

HƯỚNG DẪN CẤP CỨU THEO KINH NGHIỆM



Nhóm dịch
Group Cập nhật kiến thức Y khoa

Contents

CO THẮT THANH QUẢN.....	1
XỬ TRÍ TRƯỜNG HỢP SỐC PHẢN VỆ NẶNG Ở PHÒNG CẤP CỨU.....	6
XỬ TRÍ CON VIÊM TẮC THANH QUẢN NẶNG.....	10
CHẢY MÁU VỊ TRÍ MỖ KHÍ QUẢN.....	14
TẠI SAO PHẢI DÙNG EPINEPHRINE TIÊM BẮP ĐÙI?.....	17
SUY HÔ HẤP Ở BỆNH NHÂN MỖ KHÍ QUẢN.....	18
HO RA LƯỢNG MÁU LỚN.....	24
HƯỚNG DẪN HỒI SINH TIM PHỔI NÂNG CAO 2015.....	27
NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ TẠI CHỖ.....	40
TIẾP CẬN ĐƠN GIẢN VỚI PEA – HOẠT ĐỘNG ĐIỆN VÔ MẠCH (KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG)	42
XOẢN ĐÌNH.....	45
XỬ TRÍ NHỊP CHẬM KHÔNG ỔN ĐỊNH.....	53
XỬ TRÍ RUNG NHĨ KHÔNG ỔN ĐỊNH.....	58
THẤT TRÁI NHÂN TẠO (LVADs).....	64
TỤT HUYẾT ÁP CHƯA RÕ NGUYÊN NHÂN.....	68
TỬ CHỨNG FALLOT – TET SPELL.....	72
CHIA SẺ TIN DỮ VỚI GIA ĐÌNH BỆNH NHÂN XẤU SỐ.....	74
D DIMER TRONG BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ - MỨC ĐỘ BẰNG CHỨNG.....	79
LIỀU DUY NHẤT DEXAMETHASONE CHO BỆNH NHÂN HEN.....	84
HƯỚNG DẪN MỚI NHẤT VỀ KHÁNG SINH NHÓM FLUOROQUINOLONES.....	85
BỆNH VỀ GÂN DO DÙNG FLUOROQUINOLONE.....	86
KHÔNG CÓ LỢI KHI DÙNG AMIODARONE VỚI BỆNH NHÂN NGỪNG TIM NGOẠI VIỆN.....	92
HẠ HUYẾT ÁP DO DÙNG PROPOFOL.....	92
STEROID TRONG ĐIỀU TRỊ GOUT.....	93
OPIOIDS GÂY BUỒN NÔN VÀ NÔN – CHÚNG TA CÓ NÊN CỐ GẮNG NGĂN CHẶN NÓ?.....	93
ĐỘ NHẠY CT VỚI XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN SAH.....	95
MỨC ĐỘ ĐAU CÓ LIÊN QUAN TỚI NHỒI MÁU CƠ TIM?.....	95
KHÔNG NÊN LO LẮNG KHI BIỂU HIỆN ĐAU ĐẦU, MỜ MẮT SAU CHẤN THƯƠNG.....	96
NSAID GIẢM ĐAU TRONG CƠN ĐAU QUẬN THẬN.....	96
1 LẦN NỮA NHẮC LẠI – DEXAMETHASONE TỐT NHƯ PREDNISOLONE TRONG ĐIỀU TRỊ HEN.....	97
ONDANSETRON TRONG ĐIỀU TRỊ NÔN Ở TRẺ MẤT NƯỚC.....	97

ÉP TIM LIÊN TỤC VÀ 30:2.....	98
XÉT NGHIỆM D-DIMER CÓ LOẠI TRỪ BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ?.....	98
SEPSIS 3	100
NHIỄM KHUẨN NIỆU Ở TRẺ EM (UTI).....	105
AZITHROMYCIN HAY DOXYCYCLINE ĐIỀU TRỊ CHLAMYDIA?	117
ONDANSETRON VÀ HỘI CHỨNG QT DÀI.....	117
ECG CÓ NHẠY VỚI TRƯỜNG HỢP TĂNG KALI MÁU?.....	118
DỪNG CHỐNG ĐÔNG TRONG DVT	119
CHÚNG TA CÓ NHIỀU PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU NHƯNG KAYEXALATE (SPS) KHÔNG NẪM TRONG SỐ ĐÓ.....	119
KHÍ DUNG NƯỚC MUỐI CHO TRẺ VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN	120
NHIỀU NGHIÊN CỨU BỊ PHÓNG ĐẠI TRONG CUỘC CHIẾN ROC VÀ SUC TRONG THỦ THUẬT RSI (ĐẶT ỚNG NHANH)	120
ST CHÊNH XUỐNG Ở AVL TRONG CHẨN ĐOÁN NMCT THÀNH DƯỚI?.....	121
HẠ THÂN NHIỆT Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO	122
LIỆU PHÁP KHÁNG TIỂU CẦU KÉP VỚI BỆNH NHÂN ĐỘT QUY/TIA.....	122
SEX GIÚP TỔNG SỎI RA NHANH HƠN.....	123
ĐỪNG ĐẶT ỚNG NẾU BỆNH NHÂN CỦA BẠN ĐANG NẶNG.....	124
VỚI SVT, NGHIỆM PHÁP VALSALVA SẼ XỬ LÝ NÓ.....	124
TẠI SAO TÔI KHÔNG BAO GIỜ DỪNG ADENOSINE VỚI SVT	125
THÊM 1 NGHIÊN CỨU VỀ ADENOSINE VỚI SVT.....	125
DỪNG TAMSULOSIN CHO BỆNH NHÂN SỎI NIỆU QUẢN	126
DILTIAZEM HIỆU QUẢ HƠN METOPROLOL TRONG ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ.....	127
PPI KHÔNG CÓ LỢI GÌ TRONG ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA.....	127
NHIỀU BẰNG CHỨNG CHO THẤY PPI KHÔNG AN TOÀN	127
CÓ THỂ SỬ DỤNG VẬN MẠCH ĐƯỜNG NGOẠI VI ĐẾN KHI LẤY ĐƯỢC ĐƯỜNG TRUYỀN TRUNG TÂM.....	128
TRẬT KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM: DỪNG XILANH CỨU NÓ	128
MAGNESIUM LOẠI THUỐC KÌ DIỆU- GIỜ DỪNG CHO MIGRAINE.....	129
SIÊU ÂM NHẠY HƠN XQ BỤNG KHÔNG CHUẨN BỊ Ở BỆNH NHÂN TẮC RUỘT	130
BETA BLOCKER CÓ TÁC DỤNG Ở BỆNH NHÂN RUNG THẮT KHÁNG THUỐC	130
ĐAU TẠI TỨ CHI CÓ THỂ LÀ BIỂU HIỆN CHƯA ĐƯỢC CÔNG NHẬN CỦA HỘI CHỨNG MIGRAINE.....	131
NGỘ ĐỘC CHLORAL HYDRATE.....	133

CƠN BÃO GIÁP	137
HỒI SỨC TRẺ SƠ SINH BỊ TAI NẠN GIAO THÔNG	142
XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CẤP	150
CHÈN BÓNG TRONG XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN	155
QUÁ LIỀU ISONIAZID.....	160
XỬ TRÍ CƠN SẢNG RƯỢU CẤP.....	163
TIẾP CẬN BỆNH NHÂN KHÔNG ĐÁP ỨNG	167
ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU ĐE DỌA TÍNH MẠNG	172
XỬ TRÍ BỆNH NHÂN CO GIẬT.....	177
CẬP NHẬT HỒI SỨC SƠ SINH	183
ĐẶT ống ở BỆNH NHÂN HEN	192
XỬ TRÍ CON HEN CẤP ĐE DỌA TÍNH MẠNG	197
XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC THUỐC CHẸN KÊNH CANXI CCB	206
XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT NẶNG SAU SINH.....	212
XỬ TRÍ NGỪNG TIM KHI MANG THAI	216
THỦ THUẬT MỞ GÓC MẮT	219
THỦ THUẬT ĐẶT CATHETER TĨNH MẠCH RỒN.....	222
TIẾP CẬN TRƯỜNG HỢP SINH KHÓ: NGÔI MÔNG.....	225
MUỐI ƯU TRƯỞNG CÓ VAI TRÒ GÌ TRONG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ (ICP)	228
CHẾT VÀ CHẾT NÃO TRONG Y KHOA	231
NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ NGOẠI VI.....	239
VỠ ỒI SỚM.....	253
TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU TUYỆT ĐỐI (HYPERTENSIVE EMERGENCIES)	255
SÓT Ở NGƯỜI LỚN.....	272
SHOCK	295
TẠI SAO LẠI ĐAU ĐẦU TRONG KHI NÃO KHÔNG CÓ DÂY THẦN KINH.....	338

CO THẮT THANH QUẢN



Trường hợp

Một bé gái 3 tuổi mập mạp bị rách môi khi đang chơi đùa và hiện tại không cho bác sĩ khâu. Bạn được mời qua để giúp cho cô bé liệu an thần. bạn đến và ra y lệnh hãy cho cô bé 1 liều ketamine. Sau đó bạn quay ra chuyện trò vui vẻ với mấy bạn đồng nghiệp, bỗng nghe thấy tiếng rít lớn. Bạn vội nhìn cô bé và nhận ra cô bé đang co cơ hô hấp và thở rít mạnh. Liếc qua monitor thấy Ô Nô....tụt huyết áp rồi...

Cách tiếp cận của tôi

- Ngay lập tức dừng lại tất cả các thủ thuật

Biện pháp xử trí ở đây là áp dụng **CPAP** với các **thủ thuật bảo vệ đường thở**

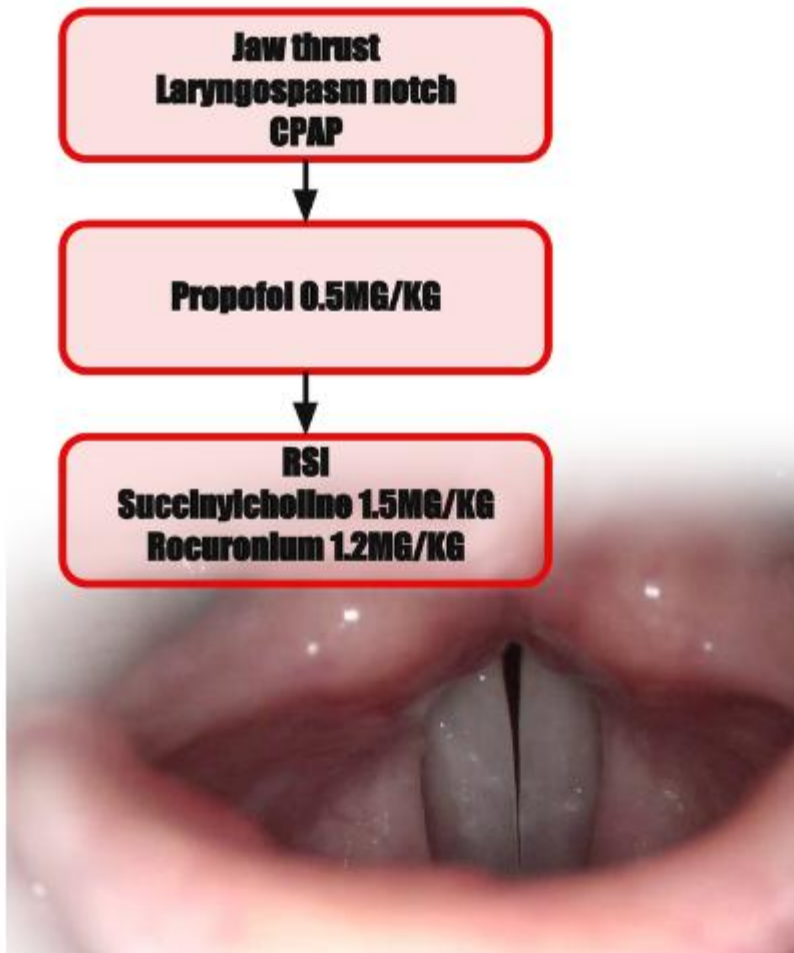
- Tiến hành đẩy hàm dưới, ấn vào điểm ở góc hàm dưới “**laryngospasm notch**” hay “**điểm Larson**”
- Sử dụng thông khí bóng- van- mask (BVM) PEEP và thở oxy 100%, thông khí áp lực dương liên tục
- Trong khi cho thở CPAP và ấn lên điểm Larson, tôi yêu cầu chuẩn bị dụng cụ đặt NKQ. Điều dưỡng hỏi có tiêm thuốc giãn cơ không (succinylcholine 1,5 mg / kg hoặc rocuronium 1,2 mg / kg)?

Câu hỏi: Bệnh nhân có giảm bão hòa oxy không? Với độ bão hòa oxy thấp, tiêm ngay lập tức giãn cơ và đặt NKQ. Nếu bão hòa oxy cho phép, bắt đầu mê sâu, thường dùng Propofol, với liều 0.5mg / kg tiêm tĩnh mạch.

- Nếu không đáp ứng mê sâu, tiếp theo là mê tĩnh mạch. Trong gây mê, thường tiêm liều thấp succinylcholine để chống co thắt. Tuy nhiên, hiếm khi co thắt thanh quản không đáp ứng với biện pháp “ấn điểm Larson” và propofol, dùng giãn cơ mà không đặt ống chưa bao giờ gặp ở phòng cấp cứu. Cá nhân tôi nghĩ rằng lựa chọn tốt nhất vào thời điểm này là tiếp tục đặt nhanh ống NKQ với liều giãn cơ đầy đủ (succinylcholine 1,5 mg / kg IV hoặc rocuronium 1,2 mg / kg IV).

Bạn làm gì nếu bạn không có sẵn đường truyền tĩnh mạch? Cá nhân tôi vì nhiều lí do, tôi luôn thích có sẵn đường truyền tại chỗ. Mặc dù bạn có thể dùng ketamin IM và sau đó bệnh nhân xuất hiện co thắt thanh quản, tôi nghĩ lựa chọn tốt nhất là nhanh chóng đặt đường truyền iv/io và tiến hành các bước trên. Về mặt lý thuyết, bạn có thể cho succinylcholine 4mg / kg IM, nhưng tôi lo lắng rằng đáp ứng sẽ quá chậm với trường hợp này.

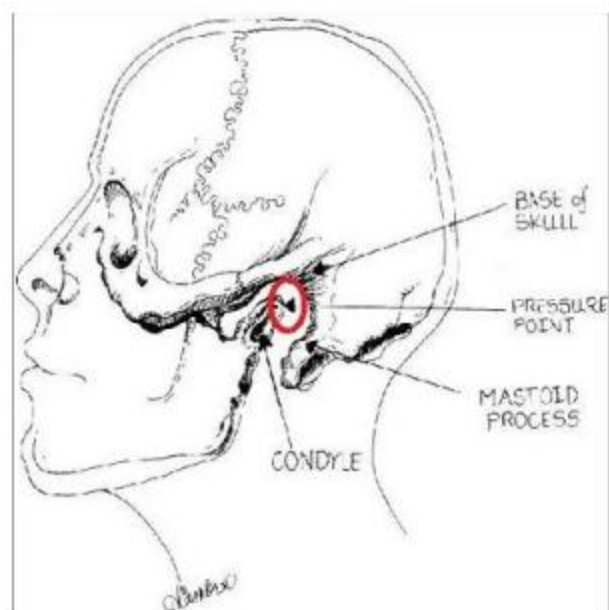
Laryngospasm



CHÚ Ý

Tỷ lệ co thắt thanh quản xảy ra sau dùng an thần khoảng 1.1/1000 người theo Bellolio 2016. Tỷ lệ này là 3,9 / 1.000 ở trẻ em. Hầu như tất cả các trường hợp co thắt thanh quản là do sử dụng ketamine.

The laryngospasm notch:



Nguy cơ cao ở nhóm trẻ em nhiễm trùng đường hô hấp trên và những người hít khói thuốc lá.

<https://lifeinthefastlane.com/ccclaryngospasm/>

References

Borshoff DC. The Anesthetic Crisis Manual. Leeuwin press; 2013.

Al-Metwalli RR, Mowafi HA, Ismail SA: Gentle chest compression relieves extubation laryngospasm in children. J Anesth 2010; 24:854–7. PMID: 20976504

Butterworth JF, IV, Mackey DC, Wasnick JD. Chapter 19. Airway Management. In: Butterworth JF, IV, Mackey DC, Wasnick JD. eds. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5e. New York, NY: McGraw-Hill; 2013. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=564&Sectionid=42800551>

Larson CP. Laryngospasm – the best treatment (letter). Anesthesiology. 1998 Nov;89(5):1293-4. PMID: 9822036

XỬ TRÍ TRƯỜNG HỢP SỐC PHẢN VỆ NẶNG Ở PHÒNG CẤP CỨU

Trường hợp

Một phụ nữ 31 tuổi được đưa vào phòng cấp cứu bằng xe cứu thương sau khi ăn bữa tiệc sinh nhật với gia đình. Cô xuất hiện phát ban toàn thân, huyết áp 80/40 và spO₂ 88%

Cách tiếp cận của tôi

Ban đầu tôi sẽ làm theo phác đồ: Epinephrine! Tuy nhiên, có một chút chi tiết cần lưu ý.

- Bước đầu tiên, trước khi mắc monitor hay lập đường truyền, cho epinephrine IM 0,5mg. (Không sử dụng đường dưới da - trong trạng thái sốc máu lưu thông tới da kém, do đó hấp thu thuốc quá không đáng tin cậy.) IM epinephrine có thể được lặp lại mỗi 3-4 phút.
- Tiếp theo, một điều dưỡng sẽ lập 2 đường truyền và xả 2 lit dịch tinh thể (tốt nhất quán bằng huyết áp vào chai dịch mà bơm căng cuff lên). Một điều dưỡng khác mắc monitor, cho bệnh nhân thở 100% oxy qua ngạnh mũi, chuẩn bị sẵn dụng cụ đặt ống NKQ
- Mặc dù hiếm nhưng khi xảy ra trong phòng cấp cứu, cần xác định kháng nguyên và loại bỏ nó (Ngừng truyền máu, ngưng kháng sinh, loại bỏ latex...)
- Đánh giá nhanh đường thở: Nghe phổi, thở rít và thay đổi giọng nói. Tìm kiếm các dấu hiệu phù phổi và tăng hoạt động cơ hô hấp. Đường thở là vấn đề nguy cơ lớn nhất trong những trường hợp phản ứng quá mẫn và cũng là yếu tố phức tạp nhất. Mặc dù bài viết này không thể giải quyết tất cả các tình huống có thể xảy ra, nhưng vì tính đơn giản, tôi muốn phân biệt 2 tình huống lâm sàng khác nhau trong sốc phản vệ: **tắc nghẽn đường thở tiến triển nhanh chóng** và **phù mạch dần dần**

1. tắc nghẽn đường thở trên tiến triển nhanh

Nếu bệnh nhân đang bị suy hô hấp nhanh chóng trước mặt bạn thì epinephrine bạn phải dùng ngay lập tức. Bạn càng đợi lâu thì càng khó khăn để bảo vệ đường thở

Đây không phải là thời điểm bạn phô bày kỹ thuật đặt NKQ bạn hay làm, hãy chuẩn bị ngay mở sụn nhân giáp. Tôi sẽ đánh dấu vị trí ở cổ và gây tê. Nếu tôi có bs khác trong phòng tôi sẽ cố thử đặt ống và bs kia sẵn sàng mở sụn nhân giáp nếu tôi không thể đặt ống thành công

Thông báo đây là 1 trường hợp khó khăn, bạn có thể dùng nhiều ống NKQ size nhỏ và dùng “bougie” làm nòng để dễ đẩy ống qua đoạn khó khăn

Tôi tin tưởng vào việc nên đặt ống nhanh (RSI) trong tình huống này. Một số người sẽ tranh cãi về việc dùng an thần rồi đặt NKQ, với lí do hợp lí là dùng giãn cơ có thể biến đường thở bị tắc nghẽn thành tắc nghẽn hoàn toàn. Tuy nhiên, trong trường hợp bệnh nhân suy hô hấp nhanh chóng, nên thực hiện RSI

2. Phù mạch tiến triển dần dần

Đây là bệnh nhân bạn có thể mắc sai lầm nếu dùng giãn cơ vì sẽ tạo ra tắc nghẽn hoàn toàn. Kế hoạch của tôi sẽ đặt ống ở bệnh nhân tỉnh táo, lý tưởng khi có ống soi nội soi để đặt NKQ. Tôi sẽ đánh dấu vị trí ở cổ và có bộ mở sụn nhĩn giáp sẵn cạnh giường

SHOCK DAI DẶNG

Nếu tụt huyết áp hoặc dấu hiệu sốc tồn tại vượt quá liều thứ hai của epinephrine IM, hoặc nếu bệnh nhân diễn biến nặng vào bất kỳ thời điểm nào, tôi chuyển sang tiêm tĩnh mạch epinephrine ngoài việc tiếp tục bù dịch. ở bệnh nhân người lớn, tôi sử dụng epinephrine liều “push- đẩy” như sau:

Lấy một xylanh 10ml dung dịch NaCl 0,9%, bỏ đi 1ml (Để lại 9ml trong xylanh)

Rút 1ml epinephrine cho vào xylanh này (Trong 1mg epinephrine, bạn sẽ có dung dịch 1/10 hoặc 100mcg Pha loãng trong 10ml dung dịch muối sinh lý, hay dung dịch 10mcg / ml). Ghi nhãn xylanh để tránh nhầm thuốc

Tiêm 0.5-2ml (5-20mcg) mỗi 1-2 phút, để tăng huyết áp và / hoặc giảm triệu chứng

Nếu có co thắt phế quản hoặc bất kỳ dấu hiệu nào của suy hô hấp

Xử trí như 1 trường hợp hen nặng

- Salbutamol khí dung liên tục là biện pháp chính (ngoài IM / IV epinephrine)
- Trong bất kỳ trường hợp chứng quá mẫn nào không đáp ứng nhanh với salbutamol, tôi cũng sẽ sử dụng epinephrine khí dung
- Việc bổ sung ipratropium bromide là hợp lý nếu bệnh nhân không dùng chủ vận beta
- Có một số bằng chứng hạn chế dùng magiê trong hen suyễn, có nguy cơ tụt huyết áp nên tôi rất lãn tẩn khi dùng nó trong trường hợp quá mẫn

Nếu bệnh nhân đang dùng thuốc beta-blocker

- Cần bổ sung ngay glucagon 1 mg IV mỗi 5 phút, Có thể tăng liều lên đến 3-5 mg
- Chống nôn

Trường hợp đặc biệt: trẻ em

Không có bất kỳ thay đổi lớn nào đối với phác đồ cho trẻ em trừ liều epinephrine. Đối với epinephrine IM:

- Liều là 0.01mg / kg
- Epi-pen là 0,15 mg

Nếu cần phải dùng epinephrine IV:

- Liều dùng là 0.1-0.5mcg / kg / phút

Mặc dù tôi luôn thích truyền nhỏ giọt có kiểm soát ở trẻ em nhưng nó sẽ kéo dài thời gian hồi sức. Để truyền epinephrine iv nhỏ giọt, cách tôi làm là:

- Dùng 1mg epinephrine. Tiêm 1mg này vào chai 1l NaCl 0,9% và lắc đều. Điều này sẽ tạo ra dung dịch epinephrine nồng độ 1mcg / mL epinephrine
- Ghi nhãn chai này **Rõ Ràng** và không thể để lẫn với các chai dịch khác
- Nói chung, bắt đầu truyền nhỏ giọt khoảng 1 ml / phút (tức là 1mcg / phút)
- Liều khởi đầu IV epinephrine ở trẻ em là 0.1mcg / kg / phút. Vì vậy, với một đứa trẻ 10kg, 1mcg / phút sẽ thích hợp để nâng huyết áp lên

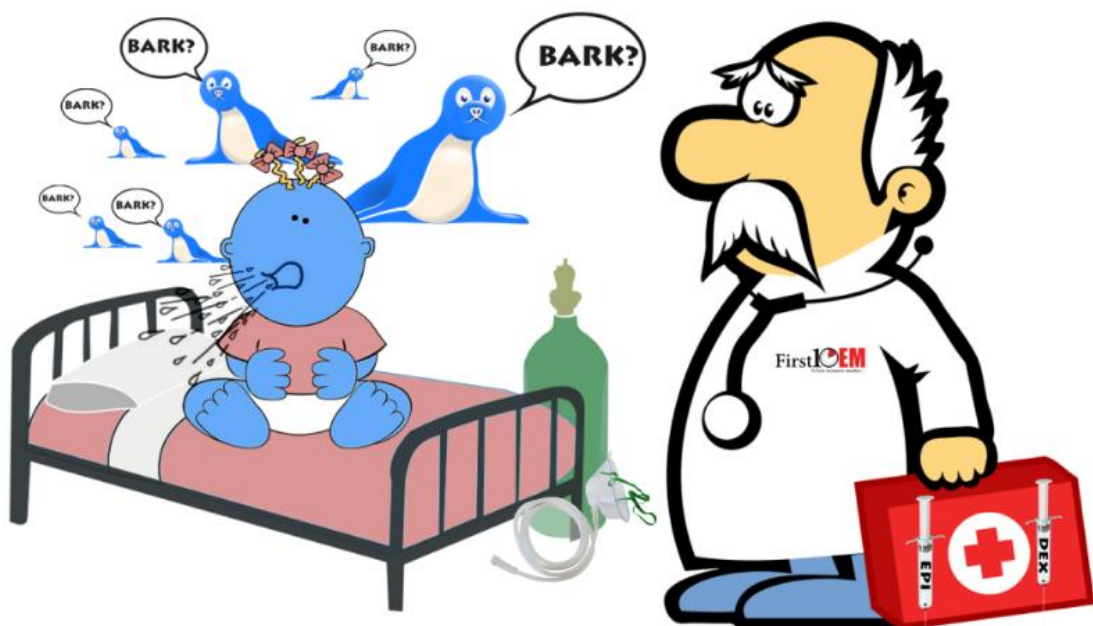
CHÚ Ý

Bạn có thể nhận thấy rằng tôi đã không đề cập đến kháng histamine (cho dù H1 hoặc H2) hoặc steroid trong bài viết trên. Bằng chứng cho thấy những thuốc này hiệu quả kém, tuy nhiên chúng có thể ngăn phase 2 của phản ứng phản vệ và giải quyết triệu chứng nhẹ như ngứa da. Nhưng trong bước xử trí hồi sức trên đã đủ nên tôi nghĩ rằng có thể bỏ qua không cần dùng chúng

References

Borshoff DC. The Anesthetic Crisis Manual. Leeuwin press; 2013.

Rowe BH, Gaeta TJ. Chapter 27. Anaphylaxis, Acute Allergic Reactions, and Angioedema. In: Tintinalli JE et al. eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A



XỬ TRÍ CƠN VIÊM TẮC THANH QUẢN NẶNG

Trường hợp:

Cô bé 1 tuổi được mẹ đưa vào viện ban đêm vì ho và chảy nước mũi trong vài ngày qua, nhưng tối nay xuất hiện cơn ho khan sau đó thở hỗn hển. Khám thấy tăng sử dụng cơ hô hấp phụ, thở 60l/phút, spO2 88%

Cách tiếp cận của tôi

Gọi giúp đỡ. Mặc dù bác sĩ cấp cứu là bậc thầy về cấp cứu đường hô hấp, nhưng đây không phải là một đứa trẻ mà bạn muốn đặt nội khí quản một mình. Gọi gây mê và bác sĩ tai mũi họng (ENT). Gây mê để khởi mê và ENT trong trường hợp phẫu thuật mở khí quản.

Cố gắng giữ cho đứa trẻ bình tĩnh. Mọi thứ sẽ tồi tệ hơn nếu đứa trẻ khóc hoặc hét lên, có thể gây tắc đường dẫn khí. Cho phép trẻ ngồi trên lòng của cha mẹ ở bất cứ vị trí nào có vẻ thoải mái nhất.

Quyết định khó khăn nhất sẽ là thời điểm lập đường truyền IV. Nếu bạn chọc nhiều lần có thể làm tình trạng cô bé xấu đi nhanh chóng. Mặt khác lập đường truyền nó là điều bắt buộc nếu bạn cần đặt NKQ bên ngoài phòng mổ. Nếu hợp lý (tức là đưa trẻ không yêu cầu RSI ngay lập tức), dùng emla cream (2.5% lidocaine and 2.5% prilocaine) để khi chọc vein cho trẻ đỡ đau

2 đề nghị xử trí cho trẻ viêm thanh quản nặng:

- 1) Giảm phù nề đường thở và
- 2) oxy hóa cho đến khi giảm phù nề đường thở.

Mặc dù điều dưỡng của tôi đã sẵn sàng, tôi vẫn để mẹ cháu giữ cho cháu thở 100% oxy không thở lại

Giảm phù nề đường thở

- Epinephrine là thuốc phải dùng ngay
- Bước đầu tiên là khí dung epinephrine. Liều dùng là 5ml L-epinephrine chuẩn (nồng độ 1: 1000) hoặc 0,5ml epinephrine racemic 2.25%.
- Trong trường hợp viêm thanh quản nặng, tôi sẽ chạy khí dung liên tục hoặc cách quãng nếu được

Ở trẻ này, tôi thường dùng epinephrine toàn thân (IM hoặc IV). Tuy nhiên, vấn đề vẫn là lấy đường truyền. nếu lập được đường truyền, tôi sẽ dùng IV epinephrine. Ưu tiên của tôi truyền nhỏ giọt có kiểm soát (bắt đầu 0.2mcg / kg / phút), nhưng thường mất quá nhiều thời gian để có tác dụng. Để bắt đầu, tôi sử dụng epinephrine liều “push” 0.2-0.5mcg / kg (2-5mcg ở trẻ 10kg) IV mỗi 2-3 phút

Steroids là thuốc để điều trị lâu dài

Liều chuẩn là dexamethasone 0.6mg / kg. (Nghiên cứu cho thấy 0,15 mg / kg có tác dụng tương tự như 0.6mg / kg, nhưng đây không phải lúc chú ý đến điều đó)

Ở hầu hết bệnh nhân viêm thanh quản, cho uống là cách nhanh nhất. Tuy nhiên, ở trẻ nhỏ có thể khó cho chúng nuốt. Tôi sẽ sử dụng IM, hoặc IV nếu có. (Một lần nữa EMLA dùng chọc kim đỡ đau và dùng ngay epinephrine)

Một lựa chọn khác, nếu không có IV, cho 2 mg budesonid vào cùng cốc khí dung epinephrine

Trong trường hợp steroid và epinephrine không tác dụng hoặc bạn thấy tác dụng chậm, bạn phải đặt ngay NKQ. Tạm thời cho thở hỗn hợp khí heli +oxy để cải thiện luồng khí và đưa oxy đến phổi

Đặt nội khí quản

Trong trường hợp lý tưởng, sẽ đặt NKQ trên phòng mổ và ENT sẵn sàng mở khí quản. Thật không may, trường hợp này không phải lúc nào cũng có sẵn. Cần nhanh chóng chuẩn bị, có đồng nghiệp có kinh nghiệm sẵn sàng hỗ trợ, cần ống nkq nhỏ theo tuổi và cân nặng của trẻ. Cũng nên chuẩn bị sẵn kim chọc qua sụn nhẫn giúp nếu cần

Ngoài ra, nếu bạn không thể bảo vệ đường thở cần chuẩn bị ECMO

CHÚ Ý

Thông thường, các trường hợp đều ôn. dị vật thường gây khởi phát đột ngột, không có biểu hiện viêm nhiễm. Viêm nắp thanh quản và viêm khí quản do vi khuẩn thường đáp ứng với các thuốc bạn điều trị trên

References

Gunn JD, III. Chapter 119. Stridor and Drooling. In: Tintinalli JE et al. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381591>

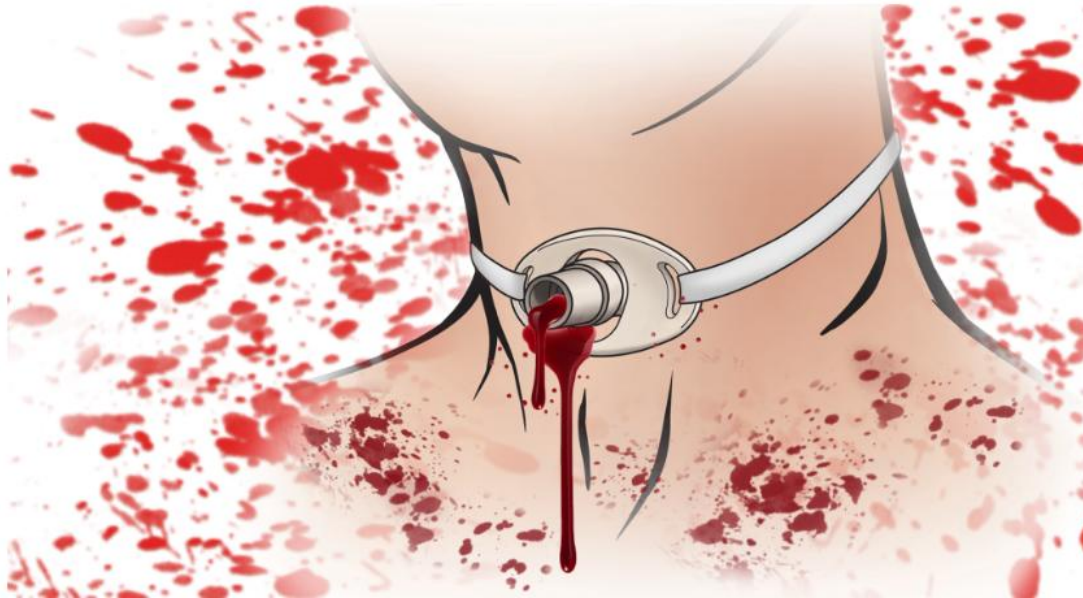
Cukor J and Manno M. Chapter 168. Pediatric Respiratory Emergencies. In: Marx JA et al. eds. *Rosen's Emergency Medicine, 8e*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

Vissers RJ. Chapter 29. Pediatric Airway Management. In: Tintinalli JE et al. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381491>

D'Agostino J. Pediatric airway nightmares. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28:(1)119-26. PMID: [19945602](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19945602/)

CHẢY MÁU VỊ TRÍ MỞ KHÍ QUẢN

The bleeding tracheostomy



Người đàn ông 45 tuổi có mở thông khí quản từ trước được đưa vào cấp cứu vì có máu chảy ra từ ống mở khí quản...

Cách tiếp cận của tôi

Hãy gọi hội chẩn ngay lập tức. mặc dù ENT có thể không kịp đến giúp bạn kiểm soát đường thở nhưng nếu phải phẫu thuật, hãy thông báo sớm cho họ. Phẫu thuật mạch máu khi có rò khí quản – động mạch cánh tay đầu. Bạn cũng nên mời một bác sĩ chuyên về hô hấp có kinh nghiệm trong mở khí quản

Làm sạch đường thở, hút hết máu cục.

Dù không có căn cứ gì cho việc thực hành, nhưng khi đang chảy máu tiên triển, tôi sẽ cho tranexamic acid 1 gram IV.

Đánh giá về tắc nghẽn khí quản.

Đối với chảy máu tại vị trí mở (miệng lỗ), ép trực tiếp hoặc băng ép. Cũng có thể đốt bằng dung dịch bạc nitrat

Với chảy máu sâu bên dưới miệng lỗ, có thể ấn vùng dưới cổ, hõm ức để ép động mạch động mạch vô danh (Cánh tay đầu) từ bên ngoài

Nếu ống có cuff, hãy bơm căng cuff lên, bơm từ từ khí vào tránh vỡ cuff. Mục tiêu nên bơm khoảng 50ml khí. Nếu ống mở khí quản không có cuff, hãy thay nó bằng ống có cuff và bơm căng lên. Nếu vẫn chảy, từ từ rút ống trong khí kéo ép về phía trước để tạo áp lực lên thành trước của khí quản

Nếu vẫn còn chảy máu, vị trí có thể ở đoạn xa đến đầu ống. Tiến hành đặt ống nội khí quản có cuff (qua miệng hoặc qua chỗ mở khí quản) đặt sâu chút để tránh hít phải máu. Sau đó chèn một ngón tay qua lỗ mở khí quản ấn lên động mạch vô danh. Sử dụng ngón tay cái của bạn ấn từ bên ngoài, ép động mạch vô danh giữa 2 ngón tay. nếu bạn không tiếp cận được động mạch vô danh bằng ngón tay, mở rộng lỗ mở khí quản xuống dưới bằng đường rạch dọc, dùng 2 ngón tay ép, duy trì áp lực này trong khi vận chuyển bệnh nhân lên phòng mổ

Mặc dù vị trí mở khí quản là nơi hay chảy máu nhất, máu từ chỗ mở khí quản có thể gây ho ra máu. Nếu máu tiếp tục chảy xuống sẽ ho ra máu nặng qua ống NKQ

CHÚ Ý

Ngay cả chảy ra một lượng nhỏ máu cũng cần được điều trị như 1 trường hợp cấp cứu, vì chúng có thể chảy máu do rò khí quản- động mạch vô danh. Hầu hết các chuyên gia đều đồng ý, nguồn chảy máu cuối cùng phải được 1 bác sĩ phẫu thuật đánh giá. Chảy máu >10ml nên giả định có rò khí quản- động mạch

Chẩn đoán phân biệt:

- **Sớm sau phẫu thuật**
 - Kích thích do hút dịch/thao tác
 - Chảy máu từ nơi phẫu thuật
 - Viêm khí quản
- **Muộn sau phẫu thuật**
 - Mô hạt
 - Nhiễm trùng vùng mở / viêm khí quản
 - Rò khí quản- động mạch vô danh (đe dọa tính mạng mà chúng ta lo lắng)

- Máu từ phổi, đường thở trên, hoặc đường tiêu hóa
- Xuất huyết tiêu hóa

Động mạch vô danh (innominate) còn được gọi là động mạch cánh tay đầu phải

References

McGrath BA et al. Multidisciplinary guidelines for the management of tracheostomy and laryngectomy airway emergencies. *Anaesthesia*. 2012;67:1025-41. PMID: [22731935](#)

Patel MR, Cannon TY, Shores CG. Chapter 242. Complications of Airway Devices. In: Tintinalli J et al. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381728>

Greenwood JC and Winters ME. Tracheostomy Care. In: Roberts JR, ed. *Roberts and Hedges' clinical procedures in emergency medicine, 6e*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

Morris LL, Whitmer A, McIntosh E. Tracheostomy care and complications in the intensive care unit. *Crit Care Nurse*. 2013;33:(5)18-30. PMID: [24085825](#)

TẠI SAO PHẢI DÙNG EPINEPHRINE TIÊM BẮP ĐÙI?

Khi bệnh nhân xuất hiện nguy cơ sốc phản vệ đe dọa tính mạng, họ cần phải được tiêm 1 mũi epinephrine vào mặt bên của bắp đùi.

Nhưng ... tại sao là đùi? Tại sao không phải cánh tay như hầu hết các mũi tiêm khác?

Theo AAAAI, có 3 vị trí giải phẫu được xác định giúp hấp thu epinephrine nhanh nhất khi tiêm bắp/tiêm dưới da là:

Tiêm bắp ở phần trên cánh tay (cơ deltoid) giống tiêm cúm

Tiêm dưới da phần trên cánh tay giống như một mũi dị ứng.

Tiêm bắp ở đùi bên (cơ rộng ngoài).

Trong số những vị trí này, tiêm bắp đùi thấy làm tăng nhanh nhất nồng độ epinephrine máu. (theo 2 nghiên cứu của Simons FER)

Khi xử trí với sốc phản vệ đe dọa tính mạng, bạn cần tốc độ hấp thu nhanh nhất vì người bệnh có thể chết trước khi đạt ngưỡng nồng độ epinephrine... trong đó cơ đùi giúp hấp thu và đạt nồng độ nhanh nhất, những vị trí khác thì không

Tại sao lại thế?

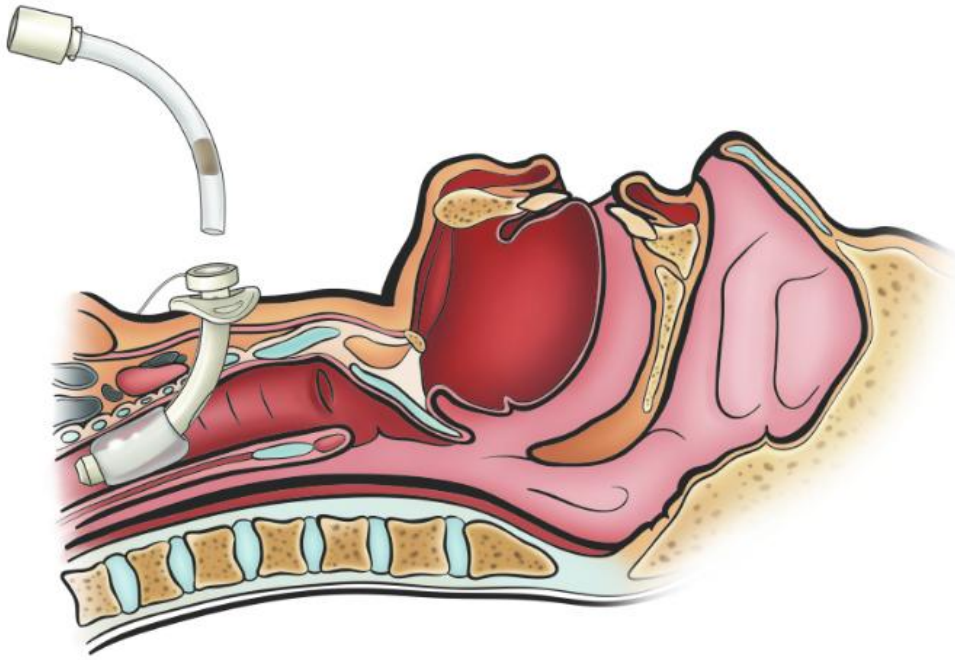
Có thể bởi vì cơ đùi rất lớn với rất nhiều mạch máu cho phép nhiều điểm có thể cho phép epinephrine sau tiêm được lưu thông vào máu

<http://www.aaaai.org/ask-the-expert/epinephrine-injection-administration>

Simons FER, et al. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunology* 1998; 101(1):33-37.

Simons FER, et al. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108(5):871-873.

SUY HÔ HẤP Ở BỆNH NHÂN MỞ KHÍ QUẢN



Trường hợp:

Một người đàn ông 45 tuổi, tiền sử chấn thương sọ não nhiều biến chứng có mở khí quản vĩnh viễn, được đưa vào cấp cứu vì suy hô hấp. bệnh nhân được chăm sóc hoàn toàn tốt ở nhà. Hiện tại bệnh nhân vận dụng tất cả cơ hô hấp, tần số thở 55 và spO₂ 87%

Cách tiếp cận của tôi

Gọi giúp đỡ. Bạn có thể mời hội chẩn ENT và 1 người có kinh nghiệm dùng ống soi sợi quang (nếu đó không phải là bạn).

Đảm bảo tất cả các dụng cụ trong trường hợp đặt ống khó khăn đã sẵn sàng.

Cho thở oxy và thở qua vị trí mở khí quản (Nếu đã cắt bỏ thanh quản, sẽ không có kết nối giữa đường thở trên và khí quản, nhưng nếu bạn không chắc, hãy cho thở oxy trên mặt bệnh nhân).

Đánh giá về hơi thở (chuyển động không khí) bằng cách nhìn, lắng nghe, và cảm nhận ở cả miệng và vị trí mở khí quản. Theo dõi thán đồ nếu có.

- Liệu ống mở khí quản có thông và đặt đúng vị trí?
- Tháo bất kỳ dụng cụ nào bên ngoài như máy làm ẩm hoặc van nói
- Tháo cannula bên trong

Cố gắng hút dịch, đánh giá tắc nghẽn. Có thể thông khí qua vị trí mở khí quản nếu cần. Nếu hút không được hãy xả cuff nếu có và đánh giá lại nhịp thở và spO2

Nếu bệnh nhân không bị thiếu oxy và có đường thở khó khăn tiên lượng trước, soi sợi quang đánh giá loại trừ tắc nghẽn và thay ống

Nếu không cải thiện sau xả cuff, tiến hành rút ống mở khí quản

Câu hỏi chính: đường thở trên thông không? Ở những bệnh nhân có giải phẫu đường thở trên bình thường bạn sẽ có thể đặt ống NKQ. Nhưng với bệnh nhân cắt thanh quản hoặc u lớn gây tắc nghẽn đường thở, hãy bỏ qua bước này

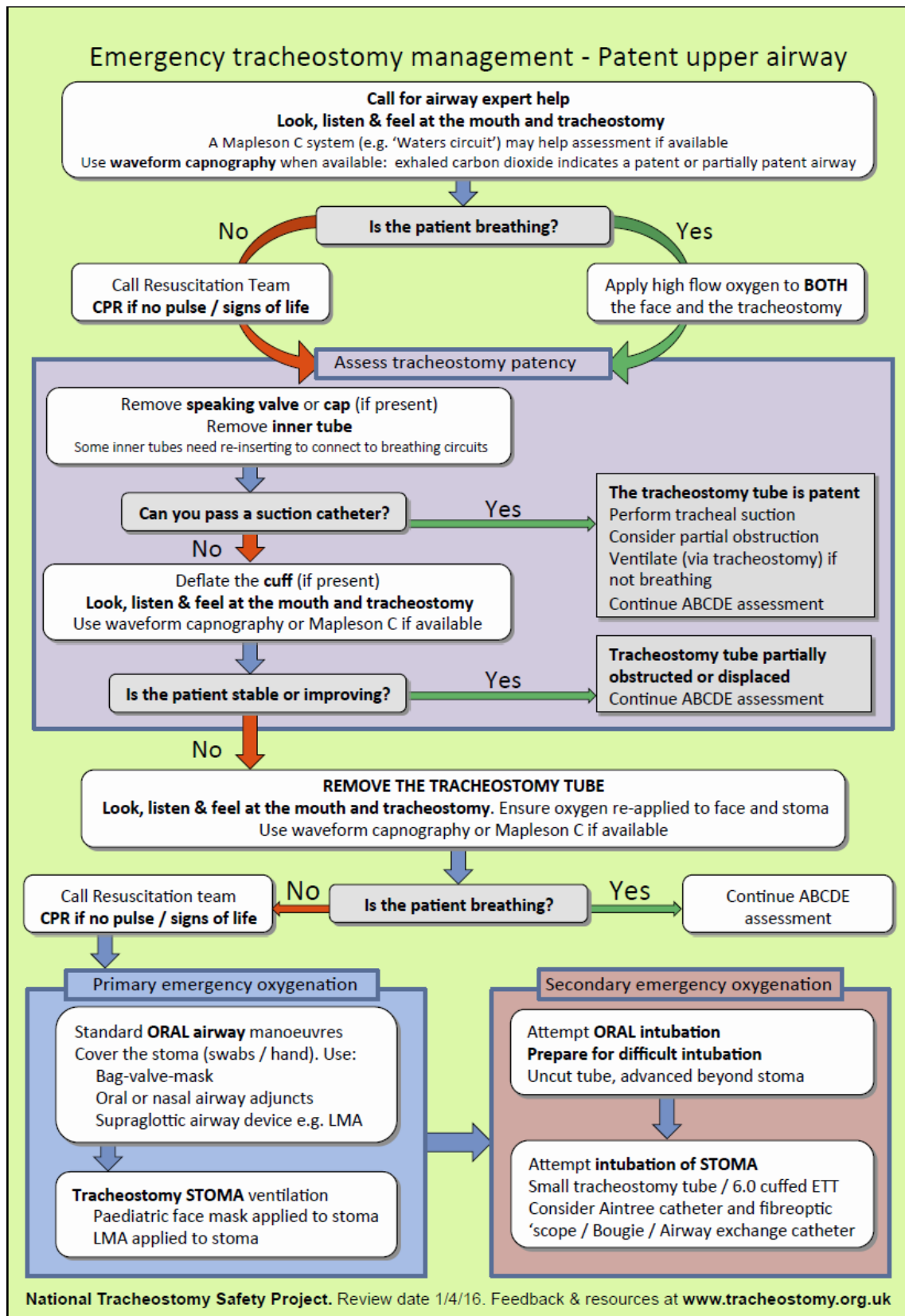
Cố gắng thông khí bằng các kỹ thuật đường thở trên, như thông khí qua mũi và miệng, BVM hoặc LMA. Để làm được điều này, bạn phải bít lại vị trí mở khí quản, ấn nhẹ nhàng (bỏ qua nếu đã cắt thanh quản)

Nếu không thành công, cố gắng thông khí qua chỗ mở khí quản. Bạn có thể dùng mask nhỏ cho trẻ em hoặc LMA số 2 và cố gắng thông khí BVM. Để tránh bị rò khí, hãy nhờ một người bịt miệng và mũi của bệnh nhân.

Tiến hành đặt nội khí quản chuẩn qua miệng. (Bỏ qua nếu đã cắt thanh quản.)

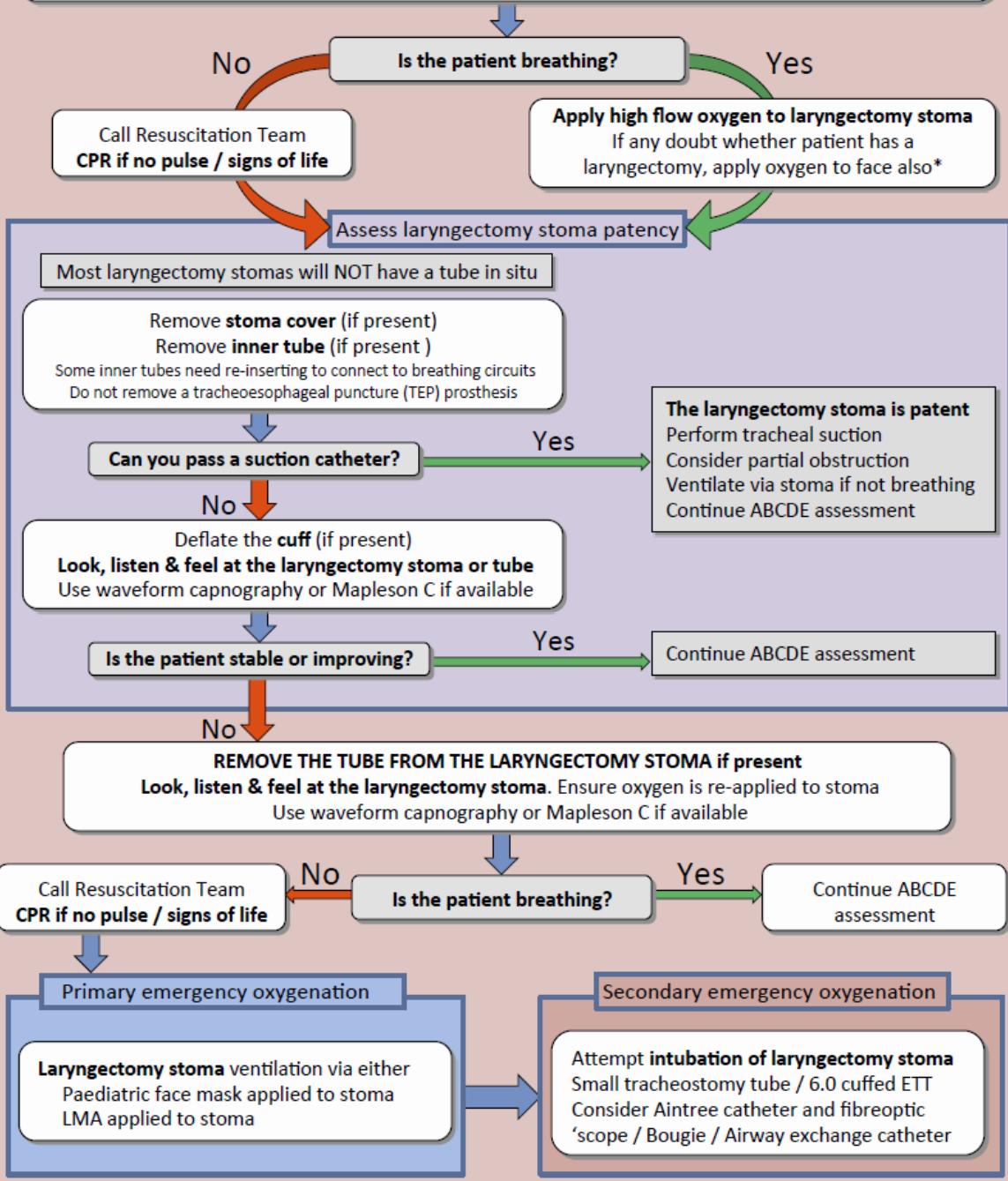
Nếu không thành công, cố đặt ống qua vị trí mở khí quản. Tôi sẽ chèn bougie đầu tiên, sau đó đặt (thường dùng ống NKQ size nhỏ hơn ống vừa rút)

Phác đồ UK



Emergency laryngectomy management

Call for airway expert help
Look, listen & feel at the mouth and laryngectomy stoma
 A Mapleson C system (e.g. 'Waters circuit') may help assessment if available
 Use **waveform capnography** whenever available: exhaled carbon dioxide indicates a patent or partially patent airway



* Laryngectomy patients have an end stoma and **cannot be oxygenated via the mouth or nose**
 Applying oxygen to the face and stoma is the default emergency action for all patients with a tracheostomy

CHÚ Ý

Với bệnh nhân đã cắt thanh quản (không còn kết nối giữa đường thở và khí quản trên), có khoảng 20-30% bệnh nhân vẫn có sự kết nối giữa chúng

Cách tiếp cận ban đầu suy hô hấp qua ống mở khí quản tương tự với bệnh nhân NKQ, cần nhớ từ khóa **DOPES**:

Displacement of the tube: ống di chuyển

Obstruction of the tube: tắc ống

Pneumothorax: tràn khí màng phổi

Equipment problems (ventilator): ống có vấn đề

Stacked breaths: thở trì trệ

Nhìn chung, không nên thay ống mở khí quản khi chưa đủ 7 ngày. Gọi ENT hội chẩn, tuy nhiên nếu bệnh nhân đang hấp hối, chúng tôi thường phá vỡ quy tắc này. Tôi sẽ đặt bougie (nòng) vào ống NKQ và đặt qua ống qua vị trí mở khí quản

References

Ball DR, Paton L, Jefferson P, Caldwell D. Tracheostomy ventilation using a laryngeal mask as a 'bridge to extubation'. *Anaesthesia*. 2010;65:(12)1232-3. PMID: [21182613](#)

McGrath BA et al. Multidisciplinary guidelines for the management of tracheostomy and laryngectomy airway emergencies. *Anaesthesia*. 2012;67:1025-41. PMID: [22731935](#)

Townsley RB, Baring DE, Clark LJ. Emergency department care of a patient after a total laryngectomy. *Eur J Emerg Med*. 2014;21:(3)164-9. PMID: [23426202](#)

Patel MR, Cannon TY, Shores CG. Chapter 242. Complications of Airway Devices. In: Tintinalli J et al. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7e. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381728>

HO RA LƯỢNG MÁU LỚN



Trường hợp

Bệnh nhân nam 45 tuổi được đưa thẳng vào phòng cấp cứu vì ho ra lượng lớn máu. Nhân viên vận chuyển cho biết, "Anh ấy không nói được tiếng Anh, vì vậy chúng tôi không biết nhiều về anh ấy. Tôi đoán là anh ấy đã ho ra khoảng 250ml máu trên đường đi. Anh ấy vẫn ổn định, và giờ anh ấy là của bạn..."

Cách tiếp cận của tôi

Gọi giúp đỡ: Hội chẩn ngoại tim mạch- mạch máu, XQ can thiệp và bác sĩ hô hấp. Thật không may, đây là một trong những tình huống bác sĩ cấp cứu không thể giải quyết một mình. Bệnh nhân sẽ cần ít nhất là soi phế quản, can thiệp mạch vành hoặc phẫu thuật

Bảo vệ bản thân và đồng nghiệp của mình. Mọi người nên đeo khẩu trang hoặc kính tránh bị máu bắn vào mắt

Mắc monitor và lập 2 đường truyền tĩnh mạch. Cho thở oxy không hít khí thở lại nếu có

Điều chỉnh đông máu: chỉ cần 200ml máu có thể lấp đầy cây phế quản, do đó bạn cần kiểm soát tình trạng chảy máu sớm.

- Truyền phức hợp prothrombin (PCC) ngay lập tức nếu bị rối loạn đông máu
- Tranexamic acid 1 gram IV trong 10 phút
- DDAVP 0.3mcg / kg IV nếu có rối loạn tiểu cầu

Kiểm soát đường thở. Báo cho mọi người trong kíp trực rằng tiên lượng đường thở khó khăn. Nói kế hoạch và đảm bảo mọi người hiểu và phối hợp cho tốt

Đánh dấu vị trí mở sụn nhân giáp. Chuẩn bị sẵn bộ mở sụn nhân giáp

Đặt NKQ trường hợp này còn gây tranh cãi. Tôi thường làm những gì tôi thấy thoải mái nhất và sẽ tiến hành RSI. Những gì tôi sẽ làm là:

- Cho bệnh nhân nằm lên giường, hạ vọng máu trôi xuống, không che tầm nhìn của tôi. (1 số khuyến cáo nên để tư thế Trendelenberg nhưng tôi muốn nhìn rõ nhất và đặt thành công ngay lần đầu tiên). Chuẩn bị sẵn máy hút, dùng ống NKQ size lớn nhất tạo điều kiện thuận lợi cho soi phế quản.
- Tôi sẽ bắt đầu soi thanh quản trực tiếp, nếu nhiều máu tôi sẽ gắn máy hút, ETT có thể coi như 1 máy hút cỡ lớn.
Duy trì oxy hóa, nếu vẫn chảy máu và không đảm bảo bão hòa oxy. Hãy đặt NKQ vào phế quản chính phải (Dễ hơn)

Đặt ống vào phế quản chính trái

Lý tưởng là phải có máy soi phế quản ở phòng cấp cứu

Sử dụng đầu cứng của Bougie để hướng đầu ống về phía bên trái

Xác định vị trí chảy máu, có thể can thiệp điện quang nút mạch phế quản hoặc can thiệp phẫu thuật lồng ngực

CHÚ Ý

Tỉ lệ đặt ống NKQ chính xác vào phế quản phải là 95% và trái là 73% (Bair và cộng sự, 2003)

Nên đặt ống NKQ size lớn nhất nhưng sẽ khó lái nó sang phế quản chính trái

Có rất nhiều ý kiến dùng ống NKQ 2 nòng, nhưng ít người được đào tạo và sử dụng nó, nên nó sẽ không được nhắc đến ở đây

References

Young W. Chapter 66. Hemoptysis. In: Tintinalli JE et al. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e*. New York: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381532>.

Brown CA and Raja AS. Chapter 24. Hemoptysis. In: Marx JA et al. eds. *Rosen's Emergency Medicine, 8e*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

Zimmerman JL and Sanchez R. Chapter 46. Massive Hemoptysis. In: Parrillo JE and Dellinger RP, eds. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult, 4e*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

Bair AE et al. An evaluation of a blind rotational technique for selective mainstem intubation. *Acad Emerg Med*. 2004;11(10):1105-7. PMID: [15466157](#)

Sakr L and Dutau H. Massive Hemoptysis: An Update on the Role of Bronchoscopy in Diagnosis and Management. *Respiration* 2010;80:38-58. PMID: [20090288](#)

Lordan JL et al. The pulmonary physician in critical care c Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. *Thorax* 2003;58:814-819. PMID: [12947147](#)

Sakkour A and Susanto I. Airway management in massive hemoptysis. *Emergency Med & Crit Care Rev* 2006.

HƯỚNG DẪN HỒI SINH TIM PHỔI NÂNG CAO 2015

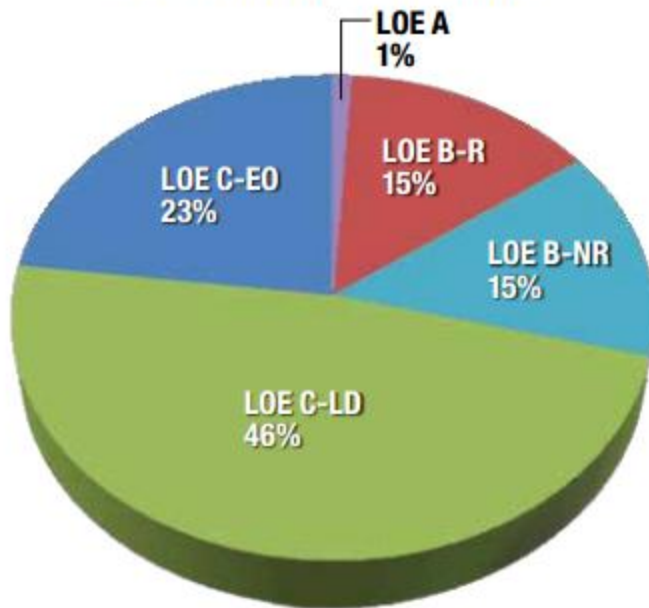


ILCOR, AHA, và ERC năm 2015 hướng dẫn hồi sinh tim phổi nâng cao. Đây là hướng dẫn ngắn gọn và tôi thấy rất thú vị khi đọc chúng. (Tôi thấy có 1 số khác biệt nhỏ giữa AHA và ERC về các hướng dẫn này, nhưng không có gì đáng để dành nhiều thời gian vào phân tích chúng.)

Nếu tôi phải rút ra 2 điều cần học, chúng sẽ là:

- Những hướng dẫn này rất giống với hướng dẫn năm 2010. Không có thay đổi nào quan trọng đủ để nên bỏ tiền ra học một khóa ACLS khác. Nếu bạn biết hướng dẫn năm 2010, chỉ cần thực hiện cho tốt là đủ.
- Như mọi khi, bằng chứng khoa học không được mạnh mẽ. Chỉ có 1% các khuyến cáo là "mức A", có nghĩa là bằng chứng chất lượng cao hơn RCT. Cụm từ phổ biến nhất mà tôi gặp phải khi đọc qua các hướng dẫn này là "có thể hợp lý- may be reasonable". Cụm từ này về cơ bản không có ý nghĩa và có thể dễ dàng dịch sang "có thể không hợp lý". Hãy cẩn thận

Levels of Evidence



Dù vậy, chúng ta hãy nhìn vào 1 vài lĩnh vực họ đưa ra thay đổi trong hướng dẫn.

CPR

Những điểm chính về CPR thực sự không có gì thay đổi. Tiếp tục tiến hành ép tim tần số 30: 2, tối đa hóa thời gian ép tim, không dừng lại quá 10 giây. Tuy nhiên có 1 số thay đổi nhỏ để CPR đạt hiệu quả tốt:

- Không quá nhanh. Tốc độ ép tối đa là 120. Không ép quá tần số này, vì có bằng chứng cho thấy hiệu quả sẽ giảm khi ép hơn 120 lần / phút. Mục tiêu mới là 100-120 lần/ phút (thay vì ít nhất 100) và không ép quá sâu. Độ sâu khi ép tối đa là 6cm. Mục tiêu mới là 5-6cm ở người lớn (thay vì ít nhất 5cm).
- 10 lần thở/phút. Nếu có ống NKQ, LMA được đặt đúng vị trí, chỉ nên cho thở 10 lần/phút. Điều này cũng áp dụng cho trẻ em và trẻ sơ sinh.

Not **too** fast; Not **too** hard



100-120/min
5-6cm deep

THUỐC

Vasopressin bị loại ra. Sự thay đổi này không ảnh hưởng nhiều. Thay đổi này không phải do Vasopressin không tác dụng như epinephrine nhưng vì hiệu quả tương đương nên họ chỉ liệt kê epinephrine để đơn giản hóa thuật toán (Tôi sẽ không bắt đầu ở đây về vấn đề liệu epinephrine có thực sự có lợi hay không)

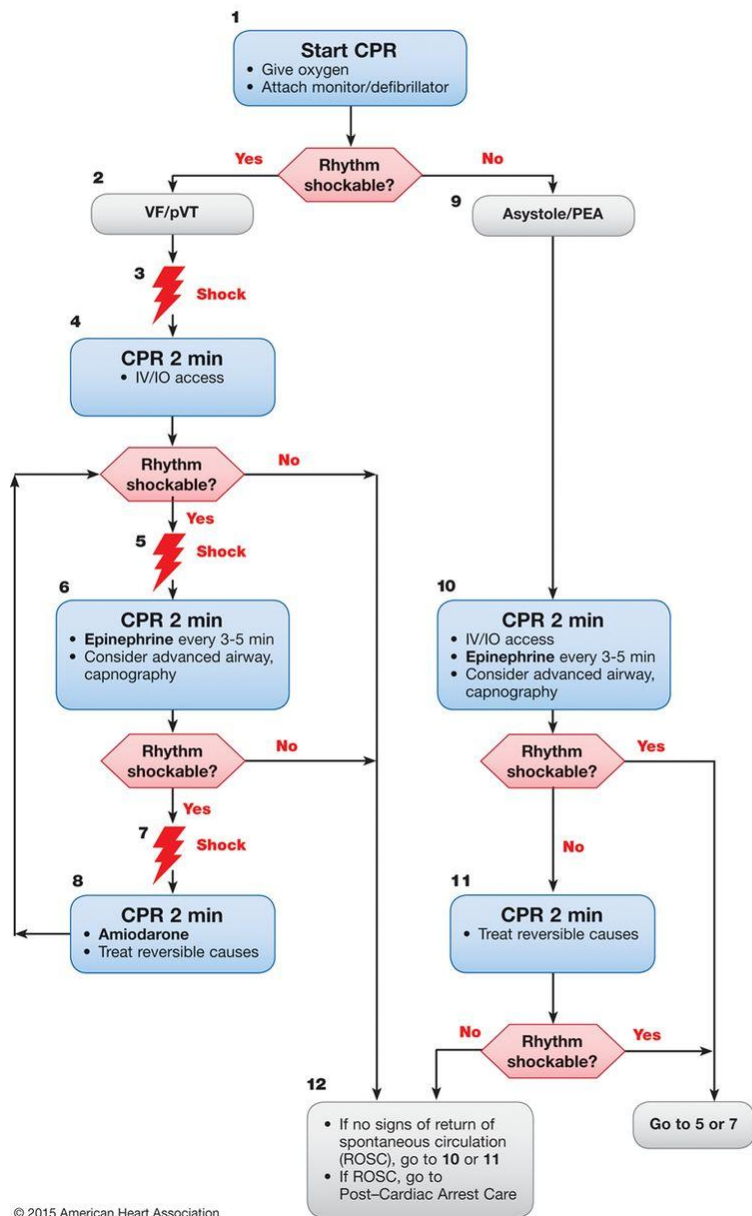
Cho epinephrine sớm ở bệnh nhân không có nhịp sốc (rung thất). Dựa vào 1 nghiên cứu quan sát, họ nói rằng nếu bạn cho dùng epinephrine, có lẽ bạn nên dùng epinephrine càng sớm càng tốt trong các trường hợp nhịp không sốc.

Không nên dùng phối hợp vasopressin, epinephrine và steroid. Hướng dẫn đánh giá hiệu quả rất thấp. Họ nói, "chúng tôi đề nghị chống lại việc các bác sĩ thường lạm dụng steroid trong suốt quá trình CPR (khuyến cáo rằng hiệu quả rất thấp)."

Các hướng dẫn này công nhận "vai trò của thuốc trong cải thiện kết quả ở bệnh nhân ngừng tim". Cá nhân tôi nghĩ rằng phần lớn bằng chứng rõ ràng thấy nhiều loại thuốc có nguy cơ gây hại hơn là giúp ích

Naloxone được thêm vào hướng dẫn. Ở những bệnh nhân tiền sử nghiện ma túy hoặc nghi ngờ khi bệnh nhân có nhịp trở lại nhưng hô hấp không bình thường, hướng dẫn đề nghị dùng thêm naloxone. Liều dùng là 2mg qua mũi hoặc 0.4mg IM. Họ đề nghị theo thuật toán ALCS chuẩn ở bệnh nhân không có mạch, nhưng tuyên bố có thể dùng 1 liều naloxone nếu bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp

Adult Cardiac Arrest Algorithm—2015 Update



© 2015 American Heart Association

CPR Quality
<ul style="list-style-type: none"> • Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. • Minimize interruptions in compressions. • Avoid excessive ventilation. • Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. • If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio. • Quantitative waveform capnography <ul style="list-style-type: none"> – If PETCO₂ <10 mm Hg, attempt to improve CPR quality. • Intra-arterial pressure <ul style="list-style-type: none"> – If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
<ul style="list-style-type: none"> • Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. • Monophasic: 360 J
Drug Therapy
<ul style="list-style-type: none"> • Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes • Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
Advanced Airway
<ul style="list-style-type: none"> • Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway • Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement • Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulse and blood pressure • Abrupt sustained increase in PETCO₂ (typically >40 mm Hg) • Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemia • Hypoxia • Hydrogen ion (acidosis) • Hypo-/hyperkalemia • Hypothermia • Tension pneumothorax • Tamponade, cardiac • Toxins • Thrombosis, pulmonary • Thrombosis, coronary

THÁN ĐỒ

Hình dạng sóng trên thán đồ trước đây rất được chú ý. Hướng dẫn nói:

Đánh giá hình dạng sóng là phương pháp đáng tin cậy nhất để xác nhận và theo dõi vị trí ống nội quản

Et CO₂ < 10 mmHg sau 20 phút tiên lượng sóng rất thấp, nhưng không nên dùng 1 mình nó để quyết định ngừng hồi sức.

Thán đồ có thể dùng để theo dõi tốc độ thông khí

Thán đồ có thể dùng theo dõi hiệu quả CPR (ép tim hiệu quả khi EtCO₂ từ 12-15mmHg).

Tăng ETCO₂ có thể dùng như 1 dấu hiệu để bắt đầu sớm ROSC

CÔNG NGHỆ

Phương tiện truyền thông xã hội có vai trò trong cấp cứu ngừng tim. Họ có thể liên lạc với những người cứu hộ đang ở gần nạn nhân, sẵn sàng có thể thực hiện CPR".

Không nên dùng **máy ép tim**. "Các bằng chứng không chứng minh lợi ích của việc sử dụng các thiết bị piston cơ học để ép tim so với ép bằng tay ở những bệnh nhân bị ngừng tim". Họ nói rằng ép cơ học là biện pháp thay thế hợp lý nếu duy trì ép hiệu quả cao không an toàn

Không khuyến cáo sử dụng thiết bị impedance threshold device (**ITD**). Không có gì bất ngờ về điều này. Mặc dù tôi biết một số người hoàn toàn thích những điều này, phần lớn các bằng chứng cho đến nay là hoàn toàn không thuyết phục.

ECMO. Họ nói rằng ECMO là một sự thay thế hợp lý đối với CPR thông thường nếu nguyên nhân được cho là có thể đảo ngược.

Siêu âm:

Là 1 phương pháp xác nhận vị trí ETT. Nhưng không phải thay đổi lớn và thay thế vai trò của EtCO₂

Siêu âm ở bệnh nhân ngừng tim có thể giúp xác định nguyên nhân có thể đảo ngược ngoài việc co bóp cơ tim, mặc dù vai trò của nó không rõ ràng nếu nó ảnh hưởng tới kết quả lâm sàng

Chăm sóc sau hồi sức

Ôxy

Họ đặc biệt đề nghị chống tình trạng thiếu oxy và tăng quá mức oxy trong giai đoạn hồi sức. Về cơ bản bão hòa oxy ở bệnh nhân ngừng tim không đáng tin, nên dùng FiO₂ 100%

Thông tim

Cần can thiệp đặt thông tim trong cấp cứu mạch vành nếu ngừng tim tự nhiên

Nhiệt độ

Họ khuyên bạn nên chọn và duy trì mục tiêu nhiệt độ, dựa trên bằng chứng từ 32 đến 36 độ Celsius. Hướng dẫn đề nghị phòng sốt “mức độ bằng chứng rất thấp”

Trường hợp đặc biệt

Mang thai

Không còn hướng dẫn nên nghiêng người bệnh. Không nên sử dụng đệm hoặc cố nghiêng bệnh nhân sang 1 bên vì điều này sẽ cản trở hiệu quả của CPR. Chỉ cần di chuyển tử cung bằng tay sang trái (Hầu hết mọi người đã được dạy điều này)

Về phần mổ lấy thai trong khi mẹ sắp chết (perimortem cesarean section) vẫn được khuyến cáo sau 4 phút CPR mà không có ROSC. Tuy nhiên, nếu rõ ràng mẹ không có cơ may sống sót, ví dụ trong chấn thương, họ khuyên bạn nên bắt đầu mổ lấy thai ngay



B



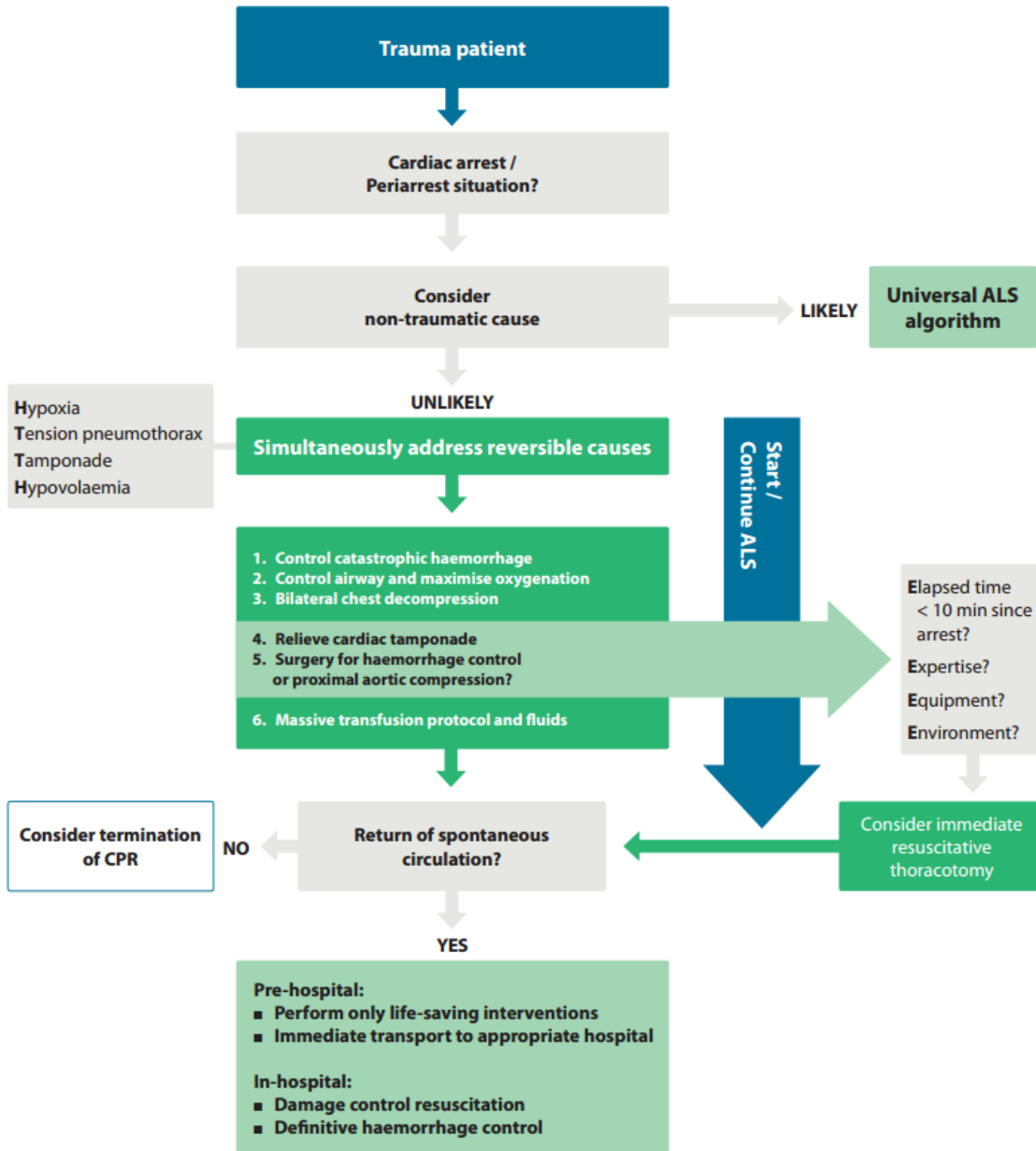
Hạ thân nhiệt

ECLS cho hạ thân nhiệt không ổn định. Những bệnh nhân hạ huyết áp nhưng không có bất ổn về tim mạch có thể dùng các biện pháp xâm lấn tối thiểu bên ngoài. Nếu có dấu hiệu bất ổn về tim mạch nên chuyển trực tiếp tới các trung tâm có máy điều hòa thân nhiệt/điều hòa nhiệt độ (ECLS).

Chấn thương

Họ đã thêm một thuật toán cụ thể cho ngừng tim do chấn thương. Xử trí ngay lập tức là giải quyết các nguyên nhân chính có thể đảo ngược: giảm ôxy huyết, tràn dịch màng phổi, chèn ép tim cấp và tụt huyết áp.

Traumatic Cardiac Arrest



TRẺ EM

CPR phải là 15: 2 nếu có nhiều người cấp cứu, nhưng 30:2 nếu chỉ có 1 người cấp cứu.

Không nên chỉ ép tim CPR. Phải ép tim và thổi ngạt đúng tiêu chuẩn vì nguy cơ cao bị ngạt, tuy nhiên nếu người cứu hộ không sẵn lòng thổi ngạt, hướng dẫn khuyên chỉ nên ép tim

Khi đặt được dụng cụ bảo vệ đường thở, thông khí 10 lần/phút (giống người lớn) bất kể bệnh nhân bao nhiêu tuổi

Atropine

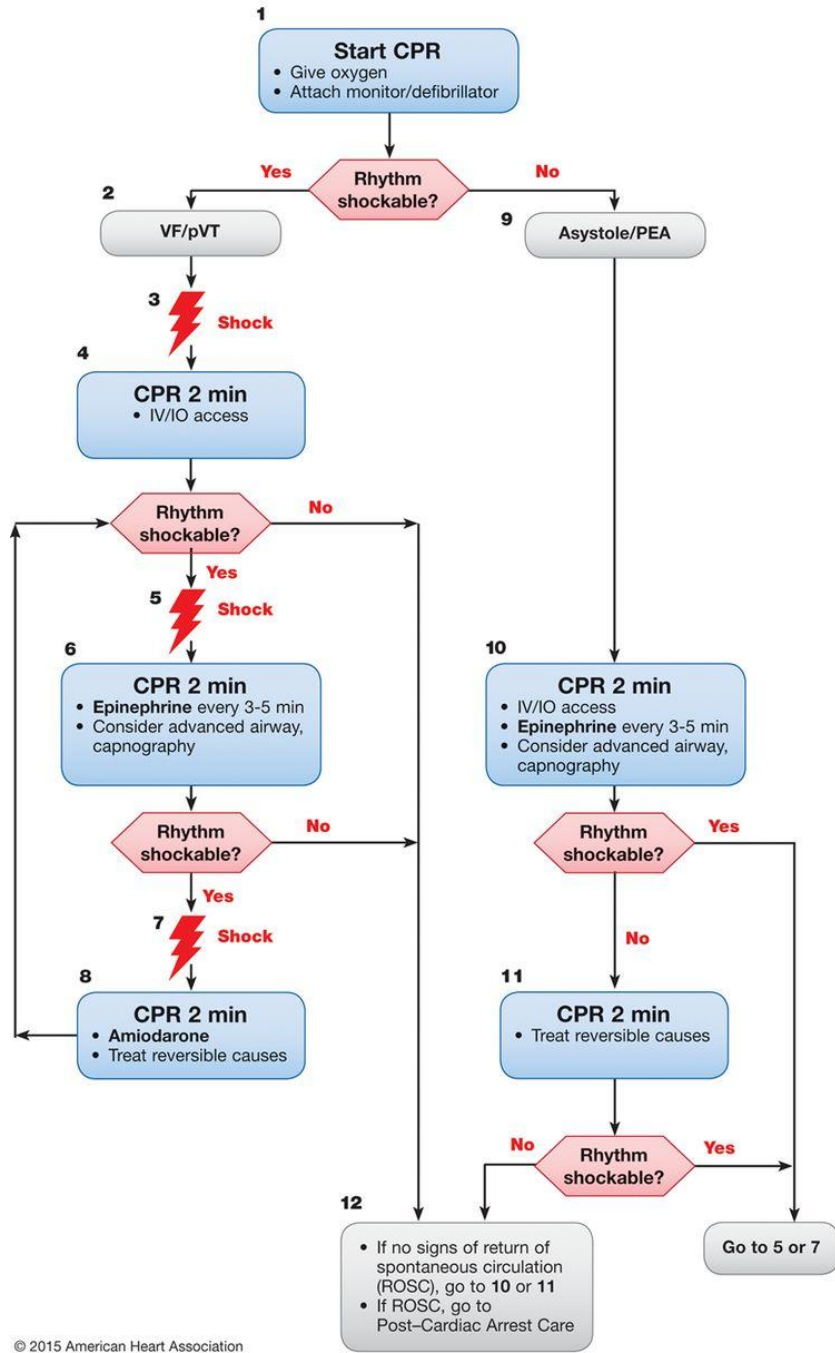
Không thường dùng atropine để đặt nội khí quản

Liều (0.02mg / kg). Không có liều tối thiểu

Sốc điện chuyển nhịp

Có nhiều ngưỡng sử dụng khác nhau trong SVT. Hiện tại đề nghị chỉ sử dụng 1 joule / kg.

Adult Cardiac Arrest Algorithm—2015 Update



© 2015 American Heart Association

CPR Quality
<ul style="list-style-type: none"> • Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. • Minimize interruptions in compressions. • Avoid excessive ventilation. • Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. • If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio. • Quantitative waveform capnography <ul style="list-style-type: none"> – If PETCO₂ <10 mm Hg, attempt to improve CPR quality. • Intra-arterial pressure <ul style="list-style-type: none"> – If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
<ul style="list-style-type: none"> • Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. • Monophasic: 360 J
Drug Therapy
<ul style="list-style-type: none"> • Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes • Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
Advanced Airway
<ul style="list-style-type: none"> • Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway • Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement • Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulse and blood pressure • Abrupt sustained increase in PETCO₂ (typically ≥40 mm Hg) • Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemia • Hypoxia • Hydrogen ion (acidosis) • Hypo-/hyperkalemia • Hypothermia • Tension pneumothorax • Tamponade, cardiac • Toxins • Thrombosis, pulmonary • Thrombosis, coronary

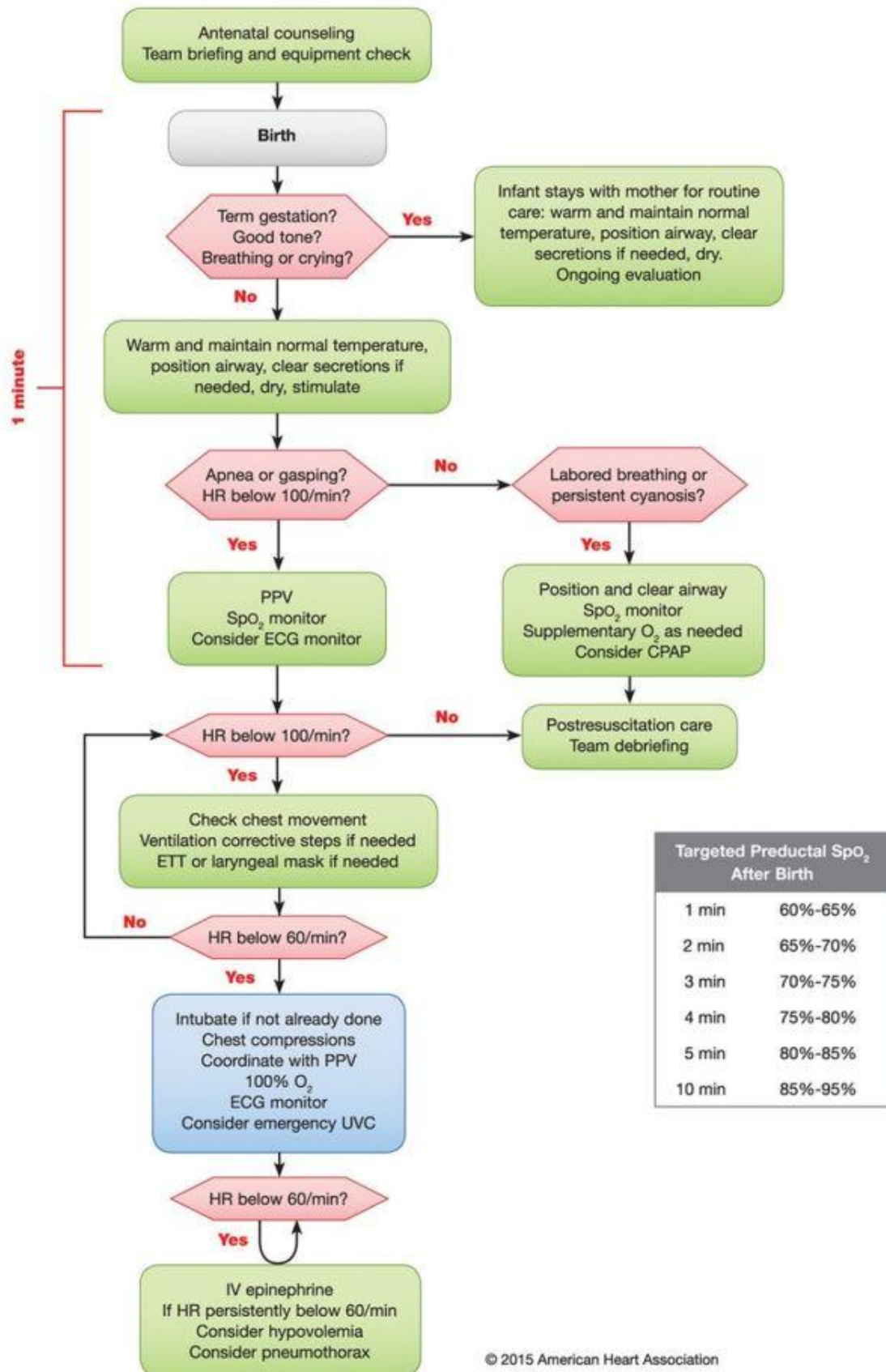
HỒI SỨC SƠ SINH (NRP)

Thuật toán dành cho hồi sức sơ sinh NRP là khu vực có những thay đổi lớn nhất, như tôi thấy. Tôi đi sâu chi tiết về những thay đổi này trong bài hồi sức sơ sinh của tôi (viết sau).

Thay đổi lớn nhất mà mọi người cần biết chính là sự xuất hiện của phân su trong dịch ối không đòi hỏi phải đặt ống NKQ trừ khi nghi ngờ có tắc nghẽn khí quản. Cho dù dịch ối màu gì, họ muốn chúng ta bắt đầu thông khí càng sớm càng tốt

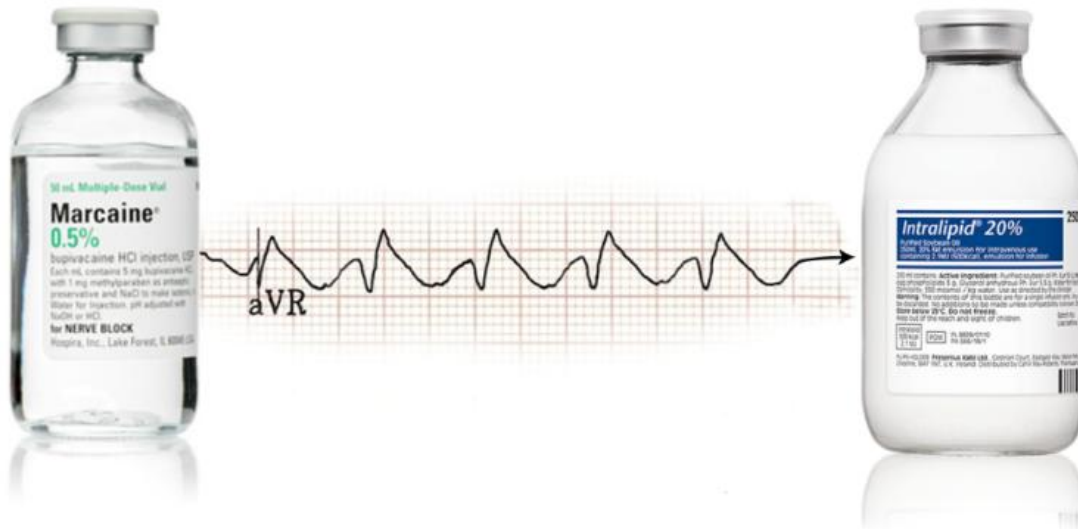
"Rà soát các bằng chứng cho thấy hồi sức cần phải tuân theo các nguyên tắc tương tự cho trẻ sơ sinh có phân su trong dịch ối, giảm trương lực cơ và có vấn đề về hô hấp (tự thở kém), bắt đầu hồi sức (làm ấm và duy trì nhiệt độ, tư thế trẻ sơ sinh và làm sạch đường thở nếu cần thiết, lau khô và kích thích trẻ sơ sinh)"

Neonatal Resuscitation Algorithm—2015 Update



© 2015 American Heart Association

NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ TẠI CHỖ



Trường hợp

Bạn chuẩn bị gây tê 1 phụ nữ 30 tuổi bị gãy xương đùi 1 bên, và bạn sẽ giảm đau bằng tê đám rối. Thật không may, máy siêu âm của bạn bị hỏng và bạn chọc mù để tê đám rối, sử dụng bupivacaine. Ngay sau khi tiêm thuốc tê, cô xuất hiện cơn nhức đầu, chóng mặt, và tê môi. Sau đó, mất ý thức. Bạn ngó monitor thấy xuất hiện nhịp nhanh phức bộ rộng

Cách tiếp cận của tôi

Gọi trợ giúp và thực hiện hướng dẫn chuẩn ACLS.

Cảnh báo đồng nghiệp rằng đây là trường hợp ngộ độc thuốc tê ở bệnh nhân trẻ.

Natri bicarbonate

Bupivacaine là chất ngăn chặn kênh natri, vì vậy xử trí phức hợp rộng bằng cách bơm natri bicarbonate

Trong hồi sức kéo dài, nếu PH tăng lên khoảng 7,5 thì bạn có thể chuyển sang dung dịch muối ưu trương hoặc sodium acetate

Liệu pháp nhũ tương lipid IV

- Ban đầu bolus 1.5ml / kg (khoảng 100ml ở người lớn 70kg)

- Bắt đầu truyền 0.25ml / kg / phút (khoảng 1 l / h ở người lớn 70kg) trong 30-60 phút (bạn có thể tăng gấp đôi tỷ lệ này nếu cần)
- Lặp lại liều bolus sau 5 phút nếu tim mạch vẫn chưa ổn định

Nếu có cơn co giật

- Nên sử dụng benzodiazepine
- Phenobarb là thuốc thứ 2 nên dùng
- Tránh dùng phenytoin
- Tránh dùng propofol, vì nó làm giảm chức năng cơ tim trực tiếp

Methemoglobinemia

Bupivacaine thường không liên quan đến methemoglobin, nhưng nếu bạn đang sử dụng hỗn hợp thuốc gây tê, hãy cân nhắc và điều trị bằng methylene blue 1-2mg / kg IV. Nếu không cải thiện, hãy chuyển đến trung tâm có ECMO.

CHÚ Ý

Epinephrine có thể làm giảm hiệu quả của liệu pháp nhũ tương lipid. Dr. Weinberg hướng dẫn nếu dùng epinephrine trong trường hợp tụt huyết áp chỉ nên dùng liều dưới 1mcg/kg

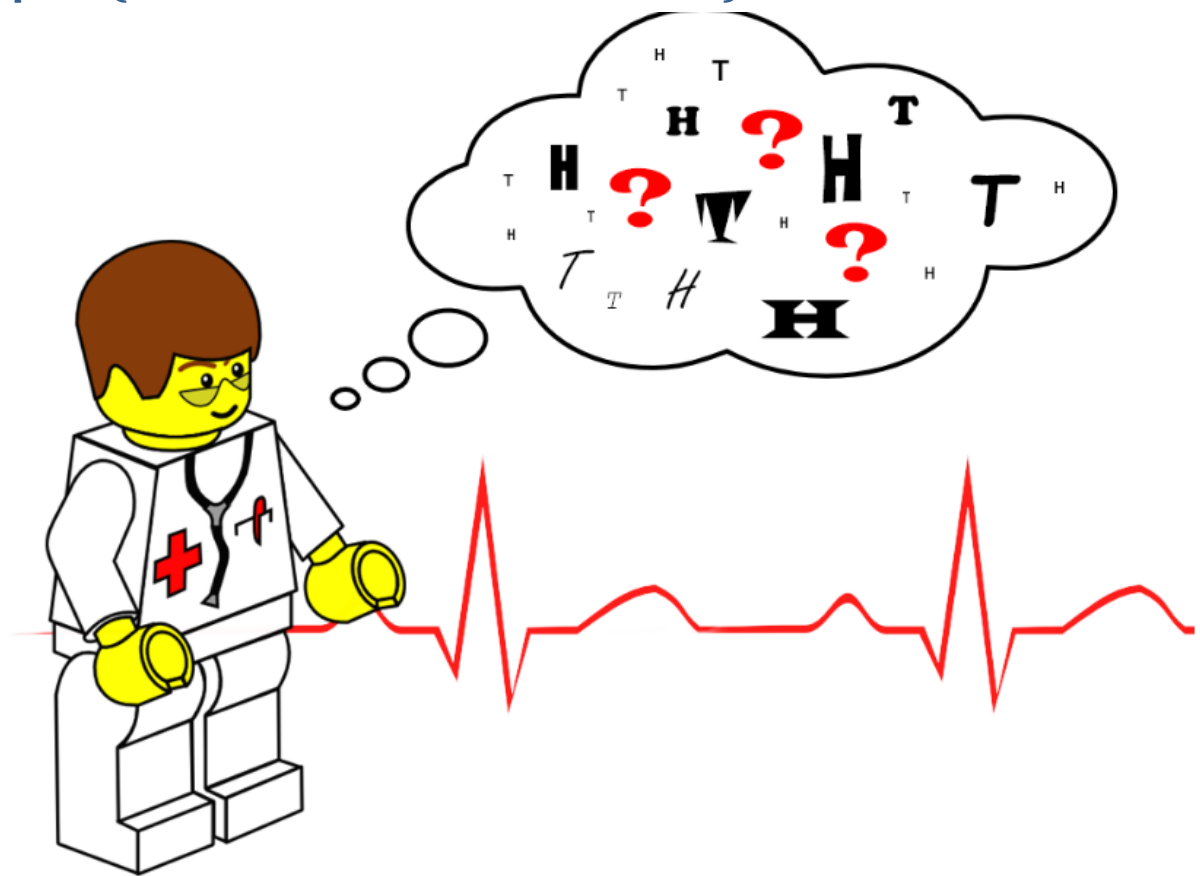
<http://www.lipidrescue.org/>

References

Morgan DL, Borys DJ. Chapter 47. Poisoning. In: Stone C, Humphries RL. eds. *CURRENT Diagnosis & Treatment Emergency Medicine, 7e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=385&Sectionid=40357263>.

Benowitz NL. Chapter 9. Anesthetics, Local. In: Olson KR. eds. *Poisoning & Drug Overdose, 6e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2012. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=391&Sectionid=42069823>.

TIẾP CẬN ĐƠN GIẢN VỚI PEA - HOẠT ĐỘNG ĐIỆN VÔ MẠCH (KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG)



Trường hợp

Một phụ nữ 60 tuổi được đưa vào cấp cứu sau ngừng tim và đang tiến hành CPR. nhân viên y tế cho bạn biết cô bị ngừng tim và đã được CPR 4 phút trước khi họ đến hiện trường. Họ phát hiện PEA, đã CPR và được lập đường truyền tĩnh mạch, nhanh chóng vận chuyển tới đây trong 5 phút...

Cách tiếp cận của tôi

Kiểm soát đường thở nhanh. (Không cần đặt ống, tôi dùng LMA).

Xác định đây không phải nhịp sốc (rung thất).

Một điều dưỡng thực hiện phác đồ ACLS cơ bản: ép tim, theo dõi thời gian và kiểm tra mạch, dùng epinephrine (nếu bạn nghĩ đó là một ý tưởng hay).

Theo dõi monitor: QRS rộng hay hẹp? (làm ECG 12 chuyển đạo nếu có thể)

NẾU QRS HẸP

Chẩn đoán

- Nguyên nhân thường là cơ học
- Chẩn đoán do chèn ép, tràn khí màng phổi, PE, và ứ khí phổi (hyperinflation)
- Tiếp cận tiền sử nhanh chóng, tìm các đầu mối về chẩn đoán ở trên: JVD, tiếng thổi ở tim, độ lệch khí quản, tiền sử bệnh ung thư, DVT

Thu hẹp chẩn đoán bằng siêu âm

Nếu thất trái LV tăng động, đây là trường hợp tắc nghẽn hoặc giả PEA

Điều trị

- Xả dịch
- Nếu chèn ép → chọc hút dịch màng tim
- Nếu tràn khí màng phổi → dùng ngón tay mở khoang màng phổi (finger thoracostomy)
- Nếu PE → tiêu sợi huyết (alteplase 0,6mg / kg trong 2 phút)
- Nếu ứ khí phổi → dùng thông khí và điều chỉnh cài đặt

NẾU QRS RỘNG

Chẩn đoán

Nguyên nhân nói chung là chuyển hóa, ngộ độc hoặc MI (mặc dù nó có thể là một trong những nguyên nhân gây tắc nghẽn với RBBB / LBBB / dẫn truyền bất thường)

Chẩn đoán chính là: tăng K⁺, thuốc chẹn kênh Na⁺, hoặc MI. (MI gây tiên lượng xấu ở bệnh nhân PEA.)

Kiểm tra tiền sử và tìm đầu mối liên quan chẩn đoán ở trên: bệnh nặng, nhiễm khuẩn huyết, rò lọc thận?

Thu hẹp chẩn đoán bằng siêu âm

Nếu tim giảm vận động hoặc không vận động nghĩa là PEA thật. nếu tăng động, nên nghĩ nguyên nhân cơ học kèm RBBB / LBBB / dẫn truyền bất thường

Điều trị

Xử trí theo kinh nghiệm với clorua canxi và natri bicarbonat

Hãy nhớ rằng, nếu QRS rộng, nguyên nhân vẫn có thể là cơ học. Nếu không đáp ứng với điều trị, hãy chuyển sang các bước điều trị của QRS hẹp

Bạn đã bị nhầm với tình trạng hạ thân nhiệt rõ ràng lâm sàng?

Bạn có chắc là không có mạch? Các ngón tay béo múp của bạn có thể không nhạy bằng Doppler

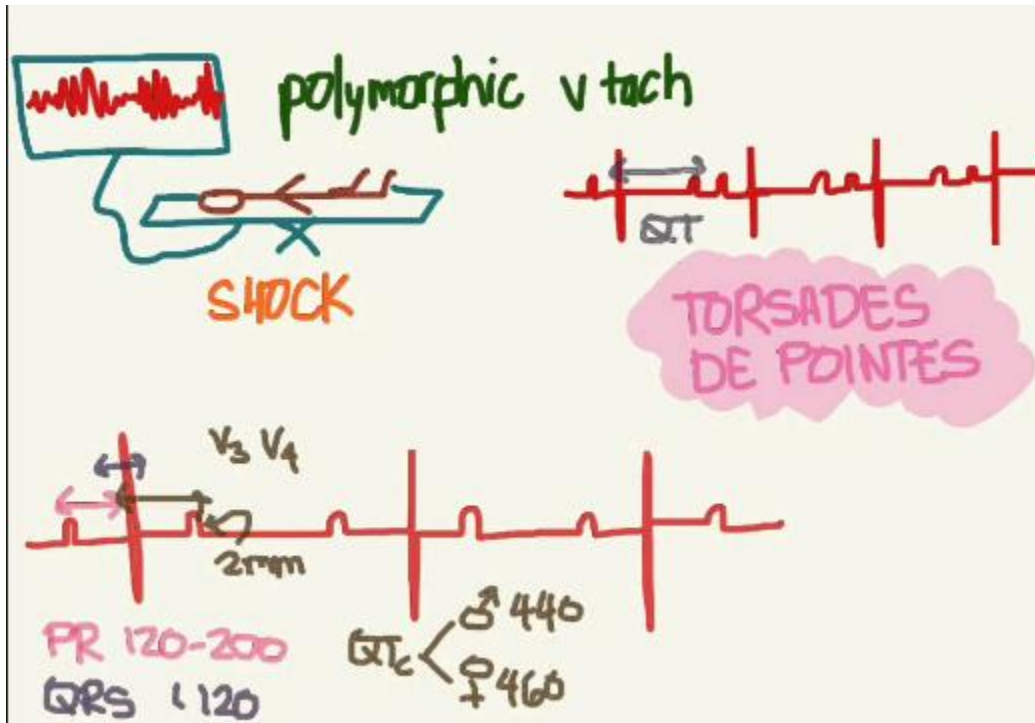
CHÚ Ý

Tôi nghĩ thu hẹp chẩn đoán bằng siêu âm là cách tiếp cận với PEA quá tuyệt vời, ngay cả khi bạn không giỏi siêu âm đủ để chẩn đoán PE và tràn khí màng phổi

References

[Littmann L, Bustin DJ, and Haley MW. "A simplified and structured teaching tool for the evaluation and management of pulseless electrical activity." Medical Principles and Practice 23.1 \(2013\): 1-6.](#)

XOÃN ĐỈNH



Trường hợp

Một phụ nữ 46 tuổi được đưa vào phòng cấp cứu sau khi bị ngất. Bác sĩ gia đình cô xét nghiệm máu thấy hạ kali. Cô đang dùng venlafaxine và amitriptyline vì trầm cảm và đau thần kinh tọa. Hiện nay, cô dùng moxifloxacin vì viêm xoang, và sáng nay cô uống fluconazole điều trị nấm candida. Khi đưa đến viện, cô tỉnh táo và rất ổn. Tuy nhiên, khi đang mặc ECG cô lại ngất, trên ECG có hình ảnh:



Cách tiếp cận của tôi

Điều trị VT

Xoắn đỉnh là VT. Với bệnh nhân không ổn định, khử rung (Tính chất đa hình của nhịp có thể cản trở khả năng đồng bộ của khử rung tim, do đó, có thể không khử rung được. Với trường hợp đó, với bệnh nhân không ổn định, hãy sốc điện không đồng bộ)

Bạn sẽ làm gì nếu bệnh nhân ổn định? Tôi nghĩ rằng sẽ hợp lý nếu bạn khử rung tim ở bệnh nhân VT ổn định, nhưng bạn cũng có thể cố gắng điều trị nội khoa. Xoắn đỉnh nguyên nhân do QT kéo dài. Hầu như tất cả các thuốc chống loạn nhịp thường dùng để điều trị VT, như amiodarone và procainamide, sẽ kéo dài QT hơn, do đó có thể khiến bệnh nhân tồi tệ hơn. Không nên cho amiodarone hoặc procainamide.

Thuốc lựa chọn điều trị VT ổn định là magnesium 4,5

Magiê

- Liều tải 2 gram IV
- Lặp lại nếu chưa đáp ứng lâm sàng

- Liều tải tốt nhất dùng từ từ (trong 10-20 phút), nhưng nếu bệnh nhân không ổn định nên truyền từ từ
- Bắt đầu truyền 1-4 gram / giờ
- Theo dõi nồng độ magiê: nếu $> 2.5 \text{ mmol / L}$ cắt truyền một nửa; Nếu $> 3 \text{ mmol / L}$ ngừng truyền

Theo dõi lâm sàng: Tác dụng phụ chủ yếu của tăng Mg là giảm phản xạ gân cơ và hệ thần kinh trung ương. Theo dõi phản xạ, mạch chậm, suy hô hấp. Chuẩn bị đặt nội khí quản

Dự phòng xoắn đỉnh tái phát

Đưa bệnh nhân khỏi cơn xoắn đỉnh chỉ là bước đầu tiên. Nguyên nhân cơ bản vẫn còn tồn tại và do đó xoắn đỉnh có thể sẽ tái phát. Chúng ta cần ngăn ngừa nó tái phát trong khi tìm kiếm và điều trị nguyên nhân bên dưới.

Ổn định tế bào cơ tim

Tuy bệnh nhân đã ra khỏi cơn xoắn đỉnh, thuốc đầu tiên để thoát xoắn đỉnh là magiê. Nếu có hạ kali nên điều trị

Tăng tốc tim (giảm khoảng QT)

Có thể dùng thuốc (sử dụng isoproterenol) hoặc điện. thường tần số 90-110 là đủ, nhưng bạn có thể cần phải tăng đến 140. Khi nhịp đã được ức chế một cách triệt để, bạn có thể giảm tần số xuống mức thấp nhất mà không xuất hiện loạn nhịp tim

Isoproterenol

Bắt đầu ở mức 5mcg / phút (0.1mcg / kg / phút ở trẻ em)

Ngưng dùng thuốc có thể dẫn đến QT kéo dài

CHÚ Ý

Điều quan trọng nhất trong điều trị xoắn đỉnh là chưa có bằng chứng. bằng chứng tốt nhất hiện tại là theo thuật toán ALCS, không có sự phân biệt giữa xoắn đỉnh và nhịp nhanh thất đơn hình. Có 2 nghiên cứu quan sát chứng minh mối liên hệ giữa tạo nhịp vượt tần số, isoproterenol, beta-blockers, và lidocaine những giá trị còn mơ hồ. nghiên cứu lớn nhất chứng minh tần số 70l/p thành công trong việc trấn áp các điểm xoắn đỉnh

Torsades de pointes – xoắn đỉnh là tình trạng kịch phát, với thời gian kéo dài không quá 90s

Nguyên nhân kéo dài QT

Thuốc chống loạn thần

Chlorpromazine

Haloperidol

Droperidol

Quetiapine

Olanzapine

Amisulpride

Thioridazine

thuốc chống loạn nhịp IA

Quinidin

Procainamid

Disopyramide

thuốc chống loạn nhịp IC

Flecainide

Encainide

Thuốc chống loạn nhịp nhóm III

Sotalol

Amiodarone

Khác

Chloroquine

Hydroxychloroquine

Quinine

Ondansetron

Methadone

Thuốc chống trầm cảm

Thuốc chống trầm cảm ba vòng

Amitriptyline

Doxepin

Imipramine

Nortriptyline

Desipramine

Mianserin

Citalopram

Escitalopram

Venlafaxine

Bupropion

Moclobemide

Thuốc kháng histamine

Diphenhydramine

Astemizole

Loratidin

Terfanadine

Kháng sinh

Erythromycin

Clarithromycin

Levofloxacin

Azithromycin

Ketoconazole

Ciprofloxacin

Fluconazole

Moxifloxacin

Trimethoprim-sulfamethoxazole

References

1. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 122(18_suppl_3):S729-S767. 2010. [\[article\]](#)
2. ECC Guidelines. Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support : Section 5: Pharmacology I: Agents for Arrhythmias. *Circulation*. 102(Supplement 1):I-112-I-128. 2000. [\[article\]](#)
3. Foley P, Kalra P, Andrews N. Amiodarone—avoid the danger of torsade de pointes. *Resuscitation*. 76(1):137-41. 2008. PMID: [17716804](#)
4. Charlton NP, Lawrence DT, Brady WJ, Kirk MA, Holstege CP. Termination of drug-induced torsades de pointes with overdrive pacing. *The American journal of emergency medicine*. 28(1):95-102. 2010. PMID: [20006210](#)
5. Yealy DM and Kosowsky JM. Chapter 79. Dysrhythmias. In: Marx JA et al. eds. *Rosen's Emergency Medicine*, 8e. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.
6. Bessman E. Emergency Cardiac Pacing. In: Roberts JR, ed. *Roberts and Hedges' clinical procedures in emergency medicine*, 6e. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

CASE QT DÀI DO THUỐC

Bệnh nhân nam 35 tuổi có tiền sử suy thận mạn giai đoạn cuối.

Ba tháng trước khi vào viện, ông đã ghép thận. Tiền sử: đái tháo đường,

tăng huyết áp và rối loạn lưỡng cực. chức năng vành và thất trái bình thường sau thông tim.

Bệnh nhân được đưa đến viện do thải ghép cấp, suy hô hấp và nhiễm trùng toàn thân. Trong quá trình nằm viện, ông dùng fluconazole, levofloxacin, azithromycin,

haloperidol, valganciclovir, Nephro-Vite, insulin, canxi cacbonat, para calcitrol và epoetin alfa. Sau vài ngày, bn đột nhiên xuất hiện tình trạng huyết động không ổn định và rối loạn nhịp sau, chấm dứt sau sốc điện (Hình. 170,1).

ECG vài ngày trước đó hình. 170,2.

ECG sau sốc điện hình. 170,3.

Tại thời điểm đó, điện giải bình thường (kali, 4.5; natri, 140; magiê, 2.1), men tim bình thường và CT scan sọ bình thường.

nhịp khi ông huyết động không ổn định là loại? nguyên nhân?

