị ban đầu bằng diclofenac trực tràng hoặc Giả dược.

Sau 8 giờ, tiếp tục điều trị với ibuprofen uống, acetaminophen, hoặc giả dược lên đến 4 lần một ngày cho đến khi nhiệt độ còn cao hơn  $38^{\circ}\text{C}$ .

Kết quả đánh giá cơn giật tái phát ở 3 nhóm trẻ có sốt được điều trị thuốc đường miệng

### **kết quả**

Không có sự khác biệt đáng kể giữa các nhóm trong kết quả, và kết quả ước tính tương tự nhau như tỷ lệ cơn giật tái phát là 23,4% (46/197) ở những trẻ dùng hạ sốt và 23,5% (8/34) ở trẻ dùng giả dược (khác biệt, 0,2, 95% CI, -12,8 đến 17,6,  $P = 0,99$ ).

Sốt cao hơn đáng kể trong các cơn cơn giật và không cơn giật ( $39,7^{\circ}\text{C}$  vs  $38,9^{\circ}\text{C}$ , sự khác biệt,  $0,7^{\circ}\text{C}$ , 95% CI,  $-0,9^{\circ}\text{C}$  đến  $-0,6^{\circ}\text{C}$ ,  $P < .001$ ) Điều đó có nghĩa gì?

1. Các thuốc hạ sốt không hiệu quả để phòng ngừa cơn sốt tái phát.
2. Tất cả các thuốc hạ sốt cũng không có hiệu quả trong hạ thấp nhiệt độ trong cơn sốt dẫn đến cơn giật, không có sự khác biệt đáng kể giữa các nhóm điều trị.

3. Tuy nhiên, tất cả các thuốc hạ sốt đều có hiệu quả trong việc giảm sốt thời điểm không dẫn tới co giật.

Reference:

Strengell T, Uhari M, Tarkka R et al. Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile seizures: randomized controlled trial. Arch Pediatr Adolesc Med 2009; 163 (9):799-804.

Các vấn đề khác:

Việc co giật vẫn còn khi đến phòng cấp cứu cần bắt đầu điều trị. Diazepam tiêm tĩnh mạch có hiệu quả trong hầu hết các trường hợp.

Làm thế nào sử dụng diazepam trực tràng?

Diazepam trực tràng trong 24 giờ đầu co giật do sốt dùng an toàn và hiệu quả trong chấm dứt cơn co giật kéo dài hoặc tái phát co giật do sốt

(Ref: Dreifuss FE, et al: A comparison of rectal diazepam gel and placebo for acute repetitive seizures. N Engl J Med 1998; 338:1869.)

Diazepam trực tràng thích hợp trong trường hợp trên xe cứu thương và khó lấy ven tĩnh mạch

Nếu đưa trẻ tiếp tục co giật sau liều thuốc chống co giật đầu tiên .....?

Đối với trẻ tiếp tục co giật, cần phải lặp lại liều thứ hai diazepam tĩnh mạch (hoặc midazolam) sau 15 phút. Và nếu cơn co giật tiếp tục sau đó, cần phải điều trị theo phác đồ

Ref: Appleton R, Choonara I, Martland T, Phillips B, Scott R, Whitehouse W. The treatment of convulsive status epilepticus in children. The Status Epilepticus

Working Party, Members of the Status Epilepticus Working Party. Arch Dis Child 2000;83:415-9. <http://adc.bmj.com/cgi/reprint/83/5/415.pdf>

Về liệu pháp chống co giật kéo dài?

Điều trị với thuốc chống co giật kéo dài có thể làm giảm nguy cơ tái phát khi dùng thuốc, nhưng không ảnh hưởng đến nguy cơ co giật sau này.

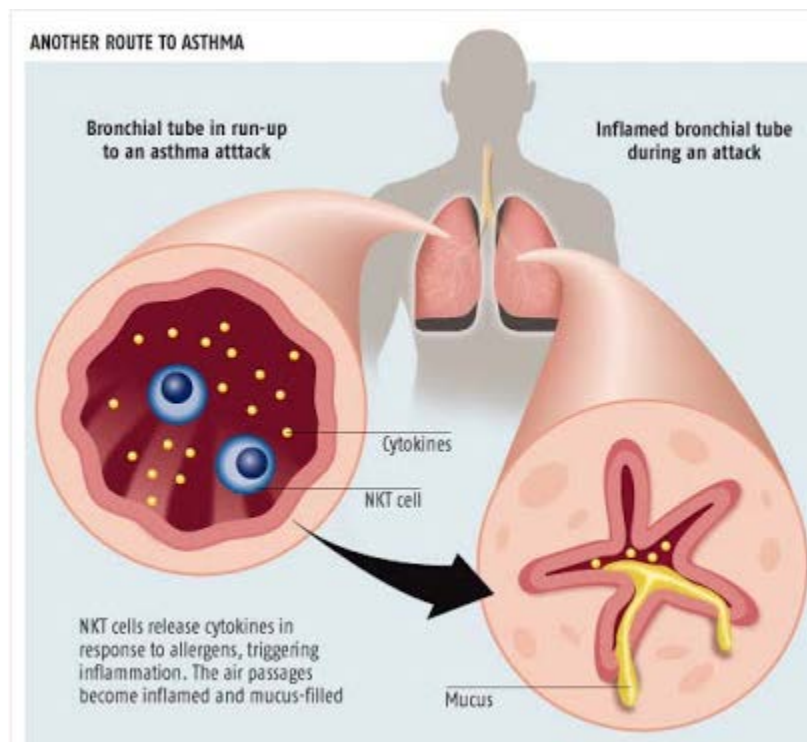
Do đó, trong hầu hết các trường hợp sốt co giật đơn thuần, có thể dùng an thần kéo dài

Các hướng dẫn hiện tại không khuyến cáo dùng an thần kéo dài hoặc cách quãng ở trẻ sốt cao co giật

Ref: Shinnar S, Glauser TA: Febrile seizures. J Child Neurol 2002; 17S:S44

<http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/08830738020170010601>

## HÍT NITRIC OXIDE TRONG HEN



Không nhiều người trong chúng ta biết rằng có một dấu hiệu mới cho bệnh hen phế quản - để hỗ trợ chẩn đoán, theo dõi điều trị, giám sát kiểm soát ... Dấu hiệu này đã được nghiên cứu trong nhiều thử nghiệm, nhưng dấu hiệu này sẽ được sử dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng? Nó sẽ sẵn có ở các khoa cấp cứu để sử dụng lâm sàng hằng ngày trong tương lai không?

Trong vài thập kỷ qua chúng ta đã thấy một sự thay đổi hiểu biết của chúng ta về bệnh sinh hen phế quản.

Thay vì xem hen phế quản như là một bệnh về đường khí phế quản, bây giờ nó được xem như là một bệnh viêm trung gian qua TH-2 liên quan đến cả đường thở lớn và nhỏ (Busse & Lemanske, 2001).

Trên thực tế, các nghiên cứu được thực hiện trong ba thập kỷ qua đã chỉ ra rằng viêm đường thở ở đoạn xa (đường thở có đường kính nhỏ hơn 2 mm) là một đặc điểm nổi bật của bệnh này (Martin, 2002).

Thông thường, chẩn đoán hen dựa trên lịch sử, đặc biệt khi có mặt tam chứng cổ điển: thở khò khè, thở ngắn (shortness of breath) và ho (Hướng dẫn của GINA, <http://ginasthma.org/>). Thật không may biểu hiện của bệnh nhân thường thay đổi

Ví dụ, việc sử dụng cung lượng đỉnh dòng thở ra hoặc do hô hấp ký cũng như chứng minh sự đảo ngược đường thở có tăng FEV1 ít nhất 12% so với đường cơ sở 15 phút sau khi hít thuốc giãn phế quản (Hướng dẫn của GINA, 2008); Nhưng các xét nghiệm này dựa trên chứng minh sinh lý đường thở bất thường và thường không có trong bệnh hen nhẹ (Smith và cộng sự, 2004). [Bài báo xuất sắc. <http://www.atsjournals.org/journal/ajrccm>]

Các dấu hiệu thay thế hoặc dấu hiệu trực tiếp khác như xét nghiệm methacholine hoặc adenosine monophosphate, cũng như soi phế quản sợi quang sử dụng rửa phế mạc phế quản, tốn nhiều thời gian, xâm lấn và không thoải mái cho bệnh nhân.

Hai phương pháp gần đây đã được chứng minh để hướng dẫn điều chỉnh việc điều trị hen là phân đoạn oxit nitric (FENO) và xét nghiệm bạch cầu ái toan trong đờm

Là một dấu hiệu tương đối mới cho bệnh hen, NO lần đầu tiên được mô tả trong những năm 1980 (Zeidler và cộng sự, 2004). Nó ban đầu được gọi là yếu tố thư giãn (relation) có nguồn gốc nội tạng (EDRF), có tác dụng giãn các động mạch (Furchgott & Zawadzki, 1980). Các nghiên cứu tiếp theo cũng chỉ ra rằng oxit nitric (NO) đóng một vai trò trong quá trình viêm, miễn dịch và dẫn truyền thần kinh (Zeidlers, 2004).

NO được tạo ra từ sự biến đổi của L-arginine thành NO và citrulline bởi Nitric oxide synthase (NOS). Nitơ oxi tổng hợp dễ bị thoái hóa làm tăng nồng độ NO trong các trường hợp viêm trong phổi và tăng lên đáng kể bởi interferon- $\gamma$ , yếu tố hoại tử khối u- $\alpha$ , và interleukin-1 $\beta$  và giáng hóa corticosteroid (Robbins Et al, 2004).

FENO đã được chứng minh là tăng lên tương ứng với mức độ nghiêm trọng của viêm thành phế quản (Payne et al, 2001), mức độ nghiêm trọng của tăng đáp ứng đường thở (Jones và cộng sự, 2001; Jatakanon và cộng sự, 1998) và nồng độ của nó giảm theo liều phụ thuộc (Kharitonov et al, 2002, Jones 2002). Không giống như phân tích đờm tìm bạch cầu ái toan, các phép đo FENO rất dễ thực hiện, tái sử dụng và được các bệnh nhân đánh giá cao (Kharitonov và cộng sự, 2003).

Như đã đề cập, các xét nghiệm thông thường, như đã đề cập ở trên, chủ yếu dựa vào chứng minh sinh lý đường thở bất thường như tăng phản ứng phế quản. Do đó, các xét nghiệm này không nhạy, đặc biệt trong trường hợp hen nhẹ.

các xét nghiệm thông thường có thể cho kết quả bình thường trong những trường hợp hen nhẹ. Trong các trường hợp như vậy, FENO đặc biệt có ích, bởi vì nó có khả năng giải phóng cao (Dupont và cộng sự, 2003, Malmberg và cộng sự, 2003, Deykin và cộng sự, 2002).

Như đã đề cập, những test thông thường hay kiểm tra cũng tốn thời gian và có thể phải đo đi đo lại. Điều này ảnh hưởng đến sự tuân thủ của bệnh nhân (Smith và cộng sự, 2008). [<http://content.nejm.org/cgi/content/full/352/21/2163>]

#### References:

Busse WW, Lemanske RF, Jr. Asthma. *N Engl J Med* 2001; 344 (5):350-62.

Deykin A, Massaro AF, Drazen JM et al. Exhaled nitric oxide as a diagnostic test for asthma: online versus offline techniques and effect of flow rate. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165 (12):1597-601.

Dupont LJ, Demedts MG, Verleden GM. Prospective evaluation of the validity of exhaled nitric oxide for the diagnosis of asthma. *Chest* 2003; 123 (3):751-6.

Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980; 288 (5789):373-6.

Jatakanon A, Lim S, Kharitonov SA et al. Correlation between exhaled nitric oxide, sputum eosinophils, and methacholine responsiveness in patients with mild asthma. *Thorax* 1998; 53 (2):91-5.

Jones SL, Kittelson J, Cowan JO et al. The predictive value of exhaled nitric oxide measurements in assessing changes in asthma control. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 (5):738-43.

Kharitonov SA, Gonio F, Kelly C et al. Reproducibility of exhaled nitric oxide measurements in healthy and asthmatic adults and children. *Eur Respir J* 2003; 21 (3):433-8.

Malmberg LP, Pelkonen AS, Haahtela T et al. Exhaled nitric oxide rather than lung function distinguishes preschool children with probable asthma. *Thorax* 2003; 58 (6):494-9.

Martin RJ. Therapeutic significance of distal airway inflammation in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109 (2 Suppl):S447-60.

Payne DN, Adcock IM, Wilson NM et al. Relationship between exhaled nitric oxide and mucosal

eosinophilic inflammation in children with difficult asthma, after treatment with oral prednisolone. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 (8 Pt 1):1376-81.

Robbins RA, Barnes PJ, Springall DR, et al.: Expression of inducible nitric oxide in human lung epithelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1994, 203:209-218.

Smith AD, Cowan JO, Filsell S et al. Diagnosing asthma: comparisons between exhaled nitric oxide measurements and conventional tests. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169 (4):473-8.  
(Click here to download)

Smith AD, Cowan JO, Brassett KP et al. Use of exhaled nitric oxide measurements to guide treatment in chronic asthma. *N Engl J Med* 2005; 352 (21):2163-73. (Click here to download)

Spallarossa D, Battistini E, Silvestri M et al. Steroid-naive adolescents with mild intermittent allergic asthma have airway hyperresponsiveness and elevated exhaled nitric oxide levels. *J Asthma* 2003; 40 (3):301-10.

van den Toorn LM, Overbeek SE, de Jongste JC et al. Airway inflammation is present during clinical remission of atopic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 (11):2107-13.

van den Toorn LM, Prins JB, Overbeek SE et al. Adolescents in clinical remission of atopic asthma have elevated exhaled nitric oxide levels and bronchial hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162 (3 Pt 1):953-7.

Zeidler MR, Kleerup EC, Tashkin DP. Exhaled nitric oxide in the assessment of asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10 (1):31-6.

## **Khi nào chúng ta nên thuốc chống đông cho bệnh nhân có AF không tổn thương van tim? Sử dụng thang điểm CHADS2**

Liệu chúng ta cần phải dùng chống đông cho tất cả các bệnh nhân có AF không tổn thương van hay thấp khớp?

việc sử dụng warfarin không phải là không có rủi ro, nó có thể gây biến chứng xuất huyết nội sọ

thang điểm CHADS2 là một hệ thống điểm để xác định các yếu tố nguy cơ tiên triển đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ không mắc bệnh thấp

Điểm CHADS2 là sự kết hợp của hai hệ thống tính điểm trước đây:



Theo các chuyên gia về rung nhĩ (AFI) tập hợp dữ liệu từ một số thử nghiệm để tạo thành kế hoạch phân loại đột quỵ do rung nhĩ. Những người tham gia thử nghiệm không được dùng tiêu huyết khối, các nhà nghiên cứu thấy nguy cơ đột quỵ tăng 1,4 lần mỗi thập kỷ. Và 3 yếu tố nguy cơ lâm sàng:

1. Tăng huyết áp
2. Tiền sử thiếu máu cục bộ (đột quỵ hoặc TIA), và
3. Bệnh tiểu đường (DM)

Mặt khác, nghiên cứu SPAF tiến hành thử nghiệm điều trị bằng aspirin. Dựa trên số liệu từ 2 thử nghiệm đầu tiên, các nhà nghiên cứu SPAF xác định 4 yếu tố nguy cơ độc lập cho đột quỵ:

1. Huyết áp cao hơn 160 mm Hg
2. Tiền sử thiếu máu cục bộ não
3. Suy tim gần đây (tức là trong vòng 100 ngày qua) hoặc chẩn đoán bằng siêu âm tim, hoặc
4. Sự kết hợp trên 75 tuổi và là phụ nữ

**Liệu chúng ta cần phải chống đông cho tất cả các bệnh nhân bị rung nhĩ?**

Điểm số CHADS2 đã được chứng minh là chính xác hơn về nguy cơ đột quỵ so với nghiên cứu về rung nhĩ (AFI) và Phòng Ngừa đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ (SPAF)

Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial

Fibrillation. JAMA 2001;285:2864–70

<http://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/285/22/2864.pdf>

[http://www.cardiosource.com/guidelines/guidelines/atrial\\_fib/pdfs/AF\\_final.pdf](http://www.cardiosource.com/guidelines/guidelines/atrial_fib/pdfs/AF_final.pdf)

Từ CHADS2 là viết tắt của:

C = Congestive Heart Failure suy tim

H = Hypertension or treated hypertension THA

A = Age 75 yrs or older >75 tuổi

D = DM tiểu đường

S = Stroke or TIA previously

C-H-A-D mỗi thành phần này: 1 điểm

S (đột quỵ hoặc TIA trước đó) = 2 điểm

Nếu bệnh nhân 0 điểm: nó được phân loại mức nguy cơ thấp = aspirin hàng ngày

Nếu bệnh nhân 1 điểm: nó được phân loại nguy cơ vừa phải: aspirin, hoặc warfarin với mục tiêu INR 2 - 3

Nếu bệnh nhân từ 2 điểm trở lên: nó được phân loại có nguy cơ cao: warfarin với INR 2 - 3 là cần thiết

Điểm số càng cao thì nguy cơ đột quỵ càng cao

Bệnh nhân bị hẹp van hai lá hoặc van tim giả phân loại là nguy cơ cao, cần dùng warfarin

Trong một bài báo gần đây được công bố vào tháng 9 năm 2009, một nghiên cứu gồm 13,559 bệnh nhân bị rung nhĩ không tổn thương van

Trong nghiên cứu này, lợi ích lâm sàng được định nghĩa là tỷ lệ kết hợp thiếu máu cục bộ được ngăn ngừa bởi warfarin trừ đi số trường hợp xuất huyết nội sọ hàng năm liên quan tới warfarin nhân với 1,5

Không có lợi ích lâm sàng cho bệnh nhân có điểm số nguy cơ CHADS  $<2$

Đối với những người có điểm từ 4 đến 6, lợi ích là 2,22%.

Nói cách khác, những người có các yếu tố nguy cơ đột quỵ thấp không có lợi khi dùng chống đông, ngược lại những người có nguy cơ đột quỵ cao sẽ có lợi khi dùng chống đông

Singer DE et al. The net clinical benefit of warfarin anticoagulation in atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2009 Sep 1; 151:297.

## **Nhồi máu cơ tim do Cocaine gây ra**

Cocaine có thể gây thiếu máu cơ tim vì nó ngăn chặn sự tái hấp thu norepinephrine và dopamine ở đầu tận adrenergic trước khi kết hợp, do đó dẫn đến sự tích tụ các catecholamine ở receptor sau synap (hoạt động giao cảm mạnh).

Tăng hoạt động giao cảm bao gồm:

1. bao gồm tăng nhịp và tăng co bóp
2. co thắt mạch vành

3. nguy cơ huyết khối, và

4. tăng xơ vữa động mạch - và, ở một số người, có thể gây ra MI.

Tuy nhiên, xét về các triệu chứng, dấu hiệu và điều trị chẩn đoán ở những bệnh nhân có MI do cocaine cũng tương tự như ở bệnh nhân MI không liên quan đến cocaine.

Tuy nhiên, điều trị thiếu máu cục bộ và nhồi máu gây ra do cocaine khác nhau theo nhiều cách, nhưng có 2 điểm khác biệt quan trọng nhất là:

1. Thuốc benzodiazepine nên được dùng rất sớm; Việc sử dụng các thuốc này có thể giảm đáng kể và chống lại tác động lên giao cảm của cocaine.

2. Chẹn beta, vì tác động lên alpha-adrenergic không bị cản trở, dẫn tới co thắt mạch vành, tăng huyết áp và tăng tỷ lệ tử vong do thiếu máu liên quan tới cocaine, do đó cần tránh các thuốc chẹn beta trong điều trị cấp tính ở những bệnh nhân này.

Còn lại, các biện pháp điều trị khác hầu như tương tự với nmct không do cocaine (ví dụ như nitrat và aspirin)

Điểm khác:

Trong trường hợp hội chứng vành cấp có ST chênh lên, nên can thiệp PCI hơn tiêu huyết khối vì ST dương tính giả khá cao ở bệnh nhân đã sử dụng cocaine

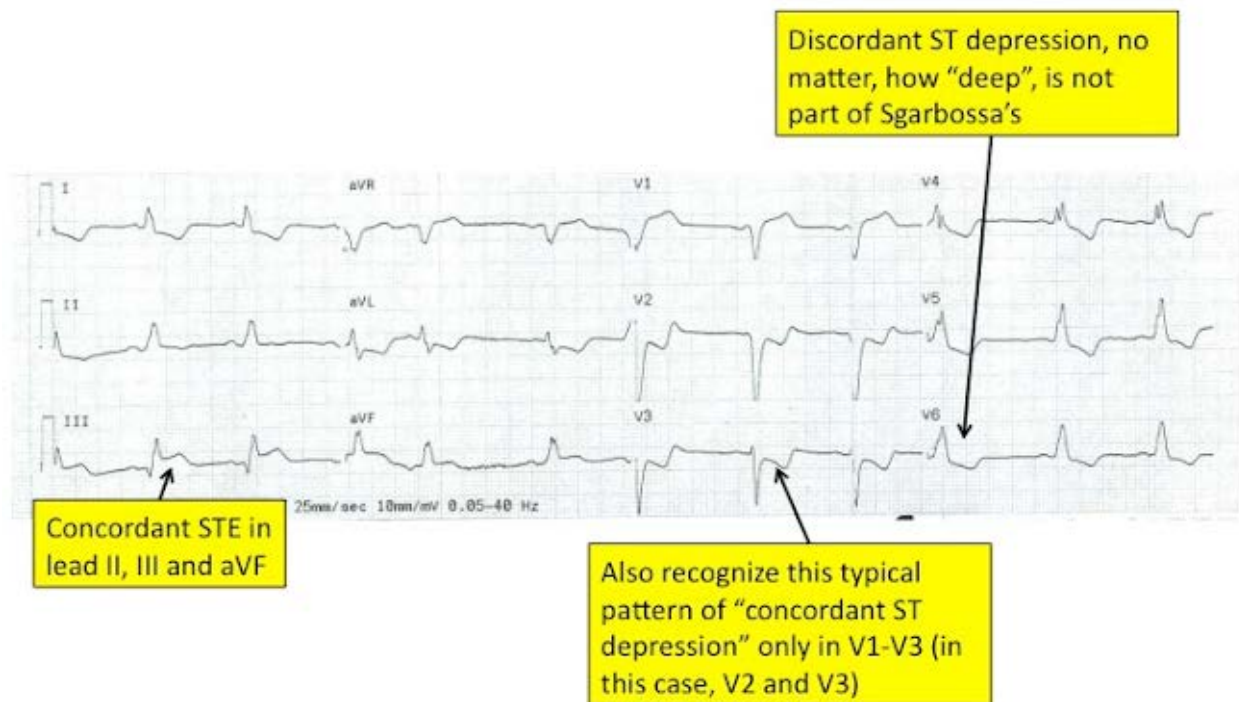
<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/117/14/1897>

## ECG nâng cao bởi Amal Mattu ở Singapore

Tham dự hội thảo ECG được tiến hành bởi Giáo sư Amal Mattu tại hội nghị cấp cứu tổ chức tại Singapore, Hội nghị Khoa học thường niên 2012 (SEMS ASC).

Một số điểm nổi bật:

### Tiêu chuẩn Sgarbossa





ST chênh xuống phù hợp chỉ ở V1 - V3, nhưng nó như là 1 dấu hiệu chỉ điểm, nếu bạn thấy nó, bạn phải nhận ra nó ngay lập tức

2 trường hợp phù hợp đặc hiệu hơn 1 trường hợp chênh lên không phù hợp

<http://www.ems12lead.com/files/2012/01/dont-get-left-behind-1-with-interp.jpg>

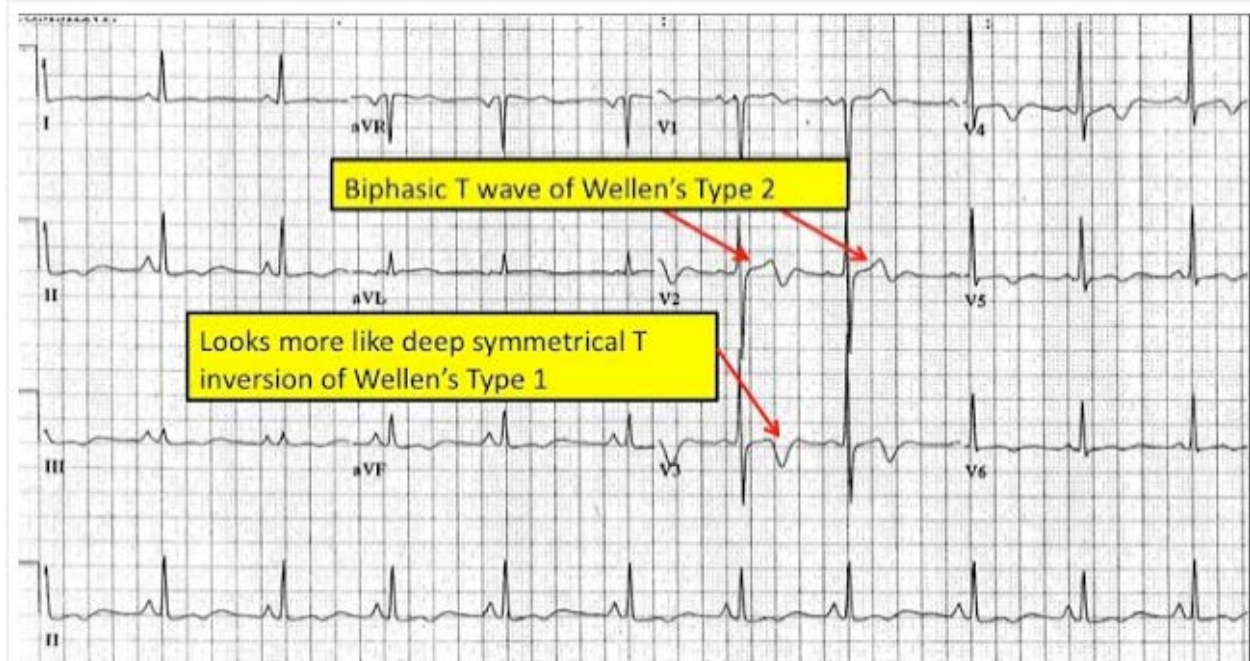
Tiêu chuẩn của Sgarbossa cũng áp dụng cho bệnh nhân đặt máy tạo nhịp.

Mặt khác, một khi có LBBB (như trong Sgarbossa's), ý nghĩa của STE trong aVR không thể xác định được nữa.

## **2. Hội chứng Wellen**

Ít khi gặp vấn đề với Wellen type 1- khá dễ dàng để nhận ra nó với sóng T âm sâu đối xứng

Mặt khác, type 2 Wellen có thể dễ dàng bỏ sót nếu chúng ta không biết chúng ta đang tìm kiếm cái gì.



Nguy hiểm là Wellen trên lâm sàng bệnh nhân dường như có vẻ ổn định và đỡ đau ngực. Tuy nhiên những thay đổi ECG trong hội chứng Wellen có thể liên quan tới thiếu máu nghiêm trọng LAD, và trị liệu thuốc hầu như không hiệu quả. Bệnh nhân cần chuyển ngay tới phòng can thiệp. Dù tương đối ít triệu chứng, nhưng bệnh nhân cần test gắng sức vì thiếu máu nghiêm trọng vùng này có thể gây đột tử cho bệnh nhân

Tiêu chuẩn của Wellen không phụ thuộc vào sự thay đổi của ST, chỉ là sự đảo ngược của sóng T!