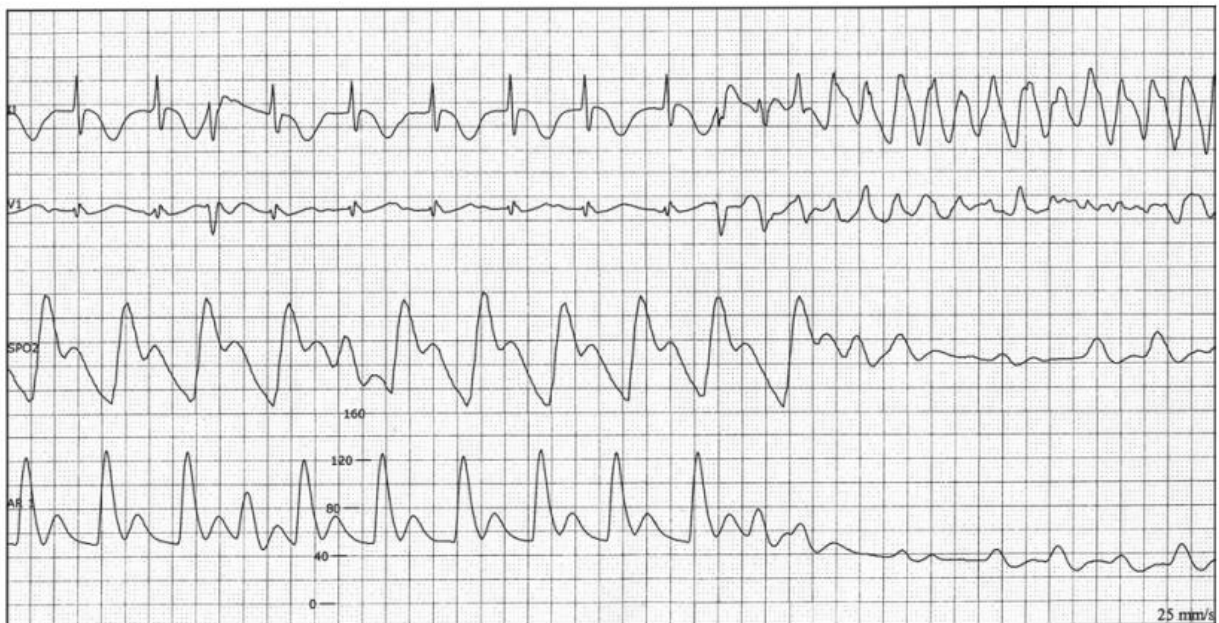


Fig. 170.1 After becoming hemodynamically unstable, the patient presented with this rhythm, which was terminated by cardioversion. (Continuous rhythm strip of [from top to bottom]: Lead II, Lead V1, pulse oximetry "SPO2," and arterial blood pressure)

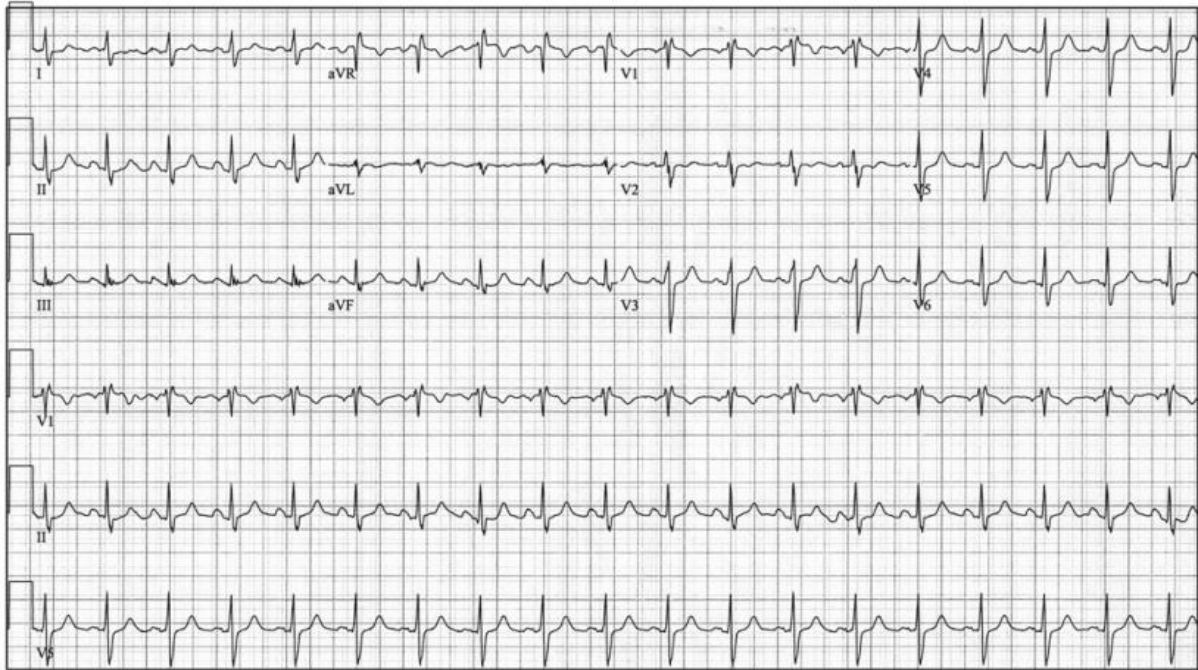


Fig. 170.2 Twelve-lead ECG a few days prior to the incident

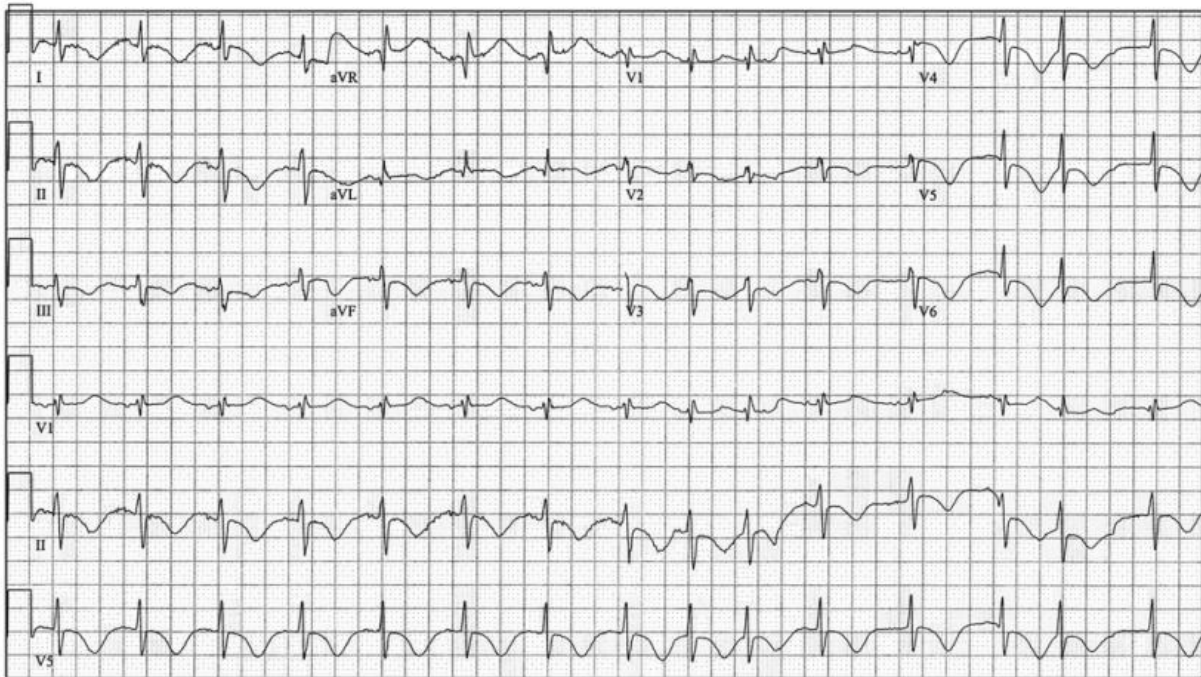


Fig. 170.3 Twelve-lead ECG after cardioversion

Các dải nhịp đầu tiên cho thấy khởi đầu của nhịp nhanh. Phía bên trái, nhịp của bệnh nhân là nhịp xoang với block AV cấp 1 và QT dài (> 500 ms). Trong nhịp xoang, bệnh nhân đã ổn định huyết động (minh họa ở dưới cùng của hình 1). Nhịp

Thứ ba là ngoại tâm thu thất, xuất hiện ở phần cuối của sóng T mà không gây loạn nhịp. Ngoại tâm thu thất nữa xảy ra ở nhịp thứ 9 sau QT dài và khởi phát nhịp nhanh thất đa hình. chú ý sự thay đổi của huyết áp trong khi nhịp nhanh.

ECG 12 chuyển đạo chứng tỏ nhịp xoang nhanh với QT bình thường (QTc 450 ms). ECG sau đó thấy khởi phát QT kéo dài (QTc 616 ms).

Các nguyên nhân gây nhịp nhanh thất đa hình (PMVT) bao gồm: thiếu máu cơ tim cục bộ, rối loạn nhịp chậm hoặc QT dài. Bệnh nhân này còn trẻ, chức năng vành bình thường sau thông tim vài tháng trước khi nhập viện. ECG 12 chuyển đạo không gợi ý huyết khối hay nhcct (không có ST chênh). Hơn nữa, men tim bình thường, loại trừ nhồi máu cơ tim. Bệnh nhân nhịp nhanh chứ không chậm, cả trên monitor và 12 chuyển đạo. Do đó, nguyên nhân chỉ có thể cho nhịp nhanh thất đa hình (PMVT) là QT kéo dài.

Nguyên nhân của QT kéo dài bao gồm: các bất thường bẩm sinh, rối loạn trao đổi chất, loạn nhịp chậm, ma túy và bệnh nội sọ. Các nguyên nhân có thể gây QT dài

Ở bệnh nhân này là do thuốc, đặc biệt là sự kết hợp của fluconazole, levofloxacin, và haloperidol. Khi dừng thuốc, QT kéo dài sẽ mất và các triệu chứng liên quan PMVT sẽ tự hết

XỬ TRÍ NHỊP CHẬM KHÔNG ỔN ĐỊNH



Một người đàn ông 67 tuổi được xe cứu thương đưa vào sau khi bị ngất ở nhà. Ông chỉ hồi phục một phần ý thức, GSC 12 điểm. Vợ ông cho biết ông xuất hiện tim đập nhanh trước đó, bị tiêu đường và tăng huyết áp. Bà không rõ thuốc ông đang dùng. Ông bị triệu chứng cúm cách đó vài ngày. Dấu hiệu sinh tồn: mạch 38, huyết áp 69/45, thở 22 l/p. Theo dõi bão hòa oxy không ổn định nhưng khoảng 91%...

Cách tiếp cận của tôi

Cũng giống như mọi lần khác, tôi bước vào phòng hồi sức, suy nghĩ đầu tiên của tôi là ABCs. Ở những bệnh nhân nhịp tim chậm, việc đảm bảo đường thở và hô hấp là rất cần thiết, vì tình trạng thiếu oxy là nguyên nhân tiềm ẩn của nhịp tim chậm. Tuy nhiên, việc đảm bảo đường thở trong trường hợp sốc tim rất khó khăn. Về cơ bản tất cả các loại thuốc chúng tôi sử dụng trong RSI làm giảm chức năng tim và có thể trực tiếp làm tụt huyết áp. Việc chuyển sang thông khí áp lực dương cũng tác động không tốt tới huyết động.

Tôi bắt đầu với những thủ thuật cơ bản của đường thở. Cho thở oxy qua 2 đường vào mũi, nâng đầu giường cao 30 độ, dùng lực đẩy hàm, giữ bóng-van-mask (BVM), gắn vào van PEEP, theo dõi thông khí tới khi thán đồ bình thường, để RSI an toàn hơn. Tuy nhiên, nếu tôi không thể xác nhận thông khí đảm bảo thán đồ bình thường, tôi sẽ đặt NKQ

ECG 12 chuyên đạo rất quan trọng để chẩn đoán, nhưng với bệnh nhân không ổn định, cần bắt đầu điều trị ngay lập tức, dựa trên nhịp trên monitor

Lập đường truyền ngay, Nếu không lấy được ven trong 60s, tôi sẽ lập đường truyền trong xương (IO)

Bước 1: Tạm thời tăng nhịp tim

Bước này có thể dùng thuốc (dopamine hoặc epinephrine) hoặc điện (tạo nhịp qua da). Trước đây, tôi đã nhầm lẫn về thứ tự các can thiệp này. Cách tiếp cận của tôi bây giờ rất đơn giản: bắt đầu cả hai cùng một lúc. Tạo nhịp qua da thường thất bại và không phải là giải pháp lâu dài, do đó dùng ngay thuốc làm tăng nhịp tim ngay lập tức. Tuy nhiên, phải mất thời gian để bắt đầu và có tác dụng, do đó ban đầu nên tạo nhịp qua da- điều này rất quan trọng. Sắp xếp thành viên để giúp 2 quá trình này thực hiện song song chứ không nên theo thứ tự

Epinephrine 2-20 mcg/min¹
Dopamine 2-20 mcg/kg/min¹

Vai trò của atropine là gì? Tôi không biết. Một số người có quan điểm rất mạnh về atropine. Cá nhân, tôi sẽ dùng nó khi miếng dán tạo nhịp đang được đặt và không làm chậm việc dùng các thuốc khác. Tuy nhiên, trên thực tế, atropine ít khi có tác dụng và tác dụng quá ngắn để là liệu pháp điều trị duy nhất. Ngoài ra atropine chống chỉ định tương đối với thiếu máu cục bộ tim và block AV cấp 2

Atropine 0.5mg IV (repeated every 3 minutes to a max dose of 3mg)¹

Bước 2: Đánh giá và điều trị nguyên nhân cơ bản

Ngay những phút ban đầu, bạn cần đánh giá những chẩn đoán chính này ở bệnh nhân nhịp chậm là:

Điện giải: Nguy cơ lớn mà bạn không thể bỏ qua là tăng kali máu. Tạo nhịp không có tác dụng gì trừ khi bạn có thể tìm hiểu về hội chứng BRASH

Don't let your bradycardic patients **DIE**

Drugs

Ischemia

Electrolytes



Ngộ độc thuốc: Thuốc là nguyên nhân hay gặp gây nhịp chậm và một số đòi hỏi xử trí đặc biệt vượt xa thuật toán ACLS:

Ngộ độc thuốc và thuốc giải độc

Digoxin: digibind

Thuốc chẹn kênh calci: calcium gluconate, insulin liều cao

Thuốc chẹn beta: glucagon, insulin liều cao

Phospho hữu cơ: atropine, pralidoxime

Opioids: naloxone

MI / ACS: Mặc dù nhiều bệnh tim khác có thể dẫn đến chứng nhịp tim chậm, nhưng thiếu máu cục bộ là nguyên nhân cần chú ý ngay vì có thể bệnh nhân phải được đưa lên phòng can thiệp

Để nhớ những căn nguyên này:

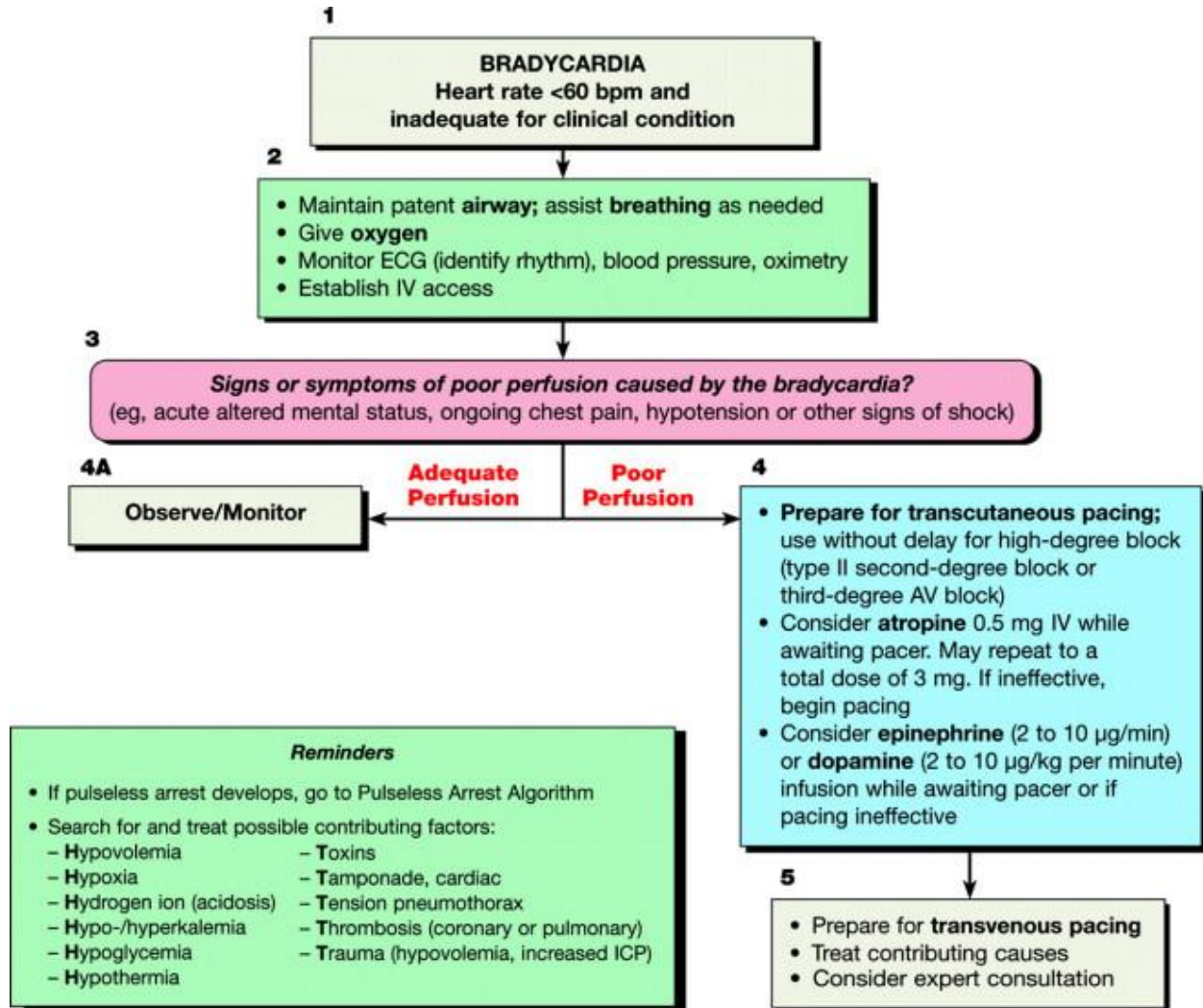
Don't let your bradycardic patient **DIE** - **D**rug (Thuốc), **I**schemia (thiếu máu cục bộ), **E**lectrolyte (điện giải)

Tôi sẽ sắp xếp tạo nhịp qua đường tĩnh mạch nhanh nhất có thể (thường ngay sau khi bắt đầu epinephrine, tạo nhịp qua da, và nhanh chóng đánh giá nguyên nhân bên dưới).

Nếu dopamine hoặc epinephrine không có đáp ứng tốt, bước tiếp theo của tôi là sử dụng cả 2. Nếu không có đáp ứng với dopamine và epinephrine, tôi bắt đầu dùng isoproterenol.

Isoproterenol 2-10mcg/min¹

CHÚ Ý



Chẩn đoán phân biệt khác của nhịp tim chậm:

Bệnh tim	Thuốc
MI / ACS	Digoxin
Viêm cơ tim	Thuốc chẹn beta
Bệnh cơ tim	Thuốc chẹn kênh canxi
Thâm nhiễm cơ (amyloidosis, sarcoidosis)	Clonidin
Rối loạn chuyển hóa	Phospho hữu cơ
Rối loạn điện giải	Amiodarone
Suy giáp	Opioid
Hạ thân nhiệt	Thiếu oxy
Hạ đường huyết	Tăng áp lực nội sọ
	Nhiễm trùng (bệnh Lyme, giang mai)
	Kích thích sinh lý / phế vị

References

1. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. **Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.** *Circulation.* 122(18_suppl_3):S729-S767. 2010. [[free full text](#)]
2. Stahmer SA. Chapter 58. **Bradyarrhythmias.** In: Adams, JG et al. *Emergency Medicine Clinical Essentials*, 2e. Philadelphia, PA: Elsevier; 2013.
3. Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. **The Physiologically Difficult Airway.** *The western journal of emergency medicine.* 16(7):1109-17. 2015. PMID: [26759664](#) [[free full text](#)]

XỬ TRÍ RUNG NHĨ KHÔNG ỔN ĐỊNH



Bạn vừa chuẩn bị xong việc thi điều dưỡng mời qua ngó hộ bệnh nhân nghi SVT.

Bạn đi vào phòng và nhìn thấy một người đàn ông trông xanh xám, 67 tuổi. Tiền sử THA, tăng lipid. Monitor nhịp tim 205, huyết áp 86/43. Bảo hòa oxy 100% nhưng đang được thở oxy qua mask không thở lại. ECG nhịp nhanh phức bộ hẹp, không đều 1 cách không đều. Vợ ông cho biết điều này xuất hiện khoảng 1h trước khi ông phàn nàn bị chóng mặt, đánh trống ngực nhưng không đau ngực....

Cách tiếp cận của tôi

Câu hỏi đầu tiên: Rung nhĩ là nguyên nhân gây ra vấn đề, hay chỉ là một triệu chứng?

Nếu hạ huyết áp và mạch nhanh của bệnh nhân là do nhiễm trùng huyết hoặc xuất huyết, việc kiểm soát mạch nhanh sẽ không giúp ích gì. Trên thực tế, mạch nhanh có lẽ do nhu cầu cần duy trì một lượng máu phù hợp. Trong những trường hợp này, mục tiêu nên điều trị nguyên nhân cơ bản. Tuy nhiên, có thể rất khó để xác định xem liệu rung nhĩ là nguyên nhân hay hậu quả của tụt huyết áp. Tôi nghĩ rằng nếu tần số thấp hơn 150, tụt huyết áp không phải là hậu quả của rung nhĩ trong khi nếu tần số trên 150, rung nhĩ có liên quan tới tình trạng sốc của bệnh nhân

Khử rung

Theo hướng dẫn của ACLS, với bệnh nhân không ổn định, họ đề nghị sốc điện khử rung. Thật không may, khử rung dường như không hiệu quả ở những bệnh nhân này. Tuy vậy, tôi vẫn luôn sốc điện khử rung phát đầu tiên

Liều dùng: Sử dụng đủ liều vào lần sốc điện đầu tiên (200 joules trên máy hai pha)

Vị trí: Dán điện cực trước - sau tốt hơn trước - bên

Thuốc an thần: Chắc chắn, đau 1 chút còn hơn là chết - mặc dù bệnh nhân của bạn có thể không biết họ bị sao nhưng chắc chắn họ sẽ nhớ bất kỳ cơn đau nào do bạn gây ra. Có nhiều lựa chọn dùng giảm đau và an thần, chọn lựa chúng rất khó khăn. Về cơ bản tất cả các thuốc an thần sẽ làm hạ huyết áp, có thể dẫn đến hậu quả tai hại. Ketamine, theo tôi dùng tốt trong nhiều trường hợp, làm tăng tần số tim và an thần kéo dài, trong khi tôi đánh giá liên tục tình trạng sốc và tinh thần bệnh nhân. Etomidate là thuốc đầu tiên tôi cho bệnh nhân này, liều 0.1mg / kg hoặc khoảng 7-10mg. có thể phối hợp liều nhỏ hoặc fentanyl

Tôi thường cố gắng 2 hoặc 3 lần sốc điện, nhưng nếu lần đầu tiên không thành công, tôi hiếm khi tiến hành sốc lần 2 hoặc 3

Chống đông: Nếu không rõ khởi phát rung nhĩ hoặc bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng, có nguy cơ nhồi máu sau chuyển nhịp. Với bệnh nhân không ổn định, vẫn sốc điện chuyển nhịp nhưng bắt đầu dùng heparin ngay sau đó là 1 ý tưởng hay

Thật không may, sốc điện hiếm khi hiệu quả trong rung nhĩ không ổn định. Lúc này, câu hỏi đặt ra là: Đây có phải là WPW (Hội chứng Wolff-Parkinson-White)?

Tôi sẽ chú ý đánh giá độ rộng phức QRS thay đổi theo từng nhịp. Ngoài ra, rung nhĩ với tần số lớn hơn 220-250 không phù hợp dẫn truyền qua nút AV, thường là qua đường phụ

Nếu WPW, không dùng bất kỳ loại thuốc nào có thể làm chậm dẫn truyền qua nút AV (amiodaron, thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh calci). Điều này có thể làm tăng tỷ lệ dẫn truyền qua đường phụ, dẫn đến tần số thất trái > 300 = rung thất. Trong trường hợp WPW, sốc điện là lựa chọn tốt nhất cho bạn- may mắn là chỉ số ít bạn gặp có tình trạng loạn nhịp như này. Một lựa chọn an toàn khác là dùng procainamide (bolus IV chậm 17mg / kg).

Đối với tất cả các bệnh nhân khác, bước tiếp theo là kiểm soát tụt huyết áp:

Điều trị tụt huyết áp đòi hỏi phải xử trí loạn nhịp. Tuy nhiên với bệnh nhân bị sốc, nếu dùng thuốc kiểm soát tần số sẽ càng làm hạ huyết áp

Xử trí ban đầu với tụt huyết áp bằng cách truyền dịch. Với rung nhĩ tần số nhanh dẫn đến sốc tim, bạn cần đề phòng nguy cơ phù phổi. Ngoài ra, có ít lý do để tin rằng bệnh nhân này mất dịch. Tuy nhiên, các thuốc kiểm soát tần số đều có tác dụng giãn mạch nên bù dịch có thể có lợi. Tôi thường truyền 1 chai nhỏ NaCl 0,9% (500ml) và thường xuyên đánh giá lại

Điều trị tạm thời tình trạng tụt huyết áp này của bệnh nhân sẽ là dùng 1 thuốc vận mạch. Cá nhân tôi thích truyền nhỏ giọt vận mạch, trường hợp này thường chọn thuốc tăng co bóp ít ảnh hưởng tới nhịp tim (chronotropy). Thuốc tôi dùng sẽ là **norepinephrine**, bắt đầu ở liều 5mcg / phút và tăng liều đến khi huyết áp tâm trương lên 60.

Tuy nhiên, tất cả chúng ta đều biết rằng truyền nhỏ giọt trong những trường hợp cấp cứu có thể mất quá nhiều thời gian. Nên trong thực tế, tôi sẽ sử dụng liều đẩy “push”

Phenylephrine:

- Hút 1ml phenylephrine (10mg / ml) vào một xylanh
- Tiêm toàn bộ 1ml (hoặc 10mg) vào chai NaCl 0,9% 100ml
- Bây giờ bạn có 10mg trong tổng số 100ml, hay 100mcg / ml
- Tiêm 0.5-2ml (50-200mcg) mỗi 1-5 phút, nếu cần
- Mục tiêu huyết áp tâm trương ≥ 60

Một khi huyết áp được kiểm soát tạm thời, đã đến lúc bắt đầu điều trị sốc thực sự của bệnh nhân này: kiểm soát tần số tim. Hai lựa chọn tôi cân nhắc là diltiazem và amiodarone. (Một số người có thể dùng chẹn beta, nhưng tôi nghĩ có rất nhiều bằng chứng cho thấy dùng chẹn kênh canxi có hiệu quả hơn trong việc kiểm soát tần số nhanh chóng, chính xác là điều tôi muốn ở đây) Tôi thực sự không nghĩ rằng có khác biệt giữa amiodarone và diltiazem, nhưng các nhà tim mạch mà tôi làm việc cùng luôn có vẻ thích amiodarone hơn. Cá nhân, tôi nghĩ rằng diltiazem tác dụng tốt hơn trong việc nhanh chóng kiểm soát tần số

Amiodarone

150mg IV bolus (bơm IV chậm, hoặc truyền trong 10 phút), sau đó truyền tĩnh mạch 1mg / phút (trong 6 giờ đầu)

Diltiazem

Tôi dùng 1 trong hai cách:

- Diltiazem 25 mg trong một chai dịch nhỏ và truyền nhỏ giọt trong 10-15 phút
- Diltiazem 5-10mg (liều nhỏ) push mỗi 1-2 phút

Sau khi kiểm soát được tần số tim (đối với những bệnh nhân nặng như này, tôi chỉ mong tần số tới dưới 130), tôi chuyển sang dùng diltiazem 5-15mg / h hoặc uống 30-60mg diltiazem

Có 1 số hướng dẫn dùng canxi IV (1 hoặc 2 gram calcium gluconate) trước khi bắt đầu diltiazem để giảm tác dụng hạ huyết áp của thuốc

Rung nhĩ vẫn không được kiểm soát - bây giờ làm gì?

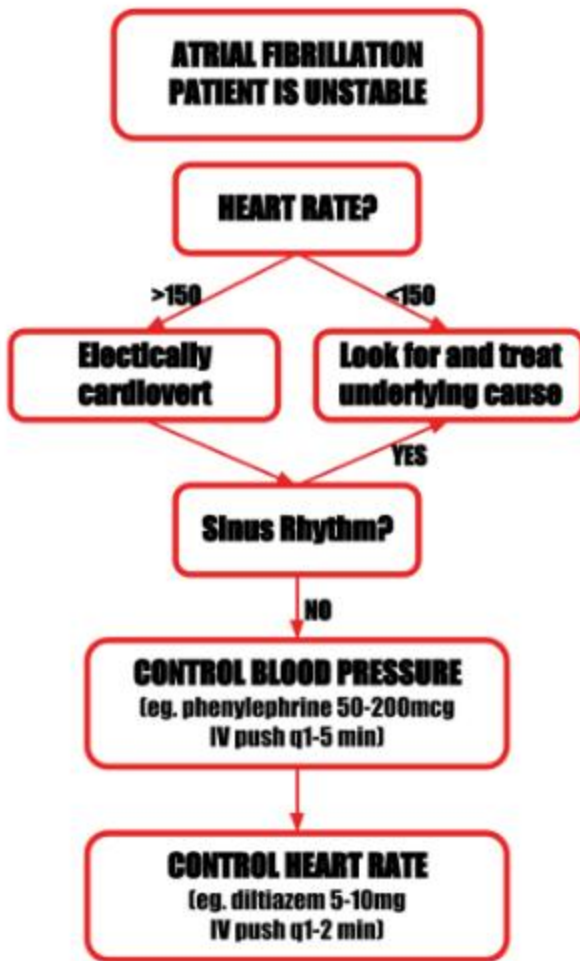
Tin tốt lành là không giống như sốc điện, kiểm soát tần số bằng diltiazem hầu như luôn hiệu quả. Nếu bệnh nhân vẫn không ổn định và bạn không thể kiểm soát tần số, hãy mời chuyên khoa tim mạch. Trong lúc chờ họ đến, tôi sẽ dùng thêm Magie hoặc digoxin

Magnesium

- 2-4 grams IV trong 10-15 phút
- Có thể làm giảm tần số tim và cũng có thể giúp đảo ngược trở về nhịp xoang

Digoxin

- 500mcg IV trong 20 phút
- Thông thường phải mất nhiều thời gian mới có tác dụng ở bệnh nhân rung nhĩ không ổn định



CHÚ Ý

Mặc dù rung nhĩ không ổn định là vấn đề tương đối hay gặp, nhưng thông tin về xử trí chúng rất ít (ít nhất là dựa trên bài đánh giá của tôi). Hầu như mọi sách giáo khoa và hướng dẫn mà tôi tìm thấy chỉ nói rằng bạn nên làm theo các giao thức ACLS và sốc điện chuyển nhịp nếu bệnh nhân không ổn định. Tôi không thể tìm thấy một cuốn sách giáo khoa nào hướng dẫn các bước tiến hành khi không có sốc điện. Có thể hiểu được vì cũng không có nghiên cứu lâm sàng nào ở những bệnh nhân như này. Do đó, hầu hết các vấn đề trên đều dựa trên ý kiến của các chuyên gia và hướng dẫn chung. Tôi không thể hỗ trợ cách tiếp cận này bằng bằng chứng, nhưng tôi không nghĩ rằng sẽ có bất kỳ cách tiếp cận dựa trên chứng cứ nào cho bệnh nhân rung nhĩ không ổn định đang sắp chết

Xử trí hay gặp nhất mà tôi gặp chỉ tập trung bolus dịch để hỗ trợ trong khi dùng amiodarone. Không có bằng chứng nào cho thấy các thuốc vận mạch giúp ích gì cho bệnh nhân, vì vậy tôi không thể tranh luận, nhưng tôi thà làm gì đó còn hơn chờ đợi đến khi kiểm soát được tần số.

References

Bontempo LJ, Goralnick E. Atrial fibrillation. *Emergency medicine clinics of North America*. 29(4):747-58, vi. 2011. PMID: [22040705](#)

Goralnick E, Bontempo LJ. Atrial Fibrillation. *Emergency medicine clinics of North America*. 33(3):597-612. 2015. PMID: [26226868](#)

Piktel JS. Chapter 22. Cardiac Rhythm Disturbances. In: Tintinalli JE *et al* eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381483>

Yealy DM and Kosowsky JM. Chapter 79. Dysrhythmias. In: Marx JA *et al*. eds. *Rosen's Emergency Medicine, 8e*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

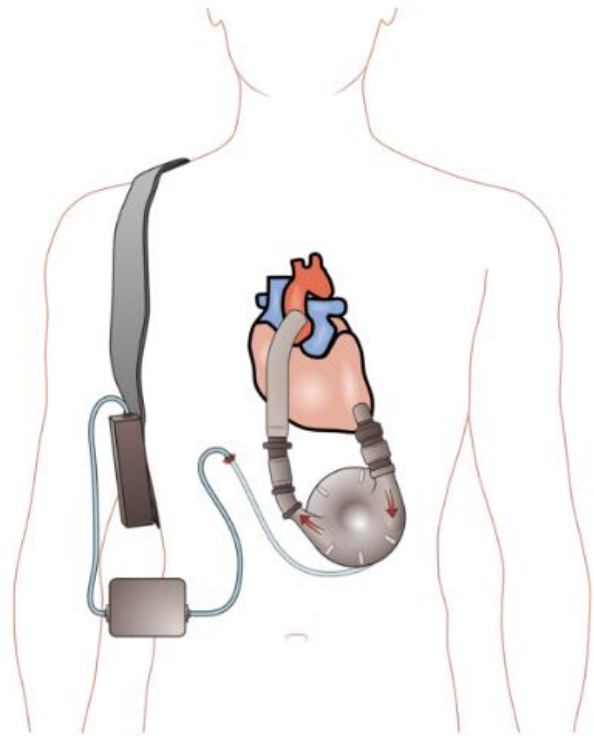
Onalan O, Crystal E, Daoulah A, Lau C, Crystal A, Lashevsky I. Meta-analysis of magnesium therapy for the acute management of rapid atrial fibrillation. *The American journal of cardiology*. 99(12):1726-32. 2007. PMID: [17560883](#)

Kirchhof P, Eckardt L, Loh P. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet (London, England)*. 360(9342):1275-9. 2002. PMID: [12414201](#)

Verma A, Cairns JA, Mitchell LB. 2014 focused update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of atrial fibrillation. *The Canadian journal of cardiology*. 30(10):1114-30. 2014. PMID: [25262857](#)

Scheuermeyer FX, Pourvali R, Rowe BH, *et al*. Emergency Department Patients With Atrial Fibrillation or Flutter and an Acute Underlying Medical Illness May Not Benefit From Attempts to Control Rate or Rhythm. *Ann Emerg Med*. 2015;65:(5)511-522.e2. PMID: [25441768](#)

THẮT TRÁI NHÂN TẠO (LVADs)



Một người đàn ông 74 tuổi được đưa vào phòng cấp cứu. Bệnh nhân có rối loạn ý thức nhưng vẫn tỉnh, không bắt được mạch. Bệnh nhân có 1 máy lớn trên ngực mà vợ ông nói với bạn nó là 1 thất trái nhân tạo (LVAD). Bạn chưa bao giờ thấy nó, thậm chí điều dưỡng của bạn chưa bao giờ nghe nói về LVAD. Mọi người nhìn bạn một cách kỳ vọng ...

Cách tiếp cận của tôi

Gọi giúp đỡ. Bạn nên cố gắng liên hệ số điện thoại trên LVAD càng sớm càng tốt (ASAP). Kiểm tra bơm, pin hoặc ví của bệnh nhân tìm số điện thoại cũng như thông tin về loại thiết bị đó. Xem xét chuyển sớm đến trung tâm LVAD.

Bắt đầu đánh giá của bạn như thường lệ. Lập đường truyền và mắc monitor theo dõi. Đánh giá đường thở và nhịp thở.

Đánh giá về tim mạch: đánh giá tình trạng ý thức, nước tiểu, da và JVP. Hãy nhớ rằng mạch có thể bắt được hoặc không. Mặc ngay ECG.

Nếu bệnh nhân hoặc gia đình có thể cho bạn biết, hãy thu thập một số thông tin về bơm. Nó có một bơm tay dự phòng trong trường hợp máy trực trực? Bệnh nhân có pin dự phòng?

Bắt đầu bolus dịch. Nói chung, LVADS thích được bolus dịch và không có nguy cơ gì nếu bạn làm tăng tiền tải

Nếu có nhịp sóc (rung thất và bệnh nhân không ổn định), tôi sẽ khử rung / sóc điện, đảm bảo miếng dán không dán lên bơm.

Bây giờ hãy kiểm tra bơm:

- Nghe tiếng ồn từ thiết bị (để bạn biết nó đang hoạt động)

Kiểm tra MAP. (Kiểm tra thủ công bằng nghe hoặc bằng doppler. Tiếng đầu tiên bạn nghe là MAP trong khi không có mạch). Với trường hợp bệnh nhân nặng, đây là 1 nghệ thuật.

Kiểm tra pin. Nếu bộ nguồn có sẵn, hãy cắm LVAD vào.

Kiểm tra tất cả hệ thống dây và đảm bảo chúng được kết nối.

Kiểm tra thông tin về điện, lưu lượng và RPM

Sờ LVAD: nó quá nóng?

Tại thời điểm này, bạn nên đánh giá MAP của bệnh nhân, tình trạng dịch, và liệu bơm có hoạt động hay không.

Nếu có, hãy siêu âm tim đầu giường để giúp khu trú chẩn đoán:

- RV nhỏ → không đủ tiền tải
- RV lớn và LV nhỏ → PE, RV STEMI, hoặc tăng áp động mạch phổi
- RV lớn và LV lớn → huyết khối hoặc tắc nghẽn bơm

Bệnh nhân xuất hiện da khô, JVP thấp, và RV nhỏ

Chẩn đoán: giảm thể tích, xuất huyết và sóc nhiễm khuẩn

- Xuất huyết → những bệnh nhân này đang dùng chống đông và tiến triển bệnh von-Willebrand mắc phải. Hồi sức bằng chế phẩm máu, liên lạc với trung tâm LVAD trước khi đảo ngược tác dụng chống đông máu nếu có thể
- Giảm thể tích → bù dịch và vận mạch nếu cần
- Sốc nhiễm khuẩn → Bơm có thể bị nhiễm trùng, nhưng ban đầu có thể xử trí giống như tất cả các sốc nhiễm khuẩn khác. Bù dịch, kháng sinh, cấy máu và vận mạch

Bệnh nhân biểu hiện quá tải dịch, JVP cao, và RV lớn hơn LV

Chẩn đoán RV STEMI, tăng áp phổi cấp tính và PE

- RV STEMI → Đưa bệnh nhân lên phòng can thiệp
- Tăng áp phổi cấp → gây ra do thiếu oxy máu và nhiễm toan. Đặt ống và dùng bicarbonate
- PE → xử trí PE

Bơm nóng, có tiếng ồn bất thường; Bệnh nhân có RV và LV lớn

Bơm huyết khối bằng thuốc → Bolus heparin. Nếu bệnh nhân nguy cơ ngừng tim cần nhắc dùng tiêu huyết khối

Bơm nóng, có tiếng ồn bất thường; LV nhỏ

- Vấn đề bộ phận hút (hút chân không bị kẹt lại vách LV) → truyền dịch và chuyển đến trung tâm LVAD

Chú ý các chẩn đoán phân biệt. Với một bệnh nhân LVAD bất tỉnh, mất mạch có thể là bình thường. Nếu vội vàng ALCS, bạn sẽ có thể nhầm lẫn với biểu hiện của hạ đường huyết hoặc quá liều thuốc

Bạn nên bắt đầu CPR?

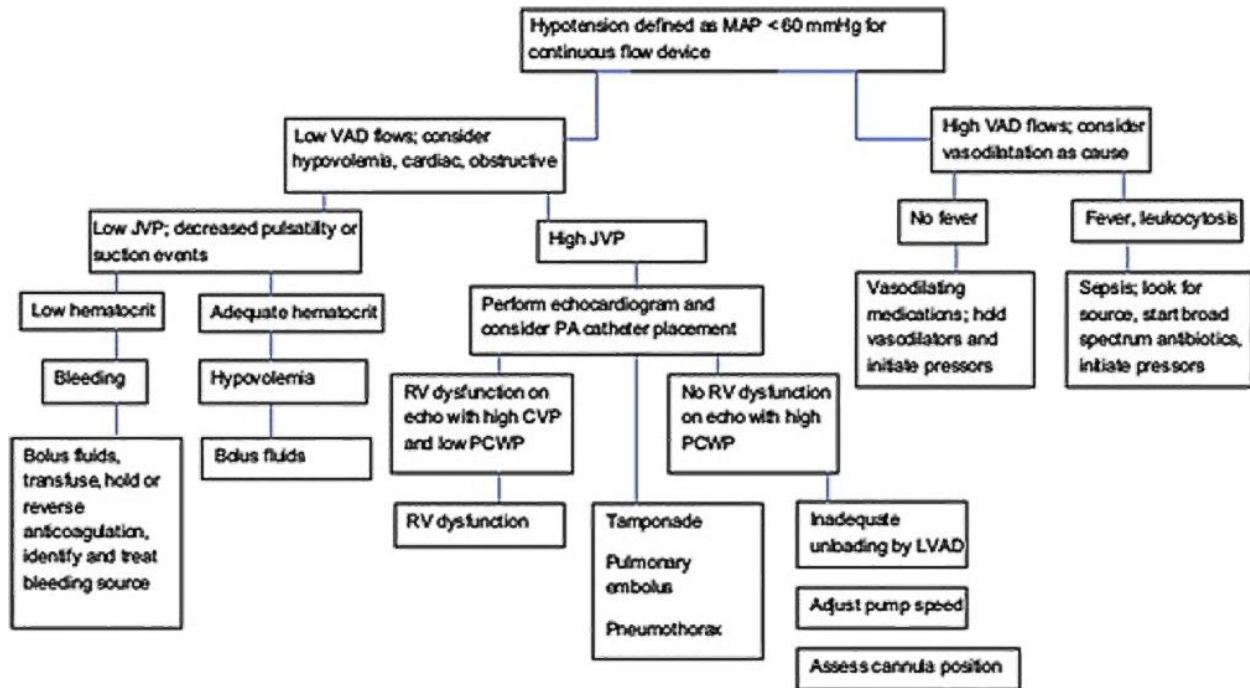
Trước tiên, đảm bảo rằng bạn không bỏ sót nguyên nhân có thể đảo ngược. Nếu LVAD có máy bơm tay, hãy dùng nó và đừng vội bắt đầu CPR. CPR có thể gây ra các hậu quả tai hại (làm tuột thiết bị ra khỏi LV hoặc động mạch chủ), nhưng nếu bệnh nhân phải CPR, bạn không còn lựa chọn nào khác. Nếu MAP = 0 và bạn không thấy máy bơm đang làm việc, hãy bắt đầu CPR và xử trí như thể bệnh nhân không có LAVD ở đó

CHÚ Ý

Khi bạn không sờ thấy mạch, có thể bệnh nhân bị mất mạch lúc đầu

Cũng nên nhớ rằng SpO2 cũng có thể không đáng tin do mất mạch

Thiếu năng van động mạch chủ - máu chảy ngược trở lại trong LV - cần phẫu thuật càng sớm càng tốt (ASAP)



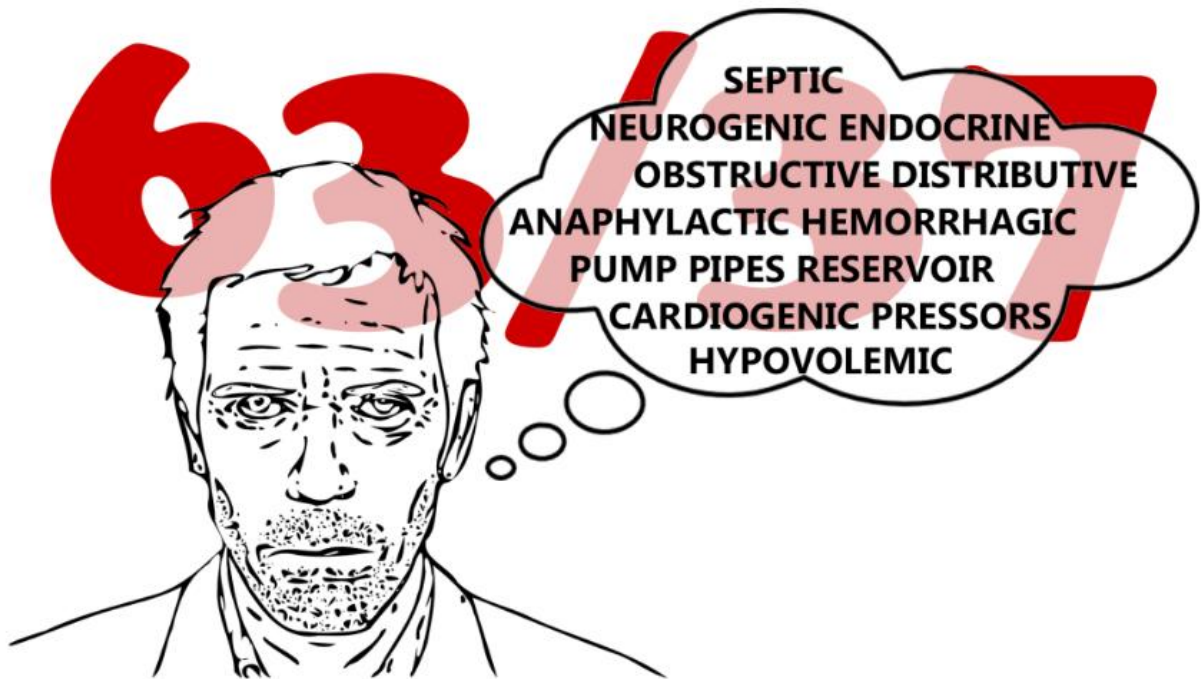
References

Partyka C and Taylor B. Review Article: Ventricular assist devices in the emergency department. *Emerg Med Australas.* 2014;26(2):104-12. PMID: [24707998](#)

Bartoli et al. Diagnosis, nonsurgical management, and prevention of LVAD thrombosis. *J Card Surg* 2014;29(1):83-94. PMID: [24267706](#)

Toda K and Sawa Y. Clinical management for complications related to implantable LVAD use. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;63(1):1-7. PMID: [25370679](#)

TỤT HUYẾT ÁP CHƯA RÕ NGUYÊN NHÂN



Trường hợp

"Bác sĩ đến ngay phòng cấp cứu số 2", điều dưỡng thông báo ngay khi bạn vừa bước vào phòng. Bạn không kịp làm phin café hay đi vệ sinh nữa, vào phòng cấp cứu, điều dưỡng, sinh viên y khoa ở khắp mọi nơi. Bệnh nhân đang tái nhợt, huyết áp 63/37...

Cách tiếp cận của tôi

Nếu xác định được rõ ràng nguyên nhân của tụt huyết áp như chấn thương hay xuất huyết tiêu hóa, bạn không cần cách tiếp cận này. Chỉ cần bắt đầu điều trị như mọi khi

Kiểm soát đường thở và cho thở oxy. Đa số thời gian dùng kiểm soát đường thở hoặc đặt LMA. Thường bạn có thể đặt NKQ sau khi hồi sức bệnh nhân

Nếu cần đặt ống nội khí quản, hãy xác định bệnh nhân sẽ bị tụt huyết áp nặng hơn. Bù dịch (tốt nhất quản băng huyết áp bóp chai dịch cho chảy nhanh). Chuẩn bị sẵn vận mạch truyền (Tôi ưu tiên lựa chọn hút epinephrine 1ml (100mcg) với 9ml NS, tôi sẽ có dung dịch 10ml epinephrine 10mcg / ml)

Nguyên nhân nguyên phát là loạn nhịp tim?

Sốc điện hoặc máy tạo nhịp

Một trong những khó khăn nhất của cấp cứu là liệu rung nhĩ này là nguyên nhân hay hậu quả của tụt huyết áp. Rung nhĩ tần số nhanh hay không? Là nguyên nhân hay hậu quả của tụt huyết áp. Không có gì là hoàn hảo, nhưng nói chung nếu tần số 170 hoặc hơn, tôi đổ lỗi tụt huyết áp cho rung nhĩ và sốc điện. Nếu dưới 150 tôi sẽ tìm nguyên nhân khác

Nếu không có loạn nhịp, nên bù dịch và thường xuyên đánh giá lại để kiểm tra đáp ứng. Nếu 2 lần lấy ven không thành công, tôi sẽ đặt đường truyền trong xương (hoặc cả 2)

Đây có phải là sốc phản vệ?

Bạn phải nghĩ đến điều này sớm, chỉ có epinephrine mới thực sự giúp bạn

- Có thở khò khè, phát ban?
- Hay đây là sốc tim do STEMI?
- Làm 12 đạo trình ECG

Bắt đầu dùng vận mạch và đưa bệnh nhân lên cathlab

Nhanh chóng, tập trung vào tiền sử (nếu có thể) và khám tập trung vào dấu hiệu và triệu chứng tụt huyết áp, xuất huyết, bệnh tim, chấn thương, sốc nhiễm trùng, và sốc tắc nghẽn.

Khám: ghi nhớ **HIMAP**

Heart

3 câu hỏi:

- Có chèn ép tim?
- Có suy thất phải (có thể PE)?
- Chức năng LV tốt hay xấu?

IVC: Tĩnh mạch chủ dưới

- Xẹp hay không (ước tính sơ bộ về tình trạng thể tích của bệnh nhân)
- khoang Morrison, ổ bụng có dịch tự do không? (do chửa ngoài dạ con vỡ)

Aorta: Động mạch chủ

- Có phình động mạch chủ vỡ (AAA)?

Pneumothorax: Tràn khí màng phổi

- Có tràn khí màng phổi (áp lực)?

Khi kết thúc khám bạn phải trả lời dứt khoát được bệnh nhân có AAA, tràn khí màng phổi hay chèn ép tim không để bắt đầu điều trị?

Nếu bạn không có câu trả lời dứt khoát, bạn nên có một số đầu mối để bám vào dưới đây:

Tim tăng động, IUV xẹp, bạn cần hồi sức dịch ngay

Chẩn đoán: sốc nhiễm khuẩn, giảm thể tích, mất máu

- Điều trị trước tiên bằng bù dịch. Dịch tinh thể hoặc máu tùy tình huống, đánh giá theo IVC và lâm sàng
- Nếu đáp ứng không thích hợp để hồi sức dịch, cần dùng ngay vận mạch
- Nói chung, những bệnh nhân này nên dùng kháng sinh theo kinh nghiệm

Tim giảm vận động, IVC lớn- không xẹp, không cần bù dịch

Chẩn đoán: Sốc tim hoặc sốc tắc nghẽn

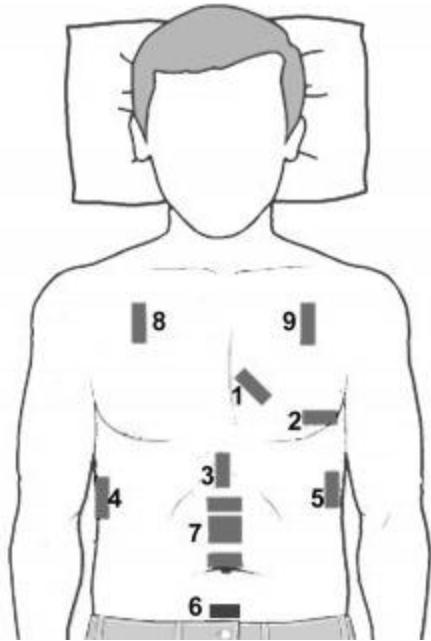
- Chèn ép tim và tràn khí màng phổi đã bị loại khi khám bên trên
- Bắt đầu tiếp cận ACS và CT để đánh giá PE
- Bắt đầu điều trị sốc tim bằng thuốc vận mạch/tăng co bóp

Những bước này có thể giúp bạn vượt qua 10 phút đầu hồi sức. Hầu hết bệnh nhân sẽ phù hợp với một trong các trường hợp trên. Bây giờ bạn có thể hít một hơi thật sâu, và trở lại khám từ đầu tới chân bệnh nhân

Tuy nhiên, đôi khi, mặc dù cách tiếp cận này đôi khi bạn xử trí xong vẫn chưa biết nguyên nhân, hoặc bệnh nhân sẽ không đáp ứng với dịch và vận mạch như bạn mong đợi

Tại thời điểm này tôi sẽ đề ý:

Rối loạn chuyển hóa này là gì? Canxi, suy thượng thận, bệnh tuyến giáp? Có ngộ độc?



RUSH Exam Sequencing

1. Parasternal Long Cardiac View
2. Apical Four-Chamber Cardiac View
3. Inferior Vena Cava View
4. Morison's with Hemothorax View
5. Splenorenal with Hemothorax View
6. Bladder View
7. Aortic Slide Views
8. Pneumothorax View
9. Pneumothorax View

Use Curvilinear Array for 1-7

Use High-Frequency Array for 8 & 9

Rõ ràng, đây là cách tiếp cận đơn giản. Thông thường, sốc có thể có nhiều nguyên nhân như biến chứng sốc nhiễm khuẩn hay suy giảm chức năng tim. Tuy nhiên, nếu bạn làm theo tiếp cận của tôi, bạn sẽ tìm ra nguyên nhân chính và xử trí chúng ngay

References

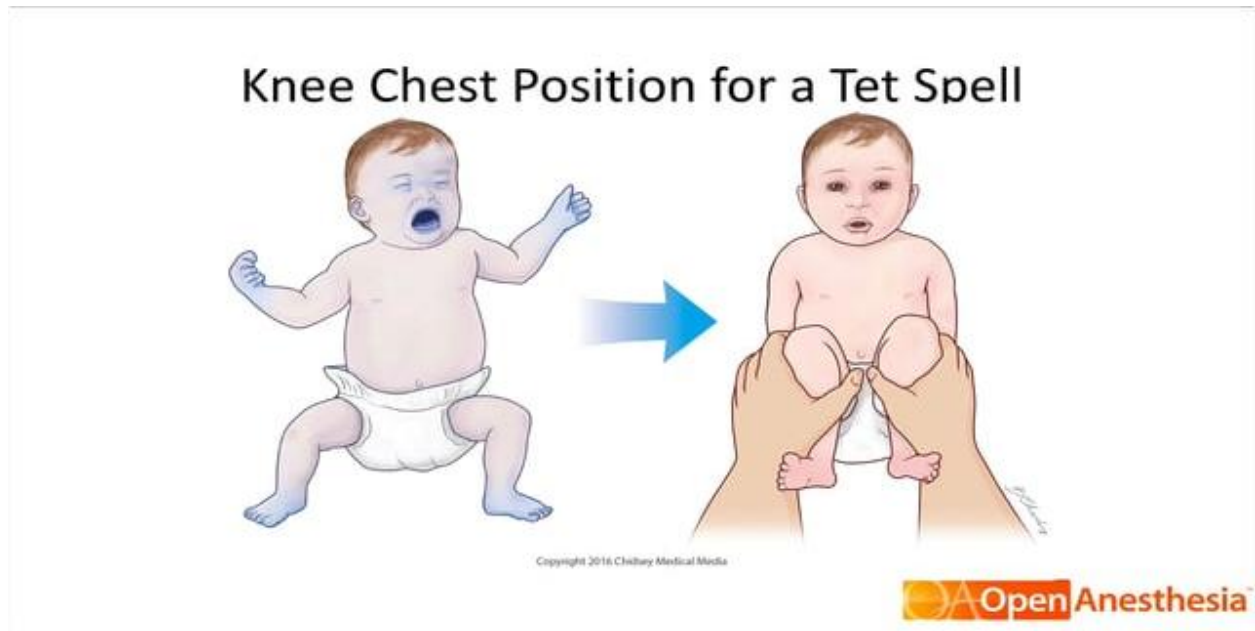
Otero RM et al. Chapter 25. Approach to the Patient in Shock. In: Tintinalli JE et al. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7e. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381486>.

Jones A and Kline J. Chapter 6. Shock. In: Marx JA et al. eds. *Rosen's Emergency Medicine*, 8e. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

Dawson, Mallin. *Introduction to Bedside Ultrasound*, Volume 2. 2013. [Apple iBook](#).

Seif D et al. Bedside ultrasound in resuscitation and the rapid ultrasound in shock protocol. *Crit Care Res Pract*. 2012;2012:503254. PMID: [23133747](#)

TỬ CHỨNG FALLOT – TET SPELL



Trường hợp

Một cậu bé 2 tháng tuổi được đưa vào phòng cấp cứu vì tím tái. Người mẹ khá lo lắng nói rằng cháu được chẩn đoán tử chứng Fallot đang chờ phẫu thuật. Cháu bé xuất hiện tím nặng, khóc to, và điều dưỡng không thể đo được bão hòa oxy.

Cách tiếp cận của tôi

Cần hội chẩn nhi khoa ngay lập tức (nhưng có thể họ không đến ngay được)

Trẻ được gấp đầu gối lên ngực, ngồi trên lòng mẹ nếu có thể trong khi lập đường truyền tĩnh mạch. Sau 2 lần không lấy được ven, tôi chuyển sang chọc màng xương (io)

Cho thở 100% oxy không thở lại

Một điều dưỡng lắp monitor

Dùng Phenylephrine, nếu không cải thiện sau khi cho đầu gối chạm ngực và thở oxy

- Sử dụng liều push. Tôi dùng cách pha thuốc ở người lớn để tránh sai lầm

(lọ 10mg trong túi 100ml NS để tạo dung dịch 100mcg / ml)

- Liều là 5-20mcg / kg / liều mỗi 1-2 phút
- Ở trẻ 5kg, liều này là 25-100mcg / liều, hoặc 0,25-1ml / liều
- NS 10ml / kg bolus được dùng đồng thời với liều phenylephrine push

Ketamine, bổ sung nếu không thể làm dịu đứa trẻ xuống và không cải thiện với phenylephrine (1mg / kg IV)

Bicarbonate 1-2mEq / kg, nếu liều trên không hiệu quả, tôi sẽ truyền bicarbonate trong khi điều dưỡng chuẩn bị esmolol

Betablocker

- Với beta blocker, esmolol có lẽ là lý tưởng
- Esmolol 500mcg / kg bolus sau đó 50mcg / kg / phút

CHÚ Ý

Sinh lý bệnh học của tứ chứng fallot là gây giảm sức cản của hệ thống mạch, tăng shunt từ phải sang trái. Biện pháp điều trị là làm tăng kháng trở mạch máu hệ thống.

Tôi đoán tôi nên liệt kê các thành phần của Tứ chứng Fallot, nhưng thực sự tôi thấy phải nhớ những điều này:

- VSD
- Tắc nghẽn dòng chảy sang thất phải
- Động mạch chủ cuối ngựa
- Phì đại tâm thất phải

References

[Tetralogy of Fallot. Merck Manual.](#)

van Roekens CN, Zuckerberg AL. Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. Ann Emerg Med. 1995 Feb;25(2):256-8. PMID: [7832359](#).

Yee L.L., Meckler G.D. (2011). Chapter 122A. Pediatric Heart Disease: Congenital Heart Defects. In Tintinalli J.E. et al. (Eds), Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381594>

CHIA SẺ TIN DỮ VỚI GIA ĐÌNH BỆNH NHÂN XẤU SỐ



Một người đàn ông 50 tuổi được đưa vào phòng cấp cứu sau khi ngừng tim. Bạn làm theo phác đồ cấp cứu PEA nhưng không may bệnh nhân không thể qua khỏi. Điều dưỡng báo bạn gia đình bệnh nhân vừa đến và họ đang chờ bạn ở 1 căn phòng yên tĩnh.....

Cách tiếp cận của tôi

Tôi sẽ giới thiệu cách tiếp cận của tôi bằng cách nói rằng tôi thường không cảm thấy mình như là 1 chuyên gia khi phải báo tin về cái chết của bệnh nhân với người thân của họ. Tôi tin rằng truyền thông là một trong những điểm mạnh về mặt lâm sàng của tôi, nhưng trong tình huống này thì cảm xúc của tôi dường như làm tôi nhớ đến tôi từng có 1 thời gian dài khó khăn vì rất khó để tìm ra những từ để dùng cho đúng

Có nhiều cách tiếp cận khác nhau cho cuộc trò chuyện này và không ai hoàn hảo. Tôi không cho rằng cách tiếp cận của tôi là duy nhất hay tốt nhất. Trên thực tế, tôi chắc chắn rằng hầu hết độc giả sẽ có những ý tưởng riêng về điều này; Cụm từ mà họ thấy là có thể có lợi hoặc nói giảm nói tránh. Tất cả chúng ta đều có thể học hỏi lẫn nhau.

Vì vậy, cách tiếp cận của tôi:

Trước khi vào phòng

Cần có sự giúp đỡ. Gần như luôn luôn tốt hơn khi có ai đó cùng bạn tham gia cuộc trò chuyện này. Chỉ một điều dưỡng có kinh nghiệm cũng có thể tạo ra một thế giới khác biệt. Những đồng nghiệp này không chỉ có thể cùng tham gia với bạn, họ cũng có kiến thức về gia đình và sẵn sàng đảm bảo để nếu có trường hợp bắt buộc bạn phải rời khỏi cuộc trò chuyện vì tình huống lâm sàng, người thân của bệnh nhân không bị bỏ rơi lại 1 mình

Hãy chắc chắn rằng bạn có nhiều thời gian. Hãy cho điều dưỡng phụ trách điện thoại hoặc máy nhắn tin của bạn, đảm bảo hiện tại bạn có 100% thời gian dành cho gia đình bệnh nhân

Hãy chắc chắn rằng bạn không xuất hiện với quần áo có máu hoặc bẩn

Dành ít phút để sắp xếp những suy nghĩ của bạn trước khi bạn vào phòng. Hãy chắc chắn rằng bạn biết tên bệnh nhân! (Điều này dường như rõ ràng, nhưng thường xuyên trong trường hợp ngừng tim, tôi có thể đọc toàn bộ thông tin mà không nhớ nổi tên bệnh nhân) Dành một phút để xem lại những gì bạn cần nói.

Sắp xếp gặp gia đình họ ở 1 nơi thích hợp, riêng tư, yên tĩnh, thoải mái, tốt hơn không phải khu vực phòng bệnh

Trong căn phòng

Ngồi xuống.

Giới thiệu bản thân và bất cứ ai bạn đó đi cùng với bạn.

Xác định những ai đang ở trong phòng.

Báo trước rằng bạn có tin xấu, "Tôi sợ tôi có tin xấu", và sau đó đi vào trọng tâm: "John đã chết".

Một số người hỏi các thành viên trong gia đình về họ biết tình hình gì chưa? Điều này chưa bao giờ làm tôi thấy tự nhiên. Tôi tin rằng gia đình đã có thể nhận ra tin tức từ ngôn ngữ cơ thể của tôi và làm cho họ trả lời những câu hỏi dường như làm chậm tiếp cận sự thật. Tôi thấy rằng nên dùng những câu trao đổi ngắn trong hoàn cảnh này là hợp lý

Ví dụ

“John ngã xuống ở nhà. Nhân viên cứu thương phát hiện tim ông đã ngừng đập và họ tiếp tục ép tim khi họ đưa ông tới đây. Tim ông vẫn không đập trở lại khi được đưa vào phòng cấp cứu, và mặc dù chúng tôi đã làm hết mọi cách, ông vẫn không qua được”

“Doug đã bị tai nạn xe hơi và anh ấy bị thương nặng. Mặc dù đã cấp cứu hết sức nhưng rất tiếc Doug không qua được”

“Tôi xin lỗi, Joan đã rất nặng khi cô ấy được đến đây và bất chấp mọi thứ chúng tôi có thể làm, Joan đã chết ”

Tại thời điểm này, bạn sẽ muốn tiếp tục nói chuyện. Im lặng trong phòng lúc này là điều quá khủng khiếp. Nhưng hãy đấu tranh với mọi thứ bạn có và chỉ cố giữ miệng của bạn đóng. Không ai cần nghe bất cứ điều gì bạn nói lúc này. Đây là thời gian cho ngôn ngữ cơ thể, có thể là một bàn tay đặt trên vai, và yên tĩnh "Tôi xin lỗi vì mất mát của bạn".

Lúc này, trong giao tiếp với gia đình bệnh nhân, chắc chắn bạn đang sử dụng ngôn ngữ rõ ràng, dễ hiểu và tránh dùng thuật ngữ y khoa. Sai lầm cổ điển là các bác sĩ tránh dùng từ “chết” mà thay vào đó lại đi nói là “John đã đi”

Cung cấp thông tin nếu gia đình muốn, hoặc chỉ đơn giản muốn xem gia đình họ muốn biết bao nhiêu. Cố gắng cung cấp thông tin nhanh, gọn để có thời gian xử lý thông tin, cho phép họ có thời gian để phản ánh

Tôi có xu hướng kết thúc bằng cách hỏi: "Gia đình có bất kỳ câu hỏi nào không?" Nếu bạn không có ai đi cùng vào phòng với bạn (và tôi không khuyên bạn nên như vậy), lần đầu tiên tôi làm việc này, tôi đã rất ngạc nhiên vì có bao nhiêu câu hỏi thực tiễn mà gia đình tôi có và tôi đã không chuẩn bị gì để trả lời câu hỏi của họ.

Rời khỏi phòng

Có lẽ phần ít tính người của 1 bác sĩ cấp cứu là việc buộc phải đưa tin này và sau đó nhanh chóng trở lại làm việc. Lý tưởng nhất là tôi sẽ ngồi lặng lẽ cho đến khi gia đình có thời gian để xử lý cảm xúc của họ, nhưng tôi hiếm khi có đủ thời gian. Đây là một trong

những lý do chính để 1 đồng nghiệp khác vào phòng với bạn Khi đã đến lúc tôi rời đi, tôi có xu hướng nói điều gì đó như:

"Thành thật xin lỗi khi tôi phải đi. Nếu gia đình có thêm bất kỳ câu hỏi nào, tôi sẽ sẵn sàng. Và [tên của nhân viên vào cùng bạn] sẽ giúp gia đình những việc tiếp theo"

Cuối cùng, tôi luôn mời gia đình dành thời gian với bệnh nhân lần cuối. Nhớ dọn hết các vật dụng hoặc thiết bị có thể gây tổn thương ở xung quanh vị trí này

Hãy đánh giá và chú ý tình trạng gia đình bệnh nhân, có thể họ sẽ phản ứng đau buồn bình thường, nhưng có trường hợp bạn sẽ phải cấp cứu gia đình bệnh nhân

CHÚ Ý

Có một cuộc tranh luận đáng kể về việc "Tôi xin lỗi". Cá nhân, tôi nghĩ rằng đó là điều rất ngớ ngẩn. Nếu bạn tôi hoặc người hàng xóm của tôi mất đi người thân, lời đầu tiên trong miệng tôi sẽ là "Tôi xin lỗi". Cụm từ này cho thấy sự đồng cảm và là một phần trong giao tiếp thông thường của con người. Nếu đó là những lời nói trong tâm trí của bạn, hãy nói họ. Nếu chúng làm cho bạn không thoải mái thì đừng nói

Quá trình này dễ dàng hơn với việc gia đình có chuẩn bị. Nếu bệnh nhân đến trong tình trạng nguy kịch, nên giải thích sớm với gia đình, sự trung thực và giao tiếp sớm rất cần thiết. Mặc dù còn nhiều tranh cãi, mời các thành viên trong gia đình vào phòng hồi sức trong khi hồi sức giúp họ có thời gian chuẩn bị tinh thần và giúp giảm bớt bị sốc

Việc thông báo qua điện thoại là phương pháp ưa thích nhưng bạn không nên nói dối thành viên trong gia đình họ, bạn có thể lo khi họ nghe tin này họ sẽ vội vã, có thể gây nguy hiểm cho bản thân vì người thân họ đang trong tình trạng nguy kịch trong khi thực tế họ đã chết.

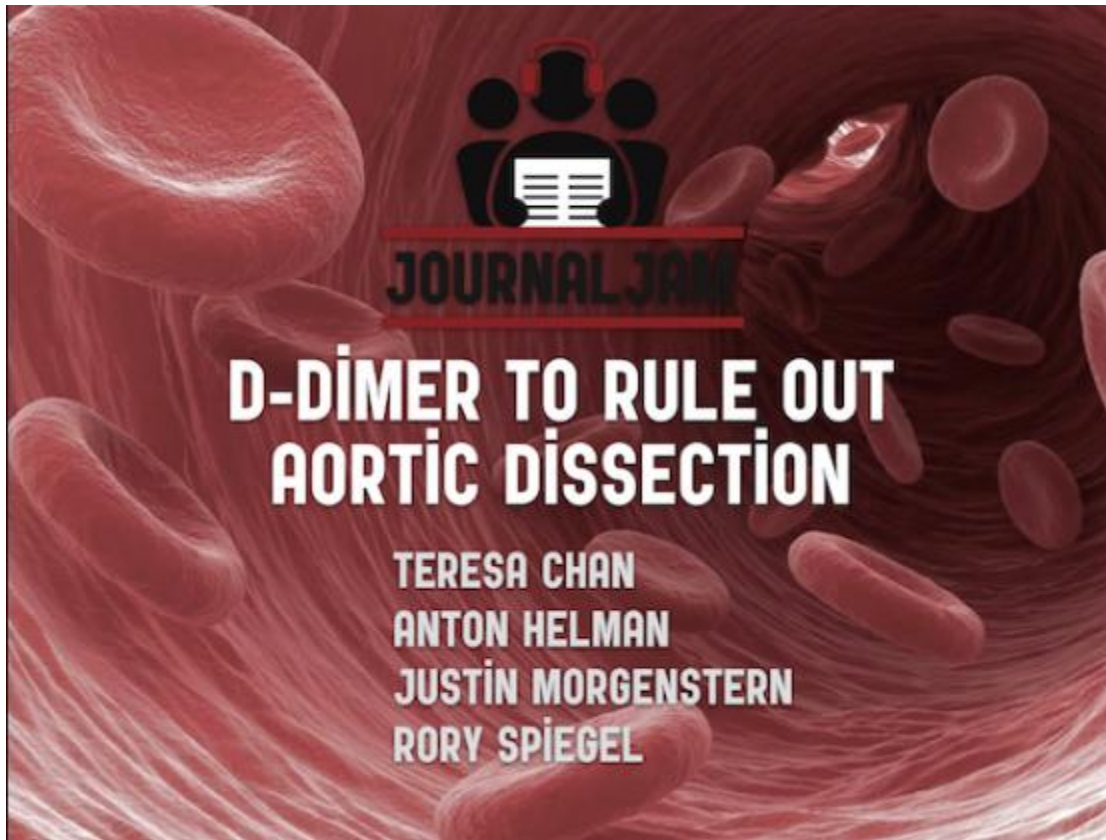
Bạn càng nói nhiều, thì sự việc càng tệ hại hơn "- Stuart Swadron- ERCAST

References

VandeKieft GK. Breaking bad news. Am Fam Physician. 2001;64:(12)1975-8. PMID: [11775763](#)

Iverson KV. Notifying survivors about sudden, unexpected deaths. West J Med. 2000;173:261-5. PMID: [11017994](#)

D DIMER TRONG BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ - MỨC ĐỘ BẰNG CHỨNG



Câu hỏi của chúng tôi: **Test D-Dimer có vai trò gì trong chẩn đoán bóc tách động mạch chủ ở khoa cấp cứu?**

Sau đây là các câu trả lời và các nghiên cứu sắp xếp theo các năm xuất bản

Weber T, Högler S, Auer J. D-dimer in acute aortic dissection. Chest. 123(5):1375-8. 2003. PMID: 12740250

Mặc dù đây là một nghiên cứu thuần tập, họ chỉ nghiên cứu ở 10 bệnh nhân với những bệnh nhân họ nghi ngờ có bóc tách động mạch chủ. Tuy nhiên, sau đó trong nghiên cứu họ nói rằng tất cả những bệnh nhân này đã được xác nhận có bóc tách động mạch chủ (100%). Họ nói rằng D-dimer dương tính ở tất cả 10 bệnh nhân. Họ đã nghiên cứu thêm 35 bệnh nhân không bóc tách động mạch chủ thấy D-dimer dương tính 31%. Không có nhiều giá trị từ số lượng bệnh nhân ít ỏi này.

Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C. **Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection.** *Journal of the American College of Cardiology.* 44(4):804-9. 2004. PMID: [15312863](#) [free full text]
(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109704011015>)

Nghiên cứu này đánh giá 16 bệnh nhân chẩn đoán bóc tách động mạch chủ, 16 bệnh nhân MI, 16 bệnh nhân PE, 16 bệnh nhân đau ngực không do tim, và 32 bệnh nhân bóc tách động mạch chủ mạn không triệu chứng. Dù họ báo cáo độ nhạy 100% và đặc hiệu 67%, tôi không nghĩ họ thực sự tính toán ra được điều gì có ý nghĩa từ dữ liệu này

Perez A, Abbet P, Drescher MJ. **D-dimers in the emergency department evaluation of aortic dissection.** *Academic emergency medicine.* 2004. PMID: [15064216](#) [free full text]
(<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1197/j.aem.2003.10.030/abstract;jsessionid=9C87FB1C28038B49BF26EC9C01A30C78.f04t04?systemMessage=Wiley+Online+Library+will+be+unavailable+on+Saturday+17th+December+2016+at+09%3A00+GMT%2F+04%3A00+EST%2F+17%3A00+SGT+for+4hrs+due+to+essential+maintenance.Apologies+for+the+inconvenience>)

Tôi đoán đây là một bài báo về chủ đề này, nhưng bạn không cần để ý nó. Đây là một nghiên cứu hồi cứu 156 bệnh nhân chẩn đoán bóc tách động mạch chủ cấp, nhưng trong số 156 người này, chỉ có 7 bệnh nhân làm D-dimer. Và họ báo cáo rằng D-dimer dương tính 100% và khẳng định này không có giá trị gì nhiều

Akutsu K, Sato N, Yamamoto T. **A rapid bedside D-dimer assay (cardiac D-dimer) for screening of clinically suspected acute aortic dissection.** *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society.* 69(4):397-403. 2005. PMID: [15791032](#) [free full text]
(https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/69/4/69_4_397/_pdf)

Đây là một nhóm gồm 78 bệnh nhân vào cấp cứu vì “ngghi ngờ hoặc không loại trừ được” bóc tách động mạch chủ cấp và được làm D-dimer. "Ngghi ngờ" và "không loại trừ" là những điều rất khác nhau trong đầu tôi. Họ rút ra kết luận độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 54% (không có khoảng tin cậy), họ đánh giá mù về kết quả D-dimer và CT. Rõ ràng n quá nhỏ để kết luận nhạy 100%

Hazui H, Fukumoto H, Negoro N. Simple and useful tests for discriminating between acute aortic dissection of the ascending aorta and acute myocardial infarction in the emergency setting. *Circulation journal*. 69(6):677-82. 2005. PMID: 15914945 [free full text]

(https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/69/6/69_6_677/_article)

Đây là một nghiên cứu hồi cứu 29 bệnh nhân bóc tách động mạch chủ type A và 49 bệnh nhân nhồi máu cơ tim ở 1 trung tâm. Họ không nói họ chọn bệnh nhân làm D-dimer như nào, nhưng có vẻ họ làm nó với tất cả bệnh nhân. Họ nhìn vào khu vực dưới đường cong với nhiều điểm đánh dấu khác nhau, do đó số lượng các trường hợp có thể rất lớn và bất kỳ kết quả nào cũng có thể phù hợp với bộ dữ liệu này. Sử dụng ngưỡng D-dimer 800ng / ml với độ nhạy 93,1%. Họ kết hợp D-dimer với tỉ số M trên XQ ngực là 1 cách tiếp cận thú vị cho các nghiên cứu trong tương lai, nhưng chắc chắn không thể dựa vào bộ dữ liệu này

Ohlmann P, Faure A, Morel O. Diagnostic and prognostic value of circulating D-Dimers in patients with acute aortic dissection. *Critical care medicine*. 34(5):1358-64. 2006. PMID: 16557157

Đây là nghiên cứu hồi cứu về 94 bệnh nhân vào viện với chẩn đoán xác định bóc tách động mạch chủ.. 93 (99%) bệnh nhân có D-dimer dương tính bằng cách sử dụng ngưỡng 400mg / mL. tỷ lệ âm tính (0,03) có khoảng tin cậy 95% vì vậy nó không quá tuyệt vời.

Hazui H, Nishimoto M, Hoshiga M. Young adult patients with short dissection length and thrombosed false lumen without ulcer-like projections are liable to have false-negative results of D-dimer testing for acute aortic dissection based on a study of 113 cases. *Circulation journal*. 70(12):1598-601. 2006. PMID: 17127806 [free full text]

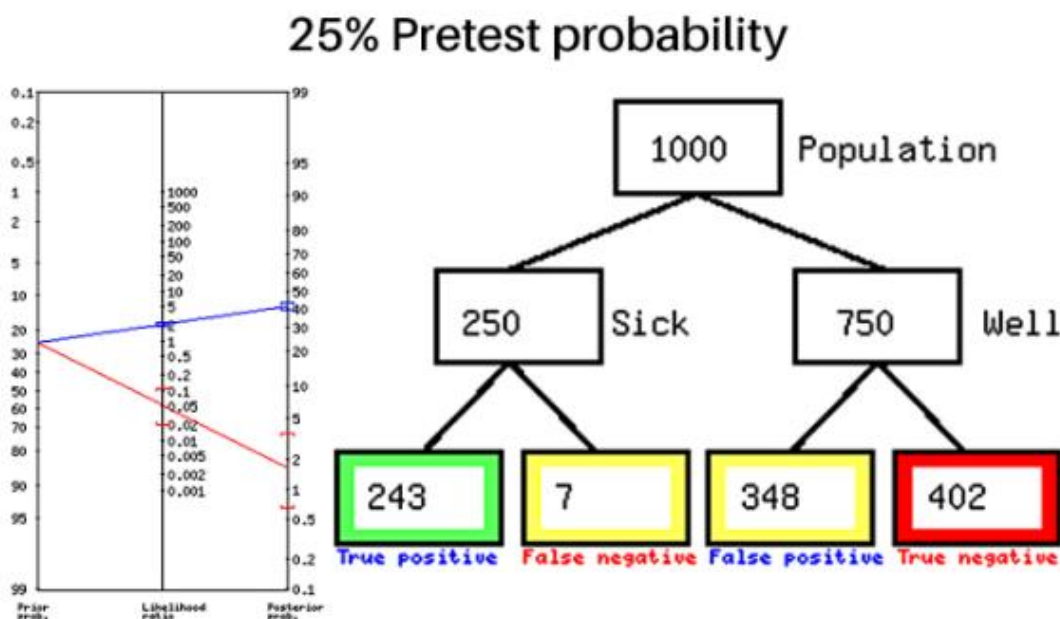
(https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/69/6/69_6_677/_article)

Một bài báo thứ hai của cùng nhóm tác giả. Tôi khá chắc chắn điều này bao gồm các bệnh nhân trong nghiên cứu ở trên và có làm thêm sau vài năm để bổ sung dữ liệu. Đây là nghiên cứu hồi cứu của 113 bệnh nhân chẩn đoán bóc tách động mạch chủ cấp tại 1 trung tâm y tế của Nhật, nơi D dimer được làm thường quy và làm cho cả 113 bệnh nhân. Độ nhạy 92%. Họ so sánh bệnh nhân có và không có giả huyết khối lòng mạch, và thấy độ nhạy 86,4% với giả huyết khối lòng mạch và 98,1% không có.

NHÌN CHUNG

D-dimer không nên dùng để đánh giá bóc tách động mạch chủ. Mặc dù con số có vẻ hứa hẹn trong một số nghiên cứu, các vấn đề về phương pháp luận có nghĩa là cả độ nhạy và độ đặc hiệu có thể được đánh giá quá cao. Ngay cả khi không có các vấn đề về phương pháp luận, độ đặc hiệu thấp và độ nhạy không hoàn hảo có nghĩa là không rõ ràng nếu sử dụng D-dimer có lợi cho bệnh nhân hay không. Nghiên cứu lâm sàng và đối chứng ngẫu nhiên RCT sẽ là cách duy nhất để phân loại chính xác các nguy cơ và lợi ích thực sự.

Tôi nghĩ dữ liệu chúng tôi có rất có khả năng mang tính chủ quan. Tuy nhiên, chúng ta hãy xem xét các dữ liệu này giả định rằng nó chính xác. Sử dụng phân tích của Asha năm 2015, D-dimer có LR- là 0,05, thấp hơn ngưỡng 0,1 mà chúng ta muốn thấy trong các thử nghiệm chúng tôi đang sử dụng để loại trừ bệnh. Nhưng số đó thực sự có ý nghĩa gì? Trong các nghiên cứu này, tỷ lệ bóc tách động mạch chủ rất cao - thường từ 25 đến 50%. Nếu chúng ta giả định trước tiến hành là 25%, tỷ số khả dĩ âm là 0,05 sẽ dẫn đến xác suất 2% sau khi kiểm tra. Như vậy có đủ tốt không? Chúng ta có sẵn sàng để bỏ sót 2% của bóc tách động mạch chủ? Thậm chí tỉ số khả dĩ dương là 2.1 có nghĩa là với mỗi 1000 bệnh nhân chúng ta gặp, sẽ có 348 dương tính giả bằng D-dimer.



[The EMCases Journal Jam Episode](#)

[CORE EM Journal review: D-dimer in aortic dissection](#)

LIỀU DUY NHẤT DEXAMETHASONE CHO BỆNH NHÂN HEN

Rehrer MW, Liu B, Rodriguez M, Lam J, Alter HJ. A Randomized Controlled Noninferiority Trial of Single Dose of Oral Dexamethasone Versus 5 Days of Oral Prednisone in Acute Adult Asthma. *Annals of emergency medicine*. 2016. PMID: 27117874

Khi so sánh 1 liều duy nhất dexamethasone (12mg) với 1 đợt 5 ngày dùng 60mg prednisone trong 376 bệnh nhân cấp cứu vì ở người lớn. Kết quả tái phát cơn hen trong 14 ngày cơ bản là giống nhau (12,1% so với 9,8%, KTC 95% -4,1 đến 8,6%).

Vì vậy: Dùng một liều dexamethasone có thể tốt bằng 5 ngày dùng prednisone ở người lớn bị hen.

HƯỚNG DẪN MỚI NHẤT VỀ KHÁNG SINH NHÓM FLUOROQUINOLONES

Thông tin an toàn về thuốc của FDA: FDA khuyên nên hạn chế sử dụng kháng sinh fluoroquinolone cho một số bệnh nhiễm trùng không biến chứng; Cảnh báo về các tác dụng phụ có thể xảy ra cùng nhau [link đi kèm]

<https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm500143.htm>

Đây không phải là nghiên cứu – đây là cảnh báo mới của FDA (2016). Tôi thường hoài nghi về những lời cảnh báo này, như trong một số trường hợp, tôi nghĩ rằng chúng có hại hơn là lợi (droperidol), nhưng tôi nghĩ rằng điều này đáng để biết. FDA cảnh báo "ngày càng nhiều những phản ứng phụ nghiêm trọng liên quan đến các thuốc kháng sinh nhóm fluoroquinolone, nhóm này không có lợi với bệnh nhân viêm xoang, viêm phế quản và nhiễm trùng niệu không biến chứng "Tôi cho rằng điều này khá rõ ràng vì không có lợi ích gì với việc dùng kháng sinh trong viêm xoang và viêm phế quản. Nếu bệnh nhân có diễn biến xấu và bạn cho họ một loại thuốc không có tác dụng có lợi với họ, tôi thấy sẽ thật khó để bảo vệ bạn

Một đánh giá an toàn của FDA cho thấy rằng fluoroquinolones khi điều trị toàn thân (tức là viên, viên nang, và tiêm) có liên quan đến việc gây tàn tật và các tác dụng phụ nghiêm trọng tiềm ẩn. Những tác dụng phụ có thể tổn thương gân, cơ, khớp, dây thần kinh và hệ thống thần kinh trung ương.

Do đó, chúng tôi đang yêu cầu hãng thuốc và guideline hướng dẫn dùng thuốc với tất cả các thuốc kháng sinh nhóm fluoroquinolone phải cập nhật thông tin an toàn mới này. Chúng tôi đang tiếp tục điều tra các vấn đề an toàn với fluoroquinolones và sẽ cập nhật thông tin bổ sung nếu có.

Bệnh nhân nên liên hệ với bác sĩ của bạn ngay nếu gặp bất kỳ phản ứng phụ nghiêm trọng nào trong khi dùng thuốc fluoroquinolone. Một số dấu hiệu và triệu chứng của các phản ứng phụ nghiêm trọng bao gồm đau gân, khớp và cơ, cảm giác đau như kim châm, lú lẫn và ảo giác. Bệnh nhân trao đổi ngay với bác sĩ nếu có bất cứ câu hỏi hay thắc mắc nào

Các chuyên gia khuyên nên ngừng ngay lập tức điều trị fluoroquinolone toàn thân nếu bệnh nhân báo cáo các phản ứng phụ và chuyển sang dùng thuốc kháng sinh khác không chứa fluoroquinolone để hoàn thành quá trình điều trị của bệnh nhân.

Kháng sinh fluoroquinolone hoạt động bằng cách giết chết hoặc ngăn chặn sự phát triển của vi khuẩn có thể gây bệnh (xem danh sách các Fluoroquinolones đã được FDA chấp thuận để sử dụng toàn thân).

Trước đây, chúng tôi đã báo cáo thông tin an toàn liên quan đến các thuốc kháng sinh fluoroquinolone dùng toàn thân vào tháng 7 năm 2008 và tháng 8 năm 2013. Các vấn đề an toàn về thuốc này cũng được thảo luận tại cuộc họp cố vấn FDA tháng 11 năm 2015.

Chúng tôi kêu gọi các bệnh nhân và các bác sĩ báo cáo phản ứng phụ liên quan tới thuốc kháng sinh fluoroquinolone và các thuốc khác cho FDA MedWatch, "Liên hệ với FDA" ở cuối link bên trên.

BỆNH VỀ GÂN DO DÙNG FLUOROQUINOLONE

Bệnh lý về gân (tendinopathy) do dùng kháng sinh fluoroquinolone (FQ) là vấn đề còn nhiều tranh cãi. FDA có khuyến cáo FQ nên thận trọng khi dùng cho các bệnh nhân. Nghiên cứu này được thiết kế để công bố cho các bác sĩ lâm sàng về sinh lý bệnh, dịch tễ học, điều trị và theo dõi các biến chứng liên quan tới FQ gây viêm gân (tendinitis) và đứt gân (tendon rupture).

Ban đầu làm thế nào xác định fluoroquinolone gây bệnh về gân được công nhận?

Các báo cáo đầu tiên của bệnh lý về gân Achilles khi dùng FQs đã được xuất bản tại New Zealand trong năm 1983. Trong trường hợp này, một bệnh nhân ghép thận 56 tuổi được điều trị bằng norfloxacin do nhiễm trùng đường tiết niệu và nhiễm trùng huyết. Sau đó, đã có nhiều trường hợp báo cáo khác và nghiên cứu tương tự, hầu hết có nguồn gốc từ Pháp. FQs là thuốc kháng sinh phổ rộng bao gồm nhiều loại Gram âm, sinh khả dụng cao,

hấp thu tốt đường uống, thâm nhập mô rộng, bài tiết chủ yếu qua thận. Thường điều trị ngoại trú cho bệnh nhiễm trùng ở cộng đồng liên quan đến đường hô hấp, niệu sinh dục, tiêu hóa. Thuốc có ái lực cao với mô liên kết trong xương và sụn khi mà vượt quá nồng độ được đo trong huyết thanh, dễ gây nhiễm khuẩn xương và khớp. Viêm hoặc đứt gân Achilles là một trong những tác dụng phụ nghiêm trọng nhất kết hợp với việc sử dụng FQ, với các báo cáo tăng rõ rệt, đặc biệt là với ciprofloxacin, một FQ rất phổ biến được dùng đường uống.

Một người đàn ông 68 tuổi đã được điều trị với pefloxacin trong 3 tháng. Kiểm tra mô học có sự sắp xếp và thay đổi cấu trúc sợi bất thường, tăng lượng tế bào với các hạt nhân tròn, mạch tân sinh, và glycosaminoglycans tăng trong ngoại bào. Hoại tử gân đã được báo cáo ở bệnh nhân dùng norfloxacin và ciprofloxacin. Cơ chế của FQ gây viêm/đứt gân có thể liên quan đến độc tính trực tiếp với collagen vì khởi đầu nhanh chóng của gân bị chấn thương. Đã có báo cáo viêm gân xảy ra vài giờ sau một liều duy nhất

Trong một cuộc khảo sát của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) tại Úc về bệnh lý của gân kết hợp với sử dụng FQ, ciprofloxacin là tác nhân trong 90 % các trường hợp.

Báo cáo bổ sung cũng đã được ghi nhận với norfloxacin, pefloxacin, ofloxacin, levofloxacin. Các báo cáo lâm sàng, xét nghiệm mô bệnh học, và nghiên cứu thực nghiệm cung cấp bằng chứng có sức thuyết phục giữa việc sử dụng FQ và viêm gân /đứt gân. Tính đến tháng 7 năm 2008, FDA cảnh báo nguy cơ về tác dụng phụ như đứt gân do dùng nhóm FQ. Sản phẩm FQ bao gồm ciprofloxacin (Cipro, Bayer, và generics), ciprofloxacin tác dụng dài (Cipro XR, Bayer; Proquin XR, Depomed), gemifloxacin (Factive, Oscient), levofloxacin (Levaquin, Ortho McNeil), moxifloxacin (Avelox, Bayer), norfloxacin (Noroxin, Merck), và ofloxacin (Floxin, Ortho McNeil, và generic) 0,1

Các yếu tố nguy cơ liên quan với FQ gây ra viêm gân / đứt gân là gì?

Các yếu tố nguy cơ liên quan với bệnh lý về gân do FQ gây ra bao gồm

- + tuổi lớn hơn 60
- + điều trị corticosteroid,
- + suy thận, đái tháo đường,
- + tiền sử bệnh lý cơ xương

Theo các nghiên cứu dịch tễ học trước đây, dùng pefloxacin và ofloxacin thường xuyên đi kèm với bệnh lý về gân.

Đứt gân Achilles (ATR) là tình trạng đứt hoàn toàn hoặc 1 phần gân. Tỷ lệ ATR đã được báo cáo trong một số nghiên cứu với tỉ lệ 6-37 / 100.000 người và tăng theo độ tuổi. tỷ lệ đứt gân achilles gặp phần lớn ở bệnh nhân trung niên do sự suy yếu của gân khi giảm hoạt động thể chất, viêm khớp dạng thấp, nam giới (2: 1), và sử dụng corticoid. Sự kết hợp sử dụng corticosteroid, suy thận, và FQ gây ATR sau 1 năm dùng. ATR có thể làm mất chức năng đáng kể, đặc biệt là ở người cao tuổi, do đó nhấn mạnh tầm quan trọng của việc đánh giá các yếu tố nguy cơ và nhận ra những triệu chứng sớm của viêm gân.

Các tác dụng phụ thường gặp nhất liên quan đến sử dụng FQ là rối loạn tiêu hóa (1-7%), thần kinh (0,1-0,3%), phát ban ngoài da (0,5-2,5%), rối loạn dáng đi (<1%), tăng men gan (1.8- 2,5%), và rối loạn huyết học (rất hiếm) 0,27%.

Tuổi trung bình của bệnh nhân bị đứt gân do dùng FQ là 64 tuổi, với tỷ lệ nam / nữ là 2: 1. Mặc dù hơn 95% các trường hợp viêm gân / đứt gân liên quan đến gân Achilles, báo cáo khác có tổn thương các gân: gân cơ tứ đầu đùi, gân cơ mác, và gân các cơ xoay. Mặc dù không có lời giải thích rõ ràng là tại sao viêm gân / đứt gân thường liên quan đến gân Achilles, có giả thuyết rằng liên quan tới quá trình hoạt động và chịu tải trọng (ví dụ, đi bộ, chạy, hoạt động thể thao) có thể làm gân Achilles có nguy cơ lớn hơn gân khác. Dựa trên các số liệu dịch tễ học, khi so sánh với các nhóm khác của thuốc kháng sinh, chứng minh FQs nguy cơ lớn gấp 3,8 lần gây viêm/đứt gân Achilles. Ngoài ra, trong một trường hợp phân tích kiểm soát dựa trên lượng lớn bệnh nhân, bệnh nhân điều trị với FQs có nguy cơ tăng đáng kể viêm gân (1,7 lần), đứt gân (1,3 lần), và ATR (4,1 lần). Ngoài ra, bệnh nhân trên 60 tuổi điều trị bằng FQ từ 1 đến 30 ngày tăng 1,5 - 2,7 lần nguy cơ viêm gân và đứt gân so với bệnh nhân dưới 60 tuổi. Một số tác giả đề xuất rằng những bệnh nhân có tiền sử viêm gân Achilles và tuổi cao không nên dùng FQ.

Sinh lý bệnh chính xác của viêm gân do dùng FQ gây ra vẫn chưa rõ; Tuy nhiên, một số khái niệm đã được đề xuất. FQs là thuốc kháng sinh tổng hợp hoạt động bằng cách ức chế gyrase DNA vi khuẩn (topoisomerase II) 0,27 DNA gyrase trực tiếp tham gia trong sự sao chép DNA và phân chia tế bào. Về mặt lý thuyết, FQs không gây ảnh hưởng tiêu cực trên các dòng tế bào của người bởi vì các enzym vi khuẩn bị ảnh hưởng ít tương đồng với động vật có vú. Tuy nhiên, có thể là FQs có tác dụng gây độc tế bào trực tiếp trên enzyme trong mô và cơ xương động vật có vú. Vì các nghiên cứu trên động vật đã chỉ ra rằng FQs có thể làm hỏng các khớp chịu lực ở trẻ vị thành niên, FQs chống chỉ định ở trẻ em và trong khi mang thai và thời kỳ cho con bú. FQ có tính chất tạo phức với một số ion kim loại (ví dụ, canxi, magiê, nhôm), và gây ra độc tính trực tiếp trong tổng hợp collagen và thúc đẩy quá trình thoái hóa collagen. Trên động vật non trong phòng thí nghiệm (chó, thỏ và chuột) đã chỉ ra rằng nguyên nhân gây tổn thương sụn do FQ bằng cách gây hoại

tử tế bào sụn (36 giờ sau khi điều trị), sự gián đoạn và hình thành các vết nứt ở bề mặt các khớp.

Các biểu hiện lâm sàng của FQ gây viêm /đứt gân là gì?

Các gân gót thường bị ảnh hưởng nhiều nhất khi dùng FQ gây bệnh về gân, xảy ra ở 89,8% các trường hợp; Tuy nhiên, gân khác, chẳng hạn như gân cơ nhị đầu, gân cơ trên gaicũng có thể bị ảnh hưởng. Tùy thuộc vào mức độ tổn thương của khớp, bệnh nhân có thể bị đau, sưng, hoặc viêm ở vùng gân cho đến hai tuần trước khi đứt gân. Dấu hiệu đứt gân có thể có tiếng "snap" hoặc "pop" , bầm tím, hoặc bất động khớp. được phân biệt với bệnh lí khác của gân do khởi phát đột ngột và đau nhói một cách tự nhiên khi đi bộ hoặc chạy. Với sự tham gia của gân Achilles, bệnh nhân có thể gặp khó khăn khi uốn bàn chân (dấu hiệu Thompson)

Cả siêu âm và (MRI) có thể cung cấp thông tin về hình thái học của dây chằng và các cấu trúc xung quanh. Chẩn đoán hình ảnh rất có lợi trong việc đánh giá các giai đoạn khác nhau của sự thoái hóa, giúp phân biệt viêm gân và viêm quanh gân. Mặc dù vai trò của chụp X quang bị hạn chế trong việc đánh giá tổn thương mô mềm như viêm gân. Siêu âm tương đối rẻ tiền và là một phương pháp tạo ảnh có sẵn có thể sử dụng để xác định đứt gân một phần hay toàn bộ. vùng giảm âm, phù hợp với mô thoái hóa, và tăng độ dày dây chằng là những phát hiện quan trọng .

Điều trị

Sau khi xác định mức độ viêm/đứt gân do dùng FQ, cần ngưng và phục hồi chức năng. Trong tháng đầu tiên của phục hồi chức năng, gân bị ảnh hưởng phải được bảo vệ và nâng để giảm tải lực truyền tới gân Achilles khi đi trong sáu tuần đến sáu tháng. Khoảng 50 % bệnh nhân sẽ phục hồi trong vòng 30 ngày, với 25% bệnh nhân có các triệu chứng dai dẳng kéo dài hơn hai tháng. Trong những trường hợp nhất định, nghỉ ngơi tại giường, đặc biệt là ở người cao tuổi, có thể là bắt buộc.

FQs nên được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ liên quan với viêm gân, chẳng hạn như tuổi cao, tiền sử đứt gân, sử dụng corticosteroid, và / hoặc rối loạn chức năng thận cấp tính hoặc mãn tính Tóm tắt các đặc điểm đặc trưng của FQ gây viêm/đứt gân trong Bảng 1. Viêm gân có thể được chẩn đoán nhầm là gút, nhiễm trùng, hoặc huyết khối tĩnh mạch. các bác sĩ có thể cần phải theo dõi những thay đổi trong dáng đi và triệu chứng gợi ý bệnh về gân ở những bệnh nhân điều trị bằng FQ.

PMC full text: [J Clin Aesthet Dermatol. 2010 Apr; 3\(4\): 49–54.](#)
[Copyright/License](#) [Request permission to reuse](#)

TABLE 1

Characteristic features of fluoroquinolone-induced tendinopathy/tendon rupture

FEATURE	OBSERVATIONS/FINDINGS
Causative quinolones reported ^{6,9,10}	Ciprofloxacin (most commonly reported), norfloxacin, pefloxacin, ofloxacin, levofloxacin
Associated risk factors ^{11,31,33–37}	Age >60 years, corticosteroid therapy, renal failure, diabetes mellitus, history of tendon rupture 1.7-fold increase for all tendinopathies 1.3-fold increase for tendon rupture
Relative risk of tendon disorders ^{3,16,31}	4.1-fold increase of Achilles tendon rupture 46-fold increase of tendon rupture with concurrent corticosteroid exposure 1.5-fold increase in tendon disorders if age >60 years 2.7-fold increase in tendon rupture if age >60 years
Affected tendons ^{11,33,44}	Achilles tendon most commonly affected (89.8% of cases) Multiple other tendons reported Up to 50% of cases with bilateral involvement Symptoms of tendinitis often precede tendon rupture by up to 2 weeks
Latency period of tendinopathy ^{3,4,6,15}	Median onset of 6 days (85% of cases within first month) Up to 50% of cases after fluoroquinolone discontinued

Một phụ nữ 81 tuổi mắc bệnh viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjögren, cao huyết áp và có sưng đau vùng gót chân trái, triệu chứng này xảy ra đột ngột sau 1 tuần khi điều trị ngăn ngừa viêm phế quản bằng Levofloxacin. Người bệnh không bị chấn thương tại vùng này, cũng không tập thể dục quá sức trước khi bị đau. Khi kiểm tra thấy có bầm tím xung quanh phía sau gót chân trái và phần bắp chân bị sưng. Độ lõm có thể sờ thấy được ở phía bên cạnh của gân Achilles, phần giữa không bị lõm. Sự di chuyển của mắt cá chân bị hạn chế do đau. Kết quả chụp cộng hưởng từ mắt cá chân cho thấy gân Achilles gần như bị đứt hoàn toàn (Hình A, vùng mũi tên). Bệnh nhân được đeo một nẹp mềm cố định chân trái. Sau khi tháo nẹp, kết quả chụp lại cộng hưởng từ cho thấy gân đứt gần như đã lành hoàn toàn (Hình B, vùng mũi tên), sau đó bệnh nhân không bị giới hạn khi di chuyển. Quinolon làm tăng sự phân hủy kim loại của liên kết protein trong mô, điều này có thể làm tổn thương gân, và thường xảy ra ở người già và những người dùng corticoid.



1. Harsha Vyas, Quinolone-Associated Rupture of the Achilles' Tendon, *N Engl J Med* 2007; 357:2067 November 15, 2007
2. James Q. Del Rosso, The Risk of Fluoroquinolone-induced Tendinopathy and Tendon Rupture, *J Clin Aesthet Dermatol.* 2010 Apr; 3(4): 49–54

KHÔNG CÓ LỢI KHI DỪNG AMIODARONE VỚI BỆNH NHÂN NGỪNG TIM NGOẠI VIỆN

Kudenchuk PJ et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. NEJM 2016. PMID: [27043165](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27043165)
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27043165>

Có rất nhiều điều có thể nói về bài báo này. Đó là một nghiên cứu có đối chứng ngẫu nhiên, mù đôi, bao gồm 3026 bệnh nhân ngừng tim ngoại viện. Nó so sánh amiodarone và lidocaine với giả dược. Câu trả lời đơn giản: không có sự khác biệt. Tôi bị cám dỗ để dừng lại ở đó, bởi vì tôi không bao giờ nghĩ rằng amiodarone có tác dụng nhưng chú ý về dữ liệu có thể giúp hiểu chi tiết hơn. Đối với tỷ lệ sống sót để ra viện, số liệu là: 24,4% với amiodarone, 23,7% với lidocaine, và 21,0% với giả dược. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (6,3%), nhưng sự khác biệt tuyệt đối 3,4% sống để ra viện rất quan trọng về mặt lâm sàng.

Tôi sẽ tiếp tục không sử dụng chống loạn nhịp ở bệnh nhân ngừng tim. Tuy nhiên, tôi sẽ không ngạc nhiên nếu các nghiên cứu trong tương lai tìm thấy một thuốc nào đó thực sự có ích

HẠ HUYẾT ÁP DO DỪNG PROPOFOL

Au AK, Steinberg D, Thom C. Ultrasound measurement of inferior vena cava collapse predicts propofol-induced hypotension. The American journal of emergency medicine. 2016. PMID: [27090394](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27090394)
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27090394>

Đây là một nghiên cứu quan sát 40 bệnh nhân dùng propofol khởi mê trong phẫu thuật mổ phiên. Họ sử dụng siêu âm để đo độ xẹp của IVC sau dùng propofol, tính độ xẹp như sau: (max IVC size – min IVC size)/max IVC size. Bệnh nhân xẹp IVC > 50% có hạ huyết áp do propofol gây ra nhiều hơn những người không có (76% so với 39%, p = 0.02). Điều này dẫn đến độ nhạy 67%, độ đặc hiệu 77%, giá trị tiên đoán dương là 71%,

và giá trị tiên đoán âm là 74%. Tất nhiên, hạ huyết áp thời gian ngắn sau dùng propofol có thể không phải tất cả đều có liên quan nhau. Ngoài ra, liều propofol ở đây dùng khá cao (trung bình là 2,4mg / kg tiêm tĩnh mạch) và đây là những bệnh nhân khỏe mạnh cần phẫu thuật, có nhiều lý do khiến số liệu này không thể ngoại suy được.

Điểm mấu chốt: siêu âm IVC có tương quan với hạ huyết áp do propofol gây ra, nhưng lợi ích lâm sàng trong ED không rõ ràng.

STEROID TRONG ĐIỀU TRỊ GOUT

Rainer TH, Cheng CH, Janssens HJ. Oral Prednisolone in the Treatment of Acute Gout: A Pragmatic, Multicenter, Double-Blind, Randomized Trial. *Annals of internal medicine*. 164(7):464-71. 2016. PMID: 26903390

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26903390>

Đây là một nghiên cứu thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên đa trung tâm, gồm 416 bệnh nhân gout, so sánh indomethacin với prednisolone. Kết quả không có sự khác biệt. Đau đã giảm 2,5 / 10 khi nghỉ ngơi và 4,5 / 10 với hoạt động khi dùng cả hai phương pháp điều trị. Khoảng 40% mỗi nhóm có các tác dụng ngoại ý nhẹ. Thật không may, nhiều phản ứng phụ làm cho tôi muốn tránh dùng NSAIDs

OPIOIDS GÂY BUỒN NÔN VÀ NÔN - CHÚNG TA CÓ NÊN CỐ GẮNG NGĂN CHẶN NÓ?

Một trong những yêu cầu tôi hay gặp khi cho dùng opioid là chống nôn cho bệnh nhân. Chống nôn khi tiêm opioid giúp ta có thời gian đi đâu đó để làm gì khác thú vị hơn. Nhưng chúng có tác dụng không? Hãy xem 1 số nghiên cứu

Lambie B, Chambers J, Herbison P. The role of prophylactic anti-emetic therapy in emergency department patients receiving intravenous morphine for musculoskeletal trauma. Emerg Med Australas. 11(4):240-243. 1999. [article]
<http://dx.doi.org/10.1046/j.1442-2026.1999.00058.x>

Nghiên cứu thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên 214 bệnh nhân cấp cứu dùng morphine tĩnh mạch, chia thành nhóm ngẫu nhiên dùng metoclopramide 10mg IV hoặc giả dược trước khi dùng morphine. 1,9% nhóm giả dược nôn so với 5,4% ở nhóm metoclopramide ($p = 0,0009$). Vâng - nôn nhiều hơn trong nhóm metoclopramide!

Bradshaw M, Sen A. Use of a prophylactic antiemetic with morphine in acute pain: randomised controlled trial. *Emergency medicine journal* : EMJ. 23(3):210-3. 2006. PMID: 16498159 [free open access]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2464411/>

Lại 1 nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên RCT của 259 bệnh nhân cấp cứu có dùng morphine do đau, so sánh metoclopramide với giả dược. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về buồn nôn và nôn giữa các nhóm (1,6% với metoclopramide và 3,7% với giả dược).

Simpson PM, Bendall JC, Middleton PM. Review article: Prophylactic metoclopramide for patients receiving intravenous morphine in the emergency setting: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Emergency medicine Australasia* : EMA. 23(4):452-7. 2011. PMID: 21824312

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21824312>

Đây là nghiên cứu phân tích liệu metoclopramide có giúp dự phòng nôn do opioid hay không. Kết luận là không có sự khác biệt giữa metoclopramide và giả dược.

Theo như tôi biết, không có nghiên cứu dùng ondansetron dự phòng.

Sussman G, Shurman J, Creed MR. Intravenous ondansetron for the control of opioid-induced nausea and vomiting. *International S3AA3013 Study Group. Clinical therapeutics*. 21(7):1216-27. 1999. PMID: 10463519

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10463519>

Nghiên cứu này có cách tiếp cận khác: nó phải chờ đến khi buồn nôn xuất hiện trước rồi cố gắng điều trị nó. Đây là một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi, so sánh ondansetron 8mg và ondansetron 16mg IV với giả dược ở những bệnh nhân bị buồn nôn sau khi được cho uống opioid. Trong số 2574 bệnh nhân dùng thuốc opioid, 520 xuất hiện buồn nôn / nôn và do đó được đưa vào nghiên cứu. ondansetron tốt hơn đáng kể so với giả dược (45,7% với giả dược, 62,3% với 8mg, và 68,7% với 16mg).

Điểm mấu chốt: Nôn sau dùng opioid iv rất hiếm ở những nghiên cứu này và không cách gì ngăn nó xảy ra. Nếu có chỉ cần cho ondasetron là đủ

ĐỘ NHẠY CT VỚI XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN SAH

Mark DG, Sonne DC, Jun P. False negative interpretations of cranial computed tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine. 2016. PMID: 26918885

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26918885>

Đây là một nghiên cứu 452 bệnh nhân chẩn đoán xuất huyết dưới nhện có 18 (4%) bệnh nhân chẩn đoán bằng chọc dò dịch não tủy sau khi chụp CT kết quả bình thường. CT đọc bởi chuyên gia CDHA và 5/18 (50%) chuyên gia cho rằng SAH đa số bình thường trên phim CT chụp ban đầu. Tỷ lệ âm tính giả là 71% khi chụp CT trong vòng 6h đầu.

Chốt lại: X quang không phải hoàn hảo. Không phải chuyên môn tất cả các bs CDHA đều như nhau. Đây vẫn là lỗ hổng chết người trong nghiên cứu Perry nổi tiếng

MỨC ĐỘ ĐAU CÓ LIÊN QUAN TỚI NHỒI MÁU CƠ TIM?

Body R, Lewis PS, Carley S, Burrows G, Haves B, Cook G. Chest pain: if it hurts a lot, is heart attack more likely? European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine. 23(2):89-94. 2016. PMID: 25340995
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25340995>

Điểm số đau có tương quan với nguy cơ MI không? Đây là một nghiên cứu phân tích dựa trên các bệnh nhân cấp cứu nghi nhồi máu cơ tim. Họ nhìn vào điểm số đau của bệnh nhân với chẩn đoán MI cuối cùng, so với những người đã loại trừ. Mặc dù có sự khác biệt thống kê, với mức đau trung bình trong nhóm MI là 8/10 (dao động từ 5-8) và nhóm không MI là 7/10 (IQR 6-8) ($p = 0.03$), những con số này rõ ràng không giúp ích gì lắm

sàng. Điều này được củng cố bởi phân tích của họ cho thấy khu vực dưới đường cong là 0,58

Chốt lại: Mức độ đau không có vẻ giúp gì trong chẩn đoán ACS.

KHÔNG NÊN LO LẮNG KHI BIỂU HIỆN ĐAU ĐẦU, MỜ MẮT SAU CHẤN THƯƠNG

Kriz PK, Stein C, Kent J. Physical Maturity and Concussion Symptom Duration among Adolescent Ice Hockey Players. *The Journal of pediatrics*. 2016. PMID: 26781190
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26781190>

Các triệu chứng chấn động não trẻ em kéo dài bao lâu? Đây là một nghiên cứu gần đây của 145 bệnh nhân trong độ tuổi từ 13-18 được đưa đến một phòng khám y học thể thao. Thời gian triệu chứng trung bình là 45 ngày (mặc dù với khoảng tin cậy rộng khoảng +/- 49 ngày). Khoảng một nửa (48%) bệnh nhân có các triệu chứng trong hơn 28 ngày, và 13% có các triệu chứng vượt quá 90 ngày. Do đó, có thể các triệu chứng chấn động não kéo dài làm chúng ta lo lắng, có trường hợp kéo dài trên 2,5 năm

NSAID GIẢM ĐAU TRONG CƠN ĐAU QUẶN THẬN

Pathan SA, Mitra B, Straney LD. Delivering safe and effective analgesia for management of renal colic in the emergency department: a double-blind, multigroup, randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2016. PMID: 26993881

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26993881>

Đây là nghiên cứu lâm sàng có đối chứng ngẫu nhiên của 1644 bệnh nhân cơn đau quặn thận (1316 xác nhận trên CT) so sánh morphine (0.1mg / kg IV) với diclofenac (75mg IM) và acetaminophen (1 gram IV). Kết quả giảm đau 50% sau 30 phút, diclofenac có hiệu quả hơn morphine hoặc acetaminophen (OR 1, 35, 95% CI 1, 05-1, 73, P = 0.0187). Điều này có nghĩa là 68% nhóm diclofenac giảm 50% cơn đau, so với 61% với morphine và 66% với acetaminophen - không phải là sự khác biệt quá lớn. Các tác dụng

bất lợi có ý nghĩa thống kê cao hơn ở nhóm morphine, nhưng thực sự rất thấp (1-3%) ở tất cả các nhóm. Cá nhân, tôi thích phương pháp tiếp cận đau đa thuốc, và có thể sẽ tiếp tục kết hợp NSAIDS và opioids.

1 LẦN NỮA NHẮC LẠI – DEXAMETHASONE TỐT NHƯ PREDNISOLONE TRONG ĐIỀU TRỊ HEN

Cronin JJ, McCoy S, Kennedy U. A Randomized Trial of Single-Dose Oral Dexamethasone Versus Multidose Prednisolone for Acute Exacerbations of Asthma in Children Who Attend the Emergency Department. *Annals of emergency medicine*. 2015. PMID: 26460983

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26460983>

Tôi đã đề cập đến chủ đề này trước đó, nhưng lặp đi lặp lại là mấu chốt trong khoa học và giáo dục. Đây là thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên, so sánh liều duy nhất dexamethasone (0,3mg / kg đường uống) với prednisolone (1mg / kg PO trong 3 ngày) ở 245 trẻ em tuổi từ 2-16 bị hen. Không có sự khác biệt về kết quả theo điểm PRAM ở ngày thứ 4 (0,91 so với 0,91, chênh lệch tuyệt đối 0,005, KTC 95% 0,35 đến 0,34), mặc dù tôi không chắc đó là kết quả lâm sàng quan trọng nhất. Không có bất kỳ sự khác biệt nào trong kết cục thứ phát, chẳng hạn như nhập viện, thời gian nằm viện hay phải khám lại.

Một lần nữa, dexamethasone rất tốt cho bệnh hen

ONDANSETRON TRONG ĐIỀU TRỊ NÔN Ở TRẺ MẤT NƯỚC

Danewa AS, Shah D, Batra P, Bhattacharya SK, Gupta P. Oral Ondansetron in Management of Dehydrating Diarrhea with Vomiting in Children Aged 3 Months to 5 Years: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of pediatrics*. 169:105-109.e3. 2016. PMID: 26654135

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26654135>

Đây là một bài báo tôi có thể bỏ qua vì kết quả dường như rất rõ ràng, nhưng gần đây tôi thấy rằng chúng ta sử dụng ondansetron quá tự do, vì vậy tôi đoán nó đáng để xem xét.

Đây là một nghiên cứu RCT được thực hiện tốt, mù đôi, có kiểm soát giả dược, cho 170 trẻ từ 3 tháng đến 5 tuổi có nôn và tiêu chảy cấp tính, biểu hiện lâm sàng mất nước. Trẻ vẫn nôn (thất bại) khi dùng ondansetron là 31% so với 61,5% khi dùng giả dược, giảm nguy cơ tuyệt đối 30%, hoặc NNT khoảng 3. Tỷ lệ thất bại 30% dường như cao đối với tôi, mặc dù tôi hầu như dùng nó chưa bao giờ thất bại

Bất ngờ không? Khi Ondansetron giúp chống nôn các trẻ sơ sinh mất nước.

ÉP TIM LIÊN TỤC VÀ 30:2

Nichol G, Leroux B, Wang H. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR. The New England journal of medicine. 2015. PMID: 26550795 [free full text]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1509139>

Đây là một nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên lớn với 23.711 bệnh nhân người lớn bị ngừng tim ngừng thở ngoại viện được ép tim liên tục + thông khí 10l/p và ép tim+ thổi ngạt 30:2. Kết quả tỷ lệ sống sót xuất viện ở nhóm ép tim liên tục là 9,0% so với 9,7% ở nhóm 30:2, tỷ lệ thần kinh không biến chứng thứ tự là 7,0% và 7,7%. Vấn đề lớn nhất với kỹ thuật và chất lượng CPR khác nhau rất khó để chứng minh sự khác biệt

Cá nhân, tôi thích ép liên tục và thông khí 10l/p. Nhưng bạn có thể làm bất cứ điều gì khiến bạn thoải mái miễn là bạn phải CPR có hiệu quả

XÉT NGHIỆM D-DIMER CÓ LOẠI TRỪ BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ?

Asha SE, Miers JW. A Systematic Review and Meta-analysis of D-dimer as a Rule-out Test for Suspected Acute Aortic Dissection. *Annals of emergency medicine.* 66(4):368-78. 2015. PMID: pubmed

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25805111>

Đây là nghiên cứu phân tích xác định tính chính xác của test D-dimer trong chẩn đoán bóc tách động mạch chủ. Tổng cộng họ tiền hành 5 nghiên cứu bao gồm tổng cộng 1.600 bệnh nhân. Điểm quan tâm đầu tiên của tôi là 1035 bệnh nhân xuất phát từ một nghiên cứu đơn lẻ có khả năng chiếm ưu thế trong nghiên cứu phân tích và nghiên cứu này không nhằm kiểm tra độ chính xác của D-dimer. Trên thực tế, nghiên cứu ghi nhận 1455 bệnh nhân, nhưng chỉ có 1035 được tính trong phân tích meta này bởi vì các bệnh nhân khác thậm chí không làm D-dimer. Các kết quả thu được khá ấn tượng, với độ nhạy 98% (95% CI 96-100%), 42% (95% CI 39-45%), tỷ lệ xác suất là 0,05 và tỷ số tương quan dương 2,11 . Tuy nhiên, tôi sẽ rất cẩn thận khi diễn giải những kết quả đó. Không chỉ đa số bệnh nhân đều phải làm D-dimer mà dù bạn có D-dimer bạn vẫn phải làm CT, giống như D-dimer với tắc mạch phổi

Điểm mấu chốt: Nghiên cứu này không đủ để hỗ trợ D-dimer loại trừ bóc tách động mạch chủ

SEPSIS 3

Sepsis 3.0 ?



Các định nghĩa mới về sepsis (nhiễm khuẩn):

sepsis: Sự suy giảm chức năng cơ quan nguy cơ đe dọa tính mạng do đáp ứng của cơ thể với nhiễm khuẩn

Định nghĩa này đòi hỏi bạn phải có một cách để xác định rối loạn chức năng của cơ quan:

Rối loạn chức năng cơ quan: sự thay đổi cấp tính với tổng số điểm SOFA ≥ 2 điểm do nhiễm khuẩn

Điểm SOFA? thực tế, đây là số điểm đánh giá suy giảm chức năng cơ quan. Bạn có thể kiểm tra nó trên MDCalc. Để đánh giá điều này, bạn cần 1 loạt chỉ số xét nghiệm và lâm sàng: PaO₂, FiO₂, số lượng tiểu cầu, thang điểm glasgow coma, bilirubin, huyết áp và creatinine.

QSOFA: SOFA có quá nhiều biến, do đó họ cho chúng ta một công cụ sàng lọc: tụt huyết áp (SBP \leq 100mmHg), rối loạn tinh thần (GCS \leq 13), và thở nhanh (\geq 22)

Sốc nhiễm khuẩn huyết (septic shock): sepsis kèm tụt huyết áp kéo dài đòi hỏi phải dùng vận mạch để duy trì MAP \geq 65 mmHg và có mức lactate huyết thanh $>$ 2 mmol / L (18 mg / dL) mặc dù hồi sức đủ dịch

Câu hỏi đầu tiên của tôi: Tại sao chúng ta cần những định nghĩa mới?

Sepsis là thuật ngữ rộng, rất khó định nghĩa. Phân biệt nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn không biến chứng là mục tiêu ở đây và nghe có vẻ rất hợp lý

Tuy nhiên, tôi đặt câu hỏi về nhu cầu lâm sàng cho một định nghĩa mới. Tôi không thấy nhầm lẫn 2 trường hợp trên lại có thể dẫn đến hậu quả xấu

Các tác giả của bài viết này đưa ra hai luận cứ cho sự cần thiết của những định nghĩa mới này.

- Thứ nhất, họ tuyên bố rằng nhận thức của người dân về nhiễm khuẩn (Sepsis) là rất thấp. Mặc dù người dân có thể không hiểu thuật ngữ biến chứng nhiễm khuẩn của chúng tôi (complicated sepsis), nhưng số bệnh nhân đến phòng cấp cứu bởi vì họ lo lắng về một bệnh nhiễm khuẩn rõ ràng cho thấy người dân cũng có nhận thức về mức độ nguy hiểm của các bệnh lý nhiễm khuẩn. Hơn nữa, định nghĩa chuyên sâu và dựa trên kết quả xét nghiệm sẽ làm người dân khó hiểu được định nghĩa nhiễm khuẩn
- Lập luận thứ hai của các tác giả đưa ra là "các bác sĩ chăm sóc sức khỏe yêu cầu thay đổi các gợi ý lâm sàng và phương pháp chẩn đoán để tạo điều kiện nhận ra sepsis, tránh được biến chứng nặng nề của nó" Tôi biết rằng mọi chuyên gia về nhiễm khuẩn đã lập luận rằng ProCESS (1), ARISE (2), và ProMISe (3) đều rất tiến bộ trong điều trị nhiễm khuẩn huyết. Vì vậy, nếu chúng ta rất giỏi trong điều trị nhiễm khuẩn huyết, và hậu quả nhiễm trùng được cải thiện theo các định nghĩa hiện tại, nhu cầu cấp thiết cho một định nghĩa mới là gì?

(1) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24635773>

(2) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25272316>

(3) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26597979>

Các định nghĩa mới này có lợi ích gì?

Vậy điểm số SOFA mới này là bao nhiêu? Trong một nghiên cứu hồi cứu, SOFA có tỷ lệ tử vong cao hơn SIRS ở bệnh nhân ICU (diện tích dưới đường cong 0.74, KTC 95%, 0.73-0.76 so với 0.64, KTC 95%, 0.62-0.66). Tuy nhiên, điều này không được so sánh với những gì chúng tôi thực sự sử dụng: đánh giá lâm sàng. Quan trọng hơn, bên ngoài ICU, SOFA và SIRS đều giống nhau! (Khu vực dưới đường cong 0.79, KTC 95%, 0.78-0.80 so với 0.76, KTC 95%, 0.75-0.77). Vì vậy, đối với bệnh nhân cấp cứu, không có sự khác biệt giữa định nghĩa mới, làm phức tạp hơn những gì chúng tôi đang sử dụng.

Còn về giá trị của điểm qSOFA? Nó có giá trị tiên lượng tương tự đối với điểm SOFA (mặc dù chưa được chứng minh) và tôi thích rằng nó là lâm sàng toàn diện. Nhưng nó thực sự giúp gì cho chúng tôi? Có bao nhiêu bệnh nhân hạ huyết áp kèm thay đổi trạng thái tâm thần bị bạn bỏ sót chẩn đoán sepsis? Tôi nghĩ rằng điều này chỉ là lấy những khía cạnh rõ ràng nhất của đánh giá lâm sàng và đóng gói lại nó thành một điểm số. Tôi không thể tưởng tượng qSOFA sẽ thay thế đánh giá của bác sĩ trong 1 nghiên cứu trong tương lai

SIRS tệ như thế nào?

SIRS có tác dụng gì không? Tôi chưa bao giờ là một fan hâm mộ của SIRS, nhưng đây là một trích dẫn từ bài báo: "việc sử dụng 2 hay nhiều tiêu chí của SIRS để xác định sepsis được nhóm chuyên gia nhất trí xem là vô ích." Đây là một tuyên bố thú vị. Tôi đồng ý rằng các tiêu chuẩn SIRS không nhạy cũng không cụ thể. Tuy nhiên, nếu chúng thực sự không giúp ích gì, chính xác chúng ta đã xác định được nhiễm khuẩn (sepsis) như nào trong thập kỷ qua? Tôi đã chẩn đoán và điều trị hàng trăm bệnh nhân nhiễm khuẩn sử dụng các tiêu chuẩn SIRS. Làm sao lại nói chúng vô ích? Tôi thừa nhận rằng tôi có sử dụng đánh giá lâm sàng ngoài các tiêu chí SIRS. Nhịp tim 115 ở người 25 tuổi có biểu hiện cúm rõ ràng làm tôi lo lắng hơn nhịp tim 90 ở người 80 tuổi bị sốt và đau bụng nhẹ. Tuy nhiên, tôi chắc chắn rằng cùng một đánh giá lâm sàng sẽ được áp dụng khi giải thích điểm số của SOFA.

Hài hước là, đối với tất cả những gì họ ghét SIRS, định nghĩa mới về sepsis vẫn còn bao gồm SIRS. Để chẩn đoán sepsis, bạn phải có điểm SOFA ≥ 2 , nhưng bạn cũng cần phải có nhiễm khuẩn. Làm thế nào để bạn chẩn đoán nhiễm khuẩn? Thay đổi về nhiệt độ, số lượng bạch cầu, nhịp tim, và tần số hô hấp. Nói cách khác, nó chính là các tiêu chí SIRS.

Nó có đáng để làm theo không?

Tôi không nghĩ rằng định nghĩa hiện tại của sepsis là lý tưởng. Tuy nhiên, không có gì trong bài báo này thuyết phục tôi rằng những định nghĩa mới là tốt hơn. Thay đổi định nghĩa về sepsis không phải là một vấn đề bình thường. Rất nhiều tiền bạc đã được dành để phát triển các phác đồ nhiễm khuẩn trên khắp thế giới. Tất cả các nghiên cứu hiện tại của chúng tôi đều sử dụng định nghĩa cũ. Không có bằng chứng cho thấy những định nghĩa mới này mang lại lợi ích lâm sàng cho bệnh nhân, tôi không thấy có lý do nào đáng áp dụng những định nghĩa này vào thực tiễn cấp cứu hàng ngày.

TÓM LẠI

Tôi không hoàn toàn không đồng ý với các tác giả này. Họ nhận ra rằng "có những thách thức cố hữu trong việc xác định nhiễm khuẩn và sốc nhiễm khuẩn huyết". Sepsis là một thuật ngữ rất rộng, được áp dụng cho một điều kiện không đồng nhất, chưa được hiểu rõ. Tuy nhiên, tôi không chắc chắn rằng những định nghĩa mới này sẽ giúp cho bệnh nhân của tôi. Tôi muốn có những định nghĩa thay đổi cách điều trị của tôi. Tại thời điểm này, các định nghĩa hướng dẫn điều trị nên vẫn được sử dụng trong các thử nghiệm lâm sàng.

Các tác giả cũng tuyên bố rằng "cả QSOFA lẫn SOFA đều không phải là định nghĩa đơn độc về sepsis"

Cuối cùng

Nếu không có bằng chứng trong tương lai rằng các định nghĩa mới sẽ giúp bệnh nhân của tôi, tôi sẽ không áp dụng những định nghĩa mới này vào thực tiễn.

Chúng có thể có ích gì không? Chắc chắn - nhưng hãy chứng minh điều đó với tôi. Sepsis hiện đang được điều trị tốt. Các định nghĩa mới có thể giúp, nhưng chúng cũng có thể gây hại. Chúng ta không nên vội vã thay đổi.

Tôi sẽ tiếp tục sử dụng đánh giá lâm sàng, bao gồm SIRS, để chẩn đoán nhiễm khuẩn. Tôi sẽ tiếp tục dùng kháng sinh theo kinh nghiệm sớm. Tôi sẽ tiếp tục hồi sức cho bệnh nhân của tôi. Hiện tại, những định nghĩa mới này có thể ở lại nơi chúng đang ở: cho nó nằm lên ghế SOFA của mấy nhà khoa học trong văn phòng của họ.

References

Shapiro N, Howell MD, Bates DW, Angus DC, Ngo L, Talmor D. The association of sepsis syndrome and organ dysfunction with mortality in emergency department patients with suspected infection. *Annals of emergency medicine*. 48(5):583-90, 590.e1. 2006. PMID: [17052559](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17052559/)

NHIỄM KHUẨN NIỆU Ở TRẺ EM (UTI)



Nhiễm trùng đường tiểu ở trẻ em - không phải là chủ đề hấp dẫn nhất trong cấp cứu, nhưng là một chủ đề đầu tiên khiến tôi tiếp xúc với giá trị của thuốc dựa trên bằng chứng. Bạn có thể không tin điều đó, nhưng khi tôi học nội trú, tôi ghét y học bằng chứng. Có vẻ như việc tìm đọc các báo cáo có số liệu thống kê không rõ ràng trong khi có các guideline để tóm tắt những bằng chứng đó cho tôi. Vì vậy, tôi chỉ tôn trọng theo các hướng dẫn. Điều đó có nghĩa hàng trăm trẻ em đến phòng cấp cứu để đi tiểu, chụp hình bàng quang niệu đạo lúc đi tiểu VCUG và kê toa rất nhiều thuốc kháng sinh. Thật không may, khi tôi đã được tiếp xúc với y học bằng chứng, việc làm theo các bước trên quả là điều điên rồ. Vì vậy chúng ta hãy nhìn vào một số bằng chứng.

Lưu ý: Những gì tôi đang thảo luận ở đây là chẩn đoán và điều trị UTI ở những trẻ sốt mà không có triệu chứng tiết niệu cụ thể

Trước khi chúng ta tiến hành điều trị UTI, một lưu ý nhanh về tiêu chuẩn vàng chẩn đoán UTI của chúng tôi:

Phần 1) Những đứa trẻ này có UTI?

Cây nước tiểu dương tính? Nhiều trẻ em có vi khuẩn bơi quanh bàng quang của mình ngay cả khi chúng không có triệu chứng

Kumar CS, Jairam A, Chetan S, Sudesh P, Kapur I, . Asymptomatic bacteriuria in school going children. Indian journal of medical microbiology. 20(1):29-32. 2007. PMID: 17657020 [free full text]

<http://www.ijmm.org/article.asp?issn=0255-0857;year=2002;volume=20;issue=1;spage=29;epage=32;aulast=Kumar>

Nghiên cứu 1817 trẻ không có triệu chứng tuổi từ 11-15 được sàng lọc để tìm vi khuẩn niệu bằng cách sử dụng nước tiểu sạch giữa dòng. Bất cứ ai có triệu chứng tiểu tiện đều bị loại trừ. 192 trẻ em (10,6%) có cấy nước tiểu dương tính dù không có triệu chứng.

Jha BK, Singh YI. Prevalence of asymptomatic bacteriuria in school going children in Pokhara valley. Kathmandu University medical journal (KUMJ). 5(1):81-4. 2008. PMID: [18603991](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18603991/)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18603991>

502 trẻ không có triệu chứng trong độ tuổi từ 5-13 đã được nuôi cấy nước tiểu sạch giữa dòng. 7 (1,4%) dương tính.

Roberts KB, Charney E, Sweren RJ. Urinary tract infection in infants with unexplained fever: a collaborative study. The Journal of pediatrics. 103(6):864-7. 1983. PMID: [6644419](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6644419/)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6644419>

Nghiên cứu này so sánh kết quả nuôi cấy nước tiểu dương tính ở trẻ có sốt và không sốt. Mặc dù nuôi cấy dương tính cao ở trẻ bị sốt (4.1%), nhưng tôi nghĩ rằng 0,7% dương tính ở trẻ bình thường, trẻ gái không sốt từ 2-24 tháng có 3 trường hợp dương tính dù không biểu hiện triệu chứng

Ralston S, Hill V, Waters A. Occult serious bacterial infection in infants younger than 60 to 90 days with bronchiolitis: a systematic review. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 165(10):951-6. 2011. PMID: [21969396](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21969396/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21969396>

Tôi thường xuyên nghe thấy rằng trẻ bị viêm phế quản phổi có tỷ lệ nhiễm khuẩn niệu cao. Thật vậy, nếu trẻ bị viêm phế quản, bạn thường sẽ tìm thấy vi khuẩn trong nước tiểu. Tôi sẽ không đi qua tất cả các nghiên cứu cá nhân, nhưng đây là một đánh giá bao gồm 11 nghiên cứu. Trong 11 nghiên cứu, 3,3% trẻ bị viêm phế quản có nuôi cấy nước tiểu

dương tính. Virus hợp bào hô hấp RSV rõ ràng là nguyên nhân của những cơn sốt này của trẻ em – và nuôi cấy nước tiểu lúc này dương tính giả. Điều này phù hợp với những nghiên cứu trước đây cho thấy tỷ lệ trẻ em không có triệu chứng, hoặc trẻ bị sốt không phải do nhiễm khuẩn niệu cũng sẽ vẫn có vi khuẩn trong nước tiểu

Robinson JL, Finlay JC, Lang ME, Bortolussi R, . Urinary tract infections in infants and children: Diagnosis and management. Paediatrics & child health. 19(6):315-25. 2014. PMID: 25332662 [free full text]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4173959/>

Tôi đưa ra vài nghiên cứu này để trích dẫn câu nói: "trẻ em có vi khuẩn trong nước tiểu của mình. Nó không đặc trưng cho nhiễm trùng. Ngay cả khi bạn cấy nước tiểu dương tính, vẫn có trường hợp dương tính giả trong trường hợp không có triệu chứng tiết niệu"

Vậy với 1-10% trẻ có vi khuẩn niệu mà không có triệu chứng, liên quan triệu chứng sốt như nào?

Hoberman A, Chao HP, Keller DM, Hickey R, Davis HW, Ellis D. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. The Journal of pediatrics. 123(1):17-23. 1993. PMID: 8320616

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8320616>

Trong nghiên cứu quan sát 945 trẻ sốt, các tác giả nhận thấy rằng 50 trẻ (5,3%) có nước tiểu dương tính và họ kết luận là UTIs.

Shaikh N, Morone NE, Lopez J. Does this child have a urinary tract infection? JAMA. 298(24):2895-904. 2007. PMID: 18159059

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18159059>

Đây là một đánh giá gồm 12 nghiên cứu, đánh giá tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính ở trẻ sốt không rõ nguồn gây sốt. Ở nữ, tỷ lệ nuôi cấy dương tính là 7,5% ở những trẻ dưới 3 tháng tuổi, 7,2% ở trẻ 3-12 tháng, và 2,1% ở trẻ từ 12-24 tháng tuổi. Ở trẻ nam, tỷ lệ này là 8,7% dưới 3 tháng và 2,2% ở những trẻ từ 3-12 tháng tuổi.

Thật khó để biết điều này có ý nghĩa gì. 1-10% trẻ em luôn có vi khuẩn trong nước tiểu, và ở đây 5-9% trẻ sốt có vi khuẩn trong nước tiểu. Rõ ràng là có sự chùng chéo lớn giữa những con số đó. Làm thế nào bạn có nghĩa vụ phải chọn ra những đứa trẻ có UTIs thật sự từ những trẻ cấy nước tiểu dương tính với trẻ bị sốt virus ngẫu nhiên?

Dương tính giả: Cấy nước tiểu có báo cháy giả khi có khói thuốc lá?



Phần 2) Tại sao chúng ta quan tâm đến UTI?

Tại sao các hướng dẫn nói rằng chúng ta nên điều trị UTI ở trẻ em?

Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*. 128(3):595-610. 2011. PMID: 21873693 [free full text]

<http://pediatrics.aappublications.org/content/128/3/595.long>

Các hướng dẫn của AAP về chẩn đoán và điều trị UTI cho chúng ta những lý do điều trị UTI ở trẻ em:

- UTI có thể gây tổn thương thận cấp tính
- Tổn thương thận tăng lên do chẩn đoán chậm và bệnh tái phát
- Chẩn đoán đúng cho phép chúng taphát hiện các bất thường tắc nghẽn hoặc trào ngược nặng
- UTI có thể gây tăng huyết áp và ESRD sau này

Robinson JL, Finlay JC, Lang ME, Bortolussi R, . Urinary tract infections in infants and children: Diagnosis and management. Paediatrics & child health. 19(6):315-25. 2014. PMID: [25332662](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25332662/) [[free full text](#)]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4173959/>

Hướng dẫn CPS (Canadian Pediatric Society) không bao giờ nêu rõ lý do đề nghị điều trị UTI (trừ khi tôi bỏ lỡ một điều gì đó) - họ chỉ cần cho rằng phải điều trị. Họ đề cập ngắn gọn về sẹo thận, nhưng nguy cơ thực sự rất thấp.

Tuy nhiên, UTI là "bệnh nghiêm trọng do vi khuẩn", vì vậy chúng tôi muốn hỏi:

Nguy cơ nhiễm khuẩn (sepsis) từ UTI ở trẻ em là gì?

Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, Clermont G, Lidicker J, Angus DC. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. American journal of respiratory and critical care medicine. 167(5):695-701. 2003. PMID: 12433670

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19013606>

Đây là một nghiên cứu đánh giá hơn 1,5 triệu lượt nhập viện nhi ở 7 bang của Mỹ trong năm 1995. Họ đã xác định tổng số 9675 trường hợp đáp ứng các tiêu chuẩn cho nhiễm khuẩn nặng. Điều này có nghĩa là tỷ lệ nhiễm khuẩn là 0,5 / 1000 trẻ một năm.

Bài học 1: nhiễm khuẩn nặng hiếm gặp ở trẻ em. Tỷ lệ này cao hơn ở trẻ nhỏ (1,5 / 1000 từ 1 tháng - một năm tuổi, và 3,6 / 1000 trong tháng đầu đời).

Bài học 2: ở trẻ khỏe mạnh, nhiễm khuẩn từ nước tiểu rất hiếm. Tôi cũng lưu ý rằng tỷ lệ tử vong thấp hơn khi nhiễm khuẩn niệu (4% so với 10% trong toàn bộ nghiên cứu).

Giả thuyết toán học

Chúng ta hãy xem xét một giả thuyết: Nếu chỉ có 0,5 / 1000 trẻ bị nhiễm khuẩn nặng mỗi năm và chỉ có 4% trẻ nhiễm khuẩn từ đường niệu sinh dục, có nghĩa chỉ có 1 trẻ trong số 25000 trẻ nhiễm khuẩn do đường tiết niệu. So sánh với mức độ bạn thường chẩn đoán trẻ nhiễm trùng niệu do có vi khuẩn trong nước tiểu của chúng. Các con số này chắc chắn không phù hợp

Dưới đây là lý do chúng tôi đang điều trị UTIs ở trẻ em không phải là để ngăn ngừa nhiễm khuẩn, mà là để ngăn ngừa tổn thương thận, tăng huyết áp, và suy thận mạn giai đoạn cuối đời.

Phần 3) Liệu điều trị UTI có ngăn ngừa tổn thương thận?

Trước tiên, chúng ta cần phải hỏi, làm thế nào xuất hiện sẹo thận (renal scarring) ở bệnh nhân nhiễm khuẩn niệu UTI?

Faust WC, Diaz M, Pohl HG. Incidence of post-pyelonephritic renal scarring: a meta-analysis of the dimercapto-succinic acid literature. The Journal of urology. 181(1):290-7; discussion 297-8. 2009. PMID: 19013606

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19013606>

Đây là một nghiên cứu phân tích dựa vào tỷ lệ xuất hiện sẹo thận sau khi chụp xác nhận có viêm bể thận. Nói chung, nếu bạn bị viêm thận, có 41,6% cơ hội chúng ta sẽ nhìn thấy sẹo thận sau 3 tháng theo dõi DMSA (99mtechnetium dimercapto-succinic acid)

Hewitt IK, Zucchetta P, Rigon L. Early treatment of acute pyelonephritis in children fails to reduce renal scarring: data from the Italian Renal Infection Study Trials. Pediatrics. 122(3):486-90. 2008. PMID: [18762516](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18762516)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18762516>

Đây là một nghiên cứu hồi cứu. Trong số trẻ em có bằng chứng ban đầu về sẹo thận, 30% vẫn còn sẹo sau chụp lại DMSA sau 1 năm.

Điểm mấu chốt: Sẹo thận là tổn thương thực thể, nhưng chỉ có khoảng 12% trẻ bị viêm bể thận sẽ có hình ảnh về sẹo thận sau 1 năm (40% sẽ có ban đầu, chỉ 30% trong số đó vẫn còn thấy sau 1 năm).

Gill DG, Mendes de Costa B, Cameron JS, Joseph MC, Ogg CS, Chantler C. Analysis of 100 children with severe and persistent hypertension. Archives of disease in childhood. 51(12):951-6. 1976. PMID: [1015848](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1015848/) [[free full text](#)]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1546147/>

Đây là một nghiên cứu hồi cứu về 100 trẻ em tăng huyết áp tại 1 bệnh viện. Các tác giả cho rằng nguyên nhân THA là do viêm thận bể thận mạn ở 14% trẻ em. Không có gì xác nhận viêm thận là nguyên nhân, chỉ có ý kiến chủ quan của bác sĩ lâm sàng. Ngoài ra, đây là một nhóm bệnh nhân ốm yếu được chọn lọc cực kỳ không đại diện cho số trẻ em nói chung

Shaw KN, Gorelick MH. Urinary tract infection in the pediatric patient. Pediatric clinics of North America. 46(6):1111-24, vi. 1999. PMID: [10629676](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10629676/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10629676>

Mặc dù bài viết này được tham chiếu ở những nơi khác, họ chỉ đưa ra một tuyên bố rằng "trong số 161 trẻ em bị UTIs, có những thay đổi GFR sau này trong cuộc đời". Tuyên bố này chưa được thông báo. Có lẽ nó đề cập đến nghiên cứu chưa được công bố, nhưng rất khó để biết phải làm gì với tuyên bố như vậy.

Đề ý: Các tài liệu trích dẫn để hỗ trợ ý tưởng rằng sẹo thận là điều quan trọng về mặt lâm sàng là rất không ấn tượng

Thật may mắn cho chúng tôi có những nghiên cứu khác để giúp chúng tôi trả lời câu hỏi này. Tôi không chắc tại sao các tác giả của các báo cáo về xét nghiệm UTI cho trẻ em dường như không tìm thấy những nghiên cứu này.

Martinell J, Lidin-Janson G, Jagenburg R, Sivertsson R, Claesson I, Jodal U. Girls prone to urinary infections followed into adulthood. Indices of renal

disease. Pediatric nephrology (Berlin, Germany). 10(2):139-42. 1996.
PMID: [8703696](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8703696)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8703696>

Đây là nghiên cứu tiền cứu theo dõi 111 trẻ nữ trong 15 năm sau khi chẩn đoán UTI lần đầu tiên. 54 trẻ bị sẹo thận. so với nhóm chứng, có sự khác biệt về huyết áp và chức năng thận giữa các bé gái bị UTI nhưng không có sẹo hoặc sẹo thận nhẹ. Có sự khác biệt về mặt thống kê, nhưng có lẽ không đáng kể về mặt lâm sàng cho những người có sẹo thận

<u>Group</u>	<u>Mean GFR</u>	<u>Mean BP</u>
Control (n=48)	111	114/71
No scarring (n=57)	111	113/74
Mild scarring (n=35)	107	117/75
Severe scarring (n=19)	96	121/78

Wennerström M, Hansson S, Jodal U, Sixt R, Stokland E. Renal function 16 to 26 years after the first urinary tract infection in childhood. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 154(4):339-45. 2000. PMID: [10768669](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10768669)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10768669>

Đây là nghiên cứu tiền cứu. Gồm 1221 trẻ mắc UTI. Trong số những bệnh nhân đó, có 68 trường hợp có sẹo thận và 57 người đồng ý theo dõi lâu dài. Có 51 bệnh nhân không có sẹo thận cũng tham gia theo dõi lâu dài. Tiếp theo là từ 16 đến 26 năm. GFR tương tự nhau dù bạn có bị sẹo hay không (99 ở cả hai nhóm).

Rút ra: Sẹo thận có vẻ ít liên quan tới chức năng thận hoặc huyết áp.

Vì vậy, tổng hợp tất cả mọi thứ: dường như rất khó xác định UTI thời thơ ấu có bất kỳ tác động nào tới kết quả sau này. Chúng ta biết 1 số bệnh nhân UTI sẽ tiến triển tạo sẹo thận. Nhưng nhớ rằng sẹo thận có vẻ không liên quan đến lâm sàng, chúng ta tự

hỏi bản thân xem liệu có ngăn cản được các bác sĩ ngày nay vẫn tìm kiếm hình ảnh này không?

Các hướng dẫn của AAP đưa ra tuyên bố rằng "các dữ liệu lâm sàng và thực nghiệm ủng hộ quan niệm rằng sự chậm trễ trong việc điều trị viêm thận bể thận cấp làm tăng nguy cơ tổn thương thận".

Smellie JM, Poulton A, Prescod NP. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *BMJ (Clinical research ed.)*. 308(6938):1193-6. 1994. PMID: [8180534](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8180534/) [[free full text](#)]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2540053/>

Đây là một nghiên cứu hồi cứu với 52 trẻ em tham gia nghiên cứu về trào ngược bàng quang- niệu quản bị sẹo thận. Không có phương pháp đánh giá thực tế và không kiểm soát. Họ nói rằng sự chậm trễ trong chẩn đoán đã dẫn đến sẹo thận ở 50/52 bệnh nhân, nhưng nhìn chung tất cả trẻ đều có sẹo thận, rõ ràng là bạn không thể kết luận bằng những phương pháp này. Ngoài ra, định nghĩa về sự chậm trễ trong chẩn đoán của họ là một điều điên rồ - ví dụ, họ lập luận rằng 4 đứa trẻ nên được cho thuốc kháng sinh dự phòng chỉ dựa vào tiền sử gia đình.

Vì vậy, điều đó không giúp chúng tôi nhiều. May mắn thay, có những nghiên cứu thực sự xem xét ở trẻ em bị UTIs có thể giúp chúng tôi trả lời câu hỏi:

Hewitt IK, Zucchetta P, Rigon L. Early treatment of acute pyelonephritis in children fails to reduce renal scarring: data from the Italian Renal Infection Study Trials. *Pediatrics*. 122(3):486-90. 2008. PMID: [18762516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18762516/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18762516>

Đây là một phân tích từ 1 nghiên cứu lâm sàng có đối chứng ngẫu nhiên RCT về việc dùng kháng sinh điều trị UTI ở trẻ em. Có 287 bệnh nhân bị sẹo thận ban đầu được chụp lại sau 1 năm. 31% trẻ vẫn còn sẹo thận khi chụp lại. Khi so sánh trẻ chỉ sốt 1 ngày (không chẩn đoán muộn) với trẻ sốt trong 5 ngày (chẩn đoán muộn) trước khi dùng kháng sinh, không có sự khác biệt về tỷ lệ sẹo thận. Tất nhiên, đây không phải là dữ liệu ngẫu nhiên, nó là dữ liệu tốt nhất mà chúng ta có

Doganis D, Siafas K, Mavrikou M. Does early treatment of urinary tract infection prevent renal damage? *Pediatrics*. 120(4):e922-8. 2007. PMID: [17875650](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17875650/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17875650>

Đây là nghiên cứu tiền cứu 278 bệnh nhân đánh giá khoảng thời gian bắt đầu sốt tới lúc dùng kháng sinh và tỷ lệ sẹo thận. Kháng sinh ban đầu ít liên quan giai đoạn cấp tính của bệnh và không có sự khác biệt về tỷ lệ sẹo thận sau 1 năm

Điểm mấu chốt: Sự thay đổi tình trạng sức khỏe ở trẻ em, có vẻ không liên quan tới tốc độ điều trị UTI

Mặc dù điều này không giúp chúng ta xác định được liệu thuốc kháng sinh có ý nghĩa gì hay không, và ít nhất chúng ta cũng không có lý do gì để vội vã chẩn đoán UTI trước khi sốt xuất hiện được 5 ngày

Phần 4) Cần phải làm gì sau khi chẩn đoán trẻ bị UTI?

Đây là một lĩnh vực mà guideline ít nhất là cũng bắt kịp. Trong quá trình tập huấn, các nguyên tắc chỉ ra rằng trẻ em cần siêu âm và VCUG. Tuy nhiên, hướng dẫn gần đây nhất của AAP không còn khuyến cáo VCUG sau UTI đơn độc, nhưng họ tuyên bố rằng nó cần thiết "nếu siêu âm thận và bàng quang phát hiện ra ứ nước thận, sẹo thận hoặc các kết luận khác nghi VUR hoặc tắc nghẽn". VCUG cũng nên chụp khi có UTI tái phát kèm sốt

Các hướng dẫn này gợi ý rằng trẻ em nên thường xuyên siêu âm sau nhiễm trùng niệu (mức độ bằng chứng C). Logic của họ về cơ bản là siêu âm là biện pháp không xâm lấn, có thể hiệu quả dù hay có dương tính giả

Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. The New England journal of medicine. 348(3):195-202. 2003.

PMID: [12529459](#) [free full text]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa021698>

Đây là một nghiên cứu tiền cứu của 309 trẻ sau lần chẩn đoán UTI đầu tiên, theo hướng dẫn của AAP. siêu âm 88% bình thường, 12% bất thường. Tuy nhiên, trong 12%, không một ai thay đổi cách điều trị của đứa trẻ. Đối với VCUG, 40% có trào ngược bàng quang - niệu quản. Tuy nhiên, các tác giả rất khôn ngoan chỉ ra rằng đây chỉ là một phát hiện có giá trị nếu chúng ta có thể làm gì đó. (Spoiler: chúng ta không thể). Nhìn vào các lần quét DMSA, 60% đã có bằng chứng về viêm thận bể thận ban đầu, nhưng chỉ có 9% bị sẹo tái khám lại.

Đề ý: Nếu bạn đề nghị xét nghiệm, bạn sẽ tìm thấy mọi thứ. Nhưng những thứ bạn tìm thấy sẽ không có giá trị lâm sàng cho bệnh nhân.

Giá trị của VCUg là gì?

Từ nghiên cứu trước, chúng ta biết rằng nếu chúng ta chụp VCUg cho trẻ sau UTI đầu tiên, 40% sẽ có bằng chứng về trào ngược bàng quang - niệu quản. (thường là một bên, bất cứ thứ gì có mặt 40% luôn luôn có vẻ như là một biến thể bình thường hơn là bệnh lý với tôi) Vì vậy, họ kết luận trẻ em có trào ngược. Câu hỏi là: chúng ta nên làm gì với nó?

Nagler EV, Williams G, Hodson EM, Craig JC. Interventions for primary vesicoureteric reflux. The Cochrane database of systematic reviews. 2011. PMID: [21678334](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21678334/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21678334>

Tổng quan gồm 20 nghiên cứu bao gồm 2324 bệnh nhân đánh giá phương pháp điều trị trào ngược bàng quang niệu quản. Kháng sinh dự phòng không giảm triệu chứng UTI (RR 0,68, KTC 95% 0,39 đến 1,17) hoặc sốt do UTI (RR 0,77, KTC 95% 0,47 đến 1,24). (Ngoài ra, mỗi ngày dùng kháng sinh không thực sự có ý nghĩa gì.) Việc kết hợp phẫu thuật và kháng sinh dự phòng hàng ngày làm giảm số lượng bị sốt do UTI khoảng 12% trong 5 năm, nhưng không có tác dụng cải thiện chức năng thận.

Finnell SM, Carroll AE, Downs SM, . Technical report—Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. Pediatrics. 128(3):e749-70. 2011. PMID: [21873694](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21873694/) [[free full text](#)]

<http://pediatrics.aappublications.org/content/128/3/e749.long>

Một phân tích tổng hợp khác xem xét vấn đề kháng sinh dự phòng, đây là một phần của hướng dẫn AAP năm 2011. Họ kết luận rằng dự phòng kháng sinh không có lợi ở trẻ em bị trào ngược bàng quang niệu quản. Điều trị dự phòng đã làm tăng tình trạng kháng kháng sinh

Venhola M, Uhari M. Vesicoureteral reflux, a benign condition. Pediatric nephrology (Berlin, Germany). 24(2):223-6. 2009. PMID: [18604562](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18604562/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18604562>

Đã gợi ý rằng tôi nghi ngờ ý nghĩa lâm sàng của trào ngược bàng quan niệu quản, nhưng tôi chỉ là một bác sĩ cấp cứu vì vậy tôi nói bạn sẽ không tin tôi. Đây là một bài tổng quan và phân tích của bác sĩ điều trị nhi đi đến kết luận rằng VUR là một tình trạng lành tính.

Điểm mấu chốt: Không có phương pháp điều trị cho VUR để cải thiện kết quả lâm sàng. Vì vậy, tìm kiếm nó trên trên phim VCUG hoàn toàn vô tác dụng.

Giá trị của siêu âm là gì?

Finnell SM, Carroll AE, Downs SM, . Technical report—Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. *Pediatrics*. 128(3):e749-70. 2011. PMID: [21873694](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21873694/) [[free full text](#)]

<http://pediatrics.aappublications.org/content/128/3/e749.long>

Một lần nữa, đây là đánh giá được thực hiện như một phần của hướng dẫn AAP năm 2011. Họ kết luận rằng chỉ có 15% siêu âm sau lần nhiễm UTI đầu tiên sẽ có kết quả bất thường. Quan trọng hơn, chỉ có 10% trong số những trường hợp nuôi cấy dương tính (1,5%) có liên quan đến lâm sàng nhưng thậm chí những thay đổi đó cũng không làm thay đổi điều gì. So với khoảng 24% siêu âm dương tính (2-3%) sẽ là dương tính giả và dẫn đến các thử nghiệm hoặc can thiệp không cần thiết.

Điểm mấu chốt: Siêu âm sau UTI đầu tiên có tác dụng rất ít, lợi ích không hơn rủi ro

TÓM LẠI

Có rất nhiều bằng chứng lộn xộn. Đây là những kết luận đơn giản và hướng dẫn thực hành của tôi:

- Không có bằng chứng nào có chất lượng cao - vì vậy bất kỳ kết luận nào (dù là của tôi hay các hướng dẫn) đều không hoàn hảo.
- Nếu đứa trẻ không khỏe, hãy nuôi cấy nước tiểu và điều trị thích hợp.
- Ở trẻ khỏe mạnh, UTI dường như không gây ra các vấn đề về thận kéo dài và nguy cơ nhiễm trùng rất thấp.

- Ở những đứa trẻ khỏe mạnh, dường như không có sự khác biệt giữa việc bắt đầu kháng sinh với UTI vào ngày đầu tiên hay vào ngày thứ 5 của sốt.
- Với tỷ lệ nhiễm trùng tiểu không triệu chứng, bạn nên dự đoán kết quả dương tính giả sẽ cao

Vì vậy, nên chờ đến ít nhất là ngày thứ năm của sốt trước khi kiểm tra UTI. Điều này sẽ dẫn đến tình trạng ít dương tính giả hơn (vì nhiều cơn sốt sẽ hết trước ngày thứ 5), và dường như sẽ không gây biến chứng hậu quả gì

AZITHROMYCIN HAY DOXYCYCLINE ĐIỀU TRỊ CHLAMYDIA?

Geisler WM, Uniyal A, Lee JY. Azithromycin versus Doxycycline for Urogenital Chlamydia trachomatis Infection. The New England journal of medicine. 373(26):2512-21. 2015. PMID: 26699167

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26699167>

Đây là thử nghiệm ngẫu nhiên so sánh azithromycin (1 gram PO một lần) với doxycycline (100mg PO BID trong 7 ngày) ở 587 thanh thiếu niên có nhiễm Chlamydia. Kết quả sau điều trị 28 ngày, không có sự thất bại điều trị ở nhóm doxycycline so với 5 (3,2% 95% CI 0,4-7,4%) trong nhóm azithromycin.

Và tôi sẽ tiếp tục sử dụng doxycycline như là thuốc đầu tay của tôi

ONDANSETRON VÀ HỘI CHỨNG QT DÀI

Moffett PM, Cartwright L, Grossart EA, O'Keefe D, Kang CS. Intravenous Ondansetron and the QT Interval in Adult Emergency Department Patients: An Observational Study. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine. 23(1):102-5. 2016. [pubmed]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26720490>

Droperidol, có thể là loại thuốc tốt nhất mà tôi chưa bao giờ có cơ hội sử dụng, đã bị cấm dùng vì nó có thể làm khoảng QT kéo dài, đúng thời điểm ondansetron được đưa

ra thị trường. Sau đó, ondansetron đã được cấp bằng sáng chế, chúng tôi phát hiện ra rằng nó cũng kéo dài QT giống như droperidol đã làm. Đây là một nghiên cứu tiền cứu 22 bệnh nhân người lớn được dùng ondansetron tại 1 bệnh viện. Họ làm ECG lúc đầu và mỗi 2 phút trong 20 phút. QT kéo dài 20msec (95% CI 12-26 msec), nhưng điều này gần như chắc chắn là không gây biểu hiện gì đáng kể về mặt lâm sàng. Không có nguy cơ bất lợi

Ondansetron sẽ kéo dài QT. nhưng nó sẽ không phải là vấn đề đáng để ý (Có thể tránh nó nếu bệnh nhân quá liều methadone, lithium, haldol và nếu bệnh nhân có tiền sử gia đình mắc hội chứng QT dài bẩm sinh)

ECG CÓ NHẠY VỚI TRƯỜNG HỢP TĂNG KALI MÁU?

Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 3(2):324-30. 2008. PMID: 18235147 [free full text]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2390954/>

Hãy ghi nhớ tiến triển cổ điển của ECG thay đổi trong trường hợp tăng kali máu: T đỉnh, PR kéo dài, P dẹt, QRS rộng, sau đó là sóng sin chết người?

Vâng, hãy quên nó đi. Đây là một nghiên cứu đánh giá thay đổi ECG của 90 bệnh nhân tăng kali máu. Chỉ có một nửa số bệnh nhân có thay đổi ECG tăng kali máu, và chỉ có 18% đáp ứng được các tiêu chuẩn nghiêm ngặt của chúng (có nghĩa là xuất hiện T đỉnh và hết khi lượng kali giảm). Mặc dù ECG không nhạy với tăng kali máu nhưng đó không phải là câu hỏi quan trọng. Tôi không quan tâm nhiều đến số lượng kali, nhưng nó có ảnh hưởng lên tim - và ECG có thể là dấu hiệu tiên lượng tốt hơn về hậu quả lên tim – nhưng nghiên cứu này không nói được điều đó.

Điểm mấu chốt: ECG không nhạy cảm với tăng kali máu

DÙNG CHỐNG ĐÔNG TRONG DVT

Nielsen HK, Husted SE, Krusell LR. Anticoagulant therapy in deep venous thrombosis. A randomized controlled study. *Thrombosis research*. 73(3-4):215-26. 1994. PMID: pubmed

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8191414>

Tôi có thể làm điều này trước khi ngó nghiên cứu này. Nó thực sự chỉ là RCT của thuốc chống đông với DVT. Đây là một nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát với 90 bệnh nhân DVT có triệu chứng được cho dùng và so sánh thuốc chống đông (heparin và warfarin) với NSAID (phenylbutazone). Tất cả các bệnh nhân đều được chụp VQ, đánh giá ban đầu và theo dõi. Khoảng một nửa bệnh nhân có tắc mạch phổi PEs (không triệu chứng). Không có sự khác biệt giữa các nhóm về thoái triển DVT, DVT tái phát hoặc PE trong 60 ngày. Về tỷ lệ tử vong, có một người chết trong nhóm dùng chống đông và không có ai trong nhóm NSAID. Sự khác biệt duy nhất là nhóm điều trị chống đông là có tỉ lệ biến chứng chảy máu 8% trong khi họ không báo cáo các tác dụng phụ của nhóm dùng NSAID. Đây là một nghiên cứu thực sự duy nhất về kháng đông đối với thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch

Chốt lại: Trong nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên (RCT) tác dụng của chống đông với bệnh nhân DVTs (một nửa trong số đó có PE), không có sự khác biệt giữa sử dụng thuốc chống đông hoặc NSAID. Và tôi biết tôi sẽ dùng thuốc gì

CHÚNG TA CÓ NHIỀU PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU NHƯNG KAYEXALATE (SPS) KHÔNG NẴM TRONG SỐ ĐÓ

Hagan AE, Farrington CA, Wall GC, Belz MM. Sodium polystyrene sulfonate for the treatment of acute hyperkalemia: a retrospective study. *Clinical nephrology*. 85(1):38-43. 2016. PMID: 26587776

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26587776>

Các bằng chứng trong việc sử dụng polystyrene sulfonat natri (kayexalate) đối với điều trị tăng kali máu hiệu quả rất thấp. Đây là một nghiên cứu đánh giá 501 bệnh

nhân được điều trị tăng kali máu bằng kayexalate (SPS). Các phương pháp đánh giá rất khó để đánh giá hiệu quả thực sự, nhưng trung bình sau khi điều trị SPS, kali giảm 0,93mEq / L. Điều đó nghe có vẻ hợp lý, cho đến khi bạn nhận ra rằng kali giảm trong hoảng 8h và hầu hết các bệnh nhân này đều được do dùng cùng thuốc khác. 2 trường hợp báo cáo có hoại tử ruột, tác dụng phụ đã được nhắc đến nhiều của SPS

Dưới đây là một bằng chứng nhỏ hơn để củng cố quan điểm điều trị của tôi, Tôi không dùng SPS để điều trị tăng kali máu trong cấp cứu
<http://rebelem.com/kayexalate-useful-treatment-hyperkalemia-emergency-department/>

KHÍ DUNG NƯỚC MUỐI CHO TRẺ VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN

Silver AH, Esteban-Cruciani N, Azzarone G. 3% Hypertonic Saline Versus Normal Saline in Inpatient Bronchiolitis: A Randomized Controlled Trial. Pediatrics. 2015. PMID: [26553190](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26553190/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26553190>

Đây là một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi, có kiểm soát từ một bệnh viện nhi khi so sánh khí dung 4ml dung dịch muối 3% hoặc dung dịch muối 0,9% mỗi 4 giờ trong 227 trẻ dưới 12 tháng tuổi bị viêm tiểu phế quản. Không có sự khác biệt gì về kết quả họ thu được, từ thời gian nằm viện, chuyển ICU, tái khám và các phát hiện hô hấp khác quan. Nhìn kết quả này cũng thấy, dùng hay không dùng kết quả như nhau

Khí dung nước muối không có hiệu quả trong điều trị viêm tiểu phế quản

NHIỀU NGHIÊN CỨU BỊ PHÓNG ĐẠI TRONG CUỘC CHIẾN ROC VÀ SUC TRONG THỦ THUẬT RSI (ĐẶT ỐNG NHANH)

Tran DT, Newton EK, Mount VA, Lee JS, Wells GA, Perry JJ. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *The Cochrane database of systematic reviews*. 10:CD002788. 2015. PMID: [26512948](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26512948)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26512948>

Chúng ta hãy bắt đầu với kết luận của tác giả: "Succinylcholine tạo điều kiện giúp đặt nội khí quản tốt và tuyệt vời hơn rocuronium, nên chấp nhận dùng trên lâm sàng". Đây là tổng quan của Cochrane, bao gồm 50 nghiên cứu trên 4151 bệnh nhân. Đối với "điều kiện đặt nội khí quản tuyệt vời" succinylcholine cao hơn rocuronium (RR 0.86 95% CI 0.81-0.92). Vấn đề với kết luận này là sự không đồng nhất đáng kể trong các nghiên cứu. Đối với tôi, mối quan tâm lớn nhất là liều lượng khác nhau. Trên thực tế, các tác giả thậm chí còn kết luận rằng nếu bạn dùng liều 1,2mg / kg rocuronium (liều thích hợp cho RSI) thì không có sự khác biệt giữa roc và suc. Thật không may, họ đưa ra kết luận sai lầm rằng suc vẫn tốt hơn bởi vì nó có thời gian giãn cơ ngắn hơn. Trong các trường hợp cần xử trí đường thở cấp cứu, giãn cơ ngắn không phải là 1 điều tốt

Bỏ qua kết luận của tác giả trên, rocuronium ở liều chuẩn (1.2mg / kg) là loại thuốc tuyệt vời trong RSI.

ST CHÊNHI XUỐNG Ở AVL TRONG CHẨN ĐOÁN NMCT THÀNH DƯỚI?

Bischof JE, Worrall C, Thompson P, Marti D, Smith SW. ST depression in lead aVL differentiates inferior ST-elevation myocardial infarction from pericarditis. *The American journal of emergency medicine*. 2015. PMID: 26542793

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26542793>

ST chênh lên thành dưới có phải STEMI? Hay là viêm màng ngoài tim? AVL có thể giúp phân biệt. Đây là một nghiên cứu hồi cứu của 3 nhóm khác nhau. Trong số 154 bệnh nhân được chẩn đoán cuối cùng là STEMI thành dưới, 154 bệnh nhân có ST chênh xuống ở aVL. Ở 49 bệnh nhân viêm màng ngoài tim, 49 người có ST chênh xuống thành dưới, nhưng không có ST chênh xuống ở aVL. Có một nhóm thứ 3 có ST chênh xuống tinh tế (dưới 1mm) nhưng đã xác nhận tắc mạch trên cath. Trong số 54

bệnh nhân này, 49 người có ST chênh xuống ở aVL. Các tác giả kết luận rằng ST chênh xuống rất nhạy với STEMI thành dưới và đặc hiệu với viêm màng ngoài tim

Cá nhân tôi chắc chắn sẽ chú ý aVL và chờ xem điều này có đúng hay không?

Nếu bạn muốn đọc thêm về điều này và xem một số ví dụ về ECG, xem bài viết trên blog của Dr Steve Smith: <http://hqmeded-ecg.blogspot.ca/2015/11/new-paper-published-on-significance-of.html>

HẠ THÂN NHIỆT Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. The New England journal of medicine. 2015. PMID: 26444221 [free full text]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1507581#t=article>

Đây là một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên, đa trung tâm gồm 387 bệnh nhân (trong số 2498 bệnh nhân được chẩn đoán) bị tổn thương não sau chấn thương và tăng ICP sau khi đã cho an thần, nâng đầu giường và thông khí cơ học. Họ đã được chọn ngẫu nhiên để có hoặc không hạ thân nhiệt (mục tiêu là giữa 32 và 35 độ Celsius trong 48 giờ). Kết quả (đánh giá tình trạng thần kinh dựa trên thang điểm Glasgow) nặng hơn ở nhóm hạ thân nhiệt (OR 1,53 95% CI 1,02-2,30). Tỷ lệ tử vong cũng cao hơn (OR 1,45 95% CI 1,01-2,10). Vấn đề lớn nhất của nghiên cứu là họ tiến hành nghiên cứu ở bệnh nhân sau chấn thương sọ não 10 ngày, điều này có thể quá muộn để có hiệu quả

Vì vậy, không nên để bệnh nhân chấn thương sọ não bị hạ thân nhiệt

LIỆU PHÁP KHÁNG TIỂU CẦU KÉP VỚI BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ/TIA

Wang Y, Pan Y, Zhao X. Clopidogrel With Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack (CHANCE) Trial: One-Year Outcomes. Circulation. 132(1):40-6. 2015. PMID: 25957224

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25957224>

Đây là một trong những nghiên cứu lớn, và tôi lo rằng chúng ta sẽ áp dụng kết quả này. Đây là một nghiên cứu ngẫu nhiên đa trung tâm lớn, trong đó 5170 bệnh nhân Trung Quốc có TIA nguy cơ cao hoặc CVA nhỏ được chọn ngẫu nhiên vào nhóm dùng clopidogrel 75mg mỗi ngày trong 3 tháng cộng với aspirin 75 mg mỗi ngày trong 21 ngày hoặc aspirin 75 mg mỗi ngày trong 3 tháng. Kết quả tỉ lệ đột quỵ sau 1 năm là 10,6% ở nhóm phối hợp so với 14% ở nhóm dùng aspirin đơn độc (tỷ số nguy cơ, 0,78, khoảng tin cậy 95%, 0,65-0,93, P = 0,006). Xuất huyết như nhau ở cả 2 nhóm. Tôi nghĩ rằng có một vài cảnh báo quan trọng ở đây. Thứ nhất, bạn nên đặt câu hỏi về kết quả này vì tỷ lệ hút thuốc ở Trung Quốc không giống với những nơi khác trên thế giới. Thứ hai, không chắc rằng sự kết hợp của ASA và clopidogrel có cùng tỉ lệ xuất huyết như dùng ASA đơn độc. Điều đó không phù hợp với các nghiên cứu trước đây hoặc kinh nghiệm chung. Điều này nên nhắc nhở chúng ta rằng RCTs thường không được thiết kế tốt để xác định các tác hại và thường ước lượng quá tỉ số nguy cơ /lợi ích (risk–benefit ratio)

Và tôi sẽ không dựa trên nghiên cứu này để điều trị liệu pháp chống tiểu cầu kép cho bệnh nhân của tôi

SEX GIÚP TỔNG SỎI RA NHANH HƠN

Doluoglu OG, Demirbas A, Kilinc MF. Can Sexual Intercourse Be an Alternative Therapy for Distal Ureteral Stones? A Prospective, Randomized, Controlled Study. *Urology*. 86(1):19-24. 2015. PMID: 26142575

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26142575>

Cho đến bây giờ, mọi người nên biết rằng tamsulosin không giúp gì cho bệnh nhân bị sỏi thận, nhưng điều đó không có nghĩa là chúng ta phải từ bỏ bệnh nhân của mình. Chúng ta có thể làm gì đó để giúp đỡ họ? Trong nghiên cứu ngẫu nhiên, có kiểm soát này 75 bệnh nhân bị sỏi niệu quản 1/3 dưới được phân ngẫu nhiên vào 1) được yêu cầu quan hệ tình dục ít nhất 3-4 lần một tuần, 2) tamsulosin 0.4mg /ngày, hoặc 3) điều trị thông thường. Thời gian trung bình để tổng sỏi ra là 10 ngày (95% CI 4,2-15,8 ngày) trong nhóm quan hệ tình dục, so với 16.6 (KTC 95% 8.1-25.1 ngày) với tamsulosin và 18 (KTC 95% 15.5-23.5 ngày) với chăm sóc bình thường (p = 0.0001). Tôi đoán sau khi nghe tin này, nhiều quý ông sẽ viện lí do này để đòi hỏi bạn đời của

họ giúp họ tránh được nguy cơ sỏi thận hoặc biết đâu họ sẽ tìm bác sĩ xin chẩn đoán sỏi niệu quản đoạn xa để được động viên và khuyến nên sinh hoạt như này

Sex is good

ĐỪNG ĐẶT ỐNG NẾU BỆNH NHÂN CỦA BẠN ĐANG NẶNG

Kim WY, Kwak MK, Ko BS. Factors associated with the occurrence of cardiac arrest after emergency tracheal intubation in the emergency department. *PloS one*. 9(11):e112779. 2014. PMID: 25402500 [free full text]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4234501/>

Khi gặp bệnh nhân nặng, chúng ta thường quá lo lắng dẫn đến đặt nội khí quản rất sớm, bảo vệ đường thở khi chưa cần thiết. Đây là nghiên cứu 41 bệnh nhân cao tuổi tình trạng nặng ngừng tim sau đặt ống NKQ (trong tổng số 2404 bệnh nhân nặng - 1,7%). Tụt huyết áp trước khi đặt ống (huyết áp tâm thu ≤ 90) có liên quan tới ngừng tim sau đặt ống (OR 3,67 95% CI 1,58-8,55). tôi nghĩ đây là một lời nhắc nhở tốt rằng một số bệnh nhân cần hồi sức tốt trước khi đặt nội khí quản.

Tóm lại: Cần hồi sức trước khi đặt nội khí quản ở bệnh nhân tụt huyết áp

VỚI SVT, NGHIỆM PHÁP VALSALVA SẼ XỬ LÝ NÓ

Appelboom A, Reuben A, Mann C. Randomised Evaluation of modified Valsalva Effectiveness in Re-entrant Tachycardias (REVERT) study. BMJ open. 4(3):e004525. 2014. PMID: [24622951](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24622951/) [free full text]

<http://bmjopen.bmj.com/content/4/3/e004525.long>

Điều này đã được nói rất nhiều kể từ khi nó ra đời. Đây là một thử nghiệm ngẫu nhiên đa trung tâm, ở 428 bệnh nhân người lớn có SVT được so sánh dùng nghiệm pháp Valsalva chuẩn với Valsalva cải tiến. Valsalva đã thay đổi bằng cách ngậm miệng thổi ra thật mạnh trong 15s ở tư thế ngồi (Valsalva chuẩn), nhưng sau đó bệnh nhân ngay lập tức được cho nằm ngửa ra và co chân lên góc 45 độ trong 15s. Một phút sau khi làm thủ thuật 17% nhóm Valsalva chuẩn và 43% nhóm làm valsalva cải tiến chuyển

được nhịp xoang (OR 3,7 95% CI 2,3-5,8 NNT = 3,8). Điều này đã làm giảm 19% số bệnh nhân cần adenosine (69% so với 50%, p = 0.0002, NNT = 5.3).

TẠI SAO TÔI KHÔNG BAO GIỜ DỪNG ADENOSINE VỚI SVT

Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 80(5):523-8. 2009. PMID: 19261367

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19261367>

Đây là nghiên cứu RCT của 206 bệnh nhân SVT ngẫu nhiên dùng adenosine hoặc thuốc chẹn kênh calci (CCB). Liều dùng của CCBs là verapamil 1mg / phút đến tối đa là 20 mg hoặc diltiazem 2,5 mg / phút đến tối đa 50mg. Liều adenosine là 6mg, tiếp theo là 12 mg nếu cần. CCB tốt hơn adenosine trong chuyển sang nhịp xoang (98% vs 86.5% p = 0.002). 1 bệnh nhân trong nhóm CCB có tụt huyết áp thoáng qua so với không có bệnh nhân nào trong nhóm adenosin.

Thuốc chẹn kênh calci hiệu quả hơn adenosine và không có tác dụng phụ khủng khiếp. Tôi luôn luôn bắt đầu với một CCB, và các bệnh nhân của tôi đã cảm ơn tôi từng giây phút một vì không làm họ phải chịu những nỗi kinh hoàng của adenosine.

THÊM 1 NGHIÊN CỨU VỀ ADENOSINE VỚI SVT

Holdgate A, Foo A. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2006. PMID: 17054240

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17054240>

đây là tổng quan của Cochrane so sánh CCB với adenosine trong điều trị SVT. Không có sự khác biệt trong việc cắt cơn hay tái phát. Rõ ràng, các tác dụng phụ (đau ngực khủng khiếp, thở dốc, nhức đầu) ở nhóm adenosine cao hơn nhóm dùng CCB (10,8 so với 0,6% p <0,001). Không có sự khác biệt về thống kê trong các trường hợp hạ huyết

áp, nhưng tất cả những trường hợp xảy ra đều nằm trong nhóm CCB (3/166 bệnh nhân so với 0/171 bệnh nhân).

1 lần nữa bạn nên tin rằng bệnh nhân của bạn sẽ yêu bạn hơn nếu bạn không chọn adenosine

DÙNG TAMSULOSIN CHO BỆNH NHÂN SỎI NIỆU QUẢN

Furyk JS, Chu K, Banks C, et al. Distal Ureteric Stones and Tamsulosin: A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized, Multicenter Trial. *Ann Emerg Med.* 2015. PMID: 26194935 [free full text]

[http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(15\)00480-1/pdf](http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(15)00480-1/pdf)

Đây là một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi, với 403 người quản 1/3 dưới so sánh khi dùng tamsulosin mỗi ngày và nhóm kia dùng giả dược. Kết quả việc tổng sỏi xuống bàng quang (87%) vào ngày thứ 28 ở nhóm dùng tamsulosin và 81,9% ở nhóm dùng giả dược (5,1% khác biệt, KTC 95% -3 đến 13%). Không có sự khác biệt trong các can thiệp về đường niệu, đau, hoặc giảm đau.

Tóm lại: Tamsulosin không giúp gì cho bệnh nhân bị sỏi niệu quản

Nếu vẫn chưa thuyết phục được bạn

Berger D, Ross M, et al. Tamsulosin does not increase one-week passage rate of ureteral stones in Emergency Department patients. *Am J Emerg Med.* 2015. In Print. PMID:

Đây là một báo cáo khác cho thấy tamsulosin không có vai trò trong sỏi niệu quản. Đây là một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên mù đôi với 127 bệnh nhân bị sỏi niệu quản được cho dùng ngẫu nhiên tamsulosin 0.4mg mỗi ngày hoặc giả dược. Không có sự khác biệt về số lượng bệnh nhân không tiểu ra sỏi (tamsulosin 62.1% 95CI 49-75%, giả dược 54.4% 95% CI 40-67%) cũng không có sự khác biệt về điểm đau hay giảm đau.

Chốt lại: Không có lý do gì để sử dụng tamsulosin ở bệnh nhân bị cơn đau quặn thận.

DILTIAZEM HIỆU QUẢ HƠN METOPROLOL TRONG ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ

Fromm C, Suau SJ, Cohen V, et al. Diltiazem vs. Metoprolol in the Management of Atrial Fibrillation or Flutter with Rapid Ventricular Rate in the Emergency Department. J Emerg Med. 2015. PMID: 25913166

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25913166>

Đây là một nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi so sánh metoprolol (0.15mg / kg) và diltiazem (0.25mg / kg) ở 106 bệnh nhân rung nhĩ. Kết quả: HR <100 sau 30 phút ở 95,8% nhóm diltiazem và 46,4% nhóm metoprolol (p <0,0001). Diltiazem tốt hơn metoprolol ở tất cả các thời điểm. Không có sự khác biệt giữa các nhóm về tác dụng bất lợi (hạ huyết áp hoặc mạch chậm).

Điều này cho thấy thuốc chẹn kênh canxi hiệu quả hơn chẹn beta khi kiểm soát rung nhĩ

PPI KHÔNG CÓ LỢI GÌ TRONG ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Cabot JC, Shah K. Are proton-pump inhibitors effective treatment for acute undifferentiated upper gastrointestinal bleeding? Ann Emerg Med. 2014;63:(6)759-60. PMID: 24199839

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=24199839>

Dùng PPI không có tác dụng gì ở bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa

NHIỀU BẰNG CHỨNG CHO THẤY PPI KHÔNG AN TOÀN

Antoniou T et al. Proton pump inhibitors and the risk of acute kidney injury in older patients: a population-based cohort study. CMAJ Open 2015;3(2):E166-71. (Free full text here)

<http://www.cmajopen.ca/content/3/2/E166.full>

nhóm bệnh nhân nghiên cứu được loại trừ bệnh thận, hoặc bất kỳ yếu tố nguy cơ thận nào khác. Bệnh nhân dùng PPIs có nhiều khả năng bị tổn thương thận cấp tính, tỷ lệ nguy cơ là 2.52 (KTC 95% 2.27-2.79). Trong số 290.000 bệnh nhân được nghiên cứu, 1787 bệnh nhân vào viện vì tổn thương thận cấp (AKI)

CÓ THỂ SỬ DỤNG VẬN MẠCH ĐƯỜNG NGOẠI VI ĐẾN KHI LẤY ĐƯỢC ĐƯỜNG TRUYỀN TRUNG TÂM

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=25669592>

CK-MB BỊ LÃNG QUÊN?

Le RD et al. Clinical and financial impact of removing creatine kinase-MB from the routine testing menu in the emergency setting. Am J Emerg Med. 2015;33(1):72-5. PMID: [25455047](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25455047/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25455047>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25455047>

Đây là một nghiên cứu trong tổng số 6444 trường hợp, nghiên cứu chỉ có 17 trường hợp có CK-MB dương tính và troponin âm tính. Tất cả 17 bệnh nhân đều được xác định bởi các bác sĩ điều trị bệnh nhân không có ACS (nghĩa là họ dương tính giả). Vì vậy, CK-MB không có ích gì về mặt lâm sàng. Loại bỏ nó tiết kiệm được khoảng 47.000 đô la một năm.

Giảm làm ck mb giúp chúng ta tiết kiệm được tiền

TRẬT KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM: DÙNG XILANH CỨU NÓ

Gorchynski J et al. The “syringe” technique: a hands-free approach for the reduction of acute nontraumatic temporomandibular dislocations in the emergency department. J Emerg Med. 2014;47(6):676-81. PMID: 25278137

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25278137>



Bạn đặt 1 xilanh 5 hoặc 10cc vào giữa xương hàm, sau đó bạn tự dùng miệng di chuyển xilanh về phía sau (lăn xilanh dọc theo các xương hàm dưới). Trong nghiên cứu này tỉ lệ thành công 30/31 và 24 bệnh nhân không cần dùng đến 1 phút mà không cần dùng an thần.

MAGNESIUM LOẠI THUỐC KÌ DIỆU- GIỜ DỪNG CHO MIGRAINE

Shahrami A et al. Comparison of therapeutic effects of magnesium sulfate vs. dexamethasone/metoclopramide on alleviating acute migraine headache. *J Emerg Med* 2015; 48(1): 69-76. PMID 25278139

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=25278139>

Trong nghiên cứu này, họ so sánh IV magiê (1 gram) với sự kết hợp của metoclopramide 10mg IV và 8mg dexamethasone. Magnesium hiệu quả hơn sau 20 phút, 1 và 2 giờ. Tôi xin lưu ý rằng mặc dù metoclopramide là thuốc mà chúng ta phải sử dụng bây giờ vì thiếu thuốc hoặc các guideline ngớ ngẩn, prochlorperazine (Stemetil) và droperidol tốt hơn cho chứng migraine. Ngoài ra, các nghiên cứu trước

đây về metoclopramide trong chứng đau nửa đầu đã dùng liều 20mg, mặc dù 10mg có xu hướng được dùng nhiều hiện nay

Chốt lại: Magnesium tiêm tĩnh mạch có thể là một loại thuốc tuyệt vời trong xử trí cơn migraine

SIÊU ÂM NHẠY HƠN XQ BỤNG KHÔNG CHUẨN BỊ Ở BỆNH NHÂN TẮC RUỘT

Jang TB et al. Bedside ultrasonography for the detection of small bowel obstruction in the emergency department. Emerg Med J. 2011;28(8):676-8. PMID: 20732861

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=20732861>

Một nghiên cứu tiền cứu của 76 bệnh nhân nghi ngờ tắc ruột non (SBO), tất cả những bệnh nhân này đã chụp CT để chẩn đoán xác định. Kết quả: Siêu âm bụng có độ nhạy 91% và độ đặc hiệu 84% so với tiêu chuẩn vàng trên CT. So sánh đó với phim bụng không chuẩn bị có độ nhạy 46% và độ đặc hiệu 67%.

BETA BLOCKER CÓ TÁC DỤNG Ở BỆNH NHÂN RUNG THẮT KHÁNG THUỐC

Driver BE et al. 2014. Use of esmolol after failure of standard cardiopulmonary resuscitation to treat patients with refractory ventricular fibrillation. Resus 85(10):1337-41. PMID: 25033747

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=25033747>

Bài báo nêu ra một hướng điều trị mà tôi chưa bao giờ sử dụng hoặc thấy sử dụng, nhưng đã nghe đến nhiều trong thời gian gần đây.. Ở bệnh nhân có rung thất/bão điện, chúng tôi thường không thể dùng thuốc hạ áp nhưng dùng chẹn beta có thể là ý tưởng hay. Dùng esmolol ở những bệnh nhân này liên quan tới ROSC và giảm biến chứng thần kinh

Esmolol 500mcg / kg bolus trong 1 phút, sau đó bắt đầu ở 50mcg / kg / phút.

ĐAU TẠI TỬ CHI CÓ THỂ LÀ BIỂU HIỆN CHƯA ĐƯỢC CÔNG NHẬN CỦA HỘI CHỨNG MIGRAINE

Daniel M. Keller, PhD
November 13, 2015

Mặc dù đau chân, tay không được coi là một biểu hiện của chứng đau nửa đầu trong phân loại đau đầu quốc tế, nhưng một nghiên cứu mới cho thấy trẻ em và người lớn có thể thường xuyên đau chân tay như là một phần của chứng bệnh đau nửa đầu. Các nghiên cứu qua bốn thế hệ cho thấy tính chất gia đình của đau chân tay và đau nửa đầu.

Trong các nghiên cứu hợp tác của Anh-Chile, các nhà nghiên cứu đã phân tích lâm sàng và phá hệ liên quan đến một gia đình gồm 27 thành viên theo dõi trong 8 năm. Họ định nghĩa đau chi- nửa đầu (migraine limb pain) là hiện tượng đau tay hoặc đau liên tục trong thời gian đau nửa đầu, nhức đầu hoặc cũng có thể xảy ra trong trường hợp không đau đầu. Các phân tích phá hệ cho thấy mối liên quan giữa gen trội trên NST thường biểu hiện chủ yếu là đau chân tay ở trẻ em và đau nửa đầu ở người lớn.

"Nó phổ biến ở người lớn. Ở trẻ em, một phần ba số trẻ em sẽ có một số hội chứng như đau chân tay kết hợp với chứng đau nửa đầu" Tiến sĩ Heather Angus-Leppan - nhà tư vấn thần kinh học tại Bệnh viện Royal và giảng viên cao cấp tại Đại học College London, Vương quốc Anh, cựu chủ tịch của khoa thần kinh lâm sàng Hội Y học Hoàng gia cho biết.

Cô đã trình bày kết quả nghiên cứu của mình tại Hội nghị thần kinh học thế giới lần thứ 22 (XXII World Congress of Neurology (WCN)).

8 trong số 27 thành viên của gia đình có đau chân tay và / hoặc đau bộ phận khác trên cơ thể. Đau bắt đầu vào năm 8 tuổi và muộn nhất là 30 tuổi, tái phát qua 5 đến 52 năm. Các vị trí đau là cánh tay, bàn tay, vai, ngực và cổ. Đau chân tay có thể đau 1 bên hoặc đôi bên tùy theo từng giai đoạn. Nhức đầu (7/8 thành viên có triệu chứng này) xảy ra trước, trong hoặc sau khi đau chân tay, và đau chân tay ở người lớn có thể xảy ra mà không đau đầu.

Các biểu hiện của bệnh lý này có thể thay đổi trong suốt cuộc đời. Trẻ em thường xuyên bị đau chân tay mà không đau đầu. "Sự đau chân tay ở trẻ em thường làm mờ nhạt đi chứng đau nửa đầu, họ hết khi hoạt động" tiến sĩ Angus-Leppan cho biết. Đối với nhiều trẻ em, biểu hiện đau chân tay thường ít xuất hiện hơn khi lớn lên, nhưng đau đầu migraine hoặc các biểu hiện khác có thể tiến triển.

Người cao tuổi có thể ít đau đầu nặng hơn và có biểu hiện về thị giác nhiều hơn. Vì vậy, cần khai thác kỹ tiền sử để có thể phân loại các triệu chứng như là một phần của hội chứng đau nửa đầu để đạt được hiệu quả điều trị.

Tiến sĩ Angus-Leppan nhấn mạnh rằng việc công nhận đau chân tay trong bệnh migraine giúp thuận lợi hơn nhiều trong việc điều trị.

Ở người lớn, nguyên nhân đau chân tay của migraine có thể bị nhầm lẫn với đau dây thần kinh, bệnh lí rễ thần kinh, hội chứng mệt mỏi mãn tính hay viêm khớp.

Sau khi được công nhận "hội chứng này đáp ứng rất tốt với điều trị cấp tính và thuốc dự phòng đau nửa đầu," Tiến sĩ Angus-Leppan nói

Tiến sĩ Russell Lane giảng viên cao cấp danh dự tại trường Imperial College London và cựu chủ tịch của khoa thần kinh lâm sàng của Hiệp hội Y học Hoàng gia ở Vương quốc Anh, nhận xét rằng các nghiên cứu về lớn gia đình và biểu hiện đặc trưng này đặt ra câu hỏi liệu "đây là đột biến đơn gen đơn hay phức hợp của nhiều đột biến xác định kiểu hình đặc biệt này."

Xét về chẩn đoán, ông nói rằng nếu đau chân tay xảy ra trong cơn đau nửa đầu thì dễ thấy mối liên quan giữa chúng. "Nhưng ấn tượng của tôi là đôi khi bệnh nhân migraine không đề cập đến đau chân tay hay các biểu hiện đau bộ phận khác," ông nói.

Kiểu đau khác trong đau nửa đầu có thể là cơn đau thắt ngực giả kèm nhức đầu và bệnh nhân sẽ có thể phải vào ICU vì nghi ngờ huyết khối động mạch vành, Tiến sĩ Lane nói.

"Trẻ nhỏ cũng có thể bị đau bụng và thường bị nghi ngờ mắc viêm ruột thừa, nhiều trẻ em bị cắt ruột thừa và sau đó vẫn xuất hiện đau bụng như cũ trong hội chứng migraine" ông cảnh báo.

Tiến sĩ Lane cho biết đau nửa đầu có thể biểu hiện triệu chứng bất thường khác, chẳng hạn như hiện tượng ngất và hiện tượng Reynaud. Vì vậy, việc hỏi tiền sử kỹ lưỡng sẽ dẫn đến điều trị rất hiệu quả, cũng như tránh xét nghiệm không cần thiết, giới thiệu, chẩn đoán sai, chẩn đoán bị trì hoãn và vất vả không đáng có

NGỘ ĐỘC CHLORAL HYDRATE



Trường hợp

Một cô bé 4 tuổi được dùng chloral hydrate trước khi nha sĩ làm thủ thuật. Sau thủ thuật thành công, cô đã được theo dõi trong 1 giờ, tại thời điểm đó cô thấy mệt mỏi, sau đó được đưa về nhà. 3h sau mẹ cô thđược miêu tả là mệt mỏi nhưng có thể bị thương và cô đã được trả về nhà. Ba giờ sau, mẹ cô thấy cô không đáp ứng vđi gọi 911. Nhân viên cứu hộ đến nơi thấy cô ngừng thở và nhanh chóng đưa cô bé đến viện... (Nordt 2014)

Cách tiếp cận của tôi

Chloral hydrate ít được sử dụng rộng rãi và rất nhiều người trong chúng ta chưa nghe đến nó. Chloral hydrat được chuyển hóa thành trichloroethanol, kết hợp với thụ thể GABA, dẫn đến ức chế thần kinh trung ương. (Gussow 2014) có thể gây mất điều hòa (Ataxia), tụt huyết áp và giảm chức năng tim. Nhưng tác dụng phụ lên tim mạch chính của nó là loạn nhịp nhanh vì quá mẫn cảm với catecholamine. (Nordt 2014) Các biến chứng về đường tiêu hóa thường gặp, bao gồm viêm dạ dày, xuất huyết tiêu hóa và nôn. (Nordt 2014) Chloral hydrat cũng trực tiếp gây độc cho thận và có thể gây viêm gan. Hơi thở có mùi trái cây hoặc mùi quả lê là triệu chứng cổ điển.

Bước đầu tiên nên tập trung vào các vấn đề cơ bản của hồi sức: đảm bảo thông khí thích hợp trong khi lập đường truyền. Ước chế thần kinh trung ương có thể cần đặt NKQ và thông khí cơ học, nhưng các thao tác bảo vệ đường thở trong 10 phút đầu tiên thường là đủ để bảo vệ bệnh nhân

Sau khi đánh giá nhanh ABC, nhớ kiểm tra glucose máu khi có dấu hiệu thay đổi trạng thái tinh thần, sau đó chú ý nguy cơ ngộ độc. Không có thuốc giải độc đặc hiệu cho chloral hydrate, nhưng đã có trường hợp báo cáo giải độc được bằng flumazenil. (Nordt 2014) Trong những trường hợp dùng quá liều hoặc không biết liều bao nhiêu, tôi sẽ không sử dụng flumazenil. Tuy nhiên, nếu đây là bệnh nhân nhi mà do dùng chloral hydrate như một thuốc an thần, tôi sẽ thử cho dùng flumazenil trước khi đặt nội khí quản.

Flumazenil

0.2 mg IV or 0.01 mg/kg IV

If there is no response, you can double the dose at 1 minute. Max dose 3mg/hr.

Không nên sử dụng than hoạt vì nó làm chloral hydrate được hấp thu rất nhanh và có thể gây tổn thương ăn mòn đáng kể.

Loạn nhịp thất, thậm chí xoắn đỉnh

Sốc điện ngay lập tức với bệnh nhân loạn nhịp nhanh huyết động không ổn định (hoặc khử rung tim khi không có mạch). Tuy nhiên, khi ngộ độc với chloral hydrate, loạn nhịp tim rất có thể sẽ tái phát. Thuốc chống loạn nhịp như lidocaine dường như không có tác dụng. (Zahedi 2014; Gussow 2014). Lựa chọn điều trị trong trường hợp này là thuốc chẹn beta, chọn loại thời gian tác dụng ngắn và dễ điều chỉnh, chẳng hạn như esmolol. (Nordt 2014; Gussow 2014). Xoắn đỉnh điều trị như bình thường, dùng Mg và tạo nhịp vượt tần số khi cần, nhưng chẹn beta vẫn nên là lựa chọn hàng đầu của bạn (Gussow 2014)

Esmolol

Bolus: 500 mcg/kg over 1 minutes

Infusion: Start at 50 mcg/kg/min

If you need to titrate the dose up, make sure to repeat the 500 mcg/kg bolus

Tụt huyết áp

Xử trí tụt huyết áp nên tập trung chủ yếu vào điều trị loạn nhịp và bù dịch. Tránh dùng vận mạch nếu được do tăng nguy cơ loạn nhịp tim (Gussow 2014)

Lọc máu

Trichloroethanol (chất chuyển hóa có hoạt tính của chloral hydrate) có thời gian bán thải dài, trọng lượng phân tử lớn, và ít gắn với protein huyết tương. Điều này làm cho nó là một ứng cử viên đáng giá cho chạy thận, do đó, nếu bệnh nhân ngộ độc chloral hydrate, hãy hội chẩn với chuyên khoa chống độc và thận để được hướng dẫn thêm (Nordt 2014, Zahedi 2014)

CHÚ Ý

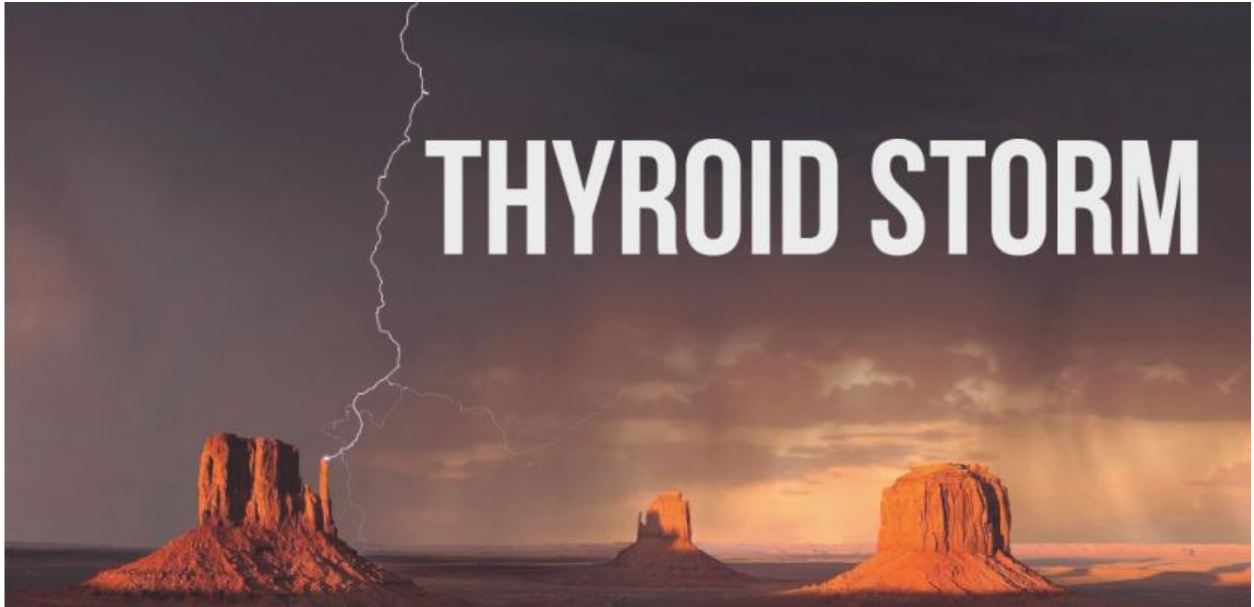
Có thể trích dẫn câu quan trọng từ bài báo của Nordt: "Chloral hydrate là một loại thuốc cũ, theo chúng tôi không nên dùng trong thủ thuật với bệnh nhân ở mọi lứa tuổi" (Nordt 2014)

Thời gian bán thải của trichloroethanol là 8-12 giờ, nhưng có thể lâu đến 35 giờ khi dùng thuốc quá liều. (Nordt 2014)

References

Gussow L and Carlson A. Chapter 165. Sedative Hypnotics. In: Marx JA et al. eds. Rosen's Emergency Medicine, 8e. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

CƠN BÃO GIÁP



Một phụ nữ 45 tuổi có tiền sử bệnh về tuyến giáp được đưa vào phòng cấp cứu. Cô xuất hiện triệu chứng đường tiết niệu 2 ngày qua và giờ cô ấy đau bụng và tiêu chảy. Cô khó tập trung, run rẩy và ướt đẫm mồ hôi. Dấu hiệu sinh tồn: mạch không đều 142 và sốt 39,5 độ.

Cách tiếp cận của tôi

Chẩn đoán lâm sàng: Con bão giáp. Xét nghiệm mặc dù có ích nhưng không phân biệt được ngộ độc giáp và bão giáp. Điều trị cần được bắt đầu ngay lập tức dựa trên kết quả lâm sàng. Các đặc điểm lâm sàng chính là: sốt, tình trạng tinh thần thay đổi, và dấu hiệu cường giao cảm.

Hỗ trợ đường thở và hô hấp khi cần

Xử trí kích động. bệnh nhân kích động có thể gây trở ngại cho các can thiệp cấp cứu nếu có. Nếu bệnh nhân kích động hãy dùng benzodiazepine

- Midazolam 5-10mg IV q5min as needed

Kiểm soát nhiệt độ cơ thể. Bắt đầu truyền dịch và làm mát bên ngoài khi cần

Bắt đầu hồi sức dịch. Những bệnh nhân này về cơ bản đều cần bù dịch. Một số có suy tim trên lâm sàng, nhưng thuộc suy tim cần cung lượng tim cao, những bệnh nhân này cần bù dịch, kèm theo dự trữ glycogen thấp, do đó thêm glucose vào quá trình hồi sức dịch là cần thiết

Bắt đầu dùng chẹn beta. Điều này sẽ giúp kiểm soát loạn nhịp tim và cũng sẽ làm cho bệnh nhân thoải mái hơn bằng cách hạn chế run. Propranolol là thuốc hay được sử dụng, vì nó ức chế chuyển đổi ngoại vi từ T4 sang T3 và không chọn lọc trên tim để kiểm soát các triệu chứng như kích động, sốt và rối loạn tâm thần. Esmolol cũng là một lựa chọn hợp lý. Mục tiêu cần kiểm soát nhịp tim dưới 90. Lưu ý: EMCrit cho thấy mục tiêu tần số tim là 100, vì có một số trường hợp báo cáo về trụy tim mạch sau khi dùng propranolol và nhịp tim nhanh như 1 cơ chế bù

- Propranolol: start with 0.5-1 mg slow IV push, then titrate 1-3 mg IV q 10 min¹
- Esmolol 500 mcg/kg load over 1 min, then 50-200 mcg/kg/min¹
- If the patient has a significant contraindication to beta-blockers, you can use reserpine 2.5-5 mg IM q4h¹

Bắt đầu dùng thyrostatic (thionamide) để làm giảm nồng độ hormone tuyến giáp. Propylthiouracil là thuốc hay dùng, bởi vì nó cũng ức chế sự chuyển đổi ngoại vi của T4 thành T3. Cả hai chất này đều có thể được dùng qua sonde dạ dày hoặc trực tràng nếu cần

- Propylthiouracil 600-1000 mg PO (loading dose)¹
- Methimazole 20-25 mg PO (loading dose). An IV version is available in Europe, but not in North America.¹

Cho một liều glucocorticoid. bão giáp thường gây suy giảm trục dưới đồi- tuyến yên- thượng thận. Glucocorticoids cũng ức chế chuyển đổi ngoại vi từ T4 sang T3.

- Hydrocortisone 300 mg IV²

Tìm kiếm nguyên nhân Đối với bệnh nhân suy giáp, để tiến triển thành cơn bão giáp thường có nguyên nhân gây ra. Nguyên nhân hay gặp nhất là nhiễm trùng, khi bệnh nhân sốt cao và thay đổi trạng thái tinh thần, tôi thường sẽ cấy máu và dùng kháng sinh theo kinh nghiệm. Một số nguyên nhân quan trọng khác cần quan tâm là: nhồi máu cơ tim, DKA, mang thai và chấn thương. Amiodarone là một yếu tố nguy cơ khác (liên quan iốt) và chẩn đoán có thể bị che lấp bởi chẹn beta là 1 đặc điểm của amiodarone.

Trong các trường hợp kháng thuốc, hoặc nếu có chống chỉ định tuyệt đối đối với các thuốc trên, các lựa chọn điều trị khác là lithium, lọc máu, lọc máu hấp thụ bằng cột than hoạt (charcoal hemoperfusion) và tách huyết tương (plasmapheresis)

- Lithium 300mg every 8 hours³

Việc sử dụng Iodine không phải là một phần của việc xử trí cấp cứu ở những bệnh nhân này vì nó phải dùng ít nhất 1h sau khi dùng thuốc thyrostatic. Những bệnh nhân này sẽ được dùng iốt, nhưng bạn đừng vội dùng miễn là phải bắt đầu với các liệu pháp khác

THYROID STORM

1. ABCs
2. Propranolol
1mg IV
3. Propylthiouracil
1000 mg PO
4. Hydrocortisone
300 mg IV
5. Look for
underlying cause

CHÚ Ý

Nếu không được điều trị, bão giáp có thể gây tử vong. Kể cả có điều trị, tỷ lệ tử vong vẫn lên tới 20-50%

Salicylates nên tránh dùng trong cơn bão giáp. Nó có thể làm ngộ độc giáp nặng hơn do giảm gắn protein liên kết hormon tuyến giáp, do đó tăng T4 và T3 tự do

Hầu hết các guideline dường như khuyến cáo chống lại việc dùng thuốc kháng sinh theo kinh nghiệm trong cơn bão giáp. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân sốt và thay đổi trạng thái tinh thần, tôi nghĩ kháng sinh nên sử dụng đầu tiên

Có các tiêu chuẩn lâm sàng cho cơn bão giáp. Điểm từ 45 trở lên rất gợi ý đến cơn bão giáp. Dưới 25 điểm do chứng rối loạn chức năng tuyến giáp. Giữa 2 điểm này có thể gợi ý cơn bão giáp sắp xảy ra

Table 2. Diagnostic Criteria for Thyroid Storm.^a

Thermoregulatory Dysfunction: Temperature, F	Score	Cardiovascular Dysfunction: Heart Rate, bpm	Score
99-99.9	5	90-109	5
100-100.9	10	110-119	10
101-101.9	15	120-129	15
102-102.9	20	130-139	20
103-103.9	25	≥140	25
≥104	30		
Central Nervous System Dysfunction	Score	Cardiovascular Dysfunction: Heart Failure	Score
Absent	0	Absent	0
Mild (agitation)	10	Mild (pedal edema)	5
Moderate (delirium, psychosis, extreme lethargy)	20	Moderate (bibasilar rales)	10
Severe (seizure, coma)	30	Severe (pulmonary edema)	15
Gastrointestinal and Hepatic Dysfunction	Score	Cardiovascular Dysfunction: Atrial Fibrillation	Score
Absent	0	Absent	0
Moderate (diarrhea, nausea/vomiting, abdominal pain)	10	Present	10
Severe (unexplained jaundice)	20		
Precipitant History	Score		
Absent	0		
Present	10		

^a Adapted from Burch and Wartofsky² with permission of Elsevier. A score of 45 or greater is highly suggestive of thyroid storm; a score of 25 to 44 is suggestive of impending storm, and a score below 25 is unlikely to represent thyroid storm.

References

1. McKeown NJ, Tews MC, Gossain VV, Shah SM. Hyperthyroidism. Emergency medicine clinics of North America. 23(3):669-85, viii. 2005. [[pubmed](#)]
2. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. Journal of intensive care medicine. 30(3):131-40. 2015. [[pubmed](#)]
3. Sharp CS, Wilson MP, Nordstrom K. Psychiatric Emergencies for Clinicians: The Emergency Department Management of Thyroid Storm. The Journal of emergency medicine. 51(2):155-8. 2016. [[pubmed](#)]

HỒI SỨC TRẺ SƠ SINH BỊ TAI NẠN GIAO THÔNG



Bạn đang trực- 1 vài điều dưỡng chạy vào hành lang, 1 đứa trẻ 3 tuần tuổi đỏ máu trong khi cha mẹ đứa trẻ đang hồi hả chạy theo

Cách tiếp cận của tôi

Khi tôi đi vào phòng, tôi luôn luôn quan tâm đến việc đánh giá 3 điều ở trẻ: biểu hiện bên ngoài, nhịp thở và tuần hoàn da

Biểu hiện bên ngoài

Trương lực thế nào? Ví dụ trẻ sơ sinh bình thường 6 tháng tuổi có thể ngồi và giữ được đầu

Tương tác bình thường như nào? Một đứa trẻ 2 tháng tuổi đã có nụ cười xã giao, 1 đứa trẻ mới biết đi nó sẽ quan tâm đến ai bước vào phòng

Nhịp thở và tuần hoàn da

Quan sát cẩn thận tần số hô hấp khi cởi quần áo của trẻ

- Phập phồng cánh mũi, vã mồ hôi, co rút cơ hô hấp
- Nghe phổi
- Tuần hoàn (da)
 - Tìm dấu hiệu xanh xao, tím tái hoặc đốm phát ban
 - Chạm vào da để đánh giá độ ấm áp và thời gian đổ đầy mao mạch

3 điều này giúp đánh giá và phân loại trẻ sơ sinh 1 cách nhanh chóng: suy hô hấp, bệnh màng trong, sốc, rối loạn chuyển hóa hoặc thần kinh trung ương (CNS), suy tim. Thành thật mà nói, trong những phút đầu hồi sức, xử trí các trường hợp này như nhau và rất khó phân biệt.

Bệnh màng trong: thở bất thường những biểu hiện và tuần hoàn bình thường

Suy hô hấp: thở bất thường và biểu hiện bên ngoài bất thường

Rối loạn CNS /rối loạn chuyển hóa: biểu hiện bất thường nhưng thở và tuần hoàn bình thường

Sốc: tuần hoàn da bất thường +/- biểu hiện bất thường

Suy tim/ phổi: Cả ba đều bất thường

Xử trí ngay lập tức

Gọi giúp đỡ: Hồi sức ban đầu trẻ sơ sinh là mục tiêu cấp cứu, nhưng tôi muốn các bác sĩ nhi tham gia càng sớm càng tốt trong trường hợp này khi có rối loạn nhịp tim hoặc rối loạn chuyển hóa mà tôi chưa biết

Trong 10 phút đầu tiên, tất cả liều thuốc và kích thích thiết bị của tôi hoàn toàn dựa trên Broselow. Broselow có thể không chính xác hoàn toàn, và tôi sẽ có được trọng lượng chính xác khi có thời gian, nhưng Broselow là đủ để mọi thứ được bắt đầu.

Mắc monitor cho trẻ và kiểm tra dấu hiệu sinh tồn. kiểm tra bão hòa oxy và huyết áp

Liệu pháp oxy. Nên cho thở oxy ở tất cả trẻ sơ sinh nhưng dùng nó để điều trị hô hấp và bão hòa oxy thì có ý nghĩa hơn

Lập đường truyền, 2 lần không lấy được ven nên đặt đường truyền trong xương io. Nếu đứa trẻ có vẻ như bị sốc (bất thường lưu thông tuần hoàn da, nhịp tim, hoặc huyết áp), bolus 10ml / kg dung dịch muối sinh lý sau đó đánh giá lại. Lặp lại liều bolus nếu cần

Kiểm tra đường huyết (và điều trị nếu cần) . ngưỡng đường huyết là 2.5mmol / L (45mg / dL). Nếu dưới ngưỡng này, cho Dextrose 0,25-0,5 gram / kg. Thông thường khuyến cáo 2-4 mL / kg D10W, nhưng nếu bạn có đường truyền tĩnh mạch lớn, có thể cho 1-2mL / kg D25W. Sau đó bắt đầu truyền glucose (D10W với 0.2NS). Nếu bạn khó khăn trong lấy ven, bạn có thể dùng Glucagon (0,03 mg / kg), và lấy đường truyền trong xương

Cần làm ECG để loại trừ loạn nhịp tim. Đây là một bước chúng ta thường quên ở trẻ em, nhưng loạn nhịp tim tương đối phổ biến và dễ bỏ sót. Nếu ECG khó đọc và nghi ngờ có loạn nhịp (ví dụ nhịp tim > 220), hãy cân nhắc dùng thử adenosine

Điều trị nhiễm khuẩn. Bất kỳ trẻ sơ sinh nào vào viện có dấu hiệu bất ổn nên dùng kháng sinh theo kinh nghiệm. Tôi thường bắt đầu điều trị viêm màng não theo kinh nghiệm

- Cefotaxime 50mg/kg
- Ampicillin 100mg/kg
- +/- Vancomycin 15mg/kg if streptococcal disease (meningitis) is strongly suspected
- Acyclovir 20mg/kg should be given if there is a vesicular rash or a maternal history of genital herpes

Bất cứ đứa trẻ nào bất ổn cũng nên chọc dò dịch não tủy trừ khi mọi thứ đang ổn định, tôi chọc trong 15 phút và dùng kháng sinh theo kinh nghiệm trước chọc

Chẩn đoán cụ thể

Các bước ban đầu của việc theo dõi, oxy, lấy ven, glucose, hồi sức dịch, ECG và điều trị theo kinh nghiệm là tương đối chuẩn. Sau khi đã hoàn thành các bước này, tiếp tục giải quyết 1 số chẩn đoán cụ thể hơn

Bệnh tim bẩm sinh

Suy nghĩ đầu tiên của tôi là: đây có thể là bệnh tim bẩm sinh? Đây là chẩn đoán nguy hiểm nhất đòi hỏi 1 cách xử trí khác. Bệnh tim bẩm sinh có thể biểu hiện qua vô số cách, nhưng có hai dạng chính cần phải có prostaglandin E1 (PGE1): tím tái và sốc.

Xử trí lý tưởng với bệnh tim bẩm sinh liên quan tới đánh giá siêu âm tim và thăm khám. Cách tiếp cận của tôi dựa trên một nguyên tắc đơn giản: Với 1 trẻ sơ sinh bị tai nạn, tôi sẽ bắt đầu dùng PGE1. Nói một cách thực tế, điều này có nghĩa là tôi sẽ cho PGE1 với bất kỳ trẻ sơ sinh nào bị sốc không đáp ứng với thuốc thông thường hoặc trong tình trạng suy hô hấp và không cải thiện nhanh chóng với oxy 100%. Nếu PGE1 bắt đầu dùng, có nguy cơ cao ngưng thở, trẻ nên được đặt NKQ khi dùng thuốc này

- Prostaglandin E1 0.05-0.1 mcg/kg/min⁶

Đối với tím trung tâm, chẩn đoán phân biệt là bệnh hô hấp hoặc bệnh tim. Để phân biệt giữa hai loại, bạn có thể sử dụng liệu pháp oxy. Test này thực hiện bằng ABG, sau đó cho trẻ thở oxy 100% trong 10 phút, sau đó làm lại ABG. Bạn trông chờ áp lực riêng phần oxy tăng lên trên 150mmHg, nhưng ABG vô cùng khó ở trẻ sơ sinh. Trên thực tế, có thể kiểm tra tăng oxy ở trẻ bằng cách cho thở oxy 100% trong 10 phút, nếu bão hòa oxy không $\geq 95\%$ (một số nguồn nói là 85%), màu tím có lẽ là từ một shunt và bạn nên nghĩ tới bệnh tim bẩm sinh và bắt đầu dùng PGE1

Phẫu thuật cấp cứu

Tiếp theo tôi cân nhắc các trường hợp cần phẫu thuật vì chúng phải ra khỏi khoa cấp cứu càng nhanh càng tốt. nếu tiền sử nôn mật xanh thì nên chuyển sang bác sĩ nhi

Co giật

Động kinh có thể vô cùng tinh tế ở trẻ sơ sinh. Quan sát trẻ cẩn thận với các cử động lặp đi lặp lại về mắt, mặt hoặc tinh tế. Nếu trẻ có vẻ co giật, hãy xử trí theo phác đồ thông thường nhưng cần chú ý 2 điều quan trọng:

Hạ Natri là nguyên nhân thường gặp thứ hai gây ra động kinh ở trẻ em (sau co giật do sốt). Điều trị là dùng dung dịch muối ưu trương (2-3 mL / kg 3% NaCl trong 1 giờ)

Các cơn động kinh phụ thuộc vào pyridoxin rất hiếm, nhưng có tỉ lệ đáng kể nếu không được điều trị. Tôi cho pyridoxine (100mg IV push) cho bất cứ trẻ sơ sinh nào co giật không đáp ứng với benzodiazepin.

Bệnh chuyển hóa

Bệnh chuyển hóa có thể phức tạp vô cùng. May mắn thay, việc xử trí cấp cứu tương đối đơn giản. Bốn xét nghiệm sau chung cho hàng trăm bệnh bẩm sinh khác nhau: **amoniac, glucose, ketones, lactate**. Để điều trị cơ bản mỗi bệnh chuyển hóa, bạn không cho trẻ ăn uống gì (npo) và glucose (D10W với nước muối 0,5) . Cuối cùng, điều quan trọng cần nhớ rối loạn chuyển hóa thường là hậu quả của bệnh khác, ví dụ nhiễm khuẩn

Do đó, ít nhất tới khi có xét nghiệm về, cần chắc chắn trẻ không được ăn uống gì, và được truyền glucose..

Trẻ sơ sinh vào cấp cứu nên làm xét nghiệm gì? Với các trường hợp bạn chỉ cần làm: CBC, điện giải chức năng gan thận, khí máu tĩnh mạch và cấy máu trước khi cho dùng kháng sinh. Các xét nghiệm cần cân nhắc là: **Amoniac, lactate và xeton**

Bệnh nội tiết

Mặc dù tôi thường nghĩ đến rối loạn chuyển hóa và rối loạn nội tiết tương tự nhau, nhưng tôi liệt kê bệnh nội tiết ra đây vì 1 lý do: để nhắc nhở bản thân kiểm tra bộ phận sinh dục. Nên dùng 1 liều hydrocortisone theo kinh nghiệm cho trẻ có bộ phận sinh dục không rõ ràng. Tôi sẽ thử điều trị CAH cho bất cứ trẻ sơ sinh nào sức không đáp ứng bù dịch và vận mạch ban đầu. (Việc gửi máu xét nghiệm CAH trước khi cho steroid rất quan trọng). Điều trị cho hydrocortisone 25mg IV, tiếp theo là liều dựa trên diện tích bề mặt mà bác sĩ nhi khoa có thể tính toán được

Chấn thương không do tai nạn

Điều chúng ta phải nghĩ khi cố gắng hồi sức 1 trẻ sơ sinh có vấn đề là chấn thương không do tai nạn. Bạn không bao giờ được bỏ qua điều này

Tiếp tục hồi sức

Trẻ sơ sinh cần được đánh giá thường xuyên để đánh giá hiệu quả của hồi sức. Bù dịch quá ít cho trẻ bị nhiễm khuẩn rõ ràng là 1 sai lầm, nhưng với trẻ có nguy cơ mắc bệnh tim bẩm sinh thì cho dịch nhiều có thể gây thảm họa. Cho boluses nhỏ mỗi lần, đánh giá phản ứng với liệu pháp. Nếu trẻ cải thiện với mức 10ml / kg, chẩn đoán có thể là nhiễm khuẩn, và tôi sẽ tiếp tục bù dịch. Nếu đứa trẻ dường như trở nên tồi tệ hơn sau bù dịch, tôi sẽ phải nhanh chóng dùng vận mạch

- Epinephrine 0.01-0.1 mcg/kg/min

Cần nhắc chẩn đoán phân biệt

Những bước tiếp cận trên và điều trị theo kinh nghiệm với những trường hợp trẻ sơ sinh có vấn đề phải vào viện. Nhưng chẩn đoán phân biệt rất nhiều, vì vậy khi mọi thứ đã ổn định, bạn hãy nhớ THE MISFIT để đảm bảo bạn không bỏ sót điều gì



CHÚ Ý

1 vài thuốc và liều dùng

Some important medication doses

epinephrine	0.01-0.1 mcg/kg/min
etomidate	0.3mg/kg
fentanyl	1-2/mcg/kg/min
ketamine	1-2mg/kg IV
morphine	0.1mg/kg
phenylephrine	10-20mcg/kg bolus, 2-5mcg/kg/min
Prostaglandin E1	0.05-0.1 mcg/kg/min

Có 6 dấu hiệu cổ điển về tiếng thổi có vẻ là bệnh lý.

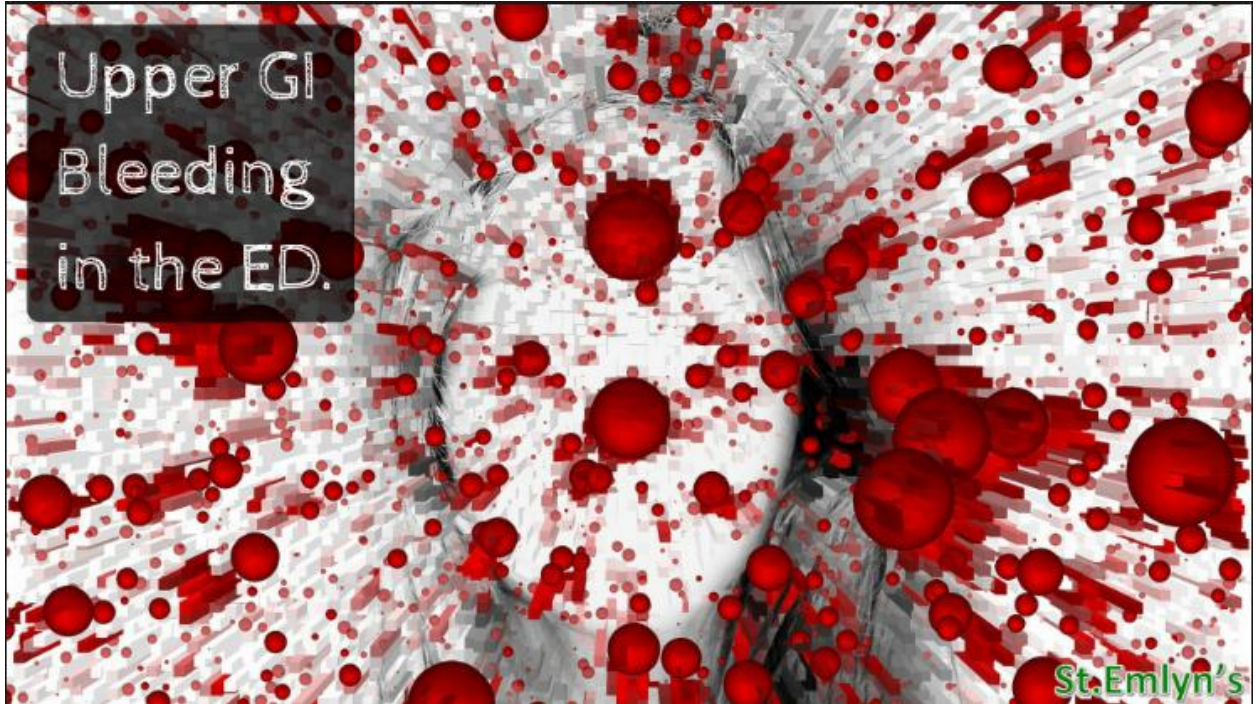
- Thổi toàn tâm thu, liên tục, thổi tâm trương
- Thổi tâm thu 3/6
- Nghe rõ nhất ở bờ trái trên xương ức
- Tiếng thổi thô ráp
- Tiếng click sớm giữa thì tâm thu
- Tiếng T2 bất thường

Một số chẩn đoán quan trọng cần bổ sung với **THE MISFITS**, là ngộ độc, viêm màng não / viêm não, và não úng thủy cấp.

References

1. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. Pediatric emergency care. 26(4):312-5. 2010. PMID: [20386420](#)
2. Young KD, Korotzer NC. Weight Estimation Methods in Children: A Systematic Review. Annals of emergency medicine. 68(4):441-451.e10. 2016. PMID: [27105839](#)

XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CẤP



Trường hợp

Bạn được gọi vào cấp cứu bệnh nhân, đi vào phòng bạn nhận ra khuôn mặt quen thuộc. Trên thực tế, hôm qua bạn đã không đồng ý cho anh ta về nhà vì cơn đau thượng vị/bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Chẩn đoán hôm nay không có gì khó, 1 vũng máu trên sàn nhà và trên monitor mạch 135, huyết áp 74/34 ...

Cách tiếp cận của tôi

Cần có trang bị bảo vệ cá nhân, đeo kính che mắt. Không có lý do gì để máu bắn được vào mắt bạn

Gọi giúp đỡ. Chúng ta có thể hồi sức, bù máu mất nhưng phải cầm được máu. Việc kiểm soát nguồn chảy máu cần một bác sĩ nội soi, một bs XQ can thiệp hoặc phẫu thuật viên. Hãy hội chẩn ngay

Làm bất cứ điều gì bạn có thể như lập nhiều đường truyền và thở oxy và mắc monitor, buộc sẵn huyết áp để theo dõi thường xuyên

Truyền máu. Đừng phí thời gian vào bù dịch, bệnh nhân đang mất máu và họ cần máu thay thế. Bắt đầu bằng máu O, sau đó thay đổi cho đúng nhóm máu bệnh nhân càng sớm càng tốt. Tôi sẽ không tranh luận về tỷ lệ truyền máu ở đây. Hầu như mọi người đều nghe nói nên truyền máu ít thôi và hạn chế tăng hb trong trường hợp đang chảy máu (Villanueva 2013) Tuy nhiên, bệnh nhân đã bị loại khỏi nghiên cứu nếu họ "xuất huyết quá mức" - vì vậy bỏ qua các bằng chứng ở đây, tôi không nhắm mục tiêu hemoglobin cụ thể trong những bệnh nhân này. Kết quả xét nghiệm chưa có ngay và tôi nhắm tới các dấu hiệu quan trọng trên lâm sàng. Điều đáng nói, tôi không cố gắng duy trì huyết áp bình thường. Giống như chấn thương, tôi không muốn gây áp lực lên bất kỳ cục máu đông mới nào. Giảm huyết áp là kế hoạch của tôi cho đến khi kiểm soát được nguồn chảy máu bằng nội soi, XQ can thiệp hoặc phẫu thuật

Điều chỉnh bất cứ rối loạn đông máu nào đang có hoặc tiềm ẩn. Mặc dù tôi không chắc phải truyền máu về ngưỡng bình thường không nhưng xuất huyết tiêu hóa trên thường tăng INR và sử dụng huyết tương tươi đông lạnh FFP thực sự rất có ý nghĩa. Nếu bệnh nhân đang dùng warfarin, tôi sẽ dùng phức hợp prothrombin 4 thành phần ngay lập tức. (Dworzynski 2012) Nếu bệnh nhân đang sử dụng thuốc chống đông mới: Đối với bệnh nhân suy thận, liều DDAVP (0.4mcg / kg IV) là hợp lý. Tôi không biết có bất kỳ bằng chứng chất lượng nào ủng hộ acid tranexamic (1gram IV), nhưng ngoại suy từ những gì chúng ta biết về các điều kiện chảy máu khác, tôi nghĩ là hợp lý.

Kiểm soát đường thở. Cách tiếp cận cổ điển để kiểm soát đường thở ở những bệnh nhân nặng là đặt NKQ ngay lập tức. Tuy nhiên, chúng ta không có thời gian để giải quyết tình trạng tụt huyết áp, nhiễm toan có thể xảy ra, và sự oxy hóa không đầy đủ trước khi đặt nội khí quản làm cho bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến chứng đặt nội khí quản, bao gồm ngừng tim. (Mosier 2015, Perbet 2015) Vì vậy, tôi luôn luôn là fan ái mộ trung thành của Tiến sĩ Richard Levitan. Phải hồi sức trước khi đặt nội khí quản. Đó là lý do tại sao, trái ngược với các hướng dẫn ABC cổ điển, truyền máu được bắt đầu trước khi kiểm soát đường thở

Kế hoạch đặt ống:

Bạn phải có thiết bị bảo hộ cá nhân ngay khi bắt đầu hồi sức

Mục đích phải oxy hóa đầy đủ. Chúng ta biết rằng đặt ống sẽ khó khăn do máu làm tầm nhìn chúng ta bị hạn chế. Cho thở oxy qua ngạnh mũi 15l/p, tránh thông khí áp lực dương hoặc bóng- van – mask trước đặt ống vì gây giãn dạ dày

Đặt sonde dạ dày để làm xẹp dạ dày (chống nôn và hít sặc). Bước này gây tranh cãi, nhưng có ý nghĩa với tôi.

Nếu có thời gian, cho metoclopramide 10mg IV. (Nó có thể làm tăng quá trình làm rỗng dạ dày và cũng làm trương lực cơ thắt thực quản dưới. Tôi biết đó là “có thể” nhưng đó là tất cả những gì chúng ta có thể làm được với những bệnh nhân nặng).

Cho bệnh nhân nằm ngửa và đặt ống, đầu cao 45 độ (cổ giữ máu trong dạ dày) Tuy nhiên, nếu bệnh nhân bắt đầu nôn trong quá trình đặt nội khí quản thì tư thế Trendelenburg có ý nghĩa cố gắng ngăn hít sặc dịch dạ dày

Hãy chắc chắn rằng bạn có 2 máy hút, hút dịch qua nội khí quản và sonde dạ dày (Weingart 2011)

Tôi sẽ thực hiện kỹ thuật đặt nhanh NKQ RSI, nhưng bây giờ tôi sẽ đề cập đến bài đăng xuất sắc của EMCrit về cách đặt nội khí quản cho bệnh nhân bị hạ huyết áp. Điều này có nghĩa là tôi sẽ dùng 0,5mg / kg ketamine và 1,5mg / kg rocuronium như **liều ban đầu**

Tất cả các thiết bị hỗ trợ như LMA, bougies, đèn soi thanh quản và dao mổ đã sẵn sàng.

Có một số kỹ thuật có thể giúp soi nắp thanh quản và thanh quản như **SALAD**: “suction assisted laryngoscopy airway decontamination” – hút kết hợp soi

Chuẩn bị sẵn tinh thần huyết áp tụt khi đặt NKQ. Truyền máu trước khi bạn đặt, chuẩn bị sẵn vận mạch

Tại thời điểm này sonde mũi- dạ dày NG hoặc miệng –dạ dày OG là 1 phần không thể thiếu. Tôi không sử dụng nó như một công cụ chẩn đoán. Tôi sử dụng nó như monitor. Ngay cả trước khi các dấu hiệu sinh tồn thay đổi, bạn sẽ biết được bệnh nhân bắt đầu chảy máu lại nếu hút ra máu đỏ tươi. Tôi không lo lắng gì về việc sonde dạ dày đặt qua vị trí giãn vỡ tĩnh mạch thực quản. (Lopez-Torres 1973 và Ritter 1988)

Một câu hỏi quan trọng: Liệu bệnh nhân có tiền sử bệnh động mạch chủ? Rò động mạch chủ-ruột (aortoenteric fistula) hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong. Trường hợp này chỉ có cách phẫu thuật càng sớm càng tốt (Goralnick 2014)

Kiểm soát trực tiếp nguồn chảy máu. Sau khi bắt đầu hồi sức và kiểm soát đường thở, điều quan trọng là phải đưa bệnh nhân đến nơi nào đó để kiểm soát được tình trạng chảy máu. Đặc biệt, vỡ tĩnh mạch thực quản hiếm khi tự cầm và cần can thiệp nhanh. Bước đầu tiên thường là nội soi, nhưng xuất huyết tràn lan, chuyên gia nội soi chỉ có thể đối mặt với biển máu. Nếu nội soi không thành công, X-quang can thiệp có

thể đặt TIPS (transcatheter intrahepatic portosystemic shunt) trong trường hợp chảy máu tĩnh mạch thực quản hoặc có khả năng gây thuyên tắc động mạch. (Ramaswamy 2014, Orloff 2009) Kế hoạch tốt nhất là phải có cả ba cách xử trí sẵn sàng, cùng nhau làm việc để đảm bảo bệnh nhân không bị điều trị chậm trễ

Có khi nào giãn vỡ tĩnh mạch thực quản do xơ gan không? Nếu có, cho 1 liều kháng sinh theo kinh nghiệm (ceftriaxone 1gram IV). Nó làm giảm tỷ lệ tử vong, cũng như tái phát và nhiễm khuẩn. (Chavez-Tapia 2010)

Nếu chỗ bạn không đủ điều kiện xử trí, hay đặt bóng chèn (sonde de blackmore)

CHÚ Ý

Bạn sẽ thấy rằng các thuốc ức chế bơm proton không được đề cập đến. Không có vai trò nào đối với PPIs trong việc xử trí cấp cứu xuất huyết tiêu hóa trên.