Lưu ý rằng trẻ nhỏ và đặc biệt là phụ nữ tới 40 tuổi, có thể có biến thể bình thường của sóng T – T âm

3. nhồi máu cơ tim thành sau



- nhồi máu cơ tim thành sau đơn thuần gặp trong 5% trường hợp.
- đặt chuyển đạo sau nếu không chắc chắn. ST chênh lên 0,5mm đáng để chú ý với các chuyển đạo sau

#### 4. STE ở AVR

AVR thường gọi là chuyển đạo bị lãng quên. Nó thường bị lơ đi, thường được cho là không cần thiết vì vị trí của nó quay ngược hướng bình thường với sự khử cực

**TRONG THỰC TẾ, ST CHÊNH LÊN Ở AVR CÓ THỂ LIÊN QUAN TỚI LMCA VÀ TỶ LỆ TỬ VONG LÊN ĐẾN 70% !!**

Nhiều bài viết đã được viết về điều này. Nó được coi như “chuyển đạo rất có giá trị trên lâm sàng”, “góa phụ cô đơn”...

ST chênh lên ở aVR hơn 1.5mm nhạy 75% tắc LMCA [trong một số bài báo, cao hơn 1.0mm.

<http://www.medscape.com/viewarticle/589781?pa=EsTZCXUFxD2WXBQOIqm0Pov%2BID4JPoRTZr2i%2FVRRQ3tlZapH0m48UljIRNXa6osENFsYxDuz%2Fz2hge3aAwEFsw%3D%3D>

STE ở aVR + avL – đặc hiệu 90%

STE ở aVR + V1 - gợi ý hoặc tắc nhánh gần LAD hoặc LMCA nhưng

STE ở aVR > V1 - gợi ý nhiều hơn tắc LMCA

STE trong aVR nên được diễn giải cùng với các triệu chứng lâm sàng; Và ý nghĩa của nó sẽ không rõ ràng nếu có BBB.



## 5. Hội chứng Brugada

Bất kỳ bác sĩ nào sống ở khu vực Đông Nam Á cần phải nghĩ đến Brugada khi ST chênh lên dạng vòm điển hình ở chuyển đạo trước tim bên phải. Hội chứng Brugada liên quan đến bệnh lý kênh (đặc biệt là kênh natri) và liên quan đến ngừng tim đột ngột ở người trẻ tuổi.

Hội chứng Brugada có thể bị lẫn lộn với RBBB nhưng RBBB sẽ có ST chênh xuống, không chênh lên

## 6. AF kèm WPW

Rất khó để nghi ngờ liệu AF có kèm WPW hay không.

Tuy nhiên, WPW nên nghi ngờ nếu có các đặc điểm sau trên rung nhĩ AF:

- Không đều 1 cách không đều (QRS rộng)
- Đáp ứng thất nhanh lên đến 300 - 600 / s
- Hình dạng thay đổi (kỳ quái, kỳ lạ...)

Sóng delta trong WPW có thể không thấy, tuy nhiên PR ngắn thấy ở hầu hết các chuyển đạo

Không bao giờ cho thuốc ABCD (Adenosine, B-Blocker, CCB, Digoxin) VÀ KHÔNG NÊN cho Amiodarone trong WPW (mặc dù trong nhiều tài liệu, bao gồm các hướng dẫn của AHA, amiodarone được cho là an toàn trong WPW).

<https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-emergency-medicine/issue/E7F5848C7354E9721974F64567B29C94>

Thuốc có thể dùng trong rung nhĩ có WPW là procainamide.

## 7. Khoảng QT kéo dài

Khoảng QT kéo dài về mặt kỹ thuật là hơn 400 ms; Nhưng nguy cơ thoái triển thành xoắn đỉnh cần phải hơn 500ms

# XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ

## ĐẠI CƯƠNG

### Định nghĩa:

XHTH là chảy máu trong ống tiêu hoá (từ thực quản đến trực tràng), thể hiện bằng:

Nôn ☛ ra máu đỏ (hoặc máu đen nếu ứ đọng lâu trong dạ dày), đôi khi có đồng thời ỉa phân đen (khi chảy máu nặng): Thường do chảy máu đường tiêu hoá trên.

Ỉa phân đen: Phân đen như bã cà phê do máu đã được tiêu hoá, ☛ hoặc phân màu mận, đỏ, nhiều và ỉa nhiều lần: thường do chảy máu đường tiêu hoá trên.

Ỉa máu tươi hoặc sẫm: do chảy máu ở đoạn cuối ống tiêu hoá (hậu môn – trực tràng). ☛

### Phân loại:

☛ **Chảy máu tiêu hoá trên:** Tổn thương từ thực quản đến góc Treitz, phía trên mạc treo đại tràng: hay gặp, dễ chảy máu lớn.

☛ **Chảy máu tiêu hoá thấp:** dưới mạc treo đại tràng, từ ruột non, đại tràng, trực tràng, hậu môn ít gặp hơn (khoảng 10%), ít khi chảy máu lớn.

### Nguyên nhân:

**Chảy máu tiêu hoá trên (gặp 90%):** Thường có hai nhóm bệnh

Loét dd- tá tràng ăn mòn vào mạch máu (khoảng 50%) ☛

\* Tĩnh mạch = chảy chậm.

\* Động mạch = chảy nhanh và nguy hiểm.

Tăng áp TM cửa -☛> dẫn vỡ TM thực quản (khoảng 25%): Nguyên nhân do xơ gan.

### Chảy máu tiêu hoá thấp:

Ở tiểu tràng: ☛

\* Túi thừa Meckel bị loét.

\* Loét tiểu tràng, ung thư loét, u lành (polip, Schwannome, u cơ trơn), u máu, nhồi máu mạc treo – ruột non.

\* Ruột hoại tử chảy máu, "Bạn đã sử dụng từ xấu, đề nghị bạn xóa ngay" g ruột cấp (nhất là trẻ em), viêm đoạn ruột hồi tràng, lao ruột.

Ở đại tràng: ☛

\* Ung thư đại tràng, polip đại tràng, bệnh đa polip, túi thừa, viêm đại tràng nhiễm khuẩn hoặc ký sinh trùng, bệnh mạch máu (hiếm),

\* Bệnh viêm loét trực – đại tràng chảy máu, bệnh Crohn, hoại tử chảy máu ở đại tràng, loét do thuốc (vincristin) ở manh tràng.

Ở hậu môn – trực tràng: ♣

\*Trĩ nội chảy máu hoặc tắc tĩnh mạch trĩ.

\*Viêm đại trực tràng chảy máu.

\*Loét do chấn thương, ung thư loét ở trực tràng, rìa hậu môn, polip lành tính, bệnh đa polip.

### Hiếm hơn:

Bệnh ở tụy: u tụy lành, ác tính, kén giả. ♣

Bệnh ở gan: Chảy máu đường mật do sỏi, chấn thương, ung thư gan. ♣

Tổn thương các mạch máu ở trong ổ bụng: Phình động mạch gan, rò động mạch chủ bụng vào tá tràng. ♣

Bệnh máu ác tính. ♣

Bệnh Rendu – Osler. ♣

HC Mallory – Weiss. ♣

### ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG NHE

Trước một trường hợp XHTH, cần phải đánh giá mức độ mất máu.

Thể tích máu bình thường: ♣

\*Người lớn (ml) = 70 x cân nặng.

\*Trẻ em (ml) = 80 – 90 x kg cân nặng.

### Độ I: Nhẹ

Giảm tưới máu các cơ quan ngoại biên, mất khoảng 10% khối lượng tuần hoàn (# 500 ml với người #70 kg): 1 kg ~70 – 75 ml máu. ♣

\*Giảm tưới mô da,

\*Xương, cơ, lông tóc móng.

LS: ♣

Các dấu hiệu sinh tồn có thay đổi nhưng sau khi hồi sức bồi hoàn nước, điện giải đã trở lại bình thường.

### Độ II: Trung bình

Giảm ♣ tưới máu cơ quan trung ương, mất khoảng 20% thể tích khối lượng tuần hoàn (#1000 ml), nhưng có khả năng chịu đựng được: Mô thận, ruột, gan, dạ dày, mạc treo.

LS: ♣

\*Da xanh, niêm nhợt,

\*Mệt khi gắng sức, say sẩm mặt...

\*Dấu hiệu sinh tồn:

+HA tối đa  $\leq$  90mmHg.

+M: 100 – 120 lần/ phút (có thể  $<$  100l/p)

\*Nước tiểu: giảm nhưng chưa xuất hiện thiếu niệu và vô niệu

CLS: Hematocrit: 25 – 30%. ♣

### Độ III: Chảy máu tiêu hoá nặng

Giảm tưới máu cơ quan trung ương quan trọng, mất  $\geq$  35% thể tích khối lượng tuần hoàn (> 1000 ml): mô não, tim, phổi...

LS: Có các triệu chứng của sốc mất máu. ♣

\*Da xanh, niêm nhợt.

- \*Hốt hoảng, lo âu, thoáng ngất do thiếu oxy não.
- \*Da ẩm, chi lạnh, nhừ đầu, khát nước.
- \*B/n có bệnh tim mạch: cao HA->thiếu máu cơ tim->NMCT.
- \*Thiếu năng tuần hoàn não -> Tai biến nhũn não, hôn mê.
- \*Thiếu niệu và vô niệu rõ ràng trên LS (nước tiểu < 50 ml/h).
- \*Sốt nhẹ: 37 – 38°C do tăng hấp thu đạm ở ống tiêu hoá, tăng chuyển hoá cơ bản -> T0 tăng
- \*Dấu hiệu sinh tồn:
  - +Thở kiểu toan chuyển hoá Kausmal.
  - +Tụt HA < 90mmHg.
  - +M nhanh, nhỏ, khó bắt: 120 – 140l/p.
- CLS: ♣
- \*Hct ≤ 20% (ở những người có bệnh lý tim mạch ≤ 25%).
- \*HC ≤ 2 triệu.
- \*Tăng Urê máu < 1g/l, nếu Urê > 1g/l khảo sát Creatinine, nếu Creatinine tăng -> suy thận cấp do giảm khối lượng tuần hoàn.

### XÁC ĐỊNH MỨC ĐỘ MÁT MÁU

	ĐỘ I	ĐỘ II	ĐỘ III	ĐỘ IV
% thể tích máu mất	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Thể tích máu mất (70kg)	750ml	750-1500	1500-2000	>2000
Mạch	Bt	> 100	> 120	> 140
Áp lực mạch	Bt	↓	↓↓	↓↓↓
Áp lực tâm thu	Bt	Bt	↓	↓↓
Dấu làm đầy mao mạch	Bt (<2")	Kéo dài	Rất dài	Mất
Nhịp thở	Bt	20-30	30-40	>45 or ↓
Tri giác	Kích động	Lo lắng	Rối loạn	Hôn mê
Lượng nước tiểu	> 30ml/h	20-30	5-20	< 5ml <sup>14</sup> /h

### LÂM SÀNG

#### Tìm nguyên nhân:

#### Cần xác định khi hỏi bệnh

Tiền sử có bệnh tiêu hoá (viêm, loét dạ dày tá tràng đã chảy máu tiêu hoá) hoặc bệnh gan, xơ gan, viêm gan mãn, sỏi mật. ♣

Sử dụng các thuốc gây hại dạ dày: uống các thuốc chống viêm không Steroid, Aspirin, Corticoid, Reserpin, các thuốc chữa khớp, thuốc chống đông...

Nghiện rượu hoặc vừa mới uống rượu, bia, ăn nhiều quả chua... ♣

Trạng thái căng thẳng thần kinh. ♣

### **Khám lâm sàng tìm:**

Các dấu hiệu của một số bệnh gan mãn tính: sao mạch, gan lách to, cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ... ♣

Khối u, hạch ở ổ bụng, ngoại vị. ♣

Các bất thường về động tĩnh mạch (u máu, phồng động mạch). ♣

Các dấu hiệu chấn thương "Bạn đã sử dụng từ xấu, đề nghị bạn xóa ngay" g ngực hoặc bụng. ♣

Thăm hậu môn: xem có khối u, trĩ, nứt hậu môn... ♣

Các tình huống phát hiện:

Nôn ra máu (chú ý phân biệt với ho ra máu, hoặc chảy máu từ vùng hàm mắt). ♣

Đi cầu phân đen (phân biệt phân đen do dùng thuốc... ). ♣

Triệu chứng mất máu cấp tính. ♣

Thăm khám hậu môn trực tràng. ♣

Đặt ống thông mũi – dạ dày nhằm phát hiện máu ứ đọng bên trong. ♣

### **ĐỀ CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA**

Lượng máu mất không phải dấu hiệu trung thực. ♣

LS: biểu hiện rầm rộ dữ dội do thiếu oxy máu. ♣

Sinh tồn: đi sau dấu hiệu LS. ♣

Cận LS: Thường biểu hiện sau 6h, trung thực và chính xác sau 24 - 48h. ♣

### **XỬ TRÍ XHTH**

#### **Nguyên tắc:**

Mất bao nhiêu truyền bấy nhiêu. ♣

\*Truyền cho tới khi mạch quay rõ

\*HA tối đa 100 – 110mmHg.

Đề b/n nằm yên đầu thấp, chân cao. ♣

Thành lập đường truyền TM, làm các XN căn bản. ♣

Cho thở oxy 2 – 4 l/p. ♣

Thăm khám và đánh giá mức độ XHTH ♣

\*Nguyên nhân chảy máu.

\*Đánh giá tiên lượng.

Xử trí nguyên nhân chảy máu. ♣

Nội soi dạ dày – tá tràng cấp cứu: ♣

\*Đề chẩn đoán nguyên nhân, vị trí, mức độ,

\*Còn có thể thực hiện các kỹ thuật điều trị cầm máu:

+Phương pháp dùng nhiệt: Laser, đốt điện, que nhiệt, sóng ngắn.