References

Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila FI, Soares-Weiser K, Uribe M. Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding. The Cochrane database of systematic reviews. 2010. PMID: [20824832](#)

Dworzynski K, Pollit V, Kelsey A, Higgins B, Palmer K, . Management of acute upper gastrointestinal bleeding: summary of NICE guidance. BMJ (Clinical research ed.). 344:e3412. 2012. PMID: [22695897](#)

Goralnick E and Meguerichian DA. Chapter 30. Gastrointestinal bleeding. In: Marx JA et al. eds. Rosen's Emergency Medicine, 8e. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. The Cochrane database of systematic reviews. 2008. PMID: [18677774](#)

Lopez-Torres A, Waye JD. The safety of intubation in patients with esophageal varices. The American journal of digestive diseases. 18(12):1032-4. 1973. PMID: [4543409](#)

Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. The Physiologically Difficult Airway. The western journal of emergency medicine. 16(7):1109-17. 2015. PMID: [26759664](#) [[free full text](#)]

Orloff MJ, Isenberg JI, Wheeler HO. Randomized trial of emergency endoscopic sclerotherapy versus emergency portacaval shunt for acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis. Journal of the American College of Surgeons. 209(1):25-40. 2009. PMID: [19651060](#)

Perbet S, De Jong A, Delmas J. Incidence of and risk factors for severe cardiovascular collapse after endotracheal intubation in the ICU: a multicenter observational study. Critical care (London, England). 19:257. 2015. PMID: [26084896](#) [[free full text](#)]

Ramaswamy RS, Choi HW, Mouser HC. Role of interventional radiology in the management of acute gastrointestinal bleeding. World journal of radiology. 6(4):82-92. 2014. PMID: [24778770](#) [[free full text](#)]

Ritter DM, Rettke SR, Hughes RW, Burritt MF, Sterioff S, Ilstrup DM. Placement of nasogastric tubes and esophageal stethoscopes in patients with documented esophageal varices. Anesthesia and analgesia. 67(3):283-5. 1988. PMID: [3278651](#)

Villanueva C, Colomo A, Bosch A. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. The New England journal of medicine. 368(1):11-21. 2013. PMID: [23281973](#) [[free full text](#)]

Weingart SD, Bhagwan SD. A novel set-up to allow suctioning during direct endotracheal and fiberoptic intubation. Journal of clinical anesthesia. 23(6):518-9. 2011. PMID: [21783351](#)

Witting MD, Magder L, Heins AE, Mattu A, Granja CA, Baumgarten M. Usefulness and validity of diagnostic nasogastric aspiration in patients without hematemesis. Annals of emergency medicine. 43(4):525-32. 2004. PMID: [15039700](#)

CHÈN BÓNG TRONG XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN



Bạn đã hỏi sức bệnh nhân nam 62 tuổi xuất huyết tiêu hóa từ bài viết trên, truyền máu và đặt ống NKQ an toàn. Nhưng bệnh nhân tiếp tục chảy máu, bạn phải nhanh chóng chuyển anh ta đi viện tuyến cao hơn

Cách tiếp cận của tôi

Mặc dù tương đối hiếm, đặt bóng chèn kiểm soát xuất huyết tiêu hóa trên khi không có biện pháp điều trị dứt điểm bằng nội soi, xquang can thiệp hay phẫu thuật. Bài viết này đề cập đến cách tiếp cận dùng dụng cụ bơm bóng chèn, đọc hướng dẫn sau đây để biết cách dùng nó như nào

Những gì bạn cần:

Sonde de Blackmore

Bôi trơn

Xy lanh 60ml

Sonde mũi -dạ dày NG

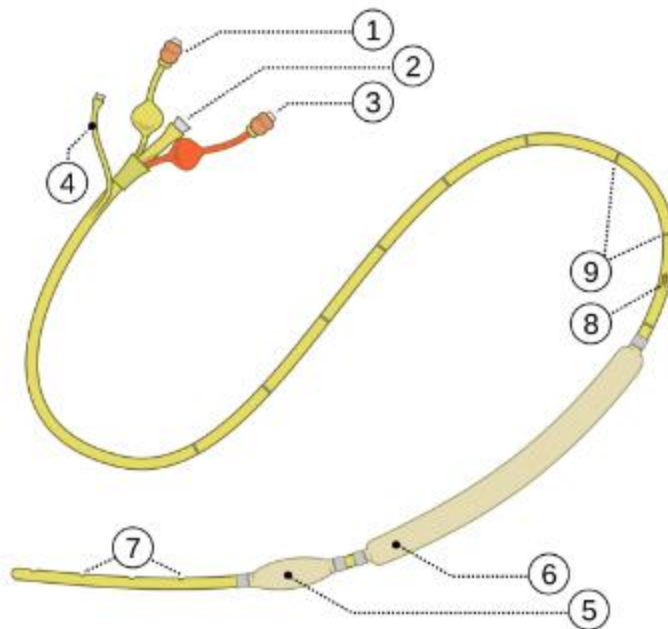
Kẹp Kelly

Khóa 3 chiều (2 hoặc 3)

Máy hút

Áp kế

Kéo (1 l dung dịch muối sinh lý và một cuộn băng keo là đủ)

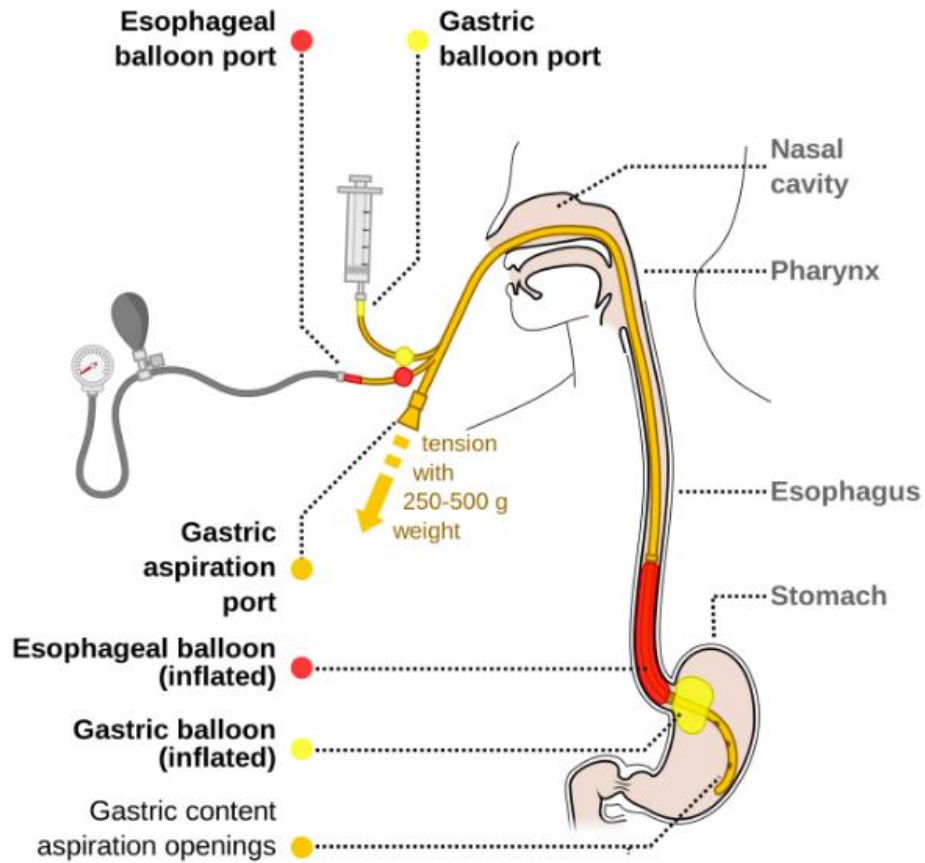


- ① Gastric balloon port
- ② Gastric aspiration port
- ③ Esophageal balloon port
- ④ Esophageal aspiration port
- ⑤ Gastric balloon
- ⑥ Esophageal balloon
- ⑦ Gastric openings
- ⑧ Esophageal openings
- ⑨ Length marks

Thủ thuật:

1. Bệnh nhân phải được đặt NKQ trước đó. Cơn đau trong khi làm thủ thuật đủ để bạn phải đặt NKQ và dùng an thần trước đó. Ngoài ra, những bệnh nhân này phải vận chuyển, nếu không đặt NKQ có nguy cơ hít sặc, ngoài ra nếu đặt NKQ sau đó sẽ khó khăn hơn
2. Tư thế nằm bệnh nhân đầu cao góc 45 độ
3. Kiểm tra bóng bơm xem có rò rỉ không? Đôi khi điều này lãng phí thời gian nhưng bạn sẽ mất nhiều thời gian hơn nếu vỡ phải bóng dỏm bị xì
4. Chuẩn bị một sonde miệng- dạ dày để hút dịch trên dạ dày sau khi bóng được bơm phồng lên (bạn đánh giá luôn được có máu tiếp tục chảy ở thực quản không?) Đặt OG và sonde Blakemore cạnh nhau, để mũi OG nằm ngay gần với bóng bơm dạ dày. Đánh dấu cả 2 ống để có thể sắp xếp lại chúng sau. (mức đánh dấu phải quá mức 50cm để phần còn lại sẽ nằm bên trong người bệnh nhân)
5. Bôi trơn sonde và OG.
6. Đặt sonde qua miệng giống bạn đang soi dạ dày. Sử dụng đèn soi thanh quản để hình dung và kẹp McGill để lái ống.
7. Bơm sonde với 50ml khí. Xác nhận bóng nằm dưới cơ hoành trên XQ. Có lẽ nên sử dụng siêu âm vì nhanh hơn rất nhiều (xem bài đăng của Josh Farkas trên PulmCrit). Điều rất quan trọng là đừng bơm bóng khi nó nằm trong thực quản. Điều này luôn gây tử vong cho bệnh nhân
8. Sau khi xác định vị trí thích hợp, bóng bên dưới cơ hoành, hãy bơm đầy khí vào dạ dày. (Sonde Blakemore bơm 250ml, Minnesota 500ml, và Linton 700-800ml.)
9. Sau khi bơm xong, kẹp cổng bơm vào. Nếu dùng kẹp kim loại (panh) hãy dán băng dính hoặc gạc để tránh cắt đứt thủng thành cao su
10. Kéo sonde lên, tốt nhất nên dùng tay, không thì duy trì lực kéo bằng buộc 1 chai nước muối 1l vào sonde blackmore và treo chai này lên
11. Hút dịch qua cổng hút dịch dạ dày
12. Đặt OG và hút, nếu vẫn chảy máu thực quản, bạn sẽ phải bơm phồng bóng thực quản
13. Do có nguy cơ thủng vỡ thực quản do bơm quá căng, cần đo áp lực bằng áp kê. Đính kèm áp kê vào cổng thực quản và sử dụng khóa 3 nòng và bơm áp suất lên 25mmHg, sau đó kẹp cổng vào
14. Đừng quên tiếp tục với việc hồi sức, truyền máu số lượng lớn và đưa bệnh nhân tới nơi có thể can thiệp

The final set-up



Chống chỉ định:

Đây là một thủ thuật tạm thời cho bệnh nhân sắp chết, vì vậy trong đầu tôi chỉ có những chống chỉ định thực sự được sử dụng với một bệnh nhân ổn định hoặc một bệnh nhân không đặt nội khí quản. Các chống chỉ định có thể bao gồm:

Hẹp thực quản

Phẫu thuật gần đây liên quan đến ngã ba dạ dày thực quản

Thoát vị hoành

<https://vimeo.com/104988968>

<http://emcrit.org/procedures/blakemore-tube-placement/>

<http://emcrit.org/pulmcrit/pulmcrit-wee-ultrasound-guided-blakemore-tube-placement/>

QUÁ LIỀU ISONIAZID

Isoniazid OD



1 cậu bé 3 tuổi được đưa vào cấp cứu trong tình trạng co giật toàn thân, mẹ của cậu đang la hét rằng con mình bị ngộ độc. Cô đang điều trị lao và các loại thuốc lao của bà vút tứ tung trên mặt đất, bên cạnh là cậu con trai đang co giật. Bạn sẽ làm gì?

Cách tiếp cận của tôi

Xử trí của tôi với đứa trẻ này như tiếp cận tình trạng co giật động kinh thông thường. ABC, kiểm tra glucose máu và dùng benzodiazepine. Lập đường truyền, nếu sau 2 lần chọc ven không được hãy đặt đường truyền trong xương (io)

Thuốc benzodiazepine

Thuốc đầu tiên tôi dùng vẫn là midazolam (0.1mg / kg IV hoặc 0.2mg / kg qua mũi hoặc IM). Tôi cũng sẽ dùng phác đồ điều trị động kinh thông thường như benzodiazepine, propofol, đặt ống. Tuy nhiên, cần hồi sức càng sớm càng tốt với bệnh nhân ngộ độc:

Pyridoxin

Thuốc giải độc cho isoniazid là pyridoxin. Nếu nghi co giật là do độc tính của isoniazid, nên dùng pyridoxine càng sớm càng tốt. Tuy nhiên, pyridoxine, đặc biệt với liều yêu cầu, sẽ mất thời gian để có tác dụng. Tôi sẽ dùng nó càng sớm càng tốt, nhưng chấm dứt cơn co giật và ABC là ưu tiên đầu tiên của tôi

- Liều ban đầu nên dùng 1 gram pyridoxine với mỗi 1 gam isoniazid nuốt vào (tối đa 5 gam hoặc 70mg / kg ở trẻ em). Liều này có thể được lặp lại nếu cần
- Nếu lượng isoniazid nuốt vào không rõ, hãy dùng 5gr (1 gram / kg ở trẻ em tối đa là 5 gram)
- Truyền chậm 0.5 gram / phút cho đến khi hết cơn co giật

Đừng nhầm lẫn về liều lượng. Nó chỉ có lọ 50mg, vì vậy bạn sẽ cần rất nhiều lọ để dùng theo liều khuyến cáo

Nếu không có đường tĩnh mạch, hãy dùng nó như thuốc uống ở liều tương tự

Loại bỏ isoniazid

Isoniazid được hấp thụ bằng than hoạt tính. Nếu tôi đặt nội khí quản cho bệnh nhân và tiền sử nuốt thuốc cấp tính (trong vòng một giờ), tôi sẽ cho than hoạt 1-2 gram / kg. Mặc dù ngộ độc isoniazid có thể lọc máu được, nhưng không nên chạy thận vì phải mất quá nhiều thời gian.

CHÚ Ý

Trong quá liều, độc tính isoniazid xảy ra nhanh chóng và khó dự đoán. Tất nhiên liều chính xác không xác định được nhưng có thể ước lượng được liều nuốt phải theo triệu chứng:

- > 1,5grams (20mg / kg) - bệnh nhân có thể có triệu chứng
- > 3 gram (40mg / kg) - co giật, hôn mê và toan chuyển hóa
- > 10 gram (130mg / kg) - chết người mà không cần điều trị

Ngoài cơn co giật, các triệu chứng chung của nhiễm độc isoniazid là chóng mặt, nhìn mờ, buồn nôn, nôn mửa, nhịp tim nhanh, thiếu máu, tăng phản xạ và tình trạng tâm thần thay đổi. Tất nhiên, isoniazid là một trong những nguyên nhân cổ điển gây toan chuyển hóa tăng anion gap. Tôi không bao giờ xét nghiệm trong 10 phút đầu tiên, tuy nhiên nếu bạn có trẻ co giật hoặc rối loạn ý thức mà làm khí máu có toan chuyển hóa tăng anion gap thì nên chú ý chẩn đoán này

Pyridoxine là yếu tố cần thiết trong việc sản xuất GABA, chất ức chế dẫn truyền thần kinh chính trong CNS. (Tác dụng của GABA là điều hòa nếu bạn nhớ rằng các thuốc benzodiazepine, barbituat, propofol và thuốc mê hít đều hoạt động như những chất chủ vận GABA). Isoniazid kết hợp với pyridoxin, làm cho pyridoxine không hoạt động, làm giảm nồng độ GABA trong não và tăng tính mất cảm để gây động kinh co giật

References

Romero JA, Kuczler FJ. Isoniazid overdose: recognition and management. *American family physician*. 57(4):749-52. 1998. PMID: [9490997](#) [[free full text](#)]

Sharma AN, Hoffman RJ. Toxin-related seizures. *Emergency medicine clinics of North America*. 29(1):125-39. 2011. PMID: [21109109](#)

Morrow LE, Wear RE, Schuller D, Malesker M. Acute isoniazid toxicity and the need for adequate pyridoxine supplies. *Pharmacotherapy*. 26(10):1529-32. 2006. PMID: [16999664](#)

XỬ TRÍ CƠN SÁNG RƯỢU CẤP



Một người đàn ông 58 tuổi được đưa vào phòng cấp cứu vì co giật ở nhà. Bệnh nhân tiền sử nghiện rượu mạn tính và thường uống 1 lít rượu/ngày. Tuy nhiên 3 ngày trước ông có ngừng uống rượu vì phải vào đồn công an trong thời gian ngắn. Hiện tại bệnh nhân run rẩy, vã mồ hôi, lú lẫn và xuất hiện ảo giác. Dấu hiệu sinh tồn: nhiệt độ 37,8 °C, nhịp tim 155, huyết áp 166/99, thở 22 và độ bão hòa oxy 99%...

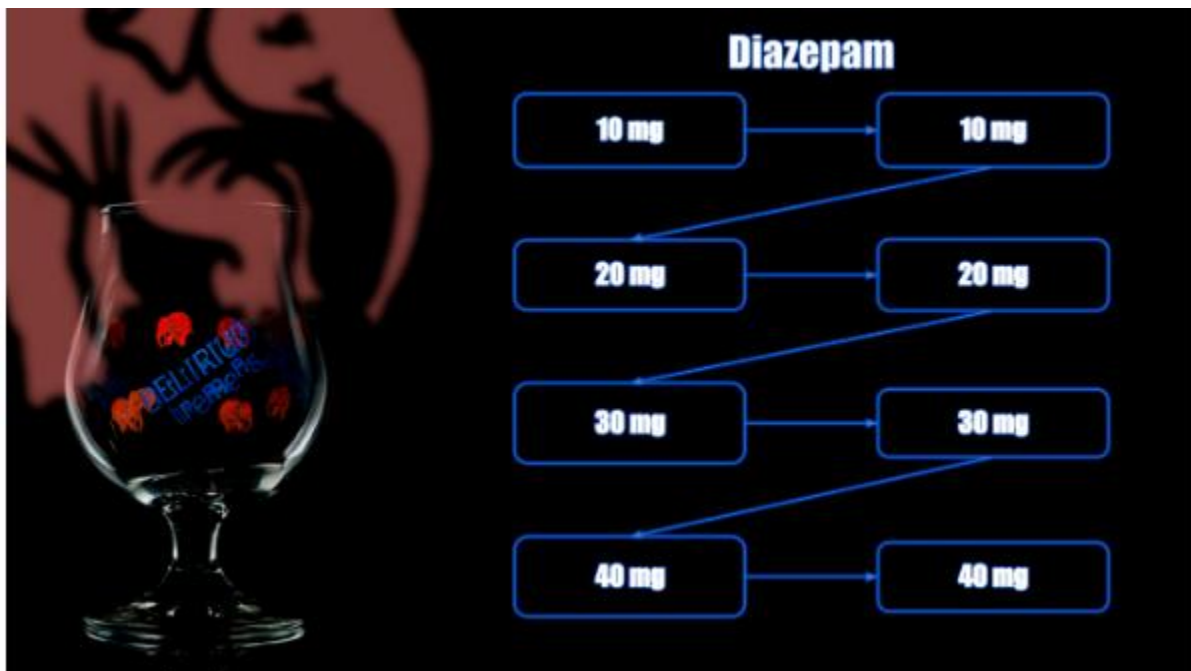
Cách tiếp cận của tôi

Ban đầu tôi luôn nhanh chóng tiến hành ABC để xem mức độ cần thiết phải can thiệp ngay lập tức. Với bệnh nhân đang kích động, ưu tiên hàng đầu của tôi làm dịu tình trạng này.

Nếu có thể, tôi muốn kiểm tra đường huyết sớm. Đường huyết luôn luôn là yếu tố cần đánh giá ở bệnh nhân có rối loạn ý thức. Bệnh nhân nghiện rượu có nhiều lý do để hạ đường huyết, và các thuốc benzodiazepine không làm bất cứ điều gì để điều trị được chứng hạ đường huyết.

Benzos và rất nhiều benzo

Điều trị cai rượu là benzodiazepine. Tôi sử dụng diazepam vì hiệu quả tối đa của nó trong truyền tĩnh mạch vào khoảng 5 phút, vì vậy nó có thể được điều chỉnh nhanh và an toàn. Liều đầu tiên của tôi là 10mg, và liều này được lặp lại sau 5 phút nếu chưa hiệu quả. Sau đó tôi tăng liều lên 20mg và tiếp tục với 20mg, 30mg, 30mg, 40mg, sau đó 40mg mỗi 5 phút nếu cần.



Mục tiêu dùng benzodiazepine là gì?

Bạn phải cân bằng nguy cơ co giật với nguy cơ quá liều an thần (hít sặc hoặc suy hô hấp). Trường hợp hội chứng cai nhẹ, thường đánh giá theo thang điểm CIWA. Tuy nhiên, hội chứng cai nặng cần nhanh chóng chuẩn bị liều benzodiazepine rất cao, điều này thường làm cho điều dưỡng khó chịu. Vì vậy, tôi phụ trách việc này. Mục tiêu của tôi là bệnh nhân phải bình tĩnh, hợp tác. Điều này sẽ tương đương với thang điểm mức độ an thần và ích động (Richmond Agitation Sedation Scale) là 0 hoặc -1, hoặc theo thang điểm SAS (Riker Sedation Analgesia Scale) từ 3-4. (Tôi không để ý mấy thang điểm này, mục tiêu của tôi là "bình tĩnh và hợp tác")

Chẩn đoán là gì?

Khi tôi bắt đầu dùng benzodiazepine, tôi sẽ phải cân nhắc các chẩn đoán phân biệt. Thông thường, cai rượu sẽ rõ ràng. Tuy nhiên, ở bệnh nhân sáng rượu, bệnh nhân sẽ

thay đổi trạng thái tinh thần, dấu hiệu sinh tồn bất thường kèm theo sốt. Chẩn đoán phân biệt khá rộng gồm nhiễm khuẩn, chấn thương, rối loạn nội tiết và rối loạn điện giải. Có thể cho chụp CT sọ và dùng kháng sinh theo kinh nghiệm điều trị viêm màng não nếu nghi ngờ

Kháng Benzo? Hãy đặt ống và propofol

Nếu bệnh nhân không đáp ứng sau khi dùng diazepam liều thứ hai hoặc thứ ba 40mg (trên tổng 200mg), tôi sẽ chuyển sang thuốc thứ hai. Tôi dùng phenobarbital 65-130mg IV mỗi 30 phút. Dexmedetomidine và ketamine cũng được coi là lựa chọn. Tuy nhiên, kế hoạch của tôi tại thời điểm này là đặt nội khí quản và khởi mê bằng propofol

Tất cả những bệnh nhân này nên dùng thiamine 100mg IV. Ngoài ra, hầu hết các bệnh nhân này sẽ được lợi từ dịch truyền có glucose, cũng như magiê.

CHÚ Ý

Có bằng chứng (xem Gold 2007) rằng bạn có thể hạn chế đặt nội khí quản bằng cách sử dụng liều cao phenobarbital. Thậm chí có khuyến cáo bỏ benzodiazepine, và sử dụng phenobarbital như một thuốc duy nhất (xem một bài viết rục rịch của Josh Farkas trên PulmCrit ở đây <https://emcrit.org/pulmcrit/phenobarbital-monotherapy-for-alcohol-withdrawal-simplicity-and-power/>.) Tuy nhiên, trong cộng đồng cấp cứu của tôi, hội chứng cai rượu rất hiếm và hầu như không bao giờ dùng phenobarbital.

Tất nhiên, nếu bạn đang ở trong một môi trường thiếu thốn thuốc thang, rượu là 1 cách điều trị hiệu quả cho hội chứng cai nhưng nó có nhiều tác dụng phụ hơn

References

McMicken D, Liss JL. Alcohol-related seizures. Emergency medicine clinics of North America. 29(1):117-24. 2011. PMID: [21109108](#)

Pitzele HZ, Tolia VM. Twenty per hour: altered mental state due to ethanol abuse and withdrawal. Emergency medicine clinics of North America. 28(3):683-705. 2010. PMID: [20709249](#)

Gold JA, Rimal B, Nolan A, Nelson LS. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN KHÔNG ĐÁP ỨNG

Trường hợp

Bệnh nhân 55 tuổi được đưa vào cấp cứu vì gia đình tìm thấy trong tình trạng không đáp ứng. GSC hiện tại là 3 điểm....

Cách tiếp cận của tôi

Chẩn đoán phân biệt tình trạng này rất khó, tôi cố gắng xử trí và chẩn đoán dựa trên nguy cơ gây tử vong cho bệnh nhân

Điều gì có thể giết chết bệnh nhân của tôi ngay lập tức?

- Ngừng tim
- Tắc nghẽn đường thở
- Ngừng thở (oxy hóa)

Bước đầu tiên ngay lập tức là kiểm tra mạch. Đồng thời, điều dưỡng mắc monitor kiểm tra dấu hiệu sinh tồn. Tiếp theo đánh giá tình trạng thở và tần số thở. Nếu cần có thể tiến hành các thủ thuật đường thở cơ bản, thậm chí LMA. (Tôi không muốn đặt nội khí quản cho một bệnh nhân chỉ cần D50W hoặc narcan là đủ). Cần chú ý tổn thương cột sống cổ.

LƯU Ý: Đừng quên lấy tiền sử từ người đưa bệnh nhân vào, bệnh nhân không thể giao tiếp nên không thể có được thông tin quan trọng.

Điều gì có thể giết chết bệnh nhân của tôi trong vài phút tới?

- Hạ đường huyết
- Quá liều thuốc
- Tăng áp lực nội sọ và thoát vị não

Ưu tiên hàng đầu của tôi là kiểm tra glucose. Tiếp theo, tôi yêu cầu điều dưỡng lập đường truyền trong khi tôi thực hiện khám nhanh, tập trung vào:

- Thần kinh: đồng tử, cử động mắt, phản xạ giác mạc, cử động 4 chi, phản xạ, trương lực cơ
- Dấu hiệu thoát vị: Tăng huyết áp, nhịp tim chậm và thở không đều (tam chứng Cushing);
- Rối loạn nhịp thở: đều, không đều, Cheyne-Stokes, ngưng thở?
- Ngộ độc: Dấu hiệu sinh tồn, đồng tử, da
- Dấu hiệu sốc: Thời gian đổ đầy mao mạch, da nóng hay lạnh?
- Bụng: đau bụng hay sờ thấy khối?
- Chấn thương: Có dấu hiệu của chấn thương?

Tất cả mất khoảng 1 phút để hoàn thành. Tại thời điểm này, tôi đã sẵn sàng để can thiệp ngay lập tức nếu cần thiết:

- Hạ đường huyết: D50W 1-2 amps IV
- Ngộ độc Opioid (hoặc nghi ngờ): Naloxone 0.2-0.4mg IV mỗi 2-3 phút. (Nếu bệnh nhân ổn định, tôi sẽ bắt đầu với liều thấp hơn nhiều (0.04mg IV) để tránh gây hội chứng cai opioid quá nhanh.)
- Dấu hiệu thoát vị não: Đặt ống; giảm đau và an thần; nâng đầu giường; Thở máy mục tiêu pCO₂ là 35mmHg; Mannitol 0,5-1gram IV hoặc 3% NaCl 2-3ml / kg IV bolus.

Điều gì có thể giết chết bệnh nhân của tôi trong 10 phút tới?

- Bệnh nhân vẫn phải ABCs
- Tụt huyết áp
- Sốc phản vệ
- Tăng kali
- Nhồi máu cơ tim
- Thảm họa liên quan động mạch chủ

Sau khám sơ bộ ban đầu, tôi nhắc nhở bản thân phải đánh giá lại ABCs. Hai bước tiếp theo để chẩn đoán là ECG và siêu âm. ECG sẽ cung cấp thông tin về thiếu máu cơ tim, loạn nhịp, quá liều thuốc và tăng kali máu. Siêu âm tĩnh mạch chủ dưới đánh giá nguyên nhân hạ huyết áp, khám động mạch chủ...

Can thiệp vào thời điểm này: Đối với hạ huyết áp, tôi sẽ bắt đầu bolus dịch hoặc máu tùy trường hợp. Nếu có bất kỳ nghi ngờ gì về quá mẫn, tôi sẽ cho epinephrine 0.5mg IM. Nếu có lý do để nghi ngờ tăng kali máu, hoặc bất kỳ ECG nào có biến đổi bất thường, tôi sẽ cho calci (2-3 amps canxi gluconate IV).

Điều gì có thể giết chết bệnh nhân của tôi trong vài giờ tới?

- Nhiễm nấm
- Xuất huyết nội sọ
- Hội chứng cai rượu
- Trạng thái động kinh (có lẽ sẽ có cơn giật nếu tôi không nhận ra nó ngay lập tức)
- Hoại tử cân mạc (gặp mọi vị trí)
- Thảm họa liên quan mạch máu ổ bụng
- Rối loạn chuyển hóa (DKA, tăng áp lực thẩm thấu do tăng đường huyết, hạ natri máu, rối loạn tuyến giáp, rối loạn tuyến thượng thận)

Sau khi đánh giá nhanh và xử trí các nguy cơ đe dọa tính mạng bệnh nhân, tiếp theo cần hồi sức đầy đủ trước khi muốn cho đi chụp CT. Cần đảm bảo đường thở trước khi đi chụp. Bất cứ nguy cơ sốc nào cần bù máu, dịch hoặc vận mạch. Trừ khi có chẩn đoán thay thế rõ ràng, nếu không tôi sẽ dùng kháng sinh theo kinh nghiệm. (Acyclovir cũng có thể cân nhắc nếu nghi viêm não herpes) Tình trạng động kinh không cơn giật là một chẩn đoán khó khăn nhưng cần nghĩ đến

Điều quan trọng là sử dụng tất cả các nguồn thông tin có thể, bao gồm sổ sách cũ, gia đình, bạn bè và nhân viên cứu thương. Tôi cũng mất thêm vài phút để thực hiện một cuộc khám toàn diện hơn, đảm bảo rằng tôi đã nhìn thấy từng inch của da bệnh nhân. Nếu kiểm tra nhiệt độ ban đầu bằng cách đo nhiệt kế ngoại vi, giờ tôi sẽ yêu cầu đo nhiệt độ trung tâm. Tôi cũng để ý vòng tay cảnh báo thuốc, danh sách thuốc hoặc thông tin liên lạc trong tài sản của bệnh nhân. Ở bệnh nhân nặng tốt nhất nên điều trị thử và chọc dịch não tủy sau đó. Cuối cùng khi bệnh nhân ổn định tôi sẽ cho chụp CT não và các bộ phận nghi ngờ theo kết quả khám của tôi

Tôi có thể bị bỏ sót điều gì?

Sau khi loại bỏ các mối nguy cơ đe dọa tính mạng ban đầu, bắt đầu điều trị kinh nghiệm, và đưa bệnh nhân vào máy quét CT, tôi tập trung vào các chẩn đoán phân biệt lớn hơn. Nếu tôi vẫn chưa xác định được nguyên nhân tại thời điểm này, tôi sẽ rút điện thoại ra và chạy qua các nguyên nhân **AEIOU TIPS**:

A	Alcohol Acidosis (metabolic disorders) Ammonia (hepatic encephalopathy) Arrhythmias (any cardiac cause)
E	Endocrine Electrolytes Encephalopathy
I	Infection
O	Oxygen Overdose Opiates
U	Uremia
T	Trauma Temperature (hyper/hypothermia) Thiamine (Wernicke-Korsakoff)
I	Insulin (hypo/hyperglycemia)
P	Poisoning (all medications) Psychiatric
S	Stroke Seizure (or postictal state) Syncope Space-occupying lesions Shunt (VP) malfunction

Đây là trợ giúp về trí nhớ. Hầu như các chữ cái đều có nguyên nhân khác nhau và chữ “I” được nhắc lại 2 lần. Không có cách nào nhớ toàn bộ danh sách này khi cấp cứu nhưng khi hồi sức ban đầu xong, bạn nên chú ý đến danh sách này

CHÚ Ý

Ngoài cho thuốc kháng sinh theo kinh nghiệm, còn có các phương pháp điều trị theo kinh nghiệm khác mà đôi khi cần được xem xét tùy thuộc vào tốc độ và tính có sẵn

của xét nghiệm: thyroxine trong trường hợp loạn nhịp tim, dexamethasone trong cơn thương thận, định lượng nồng độ thuốc benzodiazepine với trường hợp động kinh không co giật và các thuốc giải độc cho những người bị nghi ngờ ngộ độc

Reference

94. Altered Mental Status and Coma. In: Adams JG ed. Emergency Medicine Clinical Essentials, 2e. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.

Odiari EA, Sekhon N, Han JY, David EH. Stabilizing and Managing Patients with Altered Mental Status and Delirium. Emergency medicine clinics of North America. 33(4):753-64. 2015. PMID: [26493521](#)

Huff JS. Altered Mental Status and Coma. In: Tintinalli JE et al eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.

Huff JS, Stevens RD, Weingart SD, Smith WS. Emergency neurological life support: approach to the patient with coma. Neurocritical care. 17 Suppl 1:S54-9. 2012. PMID: [22932989](#)

Stevens RD, Huff JS, Duckworth J, Papangelou A, Weingart SD, Smith WS. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. Neurocritical care. 17 Suppl 1:S60-5. 2012. PMID: [22936079](#)

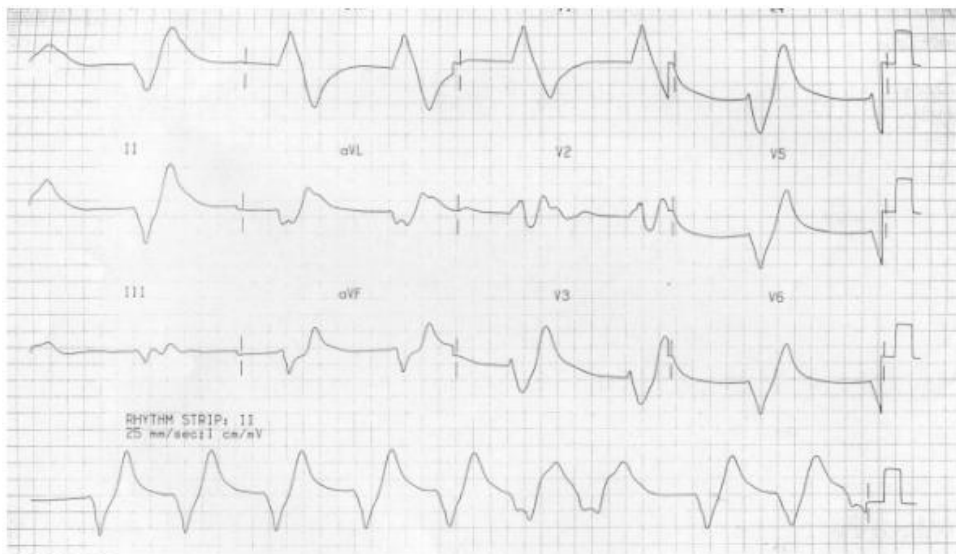
Clinical policy for the initial approach to patients presenting with altered mental status. Annals of emergency medicine. 33(2):251-81. 1999. PMID: [14765552](#)

Kelly MA. Chapter 8. Neurology Emergencies. In: Cameron P et al, eds. Textbook of Adult Emergency Medicine, 4e. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.

ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU ĐE DỌA TÍNH MẠNG



Bệnh nhân nam 82 tuổi tiền sử suy thận giai đoạn cuối, THA, bệnh mạch vành 3 ngày trước xuất hiện nôn, tiêu chảy và mệt mỏi sau đó gục xuống được CPR cấp cứu và đưa vào viện trong tình trạng mạch yếu, chỉ đáp ứng khi kích thích đau. ECG loạn nhịp phức tạp, có sóng sin và VBG (khí máu tĩnh mạch) Kali 9mmol/l...



Cách tiếp cận của tôi

ABCs: Nhanh chóng đánh giá và kiểm soát đường thở nếu cần. Cho thở oxy 100%. Một điều dưỡng mắc monitor và khử rung tim trong khi 1 người lập đường truyền, nếu trong 2 phút không lấy được ven hoặc lấy 2 lần không được tôi sẽ lập đường truyền trong xương

Liên hệ để sắp xếp chạy thận sớm, khi xử trí nội khoa không được

Ổn định màng tim

Câu hỏi chính: Bệnh nhân này có dùng digoxin không? Mặc dù tim hóa đá là 1 truyền thuyết (do dùng canxi trên bệnh nhân ngộ độc digoxin có tăng kali máu, ngộ độc digoxin làm canxi không ra được ngoài tế bào, canxi gây co cơ tim) nhưng tôi sẽ không lo lắng gì khi dùng canxi sau đó phát hiện bệnh nhân đang dùng digoxin, độc tính của digoxin có thuốc giải độc đặc hiệu và dễ điều trị hơn huyền thoại và tôi sẽ không lo lắng gì nếu cho bệnh nhân canxi và sau đó phát hiện ra rằng bệnh nhân đang dùng digoxin, độc tính của digoxin có một thuốc giải độc đặc hiệu và điều trị dễ dàng bằng digifab

Tôi thường dùng 3 amps hoặc 30ml gluconate canxi

- 3 amps (30ml) gluconate canxi tương đương với 1 amp (10ml) canxi clorua
- Theo dõi ECG liên tục. Bạn sẽ thấy ECG cải thiện trong vòng 3 phút. Liều này có thể được lặp lại nếu không cải thiện
- Canxi clorid có nguy cơ hoại tử mô cao hơn nếu thoát mạch

Lựa chọn thay thế: **dung dịch muối ưu trương**

Thật ra, chắc bạn chưa nghĩ tại sao dùng dung dịch này. Nó được chứng minh là có hiệu quả, nhưng chỉ ở những bệnh nhân bị hạ natri và tăng kali máu đồng thời

- 50 ml NaCl 3% push giúp đẩy kali vào nội bào

Insulin Regular 10 đơn vị IV

- Pha insulin vào dung dịch glucose. Liều dùng:
- **Nếu glucose huyết thanh bình thường:** Hoặc 2 amps (100ml) D50W hoặc 1 amp (50ml) D50W cộng D10W tốc độ 200ml / h trong 2 giờ
- **Nếu glucose ban đầu cao** ($> 16\text{mmol} / \text{l}$ hoặc $290\text{mg} / \text{dL}$): không pha glucose

- Kiểm tra glucose hàng giờ x3 lần. Nếu dưới 4mmol / L (72mg / dL) cho 1 amp (50ml) D50W

Albuterol 20mg khí dung, có thể lặp lại. (Không hiệu quả ở những người dùng chẹn beta)

Lấy kali ra khỏi cơ thể

Câu hỏi chính: Bạn có thể cho lọc máu? Ở những bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối, họ không thể bài tiết kali qua thận, chạy thận nhân tạo là lựa chọn duy nhất.

Nếu giảm thể tích cần bù dịch:

- *Toan chuyển hóa:* sodium bicarbonate đẳng trương (3 amps bicarb trong 1L D5W)
- *Không nhiễm toan:* Ringers lactate

TRÁNH DÙNG NAACL 0,9%: dù nước muối sinh lý có thể dùng để tăng thể tích và thúc đẩy lợi tiểu, nhưng nó đã được chứng minh là gây ra tình trạng toan chuyển hóa và làm tăng kali máu. (Trong tất cả mọi thứ đã thảo luận, đây có lẽ là bằng chứng mạnh nhất. Xem bài đăng PulmCrit này để thảo luận thêm)

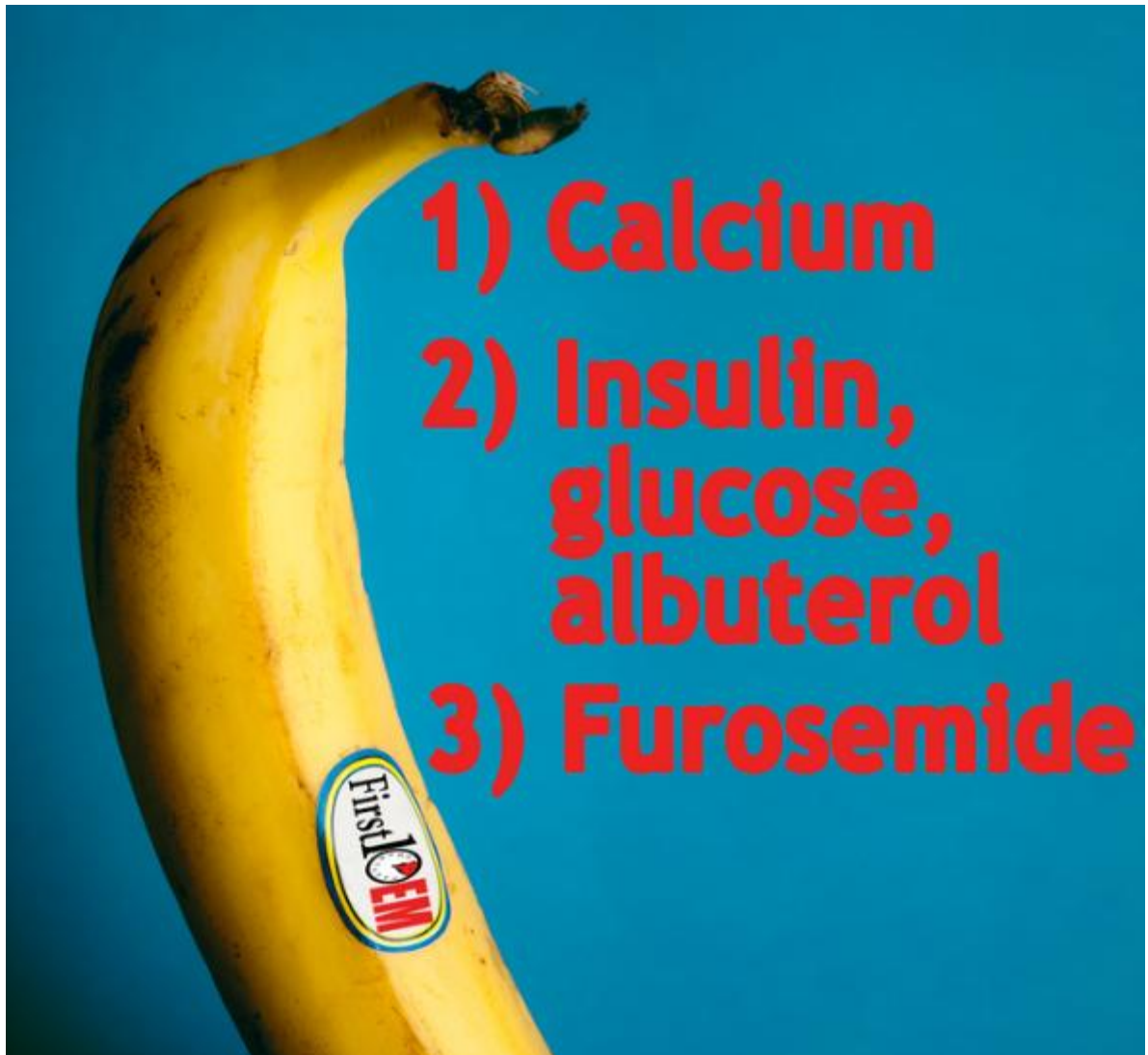
<http://emcrit.org/pulmcrit/myth-busting-lactated-ringers-is-safe-in-hyperkalemia-and-is-superior-to-ns/>

Furosemide

80mg IV là ngưỡng ban đầu tôi hay dùng, dù không có bằng chứng nào hướng dẫn chúng tôi

Acetazolamide và mannitol cũng đôi khi được sử dụng, và có thể được bổ sung cho hiệu quả hiệp đồng ở bệnh nhân có tăng kali máu đe dọa tính mạng

Nếu loại bỏ kali qua nước tiểu không thành công, bệnh nhân cần chạy thận.



CHÚ Ý

Hình ảnh kinh điển thay đổi ECG ở bệnh nhân tăng kali máu là:

- T đỉnh (peak)
- PR kéo dài, P dẹt
- QRS rộng
- Sóng hình sin

Tuy nhiên. Bạn không thể dựa vào ECG để loại trừ tình trạng tăng kali máu. Có một số bệnh nhân tăng kali máu không biểu hiện bất kỳ thay đổi trên ECG nào (xem Montague 2008 và Szerlip 1986 trong tài liệu tham khảo). Ngoài ra, bệnh nhân có thể tiến triển trực tiếp từ nhịp xoang sang rung thất (xem Dodge 1953).

Bạn sẽ nhận thấy rằng polystyrene sulfonat natri (kayexalate) không được nhắc đến trong hướng dẫn điều trị này. Bằng chứng về SPS cực kỳ nghèo nàn, nhưng nếu nó có bất kỳ tác dụng nào trong tăng kali máu cấp, ảnh hưởng đó không kéo dài nhiều giờ và có thêm nguy cơ (hoại tử đại tràng). Tôi không bao giờ sử dụng SPS trong cấp cứu.

Natri bicarbonate có tác dụng không? Chúng tôi thực sự không biết. Nó không hiệu quả ở bệnh nhân lọc máu, có nghĩa nó phụ thuộc vào đào thải qua thận hơn là di chuyển kali vào nội bào. Natri bicarbonate ưu trương chưa bao giờ hiệu quả. Trên thực tế, truyền dung dịch ưu trương làm tăng nồng độ kali máu bằng cách di chuyển kali ra khỏi tế bào

References

Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. Critical care medicine. 36(12):3246-51. 2008. [[pubmed](#)]

Pfennig CL and Slovis CM. Chapter 125. Electrolyte Disorders. In: Marx JA et al. eds. Rosen's Emergency Medicine, 8e. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. Tex Heart Inst J. 2006;33(1):40-7. Review. PubMed PMID: [16572868](#) [[Free full text](#)]

Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 3(2):324-30. 2008. [[pubmed](#)]

Szerlip HM, Weiss J, Singer I. Profound hyperkalemia without electrocardiographic manifestations. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation. 7(6):461-5. 1986. [[pubmed](#)]

DODGE HT, GRANT RP, SEAVEY PW. The effect of induced hyperkalemia on the normal and abnormal electrocardiogram. American heart journal. 45(5):725-40. 1953. [[pubmed](#)]

XỬ TRÍ BỆNH NHÂN CƠ GIẬT



Trường hợp

Xe cứu thương đưa 1 phụ nữ 39 tuổi vào viện trong tình trạng co giật toàn thân. Co giật đã được 12 phút, không rõ tiền sử, nhân viên cứu thương không thể lập được đường truyền nhưng đã dùng 1 liều midazolam IM ...

Cách tiếp cận của tôi

Không giống như cơn co giật đơn thuần, thông thường sẽ tự hết mà không cần can thiệp gì, hạn chế tránh điều trị quá mức, tình trạng co giật toàn thân là 1 cấp cứu đòi hỏi xử trí ngay

Những từ đầu tiên trong miệng bạn có thể “đường là gì - what is the sugar” không có gì xấu hổ, chỉ xấu hổ khi bỏ lỡ tình trạng hạ đường huyết, nó là nguyên nhân gây co giật dễ phát hiện và dễ điều trị. Nếu vì một lý do nào đó bạn không thể có test đường huyết ngay, hãy điều trị theo kinh nghiệm với D50W.

Tôi phải làm gì với đường thở và hô hấp?

Ưu tiên đầu tiên là chấm dứt tình trạng co giật, bởi vì nó sẽ giải quyết luôn vấn đề đường thở và hô hấp. Bạn không cần phải thông khí ngay lập tức cho bệnh nhân, nhưng oxy rất quan trọng bởi vì bệnh nhân đang đốt oxy quá nhanh. Tôi cho bệnh nhân thở oxy qua mask không thở lại cho bệnh nhân

Việc xử trí tình trạng co giật cần phải có đường truyền tĩnh mạch. Nếu không lấy được đường truyền tĩnh mạch ngay, tôi sẽ dùng đường truyền trong xương IO. (Có thể dùng liều ban đầu của thuốc chống co giật nếu không có đường truyền tĩnh mạch, ví dụ midazolam IM, nhưng xử trí tiếp theo sẽ cần có đường truyền).

Bắt đầu dùng benzodiazepine

Thực sự không quan trọng bạn dùng thuốc nào- tất cả đều có tác dụng. Thông thường liều thứ nhất dùng tiêm bắp trước khi có đường truyền

Benzo		Pediatric Dose		Usual dose
Lorazepam IV		0.1mg/kg		4-8mg
Midazolam IV		0.1mg/kg		5-10mg
Midazolam IN		0.2mg/kg		
Midazolam IM		0.2mg/kg		5-10mg
Diazepam IV		0.2mg/kg		10mg

Nếu không có phản ứng 4 phút sau liều benzo đầu tiên, tôi lặp lại liều này lần nữa.

Trường hợp đặc biệt: sản giật

Sản giật cần chú ý đến với bất kỳ phụ nữ nào trong độ tuổi sinh đẻ trước khi chuyển sang dùng thuốc thứ 2. Phụ nữ trong 3 tháng cuối thường dễ nhận ra, nhưng sản giật có thể gặp trong 8 tuần sau sinh, do đó bạn phải điều trị theo kinh nghiệm. Cho magnesium 4 gam IV.

Hầu hết các hướng dẫn sẽ chọn phenytoin hoặc fosphenytoin là thuốc thứ 2 được dùng. Tôi không thích lựa chọn này vì mất quá nhiều thời gian để lấy thuốc (ít nhất 20 phút). Ngoài ra, phenytoin thường không dùng cho chứng động kinh do ngộ độc và tôi ít khi có đủ thông tin trong 15 phút đầu tiên để loại trừ quá liều thuốc. Nếu một bệnh nhân không đáp ứng với một số lượng lớn benzo, tôi sẽ đặt ống, và gây mê toàn thân. Tôi sẽ dùng phenytoin càng sớm càng tốt sau liều benzo đầu tiên không hiệu quả nhưng tôi hiểu rằng nó sẽ không có tác dụng quá 20-30 phút, vì vậy nó sẽ là thuốc dùng thứ 3 của tôi. Thuốc thứ 2 tôi dùng là propofol 1.5-2mg / kg IV sau đó 20-200mcg / kg / giờ. Nếu có chống chỉ định, chủ yếu lo lắng về dự trữ tim (cardiac reserve) và huyết động ổn định, ketamine 2 mg / kg IV là một lựa chọn tốt.

Đặt nội khí quản

Sau khi 2 liều benzodiazepine không hiệu quả, tôi sẽ đặt nội khí quản. thuốc thứ hai của tôi (propofol) cũng là thuốc khởi mê.

Chọn thuốc giãn cơ

Succinylcholine có thể gây tăng kali máu nếu co giật kéo dài và tiêu cơ vân tiến triển hoặc có rối loạn thần kinh cơ. Tuy nhiên, giãn cơ kéo dài của rocuronium làm tăng nguy cơ tiến triển trạng thái động kinh không co giật. Trong tình huống lý tưởng, chẩn đoán tình trạng này bằng EEG nhưng không khả thi. Tôi thường sẽ dùng succinylcholine, trừ khi có chống chỉ định rõ ràng.

Tìm kiếm các nguyên nhân có thể đảo ngược

Việc tìm kiếm nguyên nhân co giật có thể đảo ngược là nhiệm vụ quan trọng nhất giữa lúc dùng benzo và sau khi đặt nội khí quản.

Nhiễm khuẩn

Hầu như tất cả các bệnh nhân đều có tăng thân nhiệt, do đó cần chú ý nguyên nhân nhiễm trùng. Cần dùng kháng sinh theo kinh nghiệm và acyclovir càng sớm càng tốt

Sản giật

Trong trường hợp bị bỏ qua trong vài phút ban đầu, tất cả phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ phải cân nhắc chẩn đoán sản giật.

Nhiễm độc Isoniazid

Tùy thuộc vào bệnh viện bạn đang làm mà bạn có thể điều trị theo kinh nghiệm. Thuốc giải độc là pyridoxin (1 gram pyridoxine cho mỗi gram isoniazid (đến tối đa là 5 gram) khi dùng quá liều hoặc dùng 5 gram theo kinh nghiệm)

Hạ Natri

NaCl 3% 2ml / kg (150ml ở người 70kg); Có thể lặp lại trong 10 phút nếu cần

Ngộ độc thuốc chẹn kênh Na

Natri bicarbonate IV (100mEq hoặc 2mEq / kg)

Hội chứng cai rượu

Cần dùng thêm benzos

Ngộ độc Cyanide (xianua)

Hydroxocobalamin 70mg / kg (liều chuẩn 5 gram)

Hoặc bộ thuốc giải độc xianua (amyl nitrat, natri nitrit và natri hidi sulfat)

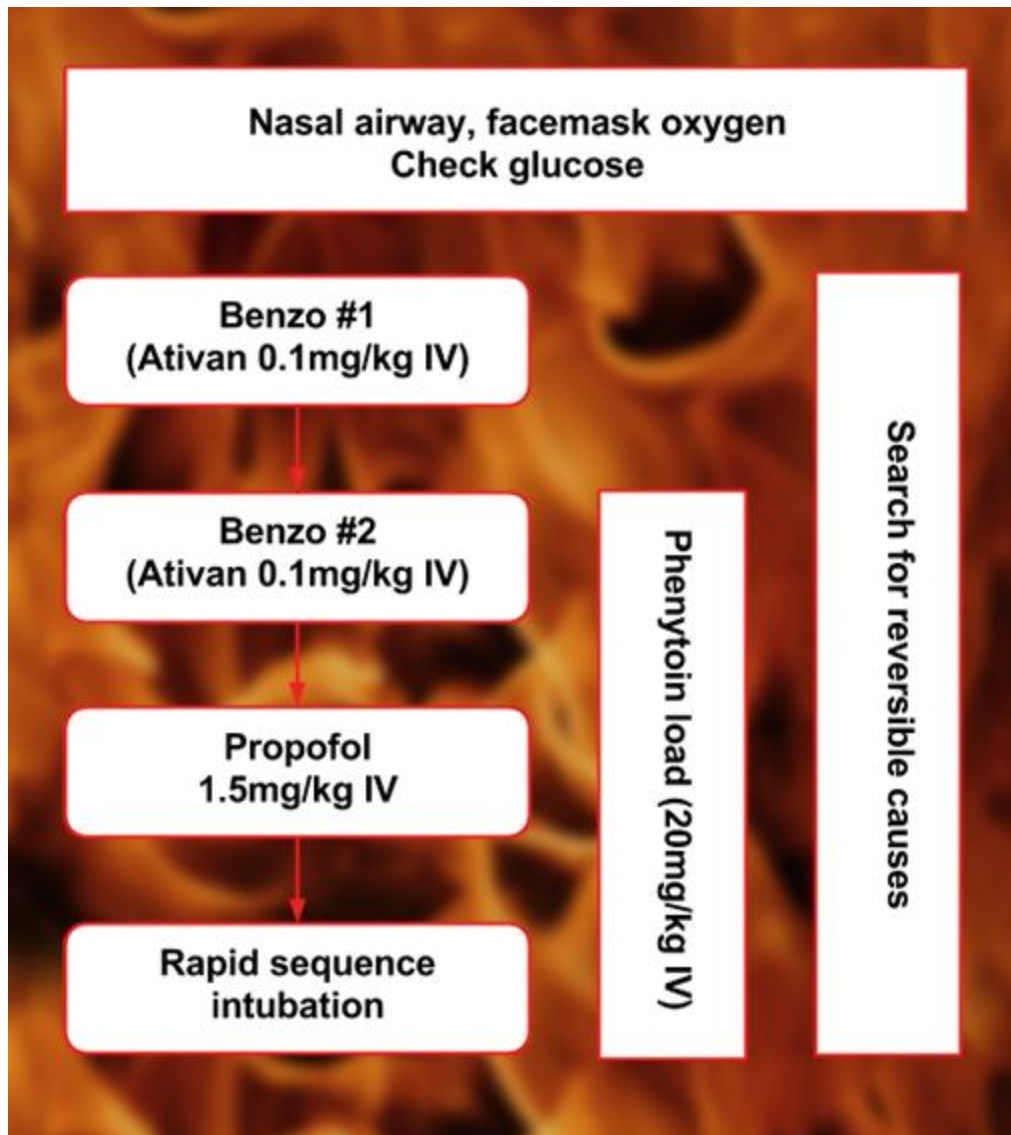
Các lựa chọn cuối cùng

Barbituates: Một số người có thể sử dụng nó thay vì propofol trong thuật toán này. Điều đó là hợp lý.

Levetiracetam: Nếu thuốc chống co giật đầu tiên không hiệu quả. Bạn nên dùng levetiracetam 1 gram IV là hợp lý

Ketamine: Mặc dù không được ủng hộ bởi bất kỳ bằng chứng nào, việc sử dụng ketamine (một chất đối kháng thụ thể NMDA) có thể có lợi liên quan kết hợp chất chủ vận GABA

Thuốc mê hít: Là một nỗ lực cuối cùng, dùng trong tình trạng co giật



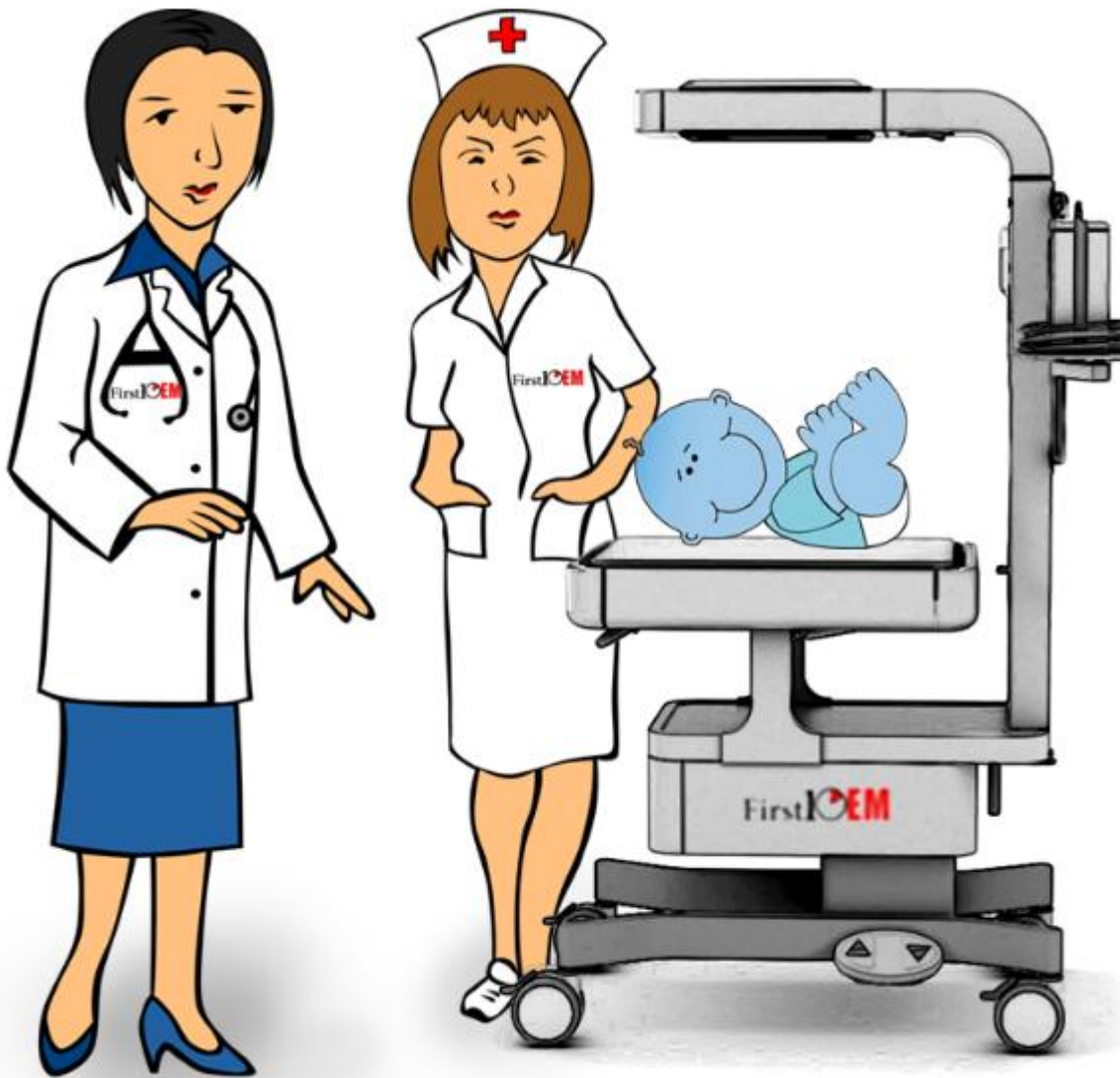
CHÚ Ý

Mặc dù các định nghĩa về trạng thái động kinh trước đây là co giật kéo dài quá 30 phút, nhưng thực tế bất cứ cơn co giật nào kéo dài hơn 5 phút hoặc 2 lần co giật không hồi phục ý thức hoàn toàn.

References

Shearer P, Riviello J. Generalized convulsive status epilepticus in adults and children: treatment guidelines and protocols. *Emergency medicine clinics of North America*. 29(1):51-64. 2011. PMID: [21109102](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21109102/)

CẬP NHẬT HỒI SỨC SƠ SINH



(Đây là bản cập nhật dựa trên hướng dẫn ILCOR / AHA / ERC năm 2015)

Những thay đổi lớn nhất là:

- Chúng tôi không còn đặt nội khí quản và hút phân su.
- Nhịp tim được theo dõi bằng cách sử dụng ECG, chứ không phải sự phập phồng của rốn
- CPAP dùng cho hỗ trợ hô hấp hoặc tím tái kéo dài

- Đánh giá trong 30s đầu tiên bị xóa bỏ vì nó không thực tế. Mục tiêu chỉ cần đánh giá ban đầu và các thủ thuật ban đầu phải làm ngay trong phút đầu tiên

Cách tiếp cận của tôi

Gọi giúp đỡ.

Đảm bảo thiết bị phù hợp có sẵn. Em bé nên được giữ ấm. Bạn phải có dụng cụ kích thích phù hợp, một điều dưỡng chuẩn bị sẵn liều epinephrine

Bước đầu tiên của hồi sức sơ sinh phải trả lời 3 câu hỏi để xác định bé có ổn hay không: trẻ có đủ tháng, trương lực cơ và trẻ Đây có phải là thai kỳ, có giai điệu tốt, và bé thở hay khóc? Có lẽ ít nhất có một câu trả lời là không, đó là lý do tại sao bạn ở đây

Chúng tôi sẽ giả định rằng bạn đã chạy đến đó ngay lập tức.

Kích thích, tư thế và làm ấm. Lau khô trẻ bằng khăn, hút sạch đường thở trên, kích thích bằng gãi nhẹ lòng bàn chân hoặc gót chân (Với trẻ sơ sinh non tháng, dưới 28 tuần, không nên dùng khăn khô vì da trẻ rất mỏng manh, thay vào đó giữ ấm bằng ga hoặc túi nhựa.) Hãy chắc chắn rằng đã bật đèn vì trẻ cần giữ ấm dù cần hay không cần hồi sức thêm

30 giây đầu: Đánh giá nhịp tim, hô hấp, màu sắc và trương lực

- Nếu nhịp tim <100 hoặc ngưng thở → thở túi-van-mask (BVM) trong 30-60 / phút và kẹp đo spO2. Theo dõi điện tâm đồ đánh giá nhịp tim chính xác hơn. Bắt đầu hồi sức bằng không khí trong phòng hơn là thở oxy 100%
- Nếu tím trung ương hoặc khó thở → làm sạch đường thở, thở 100% oxy và đo spO2. CPAP là một lựa chọn

60 giây sau: Đánh giá lại nhịp tim (HR), hô hấp, màu sắc, trương lực

- Nếu mạch từ 60 đến 100 → Tiếp tục thông khí BVM. Nếu có bất kỳ khó khăn nào trong việc thông khí BVM, hãy đặt LMA hoặc đặt nội khí quản
- Nếu HR <60 → Bắt đầu ép tim (3: 1 với thở máy, 90 ép và thở 30 lần /phút) và đặt nội khí quản. Chuyển thở oxy 100%. Bây giờ là thời gian để bắt đầu lập đường truyền tĩnh mạch hoặc catheter tĩnh mạch rốn

90 giây sau: Đánh giá lại HR, hô hấp, màu sắc, trương lực

- Nếu HR <60 → thêm epinephrine (0.01mg / kg = 0.1ml / kg 1: 10.000 iv, io, tm rôn). Đối với tôi, epinephrine qua nội khí quản là lựa chọn thứ hai (0.03mg / kg = 0.3ml / kg 1: 10.000 ETT)

120 giây sau: Đánh giá lại HR, hô hấp, màu sắc, trương lực

- Nếu HR <60 → Bolus dịch (NS 10ml / kg push trong 5-10 phút) và đánh giá nguy cơ tràn khí màng phổi

Nếu trẻ không tốt hơn vào thời điểm này, Lúc này là thời gian vượt qua các thuật toán cơ bản theo hướng dẫn NRP (hoặc cầu nguyện rằng các bác sĩ nhi khoa sẽ đến sớm).

Đây chủ yếu là vấn đề thông khí?

Cản trở đường thở? (phân su, tắc cửa mũi sau, hội chứng Robin)

- Lựa chọn: hút, đặt nội khí quản, BVM, ETT qua mũi, LMA, mở khí quản

Vấn đề ở phổi? (Tràn khí màng phổi, thoát vị hoành bẩm sinh, viêm màng phổi, đặt ống sang phế quản chính phải)

- Chẩn đoán tràn khí màng phổi bằng siêu âm, chiếu sáng qua mô (transillumination), hoặc CXR → chọc hút khí bằng kim 18 Gauge hoặc dẫn lưu lồng ngực ống 10F
- Thoát vị hoành (có thể chẩn đoán trên CXR) → đặt nội khí quản ngay khi phát hiện ra (BVM sẽ làm căng dạ dày) và giải nén dạ dày bằng sonde dạ dày 10F để hút liên tục
- Đặt ống vào phế quản chính phải → điều chỉnh ống, nhớ độ sâu của ống bằng 3x kích thước ống

Nếu làm vậy vẫn không thể bắt đầu thở tự nhiên?

- Hạ đường huyết → test và điều trị. Thường sử dụng ngưỡng 2.2mmol / L và xử lý với liều bolus D10W là 2 ml / kg sau đó D10W liên tục ở tốc độ 4ml / kg / h
- Phụ nữ mang thai dùng opioid → naloxone 0.1mg / kg IV (hoặc IM nếu không có đường truyền tĩnh mạch)

Đây có phải là vấn đề về tim hay không?

Đặc biệt cần nhắc điều này khi có tím trung ương hoặc nhịp chậm dù thông khí tốt

- Bắt đầu PGE (prostaglandin E) 0.1mcg / kg / phút IV

Đây có phải sốc xuất huyết?

Nếu có tiền sử đứt nhau thai, hãy bù ngay máu O thay vì NaCl 0,9% ngay khi có

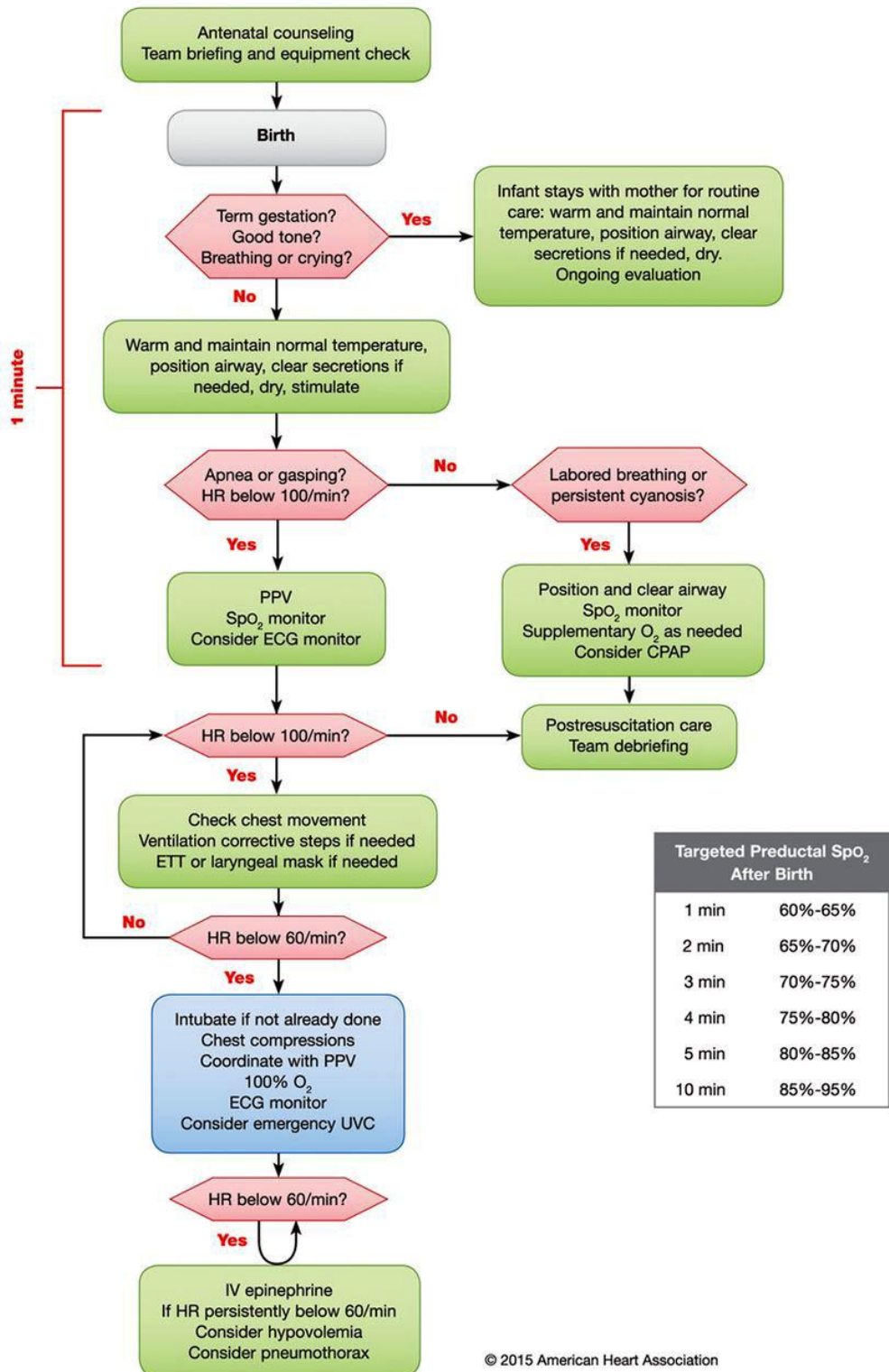
Đây có phải là nhiễm khuẩn?

Nếu bạn đã vượt qua phần cơ bản của thuật toán NRP, hãy cấy máu và bắt đầu dùng kháng sinh theo kinh nghiệm

CHÚ Ý

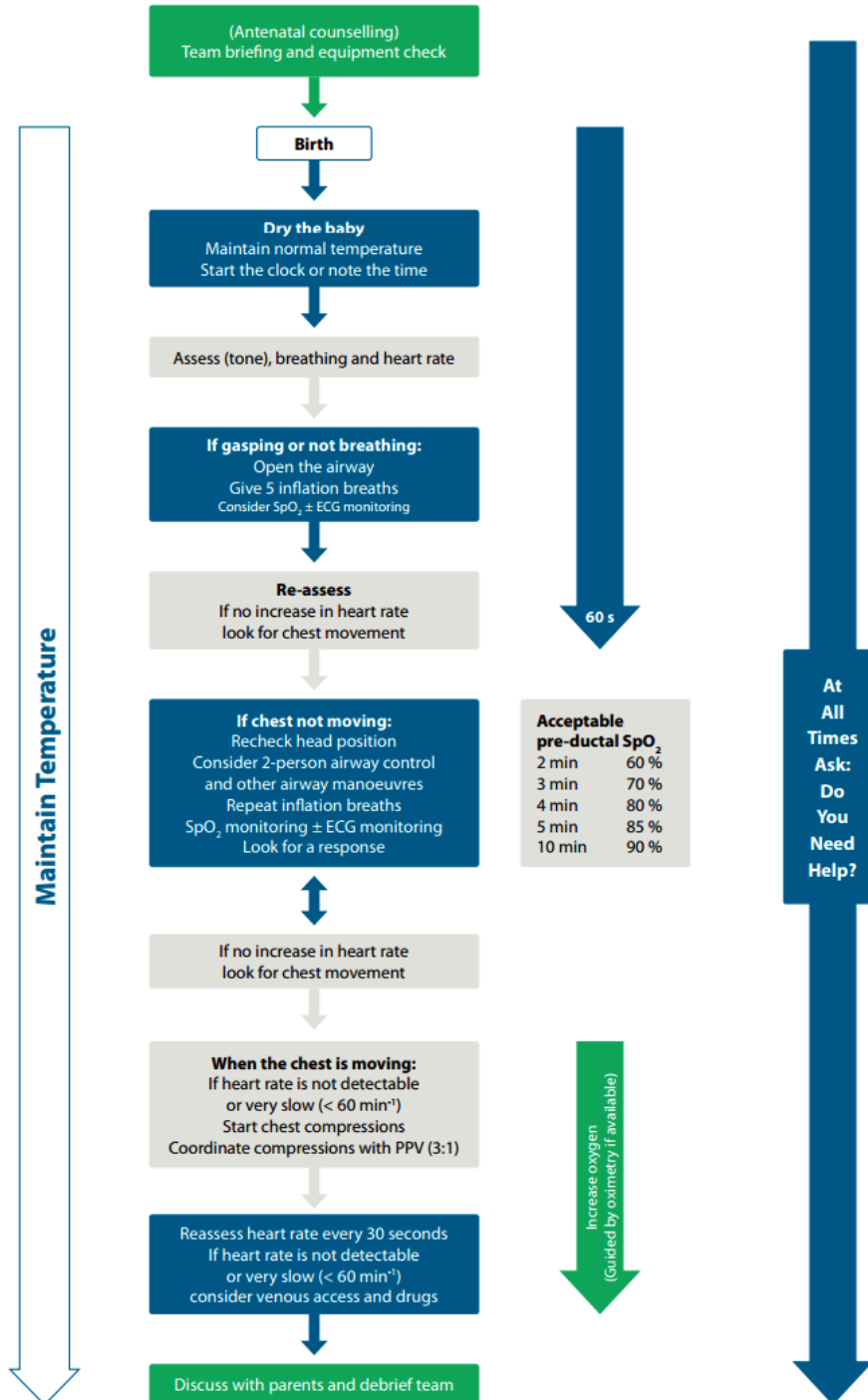
Thuật toán NRHA của AHA:

Neonatal Resuscitation Algorithm—2015 Update



Thuật toán ERC NRP:

Newborn Life Support

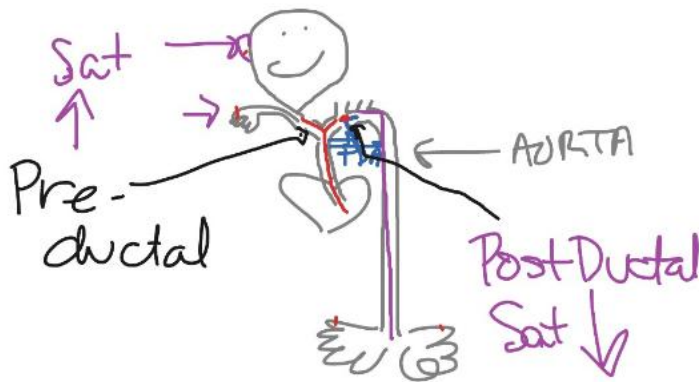


NRP thường đề nghị đánh giá HR bằng cách nhìn ngực hoặc chạm vào cuống rốn trong 6s (và x10 với tần số này). Bây giờ, họ khuyên rằng nên sử dụng ECG sẽ để đánh giá nhanh và chính xác hơn nhịp tim HR

Khi cho thông khí áp lực dương, về lý thuyết có lợi khi dùng PEEP cho phổi có dịch. Hướng dẫn AHA năm 2015 cho biết: "Chúng tôi đề nghị sử dụng thông khí PEEP cho trẻ sơ sinh non tháng trong quá trình hồi sức trong phòng sinh (khuyến cáo yếu, bằng chứng chất lượng thấp). Chúng tôi không thể đưa ra bất kỳ khuyến cáo nào cho trẻ sơ sinh đủ tháng vì không đầy đủ dữ liệu "Tôi sẽ cân nhắc dùng van PEEP ở mức thấp cho đến khi có thêm thông tin

Nếu có bất kỳ khó khăn nào với BVM, LMA là lựa chọn thay thế tuyệt vời. Các hướng dẫn nói rằng "LMA có thể được sử dụng như là một thay thế cho nội khí quản trong hồi sức trẻ sơ sinh đủ tháng và non tháng khi BVM không hiệu quả"

Độ bão hòa oxy thấp trong giai đoạn sơ sinh, và nó không có ý nghĩa đáng để bạn nhớ những con số. Tôi quyết định hồi sức dựa trên thuật toán cổ điển về nhịp tim, hô hấp, màu sắc và trương lực. Sau đó, khi mọi thứ bắt đầu lắng xuống một chút, tôi sẽ mở điện thoại của tôi và nhìn vào bảng (trong thuật toán ở trên).



Targeted Preductal SpO ₂ After Birth	
1 min	60%-65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%

Target oxygen saturation in the minutes after birth

Tôi cũng không nhớ nổi kích cỡ dụng cụ. Tôi bắt đầu ở đoạn nhỏ nhất (3kg) của băng Broselow (hoặc bản mềm) và điều chỉnh từ đó. Nhưng một số ít đủ để tham khảo:

- ETT = 4.0 không có cuff cho trẻ sơ sinh đủ tháng
- ETT đặt sâu = 3x kích thước ống, hoặc trọng lượng kg + 6cm
- LMA = size 1 cho trẻ 5 kg
- Đèn soi thanh quản = size 1 cho trẻ đủ tháng, 0 cho trẻ non tháng

References

Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J. Part 7: Neonatal Resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 132(Suppl 1):S204-41. 2015. PMID: [26472855](#) [free full text]

Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 95:e169-201. 2015. PMID: [26477424](#) [free full text]

ĐẶT ỐNG Ở BỆNH NHÂN HEN



Displacement
Obstruction
Pneumothorax
Equipment
Stacked breaths



Trường hợp

Bệnh nhân nữ 16 tuổi mắc bệnh hen nặng mà bạn hồi sức vào tuần trước cuối cùng đã phải đặt NKQ. Sau khi đi hội chẩn bạn quay trở lại vì điều dưỡng gọi báo về ngay vì bệnh nhân nữ này xuất hiện tụt huyết áp nặng và giảm SpO₂...

Cách tiếp cận của tôi

Điều đầu tiên tôi làm là ngắt kết nối máy thở. Nếu vấn đề là có sự trì trệ đường thở do tắc nghẽn (breath stacking), có thể sẽ nghe thấy tiếng ồn lớn và liên tục khi không khí dư thừa thoát ra từ phổi.

Tiếp theo, sử dụng BVM có đỉnh kèm EtCO₂. Sử dụng BVM để loại bỏ các vấn đề về thiết bị và EtCO₂ để kiểm tra ống NKQ có bị lệch hay không. Nhớ bóp bóng chậm thôi, đảm bảo BVM của bạn được nối với oxy 100%.

Bắt đầu bolus dịch.

Tiếp theo, đánh giá ống bị tắc nghẽn. Cách tốt nhất để làm điều này là đặt sonde hút. Nếu nó đi dễ dàng, bạn đã loại bỏ tắc nghẽn, nếu không hút được bạn nên đổi ống. Nếu bệnh nhân ổn định, bạn cũng có thể kiểm tra tắc nghẽn bằng soi sợi quang

Tiếp theo, cân nhắc khả năng tràn khí màng phổi. Trong khi bóp bóng (bagging), bạn có thể sờ khí quản và nghe phổi, nhưng những bệnh nhân này thường tràn khí ít và chẩn đoán trên lâm sàng rất khó khăn. Trong suy nghĩ của tôi, có hai lựa chọn. Đối với hầu hết bệnh nhân, siêu âm là công cụ lý tưởng để loại trừ tràn khí màng phổi. Nếu bệnh nhân quá nặng không chờ được siêu âm hoặc máy móc có vấn đề, bạn có thể dùng ngón tay mở thông thành ngực (finger thoracostomy)

Làm thế nào để bạn thực hiện nó? thực sự rất dễ dàng:

- Làm sạch da
- Rạch (2cm) qua da ở cùng vị trí mà bạn đặt sẽ đặt dẫn lưu
- Tách qua cơ dễ dàng bằng Kelly hoặc dùng ngón tay của bạn
- Nâng ngón tay qua màng phổi

Nếu có khí phun ra, bạn có thể đặt dẫn lưu màng phổi. Nếu không có khí ra, bạn yên tâm đóng lại và chờ bệnh nhân ổn định

Tại thời điểm này bạn đã thành công khi đi qua từ khóa **DOPES** nổi tiếng:

Displacement of tube: ống lệch vị trí

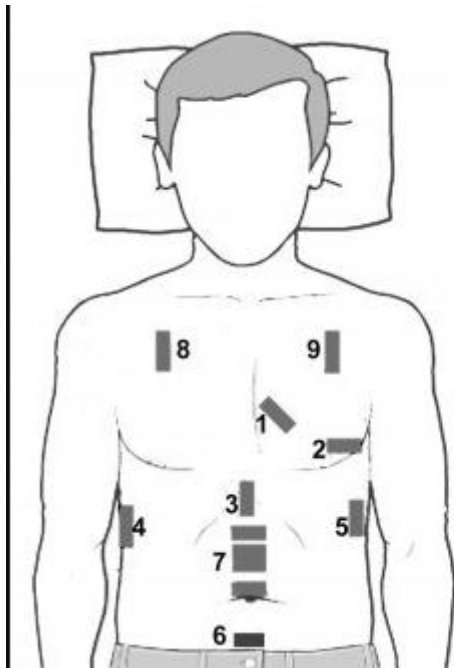
Obstruction of tube: tắc ống

Pneumothorax: tràn khí màng phổi

Equipment failure: ống lỗi

Stacked Breaths: có trì trệ, ngăn cản đường thở

Nếu bạn không tìm ra nguyên nhân gây tụt huyết áp của bệnh nhân, cần mở rộng chẩn đoán phân biệt. Tôi sẽ bắt đầu với cách tiếp cận của tôi đối với bệnh nhân hạ huyết áp chưa rõ nguyên nhân và sử dụng mnemonic khám RUSH



RUSH Exam Sequencing

1. Parasternal Long Cardiac View
2. Apical Four-Chamber Cardiac View
3. Inferior Vena Cava View
4. Morison's with Hemothorax View
5. Splenorenal with Hemothorax View
6. Bladder View
7. Aortic Slide Views
8. Pneumothorax View
9. Pneumothorax View

Use Curvilinear Array for 1-7

Use High-Frequency Array for 8 & 9

Tất nhiên, cách tốt nhất để giải quyết nguy cơ tụt huyết áp ở bệnh nhân hen là ngăn nó xảy ra ngay từ ban đầu:

Dự phòng

Ở bệnh nhân hen, tình trạng bệnh lý và tử vong có liên quan trực tiếp đến thông khí cơ học. Điều chủ yếu là bạn phải cài đặt máy thở đúng cách để ngăn những biến chứng này. Điều quan trọng là phải ngăn trì trệ hô hấp bằng cách kéo dài thời gian thở ra. Có 3 cách:

Tăng tốc độ dòng khí thở vào. Điều này cho phép kéo dài thời gian thở ra

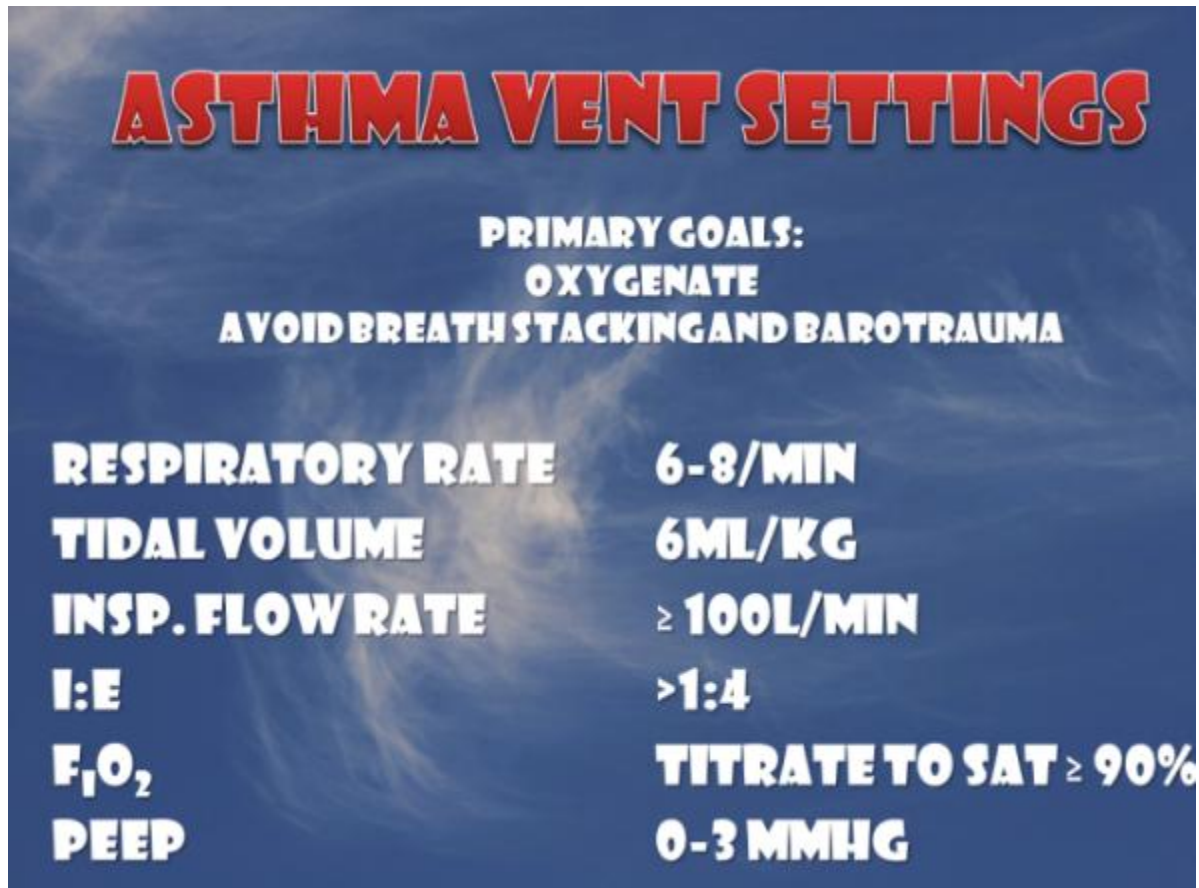
Giảm tần số hô hấp. Thở chậm làm bạn có thời gian thở ra nhiều hơn, mục đích để có I: E (tỷ lệ hít vào/thở ra) 1: 4-5. Nói chung, bạn sẽ phải chấp nhận tăng CO₂ để duy trì áp lực phổi an toàn. Tăng CO₂ là 1 chất kích thích đáng kể, do đó hãy nhớ bạn phải dùng an thần tuyệt vời đấy

Giảm thể tích khí lưu thông. Điều này có liên quan nhiều đến ngăn chặn thương khí áp, nhưng một lần nữa – ít không khí đi vào thì sẽ dễ thở ra hơn

Cài đặt thông khí ban đầu của tôi:

- Tần số thở 6-8 / phút

- VT 6-8ml / kg trọng lượng cơ thể lý tưởng
- Tốc độ dòng khí thở vào $\geq 100\text{L} / \text{phút}$
- FiO₂ 100% (nhưng nhanh chóng giảm để giữ SpO₂ > 90%)
- PEEP: thấp nhất máy của tôi có thể thiết lập, hoặc 0



CHÚ Ý

Một cách nhớ khác là **DOTTS**. Nó bao gồm các bước để thực hiện khi bệnh nhân đặt nội khí quản của bạn có vấn đề:

Disconnect – ngắt kết nối bệnh nhân với máy thở

Oxygen – thở oxy bằng BVM và cảm nhận kháng trở hô hấp khi bóp túi

Tube position/function – liệu ống có di chuyển? có bị nút nhầy bít tắc?

Tweak the vent – cái đặt máy thở hợp lý với bệnh nhân này chưa?

Sonogram (ultrasound) – tìm dấu hiệu tràn khí...

References

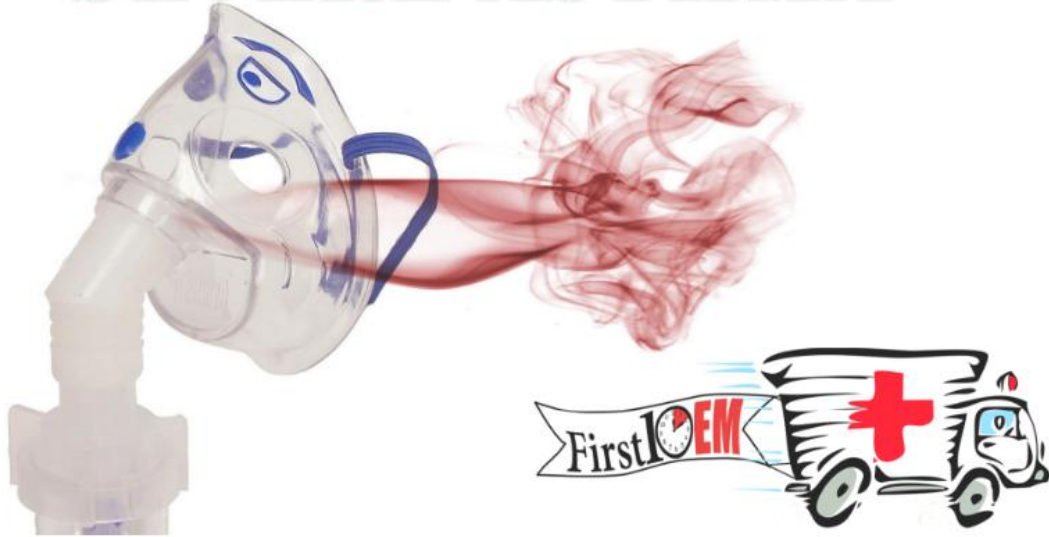
Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical review: severe asthma. Crit Care. 2002;6:(1)30-44. PMID: [11940264](#) [[Free Full Text](#)]

Stanley D, Tunnicliffe. Management of life-threatening asthma in adults. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain (2008) 8 (3): 95-99. [[Free Full Text](#)]

Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. J Trauma. 1995;39:(2)373-4. PMID: [7674410](#)

XỬ TRÍ CƠN HEN CẤP ĐE DỌA TÍNH MẠNG

SEVERE ASTHMA



Trường hợp

Bệnh nhân nữ 16 tuổi tiền sử hen vào cấp cứu sau 1 tuần có các triệu chứng hô hấp, đột ngột nặng lên. Trong năm nay cô nhập viện 4 lần, 1 lần vào ICU. Tần số thở 45l/p, co kéo các cơ hô hấp phụ nhưng dường như không hiệu quả. Phổi RRPN kém, biểu hiện mệt mỏi, mạch 140, huyết áp 99/60mmHg, SpO2 88%...

Cách tiếp cận của tôi

Chúng ta đều biết ABCs, nhưng A không phải lúc nào cũng đến trước. Hen là vấn đề hô hấp, không phải vấn đề đường thở. Trừ khi bệnh nhân ngưng thở, không có lí do gì để đặt NKQ ngay lập tức, thêm ống plastic vào đường thở chỉ làm cho mọi thứ tồi tệ hơn.

Hành động ngay lập tức là bắt đầu cho thở oxy và thuốc giãn phế quản. Trong cơn hen nặng, tôi không dành nhiều thời gian tranh luận về những điểm tốt hơn của y học chứng cứ. Cho cả albuterol (salbutamol ở hầu hết các quốc gia) và ipratropium bromide. Đồng thời, cho khí dung ở những bệnh nhân này.

Oxy: Bệnh nhân hen thường không cần nhiều oxy bổ sung, tôi dùng ngạnh mũi cho đa số bệnh nhân, không dùng mask mà dùng máy khí dung. Tất nhiên khí dung với oxy

Albuterol (dùng rất nhiều): Bạn có thể cho liều 5mg nhiều lần hoặc chạy một máy khí dung liên tục 10-20mg / h. Không quan trọng lắm, miễn là bạn có càng nhiều chủ vận beta-2 vào phổi càng tốt.

Ipratropium bromide: 500mcg khí dung mỗi 20 phút cho 3 liều (không ngừng dùng albuterol mà trộn cả hai)

Sau khi bắt đầu dùng oxy và thuốc giãn phế quản, điều dưỡng bắt đầu mắc monitor và lập 2 đường truyền. Về cơ bản tất cả bệnh nhân bị hen nặng sẽ mất nước và họ cũng dễ bị hạ huyết áp khi chuyển sang thông khí áp lực dương. Tôi bắt đầu bolus 20ml / kg dịch tinh thể ngay khi có đường truyền tĩnh mạch

Việc điều trị dứt điểm tất cả bệnh nhân hen là corticosteroid. EBM sẽ nói mãi về steroid đường uống và ngoài đường uống tác dụng tương đương, nhưng những bệnh nhân này cần dùng steroid IV. Câu hỏi lớn nhất là thời gian. Steroid sẽ mất ít nhất 6 giờ để có hiệu quả đáng chú ý. Vì vậy, chúng không có khả năng giúp bạn trong trường hợp hồi sức, nhưng dùng sớm thì sẽ có hiệu quả sớm. Ở bệnh nhân hen nặng, có thể ưu tiên dùng các loại thuốc khác có tác dụng ngay lập tức. Thay vì dùng steroid, bạn có thể cần các loại thuốc để RSI, dịch tinh thể, thuốc vận mạch hoặc thiết lập chế độ thông khí không xâm lấn. Tập trung vào các phương pháp điều trị giúp bệnh nhân này tránh tử vong ngay lập tức trước tiên, nhưng nên dùng 1 liều steroid tĩnh mạch ngay khi bạn có 1 phút rảnh rỗi. Corticosteroid nào cũng được, chẳng hạn như methylprednisolone 125mg IV hoặc hydrocortisone 100mg IV.

Thuốc cuối cùng mà tôi sẽ thường xuyên dùng trong cơn hen đe dọa tính mạng là Magie. Đó có thể là một tuyên bố gây tranh cãi và tôi chắc chắn không sử dụng magie với các bệnh nhân hen không có nguy cơ tử vong, nhưng có 1 số ít bằng chứng dùng Magie có thể có lợi. Liều magnesium sulfate là 2 gram IV lặp đi lặp lại đến 3 lần trong giờ đầu tiên.

Nếu bệnh nhân không cải thiện với phương pháp điều trị đầu tiên này, tôi cần nhắc dùng hai loại thuốc thứ hai: epinephrine và ketamine.

Epinephrine

Epinephrine có lợi thế về mặt lý thuyết đối với những người mắc bệnh hen, những người không nhanh chóng đáp ứng với các chất chủ vận beta-2: nó sẽ hoạt động như một chất chủ vận alpha giúp giảm phù mạch đường thở cũng như giúp chủ vận beta2 hiệu quả hơn. Epinephrine có thể dùng an toàn cho bệnh nhân hen ở bất kỳ độ tuổi nào (xem Cydulka 1998 trong tài liệu tham khảo). Một số bạn sẽ dùng terbutaline thay vì dùng epinephrine, hợp lý thôi, nhưng tôi thích epinephrine vì dùng nó thường chúng tôi rất thoải mái, nó bổ sung hiệu ứng alpha, và tôi có thể cung cấp liều push nếu cần.

Khí dung Epinephrine

- 0,5ml 2,25% epinephrine racemic
- 5ml 1: 1000 L-epinephrine

Epinephrine toàn thân

- IM 0,5mg
- Truyền tĩnh mạch - bắt đầu 5mcg / phút và tăng dần để có hiệu quả
- Truyền nhanh epinephrine: 1 mg epinephrine trong 1 lít NaCl 0,9% sẽ có dung dịch epinephrine nồng độ 1mcg / mL. Do đó truyền tĩnh mạch 60ml / giờ sẽ cho bạn 1 mcg / phút
- Terbutaline có thể được sử dụng thay thế (10mcg / kg bolus ban đầu trong 10 phút, sau đó 0.4mcg / kg / phút)

Ketamine (+/- Tri hoãn đặt ống)

Nếu bệnh nhân bị kích động (có thể thứ phát do thiếu oxy huyết), ketamine là thuốc tôi lựa chọn, về mặt lý thuyết là một phần trì hoãn đặt NKQ. Ketamine được sử dụng để điều trị sự kích động, cho phép dự trữ oxy trước đặt ống. Thông khí áp suất dương không xâm lấn có thể được sử dụng như là một phần của quá trình oxy hóa trước đặt ống. Kế hoạch là sử dụng ketamine để dự trữ oxy và “mua” thời gian để chuẩn bị đặt nội khí quản an toàn, có kiểm soát. Tất cả thiết bị đặt nội khí quản phải có sẵn cạnh giường bệnh nhân. Tuy nhiên, có những báo cáo có bệnh nhân cải thiện sau khi kết hợp ketamine và BiPAP, không cần phải đặt nội khí quản.

Nếu bệnh nhân không cải thiện với việc điều trị thuốc tối đa, đã đến lúc bạn phải suy nghĩ về thông khí áp lực dương và đặt nội khí quản. Theo các giảng dạy truyền thống: khi suy nghĩ đặt NKQ cho bệnh nhân hen, hãy chờ đợi, chờ đợi, chờ đợi thêm tí nữa

nhưng đừng chờ quá lâu. Nếu bạn đang cân nhắc có nên đặt NKQ, chắc chắn bạn đã thử dùng qua BiPAP. Hãy nhớ rằng đặt một ống nhựa trong khí quản không có gì giúp đỡ được những bệnh nhân này. Trên thực tế, nó làm tăng sức đề kháng đường thở và khoảng chết. Lý do bạn cân nhắc đặt nội khí quản là do hô hấp mệt mỏi và BiPAP có thể hỗ trợ áp lực chính xác ở những bệnh nhân này.

Cách sử dụng NIPPV (thông khí áp lực dương không xâm nhập)

- Liên tục khám những bệnh nhân này
- Có tất cả thiết bị đặt nội khí quản ở bên cạnh giường
- Áp lực hỗ trợ bắt đầu khoảng 8-10mmHg
- Đặt PEEP rất thấp (1-2), hoặc không nếu máy của bạn cho phép

Quan trọng nhất là tiếp tục dùng thuốc chủ vận beta2. NIPPV chỉ cho phép bệnh nhân tạm nghỉ các cơ hô hấp của họ, nhưng nó không giải quyết được căn nguyên bệnh sinh hen phế quản

Nếu NIPPV không hiệu quả và bạn đã đợi hơi bị lâu, có thể là thời điểm để đặt nội khí quản cho bệnh nhân. Trong cấp cứu, chúng tôi thích kiểm soát đường thở nhưng hen là 1 trong những trường hợp nên thận trọng. Tại sao? Vâng, ngoài việc bắt buộc phải dùng an thần do trương lực giao cảm, những bệnh nhân này thường có giảm thể tích và phổi căng phồng quá mức (lung hyperinflation) hạn chế sự trở lại máu về tim (venous return) dẫn đến rối loạn huyết động. Thêm đó, tăng CO₂, nhiễm toan, tình trạng thiếu oxy làm cho cơ hội đặt ống NKQ không được rất cao

Vậy bạn nên đặt ống như nào?

Có một số lý luận hợp lý ủng hộ đặt NKQ ở bệnh nhân đang tỉnh, tuy nhiên ở bệnh nhân nặng này, tôi muốn đặt ống 1 cách thoải mái và đảm bảo sẽ thành công trong lần đặt đầu tiên. Vì vậy, tôi sử dụng đặt nội khí quản nhanh RSI. Trước tiên, tôi chuẩn bị ngăn hạ huyết áp sau đặt nội khí quản. Tôi sẽ bolus dịch hoặc điều dưỡng của tôi chuẩn bị sẵn truyền epinephrine hoặc tôi dùng luôn “push” epinephrine. Tôi cũng sẽ cài đặt trước máy thở để không có bất kỳ sai lầm nào

RSI đặt ống nhanh

- Cho thở oxy 15l/phút trước tiên
- Bệnh nhân nằm tư thế truyền thống
- Ketamine 1,5 mg / kg
- Rocuronium 1,5 mg / kg

- Sử dụng một ống nội khí quản size lớn để tạo điều kiện cho các đồng nghiệp ICU hút và soi phế quản

Thật không may, đặt được ống không phải là kết thúc vấn đề của bạn, nó mới chỉ là bắt đầu. Chúng ta phải nhớ cài đặt thông khí sai lầm có thể giết chết bệnh nhân, bệnh nhân có nguy cơ chấn thương khí áp (barotrauma), chấn thương thể tích (volutrauma) và bất ổn huyết động do sự trở lại của máu tĩnh mạch về tim. Cài đặt thông khí rất cần thiết

Cài đặt thông khí

Mục đích để duy trì oxy hóa trong khi giảm tối thiểu hậu quả do phổi căng quá mức (hyperinflation) gây bất ổn huyết động và chấn thương khí áp. Mục đích để cho bệnh nhân có thời gian thở ra nhiều nhất có thể. Gần như điều này luôn luôn làm bạn phải chấp nhận có tăng nồng độ CO₂

Đặt tần số hô hấp rất thấp (6-8 / phút) để bắt đầu

- VT nhỏ thôi (6ml / kg trọng lượng cơ thể lý tưởng)
- Tốc độ dòng khí thở vào $\geq 100L / \text{phút}$
- Mục tiêu là thời gian thở ra dài (I: E > 1: 4 hay tỉ số hít vào/thở ra từ 1:4 trở lên)
- FiO₂ 100% (nhưng nhanh chóng giảm xuống để giữ SpO₂ > 90%)
- Tối thiểu hoặc không có PEEP (≤ 5)

Các chế độ thông khí ban đầu không quan trọng với tôi vì tôi sẽ cho bệnh nhân giãn cơ và an thần. Tuy nhiên, hãy cẩn thận nếu sử dụng chế độ kiểm soát hỗ trợ vì nếu bệnh nhân bị đau và bắt đầu thở tự phát, chúng có thể nhanh chóng làm tăng tần số hô hấp, hạn chế khả năng thở ra, làm giảm tỉ lệ I: E và gây trì trệ hô hấp (breath stacking)

Chúng tôi chấp nhận tăng CO₂ để ngăn auto PEEP và chấn thương khí áp. Điều này có thể rất đáng lo ngại, do đó phải đảm bảo rằng bạn đang dùng an thần phải tốt

Mục tiêu là áp lực cao nguyên plateau dưới 30mmHg (giữ nút dừng thở vào của máy thở để có được áp suất cao nguyên). Nếu áp lực cao nguyên quá cao, hãy giảm tần số hô hấp

ASTHMA VENT SETTINGS

**PRIMARY GOALS:
OXYGENATE
AVOID BREATH STACKING AND BAROTRAUMA**

RESPIRATORY RATE	6-8/MIN
TIDAL VOLUME	6ML/KG
INSP. FLOW RATE	≥ 100L/MIN
I:E	>1:4
F_IO₂	TITRATE TO SAT ≥ 90%
PEEP	0-3 MMHG

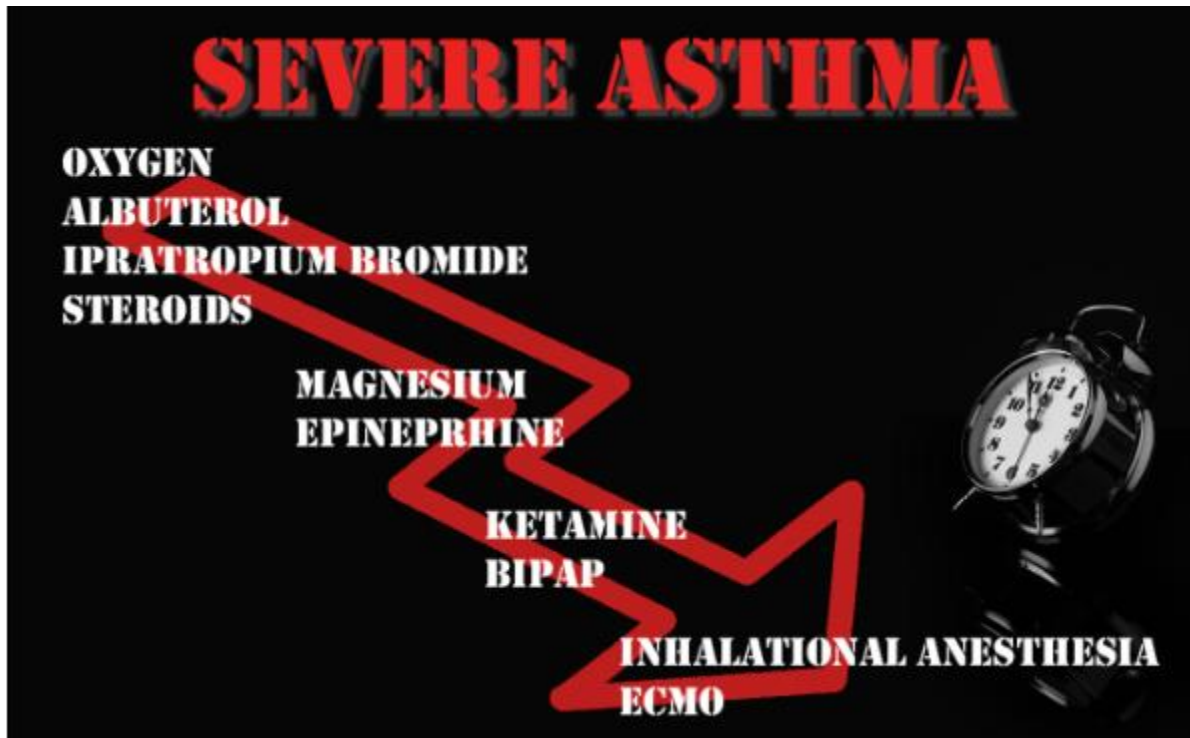
Cuối cùng, nếu mặc dù đã làm các bước trên, bệnh nhân vẫn có vẻ sẽ chết, chọn 2 giải pháp: thuốc mê hít và ECMO.

Thuốc mê hít (isoflurane hoặc sevoflurane)

Những thuốc này có hiệu quả gây giãn phế quản mạnh. Hãy nhờ bs gây mê, họ sẽ rất sẵn lòng giúp bạn

ECMO

Nếu chỗ bạn có được kỹ thuật này



Liều trẻ em

Albuterol khí dung liên tục: 0.3mg / kg / h hoặc

- 5-10kg: 10mg / giờ
- * 10-20kg: 15mg / giờ
- * > 20kg: 20mg / giờ

Khí dung ngắt quãng Albuterol: 0.15mg / kg / liều hoặc:

- * 2-5 tuổi: 2,5 mg / liều
- * > 5 năm: 5 mg / liều

Ipratropium bromide

> 20kg: 500mcg / liều

Bolus dịch IV: 20ml / kg

Hydrocortisone: 3-5 mg / kg

Methylprednisolone: 1-2mg / kg IV

Magnesium sulfate: 50mg / kg lặp đi lặp lại đến 3 lần trong giờ đầu tiên

Khí dung Epinephrine:

* 0,05 mL / kg (liều tối đa: 0.5 mL) epinephrine racemic 2.25%

* 0.5 mL / kg (liều tối đa: 5 mL) L-epinephrine 1: 1.000

Epinephrine IM: 0.01mg / kg (tối đa 0.5mg)

Epinephrine IV: Bắt đầu từ 0,1-0,5mcg / kg / phút

CHÚ Ý

Hầu hết các ca tử vong do hen là vì kiểm soát bệnh kém, bệnh tiến triển xấu đi qua vài ngày đến vài tuần. Rõ ràng, việc kiểm soát hen cho bệnh nhân cần theo dõi và dùng ngay các loại thuốc cần thiết từ ban đầu

Mặc dù một số thuật toán hướng dẫn dùng Heliox cho tình trạng hen, nhưng tôi đã không nhắc đến nó ở bên trên. Có rất ít bằng chứng để hỗ trợ dùng nó. Vấn đề chính đối với bệnh nhân hen đe dọa tính mạng là FiO₂ của Heliox là 40%, Điều này không thích hợp. Các tác giả của tạp chí Cochrane kết luận: "tại thời điểm này, điều trị heliox không có vai trò gì trong việc điều trị ban đầu cho bệnh nhân hen cấp tính", nhưng thừa nhận rằng có thể có vai trò ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn đường thở nặng. Như mọi khi, lưu ý rằng cần phải nghiên cứu thêm.

Các thuốc chủ vận beta₂ IV: Có hai đánh giá của Cochrane, cả hai đều do Travers (dưới đây), kết luận rằng có rất ít bằng chứng ủng hộ việc sử dụng các thuốc chủ vận beta₂ đường tĩnh mạch.

References

Holley AD, Boots RJ. Review article: management of acute severe and near-fatal asthma. Emerg Med Australas. 2009 Aug;21(4):259-68. PMID:[19682010](#). [[Free Full Text](#)]

Stanley D, Tunnicliffe. Management of life-threatening asthma in adults. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain (2008) 8 (3): 95-99. [[Free Full Text](#)]

Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical review: severe asthma. Crit Care. 2002;6:(1)30-44. PMID: [11940264](#) [[Free Full Text](#)]

Wener RR, Bel EH. Severe refractory asthma: an update. Eur Respir Rev. 2013 Sep 1;22(129):227-35. PMID: [23997049](#). [[Free Full Text](#)]

Shlamovitz GZ, Hawthorne T. Intravenous ketamine in a dissociating dose as a temporizing measure to avoid mechanical ventilation in adult patient with severe asthma exacerbation. J Emerg Med. 2011;41:(5)492-4. PMID: [18922662](#)

Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. Ann Emerg Med. 2012;59:(3)165-75.e1. PMID: [22050948](#)

Weingart SD, Trueger NS, Wong N, Scofi J, Singh N, Rudolph SS. Delayed sequence intubation: a prospective observational study. Ann Emerg Med. 2015;65:(4)349-55. PMID: [25447559](#)

Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. Chest. 2003;123:(4)1018-25. PMID: [12684289](#)

Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews J. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. Ann Emerg Med. 1988;17:(4)322-6. PMID: [3354935](#)

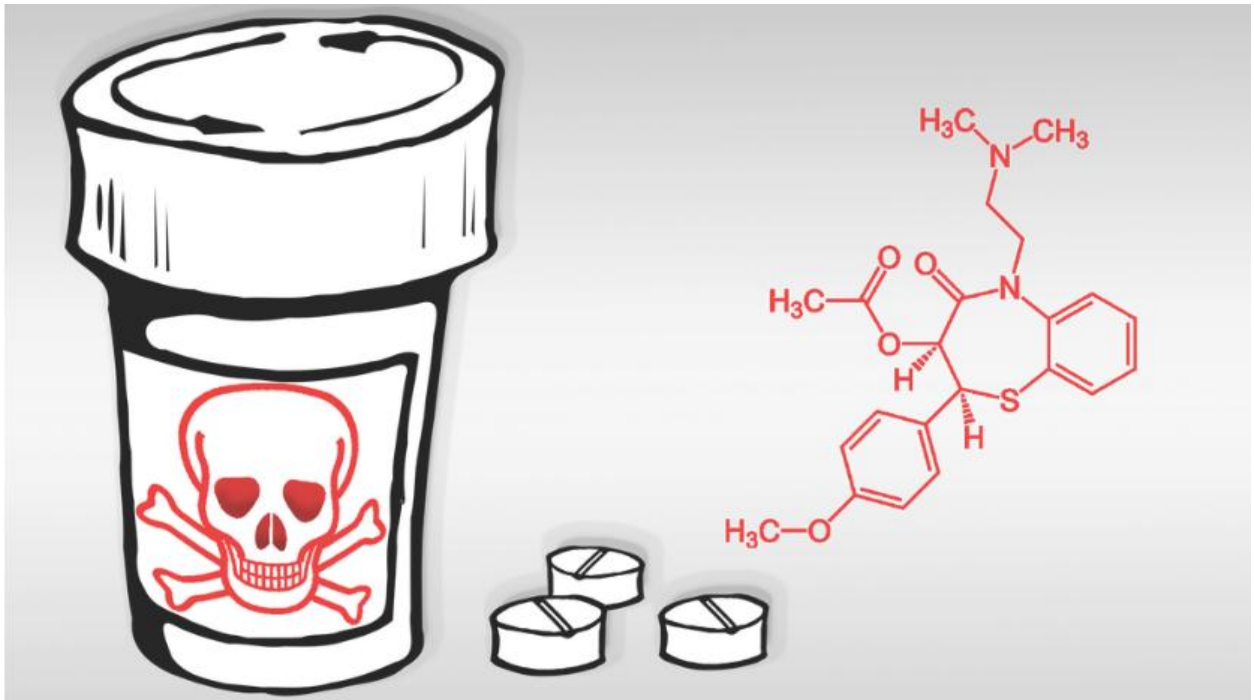
Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2)CD002988. PMID: [11406055](#)

Travers AH, Milan SJ, Jones AP, Camargo CA, Rowe BH. Addition of intravenous beta(2)-agonists to inhaled beta(2)-agonists for acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12:CD010179. PMID: [23235685](#)

Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox for nonintubated acute asthma patients. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4)CD002884. PMID: [17054154](#)

<https://drive.google.com/file/d/0B1cCIOSj-yt-ZEIoM2RGOExSV28/view>

XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC THUỐC CHẸN KÊNH CANXI CCB



Trường hợp

Một người đàn ông 52 tuổi được đưa vào cấp cứu do uống 1 chai diltiazem sau khi bị vợ đánh. Sau đó bệnh nhân lơ mơ, nói lảm nhảm. Dấu hiệu sinh tồn mạch 51, huyết áp 82/37, thở 23, và độ bão hòa oxy 91%. Test glucose mao mạch 23mmol / L ...