+Phương pháp chích xơ: Adrenaline, polidocanol, alcool absolu (absolute ethanol)

Xếp loại của Forrest cái biên

<b>Đang chảy máu</b>	
<b>Ia</b>	<b>Chảy thành vôi</b>
<b>Ib</b>	<b>Chảy rỉ rả</b>
<b>Chảy máu gần đây</b>	
<b>IIa</b>	<b>Thấy mạch máu</b>
<b>IIb</b>	<b>Có cục máu đông</b>
<b>IIc</b>	<b>Có chấm khác màu</b>
<b>Không chảy máu</b>	
<b>III</b>	<b>Không thấy chảy máu</b>

21

### Xử trí theo các mức độ

#### XHTH mức độ trung bình:

Trả lại khối lượng tuần hoàn đã mất bằng dung dịch đẳng trương, ưu tiên dd mặn, có thể dùng LR.♣

Không được dùng các dung dịch ưu trương vì tăng độ nhớt của máu -♣> làm chậm tốc độ tuần hoàn -> toan máu dễ xảy ra sốc.

Không dùng các thuốc vận mạch.♣

#### Xử trí XHTH mức độ III - IV:

Trả♣ lại thể tích khối lượng tuần hoàn: bằng dịch đẳng trương và máu. Truyền đến khi M, HA ổn định ( $HA \geq 90\text{mmHg}$ ), hết thiếu oxy não, Hct > 20%, Hồng cầu > 2 triệu.

\*2/3 dịch đẳng trương.

\*1/3 máu.

VD: Mất 1200ml = 2/3 dịch (800ml) + 1/3 máu (2 đơn vị).

Nếu♣ b/n còn chảy máu, tiếp tục truyền dịch nước sẽ ra gian bào -> phù ứ nước. Lúc đó không dùng dd đẳng trương nữa mà phải dùng dd cao phân tử kéo nước vào:

\*Huyết tương.

\*Albumine.

\*Dextrane.

\*Gelatine.

## LIỆU PHÁP DỊCH

Các loại dịch truyền:

Theo Tổ chức y tế thế giới 2001, dung dịch tinh thể và dung dịch keo được chỉ định trong mọi trường hợp chảy máu cấp để khôi phục thể tích máu trước khi truyền máu, bởi vì:

Không thể có máu ngay để truyền.♣

Vẫn còn một lượng O<sub>2</sub> dư tồn tại ở mô tế bào mặc dù Hb giảm.♣

Cơ chế huy động hàng loạt phản ứng đáp ứng bù trừ để duy trì cung cấp O<sub>2</sub> đến mô.♣

Khi ♣ cơ chế bù trừ được sử dụng, truyền dịch thay thế sẽ làm tăng cung lượng tim do đó vẫn đảm bảo cung cấp O<sub>2</sub> mặc dù nồng độ Hb giảm.

Truyền ♣ dịch thay thế làm pha loãng máu và các thành phần máu -> giảm độ nhớt của máu -> cải thiện lưu lượng mao mạch và cung lượng tim -> tăng cường cung cấp O<sub>2</sub> tới mô.

## Lựa chọn dịch

Loại dịch	Nơi khuyến cáo	Thể tích phục hồi	Protein	Bán hủy
Máu	Trong lòng mạch	1/1	70	30-35 ngày
Huyết tương	//	1/1	70	//
Gelatin	Mạch máu	1/1		4-5 giờ
Albumin	//	3 – 4/1	200	21 ngày
Dextran 40	//	2/1		6-8 giờ
NaCl 0.9%	Ngoài tế bào	1/4		8 giờ
Lactate R	//	1/4		
Glucose 5%	//	1/10		

26

a. Dịch keo (Plasma, Albumin, HAES, Gelatin, Dextran...): giữ áp lực keo huyết tương và ở lâu trong lòng mạch (thời gian nửa đời sống là 3-6g).

b. Dịch tinh thể (NaCl 0,9%, Ringer lactate): T<sub>1/2</sub> trung bình là 20-30 phút, cân bằng và khuyến cáo tán khắp toàn bộ khoang ngoài tế bào.

Một số điểm đã được nhắc tới: ♣

\*Dịch tinh thể được truyền đủ lượng có tác dụng bằng dịch keo trong việc khôi phục thể tích tuần hoàn.



- \*Bù đủ thể tích tuần hoàn bằng dịch tinh thể, cần lượng gấp 3-4 lần so với dịch keo.
- \*Hầu hết các b/n thiếu dịch ngoài tế bào > thiếu dịch trong lòng mạch (thể tích tuần hoàn).
- \*Truyền nhanh và nhiều dịch tinh thể (> 4-5 lít) thường kèm phù tổ chức.

### Truyền máu và các thành phần của máu

Vận♣ chuyển oxy tới tổ chức phụ thuộc rất nhiều vào cung lượng tim và Hb máu, khi Hb giảm thì cơ thể bù trừ bằng tăng lưu lượng tim. Vận chuyển oxy tới tổ chức giảm nếu thiếu máu ở bệnh nhân không thể tăng được lưu lượng tim.

Hb♣ > 10gr/dl hoặc Hct > 30% thì không truyền máu. Hb < 7gr/dl hoặc Hct < 21% thì truyền máu. Tuy nhiên còn phụ thuộc vào thời gian thiếu máu (thiếu máu từ từ bệnh nhân có thể chịu đựng được).

Khi huyết động ổn định, xem xét truyền máu: ♣

- \*Bệnh nhân khỏe: giữ Hct > 18%.
- \*Bệnh nhân có bệnh hệ thống còn bù tốt: giữ Hct > 24%.
- \*Bệnh nhân tim mạch hoặc bệnh phổi có triệu chứng: giữ Hct > 30%.

Truyền máu thích hợp: truyền máu từng phần ♣

\*Bệnh nhân bị mất máu cấp: bù thể tích là chủ yếu, còn hồng cầu vận chuyển oxy do đó không truyền hồng cầu để làm tăng thể tích.

\*Hồng cầu lắng: cải thiện khả năng vận chuyển oxy

+Chỉ định: duy trì Hb 70 – 100g/l

+Khối lượng: 1 – 2 đơn vị

Máu toàn phần: ♣

\*Chỉ định:

+Truyền dịch không đáp ứng

+Mất khối lượng máu lớn (độ III trở lên)

+Ở nơi không làm được hồng cầu lắng

\*Khối lượng: 2 – 4 đơn vị, không nên truyền khối lượng lớn máu toàn phần dự trữ. Truyền máu khối lượng lớn là truyền một lượng máu dự trữ tương đương lượng máu đã mất hoặc lớn hơn thể tích máu của bệnh nhân trong thời gian < 24 giờ.

\*Truyền một khối lượng lớn máu toàn phần dự trữ có thể gây một số biến chứng sau:

+Nhiễm toan

+Tăng kali máu

+Nhiễm độc citrate và hạ calci

+Hạ thân nhiệt

+Giảm fibrinogen và các yếu tố đông máu (đặc biệt V và VIII), plasma đông lạnh ở t0 < -200C, các yếu tố đông máu vẫn tồn tại.

+Giảm tiểu cầu (tiểu cầu giảm rất nhanh, sau 48 giờ không còn tiểu cầu).

+DIC (Disseminated Intravascular Coagulation): DIC là sự hoạt hoá của hệ thống đông máu và hệ thống tiêu Fibrin làm tiêu thụ nhiều yếu tố đông máu và tiểu cầu.

+Vi ngưng kết: do các nhóm máu phụ sẽ tạo nên các vi ngưng kết dẫn đến DIC.

+Giảm 2, 3 diphosphoglycerate (2, 3 DPG). Mà 2,3DPG giúp cho sự giải phóng O2 của Hb.

### Công thức tính thể tích máu mất

$$V_{\text{máu mất}} = 2V_{\text{máu bình thường}} \frac{\text{Hb bình thường} - \text{Hb hiện tại}}{\text{Hb bình thường} + \text{Hb hiện tại}}$$

Bệnh nhân không rối loạn đông máu: ♣

\*1/3 thể tích máu mất được thay thế bằng dung dịch tinh thể (Lactale, nước muối sinh lý).

\*2/3 dung dịch keo (Dextran, Albumin...)

B/n có rối loạn đông máu hay Hemophilie B ♣

\*1/3 máu mất = dung dịch tinh thể theo tỷ lệ 1:3

\*1/3 máu mất = dung dịch keo tỷ lệ 1:1

\*1/3 máu mất = huyết tương tỷ lệ 1:1

B/n có giảm tiểu cầu: bù thể tích + truyền tiểu cầu ♣

\*Tiểu cầu < 20G/l: truyền 1-2 kít tiểu cầu (1 kít = 7 khối, và có thể làm tăng số lượng tiểu cầu từ 35-50 G/l)

\*Tiểu cầu 20-50G/l: truyền 1 kít tiểu cầu.

B/n Hemophilie A: bù thể tích + yếu tố VIII ♣

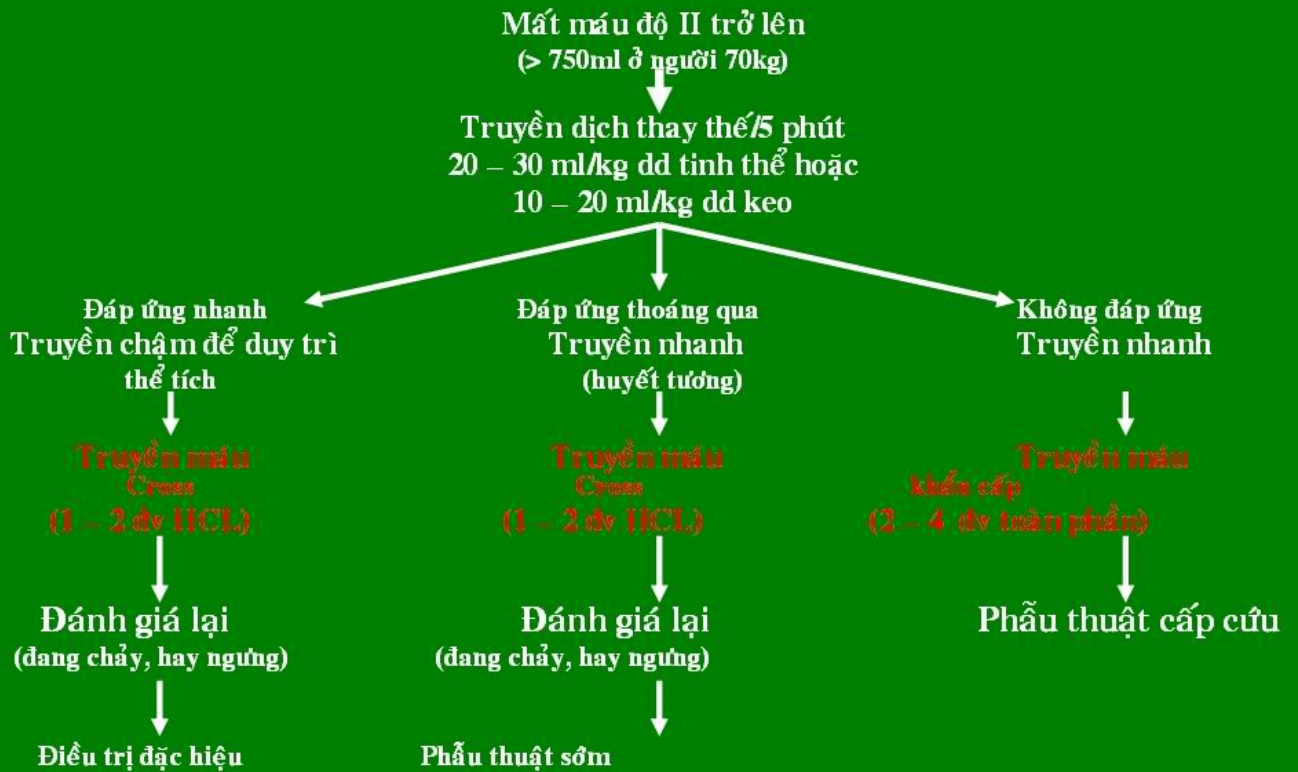
\*Truyền yếu tố VIII: theo công thức.

$$\text{Yếu tố VIII cần truyền} = [\text{VIII cần đạt}] - [\text{VIII ban đầu}] \times V_{\text{hiện tại}}$$

$$\text{Mà (thể tích) } V_{\text{hiện tại}} = 5\% \text{ TLCT (ml)}$$

**SƠ ĐỒ C.: Từ này sẽ được KT trước khi được hiển thị: LƯỢC ĐIỀU TRỊ**

## SƠ ĐỒ CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ



*Ghi chú: Crossmatch (Cross) là lấy hồng cầu người cho trộn với huyết tương người nhận xem có ngưng kết không.*

### KẾT LUẬN

XHTH là một cấp cứu nội – ngoại khoa trong bệnh tiêu hoá. Cần chẩn đoán và điều trị nguyên nhân càng sớm càng tốt. ♣

Dù ♣ chảy máu ít hay nhiều, việc theo dõi vẫn phải cẩn trọng như nhau vì tuy chảy máu nhỏ, ít nhưng có thể bất ngờ chảy ồ ạt, nguy kịch. Vì vậy, b/n phải được nằm viện theo dõi để điều trị và tìm nguyên nhân.

Liệu pháp truyền dịch và máu hết sức quan trọng. ♣

Nội soi cấp cứu là phương pháp đặt lên hàng đầu, làm trước 24h là tốt nhất và an toàn. ♣

### XỬ TRÍ CẤP CỨU CƠN ĐỘT QUY

đột quy cấp là một cấp cứu được công nhận bởi hệ thống y tế trên toàn thế giới.

Mục đích xử trí để cải thiện tình trạng bệnh nhân và ngăn ngừa để lại di chứng. Từ nhiều thập kỷ, có nhiều nghiên cứu đã giúp chúng ta trong xử trí đột quy cấp.

Với những tiến bộ trong dược lý và can thiệp đã thay đổi và cải thiện kết quả điều trị. Trong bài viết này tôi sẽ đưa ra cho các bạn bằng chứng và hướng dẫn thực hành lâm sàng tốt nhất cho các can thiệp trong 24-48 giờ sau đột quy, dựa trên guideline của hội đột quy châu âu và những khuyến nghị trong xử trí xuất huyết nội sọ có liên quan.

### **Thuốc làm tan huyết khối**

Đối với các trường hợp cấp tính, một trong những tiến bộ đáng kể nhất trong hai thập kỷ qua là dùng thuốc tiêu huyết khối như 1 liệu pháp chuẩn cho bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ cấp tính. Hiện nay, các thuốc được đề nghị dùng trong đột quy theo hội đột quy châu âu là thuốc hoạt hóa plasminogen mô (rtPA), alteplase.

Các nghiên cứu lớn trong 20 năm qua: dùng Alteplase tan huyết khối không can thiệp trong đột quy thiếu máu cục bộ (ATLANTIS), ECASS I và ECASS II; NINDS]. những nghiên cứu này thay đổi trong thời gian và liều dùng rtPA. Theo nghiên cứu NINDS thấy kết quả tốt ở bệnh nhân sau 3 tháng nếu dùng rtPA trong vòng 3h khởi phát đột quy do thiếu máu cục bộ. Ngược lại, các nghiên cứu ECASS (I và II) đã không xác nhận lợi ích đáng kể của rtPA mặc dù có dùng thuốc trong vòng 6h sau khi khởi phát đột quy. Tuy nhiên, phân tích các số liệu tổng hợp từ

ATLANTIS, ECASS và NINDS vẫn khẳng định hiệu quả của liệu pháp tiêu huyết khối đường tĩnh mạch. phân tích này bao gồm 2.775 bệnh nhân dùng tiêu huyết khối bắt đầu trong vòng 6 giờ sau khởi phát đột quy do thiếu máu cục bộ.

Sau 3 tháng đánh giá theo thang điểm RANKIN là 0 hoặc 1, chỉ số Barthel giữa 95 và 100, và NIHSS là 0 hoặc 1. Cụ thể hơn, các phân tích xác định khoảng tin cậy 2,81 (95% 1,75-4,50) cho bệnh nhân điều trị trong vòng 90 phút đầu tiên đột quy, 1,55 (1,12-2,15) sau 91-180 phút, tụt xuống 1,40 (1,05-1,85) và 1,15 (0,90-1,47) khi điều trị tan huyết khối trong vòng 181-270 và 271-360 phút từ khi khởi phát đột quy tương ứng. Do đó, lợi ích của việc dùng thuốc tiêu huyết khối lớn nhất

Khi bắt đầu sớm và giảm dần nếu điều trị chậm trễ. Những lợi ích này đã được chứng minh làm giảm nguy cơ tử vong, nhưng tỷ lệ bệnh nhân bị xuất huyết nhu mô, được định nghĩa là cục máu đông vượt quá 30% ở nhồi máu với hiệu ứng choán chỗ đáng kể khi sử dụng rtPA (5,6% so với 1,0%) ở những người được điều trị giữa 91 và 180 phút sau khởi phát đột quy.

tỷ lệ bệnh nhân bị xuất huyết nhu mô não thứ phát tăng theo độ tuổi nhưng không liên quan thời gian khởi phát hoặc điểm số nền NIHSS.

Dựa trên các dữ liệu thử nghiệm lâm sàng, hội đột quy châu âu khuyến cáo dùng alteplase trong đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính trong vòng 3 giờ sau khởi phát đột quy.

Khuyến cáo được đưa ra trong nghiên cứu trong 3 năm đầu tiên trên 1000 bệnh nhân dùng alteplase với đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính. Trong nghiên cứu về mức độ an toàn khi sử dụng tiêu huyết khối cho bệnh nhân đột quy (SITS-MOST)

trên 6483 bệnh nhân đã khẳng định độ an toàn và hiệu quả của tiêu huyết khối trên bệnh nhân đột quy.

Ban đầu, thuốc được dùng giới hạn trong vòng 3h sau đột quy, sau đó sử dụng từ 3h15 đến 4,5 h vẫn thấy an toàn sau khởi phát đột quy.

Điều này cho thấy rằng khi bệnh nhân không thể bắt đầu điều trị trong vòng 3h, có thể sử dụng đến giờ thứ 5 là kết quả của nghiên cứu ECASS III, kết quả tốt 1,34 (KTC 95% 1,02-1,76) với điều trị tiêu huyết khối trong thời gian cửa sổ 3,0-4,5 giờ [12].

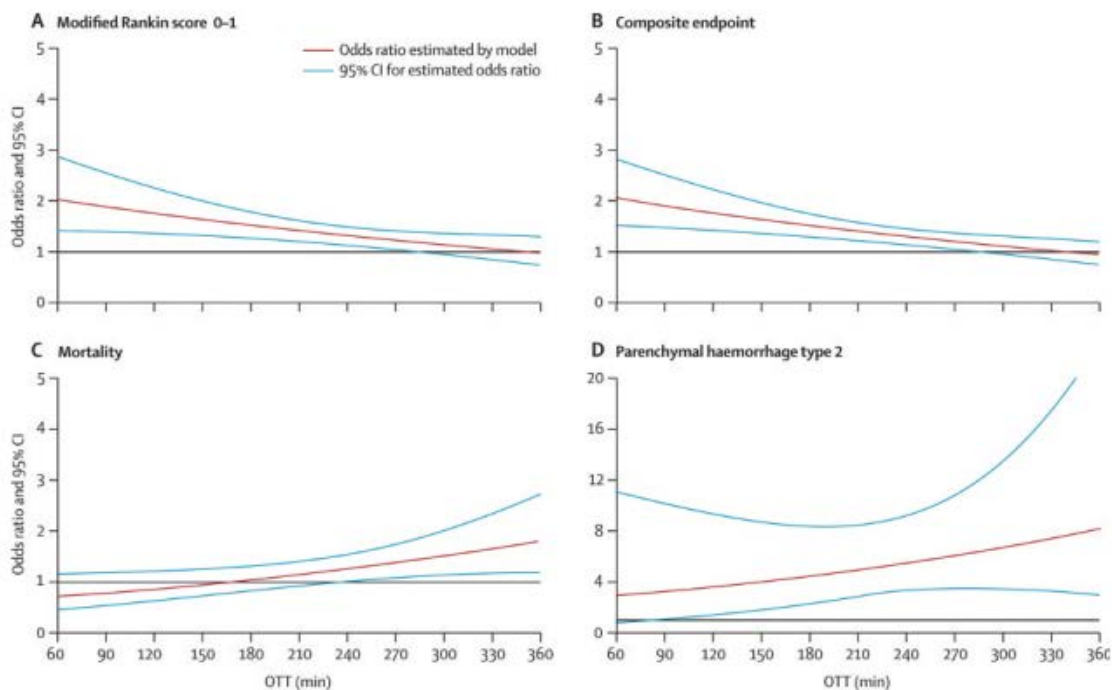
phân tích theo dữ liệu của hội dùng tiêu huyết khối trong đột quy quốc tế (SITS - ISTR) báo cáo về kết quả của 23 942 bệnh nhân điều trị tiêu huyết khối giờ thứ 3-4,5 sau khởi phát đột quy từ 2002 đến 2010. Hiệu quả của điều trị thuốc tiêu huyết khối trong vòng 4,5 giờ đã được khẳng định, chỉ 1 tỷ lệ nhỏ xuất huyết nội sọ có triệu chứng và tử vong khi điều trị giờ thứ 3-4,5h nhưng bù lại đã có hiệu quả trên bệnh nhân không nhỏ. Những dữ liệu SITS- ISTR cho thấy ngày càng tăng số bệnh nhân dùng tiêu huyết khối sau 3h theo nghiên cứu đã công bố ECASS III, nhưng sẽ có suy giảm kết quả khi xử trí chậm, như thể hiện trong hình 18.1 và 18,2 [14].

Nghiên cứu thử nghiệm đột quy quốc tế lần thứ ba (IST-3) tìm cách xác định phạm vi thời gian lớn hơn cho bệnh nhân dùng thuốc tiêu huyết khối tĩnh mạch

[15]. Các nhà nghiên cứu chọn bệnh nhân dùng tiêu huyết khối tĩnh mạch lên đến 6h sau khởi phát đột quy. Hơn 3000 bệnh nhân trên 12 quốc gia.

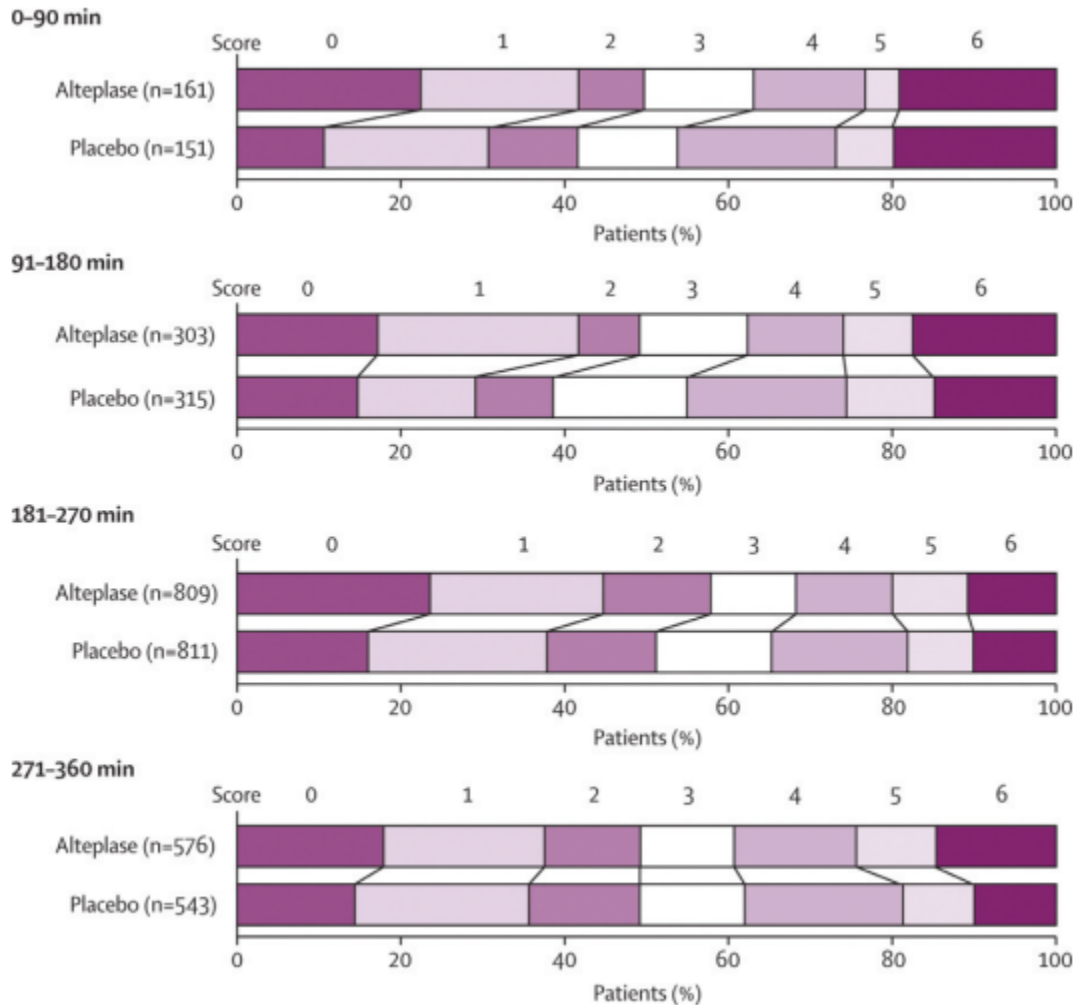
Thử nghiệm cho thấy dùng thuốc tiêu huyết khối giờ thứ 6 làm tăng tỷ lệ xuất huyết nội sọ so với những giờ đầu (7% so với 1%) và tử vong (11% so với 7%) trong 7 ngày đầu tiên của đột quy. Sau 6 tháng tỷ lệ tử vong tương tự trong mỗi nhóm.

#### Section 4: Therapeutic strategies and neurorehabilitation



Dữ liệu từ IST-3 nhấn mạnh sự cần thiết phải nhanh chóng bắt đầu điều trị và cung cấp thông tin khẳng định sự an toàn và hiệu quả điều trị trong trường hợp xử trí đột quy cấp. Ngoài ra ở nhóm bệnh nhân cao tuổi, alteplase đã được khuyến cáo dùng cho nhóm bệnh nhân trên 80 tuổi (dù có những khuyến cáo không dùng cho nhóm bệnh nhân này). Tiêu chí lựa chọn sử dụng thuốc tiêu huyết khối đã được thay đổi.

Sử dụng thuốc tiêu huyết khối cũng có những hậu quả xấu sau khi tiêu huyết khối trong tĩnh mạch. Tăng glucose huyết thanh, tuổi cao là yếu tố tiên lượng nặng.



Cần nhấn mạnh mục đích dùng tiêu huyết khối là để cải thiện khả năng của bệnh nhân vài tháng sau cơn đột quỵ.

Tiêu huyết khối chống chỉ định với liệt Todd, na ná như đột quỵ, mặc dù nó cũng có thể được cho Todd nếu có thiếu máu cục bộ não cấp tính

[4]. Bệnh nhân tăng huyết áp nặng tại thời điểm nhập viện đã được loại trừ khỏi nghiên cứu dùng tiêu huyết khối, huyết áp phải dưới 185/110 mmHg trước và trong 24 giờ đầu tiên sau khi dùng điều trị tan huyết khối. tăng huyết áp làm tăng nguy cơ xuất huyết chuyển sang tan huyết.

do đó dùng tĩnh mạch rtPA được khuyến cáo sử dụng trong vòng 4,5 giờ khởi phát đột quỵ và không giới hạn tuổi. Chỉ định và chống chỉ định được liệt kê trong Bảng 18.1. Liều alteplase 0,9 mg / kg lên đến liều tối đa là 90 mg. 10% tổng liều dùng bolus tĩnh mạch, 90% còn lại dùng trong 1h.