Cách tiếp cận của tôi

Với hầu hết các tình huống ngộ độc này, tiếp cận theo ABC để hồi sức là 1 khởi đầu tốt

Ở một bệnh nhân nặng như thế này, tôi sẽ kiểm soát đường thở và đặt NKQ. Tuy nhiên, nếu không có dấu hiệu tắc nghẽn đường thở, lý tưởng là có thể trì hoãn đặt NKQ vì những bệnh nhân này đã bị tụt huyết áp và trụy tim mạch. Thuốc khởi mê và thông khí áp lực dương có thể làm nặng thêm tình trạng bệnh nhân. Kế hoạch của tôi là bắt đầu điều trị hạ huyết áp trước khi thử RSI. Tuy nhiên, tôi thường xuyên đánh giá lại bệnh nhân, bởi vì tôi không muốn gặp tình trạng nguy kịch buộc tôi phải đặt ngay NKQ

Khi phải đặt NKQ, tôi sẽ sử dụng RSI với ketamine làm thuốc khởi mê. Ketamine có thể ổn định hơn về huyết động so với các thuốc khởi mê khác (mặc dù bất kỳ thuốc nào cũng có thể gây rối loạn huyết động do mất trương lực giao cảm). Tôi sẽ dùng liều thấp hơn bình thường, bắt đầu từ 0.5mg / kg. Do tưới máu cơ giảm, liều giãn cơ thông thường sẽ không hiệu quả. Tôi sẽ dùng một liều cao hơn so với bình thường (rocuronium 1,6mg / kg hoặc succinylcholine 2mg / kg).

Hai thuốc chính trong ngộ độc CCB là liều cao insulin và thuốc vận mạch. Ngay sau khi tôi nhận ra bệnh nhân dùng CCB quá liều (hoặc tiếp nhận thông tin từ người nhà), tôi sẽ yêu cầu điều dưỡng truyền vận mạch. Tuy nhiên vận mạch phải mất 1 thời gian để bắt đầu, nên tôi sẽ dùng epinephrine

Bắt đầu thuốc giải độc cụ thể: liệu pháp insulin liều cao

- Bolus Insulin Regular 1unit / kg insulin
- Sau đó, bắt đầu truyền ở tốc độ 0.5g / kg / giờ
- Thường xuyên cho glucose là không cần thiết. Tuy nhiên, bạn có thể cho một amp D50W và bắt đầu truyền D10W 100ml / h. Dù bằng cách nào, hãy kiểm tra đường huyết mỗi 30 phút.
- Bạn cũng nên theo dõi nồng độ kali

Thuốc vận mạch

- Nói chung, sử dụng thuốc mà bạn quen thuộc nhất
- Quá liều CCB sẽ gây giãn mạch ngoại vi, suy giảm chức năng tim và rối loạn dẫn truyền. Bạn sẽ dùng cả thuốc có tác dụng gây co mạch vafhieeuq quả cơ cơ
- Thuốc vận mạch chính của tôi: norepinephrine 2-20mcg / phút
- Thuốc co cơ chính của tôi: epinephrine 2-20 mcg / phút
- Lý tưởng nhất là tôi sẽ bắt đầu cả hai: dùng vận mạch và insulin liều cao cùng 1 lúc, với kế hoạch giảm dần liều vận mạch khi insulin bắt đầu có hiệu quả. Tuy nhiên, điều này đòi hỏi nhiều đường truyền mà không phải lúc nào cũng có được khi bắt đầu hồi sức. Nếu bạn bị buộc phải chọn giữa hai thuốc này, trước tiên tôi sẽ bắt đầu dùng thuốc vận mạch. Cả hai loại thuốc này đều có hiệu quả và không có thử nghiệm so sánh, nhưng thuốc vận mạch tác dụng nhanh hơn và thật khó làm người ta tin rằng xử trí hạ huyết áp chỉ bằng 1 liều insulin... Điều này có lẽ người ta cho rằng thật điên rồ

Có một số phương pháp điều trị khác có thể thử khi quá liều CCB. Nhìn chung, không nên trông chờ quá, tuy nhiên khi chờ có vận mạch và truyền insulin, tôi sẽ thử bù dịch, canxi và glucagon

Truyền dịch

Mặc dù bù dịch không có khả năng giải quyết vấn đề, nhưng nên nhớ rằng bệnh nhân này đang giãn mạch, do đó có thể bù dịch nhưng nên nhớ họ cũng giảm chức năng tim và có nguy cơ phù phổi do tim nếu bù quá đà

Canxi

Không rõ hiệu quả nhưng có vẻ bệnh nhân sẽ có đáp ứng nhưng ở liều rất cao

Hãy nhớ rằng canxi clorua có lượng canxi gấp ba lần so với gluconat canxi nhưng canxi clorua có nguy cơ gây hoại tử mô cao nếu thoát mạch

Bolus 1-2 gram canxi clorua (hoặc 3-6 gram calcium gluconate). Bạn có thể lặp lại liều bolus mỗi 5 phút. Nếu có vẻ như có hiệu quả, hãy bắt đầu truyền liên tục 2-6g canxi clorua mỗi giờ

Glucagon

1 số nghiên cứu trên động vật và chuỗi ca bệnh trên người thấy có thể có lợi

- Cho 1-5mg push IV và dự phòng nôn (tốt nhất là đợi cho đến khi bệnh nhân được đặt nội khí quản)
- Nếu không đáp ứng sau 10 phút, bolus liều thứ 2 lên tới 10mg
- Nếu có phản ứng, bắt đầu truyền. Dùng bất cứ liều lượng nào bạn thấy hiệu quả và truyền theo giờ (ví dụ bolus 5mg thấy hiệu quả hãy truyền 5mg/h)

Với bệnh nhân nhịp chậm, cân nhắc đặt máy tạo nhịp. Vì trong ngộ độc CCB, có giãn mạch kèm theo nhịp chậm, thuốc đầu tay của tôi là epinephrine, không đáp ứng với epinephrine tôi sẽ đặt máy tạo nhịp

Mặc dù thời điểm ban đầu tập trung vào việc xử trí quá liều thuốc, nhưng nhớ kiểm tra glucose. Đừng sớm bỏ qua các chẩn đoán phân biệt mà hãy chăm sóc toàn diện như bạn vẫn từng làm

Bạn sẽ làm gì khi bệnh nhân không đáp ứng với insulin, thuốc vận mạch và các thuốc còn lại bên trên?

Lúc này bạn có thể dùng liệu pháp nhũ tương lipid trước khi từ bỏ

- Liều ban đầu 1,5ml / kg (khoảng 100ml ở người lớn 70kg)
- Bắt đầu truyền 0.25ml / kg / phút (khoảng 1l / h ở người lớn 70kg) trong 30-60 phút (bạn có thể tăng gấp đôi tốc độ này nếu cần)
- Lặp lại liều bolus sau 5 phút nếu tình trạng tim mạch bất ổn

Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO) là một lựa chọn hợp lý cho những bệnh nhân nặng này mục đích đảo ngược sự suy giảm huyết động

CHÚ Ý



Calcium Channel Blocker Toxicity

Primary Treatment

- High Dose Insulin (Regular)
 - 1 U/kg Bolus → 0.5 U/kg/hr
- Vasopressor
 - Norepinephrine 2 - 20mcg/min
- Inotrope
 - Epinephrine 2 - 20 mcg/min

Other Options

- Calcium
 - Chloride 1 - 2 g IV
 - Gluconate 3 - 6 g IV
- Glucagon 1 - 5mg IV Bolus
- Lipid Emulsion Therapy
 - Bolus 1.5mL/kg → 0.25 mL/kg/min
- ECMO

Đây là bản tóm tắt tuyệt vời của Salim Rezaie <http://rebelem.com/>:

Độc tính của CCB

Thực sự không có bằng chứng nào cho điều này. Báo cáo của St-Onge dưới đây kết luận: "Bằng chứng về việc điều trị ngộ độc CCB xuất phát từ tài liệu có tính chủ quan và không thống nhất ... Dựa trên các tài liệu đã công bố, có thể rút ra một số suy luận hợp lệ về sự tương xứng của một vài can thiệp với nhau".

Tôi không đề cập đến rửa dạ dày. Đây chắc chắn là chủ đề gây tranh cãi, nhưng cả 2 phía tranh luận đều không có bằng chứng tuyệt vời để hỗ trợ họ. Đây là trường hợp dùng thuốc quá liều có thể gây tử vong mà không có thuốc giải độc đặc hiệu, nên rửa dạ dày có thể trở thành biện pháp lý tưởng. Tuy nhiên, không có bằng chứng nào cho thấy rửa dạ dày có lợi, có rất nhiều bằng chứng về nguy cơ gây hại khi rửa dạ dày. Ở bệnh nhân đến viện sớm và đã đặt NKQ, tôi sẽ dùng than hoạt. Về việc rửa ruột, tôi đồng ý với Leon Gussow (@poisonreview), ông cho rằng những bệnh nhân này rửa ruột sẽ làm bệnh nhân rối loạn huyết động và dẫn đến tụt huyết áp

References

St-Onge M, Dubé PA, Gosselin S, et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014;52:(9)926-44. PMID: [25283255](#) ([Free open access article](#))

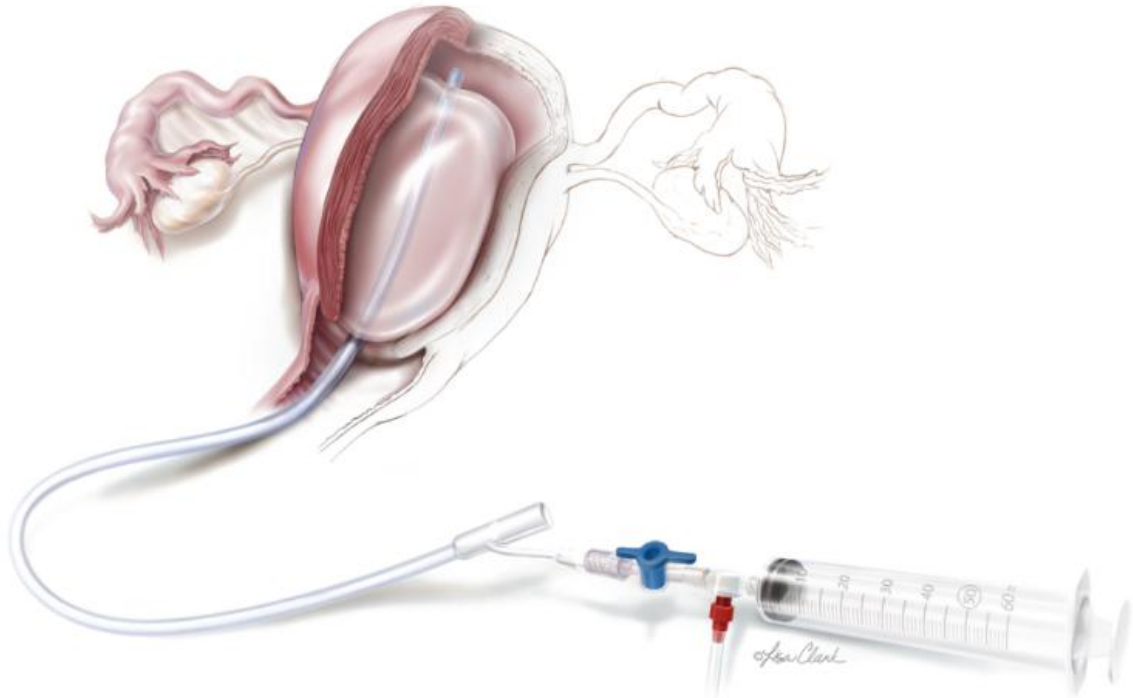
Minns AB, Tomaszewski C. Chapter 189. Calcium Channel Blockers. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, T. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.

Cole JB and Roberts DJ. Chapter 152. Cardiovascular Drugs. In: Marx JA et al. eds. *Rosen's Emergency Medicine, 8e*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.

Tomaszewski CA, Benowitz NL. Chapter 40. Calcium Channel Antagonists. In: Olson KR. eds. *Poisoning & Drug Overdose, 6e*. New York, NY: McGraw-Hill; 2012. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=391&Sectionid=42069854>

Nickson CP, Little M. Early use of high-dose insulin euglycaemic therapy for verapamil toxicity. *MJA* 2009; 191 (6): 350-352 ([Full text here](#))

XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT NẶNG SAU SINH



© 2007 Lisa Clark, MA, CMI; courtesy of Cook Medical Inc.

Trường hợp

Một thai phụ đã sinh con thành công. Trong khi các điều dưỡng đang chúc mừng mẹ thì bạn để ý mặt cô khá nhợt. Ngó lên monitor mạch 145l/p và chỉ khi đó bạn mới nhận ra rằng bệnh nhân đang chảy máu ...rất rất nhiều

Cách tiếp cận của tôi

Gọi để được giúp đỡ: hội chẩn sản càng sớm càng tốt (asap)

Truyền máu số lượng lớn

Sờ tử cung để đánh giá sự mất trương lực. Tiến hành massage tử cung. Nếu không đáp ứng, tiến hành ép 2 tay: 1 tay từ trên bụng xuống và 1 tay dưới tử cung bên trong âm đạo

Bắt đầu dùng thuốc để phục hồi trương lực của tử cung

- Tất cả bệnh nhân đều dùng oxytocin: Hoặc là 10 đơn vị IM hoặc 40 đơn vị trong 1L NaCl 0,9% (NS), truyền cho đến khi tử cung vững chắc, sau đó 200ml / giờ

Các thuốc khác cần thêm vào nếu cần:

- Misoprostol 800mcg trực tràng (cũng có thể dùng đường uống hoặc dưới lưỡi)
- Methylergonovine 0.2mg IM
- Carboprost 250mcg IM (có thể lặp lại mỗi 15 phút đến tối đa 8 liều)
- Bắt đầu dùng thuốc để giải quyết bất kỳ rối loạn đông máu nào, tôi đề nghị bắt đầu dùng **tranexamic acid 1 gram** IV đối với bất kỳ phụ nữ nào không đáp ứng với oxytocin. Các loại thuốc khác cần được cân nhắc là:
 - FFP và khối tiêu cầu như là một phần của quá trình truyền máu
 - DDAVP cho nguy cơ bệnh von Willebrand
 - Bù các yếu tố thay thế trong ưa chảy máu di truyền (hereditary hemophilia)
 - Tủa lạnh với DIC

Kiểm tra đường sinh dục kiểm tra các phần còn sót lại và chấn thương. Nếu sót rau lấy ra bằng cách dùng tay lấy ra, khâu lại nếu có vết rách

Nếu có chảy máu liên tục, bạn sẽ cần phải ép tử cung để ngăn chảy máu. Có một số lựa chọn, tùy thuộc vào những gì có sẵn trong phòng cấp cứu của bạn:

- Sonde Foley là lựa chọn thông dụng nhất, nhưng nếu nhỏ hơn nhiều so với khoang tử cung, có thể dùng hơn 1 cái
- Nhét mech gạc lớn vào trong tử cung
- Dùng bóng Rusch bơm vào 500ml nước muối
- Sonde Blakemore (gấp đầu xa lại và bơm phần bóng thực quản của ống)

Nếu bạn không thành công chấm dứt chảy máu bằng phương pháp chèn ép, có 3 kỹ thuật tiên tiến có thể dùng tùy vào nơi bạn công tác:

- Chuyển sang chụp X-quang can thiệp nút động mạch tử cung
- Chuyển bệnh nhân vào phòng mổ để cắt tử cung hoặc thắt động mạch tử cung
- Tạm thời ép động mạch chủ hoặc REBOA

Trường hợp đặc biệt: Lộn tử cung

Hiếm khi may mắn, lộn tử cung có thể gây xuất huyết đe dọa tính mạng và đòi hỏi cách tiếp cận hơi khác:

Giống như trước, bắt đầu bù dịch và truyền máu số lượng lớn.

Bạn cần giảm kích thích tử cung để ngăn chảy máu, điều này gây đau đớn cực kỳ nên cần gây mê hoặc gây tê

Không lấy nhau thai ra cho đến khi giảm xuất huyết

Để giảm đau, ngừng truyền oxytocin. Thuốc dùng để giãn tử cung:

- Nitroglycerine 50mcg IV mỗi 2-3 phút
- Terbutaline truyền tĩnh mạch 5mcg / phút, có thể tăng dần lên tới 25mcg / phút
- Magnesium 1-4 gram IV

Dùng một tay, đẩy đáy tử cung trực tiếp dọc theo đường âm đạo.

Sau đó dùng lại dung dịch oxytocin (40 đơn vị trong 1L NS tốc độ 200ml / giờ)

Duy trì áp lực lên tử cung, thông qua đường vào cho đến khi tử cung cứng chắc

CHÚ Ý

Chẩn đoán phân biệt xuất huyết sau đẻ:

- Tử cung mất trương lực
- Sốt nhau
- Lộn tử cung
- Rối loạn đông máu
- Chấn thương đường sinh dục

References

Pope, Jennifer V. and Tibbles, Carrie D. (2012). The difficult emergency delivery. In: Winters, M.E. (Ed). Emergency Department Resuscitations of the Critically Ill. Dallas, Tx: ACEP.

XỬ TRÍ NGỪNG TIM KHI MANG THAI



Trường hợp

Bạn đang trực và đột nhiên nhân viên cứu thương đưa 1 người phụ nữ mang thai 3 tháng cuối bị ngừng tim đột ngột (PEA) vào. Bạn sẽ làm gì?

Cách tiếp cận của tôi

Gọi giúp đỡ. Gọi hội chẩn sản và nhi càng sớm càng tốt

Chuẩn bị ngay kíp mổ lấy thai. Dụng cụ gồm

- Dao mổ
- Kéo
- Găng tay

Mặc dù bệnh nhân đang mang thai bị ngưng tim là bệnh nhân gây áp lực vô cùng lớn với bạn, bạn sẽ phải mổ lấy thai non tháng, không rõ tiền sử. Một nhóm chuẩn bị phẫu thuật, 1 nhóm chuẩn bị thiết bị sưởi ấm và dụng cụ cho hồi sức sơ sinh

Thực hiện thuật toán ACLS. Xử trí ngừng tim do PEA theo các thông thường, tìm nguyên nhân có thể đảo ngược nhanh chóng. Nếu có nhịp sốc (rung thất) tiến hành sốc điện

Thực hiện các điều chỉnh nhỏ sau đây đối với ACLS ở bệnh nhân có thai:

- Cho 1 người dùng tay đẩy tử cung sang trái
- Thực hiện ngay ép tim trên xương ức
- Mục tiêu lấy được đường truyền cao hơn cơ hoành
- Amiodarone không nên dùng cho phụ nữ mang thai
- Chuẩn bị tình huống đặt NKQ khó. Phù nề đường thở có thể xảy ra vì vậy nên dùng ETT size nhỏ hơn. Bảo hòa oxy sẽ giảm nhanh do giảm FRC và tăng nhu cầu oxy
- Ước tính tuổi thai bằng cách kiểm tra tử cung. Nếu đáy ở trên rốn, giả sử 24 tuần tuổi thai, có thể cứu sống được, đồng thời sát trùng bụng bằng chlorhexidine.

Nếu đáy ở trên rốn và hơn 4 phút đã trôi qua, hãy tiến hành:

- Bắt đầu càng sớm càng tốt
- CPR vẫn tiếp tục.
- Rạch da đường trắng giữa từ mũi ức đến bờ trên khớp mu, không cần phải đẹp
- Tách các cơ thẳng bằng 1 ngón tay
- Mở phúc mạc
- Cảnh thận khi rạch vết nhỏ ở phần dưới tử cung, chèn 2 ngón tay vào nhấc thành tử cung ra khỏi thai. Sử dụng kéo, cắt đáy tử cung
- Nếu nhau thai nằm trên đường cắt, cắt luôn nó
- Đưa trẻ ra ngoài, cắt nhau thai và tiến hành hồi sức sơ sinh
- Lấy nhau thai bằng tay
- Nếu có ROSC, đóng tử cung cẩn thận, dùng kẹp cầm máu
- Chuẩn bị sẵn tình huống mất máu do tử cung mất trương lực
- Bây giờ đã mở bụng, có thể xoa bóp tim qua cơ hoành còn nguyên

CHÚ Ý

Trong khoảng từ 20-24 tuần, cần cân nhắc mổ lấy thai dù thai nhi có khả năng tử vong cao nhưng nó có thể cứu được người mẹ

Đối với bệnh nhân đang mang thai ngừng tim trong bệnh viện, cân nhắc ngộ độc magnesium trong điều trị chứng sản giật / chứng tiền sản giật → điều trị là canxi IV

Một số người sử dụng **BEAUCHOPS** nhớ nhớ thay cho Hs và Ts trong thai kỳ (Như đã thảo luận trong cách tiếp cận đơn giản đối với PEA, tôi nghĩ cả hai đều ngớ ngẩn)

- *B – bleeding*
- *E – embolism (PE or amniotic fluid)*
- *A – anaphylaxis/ anesthetic complications*
- *U – uterine atony*
- *C – cardiac*
- *H – hypertension/ HELLP*
- *O – others (see how mnemonics are silly)*
- *P – placental abruption*
- *S – sepsis*

References

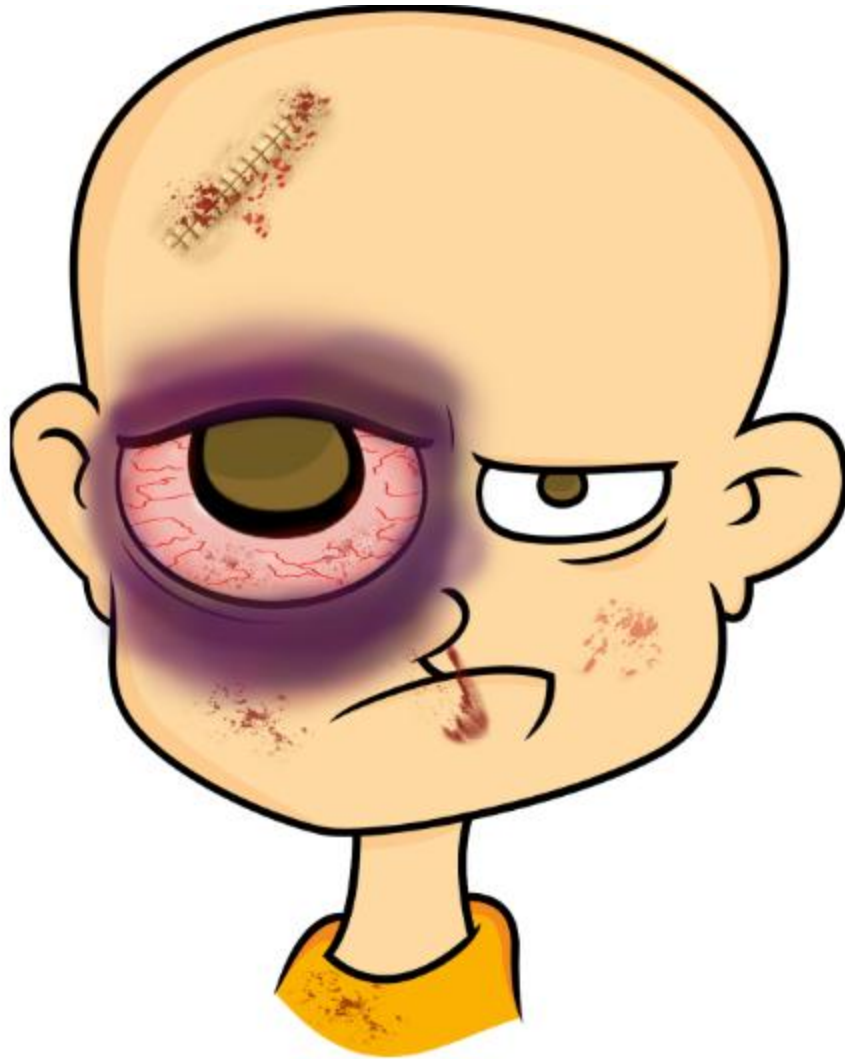
Pope, Jennifer V. and Tibbles, Carrie D. (2012). The difficult emergency delivery. In: Winters, M.E. (Ed). Emergency Department Resuscitations of the Critically Ill. Dallas, Tx: ACEP.

Part 10.8: Cardiac Arrest Associated With Pregnancy. American Heart Association. *Circulation*. 2005;112:150–153.

Parry R et al. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J*. 2015 (In Print). PMID: [25714106](#)

Campbell, Tabitha A, and Tracy G Sanson. “Cardiac Arrest and Pregnancy.” *Journal of Emergencies, Trauma and Shock*. 2009;2(1):34–42. PMID: [19561954](#)

THỦ THUẬT MỞ GÓC MẮT



Trường hợp

Một thanh niên 21 tuổi bị đâm vào mắt phải. Anh ta vào viện vì đau mắt và nhìn mờ. Khi khám bạn thấy lồi và đồng tử phản xạ hướng tâm mắt phải. Bạn cần tiến hành mở cạnh bên góc mắt...

Chuẩn bị

Chlorhexadine

Lidocaine (với epi)

Kim và xilanh

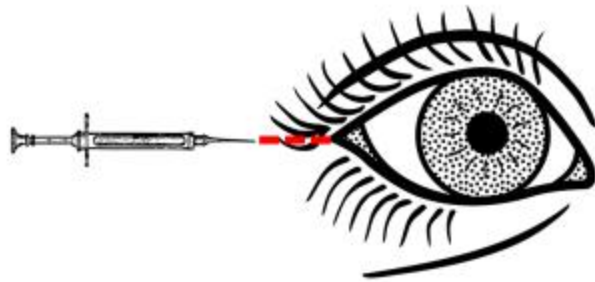
Panh thẳng

Kéo

forceps

Cách tiếp cận của tôi

- Giải thích những rủi ro và lợi ích.
- Cân nhắc dùng an thần.
- Làm sạch da với chorhexadine.
- Gây tê tại chỗ từ cạnh bên góc mắt tới bờ ổ mắt

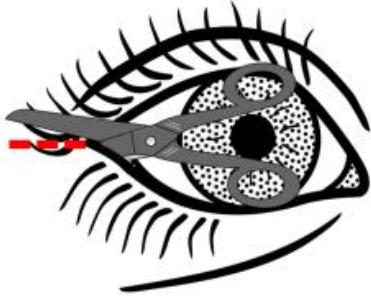


- Rửa rửa bằng nước muối sinh lý
- Dùng kẹp cầm máu kẹp dọc theo rìa bên góc mắt. kẹp trong 1 phút để giảm thiểu chảy máu



Bước 2

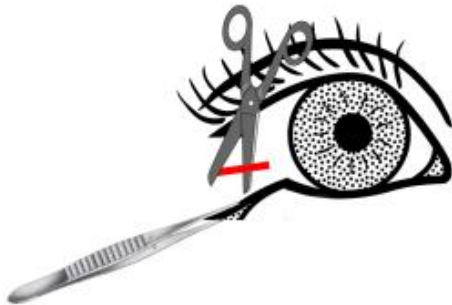
Trên đường vừa kẹp, cắt tất cả các lớp của mô bằng kéo.



Bước 3

Dùng kẹp kéo da lộ dây chằng góc mắt

Cắt hoàn toàn qua phần giữa của dây chằng góc mắt



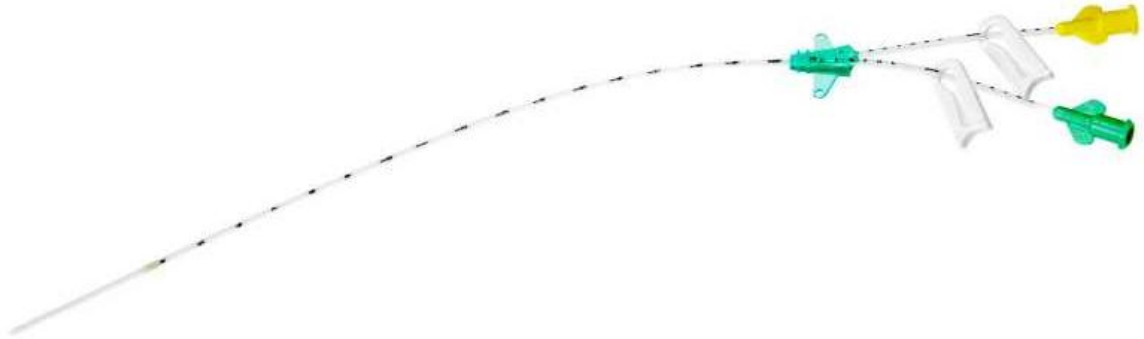
References

Bayram JD and Uwaydat SH. Lateral Canthotomy and Cantholysis or Acute Orbital Compartment Syndrome Management. In: Reichman EF (ed). Emergency Medicine Procedures, 2e. Toronto: McGraw-Hill; 2013.

Minnes G and Howes D. Lateral canthotomy and cantholysis: a simple, vision-saving procedure. CJEM. 2002;4(1):49-52. At: <http://www.cjem-online.ca/v4/n1/p49>

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

THỦ THUẬT ĐẶT CATHETER TĨNH MẠCH RỖN



Trường hợp

Trong hồi sức một trẻ sơ sinh, mặc dù hút sạch đường thở, lau khô, ép tim nhưng nhịp tim vẫn 50. Các y tá kinh nghiệm không thể lấy được đường truyền, họ nhìn bạn kỳ vọng...

Dụng cụ

Lý tưởng nhất, bạn sẽ có bộ kit đường truyền tĩnh mạch rốn.

Găng tay vô trùng (cộng với áo choàng vô trùng và màn che nếu không tối cấp cứu)

Chlorhexidine

Kẹp

Dao

Băng rốn (hoặc một khâu cho một khâu chuỗi túi)

Dung dịch NaCl 0,9%

Cách tiếp cận của tôi

- Làm sạch rốn và bụng bằng chlorhexidine.
- Chuẩn bị rốn bằng xối nước muối sinh lý và dùng khóa 3 nòng tránh thuyên tắc khí
- Cuộn gạc quanh cuống rốn

- Dùng dao mổ cắt vuông góc qua rốn dưới kẹp cách thành bụng khoảng 2cm
- Xác định tĩnh mạch rốn lớn hơn, 1 cái và thành mỏng (ngược với động mạch rốn nhỏ hơn, có 2 cái, dày hơn).



Các mạch rốn

- Nhẹ nhàng loại bỏ bất kỳ cục máu đông có thể nhìn thấy được tại tĩnh mạch rốn
- Nhẹ nhàng đẩy ống thông vào tĩnh mạch. Trong trường hợp khẩn cấp, chỉ cần tiến tới độ sâu tối thiểu cần thiết để có máu chảy tự do, hoặc khoảng 3-5cm.
- Hút máu, sau đó tuôn ra dòng.
- Thắt chặt dây rốn để tạm thời giữ ống.

CHÚ Ý

Đường tĩnh mạch rốn có thể tồn tại trong 2 tuần đầu sau sinh

References

NEJM video series

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMvcm0800666>

TIẾP CẬN TRƯỜNG HỢP SINH KHÓ: NGÔI MÔNG



Trường hợp

Một phụ nữ 34 tuổi G5P4 ở tuần thai 39 vào cấp cứu vì đau bụng, cô đang chuyển dạ. Bạn không kịp chuyển cô lên khoa sản, trong lúc chờ bác sĩ sản ra, bạn nhìn thấy cái gì kia. Em bé đang chui ra, ồ không phải....là cái mông :O

Cách tiếp cận của tôi

- Gọi hội chẩn khoa sản và nhi ngay lập tức
- Đỡ đẻ ngôi mông khi bác sĩ sản không ra kịp
- Bỏ tay bạn ra khỏi bệnh nhân, để bệnh nhân mở rộng tối đa cổ tử cung
- Khi nhìn thấy rốn trẻ, hay gập chân, cong đầu gối, gấp dọc theo người trẻ để ra khỏi âm đạo (thủ thuật Pinard).

Maneuvers of Breech Delivery

A) Pinard Maneuver

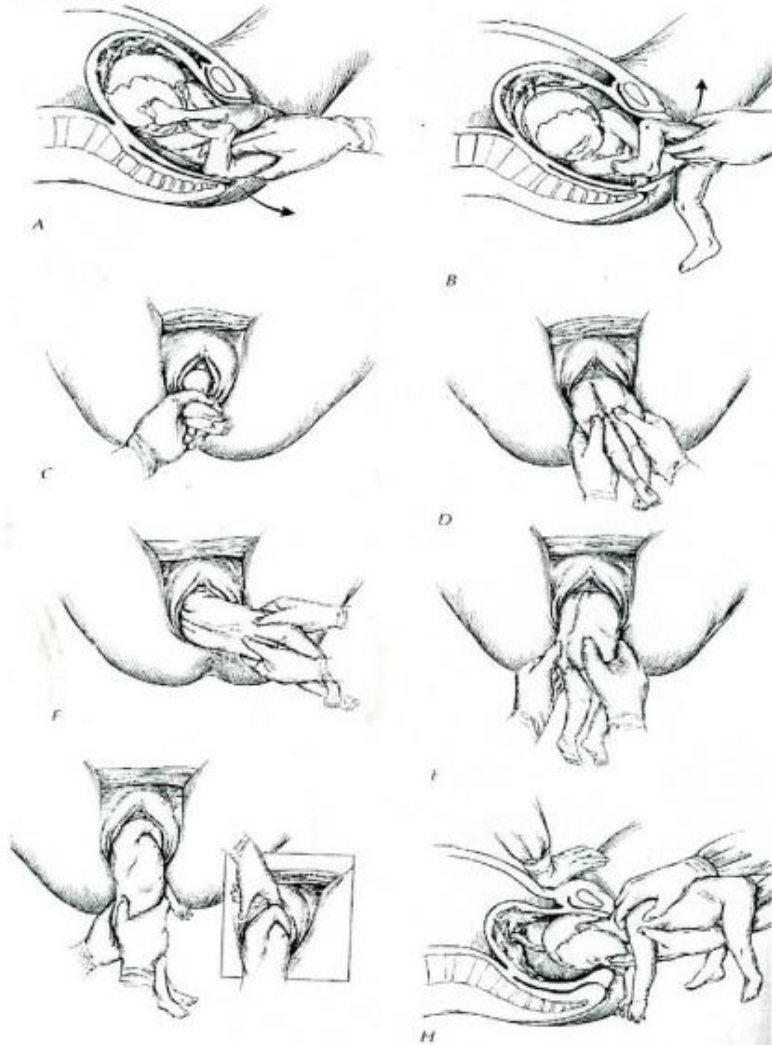
in frank breech:

- used to deliver a foot into the vagina
- Two fingers are carried up along one extremity to the knee to push it away from the midline. Spontaneous flexion follows.



- Nhẹ nhàng xoay xương cùng để nhìn thấy đầu trẻ
- Xoay em bé để 1 tay lên. Xoay cánh tay qua ngực để chuyển.
- Khi thấy cánh tay khác. (Có thể xoay trẻ 180 độ để lấy tay ra như cánh tay đầu tiên).
- Lại xoay xương cùng lên, đặt tay dưới hốc miệng trẻ giữ cho đầu uốn cong. Áp dụng lực kéo bằng tay trên cũng với tay trên vai của trẻ
- Có thể có người phụ làm tăng thêm áp lực trên bụng

Breech Delivery



References

VanRooyen MJ, Scott JA. Chapter 105. Emergency Delivery. In: Tintinalli JE et al eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e*. New York: McGraw-Hill; 2011. <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=348&Sectionid=40381574>

Pope, Jennifer V. and Tibbles, Carrie D. (2012). The difficult emergency delivery. In: Winters, M.E. (Ed). *Emergency Department Resuscitations of the Critically Ill*. Dallas, Tx: ACEP.

MUỐI ƯU TRƯƠNG CÓ VAI TRÒ GÌ TRONG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ (ICP)

Trong bài trước tôi có nói, muối ưu trương dường như không có lợi ích gì về mặt tử vong, thậm chí là không hề làm giảm áp lực nội sọ ở bệnh nhân chấn thương sọ não.

Chúng ta thử vòng qua 1 vài nghiên cứu:

Berger-Pelleiter E, Émond M, Lauzier F, Shields JF, Turgeon AF. **Hypertonic saline in severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.** *CJEM.* 18(2):112-20.

2016. PMID:[26988719](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26988719)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26988719>

Tôi đã nghe đâu đó khuyến cáo dùng nước muối ưu trương thay mannitol điều trị tăng ICP. Tôi cảm thấy ấn tượng rằng nó đang trở thành một sự lựa chọn, nhưng chúng tôi thực hành dựa trên bằng chứng. Đây là một nghiên cứu phân tích gồm 11 nghiên cứu RCT gồm 1820 bệnh nhân chấn thương sọ não, so sánh dùng dung dịch muối ưu trương với mannitol. Dùng muối ưu trương không làm giảm áp lực nội sọ (khác biệt trung bình có ý nghĩa -0,39, KTC 95% -3,78-2,99). Và nó không cải thiện kết cục (RR 1,12, KTC 95% 0,92-1,36). Có những kết quả tương tự như mannitol có thể không phải là xấu, nhưng trong những nghiên cứu này, nước muối ưu trương khi so với đẳng trương hoặc muối nhược trương thấy không có gì tốt hơn, mặt khác kết quả nó tương tự mannitol nên có thể nó có vai trò gì đó trong chấn thương sọ não

Điểm mấu chốt: Có lẽ chúng ta không nên hỏi hã thay đổi để dùng nước muối ưu trương trong chấn thương sọ não

Shackford SR, Bourguignon PR, Wald SL, Rogers FB, Osler TM, Clark DE. **Hypertonic saline resuscitation of patients with head injury: a prospective, randomized clinical trial.** *The Journal of trauma.* 44(1):50-8.

1998. PMID: [9464749](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9464749)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9464749>

Đây là một thử nghiệm lâm sàng kéo dài của 34 bệnh nhân chấn thương sọ não cần theo dõi ICP. Họ so sánh dùng muối sinh lý và ringerlactat so với dùng NaCl 1,6% vì một lý do nào đó nghiên cứu đã loại trừ tất cả bệnh nhân tử vong khỏi phân tích của họ mà không có bất kỳ lời giải thích nào, tôi nghĩ rằng những bệnh nhân này rất quan trọng

trong các thử nghiệm chấn thương. Điểm mấu chốt là không có sự khác biệt giữa ICP hoặc CPP (áp suất tưới máu) giữa hai nhóm. Nhóm nước muối ưu trương có nhiều đợt tăng ICP cần can thiệp. Đây là nghiên cứu duy nhất sử dụng NaCl 1,6%

Điểm mấu chốt: Không có bằng chứng khác biệt giữa hồi sức bằng NaCl 1,6% và lactate Ringer.

Vialet R, Albanèse J, Thomachot L. Isovolume hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol. Critical care medicine. 31(6):1683-7. 2003. PMID: [12794404](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12794404/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12794404>

Đây là nghiên cứu ngẫu nhiên với 10 bệnh nhân có tăng ICP sau chấn thương sọ não, ICP tăng cao kháng điều trị. Họ so sánh dùng 1ml/kg dung dịch muối ưu trương 7,5% so với dùng mannitol 20%. 1 trong số 10 bệnh nhân trong nhóm dùng muối ưu trương tăng ICP liên tục so với 7/10 ở nhóm mannitol ($p = 0,014$). Về tỷ lệ tử vong và biến chứng thần kinh không khác biệt sau 90 ngày. Điểm yếu lớn nhất của nghiên cứu là những bệnh nhân này có điều trị bằng dẫn lưu dịch não tủy nên kết quả này chúng tôi không áp dụng được

	Mannitol <i>n</i> = 10	HSS <i>n</i> = 10	<i>p</i> Value
ICP >25 mm Hg			
Number of episodes per day	13.3 ± 14.2	6.8 ± 5.5	.02
Total duration of episodes, mins/day	95 ± 92	62 ± 81	.04
CPP <70 mm Hg			
Number of episodes per day	3.1 ± 3.6	4.0 ± 4.6	NS
Total duration of episodes, mins/day	62 ± 107	58 ± 83	NS
Intraventricular catheter			
Number of times opened per day	18.4 ± 14.3	5.3 ± 4.8	.008
Cerebrospinal fluid flow, mL/day	109 ± 81	53 ± 57	.002
Treatment failure	7/10	1/10	.01

HSS, hypertonic saline solution; ICP, intracranial pressure; CPP, cerebral perfusion pressure; NS, nonsignificant.

Điểm mấu chốt: Nước muối ưu trương có vẻ tốt hơn so với mannitol trong xử trí ICP nhưng kết cục thì như nhau. Dù vậy, nghiên cứu này được đánh giá không có ý nghĩa

Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain

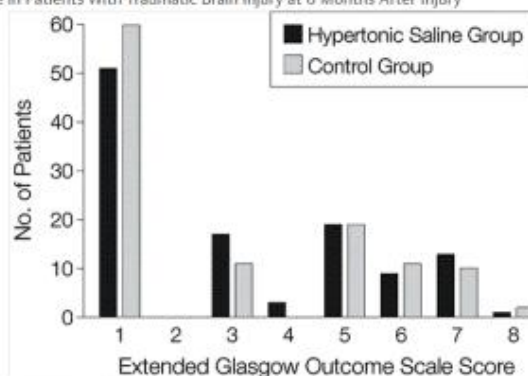
injury: a randomized controlled trial. JAMA. 291(11):1350-7. 2004.

PMID: [15026402](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15026402/) [free full text]

<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=198369>

Đây là nghiên cứu RCT mù đôi so sánh dùng một liều 250 ml dung dịch muối 7,5% hoặc lactat Ringer ở 229 bệnh nhân chấn thương sọ não. Không có sự khác biệt trong kết cục (tử vong, di chứng thần kinh) sau 6 tháng. Giống nghiên cứu của Bulger dưới đây, đây là một nghiên cứu được thực hiện tốt

Figure 3. The Extended Glasgow Outcome Scale in Patients With Traumatic Brain Injury at 6 Months After Injury



The extended Glasgow Outcome Scale is an 8-point scale whereby 1 indicates dead; 2, vegetative; 3, lower severe disability; 4, upper severe disability; 5, lower moderate disability; 6, upper moderate disability; 7, lower good recovery; and 8, upper good recovery. In the hypertonic saline group, 62 of 113 patients survived to 6 months; in the Ringer's lactate solution group (control), 53 of 113 patients survived to 6 months.

Điểm mấu chốt: Nước muối ưu trương không cải thiện kết cục ở bệnh nhân chấn thương sọ não so với mannitol

Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. Critical care medicine. 33(1):196-202. 2005. PMID: 15644669

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15644669>

CHẾT VÀ CHẾT NÃO TRONG Y KHOA

Chết luôn là một sự kiện mang tính chất tôn giáo, kỳ bí đối với loài người. Từ xa xưa đến thời đại Phục Hưng, người ta vẫn chưa biết được bản chất sinh học của hiện tượng chết.

Ở mức độ tinh thần, chết là khi hồn lìa khỏi xác.

Bản chất sinh học của cái chết được bắt đầu được đề cập đến từ thế kỷ thứ 17 khi Harvey Williams mô tả hệ thống tuần hoàn và chức năng bơm của tim. Harvey viết rằng: "...the heart is the principle of life...from which heat and life are dispersed to all parts...". Dưới quan niệm này, chết là khi tim ngừng đập và tuần hoàn ngừng lại. Sự hiểu biết về chết thay đổi chỉ một cách đáng kể vào những năm 1950 với sự ra đời của thông khí cơ học. Người ta bắt đầu nhận ra được vai trò quan trọng của não đối với sự duy trì sự sống. Người ta cũng nhận ra rằng não vẫn có thể chết không hồi phục trên bệnh nhân thở máy và tình trạng này cũng giống như chết thật sự.

Năm 1959, hai người Pháp Mollaret và Goullan ấn hành bài báo hiện đại đầu tiên về chết não. Họ mô tả những bệnh nhân thở máy nhưng não không còn hoạt động mà họ gọi là coma depasse. Mục đích của bài báo này cũng nhằm khuyến cáo kết thúc điều trị ở những bệnh nhân này.

Sau đó, nhiều quốc gia khác bắt đầu đưa ra những các tiêu chuẩn và luật pháp để hợp thức hóa các tiêu chuẩn chẩn đoán chết não và cho phép hiến mô được thực hiện:

- Irreversible Coma/Brain Death. (1968) Harvard Medical School Ad Hoc Committee (1968)
- Diagnosis of Brain Death (1976). Royal Colleges and Faculties (UK)
- Australian Law Reform Commission (1977)
- Uniform Determination of Death Act (1981) . United States President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine
- The ANZICS Statements on Death and Organ Donation (3rd Editions, 2010)

Những tiêu chuẩn chẩn đoán chết não và hiến mô có thể khác nhau tùy quốc gia.

Trong phạm vi bài này, chúng tôi muốn trình bày những khía cạnh về chết não theo tiêu chuẩn và luật pháp Australia.

Quan niệm chết theo luật pháp Australia

Năm 1977, Australian Law Reform Commission tuyên bố rằng:
Một người được xem là chết khi có:

- Sự ngưng không hồi phục của tuần hoàn máu trong cơ thể của người đó

hoặc

- Sự ngưng không hồi phục của tất cả các chức năng của não của người đó.

Như vậy theo luật pháp, ở Australia người ta có thể chết theo một trong hai cách:
chết tim (cardiac death) hoặc chết não (brain death).

Nói cách khác, một người được kết luận là chết khi:

- Tim ngưng đập vĩnh viễn

hoặc

- Toàn bộ não ngưng hoạt động vĩnh viễn dù tim vẫn có thể còn đập (khi bệnh nhân được duy trì bằng thông khí cơ học)

Chẩn đoán chết não

Trong thực hành y khoa, chẩn đoán chết não được thực hiện vì:

- Theo luật pháp bệnh nhân chết não có nghĩa là bệnh nhân đã chết
- khi đó các biện pháp hỗ trợ sự sống là vô ích vì bệnh nhân sẽ không bao giờ tỉnh lại
- xác định chết não là điều kiện tiên quyết để quá trình hiến mô được phép bắt đầu trên người chết đó.

Chẩn đoán chết não có thể thực hiện bằng hai cách: khám nghiệm lâm sàng hoặc chẩn đoán hình ảnh.

Khám nghiệm lâm sàng được thực hiện nếu những điều kiện tiên quyết (preconditions) được thỏa mãn. Khi đó, bệnh nhân được chẩn đoán là chết não khi họ:

+ Không có đáp ứng (unresponsiveness)

VÀ

+ Không có bất kỳ phản xạ thân não (absence of ALL brain stem reflexes)

VÀ

+ Ngưng thở (apnoea)

Nếu những điều kiện tiên quyết không được thỏa mãn thì bệnh nhân sẽ được chẩn đoán chết não bằng khảo sát hình ảnh. Bệnh nhân được kết luận là chết não khi những khảo sát hình ảnh cho thấy không có dòng máu trong sọ (absence of intracranial blood flow)

Tiêu chuẩn của những bác sĩ thực hiện chẩn đoán chết não

Không phải tất cả các bác sĩ đang hành nghề đều được phép thực hiện các khám nghiệm chẩn đoán chết não. Tiêu chuẩn yêu cầu cho các bác sĩ này cũng thay đổi tùy theo luật pháp từng tiểu bang ở Australia. Tuy nhiên, tại tiểu bang New South Wales, luật pháp yêu cầu bác sĩ chẩn đoán chết não phải có đủ các tiêu chuẩn sau đây:

1. Phải thực hành y khoa không dưới năm năm trong tám năm vừa qua
2. Ít nhất một bác sĩ phải là bác sĩ chuyên khoa trong bệnh viện
3. Phải không là bác sĩ phụ trách vấn đề hiến mô
4. Không được liên quan đến hoạt động lấy mô
5. Không được mang trách nhiệm điều trị người nhận mô

XÁC ĐỊNH CHẾT NÃO BẰNG KHÁM NGHIỆM LÂM SÀNG

Các điều kiện tiên quyết cho khám nghiệm lâm sàng chết não

Các điều kiện sau đây phải được thỏa mãn trước khi thực hiện chẩn đoán chết não bằng khám nghiệm lâm sàng:

1. Bệnh nhân phải được theo dõi ít nhất 4 giờ liên tục trước khi thực hiện chẩn đoán

lâm sàng chết não.

- Những quan sát ghi nhận được phải phù hợp với chết não: GCS 3 với đồng tử giãn và cố định, ngưng thở, không có ho hay ọe (gag).

- Nếu ở bệnh nhân tổn thương não do thiếu oxy, thời gian quan sát này có thể kéo dài đến 24 giờ.

2. Khám nghiệm lâm sàng chết não phải được thực hiện hai lần riêng biệt bởi hai bác sĩ khác nhau.

3. Mỗi bác sĩ chịu trách nhiệm thực hiện một loạt khám nghiệm

4. Các khám nghiệm phải được thực hiện tuần tự chứ không được cùng lúc

5. Tuy nhiên không cần phải có thời gian xác định giữa hai lần khám nghiệm

6. Bệnh nhân phải được xác định có nguyên nhân không hồi phục giải thích tình trạng hôn mê

7. Phải loại trừ những nguyên nhân có khả năng gây hôn mê có hồi phục:

- hạ huyết áp: do đó khi khám nghiệm chết não, bệnh nhân phải có HA tâm thu > 90 mmHg, HA trung bình > 60 mmHg

- hạ nhiệt độ: thân nhiệt > 35°C khi khám nghiệm chết não

- thuốc hay độc chất

- thuốc dẫn cơ

- những rối loạn chuyển hóa hay nội tiết

- rối loạn chức năng gan hay thận

- tăng đường huyết, hạ đường huyết rối loạn chức năng tuyến giáp

- rối loạn điện giải

8. Phải có thể thực hiện khám nghiệm:

- phản xạ thân não: bệnh nhân ít nhất phải còn một mắt và một tai

- khám nghiệm ngưng thở: bệnh nhân không bị hạ oxy máu quá nặng hoặc tổn thương cột sống cổ phần cao

Các bước xác định chết não bằng khám nghiệm lâm sàng

Khám nghiệm lâm sàng chết não được thực hiện theo các bước sau đây

1. Đánh giá đáp ứng.

2. Các phản xạ thân não:

- Phản xạ ánh sáng đồng tử (II & III)
- Phản xạ giác mạc (V & VII)
- Phản xạ đáp ứng với kích thích đau vùng thần kinh tam thoa (V & VII)
- Phản xạ tiền đình mắt (III, IV, VI & VIII)
- Phản xạ ọe (IX, X)
- Phản xạ ho/khí quản (X)

3. Khám nghiệm ngưng thở

Các khám nghiệm này cần được thực hiện theo trình tự như trên và trên cả hai bên bệnh nhân nếu có thể. Để xác định chết não, khám nghiệm cần phải cho thấy bệnh nhân mất hết tất cả phản xạ thân não. Trong khi thực hiện các khám nghiệm này, nếu có bất kỳ một phản xạ thân não nào hiện diện thì có thể kết thúc khám nghiệm lâm sàng tại thời điểm đó, vì phản xạ đó tồn tại chứng tỏ rằng bệnh nhân không bị chết não.

Xác định tử vong trong khám nghiệm lâm sàng chết não

Trong chết não, tim bệnh nhân có thể vẫn còn đập. Do đó, thời điểm kết luận bệnh nhân tử vong là ngay khi kết thúc lần khám nghiệm thứ hai. Nói cách khác, bệnh nhân được kết luận tử vong ngay sau khi kết thúc khám nghiệm ngưng thở của lần khám nghiệm thứ hai bởi bác sĩ thứ hai.

XÁC ĐỊNH CHẾT NÃO BẰNG CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

Trong một số trường hợp, khảo sát hình ảnh được sử dụng để chẩn đoán chết não vì những điều kiện tiên quyết không được thỏa mãn:

1. Nguyên nhân gây hôn mê không được xác định rõ ràng

2. Bệnh nhân có thể vẫn bị ảnh hưởng của thuốc hoặc rối loạn chuyển hóa

3. Các thần kinh sọ không thể được khám một cách đầy đủ:

- chấn thương mặt
- thủng màng nhĩ
- mắt bị tổn thương

4. Chấn thương cột sống cổ

5. Tình trạng huyết động không ổn định hoặc hạ oxy máu nặng làm không thể thực hiện khám nghiệm ngưng thở.

Các chẩn đoán hình ảnh có thể được sử dụng trong chẩn đoán chết não bao gồm: chụp cản quang bốn động mạch, hình ảnh phóng xạ hạt nhân hoặc CT mạch máu và cộng hưởng từ (MRI). MRI không được khuyến cáo vì thường không khả thi, trong khi tính âm tính giả của CT mạch máu khá cao trong chẩn đoán chết não.

Chụp cản quang bốn động mạch (four vessel intra-arterial catheter angiography) được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán hiện tượng mất tưới máu não. Thuốc cản quang được bơm trực tiếp vào cả các động mạch cảnh và động mạch cột sống (carotid arteries and vertebral arteries). Để xác định chết não, hình ảnh chụp phải cho thấy không có dòng máu đi lên phía trên carotid siphon của vòng tuần hoàn trước (anterior circulation) hoặc phía trên của foramen magnum của tuần hoàn sau (posterior circulation).

Chẩn đoán chết não cũng có thể được xác định bằng chụp phóng xạ hạt nhân với Tc 99m HMPAO (Technetium 99m radiolabelled hexamethyl propylene amine oxime) với kết quả cho thấy không có sự tưới máu trong sọ (absence of intracranial perfusion).

Chứng nhận tử vong trong chẩn đoán chết não bằng khảo sát hình ảnh

Chứng nhận chết não bằng khảo sát hình ảnh phải được xác nhận bởi hai bác sĩ không bao gồm bác sĩ thực hiện khảo sát hình ảnh. Trước đó, hai bác sĩ này phải khám bệnh nhân và phải biết rõ tình trạng hôn mê của bệnh nhân. Hai bác sĩ này kết luận bệnh nhân chết não bằng cách xác định bệnh nhân không có dòng máu tưới não theo kết quả khảo sát hình ảnh. Thời điểm tử vong là thời điểm bác sĩ thứ hai xác

định kết quả khảo sát. (Lưu ý: khi đó tim bệnh nhân vẫn có thể còn đập và huyết áp vẫn được duy trì)

Các dấu hiệu không tương thích với chết não

Bệnh nhân không chết não nếu có một trong những dấu hiệu sau đây:

- Gồng cứng mắt vỏ hay mắt não
- Đáp ứng gấp hoặc duỗi đối với kích thích đau
- Co giật

Các dấu hiệu tương thích với chết não

Bệnh nhân chết não vẫn có thể có những dấu hiệu sau đây:

1. Các phản xạ tủy sống

- các cử động gấp duỗi của chi trên
- undulating toe reflex
- Lazarus sign
- phản xạ gân sâu (deep tendon reflexes)
- plantar responses (có thể gấp hoặc duỗi)
- các cử động giống hô hấp (respiratory-like movements)
- xoay đầu (head turning)

2. Đổ mồ hôi, đỏ bừng và nhịp tim nhanh

3. Huyết áp bình thường dù không có thuốc vận mạch

4. Không có đái tháo nhạt

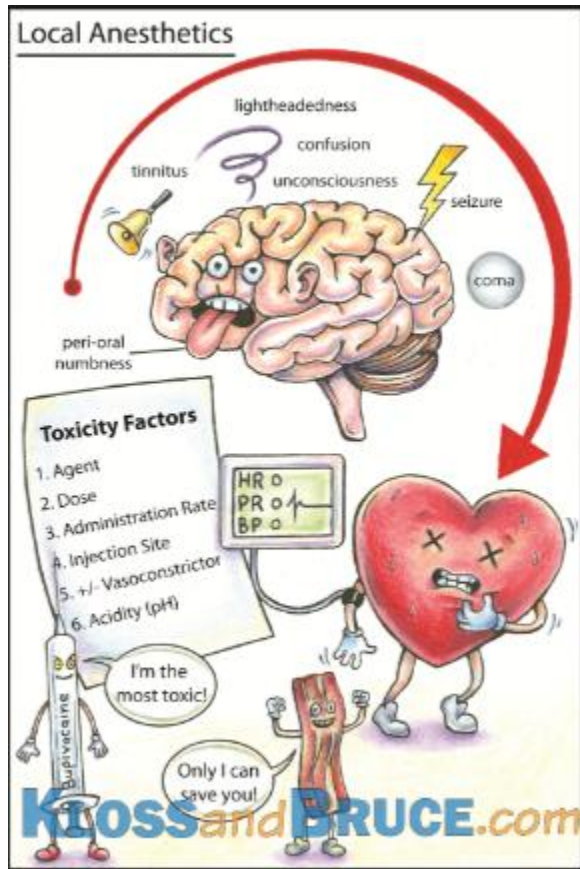
Kết luận

Theo luật pháp Australia (cũng như các nước Mỹ và Anh), một bệnh nhân chết não được xem là đã chết.

Chết não có thể được xác định bằng khám nghiệm lâm sàng hoặc bằng khảo sát hình ảnh với những tiêu chuẩn chẩn đoán chết não.

Thời điểm tử vong của bệnh nhân được xác định bằng các khám nghiệm xác định chết não dù khi đó tim bệnh nhân vẫn còn đập và tuần hoàn cơ thể vẫn được duy trì. Chết não phải được xác định bởi hai bác sĩ với những yêu cầu bằng cấp và kinh nghiệm nhất định theo quy định tùy theo quốc gia và tiểu bang trong quốc gia đó. Bệnh nhân chết não vẫn có thể có những cử động theo phản xạ tủy sống và những cử động này không cần được giải thích với người nhà. Chẩn đoán chết não là một điều kiện tiên quyết để quá trình hiến mô được bắt đầu.

NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ NGOẠI VI



Trong khi nhìn chung là an toàn, thuốc gây tê tại chỗ có thể gây độc nếu dùng không thích hợp, gây ra các phản ứng không lường trước, ngay cả khi dùng đúng cách. Độc tính của thuốc tê tại chỗ xâm nhập tại chỗ hoặc độc tính toàn thân. độc tính của thuốc gây tê thường liên quan đến hệ thống thần kinh trung ương (CNS) hoặc tim mạch.

Các dấu hiệu và triệu chứng

Biểu hiện của nhiễm độc gây tê cục bộ thường xuất hiện 1-5 phút sau khi tiêm, nhưng bắt đầu có thể nằm trong khoảng từ 30 giây đến chừng 60 phút. biểu hiện độc tính có thể được phân loại như sau:

CNS

Tim mạch

Huyết học

Dị ứng

Mô tại chỗ

Biểu hiện thần kinh trung ương CNS

Cổ điển: nhiễm độc toàn thân bắt đầu có triệu chứng kích thích thần kinh trung ương như sau:

Tê quanh miệng hoặc tê lưỡi

Miệng có vị kim loại

Lâng lâng

Chóng mặt

Rối loạn thị giác và thính giác (khó tập trung và ù tai)

Mất định hướng

Buồn ngủ

Với liều cao hơn, ban đầu CNS kích thích tiếp theo là CNS ức chế nhanh chóng, với các triệu chứng sau:

Co giật cơ bắp

Co giật

Bất tỉnh

Hôn mê

Suy hô hấp và ngừng thở

Trụy tuần hoàn

Biểu hiện tim mạch

Tức ngực

Khó thở

Đánh trống ngực

Lâng lâng

Toát mồ hôi

Hạ huyết áp

Bất tỉnh

Biểu hiện huyết học

Methemoglobine huyết thanh thường gặp sau dùng benzocaine; Tuy nhiên, cũng gặp khi dùng lidocaine và prilocaine. Ở nồng độ thấp (1-3%), methemoglobine huyết thanh có thể không có triệu chứng, nhưng nồng độ cao (10-40%) có thể kèm theo bất kỳ biểu hiện sau đây:

Da xanh

Đổi màu da (màu xám)

Thở nhanh

Khó thở

Mệt mỏi

Chóng mặt, ngất

Yếu đuối

Biểu hiện dị ứng

Phát ban

Mê đay

Sốc phản vệ (rất hiếm)

(Xem biểu hiện lâm sàng để biết thêm chi tiết).

Chẩn đoán

Đánh giá bệnh nhân ngộ độc thuốc tê bởi các biểu hiện lâm sàng. Nồng độ thuốc tê trong máu có thể do nhưng không tương quan với độc tính hoặc đúng thời điểm về mặt lâm sàng

Chẩn đoán hình ảnh ví dụ, nếu bệnh nhân có cơn động kinh và nguyên nhân của các cơn động kinh không rõ ràng, nên chụp CT sọ.

Xử trí

Chú ý bảo đảm đường thở, nâng áp, rối loạn nhịp tim và co giật là những vấn đề cần ưu tiên. Khi nguyên nhân khác đã loại trừ mới bắt đầu xử trí cụ thể

Điều trị ngộ độc gây tê cục bộ có thể bao gồm những điều sau đây [1]:

Bảo đảm đường thở

An thần (benzodiazepines)

Xử trí các rối loạn nhịp tim

Liệu pháp nhũ tương lipid

Nhìn chung thuốc tê cục bộ an toàn nhưng có thể gây độc nếu:

Vô ý tiêm nội mạch

Liều cao

Xử trí khi tiêm vào mạch

yếu tố bệnh nhân cũng có thể ảnh hưởng đến độc tính. Ví dụ, vì lidocain được gan chuyển hóa, rối loạn chức năng gan làm tăng nguy cơ nhiễm độc. do lidocain cũng gắn với protein, lượng protein thấp cũng có thể làm tăng nguy cơ nhiễm độc. Nhiễm toan làm tăng nguy cơ vì nó thuận lợi cho sự phân ly của lidocaine từ protein huyết tương. Tương tác với các thuốc khác (như cimetidine, beta-blockers) cũng có thể ảnh hưởng đến nồng độ thuốc lidocaine. (Xem Bệnh nguyên).

ĐIỀU TRỊ

Ở bệnh nhân nghi ngờ nhiễm độc gây tê cục bộ, nếu các dấu hiệu và triệu chứng xuất hiện ngay trong khi gây tê, cần ngừng tiêm ngay lập tức và chuẩn bị điều trị các phản ứng. Đảm bảo đủ oxy, cho dù bằng mask hoặc đặt nội khí quản.

Chú ý đến nguy cơ tắc nghẽn đường thở, tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim, co giật. Loại trừ nguyên nhân khác trước khi bắt đầu xử trí

Benzodiazepines là thuốc được lựa chọn để kiểm soát cơn động kinh. Propofol có thể được sử dụng để kiểm soát co giật nhưng có nguy cơ gây độc tính tim mạch. co giật kháng thuốc có thể dùng thuốc chẹn thần kinh cơ (ví dụ, succinylcholine).

Trong các trường hợp nặng, cần theo dõi tim mạch, bù dịch và dùng vận mạch khi cần. Liều nhỏ epinephrine hay được dùng, vasopressin nên tránh

Giảm bão hòa oxy máu và toan chuyển hóa có thể làm tăng độc tính tim mạch của lidocaine và thuốc tê tại chỗ khác. kiểm soát co giật và đường thở để tránh giảm oxy máu và toan hóa gây ngừng tim. Sử dụng sodium bicarbonate để điều trị nhiễm toan nặng.

Ngừng tim do độc tính thuốc gây tê cục bộ là một biến chứng hiếm gặp nhưng có thể xảy ra trong trường hợp quá liều, đặc biệt ở những bệnh nhân tiêm nhằm mạch máu.

Nhiều bằng chứng cho thấy các truyền tĩnh mạch dung dịch nhũ tương lipid có thể đảo ngược độc tính lên tim mạch và thần kinh của thuốc gây tê cục bộ. Mặc dù chưa có nghiên cứu mù được tiến hành trên người, nhưng các nghiên cứu trên động vật và nhiều trường hợp báo cáo ở bệnh nhân đã cho thấy kết quả thuận lợi. Thật vậy, các báo cáo hỗ trợ việc sử dụng ngay lipid nhũ tương khi có dấu hiệu đầu tiên của chứng loạn nhịp tim, co giật kéo dài hoặc tiến triển nhanh chóng của triệu chứng ở bệnh nhân nghi ngờ nhiễm độc gây tê cục bộ.

Ít gặp hơn, thuốc tê tại chỗ có thể gây ra phản ứng dị ứng hoặc huyết học. Phản ứng dị ứng có thể được điều trị bằng diphenhydramine hoặc đối với các phản ứng nghiêm trọng hơn, epinephrine hoặc corticosteroid. Methemoglobine máu ban đầu nên được điều trị theo triệu chứng. xử lý tiếp theo được hướng dẫn theo nồng độ trong máu của methemoglobin; methylen blue và oxy ti trọng cao dùng điều trị trong trường hợp nặng

Thiếu máu cục bộ tại chỗ hay độc tính thần kinh có thể xảy ra, đặc biệt là ở các chi sau gây tê kéo dài hoặc sử dụng thuốc chứa epinephrine. Nghi ngờ tổn thương thần kinh nên hội chẩn ngay chuyên khoa phẫu thuật thần kinh. Nếu tổn thương mạch máu, chẳng hạn như thiếu máu cục bộ chi nên mời hội chẩn bs phẫu thuật mạch máu.

Những bệnh nhân có phản ứng kéo dài hoặc chưa được giải quyết phải theo dõi đánh giá thêm. Những bệnh nhân ổn định và có những phản ứng bất lợi nhỏ hoặc dễ dàng kiểm soát có thể cho về theo dõi ngoại trú

Điều trị độc tính lên hệ thống thần kinh trung ương (CNS) vẫn còn gây tranh cãi. Co giật được điều trị thành công với benzodiazepin hoặc thuốc an thần (như phenobarbital); các trường hợp báo cáo chỉ ra rằng 1 mg / kg tiêm tĩnh mạch propofol (Diprivan) và 2 mg / kg thiopental tiêm tĩnh mạch (Pentothal) là đủ để chấm dứt cơn co giật và giật cơ trong ngộ độc thuốc tê tại chỗ

Hội gây mê và giảm đau Hoa Kỳ (ASRA) khuyến cáo các benzodiazepin như điều trị đầu tay cho co giật do ngộ độc thuốc tê tại chỗ vì giúp tránh suy tim. Nếu cơn co giật kéo dài mặc dù dùng benzodiazepin, ASRA khuyến cáo dùng liều nhỏ succinylcholine hoặc thuốc chẹn thần kinh cơ tương tự, để giảm thiểu nhiễm toan và thiếu oxy. Sử dụng thuốc chẹn thần kinh cơ đòi hỏi phải đặt nội khí quản.

Nếu benzodiazepin không có sẵn, ASRA chọn propofol hoặc thiopental thay thế nhưng dùng liều thấp nhất có hiệu quả vì nguy cơ làm nặng thêm tụt huyết áp hoặc suy tim. Đặc biệt, propofol nên tránh dùng ở bệnh nhân có rối loạn huyết động do gây nhịp chậm đáng kể

Điều trị độc tính trên tim mạch

Kéo dài khoảng PR, QRS và QT gây nhịp nhanh và dẫn truyền bất thường. Hồi sức tim ở những bệnh nhân này khó khăn và kéo dài (30-45 phút) vì một số thuốc gây tê tan trong lipid cần thời gian dài để loại bỏ. Tuy nhiên, một số bệnh nhân có thể điều trị thành công khi hồi sức tim phổi tiến hành đúng cách (CPR).

Nếu ngừng tim, ASRA khuyến cáo hồi sinh tim phổi nâng cao Cardiac Life Support (ACLS) với những sửa đổi như sau:

- Nếu dùng epinephrine, nên dùng liều khởi đầu nhỏ (10-100 mcg bolus ở người lớn)
- Vasopressin không được khuyến cáo
- Tránh dùng các thuốc chẹn kênh canxi và beta-blockers
- Nếu loạn nhịp tiến triển nên dùng amiodarone

Ở những bệnh nhân có độc tính tim mạch, tránh dùng lidocaine và các nhóm chống loạn nhịp IB (ví dụ, mexiletin, tocainide) vì nguy cơ nặng thêm độc tính. Lidocaine dù có tác dụng xử trí loạn nhịp do buvivacain gây ra, nhưng tác dụng phụ trên thần kinh trung ương của nó vẫn còn là một mối quan tâm lớn.

Ở những bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp hồi sức trên, việc sử dụng tim phổi nhân tạo có thể là 1 hướng xử trí tốt cho đến khi thuốc tê cục bộ hết tác dụng

Trong một nghiên cứu của Hàn Quốc, kết hợp liều bolus glucose, insulin và kali thành công trong việc đảo ngược trụy tim mạch do buvivacain gây ra. [8] Tuy nhiên, 2 UI / kg insulin dùng trong giao thức này là 1 thách thức với các bác sĩ lâm sàng vì liều cao như vậy. Ở Trung Quốc, Shenfu, một chiết xuất của các loại thuốc thảo dược truyền thống của Trung Quốc, đã được chứng minh làm giảm độc tố trên thần kinh trung ương và độc tính tim mạch của buvivacain trên chuột.

Truyền tĩnh mạch nhũ tương lipid 20% (ví dụ, Intralipid 20%) đã được chấp nhận trong điều trị nhiễm độc toàn thân do thuốc tê tại chỗ, đặc biệt khi ngừng tim không đáp ứng với điều trị chuẩn. hướng dẫn ASRA khuyên bạn nên xem xét việc sử dụng các liệu pháp lipid nhũ tương tại các dấu hiệu đầu tiên của nhiễm độc toàn thân do thuốc tê tại chỗ, sau khi đảm bảo an toàn đường thở

Các cơ chế được đề xuất là truyền lipid tạo ra giai đoạn lipid kết hợp với các phân tử hòa tan trong lipid của thuốc tê cục bộ.

Nghiên cứu trên động vật, Weinberg và cộng sự chứng minh ứng dụng thành công truyền lipid nhũ tương trong hồi sức tim ngừng đập do bupivacain gây ra. Rosenblatt và cộng sự là những người đầu tiên báo cáo sử dụng truyền lipid 20% để cứu sống một bệnh nhân do ngưng tim kéo dài do bupivacain và mepivacain.

Báo cáo trường hợp tiếp theo từ các nhà nghiên cứu khác sử dụng thành công lipid trong điều trị độc tính tim mạch và thần kinh, bao gồm vô tâm thu, trụy tim mạch, và co giật. thuốc gây mê cục bộ liên quan trong các trường hợp bao gồm ropivacain, mepivacain và prilocaine, và levobupivacaine.

Marwick và các đồng nghiệp báo cáo một trường hợp cấp cứu thành công bằng truyền lipid sau khi độc tính diễn ra 40 phút. Trường hợp này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc dự trữ một cơ sở nhũ tương lipid (1000 ml) khi gây tê ngoại vi

Weinberg và các đồng nghiệp, sử dụng mô hình động vật nghiên cứu khi dùng bupivacain quá liều, đã chỉ ra rằng liệu pháp lipid nhũ tương giúp phục hồi huyết động và trao đổi chất khi ngừng tim do bupivacain gây ra hơn là dùng epinephrine hoặc vasopressin. Cả hai loại này đều có tác dụng phụ bất lợi

Một loạt các biến chứng khi truyền cấp cứu nhũ tương lipid như tổn thương thận cấp tính, ngừng tim, thông gió-tưới máu không phù hợp, tổn thương phổi cấp tính, huyết khối tĩnh mạch, quá mẫn, thuyên tắc mỡ, hội chứng quá tải chất béo, viêm tụy, phản ứng dị ứng và làm tăng khả năng nhiễm trùng

Đề nghị liều dùng

Điều trị lipid nhũ tương nên dùng dung dịch 20%. Thứ nhất, bolus 1,5 ml / kg trong 1 phút. Sau đó chuyển sang truyền với tốc độ 0,25 ml / kg / phút trong 20 phút, 30-60 phút hoặc cho đến khi ổn định huyết động

Nếu đáp ứng chưa tốt, liều bolus có thể được lặp đi lặp lại đến 2 lần, có thể trong khoảng thời gian 5 phút cho đến khi huyết động ổn định trở lại. Ngoài ra, tốc độ truyền có thể tăng lên (ví dụ, đến 0,5 ml / kg / phút trong 10 phút) Tối đa khoảng 10ml/kg trong 30 phút đầu tiên

Propofol là chống chỉ định khi có bất kỳ bằng chứng nào về độc tính tim mạch

Mặc dù các phản ứng dị ứng với thuốc tê tại chỗ rất hiếm, chúng được xử lý theo mức độ nghiêm trọng. phản ứng nhẹ có thể được điều trị bằng diphenhydramine đường uống hoặc tiêm (Benadryl, 25-50 mg cho người lớn, 1 mg / kg cho bệnh nhi).

Đối với các phản ứng dị ứng nghiêm trọng hơn, tiêm epinephrine dưới da (0.3 mL 1: 1000 pha loãng) và theo dõi chặt chẽ. Corticosteroid (125 mg ethylprednisolone IV hoặc 60 mg prednisone uống) nên dùng cho bệnh nhân có phản ứng dị ứng nghiêm trọng (ví dụ, suy hô hấp, hạ huyết áp).

Những gợi ý sau có thể giúp tránh các biến chứng liên quan đến việc sử dụng thuốc gây tê cục bộ, đặc biệt là ở những bệnh nhân cấp cứu:

Chú ý tiền sử dị ứng thuốc

Số lượng và loại thuốc gây mê được sử dụng trong các thủ thuật

Kiểm tra nguy cơ dị ứng

Không sử dụng chống loạn nhịp nhóm IB (phenytoin) cho cơn co giật hoặc rối loạn nhịp tim được cho là do ngộ độc cocaine

Chú ý dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh có thể là biểu hiện nhiễm độc thuốc gây tê

Biết liều độc của thuốc gây tê cục bộ được sử dụng. Sử dụng nồng độ thấp nhất mà vẫn cho kết quả tốt. Thêm epinephrine theo tỷ lệ 1: 200.000 để làm chậm sự hấp thu vào mạch thông qua tác dụng co mạch.

Mô tả các triệu chứng sớm của quá liều gây tê cục bộ cho bệnh nhân và hướng dẫn họ thông báo cho bác sĩ nếu có bất cứ phản ứng gì. Hãy chắc chắn rằng bệnh nhân hiểu được tác dụng của thuốc tê tại chỗ và họ nên nói cho bác sĩ nếu các triệu chứng xảy ra.

Phương pháp tiêm cẩn thận có thể giúp ngăn ngừa các phản ứng độc hại. thể tích (> 5 ml) tiêm chậm, mỗi lần 3 mL. Dừng lại để hút và quan sát xem có máu trong ống tiêm sau mỗi 3 ml tiêm. Tiêm thuốc tê cục bộ theo cách này làm giảm nguy cơ tiêm vào nội mạch số lượng lớn

Chú ý nói chuyện với bệnh nhân trong suốt quá trình gây tê. Điều này giúp phát hiện các triệu chứng tinh tế, chẳng hạn như loạn ngôn, rối loạn tâm thần

Dùng kèm benzodiazepin thường nâng ngưỡng ngộ độc thần kinh trung ương nên nhiều khi sẽ có biểu hiện độc tính trên tim mạch mà không có dấu hiệu độc tính trên thần kinh trung ương.

Pentobarbital (Nembutal)

Một barbiturat tác dụng ngắn với tính chất an thần, gây ngủ và chống co giật

Người lớn

Ban đầu: 100 mg IV hoặc 150-200 mg IM

- Không quá 500 mg
- 10-15 mg / kg tĩnh mạch trong 30 phút; sau đó 5 mg / kg IV mỗi 1hr - 3 liều

Duy trì: 1 mg / kg / hr IV; có thể tăng tới 2-4 mg / kg / giờ

- Suy thận, suy gan sử dụng liều thấp hơn

Trẻ em

- Gây ngủ

2-6 mg / kg, tiêm bắp một lần; không vượt quá 100 mg

An thần trước thủ thuật

- 2-6 mg / kg, tiêm bắp hoặc
- 1-3 mg / kg IV
- Không quá 100 mg IM

Phenobarbital (Luminal)

Phenobarbital cản trở việc truyền các xung động từ đồi thị tới vỏ não. phenobarbital thường được sử dụng khi các benzodiazepin không cắt được cơn co giật.

Người lớn

Trạng thái co giật

Thường được sử dụng sau khi benzodiazepines và phenytoin không cắt được cơn

15-18 mg / kg IV tới 25-60 mg / phút; chuẩn bị để hỗ trợ thông khí; có thể lặp lại trong 20 phút, không vượt quá 30 mg / kg

Co giật

Tất cả các loại rối loạn co giật, tăng trương lực, giật cơ

1-3 mg / kg / ngày PO / IV, chia làm 1-2 liều;

An thần

30-120 mg / ngày uống chia 2 -3 lần; không vượt quá 400 mg / ngày

Gây ngủ

100-320 mg / ngày PO / IV / IM; không dùng > 2 tuần

Mất ngủ

100-200 mg chia 2 lần PO; không vượt quá 400 mg / ngày

Cân nhắc dùng thuốc

Chống động kinh, co giật: 10-40 mcg / L (43-172 micromol / L)

Liều hàng ngày duy nhất nên dùng trước ngủ vì gây ngủ

Trẻ em

Trạng thái động kinh

Trẻ sơ sinh và trẻ em: 15-20 mg / kg IV truyền với tốc độ không quá 2 mg / kg / phút; không vượt quá 1000 mg / liều

<60 kg: IV <30 mg / phút

Có thể lặp lại với liều bolus 5-10 mg / kg sau 15-30 phút; không vượt quá 40 mg / kg

Động kinh

Trẻ sơ sinh (<28 ngày): 3-5 mg / kg / ngày IV / PO chia 1-2 liều

Trẻ sơ sinh: 5-6 mg / kg / ngày IV / PO chia 1-2 liều

1-5 tuổi: 6-8 mg / kg / ngày IV / PO chia 1-2 liều

6-12 tuổi: 4-6 mg / kg / ngày IV / PO chia 1-2 liều

> 12 tuổi: 1-3 mg / kg / ngày IV / PO chia 1-2 liều, hoặc 50-100 mg chia 2-3 lần

An thần

2 mg / kg PO chia 3 lần

Gây ngủ

3-5 mg / kg PO

An thần trước phẫu thuật

1-3 mg / kg / IV / IM 1-1,5 giờ trước khi làm thủ thuật

Tăng Bilirubin máu

Trẻ sơ sinh: 5 mg / kg / ngày PO / IV chia 2 lần trong 3-6 ngày sau khi sinh

<12 tuổi (ứ mật mãn tính): 1,5-4 mg / kg PO mỗi 12h

Cân nhắc dùng thuốc

<6 tuổi: nguy cơ ngộ độc khi dùng 8 mg / kg

Chống động kinh trong khoảng nồng độ: 15-30 mcg / L (43-129 micromol / L)

Cơ chế tác dụng của thuốc gây tê tại chỗ (ngoại vi)

Gây tê tại chỗ ức chế thần kinh gần vị trí tiêm do đó gây mất cảm giác tạm thời ở khu vực quanh đó. Dẫn truyền xung động thần kinh bị ức chế do ức chế kênh Natri tại các đầu mút thần kinh và dọc theo sợi trục. Điều này làm giảm tính thấm của màng tế bào thần kinh với ion natri, có thể bằng cách cạnh tranh với các vị trí gắn với canxi. Sự thay đổi này gây thay đổi tính thấm làm giảm quá trình khử cực và tăng ngưỡng kích thích cuối cùng ngăn khả năng dẫn truyền xung động thần kinh

Kỹ thuật

Bệnh nhân phải thật thoải mái khi tiến hành gây tê ngoại vi. Khuyến cáo phải làm ấm thuốc tê trước khi dùng ở 25-40 độ c

Kỹ thuật dùng thông thường là tiêm dưới da gây tê hình tròn xung quanh vị trí cần tiến hành thủ thuật- kỹ thuật gây tê khối

Độc nồng độ thuốc và pha loãng

Nồng độ: nồng độ thuốc được thể hiện như tỷ lệ phần trăm (ví dụ, bupivacain 0,25%, lidocaine 1%).

Tỷ lệ phần trăm được đo bằng gam trên 100 ml (tức là 1% là 1 g / 100 ml [1000 mg / 100 ml], hoặc 10 mg / mL).

Tính nồng độ mg / mL từ tỷ lệ phần trăm bằng cách di chuyển các chữ số thập phân sang phải 1 chữ số như sau:

Bupivacain 0,25% = 2,5 mg / ml

Tetracain 0,5% = 5 mg / ml

Lidocaine 1% = 10 mg / mL

lidocain 2% = 20 mg / mL

Benzocaine 20% = 200 mg / mL

Pha loãng: Khi epinephrine được kết hợp với thuốc tê, tỷ lệ phân số thể hiện sự pha loãng (ví dụ, 1: 100.000).

1: 1000 có nghĩa là 1 mg mỗi 1 ml (tức là 0,1%)

1: 10.000 có nghĩa là 1 mg mỗi 10 ml (tức là 0,01%)

1: 2000 có nghĩa là 1 mg mỗi 2 mL (tức 0,05%)

1: 20.000 có nghĩa là 1 mg mỗi 20 ml (tức là 0,005%)

0,1 ml của 1: 1000 epinephrine thêm vào 10 ml dung dịch thuốc tê = 1: 100.000 pha loãng hoặc 0,01 mg / ml

ví dụ theo bảng 1 dưới đây, 50 ml 1% lidocaine với epinephrine 1: 100.000 có chứa 500 mg lidocaine và 0,5 mg epinephrine

	1:100,000	1:200,000
Solution Volume	(1 mg/100 mL)	(1 mg/200 mL)
1 mL	0.01 mg	0.005 mg
5 mL	0.05 mg	0.025 mg
10 mL	0.1 mg	0.05 mg
20 mL	0.2 mg	0.1 mg

Table 2. Amides for infiltrative injection (nondental use) [4, 3, 5]

Common Local Anesthetics				pH, pKa, Lipid Solubility (Partition Coefficient [K])	Onset, Protein Binding, Duration
Generic Name (Trade Name)	Concentration(s)	Maximum Total Adult Dose per Procedure*	Volume of Maximum Total Adult Dose		
Lidocaine (Xylocaine)	1-2%	4.5-5 mg/kg, not to exceed 300 mg	30 mL of 1%; 15 mL of 2%	pH: 5-7 pKa: 7.9 K: 2.9	Onset: < 2 min Protein binding: 64.3% Duration: 0.5-1 h

[View Table List](#)

[< Previous Table](#)

Table 2 of 3

[Next Table >](#)

Table 2. Amides for infiltrative injection (nondental use) [4, 3, 5]

Lidocaine with epinephrine	1-2% lidocaine with epinephrine 1:100,000 or 1:200,000	7 mg/kg, not to exceed 500 mg	50 mL of 1%; 25 mL of 2%	pH: 3.3-5.5 pKa: -- K: --	Onset: < 2 min Protein binding: -- Duration: 2-6 h
Bupivacaine (Marcaine, Sensorcaine)	0.25%	2.5 mg/kg, not to exceed 175 mg	70 mL	pH: 4-6.5 pKa: 8.2 K: 27.5 / 1565 (different buffer results)	Onset: 5 min Protein binding: 95.6% Duration: 2-4 h

Table 2. Amides for infiltrative injection (nondental use) [4, 3, 5]

Bupivacaine with epinephrine	0.25% bupivacaine with epinephrine 1:200,000	Not to exceed 225 mg	90 mL	pH: 3.3-5.5 pK: -- K: --	Onset: 5 min Protein binding: -- Duration: 3-7 h
Mepivacaine (Carbocaine, Polocaine)	1%	Not to exceed 400 mg	40 mL of 1%	pH: 4.5-6.8 pKa: 7.6-7.8 K: 0.8	Onset: 3-5 min Protein binding: 77.5% Duration: 0.75-1.5 h (with epinephrine: 2-6 h)

Table 3. Esters for infiltrative injection (nondental use) [4, 3, 5]

Procaine (Novocain)	0.25-0.5% (via dilution)	350-600 mg	140-240 mL of 0.25%; 70-120 mL of 0.5%	pKa: 9.1 K: 0.02	Protein binding: 5.8% Duration: 0.25-1 h
Chlorprocaine (Nesacaine)	1-2%	Not to exceed 800 mg	80 mL of 1%; 40 mL of 2%	pH: 4.5 pKa: 9 K: 0.14	Onset: 6-12 min Protein binding: -- Duration: 0.5 h

VỠ ỒI SỚM

Rất nhiều bệnh nhân mang thai đến viện vì rò rỉ nước nghi rỉ ối. khi mang thai và bạn vẫn đi lại hoạt động như cố gắng đuổi theo đứa con nghịch ngợm của mình, bạn sẽ bị rò rỉ 1 chút. Tôi tin rằng phụ nữ sẽ không bao giờ nghĩ đây là són tiểu

Làm sao phân biệt vỡ ối sớm (SROM) hay rỉ ối? bằng phương pháp loại trừ và sử dụng kính hiển vi

Trước hết, những gì đã xảy ra khi quần lót của cô bị ướt? Nếu cô ấy mô tả thường xuyên bất cứ khi nào cô hắt hơi, nó có thể là són tiểu. Nếu cô ấy mô tả dịch chảy xuống dưới chân và ướt cả giày có thể là SROM. Chúng ta hỏi: "bạn phải mặc bím đến bệnh viện?" Vâng? Chúng tôi muốn nhìn thấy nó. Không mặc bím? có quần áo ướt? Vâng? Nó nghe như giống SROM. chúng tôi thử nghiệm nó với một mảnh giấy nhỏ có Nitrizine. Nếu dải màu chuyển xanh tươi thì là nước ối. đôi khi nó chuyển sang màu vàng do có nước tiểu, máu và nhiều dịch âm đạo.

Lúc này, cho cô ngồi trên giường lót 1 lớp bím chống thấm, chúng ta sẽ test lại nitrizine. Điều gì xảy ra nếu dịch rỉ ra ít và nitrizine âm tính? Cô vẫn có thể bị rò rỉ nước ối, chỉ cần không phải là rất nhiều. Vì vậy, bây giờ bạn có thể nhận ra phân biệt với vỡ ối sớm không phải là vấn đề dễ dàng. Bước tiếp theo là khám mỏ vịt vô trùng.

Chúng ta dùng mỏ vịt vô trùng mở ra âm đạo đủ để thấy cổ tử cung. Chúng ta nhìn vào mặt sau của âm đạo (giống như chúng ta đang nhìn vào amidan) để xem nếu có vào amidan của bạn) nếu có 1 vũng dịch. Vâng? Có lẽ là vỡ ối sớm? Không? Chắc là không.

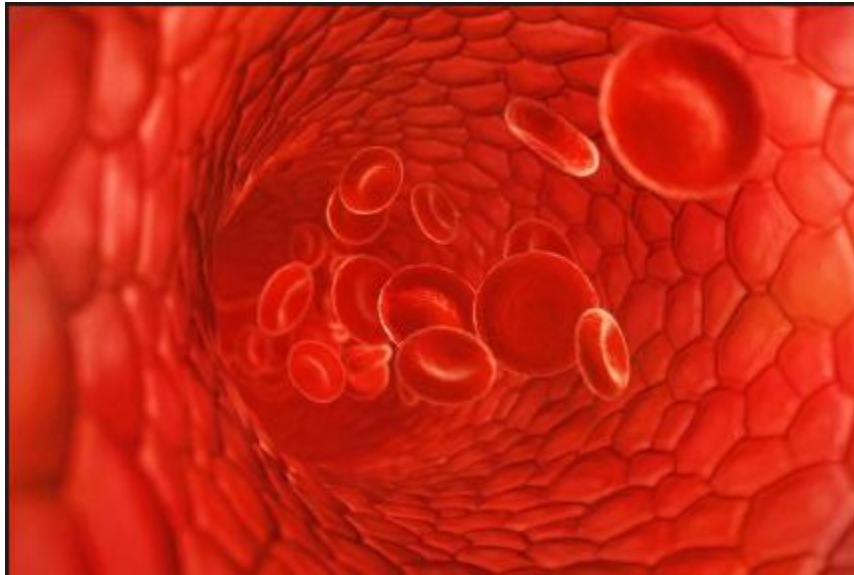
Bước tiếp theo: chúng ta hãy vô trùng que chữ Q lấy dịch cho vào vài slide để soi dưới kính hiển vi. Sau đó lấy mỏ vịt ra và thử nitrizine dịch. Nitrizine dương tính? Có lẽ vỡ ối sớm. Nitrizine âm tính? Chắc là không.

Sau khi phết dịch lên lam kính, chờ 15 phút để khô hoàn toàn. Sau đó, chúng tôi đi đến kính hiển vi và bắt đầu tìm kiếm. Nước ối khô thành các tinh thể muối rất đặc biệt trông giống như những chiếc lá của một cây dương xỉ. Chúng tôi có phương pháp tìm vết của các slide tìm dương xỉ. Nếu chúng ta thấy "hình lá dương xỉ- ferning " -ối đã vỡ và bạn nên chuẩn bị sinh em bé sớm nhất

Hầu hết các lam kính không thấy hình lá dương xỉ có nghĩa là không vỡ ối sớm



TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU TUYỆT ĐỐI (HYPERTENSIVE EMERGENCIES)



Một người phụ nữ béo phì 55 tuổi vào viện vì khó thở, mệt mỏi và đau ngực cảm giác mờ hồ và đau lưng. triệu chứng của cô bắt đầu 20 phút trước và dần dần trở nên nặng hơn. huyết áp 230/150 mm Hg; mạch 128 nhịp mỗi phút; và hô hấp 32 lần/phút.

THA gặp ở hơn 20% (người lớn) và khoảng 3% (trẻ em). tăng huyết áp không được điều trị gây nhiều bệnh lý và tăng tỷ lệ tử vong do đột quỵ, suy tim sung huyết, bệnh mạch máu ngoại vi, đột tử, nhồi máu cơ tim...

Tăng huyết áp khi khám thường không kèm theo các triệu chứng. Vì vậy, cần phát hiện bệnh nhân bị tăng huyết áp và theo dõi thích hợp. 1 số bệnh nhân (1/3) khi đo ở phòng khám thấy tăng đáng kể nhưng lần khám sau huyết áp lại về bình thường

Tăng huyết áp được phân loại theo độ cao của huyết áp tâm thu hay tâm trương. Bảng 10-1 liệt kê các giá trị xác định tối ưu, bình thường và giai đoạn THA 1, 2 và 3. Các giai đoạn 1 và 2 là hay gặp nhất. Chẩn đoán tăng huyết áp trong trường hợp không có triệu chứng đòi hỏi hai lần đo huyết áp cách ngày. tăng huyết áp nặng được chẩn đoán và điều trị từ 1 lần đo có hoặc không có triệu chứng biểu hiện tổn thương cơ quan

Table 10-1 -- Classification of Blood Pressure in Adults Older Than 18 Years

Category	Blood Pressure (mm Hg)		
	Systolic		Diastolic
Optimal	<120	and	<80
Normal	<130	and	<85
High-normal	130–139	or	85–89
Hypertension, stage 1	140–159	or	90–99
Hypertension, stage 2	160–179	or	100–109
Hypertension, stage 3	≥180	or	≥110

Hiếm khi, huyết áp cao gây ra tiến triển nhanh tổn thương cơ quan. Cấp cứu THA thường không xảy ra cho đến khi huyết áp tâm trương trên 115mmHg. Thông thường, HA tâm trương cao hơn đáng kể, vượt quá 130 mm Hg. Tiền sản giật và sản giật, cả hai trường hợp cấp cứu tăng huyết áp trong thai kỳ, có thể xảy ra ở áp suất máu thấp hơn (xem cân nhắc đặc biệt).

Trước đây, những bệnh nhân có huyết áp cao nhưng không có tổn thương cơ quan đích gọi là THA cấp cứu và khuyến cáo giảm HA trước khi rời khỏi phòng cấp cứu. Nhưng gần đây, với những bệnh nhân THA mạn tính, nếu hạ huyết áp không đúng có thể có hại nhiều hơn có lợi

Hệ thống thần kinh, tim mạch và thận tác động lên tổng cung lượng tim hay trở kháng ngoại biên trên nền THA nhẹ hay vừa dẫn đến THA cấp cứu. ở hệ thống thần kinh trung ương (CNS), THA quá mức sẽ làm giảm tưới máu não, giãn các tiểu động mạch và mất tính toàn vẹn của hàng rào máu não. Dẫn đến hậu quả làm tăng áp lực nội sọ, phù não và giảm lưu lượng máu não. Trong hệ thống tim mạch, THA nặng dẫn đến tăng huyết áp tâm trương do tăng hậu tải, tăng công suất làm việc của cơ tim và nhu cầu oxy để duy trì cung lượng tim. Vì vậy có thể dẫn đến đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim hoặc suy tim. Thận tùy thuộc vào co mạch động mạch, tổn thương nhu mô và những thay đổi nội tiết tố có thể dẫn đến suy thận

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN ỔN ĐỊNH

Chẩn đoán ưu tiên

Cần chẩn đoán và điều trị các trường hợp tăng huyết áp cấp cứu trước khi đến viện. Điều trị các triệu chứng như khó thở, đau ngực hoặc đau đầu

Những trường hợp cấp cứu khi huyết áp tâm trường trên 115 mm Hg có bằng chứng tổn thương cơ quan đích. Có thể kèm theo thay đổi trạng thái tâm thần, đau đầu nặng, dấu hiệu thần kinh khu trú (bao gồm cả vấn đề về thị giác), co giật, đau ngực hoặc đau lưng, khó thở, thở nhanh hoặc tiêu máu.

Đánh giá nhanh

Đánh giá ban đầu các triệu chứng của bệnh nhân, tiền sử tăng huyết áp, nguyên nhân có thể và khám các cơ quan đích.

1. Có đau ngực hoặc đau bụng? bắt đầu khi nào? Đột ngột hay từ từ? đặc điểm cơn đau? điều gì làm cho cơn đau tốt lên hoặc tồi tệ hơn?
2. Có đau đầu nghiêm trọng, suy nhược, vấn đề thị giác hoặc thay đổi tâm thần?
3. Có khó thở?
4. bệnh nhân đã được chẩn đoán tăng huyết áp? đã từng dùng thuốc điều trị THA?
5. Những thuốc đang dùng? Có bằng chứng gián tiếp của việc lạm dụng thuốc phiện?
6. Đối với phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ, có đang mang thai? Nếu có, tiền sử sản khoa?
7. Hệ thống tim mạch. Bệnh nhân có ran, tĩnh mạch cổ nổi hay phù ngoại biên?
8. Hệ thống thần kinh. Liệu tình trạng tâm thần của bệnh nhân xuất hiện có phù hợp?
9. soi đáy mắt kiểm tra. Có phù gai thị hoặc xuất huyết võng mạc?

Can thiệp sớm

Bệnh nhân cần chẩn đoán và điều trị cùng một lúc.

1. Đo huyết áp, đo cả 2 tay, mạch so sánh cả 4 chi. Đo huyết áp mỗi 3-5 phút đầu trong quá trình chăm sóc.
2. Thở oxy duy trì ở mức 2-4 L / phút qua ngạnh mũi. Có thể tăng lên nếu cần
3. Lập đường truyền tĩnh mạch. Giữ đường truyền bằng Dextrose 5%
4. Mặc monitor tim và ECG.
5. Làm tổng phân tích nước tiểu, CTM, điện giải đồ, ure, creatinine, glucose

6. xử trí thuốc chống tăng huyết áp đường tiêm trong trường hợp tăng huyết áp cấp cứu. Các loại thuốc được lựa chọn tùy thuộc vào cơ quan đích bị ảnh hưởng (Bảng 10-2).

Drug	Class	Dose and Route	Onset	Duration	Comments
Nitroprusside	Vasodilator	0.25–10 µg/kg/min	<1 min	2–5 min	Potent; titratable with short duration of action impairs cerebral autoregulation.
Nitroglycerin	Vasodilator	5–100 µg/min	2–5 min	3–10 min	Suspected coronary ischemia; titratable
Labetalol	α and β blocker	1–2 mg/min; max 300 mg	5 min	3–8 hr	Contraindicated in asthma, chronic obstructive pulmonary disease, heart block
Magnesium sulfate	Vasodilator; nerve stabilizer	2–4 g over 5 min then 1–2 g/hr	Minutes	Hours	Eclampsia and preeclampsia
Hydralazine	Arteriolar dilator	10–20 mg	10–30 min	2–6 hr	Causes tachycardia and can precipitate angina; useful in eclampsia/preeclampsia
Fenoldopam	Selective dopamine D ₁ receptor agonist	0.1–1.5 µg/kg/min	15 min	15 min (50% effect lost)	Preserves renal function. Intermediate onset and duration. Infusion approved for less than 48 hours.

ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Khi bệnh nhân ổn định, cần hỏi bệnh sử và khám chi tiết để đánh giá tổn thương cơ quan đích và tìm kiếm nguyên nhân chính của tăng huyết áp.

Bệnh sử

Các triệu chứng.

Các triệu chứng thay đổi theo thời gian như nào?

Dấu hiệu thần kinh

Có những bệnh nhân đau đầu, co giật, rối loạn thị giác hoặc dấu hiệu thần kinh khu trú gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp, xuất huyết nội sọ, tiền sản giật hoặc sản giật, hoặc u tế bào ưa crom (u tủy thượng thận)?

Đau ngực.

Hiện tại đau ngực? đau tim do thiếu máu cục bộ thường có cảm giác như có một cái gì đó nặng nề đang ngồi trên ngực của bệnh nhân. Đau do bóc tách động mạch chủ thường lan ra sau lưng và được mô tả như cảm giác bị “rách”

Suy tim sung huyết.

Có khó thở, khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm hoặc phù ngoại biên gợi ý suy tim sung huyết?

Tiểu máu.

Hiện có tiểu máu? Tiền sử tiểu máu gợi ý nhiều đến tổn thương thận do THA

Mang thai.

Bệnh nhân mang thai? Nếu vậy, huyết áp tâm trương cần hạ nhanh về 100 mm Hg.

Trước đây đã từng bị như vậy?

Đã từng bị như vậy trước đó? Có yếu tố khởi phát? Có phương pháp điều trị hiệu quả? Các cơn suy tim sung huyết, phù phổi, phình động mạch chủ, thiếu máu động mạch vành và sản giật hoặc tiền sản giật có xu hướng tái phát.

Tiền sử

Có tiền sử tăng huyết áp, bệnh tim mạch hoặc bệnh thận? Bệnh nhân có tiền sử bệnh nội tiết đặc biệt là bệnh tiểu đường, ung thư tủy của tuyến giáp hoặc u tủy thượng thận? Bệnh nhân tiểu đường có làm tăng nguy cơ bệnh lý thận, bệnh tim thiếu máu cục bộ và bệnh động mạch ngoại biên. Bệnh nhân ung thư tủy tuyến giáp làm tăng nguy cơ mắc u tủy thượng thận

Tiền sử dùng thuốc.

Sử dụng cocaine hoặc các chất kích thích có thể làm tăng huyết áp, đôi khi tăng đáng kể. bệnh nhân trẻ, khỏe mạnh có thể nhồi máu cơ tim và đột quy do tác dụng phụ của các loại thuốc này. Vấn đề tương tự xảy ra khi bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế monoamine oxidase (ví dụ, phenelzine [Nardil]) điều trị trầm cảm, ăn thức ăn có tyramine ... dùng đột ngột thuốc hạ huyết áp, đặc biệt là clonidine, có thể dẫn đến phục hồi tăng huyết áp, trong đó huyết áp tăng trên mức trước khi bắt đầu điều trị

Khám toàn thân

Mức độ ý thức, mức độ đau, toát mồ hôi và màu da

Huyết áp.

Huyết áp ở những bệnh nhân này rất không ổn định đòi hỏi phải giám sát chặt chẽ. đo huyết áp được thực hiện ở cả hai cánh tay và lặp đi lặp lại mỗi 3-5 phút

Đo huyết áp không xâm lấn nổi tiếng là không chính xác. Băng quấn huyết áp phải có kích thước phù hợp. chiều dài băng quấn ít nhất 2/3 cánh tay. Bắt mạch khi cuff huyết áp đang được bơm căng là 1 trong những cách ít chính xác nhất khi đo huyết áp. Nghe âm thanh Korotkoff là cách đo chuẩn nhất. Sau khi bơm quá lên 20-30 mm Hg ở điểm mà khi bơm căng cuff thấy mất mạch, huyết áp tâm thu là tiếng đầu khi nghe thấy và huyết

áp tâm trương là khi âm thanh thay đổi và khi biến mất. 1 trong 2 điểm chính xác hơn vẫn còn tranh cãi. Âm thanh biến mất vẫn thường được chấp nhận thông dụng hơn.

Mắt

Phù gai thị, xuất huyết võng mạc và co thắt mạch xảy ra là tổn thương khi có tăng huyết áp ác tính. Tăng huyết áp ác tính thường khi huyết áp tâm trương hơn 130-140 mm Hg khi soi đáy mắt.

Khám tim mạch.

Tiếng tim, tiếng thổi, tiếng ngựa phi nước đại, tĩnh mạch cổ nổi, rales âm và phù ngoại vi gợi ý suy tim sung huyết. Lóc tách động mạch chủ liên quan đến gốc động mạch chủ có thể gây tiếng thổi tâm trương khi trào ngược động mạch chủ. Thổi liên tục (kéo dài qua tâm thu và tâm trương) thì thậm chí có thể gặp ở bệnh nhân hẹp động mạch chủ. Phù ngoại vi thường gặp ở phụ nữ mang thai bị tiền sản giật.

Khám phổi.

Cần phát hiện phù phổi thứ phát do suy tim sung huyết. Tăng nhịp thở kèm rales ẩm khuếch tán là gợi ý

Khám Bụng.

Khi mang thai mà tăng huyết áp thường chẩn đoán tiền sản giật / sản giật. Cần kiểm tra tim thai bằng siêu âm Doppler đầu giường. Kiểm tra phình hay hẹp động mạch chủ. Khối ở bụng sờ đau thường đến 70% là phình động mạch chủ. Phải giả định phình động mạch chủ bụng cho đến khi xác định nguyên nhân khác.

Mạch ngoại vi.

Nếu nghi lóc tách phình động mạch chủ cần so sánh mạch ngoại vi và kiểm tra thường xuyên. Các bệnh lý khác cũng có thể gây áp lực máu khác nhau ở các chi khác nhau như xơ cứng động mạch ngoại vi hoặc hẹp động mạch chủ.

Khám thần kinh.

Bao gồm trạng thái tâm thần và thần kinh sọ não, vận động, cảm giác, phản xạ gân sâu và phản xạ (Babinski). Trạng thái tâm thần thay đổi và dấu hiệu thần kinh khu trú gặp trong bệnh não tăng huyết áp, xuất huyết nội sọ và sản giật hoặc tiền sản giật.

BIỆN LUẬN LÂM SÀNG

Sau khi thu thập các dữ liệu, cần xem xét các câu hỏi sau đây.

Đây là trường hợp tăng huyết áp ác tính?

Cần xác định xem có biểu hiện tổn thương cơ quan như thần kinh trung ương (bao gồm mắt) , tim mạch hoặc rối loạn chức năng thận.

Hệ thống thần kinh trung ương.

Bệnh não do tăng huyết áp và tai biến mạch máu não do tăng huyết áp nặng có thể gây rối loạn chức năng thần kinh và tổn thương nặng. Bệnh não do tăng huyết áp liên quan đến toàn bộ não, mặc dù tổn thương không đồng đều. khi khám nghiệm tử thi, xuất huyết và nhiều ổ nhồi máu nhỏ được tìm thấy, thường kèm theo phù nề. Thông thường, bệnh não do tăng huyết áp bệnh não tiến triển từ vài giờ đến vài ngày. Bệnh nhân than phiền bị đau đầu, buồn nôn và nôn. Họ có thể thay đổi trạng thái tinh thần hoặc dấu hiệu thần kinh khu trú, kể cả mù, rối loạn chức năng thần kinh sọ não, thất ngôn và liệt nửa người. Ngoài ra bệnh nhân tăng huyết áp nặng thường gây xuất huyết nội sọ. xuất huyết nội sọ thường nhìn thấy trên CT, và nếu xuất huyết quá nhỏ để có thể nhìn thấy trên CT thì không thể do tăng huyết áp nặng được.

Hệ tim mạch.

Những bệnh nhân có tổn thương tim mạch thứ phát do tăng huyết áp có thể biểu hiện phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ, nhồi máu cơ tim hoặc đau thắt ngực không ổn định. tiêu thụ oxy của cơ tim tăng lên vì hậu gánh lớn hơn ở những bệnh nhân tăng huyết áp. Sự gia tăng này dẫn đến thiếu máu cục bộ ở những bệnh nhân có bệnh tim mạch tiềm ẩn. Một phần ba số bệnh nhân nhồi máu cơ tim có huyết áp tâm trương trên 100 mm Hg. Mức tăng này thường kéo dài chỉ một vài giờ.

Phù phổi thường là biểu hiện ban đầu của một cấp cứu tăng huyết áp. Phù phổi có thể xuất hiện một cách tinh tế. Bệnh nhân có khó thở khi nằm và khó thở khi gắng sức hoặc rale ẩm tiến triển, thở nhanh và lo lắng. phù phổi biểu hiện như khó thở, ho, đờm bọt, vã mồ hôi, tím tái, xanh xao và hốt hoảng.

Bóc tách động mạch chủ (trong 75% đến 85% các trường hợp) khởi phát đột ngột đau xé ngực nặng. Con đau lan tới vùng thượng vị, tứ chi hoặc ra sau lưng. Bóc tách động mạch chủ có thể dẫn đến suy động mạch chủ cấp tính hoặc bóc tách thành các màng tim gây chèn ép tim cấp tính. Có đến 20% bệnh nhân có suy tim sung huyết. nếu phát hiện huyết áp 2 chi khác nhau hoặc mạch tại 2 vị trí khác nhau có thể đó là do lóc tách phình mạch

Thận.

Suy thận cấp có thể là biểu hiện của tăng huyết áp ác tính. Bệnh nhân có thể tiểu máu và phù ngoại vi. Các xét nghiệm thường xác định chẩn đoán này

Các nguyên nhân phổ biến nhất của tăng huyết áp thứ phát là bệnh thận mãn tính, hẹp động mạch thận, cường aldosteron nguyên phát, hẹp động mạch chủ, hội chứng Cushing, u tế bào ưa crom và tăng huyết áp do thuốc.

Hẹp động mạch thận

Hẹp động mạch thận là nguyên nhân có khả năng chữa được hay gặp nhất của bệnh tăng huyết áp. Gặp từ 1% đến 5% số bệnh nhân tăng huyết áp. Giảm tưới máu thận do hẹp động mạch thận thúc đẩy tiết renin. Renin làm tăng angiotensin II, một chất co mạch mạnh và làm tăng hoạt động vận mạch giao cảm. Hẹp động mạch thận thường xảy ra nhất ở hai nhóm bệnh nhân, những người đàn ông lớn tuổi mắc bệnh xơ vữa động mạch và phụ nữ trẻ với loạn sản xơ động mạch thận. thối tâm thu ở bụng thường gặp ở 40-80% bệnh nhân hẹp động mạch thận. phát hiện lâm sàng khác có liên quan đến THA gồm bệnh võng mạc, THA kháng trị, thể trạng gày... chẩn đoán gồm chụp động mạch thận

Cường aldosterone

Cường aldosterone hoặc tăng sinh corticoid tự nhiên cũng gây tăng huyết áp. Chúng gây tích lũy natri, tăng thể tích tuần hoàn và tăng cung lượng tim. tăng huyết áp thường là nhẹ đến trung bình. Bệnh nhân thường hạ kali máu và tăng bài tiết kali niệu.

Bệnh thận.

Bệnh thận mạn tính là nguyên nhân hay gặp nhất của tăng huyết áp thứ phát. xảy ra ở hơn 80% bệnh nhân có bệnh thận giai đoạn cuối.

U tủy thượng thận (u tế bào ưa crom)

U tủy thượng thận sản xuất catecholamine dư thừa, epinephrine, norepinephrine gây tăng huyết áp kịch phát. Bệnh nhân thường than phiền tim đập thành thịch, nhức đầu dữ dội, đánh trống ngực, vã mồ hôi quá nhiều. xét nghiệm thấy tăng đường huyết. Khoảng 10% bệnh nhân có tiền sử gia đình u tủy thượng thận. định lượng nồng độ catecholamine trong huyết tương và acid vanillyl niệu để xác định chẩn đoán

Thuốc.

Thuốc là một nguyên nhân quan trọng của tăng huyết áp thứ phát. Các thuốc như cocaine và chất kích thích có thể dẫn tới tăng huyết áp nặng. Ngoài ra, cai rượu hoặc clonidin có thể gây tăng huyết áp nặng. Cuối cùng, một số loại thuốc như thuốc ức chế monoamine oxidase có thể phản ứng với các loại thực phẩm có chứa tyramine-như rượu vang đỏ, pho mát, bia, cá trích muối dẫn đến tăng huyết áp ác tính

Chẩn đoán

Xét nghiệm: BUN, creatinin, điện giải, Glucose và CTM

Ure và creatinin đánh giá suy thận. glucose cao có thể do ĐTĐ. Hạ kali máu có thể do cường aldosteron hoặc tăng renin. thiếu máu tán huyết nếu giảm hồng cầu ngoại vi.

Phân tích nước tiểu.

Ở những bệnh nhân có tổn thương thận, có hồng cầu và protein trong nước tiểu. glucose ở bn ĐTĐ

Ma túy.

Test morphine chỉ định trong máu hoặc nước tiểu ở bn nghi ngờ

ECG

Được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân tăng huyết áp nặng. Bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể có bằng chứng ECG của thiếu máu cục bộ. Hầu hết bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim tiến triển sẽ thay đổi ECG trong vòng vài giờ sau khi khởi phát nhồi máu. phì đại thất trái gợi ý tăng huyết áp mạn tính. ECG bất thường ở 90% bệnh nhân bị bóc tách động mạch chủ.

X-quang.

Ở bn phù phổi giai đoạn sớm, dấu hiệu mạch máu trở nên phù nề mờ nhưng hay bị bỏ qua. Khi phù phổi tiến triển, các mạch máu giãn to mờ 2 trường phổi

X quang phổi của bệnh nhân bị phình động mạch chủ thường thấy giãn rộng trung thất và "mờ núm động mạch chủ."

Chụp cắt lớp vi tính.

CT phát hiện xuất huyết nội sọ và có thể phát hiện cơn đột quy.