**Table 18.1.** Indications and contraindications for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke

Indication	Contraindication
Stroke onset within 4.5 hours	Previous intracranial hemorrhage
CT/MRI exclusion of hemorrhage and extensive infarct (>1/3 of MCA territory)	Ischemic stroke within 3 months
Serum glucose >2.7 and <22.2 mmol/l	Seizure at stroke onset
BP <185 mmHg systolic and/or 110 mmHg diastolic	Recent major surgery
NIHSS >3 and <25	Unexplained hemorrhage
Age >18 years	INR >1.4 Platelets <150 × 10 <sup>9</sup> /l Rapid neurological recovery

INR = international normalized ratio; MCA = middle cerebral artery.

Aspirin và thuốc chống đông máu khác nên tránh trong 24 giờ sau dùng tiêu huyết khối.

alteplase, liều 0,9 mg / kg lên đến liều tối đa 90 mg (10% bolus, 90% trong 1 giờ). Bệnh nhân quá > 4.5 giờ, BP> 185/110 mmHg, hoặc đột quỵ nặng (NIHSS> 24) không nên dùng rtPA.

Không có sự khác biệt đáng kể khi dùng tiêu huyết khối đường tĩnh mạch hay động mạch ở bệnh nhân tắc tắc động mạch thân nền trong các so sánh ngẫu nhiên .

Tiêu huyết khối được dùng trong 6 giờ sau MCA và tắc động mạch thân nền, nhưng không được khuyến cáo trong các lựa chọn điều trị thông thường.

Khi không thể dùng tiêu huyết khối, cân nhắc can thiệp mạch lấy huyết khối

Nhiều dữ liệu gần đây trên 656 bệnh nhân ngẫu nhiên dùng tiêu huyết khối so với can thiệp mạch chưa thấy rõ ưu điểm can thiệp mạch so với dùng tiêu huyết khối.



## Aspirin

dùng aspirin liều thấp trong việc ngăn ngừa biến cố mạch máu nghiêm trọng tái phát ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ thoáng qua (TIA), đột quy thiếu máu cục bộ, hoặc nhồi máu cơ tim đã được khuyến cáo hơn 10 năm nay. Những lợi ích tiềm năng khi điều trị bằng aspirin ở những bệnh nhân sau khi xuất hiện đột quy thiếu máu cục bộ không được nhận ra cho đến khi có hai thử nghiệm ngẫu nhiên lớn, thử nghiệm (CAST) tại trung quốc và thử nghiệm đột quy quốc tế (IST) [27, 28]. Với một nghiên cứu kết hợp hơn 40 000 bệnh nhân, hai nghiên cứu cung cấp bằng chứng mạnh mẽ hỗ trợ sử dụng aspirin sau đột quy thiếu máu cục bộ. Aspirin đã được bắt đầu trong vòng 48 giờ sau khởi phát đột quy và tiếp tục 14 ngày trong IST và lên đến 4 tuần trong CAST.

Trong CAST aspirin có tăng nhẹ xuất huyết trong đột quy (1,1% so với 0,9%), bù đắp bằng cách giảm 14% tỷ lệ tử vong (3,3% so với 3,9%) và thiếu máu cục bộ tái phát (1,6% so với 2,1%). Điều này tương ứng với ít hơn 1000 bệnh nhân dùng aspirin không bị tử vong ở thời điểm xuất viện [28]. Kết quả tương tự trong IST dùng aspirin giảm thiếu máu cục bộ tái phát (2,8% so với 3,9%) mà không gây xuất huyết nội sọ dù tỷ lệ tử vong tại viện tương tự giữa các nhóm. sử dụng aspirin (trong vòng 48 giờ sau khởi phát đột quy) làm giảm tỷ lệ tử vong và đột quy tái phát. Ở cả hai nghiên cứu, CT scan để loại trừ xuất huyết nội sọ là bắt buộc chỉ ở những bệnh nhân bị hôn mê.

aspirin có thể trì hoãn đến khi loại trừ chảy máu nội sọ. CT dễ dàng phân biệt giữa đột quy do thiếu máu và xuất huyết trong vòng 5-7 ngày đầu tiên

Liều aspirin thay đổi trong CAST và IST (160 mg hàng ngày và

300 mg hàng ngày tương ứng

. Khi loại trừ xuất huyết nội sọ, aspirin dùng liều 300mg miệng hoặc hậu môn

Những liều tiếp theo có thể thấp hơn (75-300 mg), với những bằng chứng cho thấy dùng 75 mg mỗi ngày tránh được các tác dụng phụ hay gặp ở liều cao hơn.

Các chất ức chế glycoprotein abciximab-IIa-IIIb được nghiên cứu ở bệnh nhân đột quỵ cấp tính nhưng tăng nguy cơ xuất huyết nội sọ có triệu chứng hoặc gây tử vong nên không khuyến cáo dùng

Bằng chứng hiện tại hỗ trợ việc sử dụng aspirin trong đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính.

### **Heparin trong đột quỵ**

Thật không may, sử dụng heparin liên quan với nhiều nguy cơ xuất huyết

### **Neuroprotection – thuốc bảo vệ thần kinh**

Như bài đã đăng các thuốc này không có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân đột quỵ

### **Huyết áp**

Trong IST, 82% bệnh nhân có HA tâm thu vượt quá 140 mmHg trong vòng 48 giờ đầu tiên sau nhập viện. Tương tự như vậy, trong CAST đa số huyết áp tâm thu trên 140mmHg, ¼ số này HA trên 180mmHg trong vòng 48 giờ từ khi nhập viện [28].

Phân tích IST tiết lộ t 3,8% tăng nguy cơ tử vong và 4,2% tăng nguy cơ tái phát đột quỵ trong vòng 14 ngày mỗi khi tăng 10 mmHg với huyết áp tâm thu trên 150mmHg

Tăng huyết áp có thể duy trì tưới máu đến vùng nửa tối thiếu máu cục bộ

(Hướng dẫn của Bắc Mỹ đề nghị tối đa nên giảm 15-25% HATT trong 24 giờ đầu tiên) [52] bằng thuốc tác dụng ngắn như beta-blocker (labetalol IV ) hoặc nitrat IV

Tuyệt đối không dùng chẹn kênh calci dưới lưỡi

### **glucose máu**

Đo đường huyết là bắt buộc đối với tất cả bệnh nhân nghi ngờ đột quy. Hạ đường huyết (glucose  $< 2,8$  mmol / l) thường dễ nhầm với đột quy cần truyền 10-20% dextrose [1]. Tăng đường huyết gặp trong 68% nhập viện đột quy cấp tính.

Có mối liên hệ với tăng glucose máu khi đột quy và giảm glucose máu sau đột quy

Nhiều thử nghiệm dùng insulin kiểm soát đường huyết ở bệnh nhân đột quy nhưng không làm giảm tỷ lệ tử vong

### **Nhiệt độ cơ thể**

Tăng nhiệt độ khi đột quy làm tiên lượng xấu. nghiên cứu hạ thân nhiệt đã up trong bài trước

### **Phù não và can thiệp phẫu thuật**

Đối với bệnh nhân nhồi máu MCA lớn làm nguy cơ tử vong cao tới 80% [59].

Thường do phù não và tăng áp lực nội sọ xảy ra trong vòng 24 giờ của đột quy, nhưng thường nặng giữa ngày 2 và 5 sau khởi phát đột quy

[1]. điều trị nội khoa bao gồm xử lý đường hô hấp, thở oxy, giảm đau và kiểm soát nhiệt độ cơ thể. áp lực nội sọ nên được duy trì ở ~ 70 mmHg và có thể giảm bằng cách sử dụng mannitol tĩnh mạch (25-50 g mỗi 3-6 giờ), glycerol (4 × 250 ml glycerol 10% trong 30-60 phút) hoặc muối ưu trương NaCl 3%(theo cuốn ICU – protocol)

Dexamethasone và corticoid không nên dùng và tránh dùng dung dịch glucose.

những người cần mở sọ giải áp thường trên 60 tuổi, nhồi máu MCA tiến triển và NIHSS > 15, nhồi máu trong > 50% khu vực MCA trên CT

Khi xuất huyết nội sọ xác định trên CT não sẽ điều trị khác đột quy do thiếu máu cục bộ. chống chỉ định dùng tiêu huyết khối.

Theo khuyến cáo hội đột quy châu âu, những bệnh nhân ICH thường có tăng huyết áp mãn tính, BP nên hạ từ tP dưới 120mmHg, tránh giảm > 20% và MAP không nên dưới 84mmHg.

Mục tiêu BP 160/100 mmHg được áp dụng với đa số các bệnh nhân.

#### Phần 4: chiến lược điều trị

Nhằm giảm sự lan rộng máu tụ.

Thuốc chống đông heparins dưới da có thể làm lan rộng máu tụ do đó nên tránh những ngày đầu sau ICH. Khuyến cáo của Hội nghị lần thứ VII ACCP về liệu pháp dùng tiêu huyết khối khuyến cáo heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc không phân đoạn có thể dùng vào ngày thứ hai sau ICH ở những bệnh nhân thần kinh ổn định,

Việc sử dụng các yếu tố tái tổ hợp VIIa (rFVIIa) được nghiên cứu ở bệnh nhân ICH tự phát.

Trong thử nghiệm lâm sàng đầu tiên với rFVIIa, rFVIIa sử dụng trong vòng 4 giờ sau ICH có giảm lan rộng máu tụ, giảm tử vong và cải thiện triệu chứng sau 3 tháng nhưng tăng đáng kể huyết khối động mạch ở nhóm dùng liều cao nhất (160mg/kg). thử nghiệm trên 800 bệnh nhân cũng thấy giảm lan rộng khối máu tụ và cải thiện điểm số NIHSS so với giả dược khi rFVIIa được sử dụng trong vòng 4 giờ ICH ở liều 80 mg / kg.

Khi bệnh nhân bị ICH do dùng chống đông, cần phải đảo ngược tác dụng thuốc chống đông máu, thường dùng vitamin K tĩnh mạch + huyết tương tươi đông lạnh.

Với xuất huyết nội sọ (ICH), thuốc tiêu huyết khối bị chống chỉ định.

X QUANG HỆ NIỆU CÓ CẢN QUANG ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

(UIV: Urography Intravenous Pyelography)



Pyelography).

### 1. Mục đích:

Khảo sát hình thái và chức năng hệ niệu.

### 2. Chỉ định:

Trong tất cả các trường hợp bệnh lý của hệ niệu khi cần chẩn đoán phân biệt hay chẩn đoán nguyên nhân (sỏi niệu, u, chấn thương, viêm nhiễm, bẩm sinh).

### 3. Chống chỉ định:

Chống chỉ định bắt buộc: mất nước.

Chống chỉ định tương đối: Suy thận, dị ứng với iode, đa u tủy, thai nghén.

### 4. Phương pháp:

Nguyên lý của phương pháp dựa vào tính thải trừ thuốc cản quang qua đường tiết niệu.

#### 4.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

Bệnh nhân dùng chế độ ăn nhẹ (chế độ ăn ít xơ, ít sinh hơi) trước khi chụp 1 - 2 ngày, nhịn ăn và nhịn uống trước khi chụp 6 - 12 giờ.

Thụt tháo hoặc dùng thuốc nhuận tràng (thuốc xổ) cho sạch phân và hết hơi trong ruột.

Cho bệnh nhân uống thuốc nhuận tràng trước khi chụp 1 ngày. Dùng thuốc nhuận tràng tốt hơn thụt tháo ruột vì thụt tháo nhiều khi để lại trong ruột nhiều bóng hơi.

Ngay trước khi chụp bệnh nhân phải đi tiểu để đảm bảo là bàng quang hết nước tiểu.

Ổn định tâm lý bệnh nhân.

Tránh chụp bụng có sử dụng chất cản quang trước đó 5 - 7 ngày.

Việc chuẩn bị bệnh nhân càng hoàn hảo càng tốt. Điều này góp phần không nhỏ vào chất lượng của phim UIV.

#### **4.2. Kỹ thuật:**

Chuẩn bị thuốc kháng dị ứng, thuốc cản quang, bộ dụng cụ ép niệu quản cùng các dụng cụ hỗ trợ khác (khay hạt đậu, bơm và kim tiêm,...).

##### Phim thứ 1:

Chụp phim bụng không chuẩn bị (KUB) ngay trước khi chụp phim UIV nhằm:

- Xem qua hình dáng, vị trí, kích thước, đường bờ, hướng trục của thận.
- Xem các yếu tố KV, mAs (thông số kỹ thuật) cài đặt phù hợp không.
- Xem ruột có được sạch phân và hơi hay không.
- Xem có gì bất thường ở đáy phổi, ống tiêu hóa, cơ thắt lưng, cột sống, xương chậu, đầu trên xương đùi,... hay không.

Sau đó hỏi xem bệnh nhân trước đây có bị phản ứng với thuốc cản quang hay không.

Test nhạy cảm đối với thuốc cản quang. Nếu bệnh nhân không có phản ứng gì với thuốc, tiến hành tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch và chụp các phim tiếp theo.

##### Phim thứ 2:

Chụp trong phút đầu tiên tính từ khi tiêm thuốc hoặc ngay khi vừa tiêm xong thuốc cản quang, khảo sát thì thận đồ (Nephrogram). Khảo sát nhu mô thận.

##### Phim thứ 3:

Chụp 05 phút sau khi tiêm thuốc cản quang, khảo sát thì bài tiết sớm (pyelogram). Khảo sát đài – bể thận.