Chụp mạch + ct ngực

Khi nghi ngờ lóc tách phình động mạch chủ. CT thường được thực hiện nhanh chóng hơn chụp mạch nhưng chụp mạch đánh giá chính xác hơn về vị trí lóc tách

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

Việc xử trí cơn THA ác tính cần theo các nguyên tắc sau đây:

1. Huyết áp được hạ xuống dần bằng thuốc tiêm tĩnh mạch phù hợp. Mục tiêu chung là giảm huyết áp trung bình không quá 25% trong vòng 2 giờ. Việc điều trị đang hướng về 160/100 mm Hg trong 2-6 giờ. Nhanh chóng làm giảm huyết áp có thể gây thiếu máu não, mạch vành hoặc thận.
2. Các biến chứng của THA ác tính gồm nhồi máu cơ tim, xuất huyết nội sọ, phù phổi và suy thận
3. Giải quyết nguyên nhân gây THA ác tính

Với 1 bác sĩ có kinh nghiệm, khôn ngoan nên tìm kiếm các bệnh lý nguy hiểm trước, không cần thiết phải đưa huyết áp về bình thường ngay vì rất nguy hiểm nếu chưa rõ vấn đề ở đây là gì

Xử trí bằng thuốc tiêm tĩnh mạch có theo dõi huyết động và tim. Nếu có thể nên đặt catheter động mạch liên tục đo huyết áp tâm thu, tâm trương. Thường thì để băng quấn tại chỗ để đo liên tục là được.

Thuốc chống tăng huyết áp trường hợp khẩn cấp

Nitroprusside là thuốc hay được sử dụng trong trường hợp tăng huyết áp cấp cứu và thường là thuốc ban đầu được lựa chọn. gây giãn động mạch và tĩnh mạch nhanh chóng, do đó giảm cả tiền tải và hậu tải. Nó có tác dụng tối thiểu trên cung lượng tim và lưu lượng máu cơ tim. Khi nitroprusside dùng trong thời gian dài, nhiễm độc thiocyanate có thể xảy ra. Thường ta sẽ không quan tâm khi điều trị ban đầu với bn cấp cứu

Nitroglycerin là thuốc không chỉ giãn động mạch và tĩnh mạch mà còn làm giãn động mạch vành. Nó tác dụng lớn hơn trên tĩnh mạch. Tiêm tĩnh mạch, nó có hiệu quả trong

việc làm giảm tiền tải và hậu tải ngay lập tức. Nó đặc biệt tốt cho các trường hợp cấp cứu tăng huyết áp có suy mạch vành.

Labetalol là thuốc chẹn α_1 và β có tác dụng giãn mạch trực tiếp. Nó làm giảm huyết áp tâm thu và tổng sức cản mạch ngoại vi mà không gây phản xạ nhịp tim nhanh. Vẫn dùng cho bn xuất huyết não. nó an toàn khi dùng cho bn suy thận nặng

Fenoldopam là một chất chủ vận thụ thể dopamine mới được phê duyệt để xử trí trường hợp cấp cứu tăng huyết áp. Thời gian khởi phát và tác dụng trung bình, được dung nạp tốt và là thuốc duy nhất có thể bảo vệ lưu lượng máu thận. Nó được dùng dạng pha dịch truyền trong thời gian dưới 48h để xử trí THA ác tính

Xử trí theo tổn thương của cơ quan đích

Bệnh não do THA

Tổn thương thần kinh đòi hỏi phải kiểm soát huyết áp kịp thời, tốt nhất trong vòng 1 giờ. Thông thường, sodium nitroprusside là thuốc được lựa chọn cho những bệnh nhân này vì nó không có tác dụng phụ với thần kinh trung ương. labetalol tiêm tĩnh mạch cũng có thể được sử dụng.

Trường hợp THA có vấn đề nội sọ khác.

Máu tụ dưới màng cứng và ngoài màng cứng điều trị tốt nhất bằng phẫu thuật kịp thời. Điều trị xuất huyết dưới nhện và trong nhu mô não thì khác. Thật không may, xuất huyết não thường lại xảy ra do tăng huyết áp. Ở nhiều bệnh nhân, cần duy trì huyết áp động mạch trung bình cao để duy trì tưới máu não. Vì vậy, rất nguy hiểm nếu giảm huyết áp quá nhanh. Huyết áp ban đầu chỉ giảm 15% đến 20%. sau đó đánh giá lại, nếu ổn định cố gắng giữ ở mức giảm 15% đến 20%. Mục đích là để giảm áp lực tâm trương từ 100 đến 110 mm Hg. Nitroprusside và labetalol là thuốc được lựa chọn. Những bệnh nhân này có thể phối hợp với thuốc điều trị khác làm giảm áp lực nội sọ như mannitol.

Phù phổi

Nitrates là loại thuốc tuyệt vời trong tình huống này. Nó làm giãn cả động mạch và tĩnh mạch, làm giảm tiền tải và hậu tải. Nitroglycerin cũng làm giãn động mạch vành và đặc biệt tốt khi bệnh nhân có cơn đau thắt ngực đồng thời. Nitroprusside tương đối hiệu quả vì làm giãn các động mạch ngoại biên và giảm hậu tải. Furosemide (Lasix) và bumetanid (BUMEX) cũng được sử dụng để giảm ứ máu tĩnh mạch và bài tiết nước. Morphine sulfate được tiêm tĩnh mạch để ức chế giao cảm, giãn tĩnh mạch và giảm bớt lo âu. Mục đích của việc giảm huyết áp là tăng tưới máu và hạn chế tối thiểu hoạt động của tim.

Lóc tách động mạch chủ cấp

Mục tiêu điều trị là nhanh chóng giảm huyết áp động mạch trung bình huyết áp và giảm độ tăng áp lực trong động mạch chủ (dP / dt). Nitroprusside được dùng với thuốc chẹn β như propranolol hoặc esmolol để giảm áp lực động mạch trung bình trong khi giảm dP / dt. Các thuốc chẹn β được tăng liều để tránh suy tim đột ngột hoặc co thắt phế quản. theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn nên áp dụng với những bệnh nhân này vì nó cho phép theo dõi các sóng áp lực và giám sát dP / dt. Labetalol có thể sử dụng một mình hoặc kết hợp với nitroprusside. Trimethaphan hiếm khi được sử dụng vì những tác dụng phụ khó chịu của phong tỏa hạch. Phình mạch type A, liên quan đến đoạn lên động mạch chủ, đòi hỏi phải can thiệp phẫu thuật. phình mạch type B không biến chứng (DeBakey loại III), chỉ liên quan đến đoạn xuống động mạch chủ, có thể điều trị nội khoa. tỷ lệ tử vong sớm xảy ra lên đến 50% số bệnh nhân này nếu không được điều trị đúng cách.

Tăng huyết áp - suy thận.

Các triệu chứng trong trường hợp này thường không rõ cho đến khi bệnh nhân bị suy thận nặng. điều trị kịp thời có thể cứu vãn một số mô thận bị hỏng nhưng vẫn không khả thi. Bởi vì hầu như tất cả các bệnh nhân có nồng độ renin cao, dùng thuốc ức chế men chuyển trong lúc này có lợi như captopril và enalapril . Thật không may, phải mất một vài giờ các loại thuốc này mới có tác dụng hạ áp. Nên ban đầu thường bắt đầu với nitroprusside hoặc labetalol.

Tăng huyết áp do thuốc

Tăng huyết áp do tăng sản xuất catecholamine (ví dụ, dùng thuốc ức chế monoamine oxidase, thuốc cường giao cảm như cocaine hoặc các chất kích thích) hoặc do u tế bào ưa crom, phentolamine (Regitine). Các trường hợp này nên dùng, nitroprusside thường có hiệu quả. chẹn β chọn lọc có thể dẫn đến kích thích α -adrenergic làm nặng thêm tình trạng bệnh nhân

Cai thuốc hạ huyết áp.

Bất ngờ dùng thuốc hạ huyết áp có thể gây “phục hồi” THA trên ngưỡng bình thường , trường hợp này không gặp với cai thuốc lợi tiểu, nhưng gặp khi dùng các thuốc điều nhịp, đặc biệt là clonidine (Catapres). Nó xảy ra ở 1% đến 5% bệnh nhân đột ngột ngưng dùng thuốc. Với clonidin, sự khởi đầu của tăng huyết áp hồi phục thường bắt đầu từ 18 đến 20 giờ sau liều cuối cùng. Tình trạng này đáp ứng tốt khi cho dùng lại thuốc. Những bệnh nhân có tổn thương cơ quan đích có thể được điều trị như các trường hợp được mô tả trước đó

Cai thuốc chống trầm cảm

Khi bệnh nhân cai thuốc chống trầm cảm gây cường adrenergic tương đối bền vững gây nhịp tim nhanh, thở nhanh, tăng huyết áp và sốt. Nói chung, còn tùy thời gian bán hủy của thuốc, quá trình cai thuốc. cai Ethanol nên tiến hành trong 4 ngày, cai diazepam (Valium) kéo dài trong khoảng 9 ngày. Nếu không được điều trị, cai thuốc đôi khi gây rối loạn vận mạch có thể dẫn đến mê sảng. nếu cần thiết, dùng clonidine hoặc methadone để cai thuốc chống trầm cảm

Tăng huyết áp cấp cứu (hypertensive urgencies) : Một chẩn đoán không chắc chắn

Thuật ngữ này đã được sử dụng trong các tài liệu để mô tả trạng thái trong đó tăng huyết áp nặng (giai đoạn 3 và cao hơn, xem bảng 10-1) nhưng bệnh nhân không có bằng chứng của rối loạn chức năng cơ quan đích. Trong nhiều năm, các chiến lược cho những bệnh nhân này là giảm huyết áp của họ dần dần trong một vài giờ với các thuốc dùng đường uống như nifedipine ngậm dưới lưỡi hoặc clonidin đường uống. Gần đây, một số tác giả đã đặt câu hỏi liệu có cần thiết phải giảm nhanh chóng huyết áp mà không có biểu hiện tổn thương cơ quan đích bằng nifedipine ngậm dưới lưỡi vì nhiều trường hợp đã có tác dụng phụ đáng kể ở một số bệnh nhân, bao gồm đột quy và nhồi máu cơ tim cấp tính. Ủy ban Liên hợp quốc về ngăn ngừa, phát hiện, đánh giá và điều trị tăng huyết áp lưu ý rằng "huyết áp cao đơn độc, trong trường hợp không có triệu chứng hoặc tổn thương cơ quan đích mới hoặc tiến triển, ít khi cần phải điều trị khẩn cấp". Cũng có bằng chứng rằng khi bệnh nhân có tăng huyết áp đơn độc chỉ cần để họ ở 1 căn phòng yên tĩnh, huyết áp sẽ giảm dần theo thời gian mà không cần dùng thuốc. Nifedipine không nên được sử dụng để hạ huyết áp do không thể kiểm soát được tác dụng của nó. Nếu cần thuốc uống thay thế để giảm dần huyết áp, hãy lựa chọn clonidin vì nó an toàn hơn nhiều

Với đa số các bệnh nhân cấp cứu, tăng huyết áp không có triệu chứng là một căn bệnh mãn tính. Nếu huyết áp trong phạm vi của giai đoạn 3 hoặc cao hơn, bệnh nhân sẽ cần điều trị mãn tính với thuốc hạ huyết áp. Nếu bệnh nhân đang được điều trị hạ huyết áp, phác đồ điều trị cần phải được đánh giá lại. Thông thường nhất, bệnh nhân tăng huyết áp mới được chẩn đoán nên dùng lợi tiểu hoặc chẹn beta là điều trị đầu tay. Tuy nhiên, việc điều trị phải dựa trên các yếu tố của bệnh nhân và các bệnh kèm theo.

Tăng huyết áp trung bình và nhẹ

Bệnh nhân có tăng huyết áp trung bình và nhẹ (giai đoạn 1 và 2) và không có tổn thương cơ quan đích không cần can thiệp

TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

Mang thai

Bệnh nhân mang thai nhạy cảm với những tác động của tăng huyết áp hơn những người lớn khác. The American College of Obstetrics and Gynecology xác định tăng huyết áp trong thai kỳ là (1) HA tâm trương lớn hơn 90 mm Hg hoặc lớn hơn 15 mm Hg trên mức nền hoặc (2) huyết áp tâm thu lớn hơn 140 mm Hg hoặc 30 mm Hg trên mức nền. Những bệnh nhân này có nguy cơ cao bị các biến chứng, như thai lưu, sản giật, tiền sản giật. Tiền sản giật có thể liên quan đến tăng huyết áp, phù, protein niệu, thiếu máu tán huyết mao mạch, giảm tiểu cầu và tăng men gan. Sản giật là tiền sản giật kèm theo co giật mới khởi phát. Sản giật và tiền sản giật xảy ra chỉ trong nửa sau của thai kỳ, vì vậy trong hầu hết các trường hợp, chẩn đoán có thai là chắc chắn. bệnh nhân mang thai có nguy cơ tiền sản giật nếu

1. lần mang thai trước đã bị tiền sản giật
2. Đa thai
3. Chửa trứng
4. Có tiền sử gia đình tiền sản giật.
5. Bệnh nhân điều kiện kinh tế không khá giả
6. Thai phụ ít tuổi hoặc lớn tuổi sinh con so

Bệnh nhân có sản giật hoặc tiền sản giật thường tăng phản xạ gân sâu. Có thể theo dõi phản xạ như 1 cách theo dõi trong điều trị. Những thay đổi khi soi đáy mắt nên kiểm tra để tránh nguy cơ xuất huyết não ở bệnh nhân THA. Magnesium sulfate là thuốc được lựa chọn để điều trị các triệu chứng thần kinh, nó cũng có thể giúp giảm huyết áp.

Hydralazine là thuốc được lựa chọn để kiểm soát huyết áp, đặc biệt là trước sinh, vì nó bảo đảm dòng máu nuôi tử cung. Mặc dù các thuốc này giúp kiểm soát bệnh, nhưng nên cho bệnh nhân sinh sớm mới là thuốc tốt duy nhất trong trường hợp cho tiền sản giật và sản giật.

Bệnh nhân nhi

Vẫn còn nhiều tranh cãi về vấn đề này, có bằng chứng rằng nhiều trẻ em, nếu không được điều trị trong một thời gian dài, sẽ phát triển các biến chứng của tăng huyết áp như người lớn. Để xác định trẻ em có tăng huyết áp phải tham khảo bảng hoặc đồ thị của giá trị bình thường đối với trẻ em. Trẻ em được coi là tăng huyết áp nếu luôn có huyết áp trên mức 95% so với tuổi.

Bệnh nhân cao tuổi

Tăng huyết áp hay gặp ở bệnh nhân trên 60 tuổi. Việc điều trị tăng huyết áp ở người lớn tuổi đã được chứng minh làm giảm nguy cơ đột quỵ, bệnh tim mạch và suy tim sung huyết, cải thiện tỷ lệ tử vong. người lớn tuổi có thể tăng áp lực tâm thu. Một số trường hợp già THA do mạch máu xơ cứng ở các động mạch lớn. có những trường hợp THA do “áo trắng bệnh viện” gây căng thẳng. người già thường có những thay đổi tư thế trong huyết áp của họ.

XỬ LÝ VÀ THEO DÕI

Cần phân loại chính xác về tăng huyết áp, đánh giá các tổn thương cơ quan và đáp ứng điều trị.

Khi vào

Cần đo huyết áp liên tục

Bệnh nhân THA độ 3 không tổn thương cơ quan có thể ra viện sau xử trí hoặc theo dõi trong 1 tuần. bn nếu ra luôn cần quay lại sau 24h để đánh giá lại

CHÓT LẠI

- Hầu hết các bệnh nhân thấy vào khoa cấp cứu có tăng huyết áp nhẹ hoặc trung bình. Họ không cần phải điều trị ngay và được tư vấn để điều trị
- Bệnh nhân tăng huyết áp nặng ngay lập tức được đánh giá tổn thương của cơ quan đích, trong đó đánh giá những cơ quan đích có nguy cơ đặc biệt là hệ thống thần kinh (bao gồm cả mắt), hệ tim mạch và hệ thống thận.
- Băng quấn huyết áp phải có kích thước phù hợp và phải được đo một cách chính xác. Huyết áp được đo ở ít nhất hai chi và bắt mạch tứ chi.
- Khám cẩn thận kỹ lưỡng để phát hiện tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp nặng.
- Các thuốc xử trí tăng huyết áp cấp cứu để kiểm soát huyết áp theo thời gian cần xác định trước cụ thể. Tốt nhất nên dùng đường tiêm tĩnh mạch rồi đánh giá tiếp
- Các loại thuốc, đặc biệt là cocaine có thể gây cơn tăng huyết áp nặng. ngừng đột ngột các thuốc hạ huyết áp cũng có thể dẫn đến tăng huyết áp hồi phục nặng.
- Phụ nữ mang thai tăng huyết áp ở mức tương đối thấp, huyết áp lúc này phải so với mức cơ bản của cùng một bệnh nhân

- Bệnh nhân ra viện phải được hướng dẫn rõ ràng để theo dõi

Trường hợp cụ thể

Bệnh nhân nữ 55 tuổi huyết áp 230/150 mm Hg, khi bệnh nhân đến viện có suy hô hấp mức độ vừa, ran 2 bên đáy phổi, tĩnh mạch cảnh ngoài nổi, phù chi dưới 2+. Thuốc bệnh nhân đang dùng bao gồm furosemide (Lasix), clonidine (Catapres), glyburide (DiaBeta) và alprazolam (Xanax).

Kiểm tra kỹ hơn, bệnh nhân khó thở rõ rệt; cô chỉ trả lời câu hỏi ngắn. Cô tăng mức độ khó thở trong 2 giờ trước và càng tệ hơn trong 30 phút vừa qua. đau ngực mơ hồ không rõ vị trí và đau lưng. cô có nhắc đến mắc bệnh tim nhưng không có thông tin chi tiết. không có tiền sử bệnh thận, đái máu hay đau mạn sườn

Cô phải ngồi ngả về phía trước, sử dụng cơ hô hấp phụ, thở 36 l/p. tiếng tim khó nghe vì rales phổi. khám thần kinh và bụng bình thường. huyết áp đo cả tứ chi khoảng 240/130 mm Hg, mạch 130 nhịp mỗi phút.

ECG nhịp xoang nhanh, phì đại thất trái, xq ngực bóng tim to, mạch máu phổi giãn. siêu âm động mạch chủ bình thường. đặt foley có 100ml nước tiểu vàng. nước tiểu 10 thông số không có glucose, protein, và máu

Bệnh nhân này có thể bị nhồi máu cơ tim, phù phổi, lóc tách phình động mạch chủ, hội chứng cai clonidine hoặc alprazolam. Bệnh nhân được thở oxy, nitroglycerin, furosemide và morphine để điều trị tăng huyết áp, đau ngực và phù phổi có thể xảy ra. Bởi vì nghi có thể lóc tách phình động mạch nên sẽ chụp ct ngực

Ở bệnh nhân này khi kiểm tra kỹ, chụp xq ngực và khám mạch ngoại vi loại trừ phình động mạch chủ, xét nghiệm nước tiểu loại trừ bệnh mạch thận, khám thần kinh loại trừ bệnh nội sọ, bệnh nhân không trong độ tuổi sinh đẻ, ECG bình thường không có dấu hiệu thiếu máu cục bộ nhưng không thể loại trừ, cần theo dõi tim mạch, men tim và ECG trong thời gian điều trị. Trường hợp này nghĩ nhiều đến phù phổi/THA

Bệnh nhân được dùng 12 mg morphine trong 40 đến 60 phút. Furosemide 80 mg tiêm tĩnh mạch và nitroglycerin nhỏ giọt tĩnh mạch. huyết áp của bệnh nhân giảm xuống 180/90 mm Hg, bệnh nhân đỡ lo lắng và hít thở dễ dàng hơn

Bệnh nhân được điều trị theo hướng phù phổi/ tăng huyết áp. Hạ huyết áp làm giảm hậu gánh và tiêu thụ oxy của cơ tim. Cô cần tiếp tục theo dõi áp lực nôm động mạch phổi. Vì X quang ngực thấy động mạch chủ bình thường và triệu chứng đau ngực của cô đã được giải quyết khi hạ huyết áp nên không đặt ra tình trạng phải chụp CT ngực khẩn cấp để loại trừ một phình động mạch ngực.

Tình trạng bệnh nhân vẫn tiếp tục ổn định tại khoa cấp cứu. cô sau đó xuất viện sau 5 ngày với chẩn đoán suy tim sung huyết/ tăng huyết áp.

SỐT Ở NGƯỜI LỚN



GIỚI THIỆU

Sốt có thể được định nghĩa là tăng nhiệt độ cơ thể do thay đổi chức năng của vùng hạ đồi. Ngược lại, tăng thân nhiệt lại do rối loạn cơ chế làm mát bình thường của cơ thể, trong đó sinh nhiệt vượt quá sự mất nhiệt. Trong khi cơn sốt hiếm khi tăng đến 41 ° C, tăng thân nhiệt có thể làm tăng nhiệt độ vượt quá mức này. Hầu hết sốt là do nhiễm trùng, nhưng cũng có các nguyên nhân khác trong bảng (Bảng 14-1). Nguyên nhân của tăng thân nhiệt bao gồm say nắng, cường giáp và tăng thân nhiệt ác tính do thuốc. Sốt do nhiễm trùng là trọng tâm chính của chương này.

Bảng 14-1 - Nguyên nhân gây sốt không do nhiễm trùng

Phản ứng dị ứng

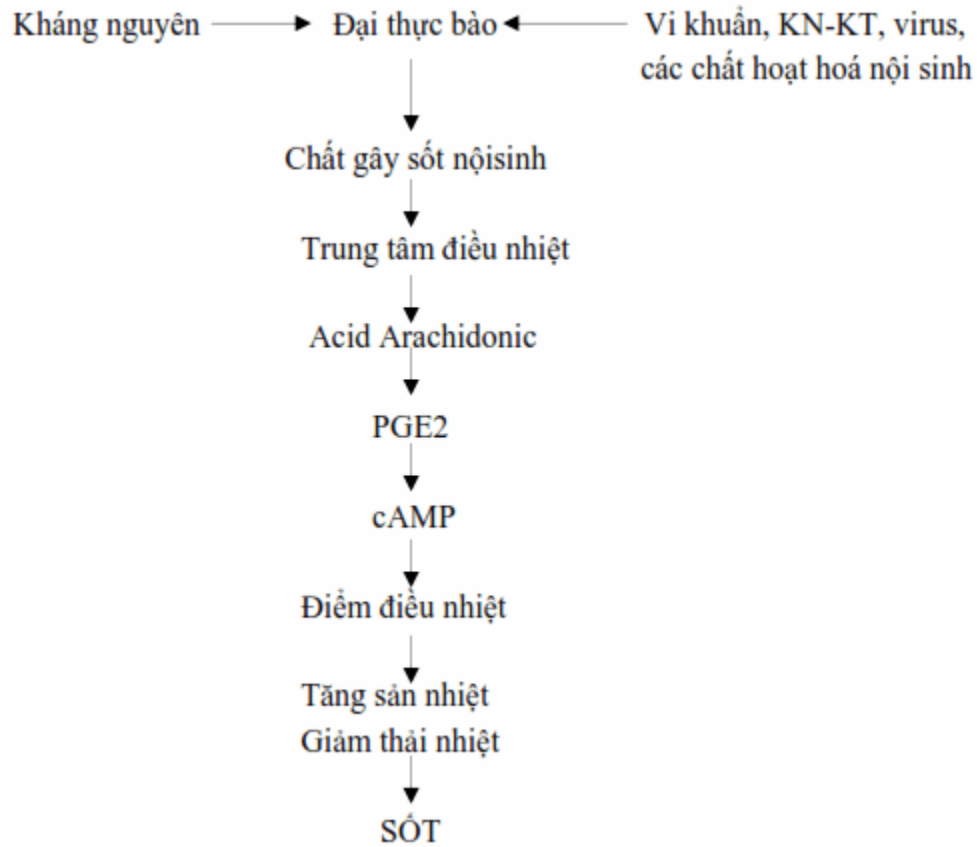
Hệ thống thần kinh trung ương

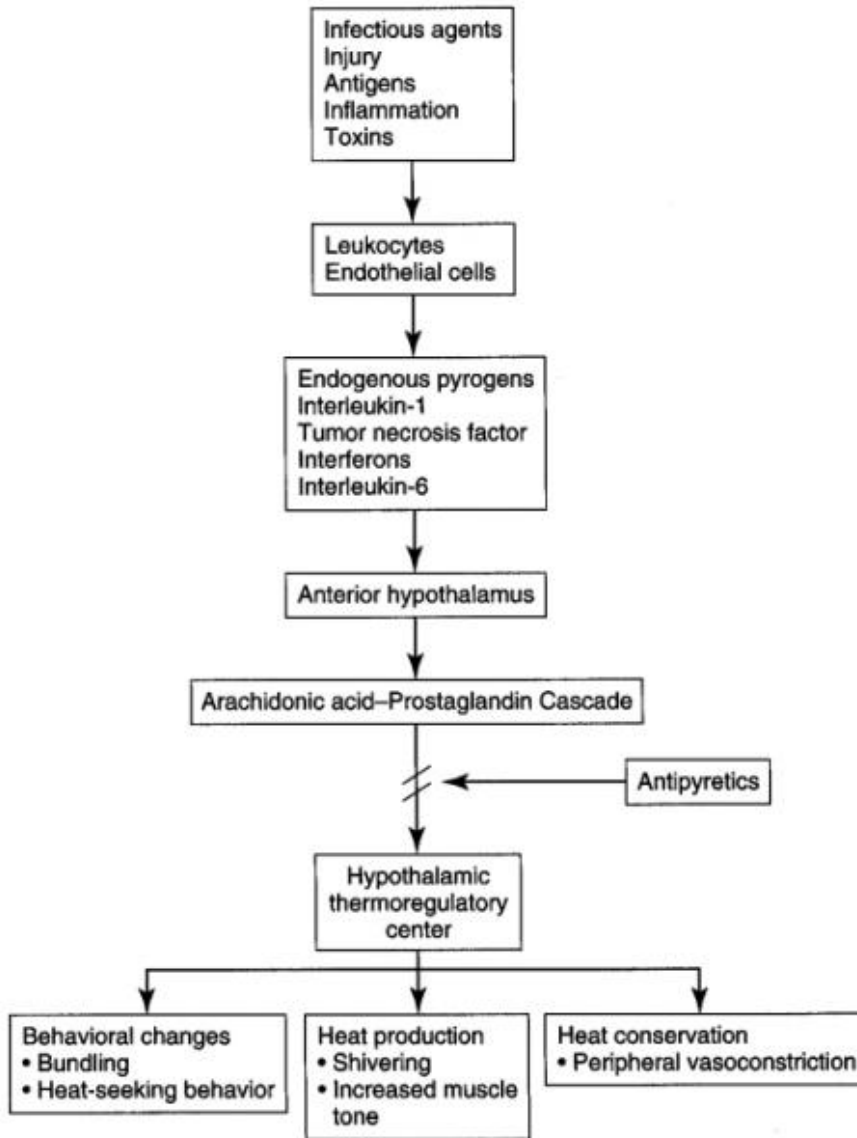
Tổn thương ở vùng dưới đồi
Xuất huyết dưới màng nhện
Bệnh mô liên kết
Viêm khớp dạng thấp
Lupus ban đỏ hệ thống
Viêm mạch
Dị ứng thuốc
Cocaine
Say nắng
Cường giáp / bão tuyến giáp
Tiêm chủng
Rối loạn viêm
Sarcoid
Bệnh Crohn
Tăng thân nhiệt ác tính
Khối u
Hay gặp nhất do bệnh bạch cầu hoặc lymphoma
Tổn thương mô hoặc nhồi máu

Nhiệt độ cơ thể nên mỗi người đều khác nhau, phần lớn từ 36 ° C đến 37,8 ° C. theo nhịp sinh học có thể thay đổi chênh lệch 2 ° C trong suốt cả ngày. Nhiệt độ thường thấp nhất khoảng 4 giờ sáng và cao điểm vào 06:00-10:00. mô hình này vẫn đúng với bệnh nhân đang sốt. Do sự biến động lớn nên rất khó định nghĩa sốt. Nên có thể theo định nghĩa khi nhiệt độ miệng vượt quá 37.5 ° C vào buổi sáng và 38.0 ° C vào buổi tối.

Quá trình sinh ra sốt được minh họa trong hình 14-1. Sốt xuất hiện để tăng chức năng miễn dịch bằng cách tăng thực bào và khả năng diệt khuẩn của bạch cầu trung tính và các hiệu ứng độc tế bào của tế bào lympho. Sốt cũng làm giảm nồng độ sắt trong huyết

thanh, làm cho vi khuẩn khó sinh sản. Các phản ứng sốt làm tăng chuyển hóa quan trọng của cơ thể, tăng tỷ lệ trao đổi chất cơ bản 7% mỗi khi tăng 0,55 ° C. Nó cũng làm dịch chuyển đường cong phân ly oxyhemoglobin lệch phải, làm giảm bão hòa oxy trong huyết thanh





Sốt có hoặc không có một triệu chứng liên quan gặp trong khoảng 6% số người lớn đến phòng cấp cứu. sốt là một nguyên nhân có thể gây tử vong ở trẻ nhỏ, người già và bn suy giảm miễn dịch. Vì vậy cần tiếp cận hợp lý để phân biệt 1 bệnh sốt nhẹ nhưng có thể gây tử vong hoặc biến chứng nặng nề

TIẾP CẬN VỚI BỆNH NHÂN ỔN ĐỊNH

Chẩn đoán sơ bộ

Bất kỳ bệnh nhân nào có sốt cần đánh giá ngay lập tức. Tương tự như vậy, bất kỳ bệnh nhân nào bị sốt và có vấn đề về tình trạng thần kinh không nên để chậm trễ. Cần chẩn đoán để loại trừ ngay những bệnh lý có thể gây tử vong

- Nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm trùng
 - viêm màng não do vi khuẩn
 - Nhiễm trùng đường hô hấp (viêm nắp thanh quản, vùng mặt cổ)
 - Viêm phổi
 - Viêm phúc mạc do vi khuẩn
 - Nghi ngờ viêm cân mạc hoại tử (necrotizing fasciitis)

Đánh giá nhanh

1. Có bằng chứng về vấn đề đường thở hiện tại hay sắp xảy ra không? Tiền sử khó nuốt, khàn tiếng, có chảy nước dãi, thở rít, phù nề đường thở hay có những tư thế của cổ bệnh nhân bị hạn chế cần báo ngay bác sĩ để cân nhắc kiểm soát đường thở ngay lập tức. nếu có bất thường về giải phẫu có thể đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản

2. Có rối loạn thông khí hoặc sắp xảy ra suy hô hấp? Trong khi sốt tự nó có thể gây tăng nhẹ tần số hô hấp, các bệnh nhân có khó thở không tương xứng với độ tăng nhiệt độ hay nghe phổi nghi viêm phổi nên theo dõi spO₂ và thở oxy. Nên làm khí máu động mạch. Đặt nội khí quản và thở máy nếu rối loạn thông khí và giảm oxy máu không thể điều chỉnh

3. Có tụt huyết áp hay nhịp nhanh không tương xứng với sốt? (mạch tăng 10 nhịp mỗi khi tăng 0,55 ° C nhiệt độ cơ thể. Nếu có giảm tưới máu hoặc tụt huyết áp kèm sốt gợi ý nhiễm trùng huyết cần hồi sức dịch ngay

4. Có bất kỳ sự thay đổi trạng thái tâm thần của bệnh nhân? trạng thái tâm thần bị thay đổi kèm sốt nên nghi ngờ viêm màng não cho đến khi tìm được nguyên nhân khác

5. có phát ban đặc trưng? Mặc dù nhiều bệnh có biểu hiện như sốt, nổi mẩn đỏ, ban xuất huyết của viêm màng não do vi khuẩn không thể bỏ qua. Có thể ban đầu ở dạng ban dát trước khi thành ban xuất huyết. Nó có thể ở bất cứ nơi nào trên da hoặc niêm mạc nhưng hay gặp ở thân và tứ chi.

6. Có bằng chứng của viêm phúc mạc như bụng cứng nhắc, không có nhu động ruột hoặc đau bụng dữ dội?

7. Có những dấu hiệu lâm sàng phù hợp với tổn thương mô tế bào sâu, đặc biệt là ở bệnh nhân tiểu đường hoặc bệnh nhân suy giảm miễn dịch khác?

Bảng 14-2 Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm với nhiễm khuẩn cộng đồng ở người lớn

Table 14-2 -- Empirical Antibiotic Choices for Community-Acquired Adult Infection

Setting	Common Organism	Primary Antibiotic	Alternate Antibiotic
Urinary tract	<i>E. coli</i> or <i>Enterococcus</i>	Fluoroquinolone, † trimethoprim/sulfamethoxazole, or third-generation ‡ cephalosporin	Broad-spectrum penicillin § or imipenem or meropenem
Biliary tract	<i>Enterobacter</i> , <i>Enterococcus</i>	Anti-pseudomonal penicillin, † imipenem or meropenem, broad-spectrum penicillin, § ampicillin + gentamicin	Third-generation ‡ cephalosporin + clindamycin or metronidazole
Peritonitis, secondary	Gram-negative aerobes and anaerobes: Enterobacteriaceae, enterococci, <i>Bacteroides</i>	Cefoxitin, cefotetan, broad-spectrum penicillin, § imipenem or meropenem	Third-generation ‡ cephalosporin or cefepime or aztreonam or fluoroquinolone + clindamycin or metronidazole
Pneumonia			
Previously healthy	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Chlamydia</i>	Azithromycin or enhanced spectrum † fluoroquinolone or Third-generation ‡ cephalosporin + erythromycin	Third-generation ‡ cephalosporin + azithromycin
COPD, DM, ETOH	As above + anaerobes and <i>Klebsiella</i>	Imipenem or meropenem or broad-spectrum penicillin, § cefepime	Enhanced-spectrum fluoroquinolone †
Neutropenic	As above + fungi	As above + amphotericin B	Fluconazole for fungal coverage
AIDS	<i>Pneumocystis carinii</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Trimethoprim/sulfamethoxazole	Clindamycin + primaquine
Viral	Influenza virus A or B, other viruses	Zanamivir or oseltamivir	Influenza virus A only: amantadine or rimantadine
Bacterial meningitis			
Previously healthy	<i>S. pneumoniae</i> , meningococcus	Ceftriaxone or cefotaxime	Meropenem
Elderly, DM, ETOH abuse	As above + <i>Listeria</i> and gram-negative bacilli	As above + ampicillin	
AIDS	Above + <i>Cryptococcus</i>	As above + amphotericin B	Fluconazole for <i>Cryptococcus</i> coverage
Decubitus ulcer	Mixed aerobes and anaerobes	Imipenem or meropenem or broad-spectrum penicillin §	Enhanced-spectrum fluoroquinolone † + clindamycin or metronidazole
Unknown Source			
Previously healthy	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , gram-negative bacilli, anaerobes	Ticarcillin/clavulanate or piperacillin/tazobactam or imipenem or meropenem	Cefepime or third-generation ‡ cephalosporin + metronidazole or clindamycin
Neutropenic	Above + <i>Pseudomonas</i> + fungi	Imipenem or cefepime or ceftazidime	

COPD, chronic obstructive pulmonary disease; DM, diabetes mellitus; ETOH, ethanol.

† Enhanced-spectrum fluoroquinolones include levofloxacin, gatifloxacin, and moxifloxacin.

* Third-generation cephalosporins include cefotaxime, ceftriaxone, ceftazidime, ceftizoxime, and cefoperazone.

ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Bệnh sử

Hỏi kỹ bệnh sử là bước quan trọng nhất trong việc xác định nguyên nhân sốt của bệnh nhân.

Đặc điểm của sốt

Các triệu chứng kèm

Đau

Nhiều bệnh có sốt, như nguyên nhân do virú có thể gây đau cơ lan tỏa. Hầu hết các quá trình viêm cục bộ sẽ gây đau ở vị trí đó giúp bạn tập trung vào bệnh sử và khám thực thể.

Đau đầu.

Mặc dù sốt đơn độc có thể gây ra đau đầu, nhưng nên nghi ngờ viêm màng não với những trường hợp chỉ có sốt và đau đầu

Viêm họng.

Viêm họng là một nguyên nhân hay gây sốt và đau họng. Tuy nhiên, viêm nắp thanh quản có thể đe dọa tính mạng

Tức ngực.

Sốt với đau ngực, đặc biệt là nếu đau màng phổi, nên đánh giá cẩn thận nếu nghĩ viêm phổi.

Đau bụng.

Đau bụng kèm sốt nên theo dõi bệnh lý ngoại khoa đến khi tìm được nguyên nhân khác

Ớn lạnh và rét run

Ớn lạnh, là cảm giác lạnh mặc dù đang tăng nhiệt độ cơ thể hay gặp với bệnh nhân sốt và do đó ít có giá trị chẩn đoán. Rét run, run lập cập hay gập do vi khuẩn hoặc do đơn bào.

Buồn nôn, nôn và chán ăn

Nên nghi ngờ vấn đề nằm trong ổ bụng.

Tiền sử

1 số nguyên nhân bệnh lý từ trước có thể ảnh hưởng đến mức độ nghiêm trọng của bệnh nhân sốt vào viện lần này (Bảng 14-3). Bất cứ bệnh nhân nào có dị vật ngoại lai như sonde tiêu, van tim... đều làm tăng nguy cơ nhiễm trùng

Bảng 14-3 – Những yếu tố nguy cơ dẫn đến tăng mức độ nghiêm trọng của sốt

u ác tính hoặc hóa trị liệu gần đây

Sử dụng corticosteroid mãn tính

bệnh suy nhược mạn tính

Suy thận mạn tính

Hội chứng suy giảm miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải

Đái tháo đường

Tuổi cao

Người được ghép tạng

Bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm

Cắt lách

Những điểm chú ý khác trong tiền sử như tiêm chủng gần đây hoặc bệnh lí khác có thể dẫn đến (xem Bảng 14-1). Các bệnh mãn tính làm hạn chế khả năng nhu cầu gia tăng trao đổi chất của sốt, chẳng hạn như bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính hoặc suy tim sung huyết mất bù, vì vậy có thể làm sốt không cao dẫn đến nhiễm khuẩn nặng lên

HIV

Do tầm quan trọng lâm sàng của bệnh này. Cần khai thác kĩ bệnh sử của bn sốt bao gồm những điều sau đây:

- Sở thích và thói quen tình dục
- Truyền máu trước đây
- Sử dụng thuốc tiêm tĩnh mạch
- Nghề nghiệp

Thuốc và dị ứng

Thuốc hiện tại của bệnh nhân, kê đơn và không kê đơn nên được xem xét. Sử dụng thuốc hạ sốt và kháng sinh (theo toa và tự dùng) rất quan trọng để xác định.

Đánh giá hệ thống

Đo nhiệt độ cơ thể

Tiêu chuẩn nhiệt kế "thủy tinh" đã được sử dụng trong nhiều năm để đo nhiệt độ cơ thể và vẫn được coi là "tiêu chuẩn vàng." nhiệt kế điện tử cho phép đánh giá nhiệt độ nhanh hơn và khá chính xác. Nhiệt kế tinh thể lỏng là dải nhựa có chứa hợp chất làm thay đổi cấu trúc phân tử và thay đổi màu sắc để đáp ứng với nhiệt độ khác nhau. Mặc dù dễ dàng sử dụng và đọc, nhưng không chính xác. máy đo hồng ngoại được sử dụng để đo nhiệt độ màng nhĩ đã phổ biến trong những năm gần đây. Cung cấp nhiệt độ khá chính xác nhưng dễ ảnh hưởng bởi nhiệt độ xung quanh và khi có viêm tai giữa

Nhiệt độ trung tâm như đo trong thực quản, đm phổi hay bàng quang thường không thể đo được ở khoa cấp cứu. đo nhiệt độ trực tràng chính xác nhưng không thực tế. đo ở miệng là thuận tiện nhất. nhiệt độ miệng thay đổi đến 1.6°C tùy thuộc vào nơi đầu nhiệt kế đặt trong miệng. Lý tưởng nhất, nhiệt độ nên được đo dưới lưỡi. nhiệt miệng thường thấp hơn 0.7°C so với nhiệt độ trực tràng và có thể bị ảnh hưởng đáng kể bởi hô hấp, nhịp tim, hút thuốc lá và ăn chất nóng hay lạnh. nhiệt độ ở nách thấp hơn 0.7°C so với nhiệt độ miệng nhưng nổi tiếng là không chính xác và không thích hợp với hầu hết các bệnh nhân.

Bảng 14-4 – Chú ý khi khám

Thay đổi tinh thần có thể do nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

Tình trạng nặng thường gặp khi bị đe dọa tính mạng.

Tư thế và dáng đi thường thay đổi để đỡ đau.

Kiểm tra da, phát ban đặc trưng của từng bệnh. Ban xuất huyết có thể do nhiễm trùng huyết hoặc đông máu nội mạch rải rác

Có thể là đờ ỉng trong nhiễm trùng huyết sớm hoặc nhạt vào cuối giai đoạn nhiễm trùng huyết.

Kiểm tra móng tay có tím tái không? (biểu hiện thiếu oxy máu và hạ huyết áp).

Kiểm tra vùng xương cụt xem có loét.

Khu vực bị viêm có lép bẹp hay cảm giác có khí bên dưới (hoại thư sinh hơi)

Da lạnh, ẩm ướt có thể gặp trong sốc nhiễm khuẩn.

Hạch lan tỏa có thể gặp nếu bệnh nhân được chẩn đoán hiv trước đó

Tai lưu ý màng nhĩ.

Gõ vùng xoang đau nhẹ gợi ý viêm xoang.

Họng lưu ý ban đỏ, xuất tiết, lưỡi gà, áp xe quanh amidan.

Miệng Kiểm tra nấm candida miệng có thể là một dấu hiệu của nhiễm HIV được chẩn đoán trước đó.

Gõ răng kiểm tra xem có áp xe răng.

Cổ xem có sưng nề.

Nghe tim phổi thở rít là dấu hiệu liên quan viêm nắp thanh quản, áp xe thành họng sau

Sờ kiểm tra hạch to.

Đau hoặc khó gập ngửa cổ thường bị viêm màng não.

ngực

Tim nghe tim chú ý tiếng co, tiếng thổi

Phổi rút lõm lồng ngực hay tăng cường cơ hô hấp phụ

Nghe kiểm tra phổi 2 bên theo dõi viêm phổi hoặc tràn dịch.

Sờ vú phụ nữ sau sinh, nóng hoặc đau có thể là một dấu hiệu của bệnh viêm vú.

Cảm ứng phúc mạc là biểu hiện gợi ý viêm phúc mạc.

Đau khi ho hoặc rung giường là một chỉ số tương đối nhạy cảm của viêm phúc mạc.

Giảm hoặc mất nhu động ruột thường có trong viêm phúc mạc.

Đau hồ thất lưng thường gặp trong viêm bể thận

Sờ nắn nhẹ nhàng đau hạ vị kiểm tra viêm phần phụ.

Sờ thấy khối vị trí hạ vị có thể áp xe buồng trứng

Nam kiểm tra dịch niệu đạo và tổn thương dương vật gợi ý bệnh lây truyền qua đường tình dục.

Sờ mào tinh và tinh hoàn đau và sưng là dấu hiệu của viêm mào tinh hoàn và viêm tinh hoàn tương ứng.

Trực tràng kiểm tra lưu ý bị đỏ quanh hậu môn hoặc sưng gợi ý áp xe quanh trực tràng

Sờ nắn đau gợi ý viêm tuyến tiền liệt.

Cơ xương khớp có sưng/ ban đỏ xung quanh các khớp hoặc các nốt Osler hay tổn thương Janeway trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Sờ kiểm tra để tăng nhiệt độ hay tràn dịch trong khớp gợi ý viêm khớp nhiễm khuẩn.

HIV, virus suy giảm miễn dịch

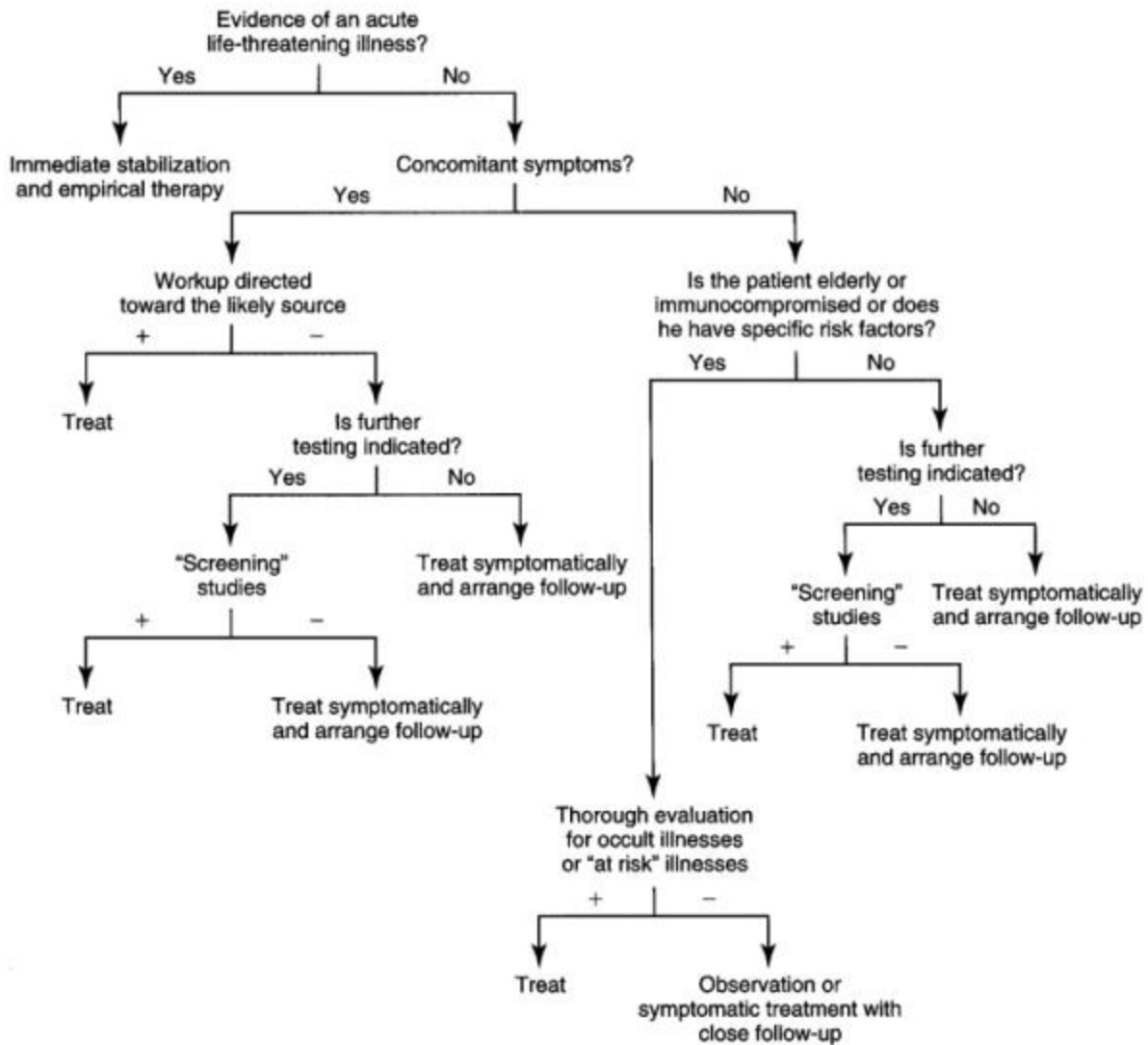


Figure 14-2 Approach to the febrile adult in the emergency department.

Hình 14-2. Tiếp cận bệnh nhân sốt tại phòng cấp cứu

Có bằng chứng đe dọa tính mạng cấp tính?

NHIỄM KHUẨN

Yếu tố nguy cơ:

Dùng ức chế miễn dịch, bệnh suy nhược mãn tính, tiểu đường, bệnh ác tính hoặc hóa trị liệu gần đây, bệnh tế bào lymphô, tuổi cao (> 75 tuổi), tiêm chích ma túy, cắt lách, đặt sonde hoặc van tim giả.

Triệu chứng:

Ốn lạnh, mệt mỏi, giảm tưới máu, thay đổi trạng thái tinh thần. Triệu chứng có thể giảm bớt hoặc không xuất hiện ở người già và người suy giảm miễn dịch

Khám:

Một số bệnh nhân có thể không sốt hoặc thậm chí giảm nhiệt. Nhịp tim nhanh, thở nhanh, thay đổi trạng thái tâm thần (thường mất tri giác). Da ấm, ửng đỏ thường gặp trong giai đoạn đầu trong nhiễm trùng huyết, da nhợt nhạt lạnh gặp trong giai đoạn sau. Hạ huyết áp là một dấu hiệu đặc biệt đáng ngại.

Chẩn đoán

Không có xét nghiệm nào đủ tin cậy để chẩn đoán nhiễm trùng huyết

CTM. Bạch cầu thường không luôn cao và chuyển trái, có thể giảm bạch cầu và tiểu cầu Cấy máu. Ít nhất từ 2 vị trí khác nhau

Các xét nghiệm cơ bản. xét nghiệm chức năng gan, PT / PTT, kiểm tra chức năng thận, điện giải, X quang ngực và ABG.

Hội chứng suy hô hấp người lớn, hoại tử ống thận cấp, rối loạn chức năng gan, rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa, tất cả có thể xảy ra trong tình trạng nhiễm trùng huyết

VIÊM MÀNG NÃO DO VI KHUẨN**Yếu tố nguy cơ**

Tuổi cao (> 60 tuổi), nam giới, điều kiện kinh tế thấp, sống đông đúc, cắt lách, bệnh hồng cầu hình liềm, nghiện rượu, đái tháo đường, suy giảm miễn dịch, phẫu thuật nội sọ gần đây, nhiễm trùng kề nhau (ví dụ, viêm xoang), tiền sử gia đình viêm màng não, tiêm chích ma túy, shunt não thất, bệnh ác tính tiến triển

Thông thường, sẽ sốt và mệt mỏi 1-3 ngày trước khi xuất hiện triệu chứng. có yếu tố liên quan như viêm xoang hay viêm tai giữa. Thay đổi trạng thái tâm thần.

Tam chứng cổ điển: sốt, nhức đầu, cứng cổ gặp trong phần lớn các trường hợp. Động kinh xảy ra khoảng 25%. Buồn nôn và sợ ánh sáng thường xuyên gặp

Đa số bệnh nhân sẽ có một số bằng chứng của sự kích thích màng não (tức là, đau khi gập cổ thụ động hoặc dấu hiệu Brudzinski hoặc Kernig). Một số bằng chứng của rối loạn

chức năng não thường có như lú lẫn hoặc suy giảm ý thức. 25% có dấu hiệu thần kinh khu trú. Một số tác nhân gây bệnh có thể gây phát ban đặc trưng

Chọc dò tủy sống và phân tích dịch não tủy để xác định chẩn đoán. Chụp CT để loại trừ u nội sọ trước khi có bằng chứng về sự gia tăng áp lực nội sọ hoặc dấu hiệu thần kinh khu trú. Xét nghiệm dịch não tủy kiểm tra số lượng tế bào, protein, glucose, Nhuộm Gram, cấy và phát hiện kháng nguyên. Cần lưu ý rằng các thăm dò ban đầu bình thường không loại trừ khả năng bệnh viêm màng não.

Nên dùng kháng sinh theo kinh nghiệm trước khi chọc dò dịch não tủy nếu nghi ngờ viêm màng não

VIÊM NẤP THANH QUẢN

Hay gặp tuổi 20-40

1-3 ngày viêm hô hấp lành tính sau đó đau họng nặng

Thường khó nuốt và đau họng. vấn đề hô hấp thường xuất hiện khi bệnh nặng

Khản tiếng và giọng nói như bị bóp nghẹt hay gập. thở rít và chảy nước dãi biểu hiện sắp tắc nghẽn đường thở

XQ cổ nghiêng thấy sưng mô mềm trước cổ, soi thanh quản gián/trực tiếp để chẩn đoán xác định

Thường chẩn đoán nhầm là viêm họng do liên cầu

VIÊM HỌNG LUDWIG

HAY GẶP 20-60 TUỔI, tiểu đường, suy giảm miễn dịch, nghiện rượu

Thường có bệnh nha khoa gần đây, ở hàm dưới, gãy xương hàm, rách sàn miệng

Biểu hiện khó nuốt, đau cổ, giọng nói bị bóp nghẹt, đau họng và đau ở sàn của miệng.

Sưng vùng hàm dưới 2 bên, lưỡi bị đẩy lên. Sàn họng vùng trước cổ bệnh nhân căng cứng. thở rít khi sắp tắc nghẽn đường thở

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và XQ mô mềm vùng cổ. CT và MRI chống chỉ định nếu bn không ngửa được cổ

ÁP XE SAU VÀ QUANH HẬU HỌNG

Gặp ở trẻ nhỏ, suy giảm miễn dịch, tiểu đường

Trước đó có tiền sử nhiễm trùng răng miệng, họng, đặt NKQ trước đó

Bn thường thấy có cục ở họng, đưa họng, thay đổi giọng nói. Áp xe quanh họng thường có thể gây vẹo cổ, nuốt đau

Phù nề và ban đỏ thành họng sau và nổi hạch cổ thường gặp trong áp xe sau họng. áp xe quanh họng sưng hạch góc hàm dưới

XQ phần mềm chẩn đoán chính xác tới 80% áp xe sau họng, áp xe quanh họng thì khó chẩn đoán hơn

Biến chứng có thể lan sang trung thất hoặc mạch máu ở cổ gây hậu quả nghiêm trọng

VIÊM CÂN MẠC HOẠI TỬ (Necrotizing fasciitis)

Yếu tố nguy cơ: bệnh tiểu đường, bệnh mạch máu ngoại vi, suy dinh dưỡng, béo phì, sử dụng ma túy.

Có thể do chấn thương, phẫu thuật, sử dụng ma túy, thủy đậu, nhiễm trùng răng miệng. Thường liên quan đến vết thương hở, nhưng có thể tự phát

Đa số tổn thương tại chỗ tự tiến triển

Viêm mô tế bào (90%), phù nề (90%), sốt (70%), hoại tử da (50%), thay đổi trạng thái tâm thần (40%), sự đổi màu da / tiếng lạo xạo (30%), sốc (25%)

Số lượng bạch cầu cao, thiếu máu, CT MRI chẩn đoán

Tỷ lệ tử vong 40-80%

VIÊM PHỔI

Yếu tố nguy cơ: nghiện rượu, đái tháo đường, hút thuốc lá, bệnh suy nhược mãn tính, cắt lách, tuổi cao, trầm cảm, ứ đọng đờm dãi

Ho có mặt trong hầu hết các trường hợp. triệu chứng kinh điển khác bao gồm ớn lạnh, ho có đờm mủ, đau ngực màng phổi. viêm phổi không điển hình có thể gây ra nhiều triệu chứng giống cúm như đau đầu, đau họng và ho khan

Thường có thở nhanh và nhịp tim nhanh. Giảm âm thở, rales ẩm và ran ,ban đỏ họng viêm, nổi hạch cổ

XQ ngực có thể bình thường, cấy đờm để chẩn đoán

VIÊM PHỨC MẠC CẤP DO VI KHUẨN

Yếu tố nguy cơ: suy giảm miễn dịch, tuổi cao, bệnh mạn tính

Hay gặp do viêm ruột thừa và thủng túi thừa, bệnh loét dạ dày, viêm túi mật hoại tử và tắc ruột non.

Đau bụng ban đầu khu trú sau lan tỏa. chán ăn và buồn nôn là triệu chứng hay gặp

XQ thường có khí ổ bụng, liệt ruột cơ năng, BC có thể không tăng

Bệnh nhân dùng corticoid hoặc suy giảm miễn dịch có thể triệu chứng sẽ bị lu mờ

CHẨN ĐOÁN

XÉT NGHIỆM

CÔNG THỨC MÁU (CBC).

Mặc dù có những hạn chế nổi tiếng của mình, nhưng CBC vẫn thường được sử dụng để sàng lọc các bệnh nhiễm khuẩn. số lượng bạch cầu đếm được trên mức bình thường, đặc biệt là những người lớn hơn 15.000 / mm³ gợi ý có nhiễm khuẩn nặng. tuy nhiên có những bệnh lí gây tăng bạch cầu nhưng không nhiễm khuẩn do đó đã hạn chế tính đặc hiệu của nó (Bảng 14-6). Nhiễm khuẩn nặng không thể bị loại trừ mặc dù CBC bình thường.

Bảng 14-6 – nguyên nhân không do nhiễm trùng có thể gây tăng bạch cầu

Hen suyễn

Nhiễm toan ceton

Hội chứng Cushing

Xuất huyết

Tán huyết

Viêm

Bệnh ác tính

Thuốc (thường gặp nhất epinephrine, lithium và corticosteroids)

Rối loạn tăng sinh tủy xương

Stress về thể chất hoặc cảm xúc

Mang thai

Cắt lách

Động kinh

Số lượng bạch cầu thấp thường do bệnh liên quan virus hoặc thứ phát sau suy giảm bạch cầu đa nhân nghĩa là bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn áp đảo miễn dịch. Vì lý do này, giảm bạch cầu trong số nhiễm trùng là một dấu hiệu đặc biệt đáng ngại.

Protein C-Reactive (CRP).

CRP là một chất phản ứng giai đoạn cấp tính khi có nhiễm trùng do vi khuẩn. Nó đã chứng minh tác dụng chẩn đoán nhiễm khuẩn trên 1 số quần thể bệnh nhân. Mặc dù nhạy cảm đối với bệnh do vi khuẩn nhưng CRP tương đối không đặc hiệu.

Cấy máu.

Cấy máu vẫn là tiêu chuẩn vàng để xác định nhiễm khuẩn huyết. thường làm với bn sốt ở khoa cấp cứu. những bệnh nhân sau nên cấy máu khi vào

- Bệnh suy nhược mạn tính
- Tuổi cao
- Tiền sử lạm dụng thuốc tiêm tĩnh mạch
- Suy giảm miễn dịch
- Viêm phổi
- Đặt sonde hoặc bộ phận giả
- Cắt lách

Lấy máu 2 vị trí. Ít nhất 10-15 ml máu mỗi mẫu cấy. Nếu nghi viêm nội tâm mạc cần lấy nhiều mẫu theo thời gian, nên cấy trước khi dùng kháng sinh

Phân tích nước tiểu.

Phân tích nước tiểu thường làm để sàng lọc bệnh nhiễm trùng đường tiết niệu (UTI) ở những bệnh nhân có sốt. Khoảng 75% nhiễm trùng tiểu sẽ có nitrit hoặc bạch cầu dương tính.

Cấy nước tiểu

Cấy nước tiểu nên làm để chẩn đoán nhiễm trùng đường tiết niệu. Nhiễm trùng tiểu không biến chứng ở phụ nữ khỏe mạnh có thể được điều trị mà không cần cấy nếu bằng chứng của nhiễm trùng đường tiểu có mặt trong phân tích nước tiểu. Các nhóm khác nên cấy nước tiểu theo Bảng 14-7. Cần lấy mẫu nước tiểu giữa dòng ở đàn ông, lấy qua sonde ở phụ nữ, cần lấy qua ống sonde mới đặt

Bảng 14-7 - Bệnh nhân được chỉ định cấy nước tiểu khi có sốt

Trẻ em

Người già

Bệnh nhân suy giảm miễn dịch

"Điều trị thất bại" (vừa điều trị nhiễm trùng tiết niệu dai dẳng)

Bệnh nhân có triệu chứng quá 4-6 ngày

Bệnh nhân cao tuổi có nguy cơ bị nhiễm khuẩn

Bệnh nhân có dấu hiệu và triệu chứng của viêm bể thận hoặc nhiễm khuẩn huyết

Phụ nữ mang thai

Bệnh nhân bị nhiễm trùng thận mãn tính hoặc tái phát

Những bệnh nhân có bất thường về giải phẫu tiết niệu

Tắc nghẽn đường tiết niệu (sỏi, phì đại lành tính tít)

Bệnh nhân tiểu đường, thiếu máu hồng cầu hình liềm, ung thư hay các bệnh suy nhược khác

Bệnh nhân nghiện rượu, nghiện ma túy

Bệnh nhân vừa nhập viện

Bệnh nhân vừa uống thuốc kháng sinh

Bệnh nhân có can thiệp gần đây (ví dụ, soi bàng quang, đặt ống thông)

Đặt sonde mãn tính (sonde nq thay định kì)

X quang

X quang phổi.

Chụp để sàng lọc ở những bệnh nhân không có nguyên nhân rõ ràng có sốt. có rất ít giá trị ở những bệnh nhân trẻ tuổi, khỏe mạnh, có sốt và không có vấn đề đường hô hấp

Thăm dò khác như siêu âm, CT, MRI để tìm vị trí nhiễm khuẩn ở sâu hơn như thành sau họng...

MỞ RỘNG CHẨN ĐOÁN

Khi không có các yếu tố và nguy cơ bệnh lí nặng đe dọa tính mạng, tiếp cận theo bảng 14-8

Bảng 14-8 các nguyên nhân không đe dọa tính mạng

VIÊM HỌNG

Hay gặp ở thanh niên

Nguyên nhân do virus, nghẹt mũi, ho

Đau nặng hơn khi nuốt, đau đầu, đau cơ

Họng đỏ, nổi hạch cổ. cấy đờm 90% ra liên cầu. nếu không điều trị có thể áp xe quanh amidan hoặc thấp khớp

VIÊM RUỘT

Có thể do thức ăn, đặc biệt trẻ em dễ nhiễm vào mùa đông.

Sốt thấp trong virus, sốt cao do vi khuẩn. thường tiêu chảy, nôn, đau bụng, có dấu hiệu mất nước

Chẩn đoán có thể nuôi cấy phân, điều trị không phức tạp

CÚM

Xảy ra gần như hoàn toàn vào mùa đông, thường trong mùa dịch bệnh. tỷ lệ nhiễm cao nhất là ở trẻ em và thanh thiếu niên. Khởi phát triệu chứng thường khá đột ngột. Đau cơ,

nhức đầu, sổ mũi, đau họng và đau khớp. triệu chứng hô hấp, thường gặp nhất là ho khan. Thường thì không đáng kể trong trường hợp không có biến chứng. X quang ngực có thể thấy thâm nhiễm trong các trường hợp viêm phổi do virus (độ nhạy 75%)

Lành tính ở người trẻ, nhưng ở người già có thể đe dọa tính mạng

NHIỄM KHUẨN NIỆU

Ở nữ giới, đặc biệt là nếu hoạt động tình dục. mang thai, đặt sonde bàng quang. Bệnh tiểu đường. bất thường bàng quang bẩm sinh. Tắc nghẽn do phì đại tuyến tiền liệt. rối loạn chức năng bàng quang. Sốt thường thấp nếu chỉ viêm bàng quang, cao hơn trong viêm bể thận. Phần lớn các nhiễm trùng tiểu được phát hiện khi phân tích nước tiểu. cấy nước tiểu được sử dụng để chẩn đoán xác định. CBC thường ít có giá trị trong viêm bàng quang không biến chứng, nhưng t số lượng bạch cầu tăng cao trong viêm bể thận.

VIÊM VÙNG CHẬU

Viêm vùng chậu (PID) khi thường xuyên hoạt động tình dục với nhiều bạn tình, thanh niên, có đặt vòng, tiền sử bị PID, làm thủ thuật phụ khoa xâm lấn gần đây (ví dụ, nong và nạo, sinh thiết nội mạc tử cung, chụp xq vòi tử cung). Khởi phát 3-5 ngày sau khi có kinh nguyệt. Các triệu chứng thường bắt đầu bằng tiết dịch âm đạo và khó tiểu, sau đó đau vùng chậu. Có thể chảy máu âm đạo. trường hợp nặng có thể đau bụng lan tỏa như viêm phúc mạc. khám mỏ vịt thấy cổ tử cung có mủ. trường hợp nặng gây viêm phúc mạc. CBC thấy số lượng bạch cầu tăng trong khoảng 60% trường hợp. nên cấy dịch cổ tử cung kiểm tra lậu và chlamydia

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

Giải quyết các nguyên nhân cơ bản nên là ưu tiên hàng đầu trong việc điều trị các bệnh nhân có sốt. Điều trị sốt vẫn còn tranh cãi, vì có bằng chứng đáng kể cho rằng sốt có lợi cho phản ứng bảo vệ của cơ thể trong giai đoạn bệnh. Tuy nhiên, liệu pháp hạ sốt đã trở thành thói quen chủ yếu là vì những lý do liên quan đến việc làm cho bệnh nhân thoải mái. Ba thuốc hạ sốt chính thường được sử dụng để hạ sốt: acetaminophen, aspirin, thuốc chống viêm không steroid. Có vẻ như có rất ít sự khác biệt trong hiệu quả của các loại thuốc này trong điều trị sốt.

Hiếm khi nguyên nhân lây nhiễm gây sốt ở nhiệt độ lớn hơn 41 ° C. Tuy nhiên, trong trường hợp sốt cao, nên dùng phương pháp vật lý làm mát kết hợp với các thuốc hạ sốt để

giảm nhiệt độ cơ thể . có lẽ đắp khăn ẩm là phương pháp thực tế nhất. chần làm mát hiêm khi cần thiết và bệnh nhân phải được theo dõi chặt chẽ để tránh hạ thân nhiệt do điều trị.

Mất nước do trao đổi chất tăng lên và mất không nhận biết hay gặp khi sốt, đặc biệt là ở những bệnh nhân lớn tuổi và suy nhược. cần truyền dịch đẳng trương trong những trường hợp này.

Nguyên tắc cụ thể và kiến nghị kháng sinh

Nhiễm khuẩn huyết

Loại bỏ các nguồn lây nhiễm nên được ưu tiên hàng đầu. tháo mũ áp xe hoặc mở ổ mô hoại tử được thực hiện càng sớm càng tốt. Tương tự như vậy, sonde tiểu bị tắc phải được rút hoặc thông kịp thời

Nếu các nguồn lây nhiễm không rõ, lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm nên tiếp cận theo các yếu tố nguy cơ cụ thể của bệnh nhân (xem Bảng 14-2). Bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng huyết do vi khuẩn gram dương bao gồm những người có đường truyền tĩnh mạch và tiêm chích ma túy. kháng sinh theo kinh nghiệm thích hợp ở những bệnh nhân này bao gồm nafcillin hoặc vancomycin kết hợp với một aminoglycoside chống pseudomonas như gentamicin hoặc tobramycin. Nghi ngờ vi khuẩn gram âm nên điều trị với imipenem hoặc meropenem hoặc điều trị hai loại thuốc với cephalosporin hoặc ticarcillin / clavulanate kết hợp với một aminoglycoside chống pseudomonas thể hệ ba

Viêm màng não do vi khuẩn

Dùng nhanh thuốc kháng sinh tiêm có khả năng vượt qua hàng rào máu não là vô cùng quan trọng ở những bệnh nhân bị viêm màng não do vi khuẩn. Thời gian của liều đầu tiên (<1 giờ) có vai trò quan trọng với các bác sĩ cấp cứu. tuổi trẻ (<50 tuổi), khỏe mạnh có thể được điều trị theo kinh nghiệm bằng cefotaxime hoặc ceftriaxone. Bệnh nhân trên 50 tuổi và những người nghiện rượu nên phối hợp cefotaxime hoặc ceftriaxone kết hợp với ampicillin. bệnh nhân suy giảm miễn dịch có nguy cơ đặc biệt đối với viêm màng não do vi khuẩn Listeria và trực khuẩn gram âm cần được điều trị bằng ampicillin và ceftazidime. Bởi vì vấn đề ngày càng tăng Streptococcus pneumoniae kháng cephalosporin, nhiều khuyến cáo đề nghị bổ sung vancomycin trong điều trị theo kinh nghiệm với tất cả các bệnh nhân viêm màng não người lớn. Cuối cùng, những bệnh nhân có shunt não thất, người bị nghi ngờ mắc bệnh viêm màng não nên dùng vancomycin cộng với rifampin.

Viêm nắp thanh quản

điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm nên chọn cefuroxim, ceftriaxone, cefotaxime. Việc sử dụng corticosteroid để giảm phù nề đường thở cũng được khuyến cáo

Viêm họng Ludwig

Liều cao penicilin với metronidazole hoặc cefoxitin đơn độc là điều trị được lựa chọn. Các lựa chọn khác bao gồm clindamycin, ticarcillin / clavulanate và ampicillin / sulbactam. mở ổ mủ nếu có tiếng lạo xạo, lép béo và có mủ

Áp xe sau và quanh họng

Xử trí đường thở là ưu tiên chính. Đa số sẽ rạch ổ áp xe

Viêm phổi cộng đồng mắc phải

Lựa chọn điều trị theo kinh nghiệm bao gồm cephalosporin thứ hai hoặc thứ ba, doxycycline và macrolide. Những bệnh nhân cao tuổi, nguy cơ cao nên dùng kháng sinh đường tĩnh mạch. Dùng fluoroquinolone phổ rộng như levofloxacin hoặc một aminoglycoside kết hợp với cephalosporin thế hệ thứ ba hoặc một trong các β -lactamase. Thở oxy cho tất cả các bệnh nhân thiếu oxy. Đặt nội khí quản có thể cần thiết trong trường hợp thiếu oxy máu nặng hoặc thông khí không đầy đủ.

Bảng 14-9 - Tiêu chuẩn nhập viện cho bệnh nhân viêm phổi cộng đồng mắc phải

Tuổi > 65

Điều kiện kèm theo:

Nghiện rượu, cắt lách, ung thư, suy tim sung huyết, bệnh phổi mãn tính (bao gồm hen, xơ nang, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính), bệnh gan mãn tính, suy thận mãn tính, đái tháo đường, suy giảm miễn dịch (ví dụ, bệnh bạch cầu, AIDS, corticosteroid mãn tính), suy dinh dưỡng, bệnh tế bào hình liềm.

Tiền sử:

Đặt nội khí quản hoặc nhập viện trong vòng 1 năm

Nhịp thở > 30, thay đổi trạng thái tâm thần cấp tính, bằng chứng của sốc

Xét nghiệm:

WBC <4000 / mm³ hoặc > 30.000 / mm³

PO₂ <60 mm Hg hoặc / bão hòa <90%

Toan chuyển hóa

Hemoglobin <9 g / dL, Hct <30%, creatinin > 1,4 mg / dL

X quang phổi hình ảnh viêm, khí, dịch

Viêm phúc mạc cấp tính do vi khuẩn

Cần chỉ định phẫu thuật. lựa chọn kháng sinh bao gồm cefoxitin, cefotetan, ticarcillin / clavulanate và ampicillin / sulbactam.

Bệnh nhân hóa trị

Giảm bạch cầu trung do hóa trị liệu thường thấp nhất từ 10 đến 14 ngày sau khi điều trị, trở lại bình thường vào ngày 28. bạch cầu trung tính (ANC) dưới 500 / mm³ làm cho bệnh nhân có nguy cơ cao bị nhiễm vi khuẩn.

Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm: Hoặc ticarcillin, piperacillin, hoặc imipenem kết hợp với gentamicin là một lựa chọn hợp lý, hoặc ceftazidime hoặc cefoperazone kết hợp với gentamicin, aztreonam hoặc ciprofloxacin. ở bn nhiễm trùng do catheter tĩnh mạch chọn Vancomycin kết hợp với ceftazidime là lựa chọn hợp lý.

Bệnh nhân ghép

Sốt là một trong những biến chứng thường gặp nhất ghép tạng và là một thách thức chẩn đoán cho các bác sĩ cấp cứu. nguyên nhân sốt không do nhiễm trùng ở những bệnh nhân này bao gồm thải ghép và sốt do thuốc. Nhiễm trùng là nguyên nhân chính gây bệnh tật và tử vong bị che lấp bằng các thuốc ức chế miễn dịch ở những bệnh nhân này.

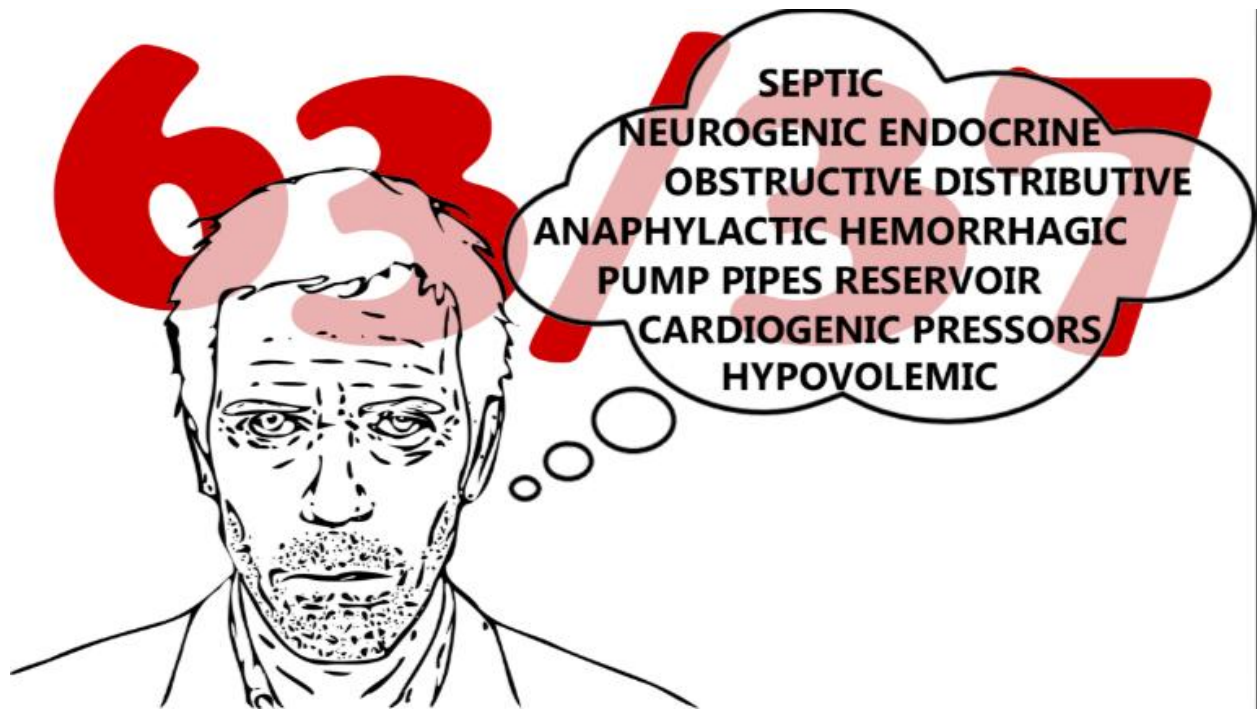
Nhiễm trùng xảy ra trong tháng đầu tiên sau khi ghép thường liên quan đến nhiễm trùng vết mổ và dẫn lưu. Sau tháng đầu tiên, những người được ghép dễ bị nhiễm virus, nấm và đơn bào. Nhiễm cytomegalovirus là nhiễm trùng phổ biến nhất..

Người dùng thuốc tiêm tĩnh mạch

Thuốc được lựa chọn bao gồm nafcillin hoặc vancomycin kết hợp với gentamicin, hoặc ceftizoxim, cefotaxime, ceftriaxone hoặc đơn độc

SHOCK

GIỚI THIỆU



Sốc là một rối loạn chức năng tuần hoàn cấp tính dẫn đến giảm tưới máu mô trong đó lưu lượng máu mô không thể đáp ứng được nhu cầu trao đổi chất. Khi không được điều trị, sốc gây tổn thương cơ quan đích và suy đa tạng. Ban đầu, có giải phóng catecholamine làm tăng cung lượng tim và co mạch ngoại vi, thay đổi lưu lượng máu đến não và tim. Hệ renin-angiotensin và vasopressin được kích thích để điều tiết muối và giữ nước. khi cơ chế bù thất bại, giảm tưới máu cơ tim và cung lượng tim. Tế bào thiếu máu chuyển sang trao đổi chất kỵ khí, dẫn đến sản xuất axit lactic, tình trạng toan hóa gây giãn mạch và hạ huyết áp nặng thêm. Trên lâm sàng, giai đoạn cuối rối loạn trạng thái tinh thần, thiếu niệu, và giảm mạch ngoại vi. Da mát mẻ, ẩm, đến giai đoạn muện sốc không hồi phục gây tử vong da suy đa cơ quan

Sốc được phân loại theo nhiều cách. Đối với mục đích hướng dẫn tiếp cận lâm sàng bệnh nhân sốc, tôi chia thành 4 loại sốc

- Sốc giảm thể tích
- Sốc tim
- Sốc phân bố (giãn mạch)

- Sốc tắc nghẽn.

Sốc giảm thể tích	Sốc tim	Sốc phân bố	Sốc tắc nghẽn
Mất máu	Suy bơm	Nhiễm khuẩn	Chèn ép tim cấp
Chấn thương	Nmct cấp	Phản vệ	Nhồi máu phổi lớn
Xuất huyết tiêu hóa	Bệnh cơ tim	Do thần kinh	Tràn khí màng phổi áp lực
Vỡ phình đmc	Viêm cơ tim	Ngộ độc	Rối loạn hoạt động điện của tim
Vỡ lóc tách đmc	Vỡ vách liên thất	cyanua	
Chảy máu liên quan thai nghén	Rối loạn chức năng cơ nhú	Cacbon monoxit	
Mất nước nặng	Rối loạn chức năng van nhân tạo	Tụt áp kéo dài do nguyên nhân sốc khác	
Toan keton trong ĐTD	Suy đmc cấp		
Cơ thượng thận cấp	Độc tố		
Bong nặng	Đụng dập		
	Nhịp chậm		
	Nhịp nhanh		

Sốc giảm thể tích là loại sốc hay gặp nhất do mất khối lượng tuần hoàn. Các nguyên nhân hay gặp nhất là do xuất huyết và mất dịch. Việc xử trí sốc giảm thể tích bằng bù dịch nâng thể tích nội mạch, bằng các dịch truyền tĩnh mạch hoặc các chế phẩm máu.

Sốc tim là do rối loạn chức năng cơ tim. Nguyên nhân hay gặp nhất của sốc tim là nhồi máu cơ tim, xảy ra ở 5% đến 10% các trường hợp. Điều trị sốc tim bằng cách tối ưu hóa khối lượng tuần hoàn với dịch truyền tĩnh mạch sau đó dùng thuốc tăng co bóp (bơm) hỗ trợ và tái tưới máu cơ tim. Việc duy trì đủ tưới máu mô thường phải dùng thuốc vận mạch. Cần chú ý theo dõi huyết động.

Trong sốc phân bố (giãn mạch), giãn mạch để đáp ứng với 1 loạt các hoạt chất trung gian và các cytokine (ví dụ, nitric oxide), gây ra sự sụt giảm lớn trong kháng lực mạch máu. Khi đó tăng nhịp tim và cung lượng tim để bù đắp cho những thay đổi này. Nhiễm độc là nguyên nhân thường gặp nhất của loại sốc này.

Sốc tắc nghẽn thường dựa trên áp lực dòng máu vào hoặc ra khỏi tim. Đây thường là những nguyên nhân thuận nghịch liên quan hoạt động điện (Sẽ có trong những bài sau nếu được) và bao gồm chèn ép tim cấp, tràn khí màng phổi áp lực và nhồi máu phổi lớn.

Các nguyên nhân hay gặp nhất ở khoa cấp cứu là do mất khối lượng tuần hoàn dẫn đến sự thỏa hiệp của hệ tuần hoàn và rối loạn chức năng đa cơ quan

TIẾP CẬN BAN ĐẦU

Tất cả các bệnh nhân có dấu hiệu hoặc triệu chứng của sốc cần chú ý ngay lập tức. Các bác sĩ đầu tiên phải giải quyết các hậu quả lâm sàng của sốc

Đánh giá nhanh

Ngoại hình chung?

Bệnh nhân bị sốc thường sẽ xuất hiện màu da nhạt hoặc sẫm và ra mồ hôi. Một ngoại lệ đáng chú ý là ở bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn, da có thể màu hồng, chân tay ấm áp do giãn mạch.

Trạng thái tâm thần?

Thay đổi trạng thái tâm thần, thiếu máu tạng, thiếu oxy máu, hạ đường huyết, và / hoặc bệnh lý thần kinh trung ương. Nếu còn tỉnh táo, đa số bệnh nhân bị sốc có biểu hiện lo lắng, sẽ nói cho bạn biết vấn đề của họ.

Dấu hiệu sinh tồn? Bệnh Nhân có khó thở?

Huyết áp.

Huyết áp có thể khó khăn để đo hoặc theo dõi ở bệnh nhân bị sốc nặng. đo huyết áp động mạch xâm lấn hoặc doppler để theo dõi nếu cần. Huyết áp trung bình dưới 70-80 mm Hg đồng nghĩa có sốc tuần hoàn.

MAP (ước lượng) = DP+1/3 (SP-DP)

Huyết áp trung bình động mạch = áp huyết tâm trương + 1/3(áp huyết tâm thu - áp huyết tâm trương)

Mạch sờ thấy khi áp lực động mạch quay 80mmhg; động mạch cảnh, 70 mm Hg; động mạch đùi, 60 mm Hg. bệnh nhân tăng huyết áp có thể có "sốc" với mức huyết áp trung bình bằng huyết áp người bình thường.

Nhịp tim.

Nhịp tim thường tăng; nhịp tim nhanh hơn 100 nhịp mỗi phút. Phản ứng của bệnh nhân có thể bị ảnh hưởng bởi tuổi tác, thuốc men, bệnh tật.

Nhịp thở

Suy hô hấp có thể khó thở, thở nhanh hoặc thở chậm. Thở nhanh hay gấp nhất trong sốc; có khả năng là hậu quả bù trừ của đường hô hấp cho toan chuyển hóa. Cần đo spO₂ chú ý tình trạng thiếu oxy do giảm tưới máu ngoại vi.

Can thiệp sớm

Đường thở

Nếu bệnh nhân không thể cố gắng duy trì hô hấp cần xử trí như đặt nội khí quản hoặc thở máy. Ngay cả bệnh nhân không có suy hô hấp cũng cần đặt nội khí quản nếu họ không thể duy trì đường thở và tránh hít sặc. Hít thở sẽ nhẹ nhàng hơn khi hỗ trợ thông khí cơ học.

Hô hấp

Cho bệnh nhân thở oxy và đánh giá tần số thở liên tục. Theo dõi tình trạng oxy hóa bằng spO₂; Tuy nhiên, trong giai đoạn sốc, tưới máu ngoại vi giảm nhiều nên đo không chính xác. Cần đánh giá thêm khí máu xác định tình trạng thông khí, oxy hóa và acid-base của bệnh nhân.

Oxy thở qua ngạnh mũi hoặc mask. Thông thường thở 2l/phút oxy làm tăng FiO₂ lên 3% đến 4%. Thở 6 L / phút, sẽ cung cấp khoảng 34% oxy. Tốc độ thở hơn 10 L / min có thể làm khô niêm mạc mũi. mask cấp oxy lên đến 40% FiO₂.

Tuần hoàn

Lập 2 hoặc nhiều kim lớn (16-gauge hoặc lớn hơn) đường truyền tĩnh mạch và lấy máu xét nghiệm. test glucose mao mạch. bolus ban đầu 1-2 L dịch truyền tĩnh mạch ở người lớn trong 20 đến 30 phút, với điều kiện là không có bằng chứng về tình trạng quá tải dịch. Truyền dịch cần thận trọng, bolus liều 200 đến 300 ml dịch đẳng trương nếu nghi sốc tim. Cần theo dõi đáp ứng và dấu hiệu quá tải thể tích tuần hoàn, spO₂, rales phổi để đánh giá tình trạng quá tải dịch.

Bệnh nhân không cải thiện khi bù dịch cần hỗ trợ vận mạch.

Can thiệp cụ thể (liên quan đến các loại sốc)

Xuất huyết.

Trong trường hợp sốc mất máu cần kiểm soát nguồn chảy máu và truyền máu sớm

Tắc nghẽn.

Đặc biệt trong trường hợp chấn thương ngực, chèn ép tim cần chọc màng ngoài tim để chẩn đoán và điều trị (sẽ có trong bài chấn thương ngực).

Tràn khí màng phổi áp lực cũng là một nguyên nhân gây ra sốc ở những bệnh nhân chấn thương kín hoặc vết thương xuyên thấu hoặc ở những người thông khí áp lực dương. Cần chọc kim hút sau đó dẫn lưu màng phổi

Sốc phân bố

Giãn mạch do sốc cần bù lượng dịch lớn. Trong sốc phản vệ (quá mẫn), epinephrine (0,01 mg / kg) là thuốc điều trị duy nhất (xem Sốc phản vệ sẽ viết sau). Sốc do nguyên nhân nhiễm khuẩn, thần kinh, ma túy sẽ có từng phương pháp điều trị cụ thể

Sốc tim.

Điều trị ban đầu bằng cách điều nhịp hoặc tăng co bóp. Các dấu hiệu sinh tồn, thăm khám tim phổi khám kỹ để phân biệt các nguyên nhân do tim phổi

ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Tiền sử

Khi giải quyết xong tình trạng đe dọa tính mạng, cần đánh giá chi tiết tiền sử. cần chú ý thông tin từ người thân, nhân viên y tế đặc biệt là khi bệnh nhân không thể cung cấp thông tin chi tiết.

Cần chú ý tiền sử bệnh tật, thuốc men bệnh nhân sử dụng trước đó

Câu hỏi chính bao gồm:

- Vì sao đưa bệnh nhân vào cấp cứu?
- Bị bệnh bao lâu?
- Có sự thay đổi triệu chứng? Ví dụ, thay đổi vị trí cơn đau, thời gian, mức độ, các triệu chứng chóng mặt liên tục hoặc không liên tục.

- Suy giảm miễn dịch, tuổi tác, bệnh tiểu đường, sử dụng steroid, hóa trị hoặc HIV có thể làm giảm khả năng bảo vệ và biểu hiện lâm sàng do nhiễm trùng của bệnh nhân.
- Có bất cứ điều gì làm cho các triệu chứng cải thiện hay xấu đi?
- Có tiền sử bệnh hoặc dị ứng? Những thuốc đang dùng? Có bất cứ điều gì tương tự xảy ra trước đó?
- Đánh giá nhanh toàn thân, bệnh nhân trong giai đoạn đầu của sốc có thể khát, nhưng cảm giác này thường giảm ở bệnh nhân cao tuổi.

Khám

Thăm khám tỉ mỉ đặc biệt dấu hiệu sinh tồn và dấu hiệu sốc, mức độ bù trừ..

Khu vực khám	Khám	Ý nghĩa
Dấu hiệu sinh tồn	Nhiệt độ	$\geq 38^{\circ} \text{C}$ hoặc $<36^{\circ} \text{C}$ phù hợp với nhiễm trùng huyết
	Mạch	Mạch nhanh = phản ứng bù Mạch nhanh hoặc chậm có thể gây sốc
	Nhịp thở	Thở nhanh = suy hô hấp hoặc bù toan chuyển hóa
	Tuyệt huyết áp	Là dấu hiệu muộn của mọi loại sốc
Dấu hiệu chung	da	Da nhợt, sẫm và ra mồ hôi trong sốc mất bù Da ấm trong giai đoạn sớm của sốc
	Trạng thái tinh thần	Lo âu, lơ mơ có thể sắp vô tri giác. Vô tri giác thường do ngộ độc cũng gây tuyệt huyết áp
Đầu	Kiểm tra, sờ nắn	Chấn thương sọ thường kèm đa chấn thương
Mắt	Đồng tử	Co hoặc giãn có thể do ngộ độc, sốc do ảnh hưởng nhịp tim và chức năng co bóp
Cổ	Sờ	Khí quản dịch chuyển, tràn khí dưới da gợi ý tràn khí áp lực Tĩnh mạch cổ nổi do sốc tim hoặc chèn ép tim Đau và biến dạng cột sống cổ có thể do chấn thương cột sống cổ, sốc thần kinh
	Nghe, sờ	Đau, có vết thương, đục dập có thể tràn khí màng phổi, chèn ép tim, vỡ động mạch chủ Giảm rpn 1 bên gợi ý tràn khí hoặc tràn máu màng phổi
		Rales gợi ý nhiễm trùng trong nhiễm trùng huyết hoặc sốc tim
		Thở rít biểu hiện co thắt đường thở gấp trong sốc phản vệ
Tim	nghe	Hay gặp nhịp nhanh. Nhịp chậm trong phản ứng phế vị,

		do thuốc
		Có tiếng thổi mới xuất hiện trong suy đm cấp, vỡ thừng cơ cột cơ, vỡ vách liên thất
		Âm thanh bóp nghẹt tim trong chèn ép tim
Bụng	Nghe, sờ	Chướng bụng có thể do chảy máu trong ổ bụng, dịch gian bào, chướng do liệt ruột
		Đau gập trong chấn thương, nhiễm trùng, vỡ phình đm. Khối đập theo nhịp mạch gợi ý phình đm
Vùng chậu		ấn 2 bên khung chậu đau do viêm vùng chậu hoặc vỡ chữa ngoài tử cung
		Chảy máu 3 tháng cuối thai kỳ có thể dẫn đến sốc (cầm dùng mỏ vịt thăm khám)
		Chảy máu sau sinh có thể gây sốc
Thăm trực tràng		Đau trong viêm vùng chậu
		Xuất huyết tiêu hóa có thể gây sốc và không rõ ràng ở thời điểm đánh giá ban đầu
Gãy xương đùi/xương chậu		Chảy máu lớn do gãy xương đùi, xương chậu có thể gây sốc
		Mất mạch chi dưới gợi ý vỡ phình đm bụng
Thần kinh	Cảm giác vận động phản xạ	Dấu hiệu thần kinh khu trú trong chấn thương cột sống, tổn thương tủy và sốc do thần kinh
da	ban	Mày đay hoặc phù mạch trong sốc phản vệ
		Ban xuất huyết trong sốc nhiễm trùng

Khám tổng thể

Bệnh nhân tỉnh táo hay lơ mơ? Dễ đánh thức? Nếu bệnh nhân có thể giao tiếp, hỏi câu định hướng về người, địa điểm và thời gian. Chú ý phát ban trên da hoặc dấu hiệu của chấn thương. Sốc phản vệ có thể kết hợp với mày đay hoặc phù mạch, trong khi sốc nhiễm trùng có thể phát ban xuất huyết hoặc xuất huyết.

Các dấu hiệu sinh tồn

Bất kể nguyên nhân, bệnh nhân trong giai đoạn sốc sẽ thở nhanh và hạ huyết áp. Nhịp tim nhanh là một phát hiện sớm và có mặt trong hầu hết các trường hợp; Tuy nhiên, sốc tim có thể do rối loạn nhịp chậm không được điều trị. Nhịp tim chậm cũng có thể do phản xạ phế vị hoặc dùng thuốc nhu chẹn β -adrenergic

Thở nhanh có thể do bệnh lý phổi hoặc xuất hiện trong phản ứng bù của toan chuyển hóa. thở nhanh không rõ nguyên nhân có thể là dấu hiệu sớm của nhiễm trùng huyết.

Tụt huyết áp là một biểu hiện muộn của sốc. Mục tiêu cần để phát hiện sớm những dấu hiệu của sốc sắp xảy ra và bắt đầu điều trị trước khi bệnh nhân tụt huyết áp. Huyết áp kẹt là dấu hiệu sớm của giảm khối lượng tuần hoàn. Đánh giá nhịp tim và huyết áp ở tư thế nằm ngửa, tiếp theo là đánh giá lại ở tư thế đứng để đánh giá bằng chứng sớm của mất máu hoặc thể tích. Nếu bệnh nhân có triệu chứng nặng hơn khi cố ngồi dậy hoặc đứng, test này coi như dương tính và không cần làm nữa. bệnh nhân nếu không có triệu chứng nên để tiếp tục đứng hoặc ngồi 2 chân lúng lẳng 1-2 phút rồi kiểm tra lại. Nếu mạch tăng từ 20-30 nhịp hoặc huyết áp tâm thu giảm 20% coi như test dương tính. Mặc dù test dương tính giúp khẳng định chẩn đoán nhưng kết quả âm tính không loại trừ được giảm khối lượng tuần hoàn

Rối loạn nhiệt độ cơ thể thường liên quan tới sốc nhiễm trùng

ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Sau khi ổn định và đánh giá ban đầu, các bác sĩ phải xây dựng chẩn đoán phân biệt. Các câu hỏi sau đây cần xem xét

Bệnh nhân sốc?

Bệnh nhân có bằng chứng lâm sàng của tưới máu mô không phù hợp? Dấu hiệu của giảm tưới máu mô bao gồm thay đổi về da và trạng thái tâm thần, lượng nước tiểu giảm và sự bất ổn định tim mạch. Đặc biệt là ở trẻ, bệnh nhân khỏe mạnh, có cơ chế bù trong sốc cấp, nhịp tim nhanh và co mạch ngoại vi, vẫn sẽ duy trì lưu lượng máu đến các cơ quan quan trọng như tim và não. Kết quả là, bệnh nhân bị sốc bù sẽ khó phát hiện nếu khám qua loa. Những bệnh nhân này sẽ sớm đạt đến một giới hạn bù và tình trạng sẽ xấu đi nếu sốc không được điều trị. Trong trường hợp mất bù, huyết áp tụt và mạch nhanh nhưng mạch chậm không loại trừ sốc

Đây là sốc loại gì?

Một khi xác định sốc cần ổn định lâm sàng và phân biệt loại sốc. Nguyên nhân gây mất thể tích, tắc nghẽn, do tim, hoặc giãn mạch do điện giật?

Sốc giảm thể tích hoặc xuất huyết cấp sau chấn thương, chảy máu ra ngoài hoặc trong ổ bụng. Mất máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản hạt gạo. hiếm hơn là hình động mạch chủ vỡ.

Mất nước trầm trọng cũng có thể dẫn đến sốc. Viêm dạ dày ruột có nôn mửa và tiêu chảy là nguyên nhân chính gây sốc và tử vong ở trẻ em trên toàn thế giới. toan máu có thể gây sốc thứ phát sau sốc giảm thể tích. Ngoài ra như giảm hormon vỏ thượng thận, bỏng gây mất nước cũng có thể dẫn đến sốc. Hấp thu dịch trong khoang phúc mạc sau viêm hoặc chấn thương cũng gây giảm thể tích tuần hoàn.

Tụt huyết áp trong trường hợp đau ngực hoặc các triệu chứng tim mạch khác gợi ý sốc tim. Sốc tim hay xảy ra sau nhồi máu cơ tim cấp, rối loạn chức năng cơ tim (> 40%). cung lượng tim bị giảm, và phù phổi là triệu chứng hay gặp

Sốc do tắc nghẽn đã nói bên trên

Các hình thức chủ yếu của sốc phân bố hay giãn mạch là do phản vệ, sốc thần kinh. Dẫn đến giãn mạch toàn thân và tụt huyết áp. Bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết có thể có sốt hoặc đôi khi hạ thân nhiệt, có tiền sử nhiễm trùng gần đây. phát ban trong hội chứng sốc do độc tố hoặc xuất huyết trong viêm não mô cầu. Sốc nhiễm trùng do sản sinh độc tố kết hợp với vi sinh vật xâm nhập và đáp ứng viêm cơ thể. Trong giai đoạn đầu, sốc nhiễm trùng được đặc trưng bởi giai đoạn tăng cường trong đó cung lượng tim cao và co mạch mạnh, da có màu hồng và ấm áp. Nếu không được điều trị, giai đoạn đầu này tiến triển gây tổn thương cơ quan tương tự như các hình thức khác của sốc mất bù.

Bệnh nhân sốc phản vệ có thể xuất hiện suy hô hấp do co thắt phế quản hoặc phù nề đường hô hấp trên, nổi mề đay toàn thân do tiếp xúc với dị nguyên. giãn mạch mạnh làm nặng thêm tình trạng hạ huyết áp.

Sốc thần kinh tiến triển do mất phản xạ giao cảm của tim thường trong tổn thương tủy sống. kết quả giãn mạch đáng kể, hạ huyết áp hệ thống, có hoặc không có nhịp tim nhanh.

CHẨN ĐOÁN

Đường huyết.

Test nhanh mao mạch giúp đánh giá tình trạng tăng hay hạ đường huyết, đánh giá nguy cơ toan chuyển hóa hay đi kèm sốc giảm thể tích, hạ đường huyết hay kèm suy thượng thận.

Hemoglobin / Hematocrit.

Thiếu máu nặng hay gặp trong trường hợp mất máu. giá trị bình thường không loại trừ xuất huyết vì tròn mất máu cấp vẫn có thể có hb bình thường.

Soi phân hay dạ dày tìm bằng chứng mất máu đường tiêu hóa.

Lưu lượng nước tiểu.

Đặt sonde tiểu theo dõi lượng nước tiểu và tưới máu cơ quan đích. Đối với bệnh nhân có chức năng thận bình thường, lượng nước tiểu của 0,05-1,0 ml / kg / giờ chứng tỏ không thiếu dịch

Axit lactic.

Đánh giá mức độ giảm tưới máu mô. Các xét nghiệm đều không có giá trị chẩn đoán sốc mà chỉ giúp định hướng nguyên nhân. Acid lactic là ngoại lệ

Công thức máu

Tăng bạch cầu hoặc giảm bạch cầu hay gặp trong trường hợp nhiễm trùng huyết. hemoglobin có thể cung cấp bằng chứng của mất máu (thiếu máu) hoặc mất thể tích

Khí máu động mạch

Bất kể nguyên nhân của sốc, không đủ tưới máu mô sẽ dẫn đến sự trao đổi chất kỵ khí và sản xuất axit lactic. PH động mạch và nồng độ bicarbonate huyết thanh sẽ giảm. Thiếu oxy hoặc tăng CO₂ có thể gặp ở bệnh nhân thông khí đầy đủ hoặc có bệnh lý phổi có thể ngăn quá trình trao đổi khí.

Điện giải

Hạ kali hay gặp trong nôn mửa, tiêu chảy và nhiễm toan. mất natri thường gặp khi lợi tiểu thẩm thấu trong suy thượng thận dẫn đến hạ natri máu. bicarbonate huyết thanh sẽ thấp trong tất cả các trường hợp sốc bù đến nhiễm toan chuyển hóa. Tính toán khoảng trống anion thấy tăng do anion dư thừa. bệnh nhân truyền lượng lớn dịch tĩnh mạch có nguy cơ rối loạn điện giải nên cần theo dõi chặt chẽ.

Chức năng thận.

Ure tăng trong trường hợp mất nước nặng và trong trường hợp xuất huyết tiêu hóa. creatinine huyết thanh là chỉ số đáng tin hơn để đánh giá chức năng thận. diễn biến của sốc sẽ dẫn đến suy thận cấp hoặc hoại tử ống thận cấp do giảm tưới máu thận

Phân tích nước tiểu.

Tỉ trọng tăng (> 1.020) khi tình trạng mất nước hoặc mất máu đáng kể. Sự khởi đầu của protein niệu hay tiểu máu trong quá trình sốc có thể biểu hiện sự phát triển của hoại tử ống thận cấp. đánh giá bạch cầu, nitrit về nguy cơ nhiễm trùng niệu

Cấy.

Cấy máu, nước tiểu, đờm và các vị trí nghi nhiễm khuẩn và lựa chọn kháng sinh thích hợp

X quang

X quang ngực kiểm tra viêm phổi (góp phần nhiễm trùng toàn thân và sốc nhiễm trùng) hoặc phù phổi (một thành phần của sốc tim). X quang ngực cũng có thể phát hiện tràn khí màng phổi. tràn khí màng phổi áp lực là vấn đề đe dọa tính mạng cần được chẩn đoán trên cơ sở lâm sàng và điều trị ngay lập tức.

Nếu bệnh nhân có huyết động không ổn định, chụp xq ngực bệnh nhân nằm ngửa

Chụp cắt lớp vi tính.

Những bệnh nhân chấn thương nặng cần chụp để phát hiện tổn thương

Siêu âm.

Máy siêu âm là một công cụ có giá trị có thể nhanh chóng thực hiện tại giường bệnh và bất giờ thường được sử dụng cho các bệnh nhân không ổn định, người không thể rời khỏi khu vực điều trị phình động mạch chủ bụng, chữa ngoài tử cung hoặc dịch tự do ổ bụng có thể được chẩn đoán bằng siêu âm. Siêu âm tim qua thực quản phát hiện bóc tách động mạch chủ và chèn ép tim. Siêu âm tim có thể giúp các bác sĩ lâm sàng trong việc đánh giá chức năng thất trái, do đó phân biệt thể tích tuần hoàn giảm do sốc tim ở bệnh nhân tụt huyết áp.

ECG

ECG xác nhận của thiếu máu cục bộ tim, nhồi máu hoặc rối loạn nhịp tim là nguyên nhân gây sốc tim. gợi ý của chèn ép tim, xuất hiện khi P, QRS và T luân phiên giữa điện áp thấp và cao.

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Xử trí ban đầu phải đảm bảo đường hô hấp và khối lượng tuần hoàn bằng thông khí, oxy hóa và tưới máu mô. Các mục tiêu ban đầu là đầy lùi tình trạng sốc, và MAP 80-90 mm Hg.

Sau khi ổn định ban đầu, xử trí phù hợp từng loại sốc và phản ứng của bệnh nhân để can thiệp sớm.

Hỗ trợ vận mạch

Bệnh nhân mạch yếu, không đáp ứng truyền dịch đòi hỏi sử dụng thuốc vận mạch

Dopamine là một tiền thân của norepinephrine. Nó tác dụng phụ thuộc vào liều trên dopamine, β -adrenergic và α -adrenergic. Truyền Dopamine khi áp lực động mạch trung bình dưới 90 mm Hg trong trường hợp giảm tưới máu và đã bù dịch đầy đủ. Dopamine liều thận, 2-3 mcg / kg / phút, làm giãn mạch tạng, mạch vành và mạch thận tại các thụ thể dopamine. Liều 3-5 mcg / kg / phút, tác động trên β_1 receptor kích thích tăng co bóp tim. Liều 5-10 mcg / kg / phút, kích thích α_1 -adrenergic làm tăng áp lực động mạch trung bình (co mạch ngoại vi), nhịp tim nhanh và làm giảm lưu lượng máu thận. Ở liều cao hơn, tác dụng trên α -adrenergic chiếm ưu thế. Sự gia tăng hậu tải dẫn đến có thể làm giảm cung lượng tim.

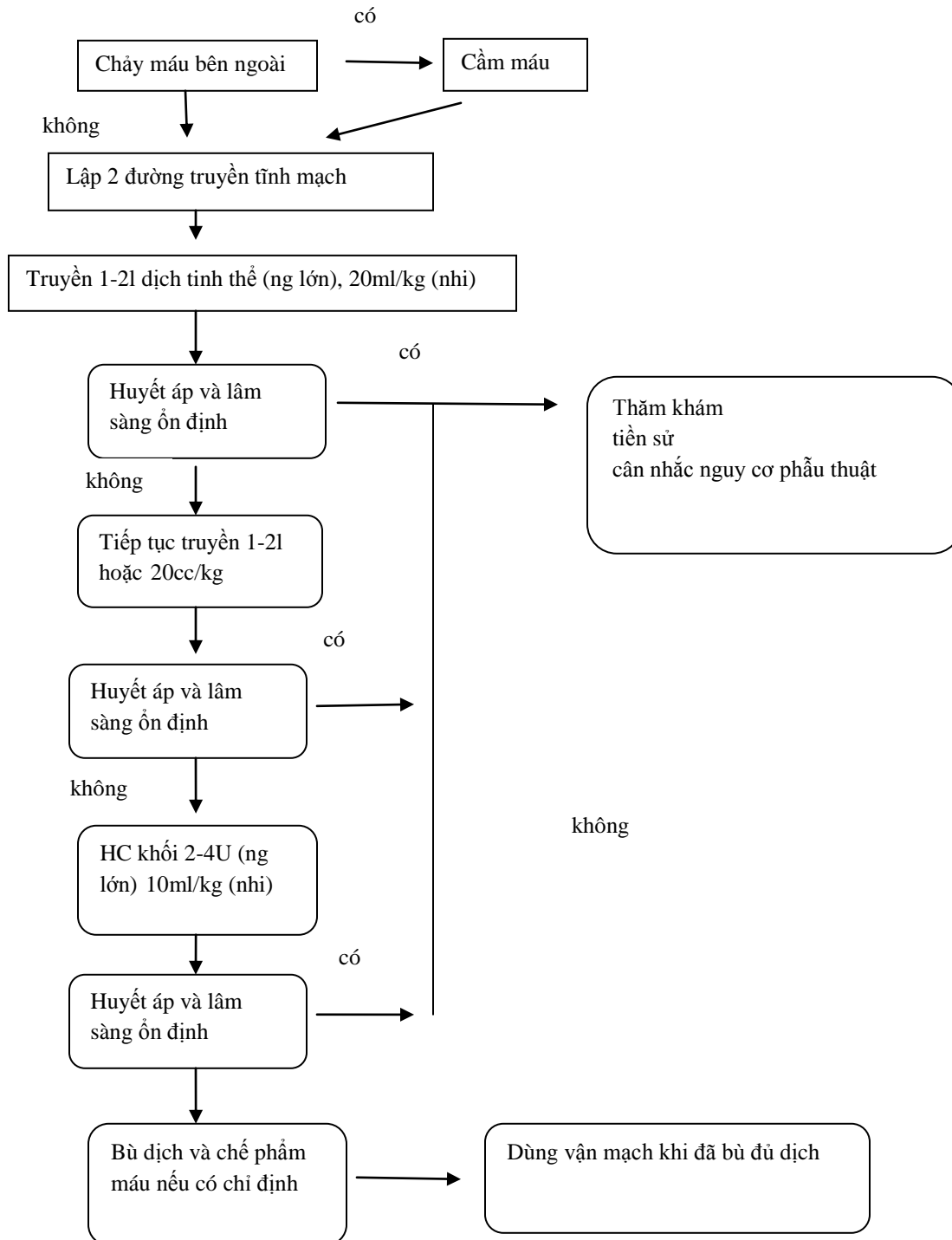
Dobutamine, dùng với liều 2-20 mcg / kg / phút, là một catecholamin tổng hợp tác động trên β_1 (tim), β_2 (ngoại vi) và α_1 (ngoại vi). Dobutamine chủ yếu làm tăng co bóp của tim mà không tăng đáng kể nhịp tim và cũng gây giãn mạch toàn thân. Dobutamine được chỉ định khi áp lực động mạch trung bình lớn hơn 90 mm Hg và có bằng chứng lâm sàng của giảm tưới máu mô dù bù dịch đầy đủ. Các tác dụng phụ gặp ở liều cao hơn, bao gồm nhịp tim nhanh và rối loạn nhịp.

Norepinephrine, dùng với liều từ 0,5-30 mcg / phút, dùng để điều trị sốc kháng các catecholamine khác. Norepinephrine là một catecholamin tự nhiên tác động trên α - và β -adrenergic. Nó làm tăng co bóp tim (β_1) và co mạch ngoại vi (α), dùng rất tốt khi kháng trở mạch máu giảm như trong nhiễm trùng huyết.

Sốc mất máu

Cần kiểm soát chảy máu và bù khối lượng mất bằng chế phẩm máu. Có thể phải phẫu thuật để cầm máu. Mục tiêu truyền máu để khôi phục lại khả năng vận chuyển oxy. nồng độ hemoglobin dưới 7 g / dL phải truyền, trong những trường hợp hemoglobin từ 7 đến 10 g / dL, đánh giá tình trạng sinh lý của bệnh nhân để cân nhắc truyền máu. Truyền hồng cầu khối trên 1,5 lần thể tích máu bệnh nhân có thể gây rối loạn đông máu, yêu cầu phải truyền tiểu cầu hoặc huyết tương tươi đông lạnh. Tiểu cầu và huyết tương tươi đông lạnh được chỉ định khi bệnh có rối loạn đông máu, có máu chảy từ vết thương, chảy ở vị

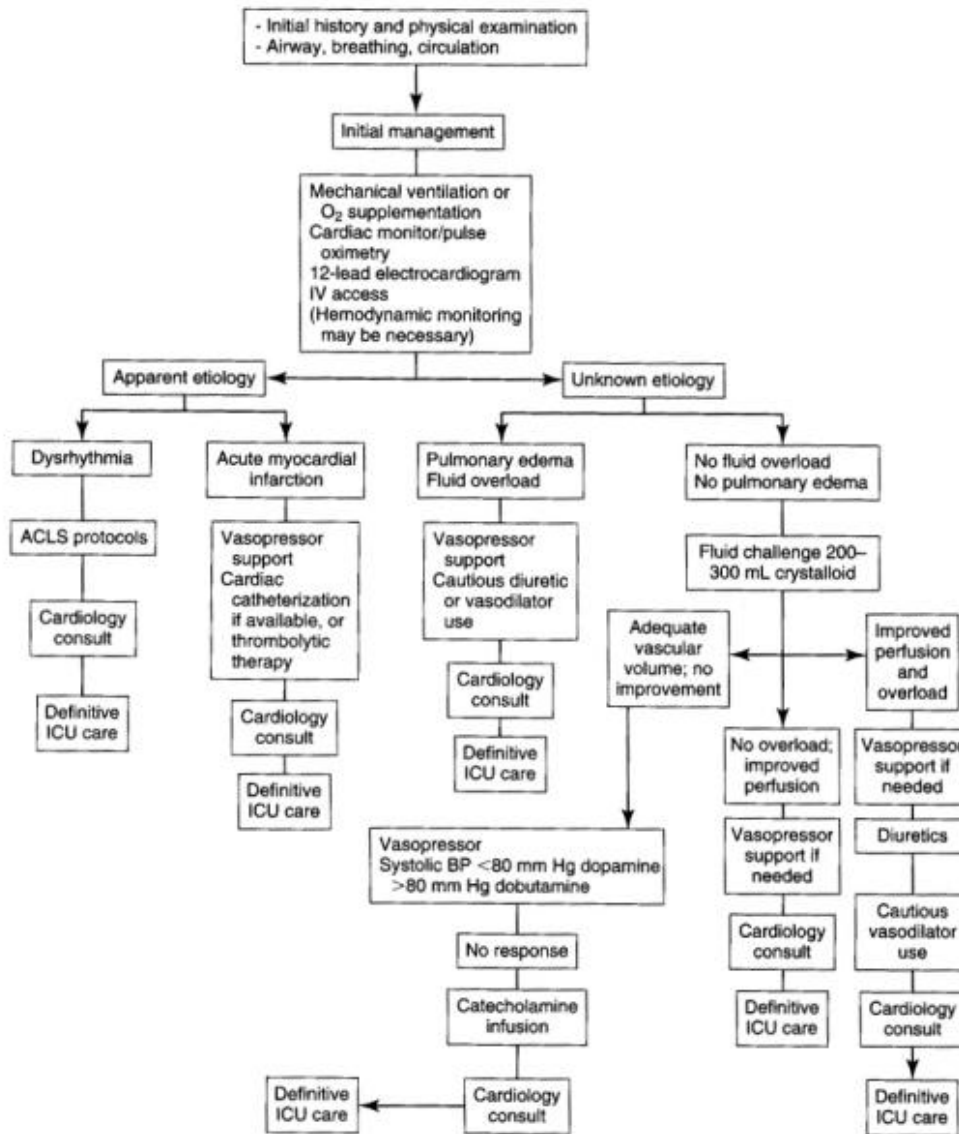
trí phẫu thuật hoặc màng nhày niêm mạc. chảy máu hiếm khi xảy ra khi số lượng tiểu cầu trên 20.000 / mm³.



HỒI SỨC SỐC MÁT MÁU

Sốc tim

Sốc tim thường kết hợp hạ huyết áp và phù phổi Nguyên nhân hay gặp nhất của sốc tim là nhồi máu cơ tim cấp tính, suy giảm cung lượng tim. Nói chung, điều này xảy ra khi hơn 40% cơ tim bị hoại tử. Nhịp xoang nhanh thường do bù trừ của thất trái khi giảm khối lượng tuần hoàn. Khi cung lượng tim giảm, gây tụt huyết áp, tăng áp lực đổ đầy thất trái và tắc nghẽn phổi



Xử trí sốc tim

Trong sốc tim, bù dịch tĩnh mạch phải cân nhắc nguy cơ quá tải dịch và phù phổi. Nếu phổi tốt, bù dịch tĩnh thể 200-300ml trong 10-20 phút để tăng khối lượng tuần hoàn mà không gây phù phổi. Bù dịch trong sốc tim tốt nhất có theo dõi huyết động xâm lấn. Nếu theo dõi được áp lực mao mạch phổi áp bít, dịch tĩnh thể có thể truyền đến khi áp lực mao mạch phổi bít lên đến 18mm Hg và khi tình trạng bệnh nhân cho phép.

Tiếp cận ban đầu thông thường cho bệnh nhân suy thất trái bao gồm lợi tiểu với thuốc lợi tiểu quai (ví dụ, furosemide), tiếp theo là giảm tiền tải và hậu tải với nitrat tĩnh mạch. Furosemide dùng liều 0,5-1,0 mg / kg IV. Nitroglycerin truyền tĩnh mạch liều 10 mg / phút và tăng liều để có tác dụng (gây lợi tiểu và thay đổi huyết áp). Không dùng các thuốc này khi đã hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <100 mm Hg), mặc dù có thể sử dụng thận trọng liều thấp furosemide

Nếu huyết áp tâm thu hơn 90 mm Hg, dobutamine có thể bắt đầu liều 2 mcg / kg / phút, với chuẩn độ khi cần thiết để tối đa là 20 mcg / kg / phút. Dobutamine làm tăng cung lượng tim dẫn đến giảm sức cản mạch ngoại vi. Điều này dẫn đến nhu cầu oxy của cơ tim thấp hơn so với khi dùng dopamine hoặc norepinephrine. Nếu huyết áp tâm thu dưới 90 mm Hg, dopamine nên bắt đầu với tốc độ 5 mcg / kg / phút và tăng liều lên đến khi thay đổi huyết áp hoặc tối đa là 20 mcg / kg / phút. Khi huyết áp tâm thu trên 90 mm Hg, dobutamine có thể được sử dụng đồng thời với dopamine và liều dopamine có thể giảm liều. Nếu đã dùng liều tối đa dopamine mà không hiệu quả, norepinephrine được thêm vào, bắt đầu 2 mcg / phút và tăng liều lên (tối đa là 30 mcg / phút) cho đến khi huyết áp tâm thu được cải thiện. Đặt bóng đối xung động mạch chủ trong trường hợp kháng vận mạch

Việc sử dụng các liệu pháp tan huyết khối đối với bệnh nhân nhồi máu cơ tim có sốc tim vẫn còn nhiều tranh cãi và chưa được nhất quán. Nong mạch vành qua da đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân này. Điều trị tan huyết khối có thể được sử dụng thận trọng trong những tình huống không có sẵn nong mạch vành qua da

Sốc phản vệ

Tụt huyết áp kết hợp với phản ứng phản vệ được điều trị bằng dịch truyền và thuốc co mạch. Ngoài ra, epinephrine (0,2-0,5 mL 1: 1000 ở người lớn) được tiêm bắp để chống giãn mạch và co thắt phế quản. epinephrine tĩnh mạch và truyền liên tục có thể cần trong trường hợp nặng. Thuốc kháng histamine (H1 và H2) và corticosteroid có thể có tác dụng.

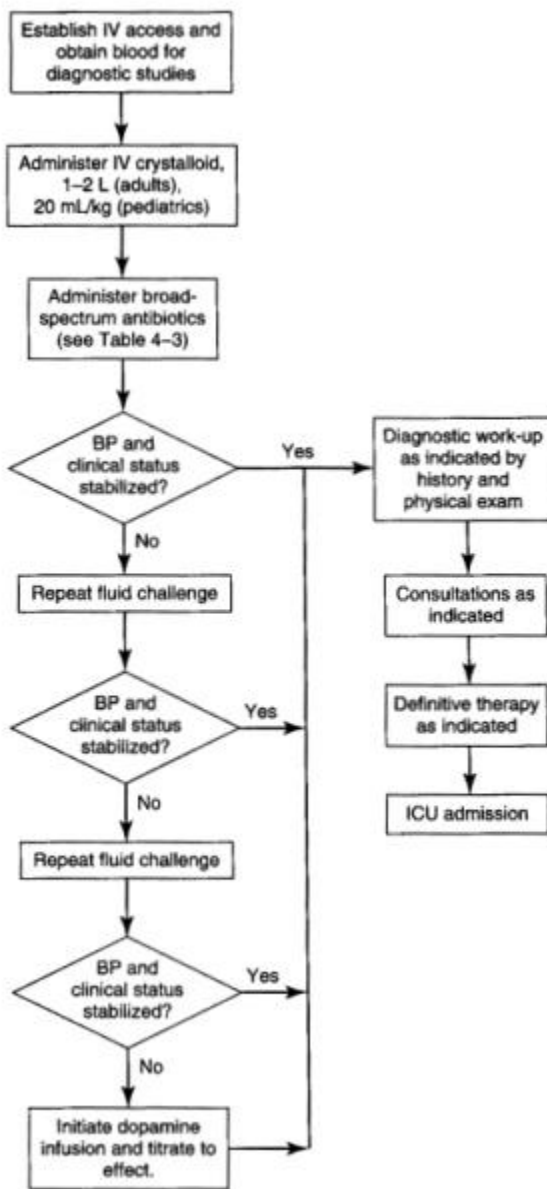
Về liều hấp thu của epinephrine tiêm dưới da và tiêm bắp xem ở đây

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11692118>

Sốc nhiễm trùng

Việc điều trị sốc nhiễm trùng cần bảo đảm đường hô hấp, kháng sinh, truyền dịch, và vận mạch (Hình. 4-3). Cần cấy và làm kháng sinh đồ ngay lập tức. Dùng kháng sinh phổ rộng, ít nhất là 2 loại (Bảng 4-3).

Có thể dùng protein C hoạt hóa để chống viêm và yếu tố hoại tử u TNF trong điều trị sốc nhiễm trùng. Các thuốc chống viêm khác, bao gồm cả autocooids và các cytokine đang được nghiên cứu



Bảng 4.3. hướng dẫn phối hợp kháng sinh theo nguyên nhân gây sốc nhiễm trùng

Table 4-3 -- Initial Antibiotic Therapy for Empirical Treatment of Patients in Septic Shock

Classification of Patient	Antibiotics of Choice, Dose	Alternatives, Dose
Community-acquired infection of urinary tract origin	Cefotaxime, 2 g, or ceftizoxime, 2 g, or ceftriaxone, 2 g	Piperacillin, 3 g, or ticarcillin, 3 g, or ciprofloxacin, 400 mg (and gentamicin, \pm 2 mg/kg)
Community-acquired infection with source above the diaphragm and not associated with aspiration	Ceftizoxime, 2 g, or cefoperazone, 2 g (and gentamicin, \pm 2 mg/kg)	Ticarcillin/clavulanate, 6.2 g, or ampicillin/sulbactam, 3 g, or imipenem/cilastatin, 1 g (and gentamicin, \pm 2 mg/kg)
Community-acquired infection with source below diaphragm or associated with aspiration	Ceftizoxime, 2 g, or cefoperazone, 2 g, <i>and</i>	Ticarcillin/clavulanate, 6.2 g, or ampicillin/sulbactam, 3 g, or imipenem/cilastatin, 1 g (and gentamicin, \pm 2 mg/kg)
	metronidazole, 15 mg/kg, or clindamycin, 900 mg (gentamicin, \pm 2 mg/kg)	
Hospital- or nursing home-acquired infections in immunocompetent hosts	Ceftazidime, 2 g, or cefoperazone, 2 g (and metronidazole, 15 mg/kg, or clindamycin, 900 mg, if source below the diaphragm or aspiration is a concern)	Ticarcillin/clavulanate, 3 g, or ampicillin/sulbactam, 3 g, or imipenem/cilastatin, 1 g <i>and</i>
		Gentamicin, \pm 2 mg/kg
Neutropenic patients (ANC < 1000/mm ³)	Ticarcillin, 3 g, or piperacillin, 3 g, or imipenem/cilastatin, 1 g <i>and</i>	Ceftazidime, 2 g, or cefoperazone, 2 g, <i>and</i>
	Gentamicin, \pm 2 mg/kg	
Intravenous drug abuser	Nafcillin, 1.5 g, or vancomycin, 500 mg <i>and</i>	Ceftizoxime, 2 mg, or cefotaxime, 2 g, or ceftriaxone, 2 g (and vancomycin, 500 mg)
	Gentamicin, \pm 2 mg/kg	
Patients with indwelling vascular catheters	Nafcillin, 1.5 g, or vancomycin, 500 mg <i>and</i>	Ceftazidime, 2 g, or cefoperazone, 2 g
	Gentamicin, \pm 2 mg/kg	

ANC, absolute neutrophil count.

* Alternatives are tobramycin, 2 mg/kg, and amikacin, 5 mg/kg.

Chẩn đoán không chắc chắn

Tiếp cận ban đầu cho bệnh nhân bị sốc về cơ bản là giống nhau, bất kể nguyên nhân. Khi đường thở, hô hấp và tuần hoàn được đánh giá và ổn định, khi đó sẽ tìm nguyên nhân có thể liên quan. Không nhận ra tràn khí màng phổi áp lực hay chèn ép tim có thể dẫn tới xử trí thất bại. Một sai lầm phổ biến là việc không cung cấp đủ dịch để hồi sức cho bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn nặng. Khi chẩn đoán vẫn chưa rõ ràng, các bác sĩ có thể tự hỏi, "Có bất kỳ yếu tố tiền sử, thăm khám bị bỏ qua? Có nên khám thêm cái gì để tìm ra nguyên nhân gây sốc? "

Cần làm lại xét nghiệm để kiểm tra. ECG làm lại có thể phát hiện nhồi máu cơ tim tiến triển hoặc mức độ giảm hb hoặc hct dù ban đầu ở giá trị bình thường

TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

Bệnh nhân nhi

Trên thế giới, nguyên nhân phổ biến nhất gây sốc ở nhóm tuổi trẻ em là tình trạng mất nước thứ phát sau viêm nhiễm dạ dày ruột (*xem bài mất nước sẽ viết sau*).

Những điểm chính trong việc đánh giá trẻ bị sốc bao gồm

- Các dấu hiệu sinh tồn bình thường thay đổi theo từng nhóm tuổi trẻ em. Cần biết được giá trị bình thường của các dấu hiệu sinh tồn ở từng lứa tuổi của trẻ em (xem bài Sốt ở trẻ sơ sinh sẽ viết sau).

QUICK REFERENCE - EMERGENCY CHART											
ZONE	3 kg	4 kg	5 kg	PINK	RED	PURPLE	YELLOW	WHITE	BLUE	ORANGE	GREEN
ET TUBE (mm)	3.5 uncuffed	3.5 uncuffed	3.5 uncuffed	3.5 uncuffed	3.5 uncuffed	4.0 uncuffed	4.5 uncuffed	5.0 uncuffed	5.5 uncuffed	6.0 cuffed	6.5 cuffed
Lip-Tip (cm)	9-9.5	9.5-10	10-10.5	10-10.5	10.5-11	11-12	12.5-13.5	14-15	15.5-16.5	17-18	18.5-19.5
Suction	8 F	8 F	8 F	8 F	8 F	8-10 F	10 F	10 F	10 F	10 F	12 F
L-Scope blade	1 straight	1 straight	1 straight	1 straight	1 straight	1 straight	2 straight/ curved	2 straight/ curved	2 straight/ curved	2.5 straight/ curved	2.5 straight/ curved
Stylet	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	14 F	14 F	14 F
Oral Airway	50 mm	50 mm	50 mm	50 mm	50 mm	60 mm	60 mm	60 mm	70 mm	60 mm	80 mm
NP Airway	14 F	14 F	14 F	14 F	14 F	18 F	20 F	22 F	24 F	26 F	30 F
BVM Minimum Volume-mls	450 mL	450 mL	450 mL	450 mL	450 mL	450 mL	450 mL	450- 750 mL	750- 1000 mL	750- 1000 mL	1000 mL
ETCO ₂	PEDIATRIC DETECTOR	PEDIATRIC DETECTOR	PEDIATRIC DETECTOR	PEDIATRIC DETECTOR	PEDIATRIC DETECTOR	PEDIATRIC DETECTOR	PEDIATRIC DETECTOR	ADULT DETECTOR	ADULT DETECTOR	ADULT DETECTOR	ADULT DETECTOR
LMA	1	1	1	1.5	1.5	2	2	2	2-2.5	2.5	3
TIDAL VOLUME	24-36 mL	30-50 mL	40-60 mL	50-80 mL	70-100 mL	80-130 mL	100-160 mL	130-200mL	170-250mL	200-320mL	260-400mL
FREQUENCY (BPM)	20-25	20-25	20-25	20-25	20-25	15-25	15-25	15-25	12-20	12-20	12-20

The Broselow-Luten System™ Reference Manual Guide For Ordering and Prescribing Common Pediatric Medications

Broselow Tape

Equipment	Newborn/ Small infant (3-5 kg)	Infant (6-9 kg)	Toddler (10-11 kg)	Small Child (12-14 kg)	Child (15-18 kg)	Child (19-22 kg)	Large Child (24-30 kg)	Adult (≥32 kg)
Resuscitation bag	Infant	Child	Child	Child	Child	Child	Child/adult	Adult
O ₂ mask	Newborn	Newborn	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Adult	Adult
Oral airway	Infant/small child	Infant/small child	Small child	Child	Child	Child/small adult	Child/small adult	Medium adult
Laryngoscope blade (size)	0-1 straight	1 straight	1 straight	2 straight	2 straight or curved	2 straight or curved	2-3 straight or curved	3 straight or curved
Tracheal tube (mm)	Premature infant 2.5 Term infant 3.0-3.5 uncuffed	3.5 uncuffed	4.0 uncuffed	4.5 uncuffed	5.0 uncuffed	5.5 uncuffed	6.0 cuffed	6.5 cuffed
Tracheal tube length (cm at lip)	10-10.5	10-10.5	11-12	12.5-13.5	14-15	15.5-16.5	17-18	18.5-19.5
Stylet (F)	6	6	6	6	6	14	14	14
Suction catheter (F)	6-8	8	8-10	10	10	10	10	12
BP cuff	Newborn/ infant	Newborn/ infant	infant/child	Child	Child	Child	Child/adult	Adult
IV catheter (G)	22-24	22-24	20-24	18-22	18-22	18-20	18-20	16-20
Butterfly (G)	23-25	23-25	23-25	21-23	21-23	21-23	21-22	18-21
Nasogastric tube (F)	5-8	5-8	8-10	10	10-12	12-14	14-18	18
Urinary catheter (F)	5-8	5-8	8-10	10	10-12	10-12	12	12
Defibrillation/ cardioversion external paddles	Infant paddles	Infant paddles until 1 yr or 10 kg	Adult paddles when ≥1 yr or ≥10 kg	Adult paddles	Adult paddles	Adult paddles	Adult paddles	Adult paddles
Chest tube (F)	10-12	10-12	16-20	20-24	20-24	24-32	28-32	32-40

*Adapted from the Broselow Pediatric Resuscitation Tape, with permission from Armstrong Medical Industries, Lincolnshire, IL. Modified from Hazinski MF, ed.

Pediatric Resuscitation Supplies*
Based on Color-Coded Resuscitation Tape

Hãy search Broselow tape để xem mọi hướng dẫn về dấu hiệu sinh tồn, liều thuốc và kích thước dụng cụ dùng cho trẻ em 1 cách chuẩn nhất

- Yếu tố quan trọng khi khám nhi là tiền sử về quá trình sinh nở, cân nặng khi sinh, tiêm phòng, cách nuôi dưỡng, mốc phát triển và điều kiện kinh tế
- Trẻ em có cơ chế bù rất mạnh mẽ, có thể vẫn bình thường trong giai đoạn đầu của sốc. Nhưng khi cơ chế bù thất bại, tình trạng của trẻ sẽ xấu đi rất nhanh
- Bù dịch tinh thể ở trẻ với tốc độ 20 ml / kg bolus, truyền càng nhanh càng tốt. Nếu không cải thiện tiếp tục liều bolus thứ 2. Hầu hết trẻ em bị sốc giảm thể tích sẽ đáp ứng với liều 40 ml / kg. Nếu cần dùng liều bolus thứ ba, cần phải theo dõi huyết động và giảm tốc độ.
- Hướng dẫn cha mẹ theo dõi và báo ngay khi có diễn biến

Bệnh nhân cao tuổi

Nhiều vấn đề dẫn đến sốc ở bệnh nhân lớn tuổi. Các bệnh nhân già yếu dễ bị nhiều loại bệnh truyền nhiễm. Đặt sonde tiểu là yếu tố nguy cơ lớn. Viêm nhiễm tại chỗ nhanh chóng tiến triển nhiễm trùng toàn thân, thứ phát sau suy giảm miễn dịch và gây sốc.

Suy tim nặng và sốc tim hay gặp hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi, do biến chứng nặng của bệnh mạch máu (bóc tách động mạch chủ và vỡ phình động mạch chủ). Việc chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp tính thường khó khăn hơn ở những bệnh nhân cao tuổi do không đặc hiệu hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim. Việc xử trí sốc tim và suy tim sung huyết nặng ở những bệnh nhân này cần theo dõi huyết động xâm lấn

Tất cả các bệnh nhân cao tuổi đau mơ hồ bụng, sườn, tinh hoàn hoặc đau lưng vùng thấp nên cẩn thận rò rỉ hoặc vỡ phình động mạch chủ.

Những bệnh nhân này cần bù dịch thận trọng, dịch tinh thể nên truyền (100-250 ml) và đánh giá lại thường xuyên

CHÓT LẠI

- Sốc là một chẩn đoán đe dọa tính mạng đòi hỏi phải xác định sớm và điều trị.
- Đầu tiên phải đảm bảo đường thở, hỗ trợ hô hấp và thể tích tuần hoàn
- Các dấu hiệu quan trọng đặc trưng cho đáp ứng với điều trị : Thay đổi trạng thái tâm thần, lượng nước tiểu và tần số thở là chỉ số đáp ứng điều trị.
- Tiền sử và khám thực thể nên tập trung tìm nguyên nhân gây sốc
- Sốc là một chẩn đoán lâm sàng. Rất ít xét nghiệm có khả năng xác định bệnh nhân đang sốc nhưng nó sẽ hỗ trợ theo dõi đáp ứng điều trị

Case Study

Bệnh nhân nam 75 tuổi xuất hiện mệt mỏi và bơ phờ. Bn bị ốm vài ngày qua có nôn mửa, tiêu chảy và đau bụng. huyết áp tâm thu 80 mm Hg, nhịp tim 130 nhịp mỗi phút, nhịp thở 25 l/ phút và nhiệt độ 37 ° C. Ông vô niệu trong 12 giờ. Ông không dị ứng và dùng thuốc gì. Tiền sử chưa rõ.

Khám thực thể, niêm mạc khô, t1 t2 rõ đều. mạch nhanh, không có tiếng bất thường. bụng đau nhẹ lan tỏa và hơi chướng, vẫn có nhu động ruột. Ông không phù nề hay tím tái. Mạch chi dưới giảm

Tại giường bệnh, spO2 98%, monitor tim nhịp xoang nhanh, hb 16g/dl, glucose mao mạch 100 mg / dL, ECG nhịp xoang nhanh

Bệnh nhân có mạch nhanh và tụt huyết áp gợi ý sốc, có tình trạng mất nước. thời điểm này, nguyên nhân có khả năng nhất gây sốc là mất nước do viêm dạ dày ruột. Bệnh nhân cần bù dịch tĩnh mạch, theo dõi tim và oxy.

Sau 2 L muối sinh lý truyền, huyết áp bệnh nhân vẫn ở mức 80 mm Hg và nhịp tim 120 nhịp mỗi phút. Bệnh nhân vẫn vô niệu, sonde tiểu ra 50ml nước đậm màu. Tiếp tục truyền 1l NaCl 0.9%

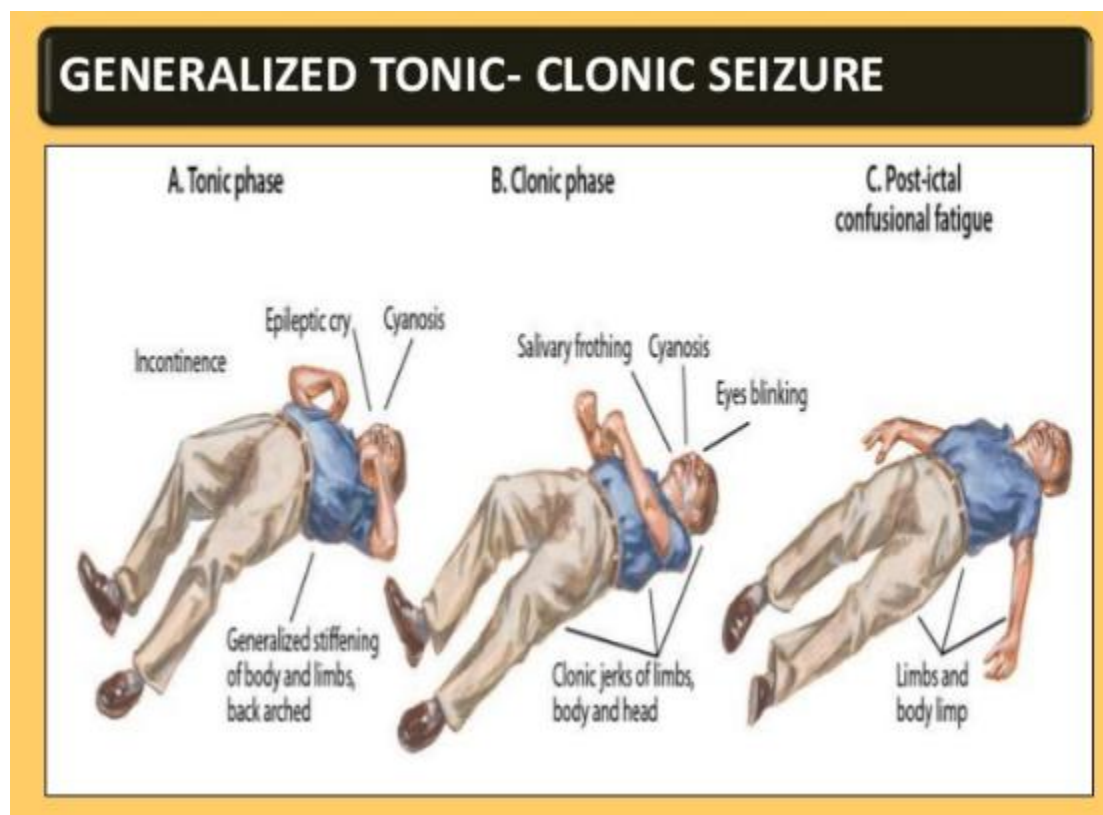
Lúc này liệu có nghĩ đến nguyên nhân khác gây sốc?

Phổi của bệnh nhân vẫn bình thường khi khám lại, ECG cũng không thay đổi. Lần thứ 2 khám lại, các bác sĩ thăm trực tràng thấy phân đen. Hỏi kỹ gia đình cho biết bệnh nhân tiền sử viêm loét dạ dày 1 năm trước điều trị 1 tháng rồi thôi

Bệnh nhân vẫn được truyền dịch và truyền máu. Làm lại hb 8g/dl, huyết động cải thiện sau truyền máu

Bệnh nhân cao tuổi có thể không thể cho bạn tiền sử hay bệnh sử chi tiết. và xét nghiệm ngay thời điểm ban đầu sốc có thể không đánh giá đúng tình trạng bệnh nhân, vì vậy nên làm lại để kiểm tra và theo dõi.

CO GIẬT – ĐỘNG KINH



GIỚI THIỆU

Co giật là sự rối loạn đột ngột của nhiều tế bào thần kinh trong não. Các biểu hiện toàn thân khác nhau phụ thuộc nguồn gốc giải phẫu và mức độ giải phóng tín hiệu thần kinh trong não. Ví dụ, giải phóng tín hiệu 1 khu vực có thể liên quan vận động (vận động vỏ não), ảo giác - cảm giác (cảm giác vỏ não), cảm giác thính giác hoặc chóng mặt (ở trên vỏ não thái dương), hoặc ảo giác khứu giác và vị giác (ở giữa vỏ não thái dương). Giải phóng tín hiệu toàn bộ vỏ não có thể dẫn đến co giật toàn thân.

Bệnh động kinh -epilepsy, tiếng Hy Lạp là “to seize upon” hay động kinh nghĩa là co giật, “nắm lấy” để chỉ động tác khi co giật. Bệnh động kinh là tình trạng lâm sàng có co giật tái diễn do sự bất thường hoạt động điện ở 1 khu vực cụ thể của não. Bất thường này có thể bẩm sinh hoặc do bất thường về cấu trúc. định nghĩa hiện tại của trạng thái động kinh là co giật kéo dài 30 phút hoặc co giật lặp đi lặp lại mà không có sự trở lại của ý thức trong cơn. Đây là một tình trạng nghiêm trọng đòi hỏi phải điều trị khẩn cấp để tránh hạ huyết áp, hạ đường huyết, tăng thân nhiệt, nhiễm toan chuyển hóa và tổn thương não không hồi phục.

Mười phần trăm số người trưởng thành sống đến 80 tuổi sẽ có một cơn động kinh trong suốt cuộc đời của họ. Động kinh có tỷ lệ mắc cao nhất là ở trẻ dưới 11 tuổi và trên 60 tuổi. Người ta ước tính có khoảng 50.000 đến 250.000 bệnh nhân có cơn động kinh hàng năm. Trạng thái động kinh có tỷ lệ tử vong 2,7% nếu chấm dứt trước 30 phút nhưng tỷ lệ tử vong 32% nếu vẫn co giật quá 60 phút. Các nguyên nhân thường gặp nhất của tình trạng động kinh ở người lớn là đột quỵ, cai thuốc an thần, cai rượu, thiếu oxy và các rối loạn chuyển hóa. Ở trẻ em, nguyên nhân thường gặp nhất là nhiễm trùng toàn thân, dị tật bẩm sinh, thiếu oxy, rối loạn chuyển hóa, cai thuốc an thần, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương (CNS) và chấn thương

SINH LÝ BỆNH

Một số yếu tố góp phần vào bệnh động kinh. Thay đổi tính thấm của hàng rào máu-não do thiếu oxy máu, nhiễm trùng hoặc tưới máu não. Điều này cho phép các chất độc vào não và trực tiếp gây ra co giật. Rối loạn điện giải có thể tác động lên não làm xuất hiện cơn co giật. Tăng kali ngoại bào làm giảm tính phân cực của tế bào thần kinh làm tăng nguy cơ co giật. canxi và magiê ngoại bào thấp làm tăng kích thích synap thần kinh và cũng có thể dẫn đến co giật. phù não do chấn thương, nhiễm toan keton hoặc bất thường về chuyển hóa làm khoảng không gian giữa các tế bào giảm dẫn đến cơn co giật. Sự mất cân bằng giữa kích thích và ức chế dẫn truyền thần kinh cũng có thể gây co giật. Tăng nồng độ glutamate hoặc aspartate (axit amin) có thể xảy ra sau thiếu oxy; hoặc giảm axit γ -aminobutyric (GABA), ức chế dẫn truyền thần kinh trung ương dẫn đến cơn co giật.

Cơ chế tổn thương tế bào thần kinh không hồi phục trong tình trạng động kinh kéo dài chưa được hiểu rõ hoàn toàn. Tăng sử dụng oxy và glucose trong não làm tăng nguy cơ đáng kể. cơ thể có thể bù đắp cho hoạt động chuyển hóa bị rối loạn này trong khoảng 30 phút. Sau thời điểm này, không còn bù trừ nổi, não tổn thương vĩnh viễn thứ phát sau giảm cả oxy và glucose. Khi thất bại trong điều chỉnh lưu lượng máu não, lúc đó tưới máu não phụ thuộc huyết áp động mạch trung bình. Khi huyết áp bắt đầu giảm sẽ giảm áp lực tưới máu não đến khu vực não bị tổn thương.

Ngoài việc tổn hại thần kinh trung ương, tình trạng động kinh có thể tác động lên toàn thân gây đe dọa tính mạng. Cơ thể thường có thể cung cấp theo nhu cầu năng lượng tăng lên của tình trạng này trong 20 đến 30 phút. Trong thời gian này, bệnh nhân xuất hiện mạch nhanh và tăng huyết áp khi nồng độ catecholamine tăng. Bệnh nhân xuất hiện tăng đường huyết do tăng giải phóng catecholamine và cortisol. Các cơn co rút cơ bắp nặng làm tăng lactate và tăng thân nhiệt, có thể dẫn đến tiêu cơ vân. lưu lượng máu đến da chậm lại và nhiệt độ cơ thể tăng cao. Carbon dioxide thải trừ chậm trong khi sản xuất tiếp tục tăng, bệnh nhân xuất hiện toan chuyển hóa và hô hấp. toan này có thể gây tăng kali

máu, ảnh hưởng đến cơ tim và cơ co giật. bệnh nhân có thể suy hô hấp do tắc nghẽn đường thở hay hít phải dịch tiết và co thắt cơ hoành không đều. Bệnh nhân có thể xuất hiện phù phổi do thần kinh và hạ huyết áp nặng do cơ giật không kiểm soát được kéo dài, gây xương cột sống và vai là những biến chứng đã được ghi nhận sau khi co giật

PHÂN LOẠI

Petit Mal – động kinh cơn nhỏ

Thông thường, cơn này ngắn, chỉ kéo dài vài giây. Bệnh nhân trở nên không biết gì hoặc đột nhiên bị mất ý thức. Đây là loại động kinh có thể bao gồm co giật mắt hoặc nhìn chằm chằm vào không gian. Không có khoảng thời gian sau cơn mà bệnh nhân hoạt động bình thường ngay sau cơn.

Động kinh cơn lớn

Những cơn co giật thường bắt đầu với sự mất ý thức đột ngột và trương lực cơ. Sau cơn, bệnh nhân ngã xuống sàn và co giật toàn thân. Cắn vào lưỡi là biểu hiện hay gặp và bệnh nhân mất tự chủ. Thời gian sau cơn gồm tình trạng thần kinh vẫn chưa phục hồi kéo dài vài phút tới 1 giờ

Động kinh cục bộ.

Những cơn co giật là do phóng điện ở các khu vực cụ thể của não và thường tác động đến khu vực trong não. Thường biểu hiện co giật 1 bên, rối loạn cảm giác, thị giác, khứu giác, vị giác hoặc ảo giác và thường có tiền triệu. có rối loạn ý thức kèm theo tiến triển dẫn đến co giật toàn thân.

Động kinh cục bộ phức tạp.

Đây là những cơn co giật thường liên quan đến thùy thái dương. Bệnh nhân thường có suy nghĩ và hành vi kỳ lạ

Động kinh toàn thân

Những cơn co giật bắt đầu với sự mất đột ngột ý thức sau đó co giật toàn thân, cắn vào lưỡi, không kiểm soát hành vi và thời gian sau cơn kéo dài. Nguyên nhân được cho là do kích thích điện của toàn bộ vỏ não.

TIẾP CẬN BAN ĐẦU

Nhiều bệnh nhân bị co giật ban đầu nên ổn định, bắt đầu xử trí và tìm kiếm nguyên nhân gây động kinh từ những người xung quanh và vật chứng như vỏ chai thuốc, chai rượu, thuốc hoặc tai nạn. Quan trọng nhất, phải bảo vệ bệnh nhân khỏi bị tổn hại hơn nữa, chẳng hạn như bảo vệ đường thở, điều trị nguyên nhân có thể giúp bệnh nhân thoát cơn co giật hạ đường huyết và thiếu oxy. Cuối cùng, điều trị chống động kinh bằng benzodiazepine.

CHẨN ĐOÁN ƯU TIÊN

Các nguyên nhân đe dọa tính mạng hoặc những nguyên nhân có thể giúp bệnh nhân thoát cơn động kinh cần xử trí đầu tiên như hạ đường huyết, giảm oxy, loạn nhịp tim, ma túy hoặc ngộ độc tiêu hóa, xuất huyết nội sọ, viêm màng não và sản giật.

Đánh giá nhanh

Các câu hỏi sau đây cần phải được trả lời:

1. Bệnh nhân đang làm gì trước khi xuất hiện co giật?
2. Đã co giật bao lâu?
3. Co giật những bộ phận nào của cơ thể?
4. Có cắn vào lưỡi hay có hành động không kiểm soát?
5. Bệnh nhân có tỉnh táo sau cơn?
6. Bệnh nhân đã dùng thuốc gì?
7. Có đang mang thai?
8. Có bằng chứng sử dụng ma túy, rượu hoặc chấn thương? Bệnh nhân có tiền sử chấn thương đầu do chấn thương?
9. Có đau ngực, khó thở và nôn trước khi co giật?
10. Vấn đề khác ở bệnh nhân? Các loại thuốc đang dùng?
11. Đường thở, hô hấp bệnh nhân có ổn định?
12. Có phản ứng với lời nói hoặc với kích thích đau?

Điểm Glasgow? Hầu hết bệnh nhân động kinh có 1 thời gian lú lẫn sau cơn giật gọi là giai đoạn sau cơn. Điều này kéo dài khoảng từ vài phút đến một giờ. Nếu giai đoạn sau cơn không tự hết cần giả định bệnh nhân vẫn ở tình trạng động kinh không cơn giật, cần điều trị tích cực tránh tổn thương thần kinh vĩnh viễn

Can thiệp sớm

KIỂM SOÁT ĐƯỜNG THỞ

Nếu có thể, bệnh nhân nên đặt nằm ở tư thế nghiêng trái để ngăn sặc do hít. Thở oxy qua mũi, không còn khuyến cáo chèn canul để tránh cắn vào lưỡi. không thử đặt nội khí quản nếu bệnh nhân đang cơn giật, có thể cố làm sau khi uống benzodiazepin.

Lập đường truyền tĩnh mạch

Lập đường truyền tĩnh mạch được đặt càng sớm càng tốt. Điều này sẽ cho phép các bác sĩ cấp cứu dùng thuốc chống động kinh, để điều trị hạ đường huyết và tụt huyết áp, và chuẩn bị đặt nội khí quản nhanh chóng nếu cần.

Cố định cột sống cổ

Mặc dù khó khăn khi bệnh nhân đang cơn giật nhưng chấn thương cột sống cổ có thể xảy ra sau khi ngã từ tư thế đứng

Theo dõi tim.

Các bệnh nhân được theo dõi để phòng và tìm kiếm nguyên nhân như rối loạn nhịp tim hoặc các nguyên nhân chuyển hóa dẫn đến cơn giật.

Dự phòng hạ đường huyết.

Đây là nguyên nhân hay gặp nhất gây cơn giật. Nếu bệnh nhân hạ đường huyết, 50 ml dung dịch glucose 50% nên truyền tĩnh mạch kèm 100 mg thiamine. Liều cho trẻ em là 2 ml / kg dung dịch glucose 25%.

Điều trị chống cơn giật.

Dùng khi cơn động kinh kéo dài hơn 5-7 phút hoặc cho cơn giật tái diễn mà không cần thời gian có ý thức giữa cơn động kinh. Lorazepam là thuốc khuyến cáo với liều 0,1 mg / kg. Tám mươi phần trăm các cơn động kinh chấm dứt khi dùng benzodiazepines.

ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Tiền sử và khám thực thể cho phép các bác sĩ

(1) Xác định đây là cơn động kinh hay bất chước động kinh và

(2) Tìm manh mối xác định nguyên nhân

Tiền sử

Khó khăn khi muốn tiếp cận chính bệnh sử ở bệnh nhân động kinh. Một số nguồn tin khác nhau có thể được sử dụng để có được thông tin như từ bệnh nhân, bạn bè và gia đình, các nhân viên y tế và sổ khám bệnh trước đó (nếu có). Những điểm chính trong bệnh sử bao gồm những điều sau đây:

1. Mô tả chi tiết chính xác những gì đã xảy ra trước, trong và sau sự kiện. Có tiền triệu, co giật cơ nào đầu tiên, mất ý thức, cắn lưỡi hoặc không kiểm soát? Có khoảng sau cơn? Thời gian co giật? Có nguyên nhân khởi phát như căng thẳng, mệt mỏi hoặc thiếu ngủ?

2. Đây là cơn động kinh loại gì? Động kinh có thể được phân loại bằng cách phân biệt co giật toàn thân (cả 2 bên và không có nơi khởi phát) hay cục bộ (chỉ 1 bên). Phân loại động kinh cho phép khu trú tổn thương trên não.

3. Bệnh nhân có tiền sử co giật? có thường xuyên? Bệnh nhân dùng thuốc như nào? Một trong những lý do hay gặp nhất của bệnh nhân co giật vào cấp cứu là do tác dụng thuốc an thần.

4. Cần thống kê đầy đủ các loại thuốc bệnh nhân đang dùng, co giật có thể do tác dụng của thuốc (Bảng 33-1).

5. Cơn co giật sau vấn đề căng thẳng tâm lý? Sau chấn thương vùng đầu?

6. Bệnh nhân có tiền sử dùng ma túy hoặc nghiện rượu? động kinh cơn lớn hay gặp ở người nghiện rượu, dùng an thần hoặc thuốc ngủ khi đột nhiên cai

7. Bệnh nhân khỏe mạnh bình thường hoặc gần đây có bệnh (ví dụ, sốt, nhức đầu, cứng cổ, hôn mê hoặc nôn mửa)?

Nguyên nhân co giật	
Thiếu oxy	Suy hô hấp, tuần hoàn, giảm khả năng vận chuyển oxy
Ngộ độc	Cocaine, amphetamines, TCA, theophyllines, penicillin, lidocaine, physostigmine, hypoglycemics, isoniazid, phenothiazin, pentazocine, lithium, chì, thủy ngân Cai rượu, thuốc an thần, thuốc ngủ
Chấn thương	Chấn động, xuất huyết, đụng dập não
Ung thư	Nguyên phát hay di căn
Nhiễm khuẩn	Màng não, áp xe não, toxoplasma, giang mai thần kinh..
Mạch	Tai biến mạch não, xuất huyết, dị dạng động tĩnh mạch, co thắt mạch, bệnh não do THA
Chuyển hóa	Hạ Na, hạ glucose, suy gan, nhiễm độc niệu, tăng CO ₂ , hạ canxi, toan keton, hạ magne
Nội tiết	Addison, suy giáp, cường giáp
Sản	Sản giật

Tiền sử bao gồm:

- Bệnh tim mạch. Có tiền sử bệnh mạch vành hoặc bệnh van tim? Có rối loạn nhịp tim? có dùng thuốc tim mạch như quinidin?
- Bệnh phổi. Bệnh nhân bị đau ngực hoặc khó thở? Bất cứ bệnh gì gây thiếu oxy đáng kể đều có thể dẫn đến co giật.
- Bệnh nội tiết. bệnh nhân bị tiểu đường, bệnh tuyến giáp hoặc hạ natri máu liên quan tuyến cận giáp, ngộ độc giáp? Tất cả đều có thể gây co giật
- Bệnh thận. Bệnh nhân có tiền sử bệnh thận? Có phải chạy thận? tăng Urê huyết có thể dẫn đến co giật.
- Bệnh ung thư. Có tiền sử ung thư? Di căn não hay gặp do ung thư phổi, vú, da (melanoma) và đường tiêu hóa. Các khối u cũng ảnh hưởng đến cân bằng điện giải do hội chứng cận u và hội chứng tiết không phù hợp ADH (SIADH).
- Bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Bệnh nhân đang suy giảm miễn dịch, chẳng hạn như bệnh nhân AIDS, mắc ký sinh trùng, nấm, virus và vi khuẩn, cũng như các bệnh ung thư là nguyên nhân co giật.

Tiền sử gia đình rất quan trọng để phát hiện bệnh động kinh ở các thành viên khác trong gia đình. Mặc dù nó quan trọng nhất ở những bệnh nhân có cơn động kinh nhỏ mà di truyền đóng vai trò chính

KHÁM TOÀN THÂN

Khám từ đầu đến chân rất quan trọng để gọi ra nguyên nhân của cơn động kinh.

Các dấu hiệu sinh tồn

Dấu hiệu quan trọng cần được theo dõi liên tục là nhiệt độ và spO₂. Tăng nhiệt độ có thể là dấu hiệu do co giật kéo dài cũng như nhiễm trùng.

Đầu, Mắt, Tai, Mũi, Họng.

Khám kỹ đầu để tìm dấu hiệu chấn thương như đụng dập, rách, mắt gấu trúc hoặc dấu hiệu Battle. Kiểm tra màng nhĩ xem có tụ máu hay viêm tai giữa. chuyển động của mắt, đồng tử. kiểm tra lưỡi, tăng sản nướu có thể do điều trị phenytoin liên tục.

Cổ

Khám kiểm tra dấu hiệu viêm màng não, tổn thương đốt sống cổ, mạch đập và tiếng thổi

Ngực.

Kiểm tra thành ngực tìm dấu hiệu chấn thương trong đó có tràn khí dưới da. Rạn phổi hoặc các âm thanh khác.

Tim mạch.

Nghe tim tìm bằng chứng rung nhĩ, tiếng thổi hoặc tiếng cọ.

Cột sống.

Bệnh nhân nằm cứng để kiểm tra sờ nắn khu vực cột sống. gãy xương cột sống có thể liên quan đến co giật

Tứ chi.

Kiểm tra các chi tìm dấu hiệu chấn thương. Co giật hay gập nhất do trật khớp vai ra sau.

Thần kinh

Khám lặp đi lặp lại giai đoạn sau cơn để kiểm tra dấu hiệu thần kinh khu trú nhằm phát hiện tổn thương cấu trúc trong não. Khám thần kinh không có giá trị tin cậy ở trẻ dưới 18 tháng tuổi. Một số bệnh nhân có dạng liệt Todd giai đoạn sau cơn, thường liệt nửa người, cảm ngôn hoặc liệt mặt, sẽ tự khỏi trong vòng 24h hoặc có thể kéo dài vài ngày.

Khám thần kinh bao gồm các thành phần sau:

- Kiểm tra tình trạng tâm thần. Điều này cần được kiểm tra lại thường xuyên đánh giá mức độ hồi phục sau cơn.
- Chức năng thần kinh sọ não
- Chức năng vận động và đối xứng ở bốn chi
- Phản xạ, bao gồm cả phản xạ gân sâu và Babinski
- Kiểm tra cảm giác
- Chức năng tiểu não
- Dáng đi, tư thế

PHÂN TÍCH LÂM SÀNG

Hoàn cảnh, thời điểm và đây có thật là 1 cơn co giật?

Khi không có sự chứng kiến của các bác sĩ, chẩn đoán phải dựa vào các chi tiết của bệnh sử.

Các yếu tố có xu hướng hỗ trợ chẩn đoán động kinh bao gồm:

- Tiền sử co giật
- Có nguyên nhân khởi phát như mất ngủ, căng thẳng hoặc mệt mỏi
- Có tiền triệu
- Co giật toàn thân và mất ý thức
- Có thời gian sau cơn
- Cẩn lưỡng
- Mất kiểm soát của ruột hoặc bàng quang

Khi quan sát, cơn động kinh lớn thường dễ xác định. Thường co giật toàn thân và tứ chi. Thường không có tiền triệu và ý thức bị mất ngay lập tức. Sau vài giây tăng trương lực, bắt đầu co giật tứ chi. Chu kỳ này lặp đi lặp lại nên xuất hiện thuật ngữ “seize – cầm nắm” biểu thị tư thế khi co giật. Một số bệnh nhân bắt đầu với một cơn động kinh cục bộ.

Suy mạch máu não.

Bệnh nhân có cơn thiếu máu não thoáng qua có thể có dạng bất chước cơn co giật do giảm lượng máu tới thân não. Bệnh nhân có các triệu chứng liên quân thần kinh sọ não như nhìn đôi, nói lắp và chóng mặt sau ngất. nói chung là không có co giật toàn thân hoặc thời gian sau cơn.

Ngất.

Bệnh nhân ngất do mất ý thức đột ngột và ngã. 40% bệnh nhân ngất có co giật cơ. thường không có co giật cơ, không cắn lưỡi và có khoảng sau cơn. Các nguyên nhân ngất bao gồm rối loạn nhịp tim, thể tích tuần hoàn, bất thường phế vị, rối loạn chuyển hóa và các bệnh thần kinh (xem Chương 9, Ngất).

Mất trương lực.

Sau khi căng thẳng hay phấn khích, một số bệnh nhân bị chứng narcolepsy (cơn ngủ kịch phát) đột ngột mất trương lực dẫn đến ngã. Các cơn co giật có thể giống múa giật. Bác sĩ nên quan tâm về đột ngột mất trương lực ở những bệnh nhân có cơn buồn ngủ đột ngột kịch phát.

Tăng thông khí.

Trong phản ứng với stress, nhiều bệnh nhân tăng thông khí, gây nhiễm kiềm hô hấp. Những thay đổi chuyển hóa có thể dẫn đến co rút bàn chân bàn tay, co giật cơ bắp và dị cảm quanh miệng. thường không có mất ý thức.

Trạng thái phân ly

Bệnh nhân bị rối loạn tâm thần nặng có thể xuất hiện trạng thái như bị thôi miên giống cơn động kinh nhỏ, mất ý thức hoặc co giật thùy thái dương

Giả co giật hoặc co giật nhân tạo.

Đây là những hành vi trong đó bệnh nhân cố tình hay vô thức xuất hiện hành động co giật. người ta ước tính đến 20% bệnh nhân điều trị co giật có hành vi giả co giật. cố ý co giật nhiều khi khó chẩn đoán ngay cả bởi một người quan sát có kinh nghiệm. Hầu hết

Các bệnh nhân có biểu hiện co giật chi hoặc toàn thân nhưng trình tự tăng trương lực sau đó co giật tứ chi rồi tăng trương lực thường không có ở những người này. Thường các cơn cố ý khi có sự xuất hiện của đám đông để gây sự chú ý. Bệnh nhân không bị thương do ngã, không cắn lưỡi, không mất kiểm soát và thường không có khoảng sau cơn. Bệnh nhân có thể đáp ứng khi bị đặt câu hỏi hoặc lái sự chú ý như di chuyển 1 viên amoniac qua mũi

Nếu bệnh nhân có cơn co giật thật sự, các nguyên nhân là gì?

35 đến 40 phần trăm cơn co giật không có nguyên nhân rõ ràng và do đó gọi là tự phát. Bảng 33-1 liệt kê các nguyên nhân chính gây co giật.

Thiếu dưỡng khí.

Thiếu oxy não sau khi bị nghẹt thở hoặc suy hô hấp là một nguyên nhân nghiêm trọng của cơn co giật phải được giải quyết ngay lập tức. phải cho thở oxy ngay và tìm kiếm các nguyên nhân gây tình trạng thiếu oxy. Nếu bệnh nhân tím tái hoặc có phát hiện bất thường khi khám phổi, X quang phổi và phân tích khí máu động mạch cần xử trí ngay lập tức. Trong những trường hợp lâm sàng (ví dụ,đám cháy, tự tử), ngộ độc CO. Khi nồng độ carboxyhemoglobin lớn hơn 50%, co giật có thể sẽ xảy ra. Đảm bảo đường thở là điều quan trọng để hỗ trợ oxy hóa của bệnh nhân

Hạ đường huyết.

Hạ đường huyết là nguyên nhân chuyển hóa thường gặp nhất của cơn co giật. testglucose mao mạch nên làm ngay khi bệnh nhân nhập viện. Nếu không có test glucose mao mạch bạn nên xử trí 1 cách khôn ngoan bằng cách cho truyền thử 25 g glucose trong dung dịch glucose 50%.

Rối loạn nhịp tim.

Rung thất có thể dẫn đến co giật và gây thiếu oxy não. Phải mắc monitor theo dõi ngay lập tức.

Xuất huyết nội sọ.

Động kinh xảy ra ở 16% bệnh nhân tai biến mạch máu não. Trong thực tế, có tới 25% xuất huyết dưới màng nhện, 20% đột quy xuất huyết và 6% đột quy thiếu máu cục bộ gây co giật

Khối u.

Khoảng 30% các khối u não nguyên phát gây cơn động kinh lần đầu. Ngoài ra, 18% các khối u não di căn cũng gây xuất hiện cơn động kinh lần đầu. Chụp cắt lớp vi tính (CT) sọ để tìm kiếm bệnh lý nội sọ. Ở một số bệnh nhân, chụp cộng hưởng từ (MRI) có thể được yêu cầu để tìm kiếm nguyên nhân rõ hơn

Chấn thương.

Bệnh nhân có tiền sử chấn thương sọ não có 16% nguy cơ co giật. nguy cơ co giật tùy thuộc vào thời gian mất ý thức. bệnh nhân có chấn thương sọ não kèm đụng dập não có 30-50% nguy cơ co giật

Nhiễm trùng

Viêm màng não, áp xe não và viêm màng não do virus đều có nguy cơ co giật. Có đến 25% bệnh nhân bị viêm màng não xuất hiện co giật.

Rối loạn chuyển hóa

Rối loạn chuyển hóa có nguy cơ 9% khởi phát co giật. Hạ đường huyết là nguyên nhân hay gặp nhất. ở bệnh nhân co giật cần nghĩ tới hạ hoặc tăng Na, hạ hoặc tăng Calci máu.

Thuốc / Độc tố.

Nuốt phải các độc tố có thể biểu hiện lâm sàng như co giật. có rất nhiều thuốc có khả năng dẫn đến co giật như: xyanua, thuốc chống trầm cảm ba vòng, meperidine, penicillin, theophylline, methanol và ethylene glycol. Nhiễm độc chì ở trẻ em và ngộ độc thủy ngân ở người lớn nên nghĩ đến. Isoniazid giảm tổng hợp GABA trong thần kinh trung ương, dẫn đến co giật. Cocaine, amphetamine, heroin và 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA "thuốc lắc") cũng có thể gây co giật.

Rượu.

Co giật do cai rượu có thể xảy ra từ 6 giờ -7 ngày sau khi ngừng uống rượu. cai rượu chiếm 50% số bệnh nhân vào cấp cứu vì co giật. rượu hoạt động như chất ức chế thần kinh trung ương và an thần, có đặc tính chống co giật. Khi cai đột ngột, bộ não sẽ tăng kích thích và dẫn đến co giật.

Mang thai.

Sản giật gây động kinh trong thời kỳ trước hoặc ngay sau sinh. Sản giật xảy ra khi người phụ nữ mang thai bị tăng huyết áp, protein niệu và phù nề, cuối cùng dẫn đến co giật. Điều này thường xảy ra trong 3 tháng cuối thai kỳ hoặc trong vòng 2 tuần sau sinh.

Bệnh động kinh.

Động kinh là nguyên nhân gây ra co giật tái diễn. Những cơn co giật có thể tăng tần số trong thời gian bị căng thẳng hoặc thay đổi nội tiết tố.

Chẩn đoán phân biệt các cơn động kinh cũng thay đổi với các nhóm tuổi của bệnh nhân. Bảng 33-2 liệt kê các nguyên nhân thường gặp nhất ở mỗi nhóm tuổi. Nhiều người trong số các bệnh nhân này đòi hỏi phải làm xét nghiệm để chẩn đoán

Bảng 33-2 nguyên nhân co giật theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Nguyên nhân
Sơ sinh	Dị tật bẩm sinh, thiếu oxy, rối loạn chuyển hóa (hạ đường huyết, hạ canxi. Thiếu vit B6, phenylketon niệu)
1-3 tuổi	Thiếu oxy, chấn thương, rối loạn chuyển hóa, nhiễm khuẩn
3-10 tuổi	Thiếu oxy, chấn thương khi sinh, nhiễm trùng, huyết khối động – tĩnh mạch não, chuyển hóa, vô căn
10-18 tuổi	Vô căn, chấn thương, thuốc lắc
18-25 tuổi	Vô căn, ma túy, cai rượu, chấn thương, khối u
25-60	Bệnh mạch máu, chấn thương, vô căn, cai rượu, do thuốc
➤ 60	Bệnh mạch máu, do thuốc, khối u, thoái hóa, chấn thương

CHẨN ĐOÁN

Xét nghiệm chẩn đoán để giúp xác định nguyên nhân của cơn động kinh thứ phát.

Công thức máu

Số lượng bạch cầu tăng khi có nhiễm khuẩn. Cần lưu ý rằng 33% bệnh nhân có cơn co giật sẽ có số lượng bạch cầu bất thường. Nồng độ hemoglobin sẽ gián tiếp phản ánh năng lực vận chuyển oxy của máu.

Điện giải

Điện giải là vấn đề cần chú ý khi đánh giá cơn co giật. rối loạn chuyển hóa chiếm 9% số bệnh nhân co giật. hạ Na và tăng Na đều có thể gây co giật. ngoài ra ở bệnh nhân rối loạn nội tiết như suy thượng thận, cường giáp cũng có thể dẫn đến co giật

Glucose huyết thanh.

Test glucose mao mạch nên làm ở tất cả bệnh nhân co giật.

Canxi và magiê.

Hạ Canxi và magiê gây co thắt cơ, co giật hoặc Chvostek dương tính. Hạ Magiê hay gặp ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng, rối loạn natri hoặc kali, nghiện rượu mạn tính

Ma túy

Kiểm tra những bệnh nhân bị nghi ngờ sử dụng quá liều thuốc hoặc tiền sử nghiện hút khi có cơn co giật.

Thuốc chống co giật

Thuốc chống co giật (phenytoin, phenobarbital, carbamazepine)

Khí máu động mạch

Rối loạn kiềm toan có thể xảy ra ngay sau cơn động kinh lớn. pH có thể giảm xuống mức dưới 7,05. nhiễm toan lactic đáng kể xảy ra sau cơn động kinh lớn thường tự hết trong vòng 40 đến 60 phút sau khi ngừng co giật. kali máu cao không đi kèm nhiễm toan lactic. Nếu khí máu động mạch bất thường đáng kể sau cơn co giật, cần làm lại sau 40-60 phút để phát hiện rối loạn kiềm toan dẫn đến cơn động kinh (ví dụ, độc tính isoniazid, theophylline).

CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

CT sọ

Chỉ định cho các bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh khu trú, co giật lần đầu, nghi ngờ chấn thương đầu hoặc khối u thần kinh trung ương. Khoảng 7% số bệnh nhân xuất huyết dưới nhện không có phát hiện bất thường trên CT. Nếu nghi xuất huyết dưới màng nhện, cần chọc dò tủy sống tìm hồng cầu hoặc xanthochromia (sắc tố vàng). Hầu hết nhồi máu não cấp tính không phát hiện được ngay khi chụp cT ban đầu mà phải 12-24h sau. CT được khuyến cáo cho các bệnh nhân đang điều trị thuốc chống đông máu, bệnh nhân HIV dương tính, những người có tổn thương do chấn thương, bệnh nhân ung thư, các bệnh nhân nghiện rượu và những bệnh nhân có dấu hiệu màng não.

Chụp cộng hưởng từ.

MRI thường không cần thiết với bệnh nhân co giật. hay dùng ở những bệnh nhân nhi khoa, để đánh giá tốt nhất hố sau và vùng thùy thái dương.

EKG

Dùng cho bệnh nhân co giật nghi ngờ do thiếu oxy máu, hạ huyết áp, loạn nhịp hoặc nhồi máu cơ tim cấp tính.

Các xét nghiệm đặc biệt

Chọc dò tủy sống

Chọc dò tủy sống rất quan trọng đối với bệnh nhân bị sốt, nhức đầu, cứng gáy. phân tích dịch não tủy có thể xác định viêm màng não hoặc xuất huyết dưới màng nhện, và tăng áp lực dịch não tủy

EEG

Giúp phân biệt co giật với giả co giật. ngoài ra cũng phát hiện được tình trạng động kinh không co giật (nonconvulsive)

MỞ RỘNG CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Khi tiền sử, khám lâm sàng và xét nghiệm đã được làm, các bác sĩ cấp cứu nói chung có thể nghĩ tới chẩn đoán phân biệt với một hoặc hai loại chính (xem bảng 33-1). Nếu các xét nghiệm không tìm ra nguyên nhân cụ thể của các cơn động kinh, bệnh nhân được coi là có cơn động kinh tự phát.

Một phân loại đơn giản của co giật theo lâm sàng được trình bày trong Bảng 33-3. Động kinh có thể cục bộ hoặc toàn thân. co giật toàn thân xảy ra ở 20% đến 40% bệnh nhân bị động kinh. Động kinh không co giật hoặc cơn nhỏ khó chẩn đoán. Không có tiền triệu, rối loạn tư thế, không kiểm soát hoặc lú lẫn sau cơn. Cơn động kinh dạng này hiếm khi kéo dài hơn 20 giây. cơn động kinh vắng mặt lúc nào cũng bắt đầu từ cơn nhỏ và ít khi phải đưa vào khoa cấp cứu vì vấn đề này. Động kinh cơn lớn xảy ra ở cả trẻ em và người lớn. Có thể có tiền triệu sau đó mất ý thức và co giật toàn thân kéo dài 1-5 phút. Cắn lưỡi, tím tái và mất kiểm soát ruột hoặc bàng quang có thể xảy ra. Lú lẫn sau cơn kéo dài từ vài phút đến vài giờ.

Bảng 33-3 - Phân loại động kinh co giật Theo lâm sàng

I. động kinh cục bộ

A. cơn co giật cục bộ đơn thuần(không mất ý thức)

1. Có triệu chứng vận động
2. có rối loạn cảm giác hoặc các triệu chứng cảm giác đặc biệt (ảo giác chẳng hạn như ngứa ran, ánh sáng nhấp nháy, ù tai)
3. Với các triệu chứng tự động (autonomic) (ví dụ, cảm giác thượng vị, xanh xao, vã mồ hôi, đỏ bừng mặt, dựng lông và đồng tử giãn)
4. Với các triệu chứng tâm linh (rối loạn chức năng não, , sợ hãi, bóp méo nhận thức thời gian)

B. động kinh cục bộ phức hợp (suy giảm ý thức và thường tự động)

1. khởi phát cục bộ sau đó suy giảm ý thức
2. bắt đầu mất ý thức

C. co giật cục bộ sau đó tiến triển co giật toàn thân

1. co giật cục bộ tiến triển thành cơn co giật toàn bộ
2. động kinh cục bộ phức hợp tiến triển thành co giật toàn bộ
3. cơn động kinh cục bộ tiến triển thành cục bộ phức hợp rồi tiếp tục thành cơn toàn bộ

II. Động kinh toàn thân (co giật hoặc không co giật)

Cơn động kinh cục bộ xảy ra chủ yếu ở người lớn do rối loạn hoạt động điện bất thường trong một khu vực của não bộ, gây rối loạn vận động, cảm giác hoặc rối loạn chức năng tự trị. co giật cục bộ phức hợp khi có rối loạn ý thức kèm theo rối loạn vận động, cảm giác và rối loạn chức năng tự trị.

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Điều trị theo những nguyên tắc cơ bản.

Nguyên tắc chung

Tất cả bệnh nhân co giật ngay lập tức cần thực hiện

1. Bảo vệ đường thở và thở oxy.
2. Lập đường truyền tĩnh mạch để dùng thuốc chống co giật khi cần
3. Biện pháp phòng co giật. lấy bỏ quần áo mặc chặt hoặc răng giả. Khi co giật để bệnh nhân nằm nghiêng trái tránh hít sặc

Loại bỏ yếu tố có thể dẫn tới co giật

Như thiếu oxy máu, rối loạn nhịp tim, hạ đường huyết, viêm màng não, sản giật, hạ natri máu, xuất huyết nội sọ và các độc tố cụ thể. phương pháp điều trị cụ thể phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh.

Dùng thuốc chống co giật

Thuốc chống co giật dùng khi bệnh nhân có nhiều hơn 1 cơn co giật hoặc khi cơn co giật kéo dài trên 5 phút .Benzodiazepines là thuốc đầu tay chống co giật. Phác đồ điều trị co giật trong Bảng 33-4.

Thời gian (phút)	Thuốc + thủ thuật
0	Tiến hành ABC, sonde dạ dày, thở oxy qua canul hoặc mask monitor tim, spO ₂ , theo dõi dấu hiệu sinh tồn lập đường truyền tĩnh mạch, test glucose sinh hóa máu: nồng độ thuốc an thần, điện giải, ure, khí máu ECG, morphin niệu
5	Nếu hạ đường huyết: thiamin 100mg IV + 50ml Glucose 50%
10	Lorazepam, 0.1 mg/kg IV từ 2 mg/min tới 4 mg tổng liều, hoặc Diazepam, 0.2 mg/kg IV tới 5 mg/min, lặp lại mỗi 6h tối đa 20mg sau dùng diazepam có thể dùng thêm fosphenytoin hoặc phenytoin
15	Fosphenytoin IV, 150 mg/min tới 18 mg/kg; hoặc phenytoin, 50 mg/min, tới 20 mg/kg Theo dõi huyết áp và nhịp tim
30	Nếu vẫn tiếp tục co giật, cho fosphenytoin hoặc phenytoin 5 mg / kg đến tối đa là 30 mg / kg. Nếu tình trạng vẫn còn, bắt đầu đặt nội khí quản Phenobarbital, * 100 mg / phút, ở mức 20 mg / kg gây mê toàn thân với pentobarbital, midazolam hoặc propofol. Thuốc co mạch có thể cần dùng

Benzodiazepines.

Loại thuốc này kiểm soát cơn động kinh ở 80% bệnh nhân. Nó kích thích tăng GABA và ức chế dẫn truyền thần kinh. Lorazepam là loại thuốc lựa chọn điều trị ban đầu của cơn động kinh. Liều dùng thông thường là 0,1 mg / kg. hay dùng 2 mg / phút bolus tĩnh mạch, tối đa 4 mg. Nó có ái lực cao với thụ thể benzodiazepine trong não, độ hòa tan lipid thấp và thời gian tác dụng dài (4-14 giờ) so với diazepam (20 phút). Lorazepam nhanh chóng chuyển hóa trong gan và không có chất chuyển hóa hoạt động. Thời gian khởi phát trung bình của lorazepam là 3 phút. dùng lorazepam trực tràng thành công trong điều trị co giật ở trẻ em.

Diazepam thường dùng tiêm tĩnh mạch hoặc hậu môn. Liều tiêm tĩnh mạch là 2-5 mg / phút, tăng đến tối đa là 20 mg. Diazepam rất ưa mỡ nên nó nhanh chóng tích tụ trong não, thường trong vòng 1-2 phút. Trong vòng 20 phút tái phân phối đến các bộ phận có mỡ khác của cơ thể. Diazepam giáng hóa trong gan và có chất chuyển hóa hoạt động (N-dismethyldiazepam). Thời gian loại bỏ khỏi cơ thể tới 24 giờ. Nhiều tác giả tin rằng diazepam có nhiều thuộc tính ức chế tích lũy hơn lorazepam. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng khoảng 10% bệnh nhân sử dụng một trong hai loại thuốc có suy hô hấp đáng kể.

Midazolam (tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp) cũng đã được sử dụng để điều trị co giật. Nó rất ưa mỡ, và khởi phát tác dụng cực nhanh. Động kinh thường hết trong vòng 1 phút. Midazolam được nhanh chóng chuyển hóa ở gan và thời gian bán thải rất ngắn. động kinh kháng thuốc điều trị thành công với truyền nhỏ giọt midazolam.

Phenytoin.

Phenytoin (Dilantin) có hiệu quả trong việc chấm dứt tới 90% các cơn động kinh. Mặc dù nồng độ đỉnh của thuốc đạt trong vòng 6-10 phút, các tính chất vật lý của thuốc đòi hỏi phải truyền tương đối chậm. Phenytoin không hòa tan trong nước, do đó được hòa tan trong dung môi 40% propylene glycol, 10% ethanol và natri hydroxit (pH 12). Kết quả là, nó có độc tính cao với tĩnh mạch và gây hoại tử nếu nó xâm nhập vào các mô dưới da (khi truyền tĩnh mạch). Phenytoin có thể gây tụt huyết áp và rối loạn nhịp tim (QT dài) và không nên truyền nhanh hơn 50 mg / phút. Liều 20 mg / kg.

Fosphenytoin.

Đây là một tiền chất hòa tan trong nước của phenytoin. Một khi nó xâm nhập vào máu, nó nhanh chóng chuyển đổi sang phenytoin. Nó có thể được tiêm bắp (đạt nồng độ đỉnh sau 30 phút) hoặc tiêm tĩnh mạch (đạt đỉnh sau 6 phút). Fosphenytoin, 1,5 mg, tương đương với 1 mg phenytoin, và liều là 18 mg / kg. Không giống như phenytoin,

fosphenytoin có thể dùng với tốc độ nhanh hơn, lên đến 150 mg / phút. Nó không gây suy hô hấp và là một loại thuốc lý tưởng để điều trị co giật trong trường hợp cấp cứu. Ngứa và dị cảm là những tác dụng phụ thường gặp nhất, nhưng fosphenytoin có thể gây hạ huyết áp nên truyền phải được theo dõi chặt chẽ.

Phenobarbital.

Thuốc này không ưa mỡ như các benzodiazepin. Nó vào não trong vòng 3 phút, và ảnh hưởng của nó kéo dài trong vài giờ. Chu kỳ bán thải khoảng 50-150 giờ. bài tiết thuốc giảm ở bệnh nhân suy thận hoặc gan. An thần, suy hô hấp, và hạ huyết áp là tác dụng phụ hay gặp nên cần truyền không quá 100 mg / phút, với tổng liều 20 mg / kg.

Pentobarbital.

Pentobarbital thường dùng với động kinh kháng thuốc. đặt nội khí quản là cần thiết vì nó gây suy hô hấp đáng kể. Ngoài ra, tất cả các hoạt động vận động bị ức chế và cần theo dõi EEG liên tục. Liều tải là 5 mg / kg ở 50 mg / phút truyền tĩnh mạch, tiếp theo là truyền liên tục 0,5-3 mg / kg / giờ. Tụt huyết áp do thuốc hay gặp nên có thể phải dùng thêm vận mạch.

Propofol.

Đây là một thuốc gây mê tĩnh mạch thời gian tác dụng rất ngắn, nhanh chóng bị hủy ở gan. Nó được truyền liên tục, với liều 1,5 mg / kg sau đó truyền 6-10 mg / kg / giờ. Thuốc này có thể gây ức chế hô hấp và thần kinh trung ương, có thể cần phải chú ý bảo vệ đường thở. Tụt huyết áp là tác dụng phụ hay gặp nên chú ý dùng liều vừa phải.

Etomidate.

Thuốc gây mê tĩnh mạch này có tác dụng trong vòng 1 phút. Trong khi truyền cần theo dõi điện não đồ liên tục. Corticosteroid phải dùng trong và sau khi cho thuốc này vì etomidate gây ức chế tuyến thượng thận.

Chú ý đến biến chứng của co giật

Biến chứng của co giật là hít sặc, nhiễm toan, trật khớp và gãy xương. Viêm phổi do hít nhiều khi không rõ trên XQ ban đầu nhưng khí máu động mạch sẽ có tình trạng thiếu oxy. Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc kháng sinh như penicillin và kháng sinh vi khuẩn kỵ khí đường uống. nếu tắc nghẽn phế quản cần soi lấy dị vật

Nhiễm toan lactic sau co giật có thể nặng nhưng thường tự hết. thường không chỉ định điều trị Bicarbonate trừ khi pH máu động mạch dưới 7.0

Bệnh nhân có cơn động kinh có thể tổn thương cơ xương như gãy xương hay rách. trật khớp vai ra sau do cơ cơ mảnh liệt trong cơn động kinh toàn thể.

TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

Bệnh nhân nhi

3 đến 5 phần trăm trẻ em bị co giật do sốt. thường xảy ra sau 6 tháng tuổi và hay gặp nhất từ 9 đến 24 tháng, nhưng có thể đến 5 tuổi. Tình trạng này lành tính, thường gặp ở bé trai, tiền sử gia đình và cơn động kinh lớn ngắn. co giật do sốt đơn thuần kéo dài dưới 15 phút và có khoảng thời gian ngắn sau cơn. co giật do sốt phức tạp kéo dài hơn 15 phút, và có khoảng thời gian dài hơn sau cơn. Không cần tiếp cận chẩn đoán thêm vì không cần thiết ở trẻ trên 18 tháng. Với trẻ dưới 18 tháng, khám thần kinh có thể không đáng tin cậy, dấu hiệu viêm màng não khó đánh giá hơn. Nếu không có nguồn khởi phát cơn sốt rõ ràng ở trẻ dưới 18 tháng, cần chọc dò tủy sống

Trẻ em bị co giật do sốt sẽ hồi phục hoàn toàn, và không có di chứng lâu dài. chỉ có 5% trong số những trẻ này tiến triển thành bệnh động kinh trong tương lai.

Bệnh nhân cao tuổi

Động kinh ở người cao tuổi chủ yếu là phản ứng, thứ phát sau bất thường giải phẫu (đột quỵ), thoái hóa vùng vỏ não hoặc rối loạn điện giải, tăng aLTT hoặc thiếu oxy

Ở những bệnh nhân trên 60 tuổi vào cấp cứu với cơn động kinh cấp tính, tỷ lệ tử vong 26%. Trong 54% bệnh nhân mới khởi phát cơn động kinh, nguyên nhân thường là xuất huyết hoặc nhồi máu não.

Thoái hóa não làm tăng nguy cơ co giật, u não nguyên phát, mất trí nhớ Alzheimer hoặc thoái hóa bao myelin cũng là nguyên nhân có thể gây co giật ở người già.

Có nhiều bất thường về chuyển hóa thoáng qua có thể gây ra co giật, bao gồm hạ đường huyết, tăng natri máu, hôn mê do tăng ALTT, hạ magne

Điều trị cơn động kinh ở những người cao tuổi cũng rất phức tạp do nhiều yếu tố. chuyển hóa thuốc bị thay đổi, suy gan và suy thận.

XỬ LÝ VÀ THEO DÕI

Cho nhập viện

- Trạng thái động kinh
- Động kinh thứ phát do nguyên nhân viêm nhiễm
- Co giật mới khởi phát ở bệnh nhân hơn 50 tuổi
- Sản giật
- Co giật do xuất huyết nội sọ hoặc khối u
- Co giật do thiếu oxy máu, hạ natri máu, hạ đường huyết, rối loạn nhịp tim hoặc độc tính của thuốc

Những bệnh nhân không hồi phục ý thức hoàn toàn, và những người có rối loạn chuyển hóa hoặc huyết động đòi hỏi phải giám sát chặt chẽ, cho vào ICU. Nhập viện cũng nên dành cho 3 bệnh nhân (1) bệnh nhân có cai rượu hoặc ma túy (2) trẻ co giật do sốt phức tạp, và (3) bệnh nhân trẻ có cơn động kinh mới khởi phát.

Ra viện

Bệnh nhân có thể ra viện sau khi bổ sung thuốc chống co giật. hướng dẫn dùng thuốc tại nhà, theo dõi định kỳ và không lái xe ô tô hay vận hành máy móc. Nồng độ thuốc chống co giật nên kiểm tra lại sau 1-2 tuần. bệnh nhân co giật lần đầu có thể không cần dùng thuốc ở nhà nhưng phải tái khám theo hẹn của bác sĩ

CHÓT LẠI

- Tiếp cận bệnh nhân co giật dễ mà khó. Cần chú ý bệnh sử cẩn thận và chỉ định xét nghiệm thận trọng, đa số kết quả điều trị đều tốt
- Các nguyên nhân có khả năng đe dọa tính mạng như rối loạn nhịp tim, hạ đường huyết, hạ natri máu, nuốt chất độc và viêm màng não cần đánh giá và xử trí ngay lập tức.
- Cần hỏi thêm thông tin về người quan sát được quá trình co giật của bệnh nhân trước trong và sau co giật
- Các nguyên nhân khác như ngắt xi, giả co giật, buồn ngủ kịch phát có thể bắt chước cơn động kinh
- Cần đề phòng cơn co giật tái diễn

- Các biến chứng của cơn động kinh bao gồm hít sặc, nhiễm toan, gãy xương và trật khớp.

Case Study

Đội cứu hộ nhận điện thoại cấp cứu báo 1 người đàn ông 50 tuổi co giật toàn thân trong khi đứng chờ mua 1 chai rượu vang ở cửa hàng rượu địa phương. Bệnh nhân nghiện rượu và nhiều lần vào khoa cấp cứu

Bệnh nhân vẫn co giật khi đội cứu hộ đến. cơn co giật kéo dài khoảng 8 phút. Vẫn bắt được mạch nhưng không đo được huyết áp. Bn được cho thở oxy và mắc monitor tim, lập đường truyền tĩnh mạch khá khó khăn. Thiamine và glucose được tiêm tĩnh mạch ngay khi vào sau đó dùng thuốc chống co giật 5 mg diazepam tĩnh mạch, cơn co giật ngừng sau 2-3 phút. thời gian vận chuyển đến bệnh viện là 5-10 phút.

Co giật do cai rượu thường hết một cách tự nhiên và không cần điều trị thuốc chống co giật.

Bệnh nhân đến khoa cấp cứu vì hôn mê và chỉ đáp ứng khi kích thích đau. bệnh nhân thở một cách tự nhiên. test glucose là 140 mg / dL. oxy được tiếp tục thở 4 L / phút. Monitor thấy nhịp nhanh xoang, nhịp tim 120 nhịp mỗi phút. Bệnh nhân không sốt và không có dấu hiệu màng não.

Có nhiều nguyên nhân nghi tới ở bệnh nhân này như xuất huyết nội sọ, nghiện ma túy hoặc ngộ độc thuốc. đánh giá dấu hiệu màng não, kiểm tra cột sống cổ loại trừ chấn thương ở bệnh nhân này.

Bệnh nhân sau đó dần tỉnh và kêu đau đầu nhiều. ông cho biết ông uống rượu mấy ngày qua để làm dịu cơn đau đầu. khám không có gì bất thường nhưng bệnh nhân vẫn hơi lơ đãng. Nồng độ rượu huyết thanh là 285 mg / dL. CT scan sọ có máu tụ dưới màng cứng

Mặc dù bệnh nhân này khám không có bất thường nhưng nên chụp CT sọ vì: (1) ông cần dùng thuốc chống co giật để ngăn chặn cơn co giật kéo dài, (2), ông đã bị đau đầu trước cơn động kinh, và (3) nồng độ cồn của ông rất cao khi ông xuất hiện co giật. co giật do cai rượu xảy ra khi giảm đột ngột nồng độ ethanol máu. Có thể kéo dài hơn 5 phút và cần điều trị chống co giật tác dụng ngắn. Người nghiện rượu thường ngã và có thể chấn thương sọ não

Bệnh nhân sau đó được phẫu thuật lấy máu tụ

Các bác sĩ cấp cứu phải luôn luôn nghi ngờ xuất huyết nội sọ ở bệnh nhân nghiện rượu. Các triệu chứng không thể quy hết cho nghiện rượu hoặc hội chứng cai

TẠI SAO LẠI ĐAU ĐẦU TRONG KHI NÃO KHÔNG CÓ DÂY THẦN KINH

Tôi đã đọc rất nhiều năm trước đây trong sách vở, não không có dây thần kinh trên nó, và nếu có ai đó chạm vào bộ não của bạn, bạn sẽ không thể cảm nhận được chút nào

Chỉ hai ngày trước đây, tôi xuất hiện 1 cơn đau nửa đầu rất tệ, do cảm lạnh. Hiện tại có đỡ hơn nhưng khi ấy tự nhiên tôi lại xuất hiện câu hỏi: làm thế nào mọi người bị đau đầu khi não không có dây thần kinh?

Bộ não thì không. Tuy nhiên, hộp sọ, cơ bắp và vùng da xung quanh nó có. :) Chênh lệch áp suất (liên quan xoang) và đau cơ (đặc biệt là cơ ở cổ) có thể gây ra hoặc gây nhưc đau

Bộ não "có" dây thần kinh, tùy thuộc vào cách bạn định nghĩa nó:

https://en.wikipedia.org/wiki/Cranial_nerves

Chính xác hơn phải nói nó thiếu nociceptors – bộ phận nhạy cảm đau

Não thật sự không cảm thấy đau vì thiếu thụ thể đau (nociceptors). Tuy nhiên, những gì bạn cảm thấy khi bạn bị đau đầu không phải là bộ não của bạn bị tổn thương - có rất nhiều khu vực khác ở đầu và cổ của bạn có nociceptors giúp nhận cảm đau và gây ra đau đầu

Đặc biệt, nhiều loại đau đầu thường nghĩ rằng do nguyên nhân thần kinh mạch máu và các thụ thể đau phải chịu trách nhiệm. Tuy nhiên, sinh lý bệnh của đau nửa đầu và đau đầu vẫn chưa được hiểu rõ

Bạn nói chính xác trong đó các tế bào thần kinh không cảm nhận được đau đớn. Tuy nhiên, não chứa các lớp phủ, mạch máu, da đầu và một số cơ. Tất cả những cấu trúc này có thụ thể đau. Phủ lên não là màng não như màng cứng, màng nhện và màng mềm. màng cứng đặc biệt có rất nhiều thụ thể đau và thường là nguyên nhân gây ra đau đầu. Là một bs ngoại thần kinh, kinh nghiệm cho thấy chỉ khi khoan 1 lỗ trên hộp sọ, kích thích hoặc chạm vào màng cứng bệnh nhân mới đau âm ỉ hoặc kêu đau đầu

Chúng ta chỉ đau khi các thụ thể đau nociceptors bị kích thích. Những sợi thần kinh cảm giác - nằm trong da, cơ, khớp và một số bộ phận khác - truyền tín hiệu đau từ ngoại vi đến não – là nơi cuối cùng nhận thức cơn đau.

Bộ não tự nó không cảm thấy đau đớn vì không có nociceptors nằm trong mô não điều này giải thích vì sao phẫu thuật thần kinh trên mô não không gây ra sự khó chịu cho bệnh nhân, thậm chí trong 1 số trường hợp vẫn có thể phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân đã tỉnh lại.

Đau đầu là một chuyện khác. Mặc dù bộ não của bạn không có nociceptors, nhưng nó lại có ở màng cứng và màng mềm như 1 lá chắn bảo vệ giữa não và hộp sọ. Trong một số trường hợp, chất trung gian hóa học từ các mạch máu gần màng cứng và màng mềm có thể kích thích nociceptors, dẫn đến đau đầu, chẳng hạn như chứng đau nửa đầu. Tăng lưu lượng máu cũng có thể gây ra chứng đau nửa đầu, đó là lý do chứng đau nửa đầu được coi là đau đầu do mạch máu. đau nửa đầu thường đau nhói và kèm theo quá mẫn cảm với ánh sáng, tiếng động và đụng chạm

Các cơn đau đầu căng thẳng. Mặc dù nociceptors chắc chắn bị kích thích do căng cơ, có quá nhiều cơ được cho là có liên quan tới bộ phận nhạy cảm đau của mạch trong não

<http://www.kpbs.org/news/2010/nov/19/staying-awake-during-brain-surgery/>

<http://www.brainline.org/content/2012/07/can-the-brain-itself-feel-pain.html>

Contents

CO THẮT THANH QUẢN.....	1
XỬ TRÍ TRƯỜNG HỢP SỐC PHẢN VỆ NẶNG Ở PHÒNG CẤP CỨU.....	6
XỬ TRÍ CON VIÊM TẮC THANH QUẢN NẶNG.....	10
CHẢY MÁU VỊ TRÍ MỖ KHÍ QUẢN.....	14
TẠI SAO PHẢI DÙNG EPINEPHRINE TIÊM BẮP ĐÙI?.....	17
SUY HÔ HẤP Ở BỆNH NHÂN MỖ KHÍ QUẢN.....	18
HO RA LƯỢNG MÁU LỚN.....	24
HƯỚNG DẪN HỒI SINH TIM PHỔI NÂNG CAO 2015.....	27
NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ TẠI CHỖ.....	40
TIẾP CẬN ĐƠN GIẢN VỚI PEA – HOẠT ĐỘNG ĐIỆN VÔ MẠCH (KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG)	42
XOẢN ĐÌNH.....	45
XỬ TRÍ NHỊP CHẬM KHÔNG ỔN ĐỊNH.....	53
XỬ TRÍ RUNG NHĨ KHÔNG ỔN ĐỊNH.....	58
THẤT TRÁI NHÂN TẠO (LVADs).....	64
TỤT HUYẾT ÁP CHƯA RÕ NGUYÊN NHÂN.....	68
TỬ CHỨNG FALLOT – TET SPELL.....	72
CHIA SẺ TIN DỮ VỚI GIA ĐÌNH BỆNH NHÂN XẤU SỐ.....	74
D DIMER TRONG BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ - MỨC ĐỘ BẰNG CHỨNG.....	79
LIỀU DUY NHẤT DEXAMETHASONE CHO BỆNH NHÂN HEN.....	84
HƯỚNG DẪN MỚI NHẤT VỀ KHÁNG SINH NHÓM FLUOROQUINOLONES.....	85
BỆNH VỀ GÂN DO DÙNG FLUOROQUINOLONE.....	86
KHÔNG CÓ LỢI KHI DÙNG AMIODARONE VỚI BỆNH NHÂN NGỪNG TIM NGOẠI VIỆN.....	92
HẠ HUYẾT ÁP DO DÙNG PROPOFOL.....	92
STEROID TRONG ĐIỀU TRỊ GOUT.....	93
OPIOIDS GÂY BUỒN NÔN VÀ NÔN – CHÚNG TA CÓ NÊN CỐ GẮNG NGĂN CHẶN NÓ?.....	93
ĐỘ NHẠY CT VỚI XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN SAH.....	95
MỨC ĐỘ ĐAU CÓ LIÊN QUAN TỚI NHỒI MÁU CƠ TIM?.....	95
KHÔNG NÊN LO LẮNG KHI BIỂU HIỆN ĐAU ĐẦU, MỜ MẮT SAU CHẤN THƯƠNG.....	96
NSAID GIẢM ĐAU TRONG CƠN ĐAU QUẬN THẬN.....	96
1 LẦN NỮA NHẮC LẠI – DEXAMETHASONE TỐT NHƯ PREDNISOLONE TRONG ĐIỀU TRỊ HEN.....	97
ONDANSETRON TRONG ĐIỀU TRỊ NÔN Ở TRẺ MẤT NƯỚC.....	97

ÉP TIM LIÊN TỤC VÀ 30:2.....	98
XÉT NGHIỆM D-DIMER CÓ LOẠI TRỪ BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ?.....	98
SEPSIS 3	100
NHIỄM KHUẨN NIỆU Ở TRẺ EM (UTI).....	105
AZITHROMYCIN HAY DOXYCYCLINE ĐIỀU TRỊ CHLAMYDIA?	117
ONDANSETRON VÀ HỘI CHỨNG QT DÀI.....	117
ECG CÓ NHẠY VỚI TRƯỜNG HỢP TĂNG KALI MÁU?.....	118
DỪNG CHỐNG ĐÔNG TRONG DVT	119
CHÚNG TA CÓ NHIỀU PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU NHƯNG KAYEXALATE (SPS) KHÔNG NẪM TRONG SỐ ĐÓ.....	119
KHÍ DUNG NƯỚC MUỐI CHO TRẺ VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN	120
NHIỀU NGHIÊN CỨU BỊ PHÓNG ĐẠI TRONG CUỘC CHIẾN ROC VÀ SUC TRONG THỦ THUẬT RSI (ĐẶT ỚNG NHANH)	120
ST CHÊNH XUỐNG Ở AVL TRONG CHẨN ĐOÁN NMCT THÀNH DƯỚI?.....	121
HẠ THÂN NHIỆT Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO	122
LIỆU PHÁP KHÁNG TIỂU CẦU KÉP VỚI BỆNH NHÂN ĐỘT QUY/TIA.....	122
SEX GIÚP TỔNG SỎI RA NHANH HƠN.....	123
ĐỪNG ĐẶT ỚNG NẾU BỆNH NHÂN CỦA BẠN ĐANG NẶNG.....	124
VỚI SVT, NGHIỆM PHÁP VALSALVA SẼ XỬ LÝ NÓ.....	124
TẠI SAO TÔI KHÔNG BAO GIỜ DỪNG ADENOSINE VỚI SVT	125
THÊM 1 NGHIÊN CỨU VỀ ADENOSINE VỚI SVT.....	125
DỪNG TAMSULOSIN CHO BỆNH NHÂN SỎI NIỆU QUẢN	126
DILTIAZEM HIỆU QUẢ HƠN METOPROLOL TRONG ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ.....	127
PPI KHÔNG CÓ LỢI GÌ TRONG ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA.....	127
NHIỀU BẰNG CHỨNG CHO THẤY PPI KHÔNG AN TOÀN	127
CÓ THỂ SỬ DỤNG VẬN MẠCH ĐƯỜNG NGOẠI VI ĐẾN KHI LẤY ĐƯỢC ĐƯỜNG TRUYỀN TRUNG TÂM.....	128
TRẬT KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM: DỪNG XILANH CỨU NÓ	128
MAGNESIUM LOẠI THUỐC KÌ DIỆU- GIỜ DỪNG CHO MIGRAINE.....	129
SIÊU ÂM NHẠY HƠN XQ BỤNG KHÔNG CHUẨN BỊ Ở BỆNH NHÂN TẮC RUỘT	130
BETA BLOCKER CÓ TÁC DỤNG Ở BỆNH NHÂN RUNG THẮT KHÁNG THUỐC	130
ĐAU TẠI TỨ CHI CÓ THỂ LÀ BIỂU HIỆN CHƯA ĐƯỢC CÔNG NHẬN CỦA HỘI CHỨNG MIGRAINE.....	131
NGỘ ĐỘC CHLORAL HYDRATE.....	133

CƠN BÃO GIÁP	137
HỒI SỨC TRẺ SƠ SINH BỊ TAI NẠN GIAO THÔNG	142
XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CẤP	150
CHÈN BÓNG TRONG XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN.....	155
QUÁ LIỀU ISONIAZID.....	160
XỬ TRÍ CƠN SẢNG RƯỢU CẤP.....	163
TIẾP CẬN BỆNH NHÂN KHÔNG ĐÁP ỨNG	167
ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU ĐE DỌA TÍNH MẠNG	172
XỬ TRÍ BỆNH NHÂN CO GIẬT.....	177
CẬP NHẬT HỒI SỨC SƠ SINH	183
ĐẶT ống ở BỆNH NHÂN HEN	192
XỬ TRÍ CON HEN CẤP ĐE DỌA TÍNH MẠNG	197
XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC THUỐC CHẸN KÊNH CANXI CCB	206
XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT NẶNG SAU SINH.....	212
XỬ TRÍ NGỪNG TIM KHI MANG THAI	216
THỦ THUẬT MỞ GÓC MẮT	219
THỦ THUẬT ĐẶT CATHETER TĨNH MẠCH RỒN.....	222
TIẾP CẬN TRƯỜNG HỢP SINH KHÓ: NGÔI MÔNG.....	225
MUỐI ƯU TRƯỞNG CÓ VAI TRÒ GÌ TRONG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ (ICP)	228
CHẾT VÀ CHẾT NÃO TRONG Y KHOA	231
NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ NGOẠI VI.....	239
VỠ ỒI SỚM.....	253
TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU TUYỆT ĐỐI (HYPERTENSIVE EMERGENCIES)	255
SÓT Ở NGƯỜI LỚN.....	272
SHOCK	295
TẠI SAO LẠI ĐAU ĐẦU TRONG KHI NÃO KHÔNG CÓ DÂY THẦN KINH.....	338

MUỐI ƯU TRƯỞNG

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 mmol / l

~ 500 mmol / 1000 ml (1 L)

vì thế,

1 ml 3% 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 mmol/l

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

- vì thế,

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

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

vì thế,

0,5 mmol ----- 1 ml

$(0,5 * \text{BW})\text{ mmol}$ ----- (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 \(A-a O₂ gradient\)](#)

$P(\text{A-a})\text{O}_2\text{ gradient} = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$

PaO₂ (áp suất riêng phần của O₂ trong động mạch) - thu được từ khí máu động mạch.

PAO₂ (áp suất riêng phần của O₂ trong phế nang) - thu được từ các phương trình khí phế nang.

Phương trình khí phế nang:

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

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

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

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)

$$= PN_2 + PO_2 + PCO_2 + PH_2O$$

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

* R = thương số hô hấp = $VCO_2 / VO_2 = 0.8$ (usual)

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

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

Estimating A-a gradient:

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

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:

$P(A-a)O_2$ 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_2 sẽ gây ra tình trạng thiếu oxy với một màu $P(A-a)O_2$ bình thường

Ngoài ra nó 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 oxy máu (bệnh thần kinh cơ, dùng thuốc quá liều, lồng ngực bệnh) nơi gradient là bình thường (cả PAO_2 và PaO_2 đều giảm).

-Giảm oxy máu với $P(A-a) O_2$ 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 $P(A-a) O_2$ tăng. -Giảm oxy máu với $P(A-a)O_2$ tăng đòi hỏi phải điều trị bằng dưỡng khí.

$P(A-a) O_2$ có thể sai nếu có áp suất CO_2 phế nang cao, nó có thể tăng ở những người hút thuốc và nó còn làm tăng quá trình lão hóa.

Công thức $P(A-a)O_2$ 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 ($A-a O_2$ 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.

$$A-a \text{ gradient} = PAO_2 - PaO_2$$

* 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_2 :

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

Trong đó

PB = áp suất khí áp

PH_2O = Áp lực hơi nước, 47 mmHg

FiO_2 = Nồng độ O_2 trong hỗn hợp khí thở vào theo không khí trong phòng, 21% hoặc 0.21

$PaCO_2$ 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

$$PAO_2 - PaO_2$$

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

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

*** 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_2

PaO_2 có thể được tính toán từ ABG.

Sẽ có sự suy giảm PaO_2 khi tuổi càng tăng có thể do sự gia tăng không phù hợp V/Q

Mối quan hệ / công thức để ước lượng PaO_2 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. FiO₂ thấp (FiO₂ <21%)

AAA hình dạng mạch chủ bụng

Sử dụng siêu âm đầu giường trong phòng cấp cứu để phát hiện ra chứng hình dạng 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 hình dạng mạch bị rò rỉ hoặc vỡ có thể khó phân biệt với hình 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 đo đoạn xa động mạch chủ bụng đường kính giãn >3cm

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/TOPICT104343.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>.

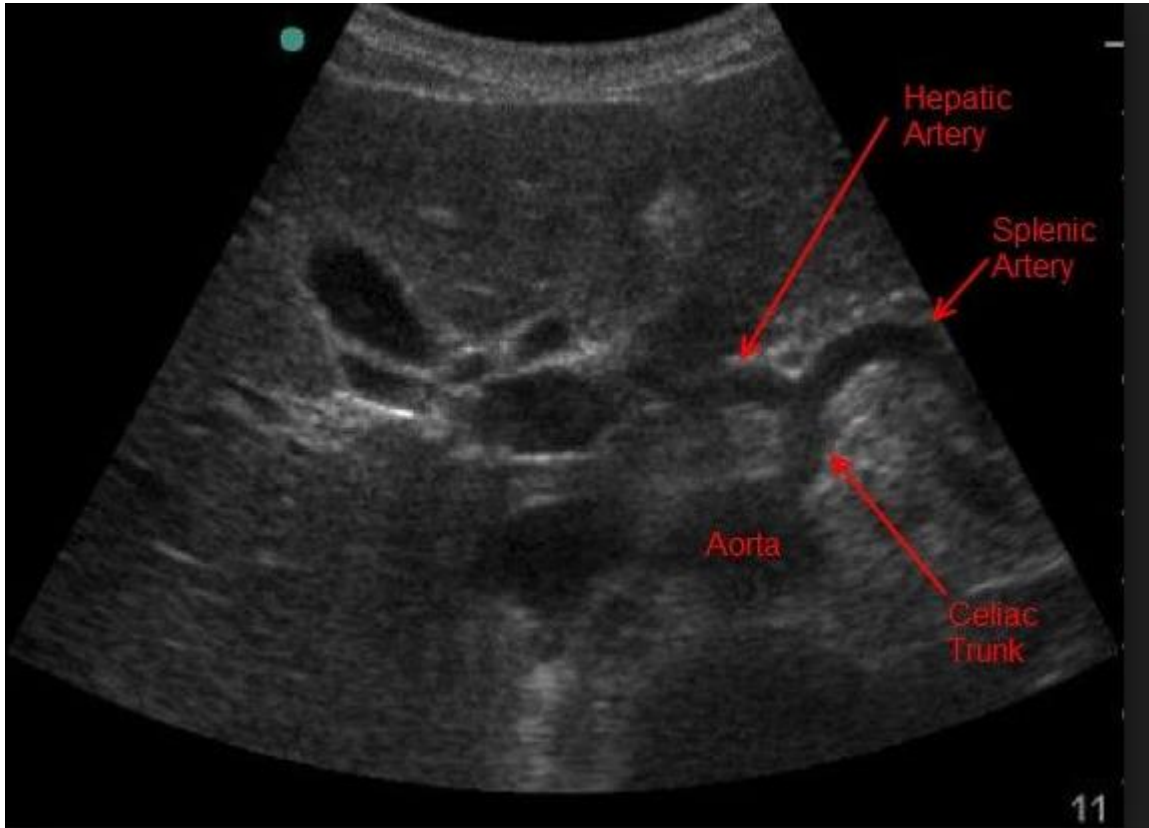
Đây là một kho tài nguyên tuyệt vời có ghi chú, hình ảnh và video clip về cách sử dụng chung của siêu âm trong cấp cứu bao gồm FAST trong chấn thương, sàng lọc gan, vv

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

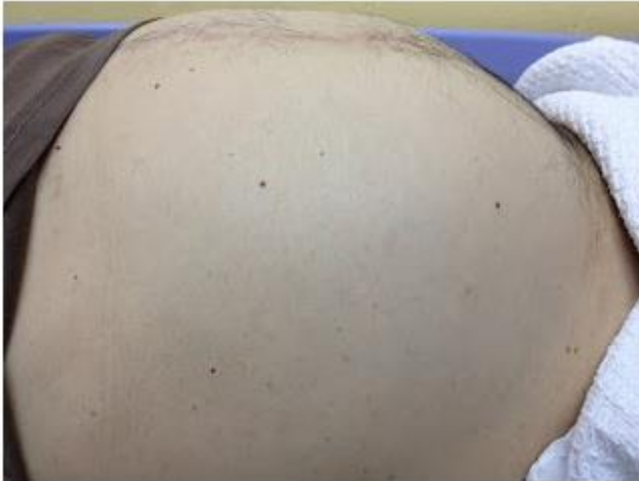
4. Xác định động mạch chủ ở bên trái bệnh nhân, và tĩnh mạch chủ dưới IVC (bên phải bệnh nhân và bên trên động mạch thân tạng trên hình ảnh siêu âm)



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 nằng. 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. Bảo bệnh nhân đứng, nâng cao người 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

Ở 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:

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

Nếu PaCO_2 đo được ít hơn dự đoán → đồng thời có kiềm hô hấp

Nếu PaCO_2 đo được nhiều hơn mức dự đoán → 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 PaCO_2 dự đoán trong cơ chế hô hấp bù

Thí dụ:

Pt có toan chuyển hóa với pH 7,25, 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 + HCO₃⁻ đo được PHẢI bằng với HCO₃⁻ bình thường (22-24)

Nếu Delta Gap + HCO₃ đo được lớn hơn HCO₃ bình thường, điều này có nghĩa có quá nhiều HCO₃⁻, do đó có kèm theo kiềm chuyển hóa

Nếu Delta Gap + HCO₃ đo được thấp hơn HCO₃ 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 HCO₃⁻] * 0,5) mmol / l

B. kiềm chuyển hóa

Dự kiến PCO₂ sẽ là

$(0,6 * [HCO_3^- - 24] + 40)$ mmHg

Nếu PCO₂ đo được ít hơn dự kiến → đồng thời kèm kiềm hô hấp

Nếu PCO₂ 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 PCO₂ thì [HCO₃⁻] thay đổi 1 - 2 mmol / l và pH thay đổi 0,08

Trong trường hợp mạn tính,

Với mỗi thay đổi 10 mmHg PCO₂ thì [HCO₃⁻] thay đổi 4-5 mmol / l và

Thay đổi pH 0,03

D. Áp suất riêng phần oxy máu động mạch

FiO₂

Dự đoán PaO₂ cần đạt được = FiO₂ * 6 (FiO₂ theo tỷ lệ phần trăm, ví dụ: FiO₂ 1.0 là 100%, do đó PaO₂ dự kiến sẽ là 100 * 6 = 600)

Tuổi tác

Dự đoán PaO₂ (ở tư thế nằm ngửa) = $[100 - 1/3 * (\text{tuổi theo năm})]$

PH máu

Sự gia tăng hoặc giảm độ pH 0.10 khi PaO₂ giảm hoặc tăng 10%

Tỷ số PaO₂ / FiO₂

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

Tỷ lệ PaO₂ / FiO₂ bình thường là 500 - 600 (khi FiO₂ được biểu thị bằng số thập phân)

Ví dụ: PaO₂ 80mmHg, FiO₂ 40%, do đó tỷ lệ PaO₂ / FiO₂ là 80 / 0.4 = 200

PaO₂ / FiO₂ là 300 - cho biết có ALI

PaO₂ / FiO₂ là 200 - cho biết ARDS

F. A-a Gradient

A-a gradient = PAO₂ - PaO₂

Vì vậy, A-a gradient = (713 * FiO₂) - (PaCO₂ * 1.25) - PaO₂

Bình thường A-a gradient = 10 - 20 mmHg

Bình thường A-a gradient theo tuổi cụ thể = (Tuổi / 4 + 4)

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

References:

Adroque, 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 đỉ vớ, có điểm- chấm 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

≥2 mm (0.2 mV) ở nam giới hoặc

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

Và

Với các chuyển đạo khác, như thường lệ

≥1mm (0.1mV) 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 lqfb 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 ≥ 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

Lạ 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 SaO₂ 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 để 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 + 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 tiểu 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 quy 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 quy 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 biivalirudin). 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 $PaO_2 / FIO_2 \leq 300$

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_2 / FIO_2 giữa 201-300 thuộc bệnh gì? ($PaO_2 / FIO_2 \leq 300$ là ALI, $PaO_2 / FIO_2 \leq 200$ là ARDS, PaO_2 / FIO_2 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 $PaO_2 / FIO_2 \leq 300$ được XÓA

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

- PaO_2 / FIO_2 giữa 200-300 được định nghĩa là nhẹ
- PaO_2 / FIO_2 giữa 101 - 199 được định nghĩa là vừa
- PaO_2 / FIO_2 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 muộn 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 chặn 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 β , 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 từ 1 cách dí dõm 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 khò 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 mẫn. Các hướng dẫn đề nghị "dùng đường IV epinephrine nếu tình trạng quá mẫn 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).

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]

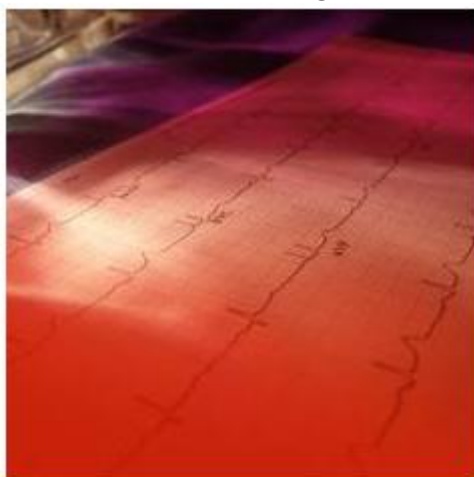
4.

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 Giảm đau.

Sau 8 giờ, tiếp tục điều trị với ibuprofen uống, acetaminophen, hoặc giảm đau lên đến 4 lần một ngày cho đến khi nhiệt độ còn cao hơn 38 ° C.

Kết quả đánh giá co 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 co giật tái phát là 23,4% (46/197) ở những trẻ dùng hạ sốt và 23,5% (8/34) ở trẻ dùng giảm đau (khác biệt, 0,2, 95% CI, -12,8 đến 17,6, P = 0,99).

Sốt cao hơn đáng kể trong các cơn co giật và không co giật (39,7 ° C vs 38,9 ° C, sự khác biệt, 0,7 ° C, 95% CI, -0,9 ° C đến -0,6 ° 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 co 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?

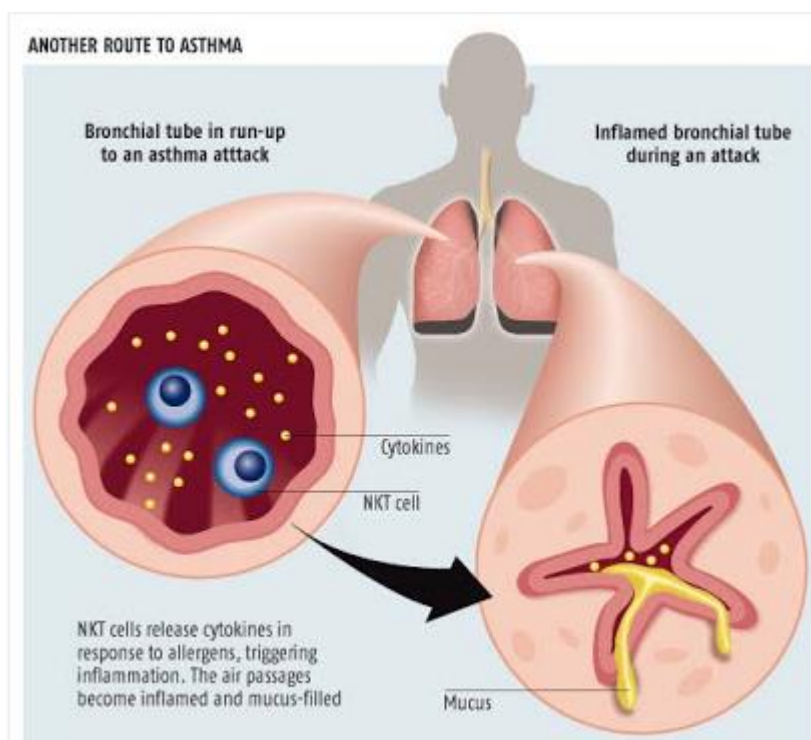
Điều trị với thuốc chống co giật kéo dài có thể làm giảm nguy cơ tái phát khi dùng thuốc, nhưng không ảnh hưởng đến nguy cơ co giật sau này.

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 quăng 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 đo 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- γ , yếu tố hoại tử khối u- α , và interleukin-1 β 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 tiến triển đột quỵ 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

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

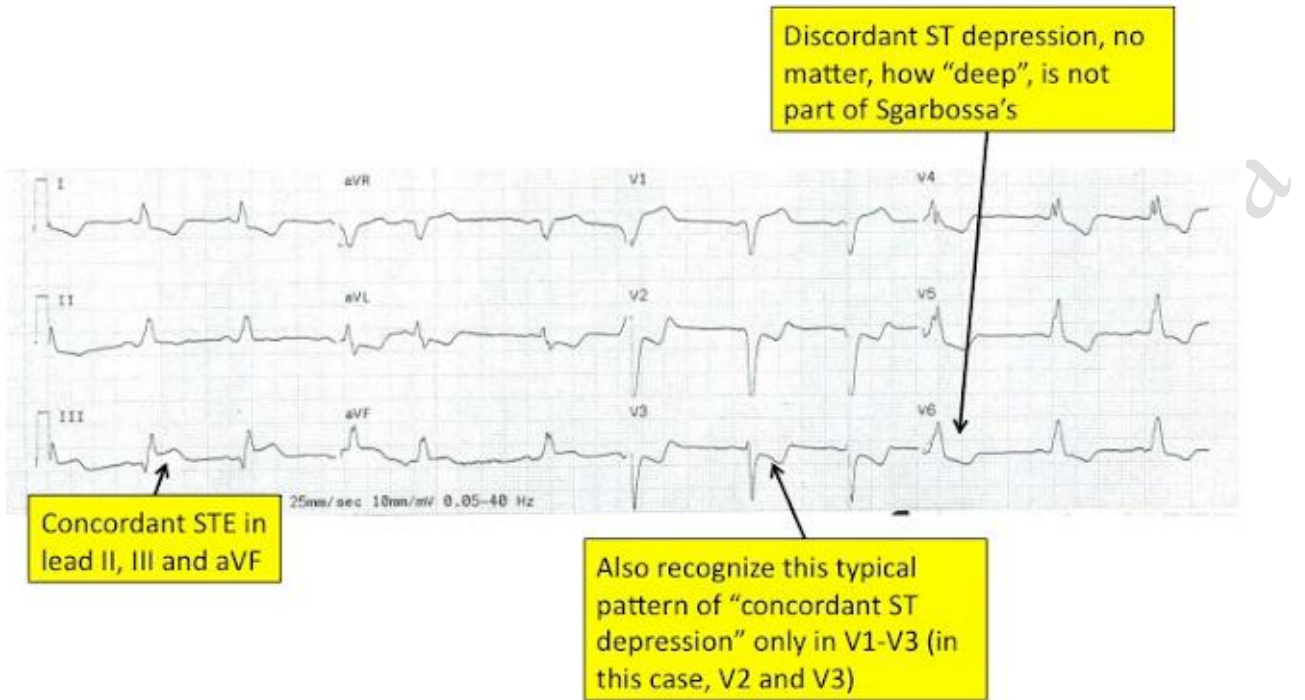
<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/117/14/1897>

ECG nâng cao bởi Amal Mattu ở Singapore

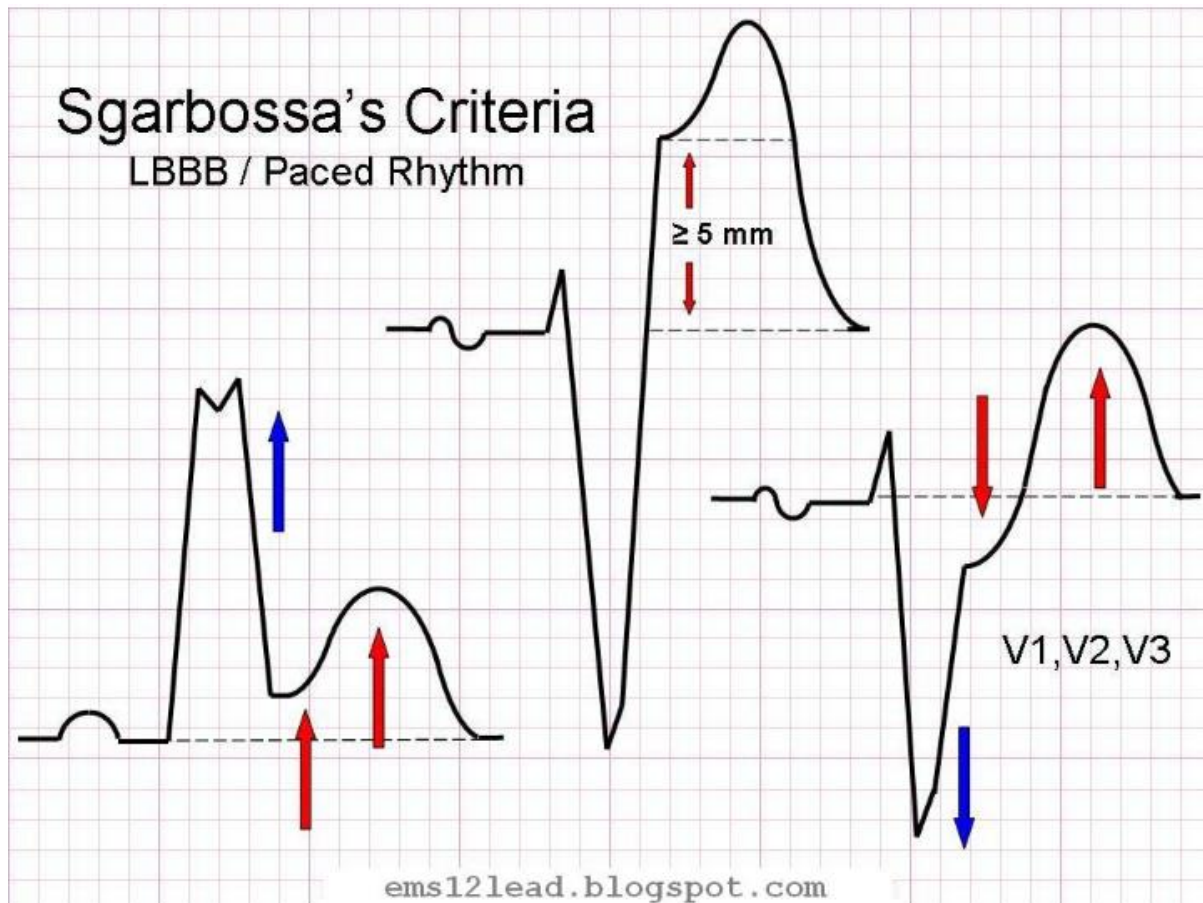
Tham dự hội thảo ECG được tiến hành bởi Giáo sư Amal Mattu tại hội nghị cấp cứu tổ chức tại Singapore, Hội nghị Khoa học thường niên 2012 (SEMS ASC).

Một số điểm nổi bật:

Tiêu chuẩn Sgarbossa



Với phát biểu rằng "với sự có mặt của LBBB, người ta không thể chẩn đoán nhồi máu cơ tim" không còn đúng.



Ba tiêu chuẩn của Sgarbossa gồm 2 hiện tượng phù hợp- concordance (chênh lên và chênh xuống) và 1 không phù hợp - disconcordance (chênh lên). Chênh xuống không phù hợp - disconcordance depression **KHÔNG CÒN** là 1 trong những tiêu chuẩn của Sgarbossa.

Chênh lên không phù hợp cần chênh lên hơn 5mm vì nó tuân theo quy luật của không phù hợp

<http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/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>

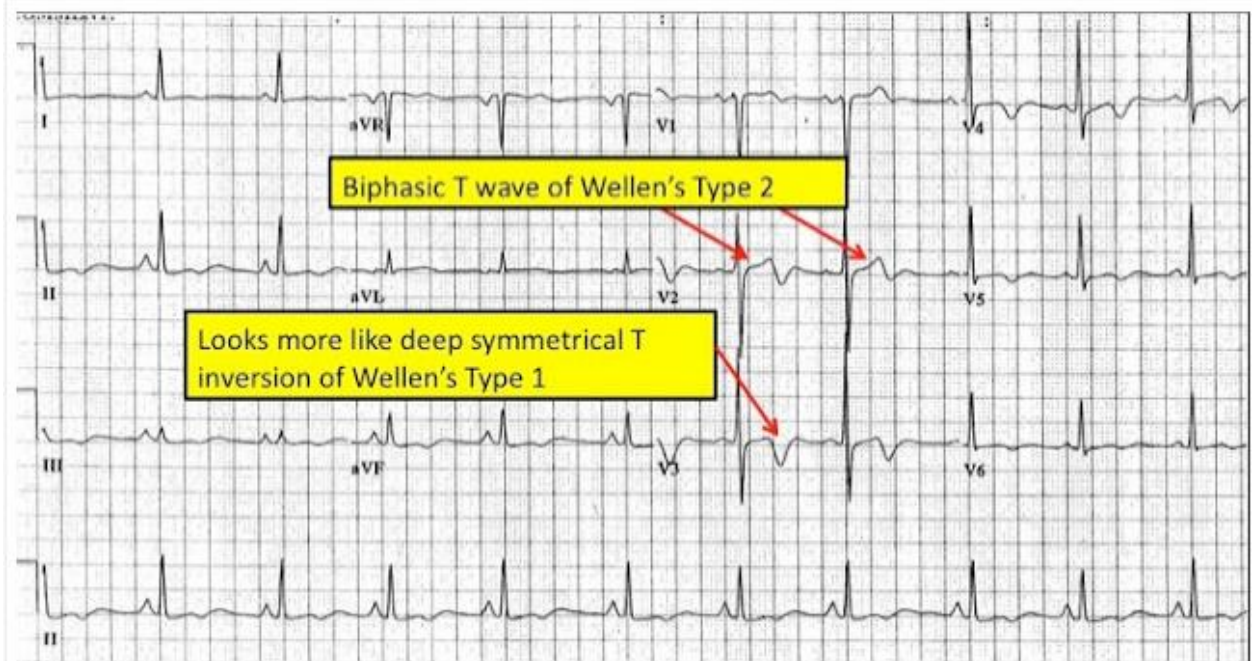
Tiêu chuẩn của Sgarbossa cũng áp dụng cho bệnh nhân đặt máy tạo nhịp.

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 typ 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=EsTZCXUFXD2WXBQOlqm0Pov%2BID4JPoRTZr2i%2FVRRQ3tlZapH0m48UjIjRNxa6osENFsYxDuz%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:** Tồn 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: ☛

*Tĩ 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. ☛

Tồn 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 NHẸ

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

Thể tích máu bình thường:♣

*Người lớn (ml) = 70 x kg 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 ≤ 90 mmHg.

+M: 100 – 120 lần/ phút (có thể < 100 l/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, nhức 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 < 90 mmHg.

+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/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 mạn, 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 mạn tính: sao mạch, gan lách to, cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ...♣

Khối u, hạch ở ổ bụng, ngoại vi.♣

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:♣

*Để 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)

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

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 90mmHg), 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 O₂ dự 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 O₂ 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 O₂ 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 O₂ tới mô.

Lựa chọn dịch

Loại dịch	Nơi khuếch tán	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_{1/2} trung bình là 20-30 phút, cân bằng và khuếch tán khắp toàn bộ khoang ngoài tế bào.

Một số điểm đã được nhất trí:♣

*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 ôxy do đó không truyền hồng cầu để làm tăng thể tích.

*Hồng cầu lắng: cải thiện khả năng vận chuyển ôxy

+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.