##### Phim thứ 4:

Chụp 15 phút sau khi tiêm thuốc cản quang. Khảo sát bể thận – niệu quản.

### *Phim thứ 5:*

Chụp 30 phút sau khi tiêm thuốc cản quang. Khảo sát bàng quang.

Có thể chụp thêm các phim khác tùy thuộc vào yêu cầu của chẩn đoán.

#### **\* Thuốc cản quang:**

Thuốc cản quang sử dụng là Iode tan trong nước.

Liều trung bình ở người lớn khoảng 20 – 30g. Tổng liều iode trong 24 giờ  $\leq$  60g. Nên tiêm liều lớn 400 mgI/kg trọng lượng cơ thể với tốc độ nhanh, tốt nhất là 10 ml/s.

Chú ý tốc độ tiêm, liều dùng, các yếu tố nguy cơ, phản ứng dị ứng, cách dự phòng và xử trí.

#### Một số thuốc cản quang sử dụng:

– Ultravist 300. Lọ chứa 50 ml nồng độ 300 mgI/ml.

– Xenetix 300. Lọ chứa 50 ml nồng độ 300 mgI/ml.

– Telebrix 35. Lọ chứa 50 ml nồng độ 350 mgI/ml.

### **5. Phân tích phim:**

**5.1. Phim trước bơm thuốc:** phân tích giống như phim KUB.

**5.2. Phim sau bơm thuốc:** luôn luôn so sánh, đối chiếu qua lại giữa các phim UIV chụp ở những thời điểm khác nhau và với phim KUB.

#### **Khảo sát hình thái:**

##### **5.2.1. Nhu mô thận:**

Khảo sát hình dáng, vị trí, kích thước, đường bờ, hướng trục của thận. Đo kích thước thận và khảo sát vị trí thận theo thận đồ được xem là chính xác nhất.

##### **5.2.2. Đài thận:**

thường có ba nhóm lớn: trên - giữa - dưới. Mỗi đài chia ra 3 - 4 đài nhỏ. Đài thận nhóm trên ngang mức xương sườn D12. Đài thận có hình trăng lưỡi liềm rồi thu nhỏ lại ở từng cổ đài thận.

##### **5.2.3. Bể thận:**

Chú ý vị trí, kích thước và hình dạng bể thận. Bể thận nối tiếp với 3 nhóm đài thận lớn. Bể thận có hình tam giác (hình phễu), phía trên cong lõm, phía dưới lõm. Bể thận đổ vào niệu quản ở ngang L2. Bể thận (P) nằm thấp hơn bể thận (T) khoảng 2 - 4 cm.

#### **5.2.4. Niệu quản:**

Bình thường niệu quản có hình không liên tục do nhu động. Niệu quản dài khoảng 25 - 30 cm, đường kính 7 mm. Chú ý 3 đoạn hẹp niệu quản sinh lý và vị trí của niệu quản.

#### **5.2.5. Bàng quang:**

Bờ đều, mềm mại, ranh giới rõ ràng và ở phía trên xương mu.

Dung tích bàng quang bình thường. Dung tích sinh lý của bàng quang khoảng 150 - 300ml. Lúc bí tiểu dung tích có thể lên đến 3 - 4 lít.

#### **5.2.6. Các hình ảnh bất thường hệ niệu:**

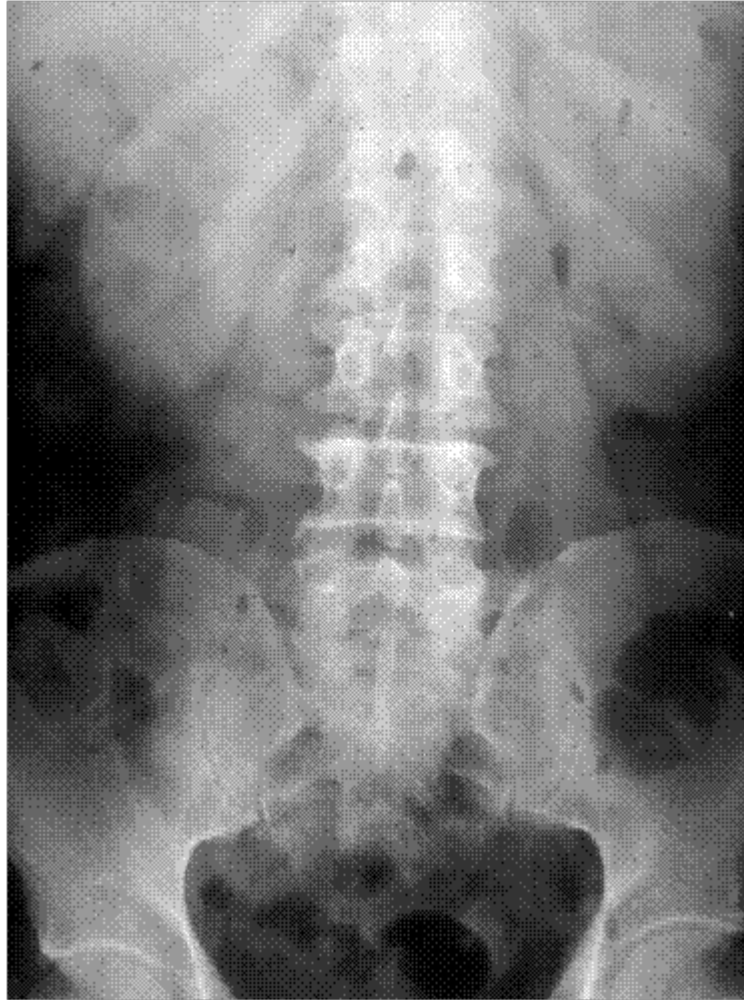
- Hình dẫn nở.
- Hình lõm.
- Hình khuyết.
- Hình teo hẹp và/hay cắt cụt.

#### **Khảo sát chức năng:**

Khảo sát chức năng thận (tương đối) dựa vào các yếu tố sau:

- Thời gian hình ảnh nhu mô thận, đài thận hiện lên.
- Mức độ đậm đặc của thuốc cản quang trong hệ thống đài – bể thận.





– Hình thái của đài thận



UIV khảo sát đài thận-bể thận



UIV-khảo sát bể thận-niêu đạo



UIV khảo sát bể bàng quang

## HÌNH ẢNH X QUANG VÀI BỆNH LÝ HỆ NIỆU

### 1. Bất thường bẩm sinh:

#### 1.1. Thận:

Số lượng: một, hai, ba thận.

Vị trí: Thận lạc vị vào vùng thắt lưng, chậu, tiểu khung. Thận xoay,...

Kích thước:

- Thận to: Thận phì đại bù trừ cho thận bên kia (bị bệnh hay không có).
- Thận nhỏ: Thiếu sản toàn bộ hay khu trú.

Trực thận: Thận hình móng ngựa trực thận hình chữ V (hướng xuống dưới, vào trong).

### **1.2. Đùi - bể thận:**

Bể thận, niệu quản đôi: một hay hai bên, toàn bộ hay một phần.

### **1.3. Niệu quản:**

Đường đi:

- Niệu quản nằm sau tĩnh mạch chủ dưới.
- Niệu quản đổ lạc chỗ vào âm đạo.

Khẩu kính:

- Niệu quản lớn.
- Túi dẫn niệu quản.

Số lượng: niệu quản đôi.



## **2. Sỏi hệ niệu:**

Có hai loại: cản quang và không cản quang.

Sỏi ở vị trí nào sẽ lồng khuôn với hệ niệu tại đó.

Nhiệm vụ X quang là khảo sát vị trí, số lượng, kích thước, tính chất cản quang của sỏi; khảo sát chức năng hệ niệu, tham gia hướng dẫn điều trị.

**KUB:**

- Thấy sỏi cản quang nằm trên đường đi của hệ niệu.
- Kích thước, số lượng.
- Tính chất cản quang tùy từng loại sỏi:
  - + Sỏi canxi (cản quang), 75%: calcium oxalate, calcium phosphate.
  - + Sỏi cystine (ít cản quang), 2%: cystine.
  - + Sỏi không cản quang: acid uric (10%), xanthine (hiếm).
- Hình dạng sỏi:
  - + Calcium phosphate: đồng tâm.
  - + Calcium oxalate: hình gai.
  - + Magnesium ammonium phosphate: sỏi san hô (sừng nai).
- Vị trí của sỏi:
  - + Sỏi san hô đóng khuôn theo xoang đài – bể thận.
  - + Sỏi niệu quản thường đơn độc, hình tròn hay bầu dục.
  - + Sỏi bàng quang thường hình tròn, có các viền đồng tâm, nằm giữa.
- Chẩn đoán phân biệt sỏi hệ niệu với các cản quang đậm độ vôi khác:
  - + Sỏi túi mật.
  - + Đóng vôi hạch mạc treo.
  - + Vôi hóa tiền liệt tuyến.
  - + Vôi hóa tĩnh mạch chậu:

	Sỏi	Vôi hóa tĩnh mạch chậu
Hình dạng	Bất kỳ. Đồng nhất (90%).	Tròn, đều. Sáng ở trung tâm.
Vị trí	Đọc theo đường đi hệ niệu.	Trong vùng chậu.

#### UIV:

- Xác định sỏi (đặc biệt sỏi không cản quang), vị trí sỏi, thay đổi hình thái hệ đài – bể thận, niệu quản, chức năng thận.
- Thận đồ chậm, kéo dài do tắc nghẽn.
- Thuốc cản quang nằm trong niệu quản bị dẫn ở phần trên chỗ tắc do sỏi.
- Phần dưới chỗ tắc: kích thước niệu quản thường hẹp.



sỏi cản quang thận phải dạng san hô

### 3.3. U hệ niệu:

#### 3. U thận, nang thận:

##### 3.1. Carcinome tế bào thận (RCC):

thấy các dấu hiệu bành trướng của u trên phim UIV:

- + Đường bờ thận to ra hoặc xóa hẳn hình dáng của một số thùy.

- + Các đài bể thận bị đè đẩy lệch hướng, chèn ép, kéo dài hoặc bị cắt cụt.
- + Có thể thấy bể thận bị xâm lấn (hình khuyết trong bể thận, bờ không đều).
- + Vô hóa nhỏ trong u (10%).



u cục trên thận (P)

### ***3.3.1.2. Nang thận đơn thuần:***

Trên phim UIV:

- Vùng thấu quang thường tròn, đều.
- Bờ thận lồi.
- Hệ đài – bể thận bị lõm tròn.
- Nang to có thể cho hình ảnh “mỏ chim”.



nang thận trái

### 3.2. U niệu quản:

- + Hình khuyết, sáng, bờ không đều trong lòng niệu quản.
- + Trong u niệu quản thấy dẫn sau nơi hẹp → hình ảnh “ly có chân” hay dấu Bergman.
- + Niệu quản đoạn gần trên chỗ hẹp dẫn do ứ đọng nước tiểu trước nơi hẹp.
- + Hiếm khi thấy các vôi hóa.



u niệu quản trái

### 3.3.3. U bàng quang:

- + Chụp bàng quang thấy hình khuyết nhiều thùy, hoặc hình đoạn cứng, bờ bàng quang bị co kéo.



- + Nếu thấy niệu quản giãn to chứng tỏ có thâm nhiễm vùng lỗ niệu quản.
- + Bề mặt khô u hiêm khi vôi hóa.
- + Thâm nhiễm lớp mỡ quanh bàng quang ( $\pm$ ).

### **3.3. Bệnh lý nhiễm trùng: UIV**

#### **3.3.1. Viêm thận bể thận cấp:**

- + Thường bình thường (75%).
- + Đôi khi thận to ra so với các phim trước đây.
- + Rối loạn chức năng thận một bên (giảm và chậm ngấm thuốc).
- + Các đài thận mảnh, hình ảnh giống như bị đè ép do nhu mô thận phù nề và do lượng nước tiểu ít.
- + Có thể có khí (do vi khuẩn tạo khí).

#### **3.3.2. Viêm thận bể thận mạn:**

Các sẹo hóa ở nhu mô thận dẫn đến:

- + Kích thước thận giảm.
- + Bờ thận lõm, khúc khuỷu không đều, co kéo.
- + Nhu mô thận mỏng.
- + Các nhú đài thận bị co kéo  $\rightarrow$  hình cắt cụt (phẳng), hình chùy (lồi).
- + Các đài thận giãn với đường bờ mềm mại.



viêm thận bể thận phải mạn tính

### 3.3.3. Viêm bàng quang:

Vi khuẩn gây bệnh thường gặp: Escherichia coli > Staphylococcus > Streptococcus > Pseudomonas,...

Yếu tố thúc đẩy:

- + Chấn thương.
- + Bàng quang thần kinh.
- + Sỏi.
- + U.

Hình ảnh X quang:

- + Dày niêm mạc bàng quang.
- + Giảm dung tích bàng quang.
- + Mỡ quanh bàng quang dạng sợi, mảnh.



viêm bàng quang mạn tính

### 3.3.4. Lao hệ niệu: UIV

#### 3.3.4.1. Lao thận:

Thường gặp thận bị một bên (70%) hơn hai bên (30%).

Giai đoạn sớm: Không thấy bất thường rõ.

+ Dấu hiệu sớm nhất là dấu gặm nhấm đài thận: Bờ đài thận không đều, nhám nhờ.

+ Đôi lúc thấy vôi hoá.

+ Hoại tử, casein hoá, vỡ vào hệ thống góp, tạo các hang không đều.

+ Mất nhu mô, sẹo, xoắn các đài giống viêm đài bể thận không do lao

+ Chít hẹp các đài nhỏ (hình cắt cụt), hay rộng khu trú, gây ứ nước khu trú.

Giai đoạn cuối: thận bị phá hủy toàn bộ, vôi hoá .

#### 3.3.4.2. Lao niệu quản:

Bị nhiều nơi, niệu quản cứng và ngắn (hình ống nước, hình râu chuối) do hẹp nhiều nơi.

#### 3.3.4.3. Lao bàng quang:

+ Bàng quang co rút, dung tích nhỏ.

+ Niêm mạc không đều (phù, u hạt).

+ Có thể có phản xạ trào ngược bàng quang-niệu quản.

+ Dấu hiệu đi kèm (lớn hay vôi hoá tiền liệt tuyến, áp-xe cơ thắt lưng).

### 3.4. Chấn thương hệ niệu:

#### 3.4.1. Chấn thương thận:

**KUB:** có thể gặp

- Gãy xương sườn, cột sống.
- Hình mờ quanh thận (máu tụ hoặc túi nước tiểu) kèm xóa bờ cơ thắt lưng.
- Cong vẹo cột sống (chiều lõm hướng về bên đau).
- Các dấu hiệu của tắc ruột (quai ruột canh gác,...).

**UIV:**

- chậm ngấm thuốc thf thận đồ.- Chậm bài tiết do thận bị phù nề
- Di lệch các đài thận, thoát thuốc từng đám ra ngoài (máu tụ trong thận).
- Máu tụ dưới bao có thể ép mạnh bờ nhu mô thận.
- Hình khuyết trong nhu mô thận do cục máu đông, hình thoát thuốc ra ngoài từ bề thận.



chấn thương thận trái

- Độ 1:

Vùng phản âm trung tâm có một vùng siêu âm trắng ở giữa do nước ứ lại gây giãn bể thận, các đài thận giãn nhẹ.

Thành của các đài thận bị tách nhau ra bởi sự tích tụ nước tiểu tạo nên các hình rỗng âm bắt đầu từ đỉnh tháp Malpighi hội tụ về phía bể thận. Bể thận căng nước tiểu nhưng đường kính trước-sau bể thận  $< 3\text{cm}$ . Đáy các đài vẫn cong lõm ra phía ngoài. Sự hội tụ của các đài thận về phía bể thận thấy rõ nhất trên các lát cắt theo mặt phẳng mặt (coupes frontales). Ứ nước giai đoạn đầu có thể gặp trong tình trạng sinh lý như: tăng bài niệu, bàng quang căng, ba tháng cuối của thời kỳ thai nghén.

- Độ 2: Thận ứ nước.

Bể thận giãn rõ rệt chèn ép làm nhu mô thận hẹp lại.

Kích thước trước-sau của bể thận  $> 3\text{cm}$ , các đài nhỏ giãn rõ với đáy cong lõm ra phía ngoài. Các đài bể thận giãn thông nhau và hội tụ về phía bể thận giống hình “tai chuột Mickey”.

Nhu mô thận teo mỏng

Khi phân tích hình ảnh thận ứ nước cần xác định rõ: giãn các đài thận khu trú biểu hiện bệnh lý khu trú một vùng của thận; giãn toàn bộ đài bể thận +/- giãn niệu quản biểu hiện của tắc nghẽn vùng thấp hơn.

- Độ 3: Ứ nước nặng.

Bể thận và đài thận giãn thành một nang lớn, không phân biệt được bể thận và đài bể thận. Nhu mô thận còn rất mỏng.

Thận rất to, biểu hiện bằng một hoặc nhiều vùng dịch chiếm cả hoặc một phần hố thắt lưng. Các vùng dịch này cách biệt nhau bởi các vách ngăn không hoàn toàn vì chúng thông với nhau. Nhu mô thận rất mỏng, nhiều khi chỉ còn lại một lớp mỏng như thành của các đài thận.

Độ 1: Thận to hơn bình thường, thận giảm tiết thuốc (chậm sau 15'), đài bể thận giãn rõ hình chùy, nhu mô thận dày hơn 1cm

Độ 2: Thận to rõ rệt 10-12cm, thận giảm tiết thuốc (chậm sau 30'), đài bể thận mờ, giãn hình chùm nho đk 2cm, nhu mô thận 5-10mm

Độ 3: Thận to rõ 12-15cm, thận giảm tiết thuốc nhiều (tiết thuốc sau 45'), đài bể thận giãn mờ hình quả bóng bàn đk 2cm, nhu mô mỏng 3-5mm

Độ 4: thận to rõ rệt, chức năng thận giảm nhiều (không tiết thuốc sau 60'), không thấy hình đài bể thận, nhu mô thận mỏng  $< 3\text{mm}$  hoặc không đo được

## Sử dụng SSD (bạc sulphadiazine) ở bệnh nhân bỏng

1. Tạp chí Cochrane nhận định có rất ít bằng chứng chất lượng cho thấy sử dụng các dung dịch làm liền vết thương với vết thương
2. Mặc dù khó có thể đưa ra những kết luận chính xác về hiệu quả của chúng, nhưng sử dụng bạc sulphadiazine (SSD) trong băng vết thương đã được chứng minh có hiệu quả kém hơn so với các loại khác như biosynthetic (sinh tổng hợp), băng bằng lớp silicon và bạc.
3. Mặt khác, bông hydrogel đã được chứng minh có tiên lượng tốt hơn các loại bông khác
4. Trên thực tế, đánh giá có hệ thống của một nhóm các nhà nghiên cứu thuộc khoa dược UM cho thấy rằng việc sử dụng SSD có thời gian lành vết thương lâu hơn đáng kể so với những người không dùng
5. Dung dịch chứa bạc và các hợp chất chứa bạc hơn 1 thế kỷ nay dùng để điều trị vết thương tại chỗ vì tính chất kháng khuẩn của bạc
6. Bạc gây tổn thương vi khuẩn bằng cách phá hủy thành tế bào và tính thấm màng vi khuẩn, ngăn chặn enzyme và các hệ thống vận chuyển, ngăn chặn sự sao chép và phân chia tế bào.
7. Tuy nhiên, các thuốc này mặc dù có đặc tính diệt khuẩn nhưng vẫn gây tổn thương hoặc gây độc tế bào với các tế bào cơ thể trong quá trình liền vết thương. Ví dụ ảnh hưởng bất lợi tới các tế bào keratinocytes và các nguyên bào sợi

### Reference:

Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 3. Art. No.: CD002106. DOI: 10.1002/14651858.CD002106.pub4

Aziz, Z; Abu, SF; Chong, NJ (2012 May). A systematic review of silver-containing dressings and topical silver agents (used with dressings) for burn wounds. Burns 38 (3): 307-18.

Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN, Dibo SA: Effect of silver on burn wound infection control and healing: Review of the literature. Burns 2007; 33:139

## BÔNG NHIỆT



Tổn thương bỏng do nhiệt hay gặp ở trẻ em, do dầu nóng và nước nóng như trẻ 9 tháng tuổi này, mất tổng cộng 15% BSA ở thân, chân phải và trái.

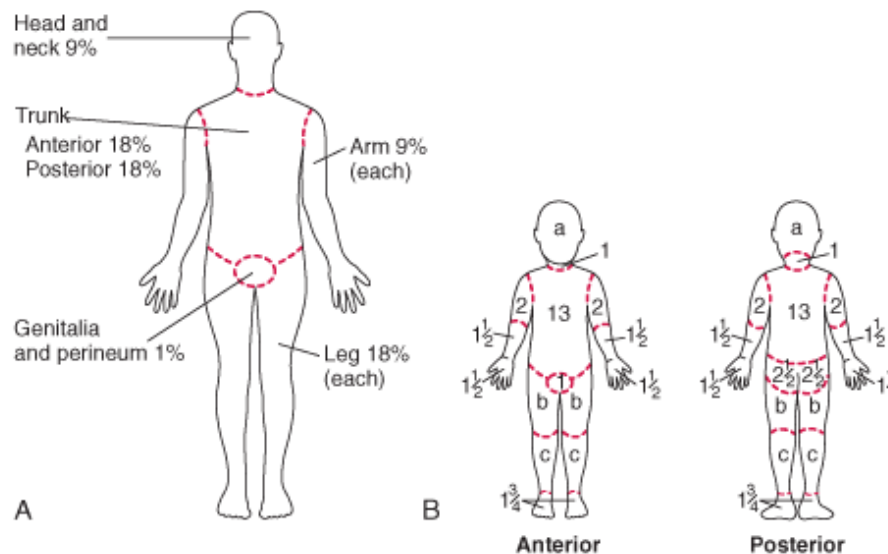
Dùng quy tắc số 9 (quy tắc nine của Wallace) không chính xác ở trẻ nhỏ vì diện tích bề mặt tương đối lớn hơn

Lund và Browder mô tả một phương pháp để tính BSA ở trẻ em

<http://www.merckmanuals.com/professional/injuries-poisoning/burns/burns>

**(A) Rule of nines (for adults) and (B) Lund-Browder chart (for children) for estimating extent of burns.**

(Redrawn from Artz CP, JA Moncrief: *The Treatment of Burns*, ed. 2. Philadelphia, WB Saunders Company, 1969; used with permission.)



Relative percentage of body surface area (% BSA) affected by growth

Body Part	Age				
	0 yr	1 yr	5 yr	10 yr	15 yr
a = 1/2 of head	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2
b = 1/2 of 1 thigh	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2
c = 1/2 of 1 lower leg	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4

<http://emedicine.medscape.com/article/769193-overview?pa=ITeKy2%2BoiATKoPeMYr%2FidkNvsWiKvzU%2F1BKUJ0ZPoeQDjwhKPume4Psn3AOodtEaX8MwC0EECwzp432Skuf9qw%3D%3D>

Lời khuyên tốt ở đây:



Nếu không có biểu đồ này, liệu chúng ta có thể ước tính BSA bằng quy tắc số 9 ở trẻ nhỏ?

Câu trả lời là có.

Chúng ta có thể làm như vậy bằng cách sử dụng Quy tắc Nines và điều chỉnh theo độ tuổi như sau:

### **Ở trẻ dưới 1 tuổi:**

- đầu là 18% BSA và mỗi chân là 14% BSA.
- thân và cánh tay thể hiện tỷ lệ phần trăm như ở người lớn.

### **Ở trẻ em trên 1 tuổi:**

- Đối với mỗi năm trên 1 năm tuổi, thêm 0.5% vào mỗi chân
- Đối với tất cả các em trên 1 tuổi, giảm 1,0% ở đầu mỗi năm trên 1 tuổi đến khi tới ngưỡng ở người trưởng thành.

Xem bài viết tuyệt vời sau đây trong [emedicine.com](http://www.emedicine.com/emerg/TOPIC72.HTM). URL:  
<http://www.emedicine.com/emerg/TOPIC72.HTM>

Các câu hỏi khác:

Có công thức khác sử dụng để tính toán nhu cầu dịch ngoài công thức Parkland?

Bạn có thể sử dụng công thức Galveston, dựa trên BSA chứ không phải là trọng lượng cơ thể. Mặc dù nhiều trung tâm bỏng nhi khoa tin rằng nó chính xác hơn công thức của Parkland, nhưng cần nhiều thời gian hơn để tính toán.

URL: <http://www.emedicine.com/emerg/TOPIC72.HTM>

Còn về việc sử dụng Silver Sulphadiazine (SSD)?

SSD được khuyến cáo cho tất cả các loại bỏng đặc biệt trong sơ cứu ban đầu. dùng mỗi lần thay băng

Nhưng ngày càng có nhiều bài báo được công bố để so sánh SSD với các phương pháp khác như sử dụng dung dịch hydrocolloid (Duoderm), và thậm chí cả mật ong và phát hiện ra rằng SSD không có giá trị mấy. Trên thực tế, nó làm tình trạng tồi tệ hơn, ảnh hưởng tái tạo da

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=11527855#ref3>

Có bằng chứng cho thấy việc sử dụng SSD có thể làm cho bệnh nhân tăng nguy cơ

1. Phát triển bạch cầu trung tính
2. Hồng ban đa dạng
3. Tinh thể niệu, và
4. Methemoglobin

### **Có nên dùng những dung dịch khác như Vaseline?**

Một lần nữa sử dụng vaseline không phù hợp trong trường hợp bỏng nhẹ.

Lý do đằng sau là bởi vì, mục đích quan trọng của việc cấp cứu bỏng là làm tản đi nhiệt độ nóng của vết bỏng; Do đó, đơn giản, bạn nên dùng nước lạnh. Không dùng mỡ với vết bỏng “tươi”, nơi thiếu bề mặt của da. Ngoài việc gây tắc nghẽn, nó không vô trùng, kích thích sinh sôi vi khuẩn trên bề mặt vết thương và có thể gây nhiễm trùng.

<http://www.bmj.com/cgi/content/full/327/7426/1289?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&searchid=1&FIRSTINDEX=0&minscore=5000&resourcetype=HWCIT>

Tất nhiên, cũng có ý kiến cho rằng nó cũng phụ thuộc vào vết bỏng sâu như nào  
<http://www.bmj.com/content/327/7426/1289.2.full?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=burns&searchid=1&FIRSTINDEX=20&resourcetype=HWCIT>

nhưng ý kiến cá nhân của tôi, đừng bôi cái gì mà hãy ngâm mình trong nước lạnh

Chúng ta sẽ xử trí những vết bỏng như nào?

Có một số tranh cãi về việc xử trí, nhưng vết bỏng phỏng nước lớn nên giải phóng, lấy da chết bằng kéo vô trùng. Vết nhỏ nên giữ nguyên.

Nhấp vào đây để đọc bài viết trong BMJ.

<http://www.bmj.com/cgi/content/full/328/7454/1487?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=burns&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT>

Trên thực tế chúng ta định nghĩa thế nào là vết bỏng nhỏ? Những vết bỏng nhỏ có thể điều trị ngoại trú

- Bỏng dưới 15% tổng diện tích bề mặt cơ thể (TBSA) ở người từ 10 đến 50 tuổi hoặc
- Bỏng dưới 10% TBSA ở trẻ em dưới 10 tuổi hoặc người lớn trên 50 tuổi hoặc
- Các vết bỏng dưới 2% TBSA ở bất cứ độ tuổi nào