Hb bình thường – Hb hiện tại

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

Hb bình thường + 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 kit tiểu cầu (1 kit = 7 khối, và có thể làm tăng số lượng tiểu cầu từ 35-50 G/l)

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

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

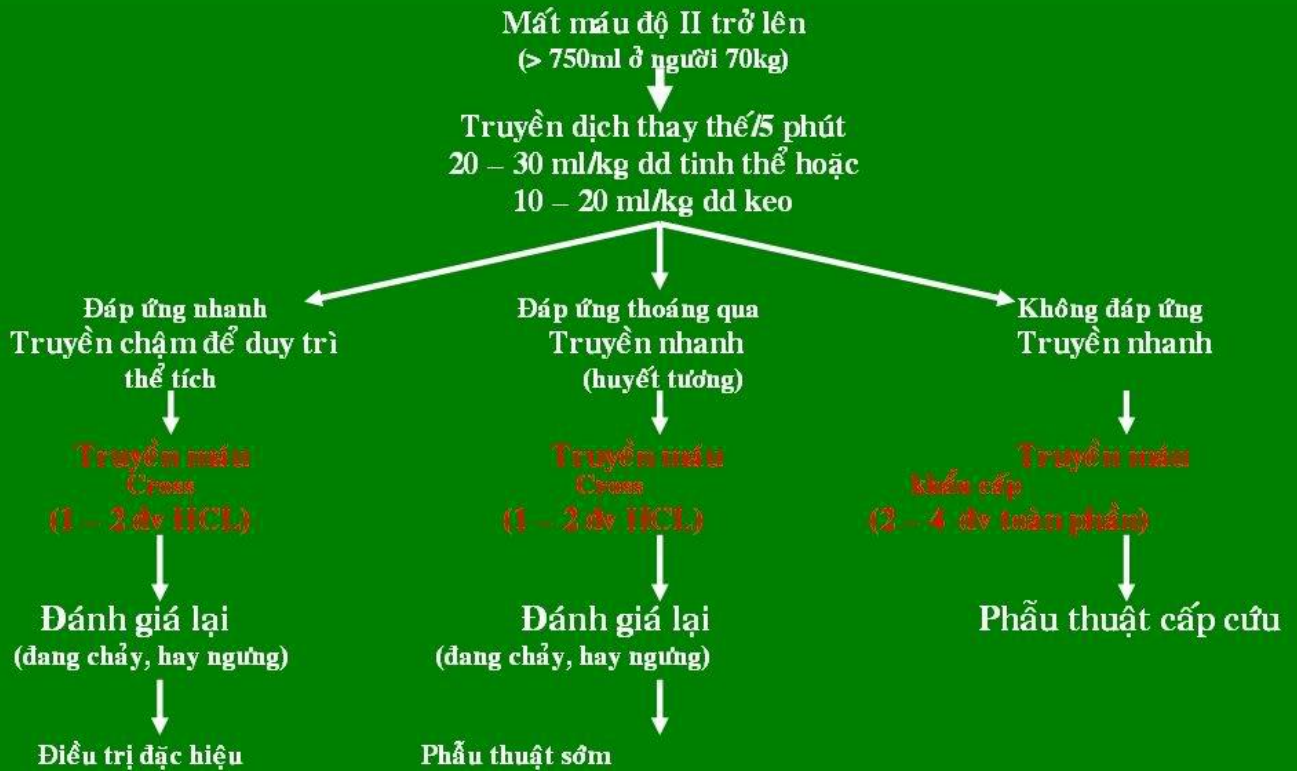
*Truyền yếu tố VIII: theo công thức.

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

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

SƠ ĐỒ C.: Từ này sẽ được KT trước khi được hiển thị.: LỢC 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% ổ 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.

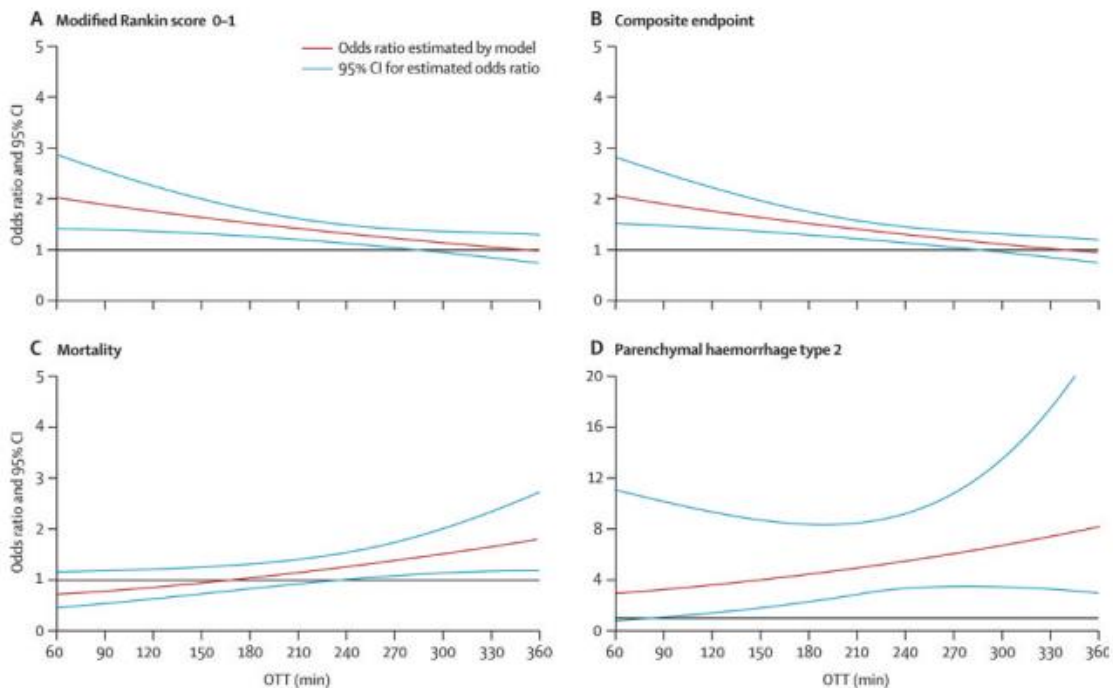
Điều này cho thấy rằng khi bệnh nhân không thể bắt đầu điều trị trong vòng 3h, có thể sử dụng đến giờ thứ 5 là kết quả của nghiên cứu ECASS III, kết quả tốt 1,34 (KTC 95% 1,02-1,76) với điều trị tiêu huyết khối trong thời gian cửa sổ 3,0-4,5 giờ [12].

phân tích theo dữ liệu của hội đồng tiêu huyết khối trong đột quỵ 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 quỵ 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 quỵ quốc tế lần thứ ba (IST-3) tìm cách xác định phạm vi thời gian lớn hơn cho bệnh nhân khi 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 quỵ. Hơn 3000 bệnh nhân trên 12 quốc gia.

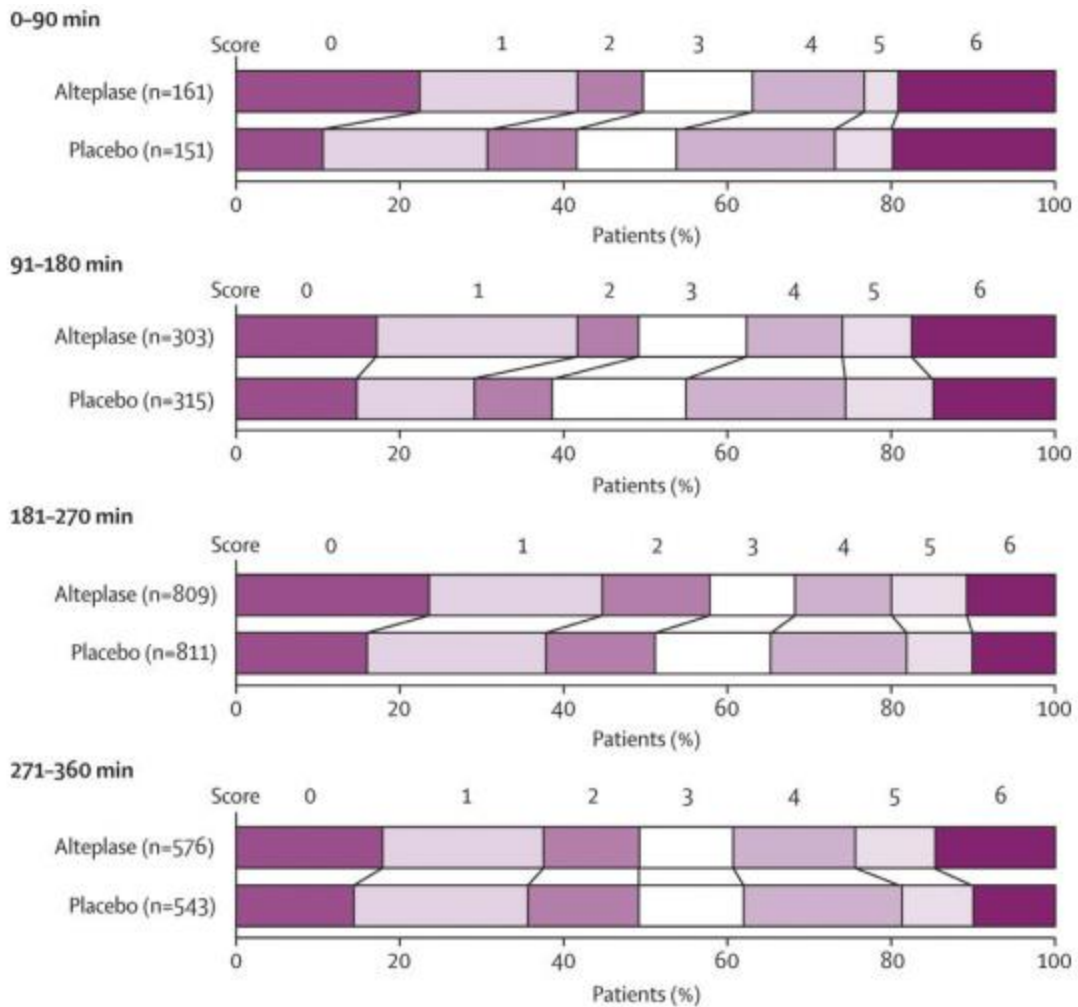
Thử nghiệm cho thấy dùng thuốc tiêu huyết khối giờ thứ 6 làm tăng tỷ lệ xuất huyết nội sọ so với những giờ đầu (7% so với 1%) và tử vong (11% so với 7%) trong 7 ngày đầu tiên của đột quỵ. Sau 6 tháng tỷ lệ tử vong tương tự trong mỗi nhóm.

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 quỵ 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 ⁹ /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 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, cần 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 quỵ 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 quỵ 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 quỵ 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 quỵ thiếu máu cục bộ. Aspirin đã được bắt đầu trong vòng 48 giờ sau khởi phát đột quỵ và tiếp tục 14 ngày trong IST và lên đến 4 tuần trong CAST.

Trong CAST aspirin có tăng nhẹ xuất huyết trong đột quỵ (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 quỵ) làm giảm tỷ lệ tử vong và đột quỵ 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 quy 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 quy thiếu máu cục bộ cấp tính.

Heparin trong đột quy

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 quy

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 quy 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 quỵ, nhưng thường nặng giữa ngày 2 và 5 sau khởi phát đột quỵ

[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 quỵ do thiếu máu cục bộ. chống chỉ định dùng tiêu huyết khối.

Theo khuyến cáo hội đột quỵ 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: Urographie Intraveineuse; IVP: Intravenous



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 ≤ 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 ổ 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.

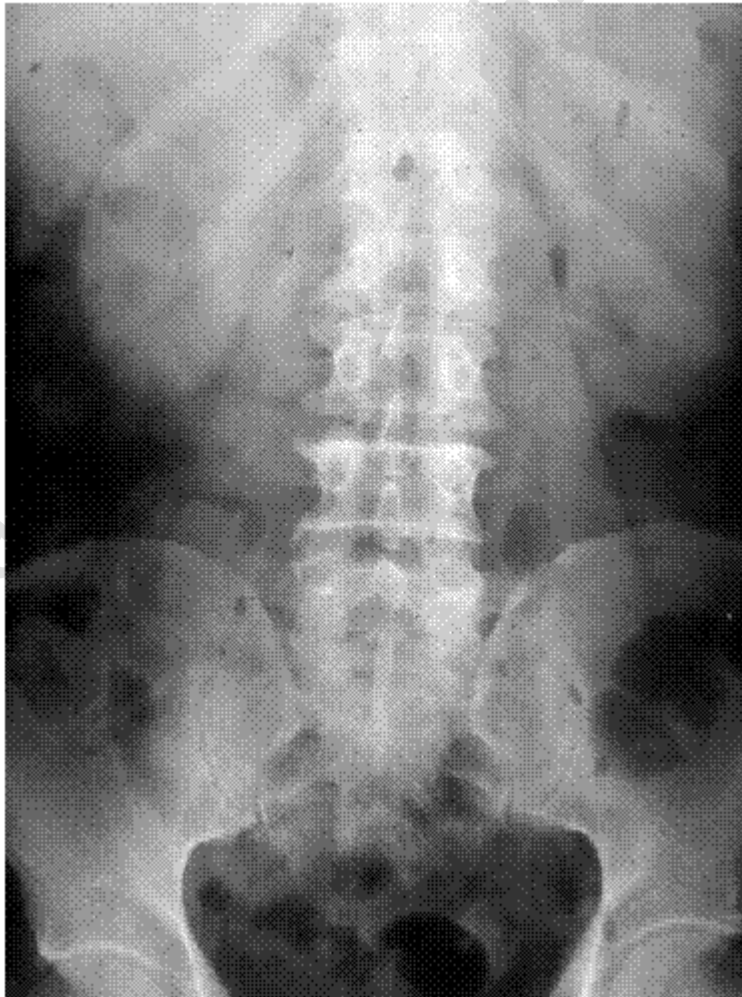
5.2.6. Các hình ảnh bất thường hệ niệu:

- Hình dẫn nở.
- Hình lồi.
- 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

Group

thực y khoa



UIV khảo sát bể bàng quang

Group Cập nhật

thực y khoa

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 thất 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.

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

1.2. Đài - 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:

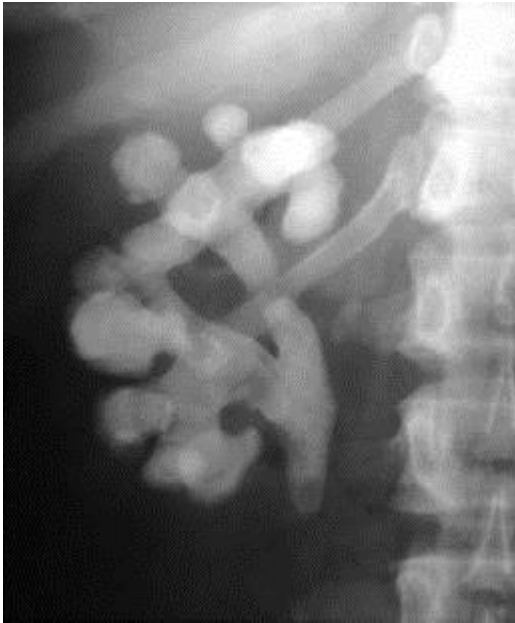
- Thấy sỏi cản quang nằm trên đường đi của hệ niệu.

- 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 viên 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	Dọc 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 dẫn to chứng tỏ có thâm nhiễm vùng lỗ niệu quản.
- + Bề mặt khối u hiếm 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 sẹ hóa ở nhu mô thận dẫn đến:

+ Kích thích thận giảm.

+ Bờ thận lõm, khúc khuỷu không đều, co kéo.

+ Nhu mô thận mỏng.

+ Các nhú đài thận bị co kéo → hình cắt cụt (phẳng), hình chùy (lòì).

+ 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 mthận 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 ú 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,...).

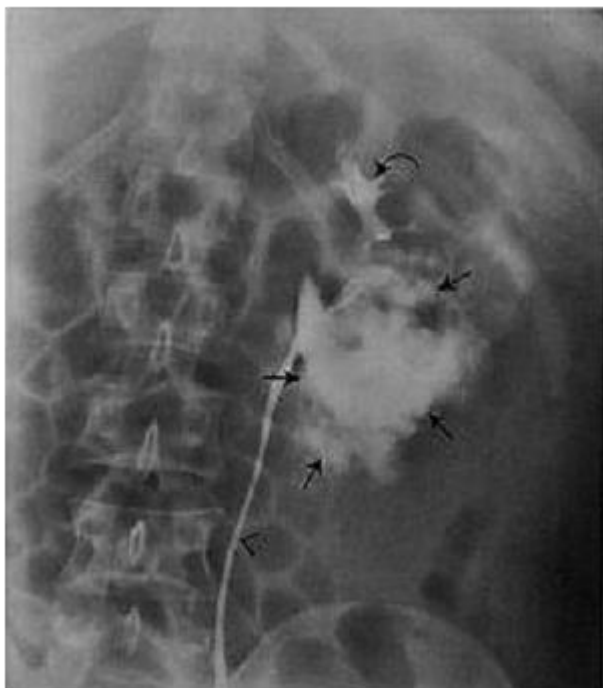
UIV:

- 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 bể 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 rồng 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 < 3cm. 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: Thật sự ứ nước.

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

Kích thước trước-sau của bể thận > 3cm, 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 thất 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 chùy nhỏ 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 <3mm 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, băng hydrogel đã được chứng minh có tiên lượng tốt hơn các loại băng 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

Group Cập nhật kiến thức y khoa

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.

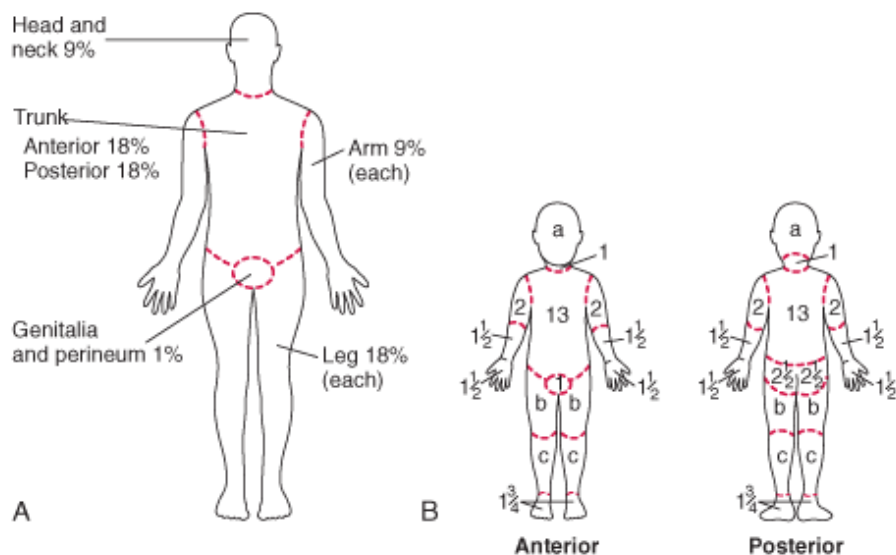
Dùng quy tắc số 9 (quy tắc nine của Wallace) không chính xác ở trẻ nhỏ vì diện tích bề mặt tương đối lớn hơn

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%2F1BKUJ0ZPoeQDjwhKPume4Psn3AOodtEaX8MwCOEECwzp432Skuf9qw%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. 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

Khi nào Creatine Kinase và CKMB được coi là có ý nghĩa trong Nhồi máu cơ tim cấp tính?

Tôi đã đọc hai bài báo thú vị đề cập đến các dấu hiệu sinh học trong AMI.

Câu hỏi 1: Khi nào Creatine Kinase và CKMB được coi là có ý nghĩa trong Nhồi máu cơ tim cấp tính?

Creatinine Kinase (CK) và Creatine Kinas-MB (CK-MB) được coi là đáng kể khi [có kèm các tiêu chuẩn khác như đau ngực điển hình...]

1. CK tăng ≥ 2 lần chỉ số bình thường và / hoặc
2. CK-MB tăng $\geq 7\%$ nếu mức độ CK không tương xứng hoặc
3. Nếu tăng CK < 2 lần chỉ số bình thường những có những thay đổi ECG liên tiếp gợi ý AMI

Reference:

Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. Eur Heart J 2000; 21 (4):275-83.

Câu hỏi 2:

Tại sao CK và CK-MB ít nhạy hơn so với Troponins trong việc hỗ trợ chẩn đoán AMI?

Troponin tim đặc hiệu hơn, tăng khi có hoại tử nhỏ cơ tim (tổn thương cơ tim ít) mà CK hoặc CK – MB không phát hiện được

Câu hỏi 3

Tại sao CK-MB hoặc myoglobin tăng sớm hơn so với troponins trong nhồi máu cơ tim?

Myoglobin và CK-MB là các protein có trong cytosol (các protein cytosolic) so với troponin là các protein cấu trúc.

Các protein cytosolic được giải phóng nhanh hơn sau khi xuất hiện các triệu chứng so với các protein cấu trúc.

Trong nghiên cứu GUSTO IIA, Troponin đã chỉ ra rằng chỉ có 36% bệnh nhân có tăng troponin ở thời điểm ban đầu và 2/3 số bệnh nhân không tăng cho đến 16h sau khởi phát

Để phân tầng nguy cơ trong cấp cứu nên chú ý dấu hiệu sớm tổn thương cơ tim ví dụ dùng CK MB và myoglobin ưu tiên tránh chẩn đoán chậm trễ. Còn troponin làm hàng loạt sau đó để tiên lượng

TÔN THƯƠNG DẠNG VÒNG TRÊN CT



Trong hình là tổn thương dạng vòng trên bán cầu não phải

Một số chẩn đoán phân biệt nên cân nhắc

1. Áp xe não
2. Di căn não

3. Toxoplasma não

4. sán não

5. U lymphoma nguyên phát

1. Áp xe não

Có thể là tổn thương 1 hoặc nhiều vòng, nhưng thường ở ranh giới xám- trắng hoặc dọc theo phân bố của động mạch não giữa.

Cũng có tiền sử và thăm khám có nhiễm trùng huyết và đường vào của vi khuẩn

2. Di căn não

Tương tự như áp xe não, cũng xảy ra ở đường ranh giới xám trắng. Nhưng di căn não thường có nhiều ổ kèm theo phù mạch.

3. Toxoplasma não

Những triệu chứng này thường xảy ra ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch mặc dù nó cũng có thể xảy ra ở người bình thường.

Nhưng những triệu chứng này thường xảy ra sâu hơn trong vùng hạch nền và đồi thị (như trong trường hợp này) và đặc biệt là ở MRI, trung tâm của tổn thương dạng vòng nhu mô hình ảnh không đối xứng

4. U lymphoma hệ thần kinh trung ương

U lymphoma có thể tổn thương đơn hoặc đa ổ, thường nằm ngay tại vùng chất trắng, tăng tín hiệu trên CT scan

U lymphoma CNS nguyên phát và toxoplasmosis thường khó phân biệt vì cả hai đều hay gặp ở những người bị suy giảm miễn dịch.

Một số lưu ý có thể giúp phân biệt hai tổn thương này:

U lymphoma hệ thần kinh trung ương thường là một tổn thương kích thước lớn hơn 4 cm và bao gồm chất trắng, ở các vị trí ngoại vi; thậm chí có thể lan tới thể chai. Trong khi toxoplasma thường liên quan hạch nền hoặc đồi thị

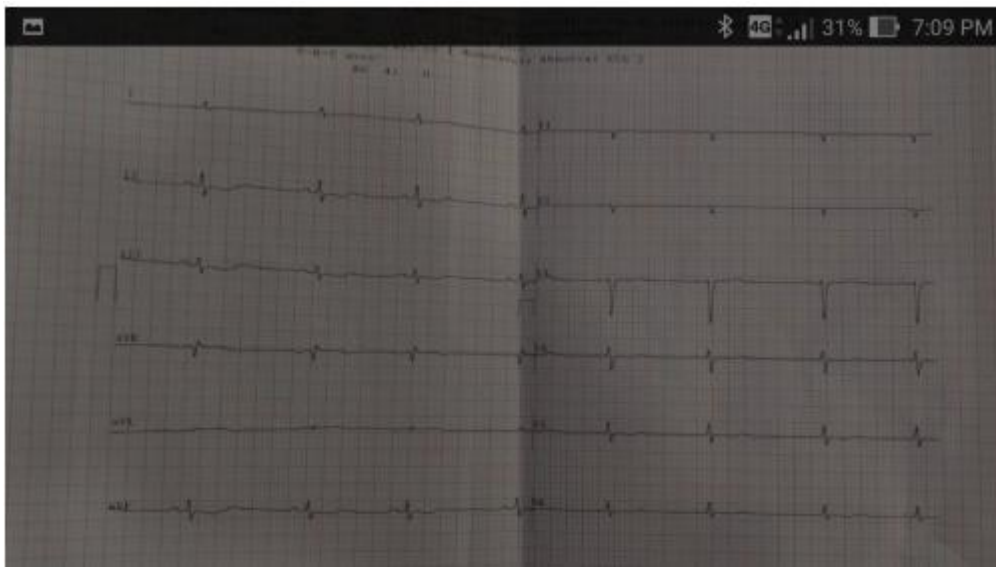
5. sán não

Thường tồn thương dạng nang với nhân bên trong trên CT hoặc MRI.

Trên CT này ở bệnh nhân nữ 48 tuổi toxoplasma não

NHỊP CHẬM LIÊN QUAN DẠ DÀY

Bệnh nhân nam 50 tuổi vào viện chỉ chóng mặt, nhịp chậm và nuốt khó. ECG nhịp xoang chậm 48l/p



Siêu âm tim cấu trúc bình thường, nhưng có khối lớp ép bên dưới nhĩ trái

Phình động mạch chủ?

Di căn cột sống?

Ung thư phổi?

u thực quản?

Câu trả lời là không

Khi tôi đang tự hỏi nó là gì, điều dưỡng đưa tới phim chụp dạ dày của bệnh nhân





Thời điểm đó, chẩn đoán trở nên rõ ràng

Lưu ý: phim nuốt Barium cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa ống thực quản và tim khi thuốc đi xuống

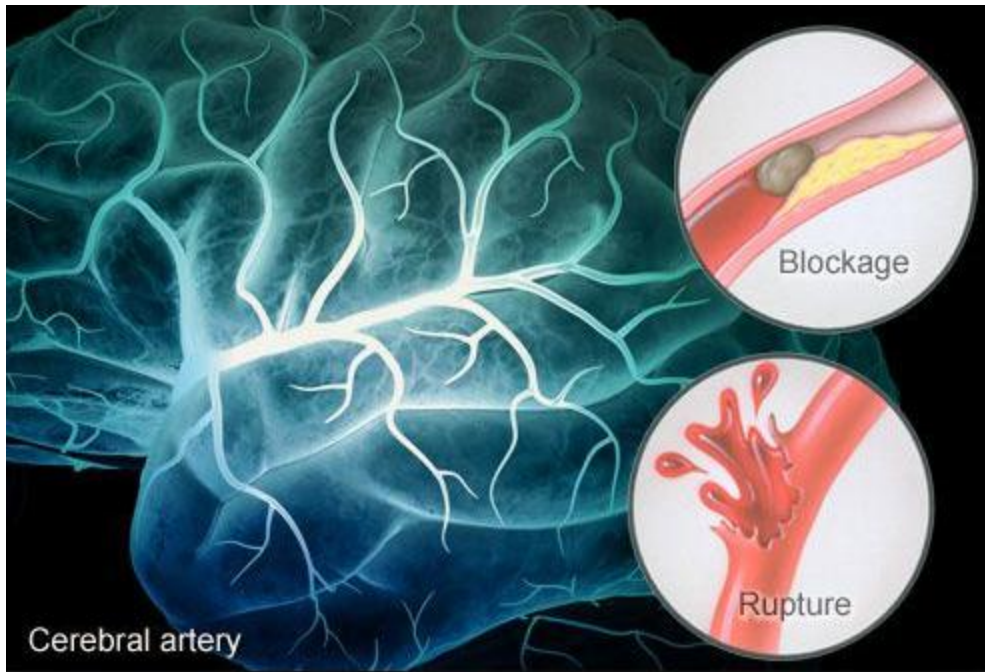
Vâng, đó là Achalasia cardia, giãn phần cuối thực quản ép vào mặt sau tâm nhĩ trái, sau phẫu thuật cắt bỏ mô cơ, bệnh nhân hết nhịp chậm

Tại sao nhịp tim chậm?

Có thể nói đơn giản qua phản ứng thực quản phế vị khi nôn hoặc bơm bóp ép phần dưới thực quản ngang mức D7 (Ki Hoon Kang, Korean J Intern Med. 2005 Mar; 20(1): 68–71.)

Chứng Achalasia cardia gây biểu hiện mạch chậm, chóng mặt, hiếm khi ngất. nhịp chậm có lẽ do áp lực tăng cao trên bề mặt nhĩ trái làm tăng phản xạ phế vị

Đã có trường hợp bệnh nhân bị ngất và mạch chậm được điều trị đặt tạo nhịp vĩnh viễn. Tôi nghĩ với các trường hợp nhịp chậm, nên bao gồm cả rối loạn lâm sàng do thực quản trước khi mặc định là do rối loạn chức năng xoang



Dùng tiêu huyết khối cho bệnh nhân đột quỵ: chắc chắn là cuộc tranh cãi lớn nhất trong y học cấp cứu.

Các bằng chứng cho (hoặc chống) dùng tiêu huyết khối rất quan trọng vì nó còn rất nhiều tranh cãi. Bạn hãy theo dõi những lập luận của cả hai bên. Vậy bệnh nhân của bạn sẽ như thế nào? Hãy theo dõi các nghiên cứu, điểm mạnh và yếu của chúng, bạn sẽ có thể tự quyết định xem bằng chứng nào thực sự cho thấy và hướng dẫn bạn quyết định tốt nhất cho bệnh nhân của bạn

Trước tiên, tôi xem lại các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng đang cân nhắc dùng tiêu huyết khối cho đột quỵ. Tiếp theo là một cuộc thảo luận về những điều tôi nghĩ là rất quan trọng. (Rất nhiều người có thể muốn bỏ qua phần thảo luận này)

Các nghiên cứu RCT (thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên) chính

Đây là các RCT chính theo thứ tự thời gian.

MAST-Italy

Multicentre Acute Stroke Trial–Italy (MAST-I) Group. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Lancet (London, England). 1995; 346(8989):1509-14. PMID: 7491044

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7491044>

Đây là thử nghiệm ngẫu nhiên, đa trung tâm, mở và kiểm soát

- Bệnh nhân: 622 bệnh nhân đột quỵ người lớn trong vòng 6h khởi phát triệu chứng (Tổng cộng có 14.083 người được sàng lọc xác định 622).
- Can thiệp: streptokinase 1,5 triệu đơn vị trong vòng 1 giờ. (có aspirin và không có aspirin)
- So sánh với số bệnh nhân không điều trị

Kết quả gần: Tử vong và tàn tật (thang điểm Rankin thay đổi 3-6) trong 6 tháng.

Các kết quả

- Nghiên cứu đã bị đình chỉ sớm vì có dấu hiệu nguy hiểm. Kích thước mẫu ban đầu là 1500.
- Không có sự khác biệt về tử vong và tàn tật trong 6 tháng (63% với streptokinase, 65% ở nhóm chứng, hoặc 0,9; KTC 95% 0,7-1,3).
- Di chứng (mRs 3-5) sau 6 tháng giảm (27% so với 40%, OR 0.5, KTC 95% 0.4-0.8).
- Các tác dụng phụ khác: 1 trường hợp sốc phản vệ, 1 bệnh nhân xuất huyết trầm trọng (không phải xuất huyết nội sọ) cần phải truyền máu

	Thrombolytic comparison			Antithrombotic comparison		
	Streptokinase (n=313)	Control (n=309)	OR (95% CI)	Aspirin (n=309)	Control (n=313)	OR (95% CI)
10-day case fatality	83	36	2.7 (1.7-4.4)	69	50	1.5 (0.9-2.3)
6-month case fatality or disability	196	200	0.9 (0.7-1.3)	193	203	0.9 (0.6-1.3)
6-month disability	84	125	0.5 (0.4-0.8)	95	114	0.8 (0.6-1.1)
6-month case fatality	112	75	1.7 (1.2-2.5)	98	89	1.2 (0.8-1.7)

Table 2: **Effect of allocated treatment on 10-day case fatality and 6-month outcomes**

Bình luận

- Đây là một thử nghiệm mở. Điều này vô cùng quan trọng, vì điểm Rankin sửa đổi là chủ quan, và không hoàn hảo.
- Thử nghiệm này dường như là cơ sở cho ý tưởng rằng các thuốc tiêu huyết khối sẽ giết chết hoặc cứu được bạn, nhưng tôi không nghĩ rằng khẳng định này được hỗ trợ tốt bằng số liệu trong nghiên cứu

Nghiên cứu ECASS

Hacke W, Kaste M, Fieschi C. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA. 1995; 274(13):1017-25. PMID: [7563451](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7563451/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7563451>

Đây là thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên, đa trung tâm, mù đôi, giả dược

- Bệnh nhân: 620 bệnh nhân người lớn (18-80 tuổi) đột quy từ trung bình đến nặng, không có thay đổi lớn trên CT trong vòng 6h kể từ khi khởi phát triệu chứng
- Can thiệp: rt-PA 1,1mg
- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: Sự khác biệt là 15 điểm trên chỉ số Barthel ở thời điểm 90 ngày và điểm khác biệt 1 điểm trên thang điểm Rankin sửa đổi ngày thứ 90 giữa 2 nhóm (không cải thiện như chúng ta thấy ở nghiên cứu khác).

Các kết quả

- Không có sự khác biệt về chỉ số Barthel ở thời điểm 90 ngày (75 vs 85, $p = 0,99$)
- Không có sự khác biệt về điểm Rankin sửa đổi ở ngày thứ 90 (3 vs 3, $p = 0,41$)
- Có sự gia tăng đáng kể về tỷ lệ tử vong khi điều trị (22,4% so với 15,8%, $p = 0,04$)
- Trong mỗi phân tích, không có sự khác biệt trong chỉ số Barthel, nhưng đã có sự cải thiện trong mRs với tPA.

Bình luận

- Mặc dù kết quả như vậy, các nhà nghiên cứu kết luận tiêu huyết khối có hiệu quả trong việc cải thiện một số chức năng và thần kinh ở nhóm bệnh nhân đột quy có dấu hiệu thần kinh khu trú trung bình và nặng và không có dấu hiệu nhồi máu kéo dài trên phim CT ban đầu.
- Có 17,4% bệnh nhân bị các vi phạm về giao thức, do đó các tác giả tập trung nhiều hơn vào phân tích theo mỗi giao thức (hoặc đối tượng đích). Tuy nhiên, không có lý do để nghĩ rằng các vi phạm giao thức tương tự sẽ không xảy ra trong thế giới thực. Họ đã xử lý thống kê mà tôi chưa thấy bao giờ.

NINDS 1

NINDS study group. *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The New England journal of medicine. 1995; 333(24):1581-7. PMID: 7477192*[free full text]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199512143332401>

Một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi, giả dược có đối chứng

- Bệnh nhân: 291 bệnh nhân người lớn đột quy đánh giá rõ ràng trên thang điểm NIHSS trong vòng 3 giờ.
- Can thiệp: t-Pa (0,9 mg / kg, 10% bolus và 90% trong 60 phút)
- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: 2 kết quả chính: hết hoàn toàn triệu chứng hoặc tăng hơn 4 điểm NIHSS trong 24h

Các kết quả

- Không có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm vào thời điểm 24 giờ. (47% cải thiện với tPa so với 39% đối với giả dược, RR 1.2 (95% CI 0.9-1.6), $p = 0.21$).
- Là kết quả của phần 1, họ đã đánh giá kết quả sau 3 tháng (phần 2). Các kết quả tương tự đã thấy trong NINDS 2, được thảo luận dưới đây.

Table 3. Scores on the NIHSS 24 Hours after the Onset of Stroke.

TIME TO TREATMENT AFTER STROKE ONSET	t-PA		PLACEBO		RELATIVE RISK (95% CI) [†]	P VALUE [‡]	NIHSS SCORE	
	NO. OF PATIENTS	NO. WITH IMPROVEMENT (%) [*]	NO. OF PATIENTS	NO. WITH IMPROVEMENT (%) [*]			t-PA	PLACEBO
							median (range) [§]	
min								
Part 1								
0-90	71	36 (51)	68	31 (46)	1.1 (0.8-1.6)	0.56	9 (3-17)	11 (5-17) [¶]
91-180	73	31 (42)	79	26 (33)	1.3 (0.9-1.9)	0.23	8 (3-17)	12 (8-20) [¶]
0-180	144	67 (47)	147	57 (39)	1.2 (0.9-1.6)	0.21	8 (3-17)	12 (6-19) [¶]
Part 2								
0-90	86	51 (59)	77	30 (39)	1.5 (1.1-2.1)	0.02	9 (2-18)	12 (8-20) [¶]
91-180	82	29 (35)	88	35 (40)	0.9 (0.6-1.3)	0.52	9 (3-20)	14 (6-19) [¶]
0-180	168	80 (48)	165	65 (39)	1.2 (0.9-1.5)	0.19	9 (3-20)	14 (7-19) [¶]
Combined results								
0-90	157	87 (55)	145	61 (42)	1.3 (1.0-1.7)	0.02	9 (2-17)	12 (6-18) [¶]
91-180	155	60 (39)	167	61 (37)	1.1 (0.8-1.4)	0.73	8 (3-19)	13 (7-19) [¶]
0-180	312	147 (47)	312	122 (39)	1.2 (1.0-1.4)	0.06	8 (3-18)	12 (6-19) [¶]

Bình luận

Đây là một thử nghiệm lớn, tốn kém so với mọi nghiên cứu khác trong danh sách này

NINDS 2

NINDS study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The New England journal of medicine. 1995; 333(24):1581-7. PMID: [7477192](#)[free full text]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199512143332401>

- Bệnh nhân: 333 bệnh nhân người lớn đột quy NIHSS thời gian khởi phát rõ ràng trong vòng 3h. Để nói ngắn gọn, tôi sẽ không nói về các tiêu chuẩn loại trừ cho các nghiên cứu khác. Tuy nhiên, nếu bạn đang sử dụng tPa, việc sử dụng nó có lẽ nên theo dõi chặt chẽ theo protocol của nghiên cứu này. Các tiêu chí loại trừ là:
 - Đột quy hoặc chấn thương sọ não nặng trong vòng 3 tháng trước
 - Phẫu thuật lớn trong vòng 14 ngày
 - Tiền sử ICH hoặc các triệu chứng gợi ý SAH
 - SBP > 185mmHg hoặc DBP > 110mmHg; Hoặc đang điều trị tích cực để giảm BP xuống mức giới hạn cụ thể
 - Cải thiện nhanh hoặc triệu chứng nhẹ
 - Các triệu chứng gợi ý SAH
 - GI hoặc GU chảy máu trong vòng 21 ngày
 - Có chọc xâm lấn động mạch trong vòng 7 ngày
 - Co giật khi khởi phát co giật
 - Dùng chống đông hoặc antithrombotic trong vòng 48 giờ trước khi khởi phát đột quy
 - aPPT / PT tăng cao hoặc tiểu cầu <100k
 - Glucose 400 mg / dl
- Can thiệp: t-Pa (0,9 mg / kg, 10% bolus và 90% trên 60 phút)

- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: Có 4 loại. Tỷ lệ bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh khu trú tối thiểu hoặc không có tại thời điểm 3 tháng đánh giá bằng chỉ số Barthel, thang điểm Rankin thay đổi, Glasgow, hoặc NIHSS.

Các kết quả

Có 4 loại nên khó để trình bày dữ liệu. thang điểm Rankin sửa đổi được nhắc đến nhiều nhất, điều này thật buồn cười vì nó có sự khác biệt lớn nhất về kết quả.

	tPa	Placebo	P value
Barthel index	50%	38%	0.026
Modified Rankin scale	39%	26%	0.019
Glasgow outcome scale	44%	32%	0.025
NIHSS	31%	20%	0.033

- Không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ tử vong giữa các nhóm (17% với t-PA và 21% với giả dược, $p = 0,30$).
- Xuất huyết có triệu chứng tăng từ 1% lên 7%

Table 4. Outcomes at Three Months According to the Time to Treatment after the Onset of Stroke.

ASSESSMENT INSTRUMENT	PERCENTAGE WITH FAVORABLE OUTCOME*		ODDS RATIO (95% CI)†	RELATIVE RISK (95% CI)†	P VALUE
	t-PA	PLACEBO			
Part 2, 0–180 min‡					
No. of patients	168	165			
Global test	—	—	1.7 (1.2–2.6)	—	0.008
Barthel index	50	38	1.6 (1.1–2.5)	1.3 (1.0–1.7)	0.026
Modified Rankin scale	39	26	1.7 (1.1–2.6)	1.5 (1.1–2.0)	0.019
Glasgow outcome scale	44	32	1.6 (1.1–2.5)	1.4 (1.0–1.8)	0.025
NIHSS	31	20	1.7 (1.0–2.8)	1.5 (1.0–2.2)	0.033
Part 1, 0–180 min‡§					
No. of patients	144	147			
Global test	—	—	2.1 (1.3–3.2)	—	0.001
Barthel index	54	39	1.8 (1.1–2.8)	1.4 (1.1–1.8)	0.012
Modified Rankin scale	47	27	2.3 (1.4–3.6)	1.7 (1.3–2.3)	<0.001
Glasgow outcome scale	47	31	2.0 (1.2–3.1)	1.5 (1.1–2.0)	0.005
NIHSS	38	21	2.2 (1.3–3.7)	1.8 (1.2–2.6)	0.002

Table 4. Outcomes at Three Months According to the Time to Treatment after the Onset of Stroke.

ASSESSMENT INSTRUMENT	PERCENTAGE WITH FAVORABLE OUTCOME*		ODDS RATIO (95% CI)†	RELATIVE RISK (95% CI)†	P VALUE
	t-PA	PLACEBO			
Combined results§					
0–90 min‡					
No. of patients	157	145			
Global test	—	—	1.9 (1.2–2.9)	—	0.005
Barthel index	53	38	1.8 (1.2–2.9)	1.4 (1.1–1.8)	0.010
Modified Rankin scale	40	28	1.7 (1.0–2.6)	1.4 (1.0–1.9)	0.035
Glasgow outcome scale	43	32	1.6 (1.0–2.5)	1.3 (1.0–1.8)	0.057
NIHSS	34	20	2.0 (1.2–3.4)	1.7 (1.1–2.5)	0.008
91–180 min‡					
No. of patients	155	167			
Global test	—	—	1.9 (1.3–2.9)	—	0.002
Barthel index	51	38	1.6 (1.1–2.5)	1.3 (1.0–1.7)	0.026
Modified Rankin scale	45	25	2.4 (1.5–3.7)	1.8 (1.3–2.4)	<0.001
Glasgow outcome scale	47	30	2.0 (1.3–3.2)	1.6 (1.2–2.1)	0.002
NIHSS	34	21	2.0 (1.2–3.2)	1.6 (1.1–2.3)	0.008

Bình luận

Không phải hình thức tốt khi chia 4 loại như vậy. Bạn phải điều chỉnh số liệu thống kê để so sánh, nhưng ít nhất chúng phải đều nhất quán trong nghiên cứu này

Trong các dữ liệu trình bày trong nghiên cứu, hai nhóm trông giống như chúng đã được kết hợp khá đẹp khi bắt đầu thử nghiệm. Khi nhìn vào sự phân bố đột quy, nhóm giả dược có tỉ lệ nặng lên đáng kể (NIHSS > 20) và ít đột quy nhẹ (NIHSS 0-5). Mức độ nghiêm trọng của triệu chứng đột quy ban đầu (hoặc NIHSS) là yếu tố quyết định lớn nhất cho kết cục cuối cùng của đột quy, do đó, bất kỳ sự khác biệt nào về mức độ nghiêm trọng đột quy ban đầu có thể làm giảm đáng kể kết quả của 1 thử nghiệm

Trong NINDS 1, họ báo cáo kết quả về mức độ cải thiện khi bệnh bắt đầu. NINDS 2 chỉ báo cáo dữ liệu của họ về thời điểm kết thúc. Không rõ tại sao họ lại chọn cách tiếp cận khác nhau giữa hai thử nghiệm và họ không trình bày dữ liệu về cải tiến trong NINDS 2.

Họ chia kết quả theo 1 nhóm 0-90 phút và 1 nhóm 90-180 phút. Không có sự khác biệt giữa hai nhóm này. Họ đề xuất dùng tPA càng sớm càng tốt nhưng quan trọng là đừng vội vã. Đột quy không dễ chẩn đoán như STEMI và chúng ta phải thực sự chắc chắn rằng chúng ta không dùng tPA cho bệnh nhân không đột quy

<https://emcrit.org/pulmcrit/fragility-index-ninds/>

<http://thesgem.com/2014/04/sgem70-the-secret-of-ninds-thrombolysis-for-acute-stroke/>

MAST-Europe

Hommel M, Cornu C, Boutitie F, Boissel JP. **Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke.** *The New England journal of medicine.* 1996; 335(3):145-50. PMID: [8657211](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8657211/) [[free full text](#)]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199607183350301>

Một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng, mù đôi, đa trung tâm, ngẫu nhiên, có đối chứng giả dược

- Bệnh nhân: 310 bệnh nhân có đột quỵ từ trung bình đến nặng vùng động mạch não giữa trong vòng 6 giờ
- Can thiệp: Streptokinase 1,5 triệu đơn vị trong vòng 1 giờ
- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: Tử vong và di chứng tàn tật sử dụng điểm Rankin sau 3 - 6 tháng

Các kết quả

- Thử nghiệm đã được dừng lại sớm do tăng tỷ lệ tử vong. kích cỡ mẫu 600 bệnh nhân.
- Không có sự khác biệt về kết quả gần tử vong hay tàn tật (81,8% so với 79,5%, $p = 0,60$)
- Đã có sự gia tăng đáng kể tỷ lệ tử vong sau 10 ngày (34% so với 18%, $p = 0,002$), nhưng nó không còn ý nghĩa thống kê sau 6 tháng (47% vs 38%, $p = 0,13$)
- Có sự gia tăng đáng kể xuất huyết nội sọ có ý nghĩa thống kê (21,2% so với 2,6%, $p < 0,001$).

Bình luận

- Một trong những nguyên nhân phải dừng sớm nghiên cứu vì về mặt kỹ thuật, không có sự khác biệt về thống kê ở thời điểm 6 tháng, nhưng tỷ lệ tử vong tăng lên 9% là điều rất quan trọng cần chú ý

**TABLE 2. EFFICACY AND SAFETY OUTCOMES
IN THE STREPTOKINASE AND PLACEBO GROUPS.**

OUTCOME	STREPTOKINASE (N = 156)	PLACEBO (N = 154)	P VALUE
	no. of patients (%)		
Mortality or Rankin score ≥ 3 at 6 mo	124 (79.5)	126 (81.8)	0.60
Mortality at 10 days	53 (34.0)	28 (18.2)	0.002
Cerebral hemorrhage in hospital			
Symptomatic	33 (21.2)	4 (2.6)	<0.001
Asymptomatic*	63 (45.3)	57 (41.3)	0.50
Unadjusted mortality			
At 3 mo	70 (44.9)	53 (34.4)	0.06
At 6 mo	73 (46.8)	59 (38.3)	0.13

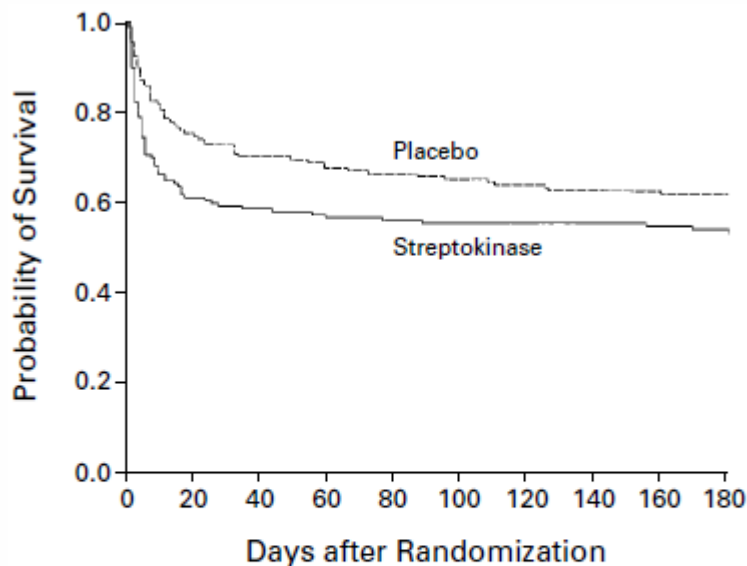


Figure 1. Probability of Survival over a Period of Six Months among Patients with Acute Ischemic Stroke Assigned to Receive Streptokinase or Placebo.

There were more deaths at six months in the streptokinase group than in the placebo group (73 vs. 59; $P = 0.06$ by the log-rank test).

ASK

Donnan GA, Davis SM, Chambers BR. **Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration: Australian Streptokinase (ASK) Trial Study Group.** *JAMA.* 1996; 276(12):961-6. PMID: [8805730](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8805730/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8805730>

Đây là một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi, đa trung tâm, giả dược.

- Bệnh nhân: 340 bệnh nhân đột quỵ (18-80 tuổi) trong vòng 4 giờ kể từ khi bắt đầu triệu chứng.
- Can thiệp: 1,5 triệu đơn vị streptokinase trong 1 giờ
- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: Kết hợp tử vong và tàn tật (chỉ số Barthel <60) sau 3 tháng.

Các kết quả

- Thử nghiệm đã được dừng lại sớm do tăng tỷ lệ tử vong. Cỡ mẫu ban đầu 600 bệnh nhân. Tỷ lệ tử vong gần như tăng gấp đôi sau dùng streptokinase (RR 1,77, KTC 95% 1.11-20.82).
- Không có sự khác biệt về tử vong hoặc di chứng tàn tật sau 3 tháng (nguy cơ tương đối với điều trị 1,08; KTC 95% 0,74-1,58.)
- Tăng tỷ lệ xuất huyết nội sọ đáng kể (13,2% với streptokinase so với 3% với giả dược, $p < 0,01$). Cũng có sự gia tăng hạ huyết áp (33% so với 6%) và sốc phản vệ (2 vs 0%) với điều trị.
- Xét về kết quả xa, họ lưu ý kết quả tốt hơn ở nhóm bệnh nhân được điều trị trong vòng 3h nhưng sự khác biệt không đáng kể

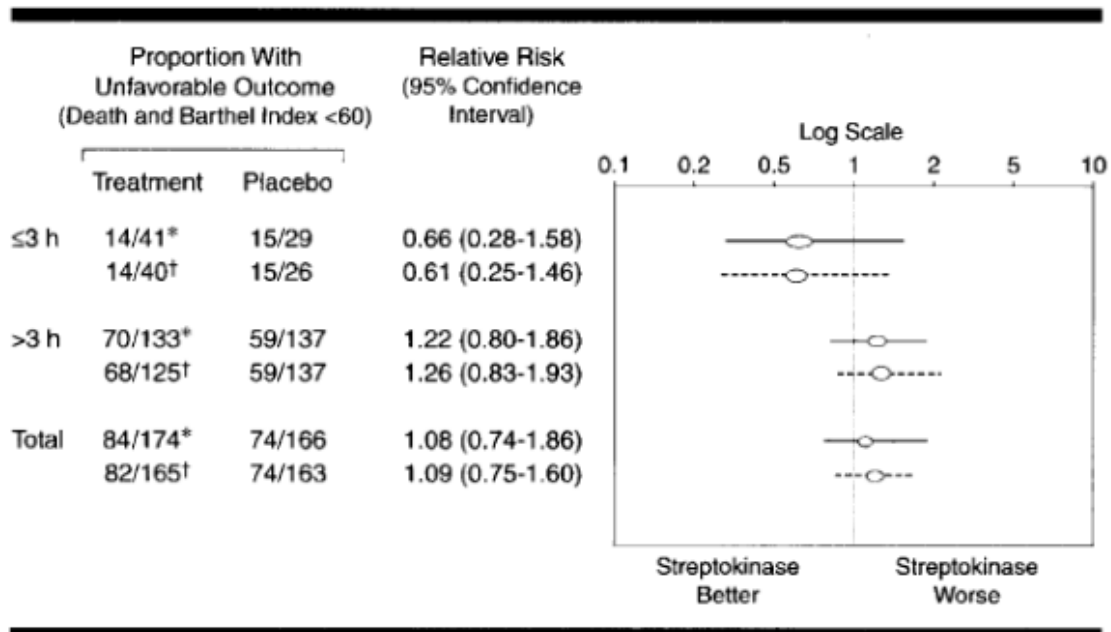


Figure 2.—Primary end points of death and disability assessed at 3 months for both therapy groups. The Barthel index ranges from 0 to 100, with 100 reflecting the ability to perform activities of daily living independently. The asterisk and solid lines indicate intention-to-treat analysis; and the dagger and dashed lines, efficacy analysis.

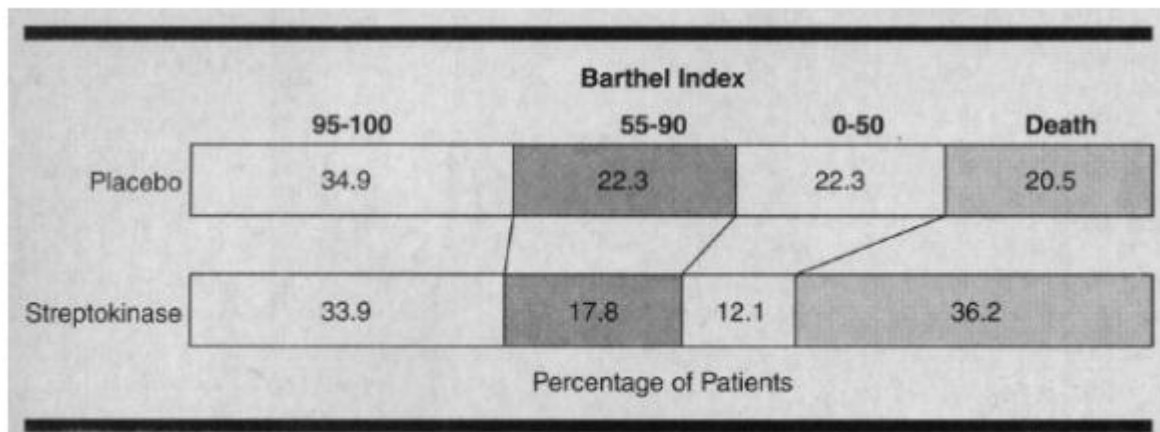


Figure 3.—Barthel indexes and death at 3 months according to treatment category. The Barthel index ranges from 0 to 100, with 100 reflecting the ability to perform activities of daily living independently.

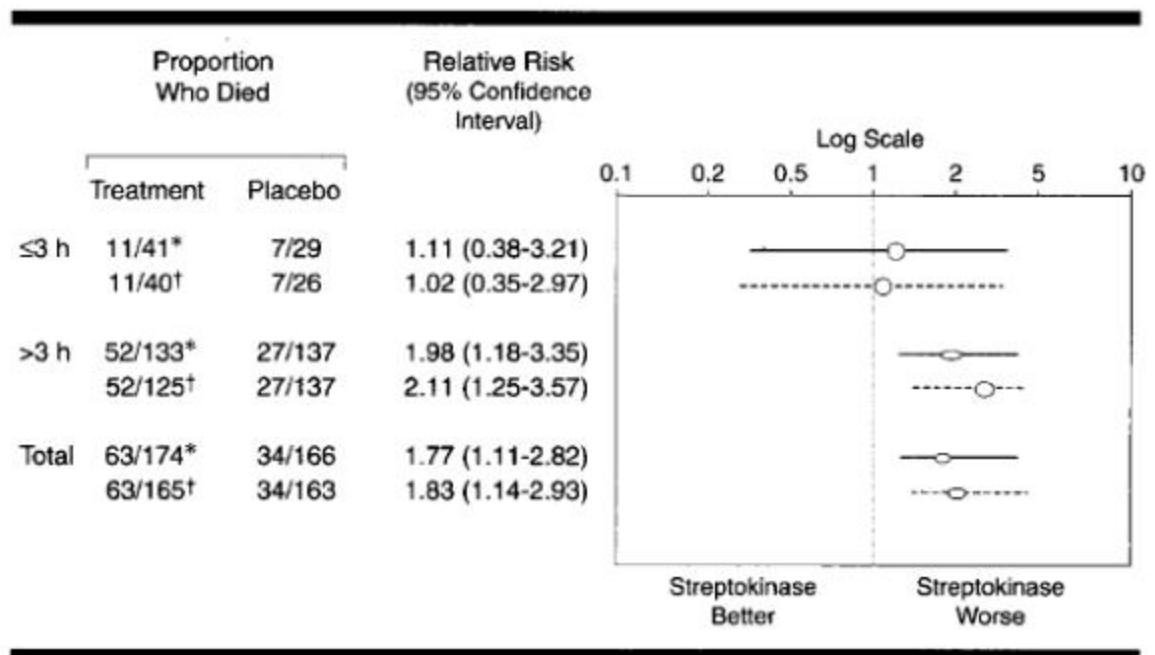


Figure 4.—Death only as the end point for both therapy groups. The asterisk and solid lines indicate intention-to-treat analysis; and the dagger and dashed lines, efficacy analysis.

ECASS II

Hacke W, Kaste M, Fieschi C. **Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II).** Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators.. *Lancet* (London, England). 1998; 352(9136):1245-51. PMID: [9788453](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9788453/)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9788453>

Một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên, mù đôi, giả dược có kiểm soát

- Bệnh nhân: 800 bệnh nhân đột quỵ (18-80 tuổi) với chẩn đoán lâm sàng đột quỵ thiếu máu cục bộ từ vừa đến nặng trong vòng 6h sau khi khởi phát triệu chứng. Bệnh nhân bị loại trừ nếu có phù não trên 33% khu vực MCA trên CT
- Can thiệp: t-PA (0.9mg / kg)
- So sánh: giả dược

- Kết quả gần: Tỷ lệ bệnh nhân có kết quả tốt (điểm số 0-1 trên thang điểm Rankin sửa đổi). (Thử nghiệm này được bắt đầu sau NINDS và đã có một phân nhóm được xác định trước từ 0-3 giờ.)

Các kết quả

- Không có sự khác biệt trong kết quả gần. 40% bệnh nhân có kết quả tốt với t-pa so với 37% với giả dược.
- Không có khác biệt về tỷ lệ tử vong (11% ở cả hai nhóm).
- Có sự gia tăng xuất huyết nội sọ nặng (11,8% so với 3,1%).
- Trong nhóm 0-3 giờ, không có lợi trong kết quả gần (34% với t-Pa so với 29% với giả dược, $p = 0.28$).
- Trong nhóm 0-3 giờ, tỷ lệ tử vong cao hơn khi dùng t-PA (14% so với 8%).
- Kết quả xa, tỷ lệ phần trăm bệnh nhân có MRR 0-2 đã ủng hộ tPa.

Endpoint	Alteplase (n=409)	Placebo (n=391)	Difference (alteplase minus placebo)	Odds ratio (95% CI)	p
mRS 0 or 1 at day 90*	165 (40.3% [35.6–45.4])	143 (36.6% [31.8–41.6])	3.7%	1.17 (0.9–1.6)	0.277
Median mRS+BI at day 90†					
Survivors (n=717)	100	95	5	..	0.098
ITT population (n=800)	90	90	0	..	0.153
Median change in NIHSS, baseline to day 30†	-6	-5	1	..	0.035
Further endpoints					
BI at day 90*	204 (49.9% [44.9–54.8])	179 (45.8% [40.8–50.9])	4.1%	1.2 (0.9–1.6)	0.258
Median SSS at day 90†	42	41	1	..	0.103
Median hospital stay (days)	13 (n=364)	15 (n=342)	2	..	0.469
Median SF-36 mental†	49.8 (n=312)	48.1 (n=303)	1.7	..	0.183
Median SF-36 physical†	38.4 (n=312)	36.7 (n=303)	1.7	..	0.284

Bình luận

Một lần nữa, các kết luận không phù hợp với kết quả, tôi cảm thấy bắt buộc phải chỉ ra: "Chúng tôi kết luận rằng alteplase ở liều 0,9 mg / kg không làm tăng tử vong hoặc bệnh suất mặc dù tăng từ 2 đến 5 lần Xuất huyết nội sọ có triệu chứng. Các kết quả này ủng hộ quan điểm cho rằng alteplase nên là một phần của việc điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính trong vòng 3h sau khi khởi phát triệu chứng, và có thể là ở những bệnh nhân được lựa chọn và ở các trung tâm có kinh nghiệm.

Trong thử nghiệm này, họ đặc biệt đề cập đến việc các nhà nghiên cứu cố gắng che giấu xét nghiệm đông máu. điều duy nhất mà dường như thay đổi giữa các nhóm là một vài 2s trở thành 3s. theo thang điểm Rankin sửa đổi 2 điểm là "khuyết tật nhẹ; Không thể thực hiện được tất cả các hoạt động trước

đây, nhưng có thể tự chăm sóc mình mà không cần sự trợ giúp ". Điểm số 3 là " đòi hỏi sự trợ giúp, nhưng có thể đi mà không cần sự trợ giúp. " Sự khác biệt giữa " không thể thực hiện được tất cả các hoạt động trước đây " " trợ giúp " là rất tinh tế, vì vậy bạn có thể tưởng tượng rằng đánh giá chủ quan có thể ảnh hưởng đến những con số

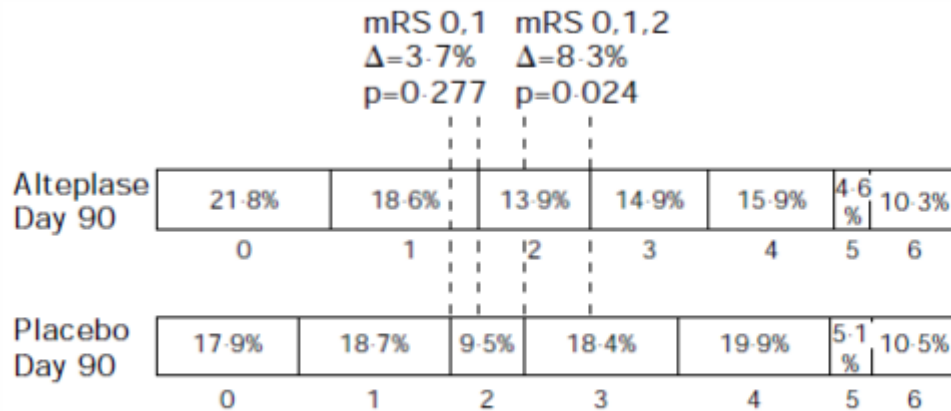


Figure 2: Distribution of mRS scores at day 90

ATLANTIS B

Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. **Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke.. JAMA. 1999; 282(21):2019-26. PMID: [10591384](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10591384/)**

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10591384>

Một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng ở nhiều trung tâm, giả dược, mù đôi, ngẫu nhiên

- Bệnh nhân: 613 bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ trong vòng 3-5 giờ sau khi khởi phát triệu chứng.
- Can thiệp: rt-PA 0.9mg / kg
- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: Phục hồi thần kinh xuất sắc (NIHSS \leq 1) 90 ngày.

Các kết quả

- Không có sự khác biệt trong kết quả gần (32% với giả dược và 34% với t-PA, $p = 0.65$)
- Tỷ lệ tử vong không khác biệt về mặt thống kê, nhưng cao hơn so với t-PA (11,0% so với 6,9%, $p = 0,09$)
- Tăng xuất huyết nội sọ có triệu chứng (6,7% so với 1,3%, $p < 0,001$)

Bình luận

Thử nghiệm này ban đầu được thiết kế để xem khung thời gian 0-6 giờ. Nó đã được dừng lại sớm vì có những lo ngại về an toàn trong khoảng thời gian 5-6 giờ, và vì vậy đã chuyển thành thử nghiệm trong 0-5 giờ. (Các bệnh nhân tham gia thời điểm này được coi là 1 thử nghiệm riêng biệt "ATLANTIS A".) Sau đó nó đã được ngừng lại khi NINDS xuất hiện, và họ quyết định để dừng lại. chọn bệnh nhân trong khoảng thời gian 0-3 giờ. Họ cũng thêm nhiều trung tâm vào thời điểm đó. Cuối cùng, một phần trong thay đổi tiêu chuẩn chọn gồm tiêu chuẩn CT dựa trên thử nghiệm ECASS 1.

Quan trọng hơn tất cả các thay đổi về tiêu chuẩn chọn, họ đã dừng nghiên cứu sớm vì nó không đáp ứng được bất cứ tiêu chuẩn an toàn nào. Điều đáng nghi ngờ nhất là nghiên cứu được tài trợ bởi ngành công nghiệp (Genetech không chỉ hỗ trợ cho thử nghiệm, mà còn chịu trách nhiệm về việc quản lý và phân tích dữ liệu). Sự gia tăng đáng kể về mặt lâm sàng có thể không đạt được ý nghĩa thống kê

Tôi cần bình luận về những cuộc thảo luận điên rồ điên cuồng trong các bài báo này một lần nữa. Họ nhận định: "Không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ tử vong giữa các nhóm, mặc dù xu hướng tăng tỷ lệ tử vong sau 90 ngày không thấy trong nghiên cứu NINDS". Một nhắc nhở, số tử vong ở NINDS là 17% với t-PA và 21% với giả dược, $p = 0,30$. Thử nghiệm này có sự khác biệt tuyệt đối giống nhau (nhưng bây giờ kết quả dùng t-Pa xấu hơn) và giá trị thấp hơn. Làm thế nào bạn có thể gọi sự khác biệt với NINDS là một xu hướng và chỉ đơn giản là bỏ qua xu hướng ngược lại ở đây ?!

ATLANTIS A

Clark WM, Albers GW, Madden KP, Hamilton S. *The rtPA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0276g) : results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke study investigators. Stroke. 2000; 31(4):811-6. PMID: [10753980](#) [free full text]*

<http://stroke.ahajournals.org/content/31/4/811.long>

Một thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng ở nhiều trung tâm, giả dược, mù đôi, ngẫu nhiên

- Bệnh nhân: 142 bệnh nhân đột quỵ trong vòng 6h khởi phát triệu chứng
- Can thiệp: rt-PA 0.9mg / kg
- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: 3 loại: giảm từ 4 điểm trở lên NIHSS trong 24 giờ và 30 ngày, cũng như nhồi máu sau 30 ngày.

Các kết quả

- Có sự cải thiện đáng kể về mặt thống kê ở 24 giờ (21% giả dược có sự cải thiện 4 hoặc nhiều hơn trên NIHSS so với 40% với t-Pa, $p = 0.02$)
- Tuy nhiên, đến 30 ngày kết quả là ngược lại, với 75% nhóm giả dược và chỉ 60% các nhóm t-PA cải thiện 4 hoặc nhiều hơn NIHSS ($p = 0,05$).
- Tử vong cao hơn nhiều với t-Pa (25% so với 7%, $p < 0,01$)
- Xuất huyết nội sọ cao hơn với tPA (11% so với 0%, $P < 0,01$).
- Vào thời điểm 90 ngày, điểm trung bình của Rankin là 2 ở nhóm dùng giả dược và 5 ở nhóm t-Pa - khác biệt lớn hơn nhiều so với bất cứ nghiên cứu nào khác ($p = 0,05$).

DIAS 2

Hacke W, Furlan AJ, Al-Rawi Y. *Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRI perfusion-diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study*. *The Lancet. Neurology*. 2009; 8(2):141-50. PMID: [19097942](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19097942/)[free full text]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19097942>

Một thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng ở nhiều trung tâm, giả dược, mù đôi, ngẫu nhiên

- Bệnh nhân: 193 bệnh nhân đột quỵ (18-85 tuổi) (NIHSS 4-24) và nhu mô có khả năng hồi phục ít nhất 20% trên CT hoặc MRI, xuất hiện trong vòng 3-9 giờ sau khi khởi phát triệu chứng.
- Can thiệp: Desmoteplase 90 mcg / mk hoặc desmoteplase 125 mcg / kg
- So sánh: giả dược
- Kết quả gần: đánh giá lâm sàng sau 90 ngày, được xác định bằng sự kết hợp của việc cải thiện 8 hoặc nhiều hơn trên NIHSS hoặc NIHSS ≤ 1 , điểm Rankin đã sửa đổi 0-2 và chỉ số Barthel 75-100.

Các kết quả

- 63% bệnh nhân được điều trị từ 6-9 giờ.
- Không có sự khác biệt về kết quả gần giữa 3 nhóm.
- Tỷ lệ tử vong sau 90 ngày là 6% với giả dược, 5% với 90 mcg / kg và 21% với 125 mcg / kg
- Xuất huyết trầm trọng xảy ra ở 3,5% nhóm 90 mcg / kg, 4,5% nhóm 125 mcg / kg, và 0% với giả dược. Tỷ lệ xuất huyết có triệu chứng sử dụng các chỉ tiêu NINDS là 8% với 90 mcg / kg, 10,6% với 125 mcg / kg, và 14,3% với giả dược).

Bình luận

Desmoteplase về mặt lý thuyết là một thuốc tiêu huyết khối cấp độ cao vì đặc hiệu fibrin cao, không có hoạt tính beta-amyloid và không độc cho thần kinh. Mặc dù thất bại ở đây trong khung thời gian 3-9 giờ, có vẻ như họ đã không kiểm tra nó trong khoảng thời gian 0-3 giờ.

ECASS III

Hacke W, Kaste M, Bluhmki E. **Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke.** *The New England journal of medicine.* 2008; 359(13):1317-29. PMID: [18815396](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18815396/) [[free full text](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18815396/)]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0804656>

Một thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng ở nhiều trung tâm, giả dược, mù đôi, ngẫu nhiên

- Bệnh nhân: 821 bệnh nhân đột quỵ (18-80 tuổi) dùng tPA trong 3-4h sau khởi phát triệu chứng (có thể kéo dài 3-4,5h). Họ loại trừ bệnh nhân có NIHSS > 25
- Can thiệp: t-Pa 0.9mg.kg
- So sánh: giả dược

Các kết quả

- Nhiều người trong nhóm điều trị kết thúc với điểm số Rankin sửa đổi (0-1): 52,4% với t-Pa so với 45,2% với giả dược.
- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về đánh giá Glasgow hoặc chỉ số Barthel giữa hai nhóm, và tiên lượng chung (bao gồm tất cả các điều trên) cũng không có ý nghĩa thống kê, tỷ lệ 1,28, KTC 95% 1,00 -1,65, $p = 0,05$).
- Tử vong không thay đổi: 7,7% với t-Pa và 8,4% với giả dược, $p = 0,68$
- Triệu chứng xuất huyết cao hơn. Theo định nghĩa của họ 2,4% so với 0,2%, $p = 0,008$. Theo định nghĩa của NINDS, 7,9% so với 3,5%.

Bình luận

- Nhóm giả được bắt đầu với điểm NIHSS cao hơn về mặt thống kê (và điểm cao hơn cũng có ý nghĩa lâm sàng). Sự mất cân bằng này có thể đã ảnh hưởng đến kết quả cuối cùng
- Họ đã thay đổi định nghĩa xuất huyết nội sọ có triệu chứng của họ để bao gồm một thành phần chủ quan: xuất huyết đã được xác định là "nguyên nhân nổi bật" của suy thoái thần kinh. Tuy nhiên, chúng tôi biết trong những nghiên cứu này sẽ có nhiều huyết hơn ở nhóm t-Pa. Vì bất cứ tiêu chí nào làm giảm tỷ lệ chảy máu sẽ làm cho nghiên cứu ủng hộ dùng tiêu huyết khối

IST 3

Sandercock P, Wardlaw JM. **The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial.** *Lancet (London, England)*. 2012; 379(9834):2352-63. PMID: [22632908](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22632908/) [[free full text](#)]

[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(12\)60768-5/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(12)60768-5/abstract)

Một thử nghiệm đa trung tâm mở, ngẫu nhiên, có kiểm soát

- Bệnh nhân: 3035 bệnh nhân đột quỵ cấp trong vòng 6h sau khởi phát triệu chứng. Bệnh nhân bị loại trừ nếu họ "có dấu hiệu rõ ràng" chống chỉ định với t-Pa. Sau đó, chỉ khi cả bác sĩ và bệnh nhân nghĩ rằng việc điều trị là "đầy hứa hẹn, nhưng không được chứng minh" thì bệnh nhân sẽ được tham gia. 53% bệnh nhân trên 80 tuổi
- Can thiệp: t-Pa 0.9mg / kg
- So sánh: chăm sóc thông thường
- Kết quả gần: Tỷ lệ bệnh nhân sống và không phụ thuộc lúc 6 tháng (sử dụng thang điểm tàn tật của Oxford là 0-2).

Các kết quả

- Không có sự khác biệt trong kết quả gần: 35% nhóm giả dược và 37% nhóm tPA sống và hoạt động độc lập ở thời điểm 6 tháng, OR 1,06, KTC 95% 0.92-1.24, $p = 0.41$).
- Tử vong ở thời điểm 6 tháng không thay đổi (27% so với 27%, $p = 0,672$)
- Tỷ lệ tử vong tăng lên ở 7 ngày với t-pa (11% so với 7%, OR 1,59, KTC 95% 1,23-2,07, $p = 0,0004$).
- Xuất huyết nội sọ có triệu chứng tăng với t-Pa (7% so với 1%, $p < 0.0001$).

Bình luận

- Đây là thử nghiệm lớn nhất của các thuốc tan huyết khối cho đột quy, nhưng tiếc là nó cũng có những phương pháp tồi tệ nhất. các phương pháp ở đây thực sự thiên vị ủng hộ nhóm tPA, vì vậy đáng chú ý là trong thử nghiệm đột quy lớn nhất này, chúng ta phải cập nhật thông tin sau 6 tháng
- Tôi rất phiền lòng với kết luận của nghiên cứu : "Đối với các loại bệnh nhân được tuyển chọn trong IST-3, mặc dù có những nguy cơ ban đầu, liệu pháp tan huyết khối trong vòng 6 giờ có cải thiện kết quả "Không có gì chính xác về mặt khoa học về câu đó.
- Xu hướng lựa chọn rõ ràng là một vấn đề lớn trong thử nghiệm này. Họ không chọn tất cả mà chọn những bệnh nhân mà cả bác sĩ và bệnh nhân đều nghĩ tPA là hứa hẹn nhưng không được chứng minh - bất kể điều đó có ý nghĩa gì. (Thực ra, có lẽ tôi phù hợp với thể loại đó?) Tôi đã nghe người ta tranh cãi rằng cả hai đều thiên vị về lợi ích của tPA và ủng hộ giả dược. Tôi không biết, nhưng tôi biết nó làm cho dữ liệu ít đáng tin cậy.
- Có nhiều phương pháp theo dõi khác nhau, nhưng có vẻ như đa số là qua thư. Như tôi đã thảo luận dưới đây, điểm số Rankin đã sửa đổi là một kết quả rất chủ quan. Đây là một thử nghiệm không được chuẩn đoán, và bệnh

nhân hoặc thành viên gia đình họ chịu trách nhiệm cho việc ghi lại kết quả chính.

- Nhiều bệnh nhân trong nhóm tPA được điều trị trong ICU, và chúng tôi biết rằng vị trí được chăm sóc ảnh hưởng tới kết cục của những cơn đột quỵ
- Họ ban đầu muốn bao gồm 6000 bệnh nhân, nhưng thay đổi mẫu do tuyển chọn chậm. Việc tính toán công suất ban đầu dựa trên mong muốn thể hiện sự khác biệt trong các phân nhóm.
- Ở một trong nhiều phân nhóm, họ cố gắng lưu ý rằng tPA có vẻ tốt hơn trong nhóm được điều trị trong vòng chưa đến 3 giờ. Tuy nhiên, họ bỏ qua thực tế là các nhóm 3-4,5 giờ đã bị tụt tệ hơn nhiều

<http://thesgem.com/2013/03/sgem29-stroke-me-stroke-me/>

<http://www.emlitofnote.com/?p=973>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23039286>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23089093>

Ở Nhật Bản, tPA đã được cấp phép ở liều 0,6mg / kg. Dữ liệu cho thấy không hiệu quả làm giảm lượng xuất huyết trong não. Điều này đã dẫn đến kết quả RCT sau khi so sánh liều chuẩn và liều thấp tPA

ENCHANTED

Anderson CS, Robinson T, Lindley RI. **Low-Dose versus Standard-Dose Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke.** The New England Journal of Medicine. 2016; 374(24):2313-23. PMID: [27161018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27161018/) [[free full text](#)]

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1515510>

Đây là một thử nghiệm đa trung tâm, ngẫu nhiên, mở. Tôi tập trung vào phương pháp can thiệp ở đây:

- Bệnh nhân: 3310 bệnh nhân đột quy (từ 18 tuổi trở lên) đủ điều kiện để điều trị tiêu huyết khối trong vòng 4-5 giờ.
- Can thiệp: liều thấp tPa (0.6mg / kg)
- So sánh: liều chuẩn tPA (0.9mg / kg)
- Kết quả gần: Tử vong hoặc tàn tật (2-6 trên Thang điểm Rankin đã sửa đổi) trong 90 ngày.

Các kết quả

- Kết quả chính, tử vong hoặc tàn tật (mRs 2-6) (ngược lại với kết quả thông thường) xảy ra ở 53,2% nhóm liều thấp và 51,1% nhóm liều chuẩn (OR 1,09, 95% CI 0,95 - 1,25).
- Số bệnh nhân còn sống và hoạt động độc lập (mRs 0-2) sau 90 ngày về cơ bản là giống nhau (62,4% và 63%).
- Xuất huyết nội sọ nặng có triệu chứng ít hơn ở nhóm dùng liều thấp (1,0% so với 2,1, P = 0,01). (Xuất huyết có triệu chứng theo tiêu chí NINDS cao hơn nhiều, nhưng vẫn có ý nghĩa thống kê) (5,9% so với 8,0%, p = 0,02).
- Tỷ lệ tử vong trong 7 ngày thấp hơn ở nhóm dùng liều thấp (3,6% so với 5,3%, P = 0,02), nhưng tỷ lệ tử vong sau 90 ngày không khác biệt về mặt thống kê (8,5% so với 10,7%, P = 0,07).

Bình luận

- Đây là một thử nghiệm mở. Tôi cho rằng họ đã làm điều này thực tế vì họ đã quyết định sử dụng liều bolus khác nhau (10% trong nhóm tiêu chuẩn và 15% ở nhóm dùng liều thấp).
- Họ đã phải kiểm tra gần 70.000 bệnh nhân để tìm ra 3310 bệnh nhân hội đủ điều kiện, điều này nhắc nhở chúng ta rằng hầu hết bệnh nhân đột quy là không đủ điều kiện cho tPA.

- Mặc dù phổ biến trong nghiên cứu đột quỵ nhưng kết quả đánh giá chủ yếu dựa trên thông tin qua điện thoại

<https://emcrit.org/emnerd/case-non-inferior-inferiority-continues/>

<http://rebelem.com/enchanted-trial/>

<http://www.thebottomline.org.uk/summaries/icm/anderson/>

<http://www.emlitofnote.com/?p=3135>

Trial	Journal	Time	Primary Benefit	Harm
MAST -Italy (n=622)	Lancet 1995	<6hr	None	Increased early death
ECASS-I (n=620)	JAMA 1995	<6hr	None	Benefit not outweigh the risk
NINDS-I (n=291)	NEJM 1995	<3hr	None	No difference
NINDS -II (n=333)	NEJM 1995	<3hr	~13% absolute benefit mRS at 90d	Increase ICH
MAST - Eu (n=310)	NEJM 1996	<6hr	None	Stopped early due to harm
ASK (n=340)	JAMA 1996	<4hr	None	Stopped early due to harm
ECASS-II (n=800)	Lancet 1998	<6hr	None	No difference
ATLANTIS-B (n=613)	JAMA 1999	3-4hr	None	Stopped early "unlikely to prove beneficial"
ATLANTIS-A (n=142)	Stroke 2000	<6hr	None	Stopped early due to harm
ECASS-III (n=821)	NEJM 2008	3-4.5hr	7% absolute benefit	Increase ICH
DIAS-2 (n=193)	Lancet 2009	3-9hr	None	No difference
IST-3 (n=3035)	Lancet 2012	<6hr	None	No difference

Cố gắng hiểu những nghiên cứu này

Không có bản tóm tắt đơn giản của các nghiên cứu này. Nếu có, có thể sẽ không có bất kỳ tranh cãi. Có một số điều chúng ta cần phải biết nếu chúng ta cố gắng hiểu ý nghĩa của nghiên cứu này để hướng dẫn thực hành và giải thích cho bệnh nhân của chúng ta.

Các kết quả

Tất cả các nghiên cứu này sử dụng các hệ thống tính điểm hoặc thang điểm thần kinh. Để hiểu các nghiên cứu, điều quan trọng là phải các thang điểm. thang điểm hay dùng nhất là thang điểm Rankin có sửa đổi (mRs), vì vậy tôi sẽ nghiên cứu kỹ hơn về nó. Để tham khảo, các thang điểm khác được sử dụng là:

Thang điểm Barthel

Thang điểm (NIHSS)

Thang điểm Glasgow

Thang điểm Rankin đã sửa đổi có 7 loại:

0: Không có triệu chứng

1: Không có tàn tật đáng kể. Có khả năng thực hiện tất cả các hoạt động bình thường, mặc dù có một số triệu chứng.

2: tàn tật nhẹ. Có khả năng tự chăm sóc bản thân mà không cần sự trợ giúp, nhưng không thể thực hiện được tất cả các hoạt động như trước.

3: tàn tật ở mức độ trung bình. Cần một số trợ giúp, nhưng có thể đi không cần hỗ trợ

4: tàn tật nghiêm trọng. Không thể chăm sóc nhu cầu cá nhân mà không cần trợ giúp, không thể đi bộ nếu không có hỗ trợ

5: Tàn tật nặng. Yêu cầu chăm sóc điều dưỡng liên tục và chú ý, nằm liệt giường, không kiểm soát được.

6: Chết.

Thoạt nhìn, thang điểm có vẻ đơn giản nhưng đánh giá rất khó. Thế nào là không thực hiện được tất cả các hoạt động trước đây? Thế nào là trợ giúp, cơ thể mỗi ngày khác nhau nên khi đánh giá có thể vào thời điểm khác nhau sẽ ra số điểm khác nhau

Điều này được ghi nhận trong tài liệu. Ngay cả trong số những bác sỹ thần kinh khi nhiều người cùng đánh giá 1 bệnh nhân họ cũng có thể có kết quả khác nhau. Xem, ví dụ, bài báo này (Quinn 2009), các giá trị kappa cho thang điểm Rankin đã sửa đổi là 0,46 (rất nghèo nàn).

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19679846>

Các định nghĩa

Mỗi thử nghiệm đều có những định nghĩa khác nhau về xuất huyết nội sọ. Khi tóm tắt dữ liệu, tôi đã cố gắng đưa ra định nghĩa mà tôi nghĩ nó quan trọng nhất, đó là các triệu chứng chảy máu lớn. Nếu bạn đang so sánh tỷ lệ chảy máu từ các thử nghiệm khác nhau, hoặc tại bệnh viện của bạn, hãy chắc chắn rằng bạn đọc các định nghĩa cẩn thận.

Một số thống kê

Giá trị p là gì? Bạn có thể ngạc nhiên khi thấy rằng chủ đề đang được bàn cãi gay gắt, và chỉ đề cập đến các giá trị p có thể làm cho một nhà thống kê vui mừng hơn rất nhiều mà bạn từng nghĩ. Tôi sẽ không lộn vào đồng hồ lớn đó,

nhưng điều quan trọng là chúng tôi biết ý nghĩa khi nói rằng một nghiên cứu là "có ý nghĩa thống kê". Nếu, vì bất cứ lý do gì, bạn muốn đọc thêm một chút về giá trị p, đây là một bài báo xuất sắc <https://www.nature.com/news/scientific-method-statistical-errors-1.14700>

. Trong con mắt của nhà thống kê đã phát minh ra giá trị p - Ronald Fisher - giá trị p là một cách không chính thức để đánh giá liệu dữ liệu có xứng đáng để được sao chép không. Giá trị p không xác định sự thật. Nền tảng của khoa học là nhân rộng, và giá trị p chỉ nhằm để cho chúng ta biết những nghiên cứu nào đáng giá sao chép. Cũng cần lưu ý rằng giá trị p là 0,05 không có ý nghĩa đặc biệt. Chúng tôi sử dụng nó trong y học bởi vì chúng ta phải chọn một cái gì đó và nó tương đối thực tế cho các thí nghiệm sinh học. Tuy nhiên, trong vật lý thì giá trị p được chấp nhận là 0,0000003. (Xem Fatovich và Phillips năm 2017)

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1742-6723.12740/full>

Quan trọng nhất, giá trị p chỉ có thể được đánh giá trong khoa học. Giống như chẩn đoán trong thực hành lâm sàng, để giải thích đúng giá trị p, chúng ta phải biết được xác suất trước khi kiểm tra. Thật không may, không có phương pháp rõ ràng để đánh giá xác suất của một nghiên cứu trước khi kiểm tra. Nhìn chung, chúng ta biết cơ hội cho một loại thuốc mới sẽ giúp bệnh nhân ở mức thấp, bởi vì phần lớn các thử nghiệm của thuốc mới là âm tính. Nếu bạn bắt đầu với một xác suất 5% trước khi điều trị mới (có thể không cao), bạn có thể tăng nhẹ trước khi NINDS được bắt đầu, bởi vì chúng tôi biết thuốc tiêu huyết khối dùng trong MI và sinh lý bệnh cũng tương tự

Nếu chúng ta giả định xác suất là 10% trước khi dùng tiêu huyết khối, áp dụng giá trị p 0,025 (trung bình của 4 giá trị P ban đầu), bạn sẽ có được xác suất là 77% (Điều này giả định bạn bỏ qua các vấn đề với NINDS và chỉ cần lấy số liệu như họ đang có.) xác suất 77% sau khi thử nghiệm là tốt. Dựa trên kết quả này 77% sẽ làm tan huyết khối nhưng 23% không hiệu quả. Rõ ràng, nghiên cứu này nên được nhân rộng. Kết quả có ý nghĩa thống kê quan trọng thứ hai, bắt đầu với xác suất mới này, có thể đủ để thuyết phục chúng ta rằng các thuốc tan huyết khối có hiệu quả. Với 77% xác suất sau thử nghiệm, ta có thể chọn lựa tPA là thuốc dùng trong xử trí đột quỵ

Đây là một nguyên tắc cơ bản của khoa học mà chúng ta thường quên trong y học. Nghiên cứu cần được nhân rộng. Các giá trị P không cho chúng ta biết sự thật, chúng chỉ làm thay đổi xác suất sau khi kiểm tra. Xem xét các giao thức nhiễm khuẩn huyết. Xem xét điều trị hạ thân nhiệt. Kết quả rất giống nhau. Trong cả hai trường hợp, giống như thuốc tiêu huyết khối trong đột quỵ, chúng ta cho phép thực hành lâm sàng dựa trên 1 phần trước các bằng chứng

Chỉ số fragility

Chỉ số này là 1 khái niệm thống kê mạnh mẽ và trực quan. Chỉ số cho bạn biết có bao nhiêu người trong 1 nghiên cứu sẽ phải có 1 kết quả khác nhau để nghiên cứu trở nên "không có ý nghĩa thống kê" (có giá trị p trên 0,05). Chỉ số fragility index là 100 cho bạn biết rằng 99 bệnh nhân có thể đã giảm từ một kết quả tốt đến một kết quả xấu và thử nghiệm vẫn có ý nghĩa thống kê. Mặt khác, fragility index là 1 cho bạn biết rằng nếu ngay cả một bệnh nhân có kết quả khác đi thì thử nghiệm sẽ được báo cáo là âm tính thay vì dương tính. Nó là một công cụ mạnh mẽ, bởi vì nó cho bạn cảm giác cơ hội ngẫu nhiên dễ dàng có thể thay đổi kết quả của một thử nghiệm.

Một quan niệm sai lầm phổ biến: Phục hồi nhanh

Khi thảo luận về các thuốc tiêu huyết khối với các bác sĩ khác, tôi nghe rất nhiều giai thoại. Những người được thuyết phục dùng tPA hầu như không bao giờ nói rằng NINDS là một nghiên cứu tuyệt vời, và lí do họ nói luôn giống nhau: Tôi dùng tPA và bệnh nhân trở nên tốt hơn trước mắt tôi.

Chúng kiến cải thiện triệu chứng ngay lập tức thật quá hấp dẫn. Tất cả chúng ta đều muốn giúp bệnh nhân và trong những trường hợp này, có vẻ như thuốc đang được dùng để cứu bệnh nhân. Thật không may, đó là một ảo ảnh. Tiêu sợi huyết đơn thuần không làm việc theo cách đó. Không có thử nghiệm nào trong số những thử nghiệm này làm cho bệnh nhân cải thiện ngay lập tức. Phần 1 của

NINDS được thiết kế đặc biệt để tìm kiếm sự cải thiện trong vòng 24 giờ nhưng không thấy gì. Tiêu huyết khối có thể cung cấp lợi ích lâu dài nhưng không có bằng chứng sẽ có tác dụng ngay lập tức

Tôi biết mọi người không thích dữ liệu. Vì vậy, thay vào đó, hãy cân nhắc nhiều giai thoại ở giai đoạn khác. Bạn được gọi đánh giá ngay 1 bệnh nhân liệt nửa người, bạn áp dụng các giao thức đột quy và bệnh nhân được cho chụp CT. Bạn xem phim và trao đổi về nguy cơ và lợi ích của tPA, chỉ ra rằng hi vọng triệu chứng sẽ được giải quyết- đây là điều tôi thấy hàng ngày, Đôi khi triệu chứng của họ đã dần tốt lên trước khi chúng ta cho chụp CT. Chúng ta có khuynh hướng phớt lờ những bệnh nhân này, bởi vì chúng ta không phải là những người cứu rỗi - bởi vì chúng ta không nhận được tiền - nhưng các bệnh nhân thường tự nhanh chóng giải quyết triệu chứng. nếu triệu chứng tự hết trong 24h, dù bạn có dùng tPA hay không đó gọi là cơn TIA

Tôi cũng nên đề cập đến, tiêu sợi huyết có thể hiệu quả ở thời điểm 3 tháng nhưng không phải thời điểm 24h.

So sánh với dùng tiêu huyết khối trong MI?

Có hơn 60.000 bệnh nhân trong các nghiên cứu MI, so với khoảng 10.000 trường hợp đột quy. Tất cả các nghiên cứu MI đều có kết quả dương tính. Thuốc tiêu huyết khối làm cải thiện tử vong ở bệnh nhân MI nhưng không đúng trong đột quy

Tất nhiên, sự khác biệt chính là các thuốc tiêu huyết khối chỉ hiệu quả trong 1 loại MI cụ thể là STEMI (giảm 2,5% tỷ lệ tử vong)

Ba trong số những thử nghiệm này (ASK, MAST-Italy, và MAST-Europe) đã sử dụng streptokinase. Cả ba đều là những thử nghiệm âm tính. Trên thực tế, cả

ba đều bị dừng lại sớm vì có hại. Câu hỏi đặt ra là liệu ba thử nghiệm này có được điều trị khác biệt vì streptokinase khác với t-Pa? Không rõ câu trả lời là gì. Có lý do lý thuyết rằng streptokinase có thể khác với t-Pa. Không có sự khác biệt giữa các thuốc tiêu huyết khối khác nhau trong xử trí STEMI và rất hiếm khi trong y khoa để thấy sự khác biệt thực sự giữa các loại thuốc khác nhau của cùng một nhóm. Nếu bạn nhìn vào kết quả của ba thử nghiệm và so sánh kết quả của các thử nghiệm dùng t-Pa, thật khó có thể nhận ra sự khác biệt rõ ràng, mặc dù số liệu tử vong là cao nhất khi điều trị trong ba thử nghiệm này. Tạp chí Cochrane đã không xác định được sự khác biệt giữa các thuốc này. (Xem Wardlaw 2014

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000213.pub3/abstract>)

Liệu thời gian có vấn đề?

Về mặt sinh lý, tPA không bao giờ có ý nghĩa khi nơ ron chết sau 3-6 phút không được tưới máu chứ không nói tới 180-270 phút trong nghiên cứu. Tạp chí Cochrane kết luận rằng dữ liệu hiện tại không hỗ trợ sự khác biệt đáng kể trong kết quả giữa các nhóm 0-3 và 3-6 giờ. IST3 cung cấp cho chúng ta kết quả không khác nhau khi bệnh nhân xuất hiện dưới 3 giờ sau khi khởi phát triệu chứng, những người từ 3 đến 4,5 giờ bị tổn thương và những người trong thời gian 4,5-6 giờ được dùng tPa. Có thể, đối với bệnh nhân xuất hiện ở 3,5 giờ, chúng ta nên chờ đợi một chút? Mặc dù chắc chắn điều trị sớm có thể dẫn đến sự tái tưới máu trước đó vào một vùng mô thiếu máu chưa chết

Một sai lầm phổ biến khác: xuất huyết và kết quả tốt

Thông thường, khi những người hoài nghi về thuốc tiêu huyết khối xem bài này, lợi ích của tPA so sánh với tỷ lệ nguy cơ xuất huyết não là 6%. Tôi nghĩ đây là một sai lầm, khi bạn xem xét các kết quả ban đầu ở đây. Những thử nghiệm này xem xét tử vong và tàn tật ở 3-6 tháng. Những tác hại của xuất huyết nội sọ được bao gồm trong kết quả đó.

đây không phải là nói rằng không có hại khi dùng những loại thuốc này. Tôi nghĩ rằng các thử nghiệm này khá nhất quán chứng minh gia tăng nguy cơ tử

vong sớm. Đó là một tai họa. Nếu nghiên cứu đủ dài, tỷ lệ tử vong sẽ là 100% ở cả 2 nhóm.

Phân kết luận

Cuộc tranh luận về tiêu huyết khối không phải là về con số hay số liệu thống kê. Đây không phải là một câu hỏi có thể được trả lời một cách đơn giản bằng cách cắt các cuộc thử nghiệm này (tôi tin rằng, tôi đã cố gắng). Lý do mà vấn đề này vẫn còn đang tranh cãi là tất cả về độ tin cậy của dữ liệu.

Đột quy là 1 tình trạng nguy hiểm mà các bác sĩ lâm sàng muốn làm mọi thứ trong quyền lực của họ để giúp bệnh nhân. Thật không may, có lòng tốt thôi là chưa đủ, các bệnh nhân nặng cần chúng ta cân nhắc cân bằng tinh tế giữa lợi và hại. Tôi đã đọc tất cả các tài liệu và nghiên cứu này quá nhiều lần trước khi làm. Tôi không thể nói cho bạn biết liệu tiêu huyết khối bao giờ có tác dụng. Về mặt sinh lý học, rõ ràng nó được chứng minh làm tăng nguy cơ chảy máu.

Làm thế nào để tôi trao đổi vấn đề này với bệnh nhân của tôi?

Tôi có xu hướng nói điều gì đó như:

"Có một phương pháp điều trị mà đôi khi chúng ta sử dụng cho đột quy là phá vỡ cục máu đông gây ra đột quy. Việc điều trị này hiện đang gây tranh cãi, và có thể bạn sẽ nghe những điều khác nhau từ các bác sĩ khác nhau. Vấn đề là trong số 13 nghiên cứu chính, chỉ có 2 nghiên cứu đã cho thấy lợi ích, 2 nghiên cứu này đều có 1 số vấn đề. Có 1 số rủi ro mà bạn phải biết: khoảng 1 trên 12 bệnh nhân sẽ bị chảy máu nghiêm trọng dẫn đến hậu quả thần kinh tồi tệ hơn. Mặc dù có nguy cơ đó, nhưng trong trường hợp tốt nhất, khoảng 1 trên 10

người dùng thuốc sớm sẽ có sự cải thiện rõ rệt trong chức năng của họ sau 3 tháng. Thật không may, tôi không rõ bệnh nhân nào dùng sẽ có lợi hay hại. Sự lựa chọn dùng thuốc này vẫn còn tùy thuộc vào từng bệnh nhân. "

<http://www.thennt.com/nnt/thrombolytics-for-stroke/>

<http://thesgem.com/2014/09/sgem85-wont-get-fooled-again-tpa-for-cva/>

<http://foamcast.org/2015/07/15/foamcastini-acep-tpa-clinical-policy/>

<https://lifeinthefastlane.com/use-thrombolysis-treatment-acute-stroke/>

<https://emcrit.org/podcasts/tpa-for-ischemic-stroke-debate/>

Đau ngực: giá trị của một bệnh sử tốt là gì?

mỗi năm Có tới 6 triệu lượt khám tại khoa cấp cứu vì đau ngực và khoảng 2 triệu lượt nhập viện mỗi năm. Xấp xỉ 10% lượt khám và 25% lượt nhập viện với 85% chẩn đoán đau ngực không liên quan thiếu máu cục bộ (CP). Quá trình phân loại này có ý nghĩa kinh tế to lớn đối với hệ thống chăm sóc sức khỏe của Mỹ ước tính tiết kiệm khoảng 8 tỷ đô la chi phí hàng năm.



Tại sao chúng ta làm việc này?

Vâng, vấn đề quan trọng nhất là tổn thất về tài chính do khiếu nại chống lại các bác sĩ đã không chẩn đoán chính xác nhồi máu cơ tim cấp tính (AMI).

Vì vậy, câu hỏi là:

Các đặc điểm cụ thể trong bệnh sử có làm tăng hay giảm khả năng bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp tính (ACS) và / hoặc AMI?

Có 5 nghiên cứu đã được Tiến sĩ Amal Mattu đề cập trên EMCast Podcast (tháng 7 năm 2012) đánh giá các thành phần trong bệnh sử có nhiều khả năng tương quan với ACS và / hoặc AMI. Sẽ được xem xét dưới đây.

Study	Number of Patients
Edwards et al., 2011	3306
Body et al., 2010	796
Swap et al., 2005	Literature Review
Goodacre et al., 2002	893
Panju et al., 1998	Literature Review

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=21802776>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20036454>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=16304077>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=11874776>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9786377>

(Edwards et al. 2011)*

Mục tiêu chính là để xem nếu có sự tương quan giữa mức độ nghiêm trọng của CP và nguy cơ AMI trên lâm sàng, hoặc điểm kết hợp (tử vong, tái tưới máu, hoặc nhồi máu cơ tim cấp) trong 30 ngày. Đau ngực nghiêm trọng được định nghĩa là 9-10 ở thang điểm đau từ 0 đến 10.

- Nguy cơ AMI với đau 1-8 (82% bệnh nhân) = 3,0%
- Nguy cơ AMI với đau 9-10 (18% bệnh nhân) = 3,9%
- Không khác biệt có ý nghĩa thống kê
- Chốt lại: Mức độ đau không liên quan đến nguy cơ AMI hoặc điểm kết hợp (tử vong, tái tưới máu hoặc AMI) trong 30 ngày.

(Body et al. 2009)*

Mục tiêu là đánh giá giá trị của từng triệu chứng để dự đoán chẩn đoán AMI hoặc sự xuất hiện các biến chứng (tử vong, AMI, tái tưới máu sau PCI hoặc CABG) trong vòng 6 tháng.

- Yếu tố tiên lượng nguy cơ AMI có giá trị nhất
 - Vã mồ hôi kèm đau ngực
- Các yếu tố khác cũng liên quan AMI
 - Buồn nôn và nôn kèm đau ngực
 - Đau ngực lan lên 2 vai > vai phải > vai trái
 - Đau giữa ngực
- Yếu tố loại trừ AMI có giá trị nhất
 - Đau vùng trước ngực trái
- Các yếu tố khác giúp loại trừ AMI
 - Đau ngực giống cơn đau do AMI lần trước
 - Đau ngực khi nghỉ
- Chốt lại: Nhiều triệu chứng "không điển hình" có khả năng gợi ý chẩn đoán ACS hơn những triệu chứng "điển hình" truyền thống

(Swap and Nagurney 2005)*

Các tác giả muốn xác định các yếu tố của bệnh sử đau ngực có thể gợi ý cho bs lâm sàng trong việc chẩn đoán. Họ đã thực hiện tìm kiếm tài liệu từ năm 1970 đến năm 2005.

Table 2. Value of Specific Components of the Chest Pain History for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction (AMI)

Pain Descriptor	Reference	No. of Patients	Positive Likelihood Ratio (95% CI)
Increased likelihood of AMI			
Radiation to right arm or shoulder	29	770	4.7 (1.9-12)
Radiation to both arms or shoulders	14	893	4.1 (2.5-6.5)
Associated with exertion	14	893	2.4 (1.5-3.8)
Radiation to left arm	24	278	2.3 (1.7-3.1)
Associated with diaphoresis	24	8426	2.0 (1.9-2.2)
Associated with nausea or vomiting	24	970	1.9 (1.7-2.3)
Worse than previous angina or similar to previous MI	29	7734	1.8 (1.6-2.0)
Described as pressure	29	11 504	1.3 (1.2-1.5)
Decreased likelihood of AMI			
Described as pleuritic	29	8822	0.2 (0.1-0.3)
Described as positional	29	8330	0.3 (0.2-0.5)
Described as sharp	29	1088	0.3 (0.2-0.5)
Reproducible with palpation	29	8822	0.3 (0.2-0.4)
Inframammary location	31	903	0.8 (0.7-0.9)
Not associated with exertion	14	893	0.8 (0.6-0.9)

Abbreviations: AMI, acute myocardial infarction; CI, confidence interval.

Tóm lại: Không có đặc điểm đau ngực đơn thuần hay kết hợp triệu chứng khác liên quan gợi ý AMI, có 1 nhóm bệnh nhân có thể về nhà an toàn mà không cần xét nghiệm chẩn đoán thêm. Cũng hãy cẩn thận với cơn đau ngực lan lên vai phải (LR = 4.7).

(Goodacre et al. 2002)*

Trong nghiên cứu 893 bệnh nhân, các tác giả đã đánh giá hiệu quả của các đặc điểm lâm sàng sử dụng trong chẩn đoán CP, đặc biệt ở những bệnh nhân lâm sàng ổn định và không có chẩn đoán xác định trên ECG.

Nghi ngờ ACS / AMI:

- Đau khi gắng sức
- Đau lan ra cả hai tay > cánh tay phải

KHÔNG nghi đến ACS / AMI:

- Đau khi sờ thành ngực (tenderness)

- Buồn nôn hoặc nôn
- Vã mồ hôi
- **Chốt lại:** Các triệu chứng lâm sàng có vai trò hạn chế trong việc xác định chẩn đoán ACS / AMI.

Đây là tất cả các bài viết tuyệt vời đánh giá mối liên quan bệnh sử giúp chúng tôi trong việc đưa ra quyết định lâm sàng. Nhưng không yếu tố nào trong số này giúp loại trừ hay chẩn đoán ACS hay AMI. Chỉ cần nhớ rằng có một số yếu tố trong bệnh sử có thể hỗ trợ chúng ta phân tầng nguy cơ cùng với ECG và marker tim

Bibliography

Body, Richard, Simon Carley, Christopher Wibberley, Garry McDowell, Jamie Ferguson, and Kevin Mackway-Jones. 2009. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. *Resuscitation*, no. 3 (December 29).

doi:10.1016/j.resuscitation.2009.11.014. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20036454>.

Edwards, Meredith, Anna Marie Chang, Asako C Matsuura, Michael Green, Jennifer M Robey, and Judd E Hollander. 2011. Relationship between pain severity and outcomes in patients presenting with potential acute coronary syndromes. *Annals of emergency medicine*, no. 6 (July 29).

doi:10.1016/j.annemergmed.2011.05.036. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21802776>.

Goodacre, Steve, Tom Locker, Francis Morris, and Stephen Campbell. 2002. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, no. 3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11874776>.

Panju, A A, B R Hemmelgarn, G H Guyatt, and D L Simel. 1998. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*, no. 14 (14). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9786377>.

Swap, Clifford J, and John T Nagurney. 2005. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*, no. 20 (23). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16304077>.

ĐẶT SOND E DẠ DÀY BƠM RỬA: VẤN CHỈ ĐỊNH HAY ĐÃ LỖI THỜI?



NG Lavage (NGL) – bơm rửa dạ dày qua sonde đường như là thủ thuật hợp lý trong việc đánh giá bệnh nhân nghi ngờ xuất huyết tiêu hóa trên, nhưng liệu bằng chứng có ủng hộ logic không? Hầu hết các nghiên cứu đều nói rằng nội soi nên tiến hành trong vòng 24 giờ sau khi xuất hiện triệu chứng, nhưng thời gian tối ưu trong vòng 24 giờ đầu tiên không rõ ràng. Chảy máu tái phát là yếu tố tiên lượng tử vong, nhưng bệnh nhân này nên can thiệp hoặc nội soi sớm và/hoặc phẫu thuật. Vậy NGL có tác dụng gì?

1. NGL trong trường hợp tổn thương cao (Aljebreen, Fallone, and Barkun 2004)*

Những gì họ đã làm:

- Đánh giá 520 bệnh nhân đặt sonde dạ dày trước khi nội soi
- Tìm mối liên quan giữa các dấu hiệu khi bơm rửa dạ dày qua sonde (máu tươi, máu đen và dịch mật) với các tổn thương có nguy cơ cao

Những gì họ tìm thấy:

- Hút ra máu có liên quan tới mức độ tổn thương cao (OR 4.82 khi so sánh với hút ra dịch mật/dịch trong)
- Hút ra máu liên quan tới mức độ tổn thương cao (OR 2,8 khi so sánh với hút ra dịch màu nâu (Cà phê))
- 14,7% số trường hợp hút ra dịch trong/dịch mật có mức độ tổn thương cao.

Aspirate	Sens	Spec	NPV	PPV
Bloody	48.4%	75.8%	45.4%	77.9%
Clear/Bile	93.5%	15.8%	31.6%	85.3%

Kết luận: NGL giúp dự đoán những tổn thương có nguy cơ cao đòi hỏi cần nội soi sớm (<24h)

(Singer et al. 1999)*

Những gì họ đã làm:

- Họ quan sát 1.171 ca thủ thuật với 15 thủ thuật hay làm nhất ở phòng cấp cứu
- Bệnh nhân ghi lại điểm đau, dựa trên thang điểm VAS

Những gì họ tìm thấy:

- Thủ thuật đau đớn nhất chính là đặt sonde dạ dày
- Đặt sonde dạ dày đau hơn đặt NKQ, dẫn lưu áp xe, bó bột gãy xương và đặt catheter niệu đạo

Kết luận: Thủ thuật đau đớn nhất cho bệnh nhân là đặt sonde dạ dày

2. NGL KHÔNG là cách duy nhất để có được hình ảnh tốt trong nội soi (Pateron et al. 2011)*

Những gì họ đã làm:

Nghiên cứu đa trung tâm, ngẫu nhiên

6 trung tâm cấp cứu, 253 bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa trên (UGIB)

- IV erythromycin (84 bn) so với NGT (sonde dạ dày) không dùng erythromycin (85bn) so với NGT kèm dùng erythromycin (84 bn) để giúp thuận lợi cho nội soi

Những gì họ thấy:

- Không có sự khác biệt trong việc hiển thị hình ảnh nội soi giữa các nhóm
- Không có sự khác biệt về thời gian soi, nhu cầu phải soi lần 2, số lượng hồng cầu khối truyền hay tỉ lệ tử vong ở 2, 7, và 30 ngày

Kết luận: Trong UGIB cấp tính, dùng IV erythromycin có thể giúp thuận lợi cho nội soi mà không cần đặt sonde dạ dày

3. NGL KHÔNG cải thiện tử vong, thời gian nằm viện hay nhu cầu truyền máu (Huang et al. 2011)*

Những gì họ đã làm:

Phân tích hồi cứu

- 632 bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa trên đánh giá tỷ lệ tử vong trong 30 ngày, thời gian nằm viện trung bình (LOS), và nhu cầu truyền máu

Những gì họ tìm thấy:

- Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong trong 30 ngày, LOS trung bình, hoặc nhu cầu truyền máu
- NGL làm nguy cơ phải nội soi sớm hơn

Kết luận: NGL có liên quan đến việc phải nội soi nhưng không có sự khác biệt về kết cục

CUỐI CÙNG

Vì vậy, những gì chúng ta nên nói với các đồng nghiệp về tiêu hóa của chúng ta về NGL và UGIB?

Không còn hướng dẫn đặt sonde dạ dày trong xuất huyết tiêu hóa trên theo American College of Gastroenterology 2012 guidelines để chẩn đoán, hay điều trị (Laine and Jensen 2012)*. Đừng như không có tình trạng tiến thoái lưỡng nan nữa.

Đặt sonde dạ dày bơm rửa ở bệnh nhân cấp cứu có xuất huyết tiêu hóa trên là phương pháp đã lạc hậu

Bibliography

Aljebreen, Abdulrahman M, Carlo A Fallone, and Alan N Barkun. 2004. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, no. 2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14745388>.

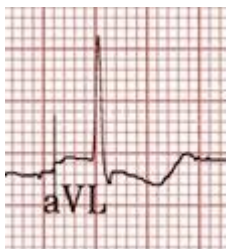
Huang, Edward S, Sundip Karsan, Fasiha Kanwal, Inder Singh, Marc Makhani, and Brennan M Spiegel. 2011. Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, no. 5 (July 7). doi:10.1016/j.gie.2011.04.045. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21737077>.

Laine, Loren, and Dennis M Jensen. 2012. Management of patients with ulcer bleeding. *The American journal of gastroenterology*, no. 3 (February 7). doi:10.1038/ajg.2011.480. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22310222>.

Pateron, Dominique, Eric Vicaut, Erwan Debuc, Karima Sahraoui, Nicolas Carbonell, Xavier Bobbia, Dominique Thabut, et al. 2011. Erythromycin infusion or gastric lavage for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine*, no. 6 (February 17). doi:10.1016/j.annemergmed.2011.01.001. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21333385>.

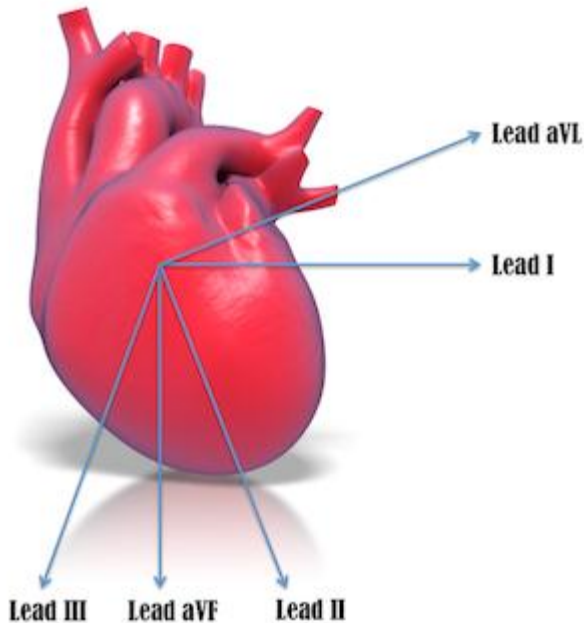
Singer, A J, P B Richman, A Kowalska, and H C Thode. 1999. Comparison of patient and practitioner assessments of pain from commonly performed emergency department procedures. *Annals of emergency medicine*, no. 6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10339680>.

Tầm quan trọng của sự thay đổi đối xứng ở aVL



Giải thích thay đổi đối xứng ở aVL trên ECG là một trong những kỹ năng quan trọng nhất để trở thành một bác sĩ cấp cứu và việc giải thích của nó có thể rất

phức tạp và gây bức bối. Biểu hiện trên ECG có thể rất tinh tế, và đôi khi sự thay đổi ECG sớm nhất chỉ là những thay đổi đối xứng. phức tạp hơn khi nhiều bệnh nhân có những triệu chứng không điển hình như buồn nôn/nôn, khó thở và đau ngực



GIẢI PHẪU VỊ TRÍ CỦA AVL VỚI TIM?

- AVL là chuyển đạo duy nhất ở phần trên thất trái
- AVL là chuyển đạo duy nhất đối diện với thành dưới của tim (gần 180 độ trừ chuyển đạo D III)

Chẩn đoán phân biệt với những thay đổi đối xứng trong aVL là gì?

- Nhồi máu cơ tim cấp thành dưới
- Nhồi máu cơ tim cấp thành trước
- Phì đại thất trái
- LBBB
- Dùng Digitalis

Sự thay đổi đối xứng của aVL tốt như thế nào trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim (MI)?

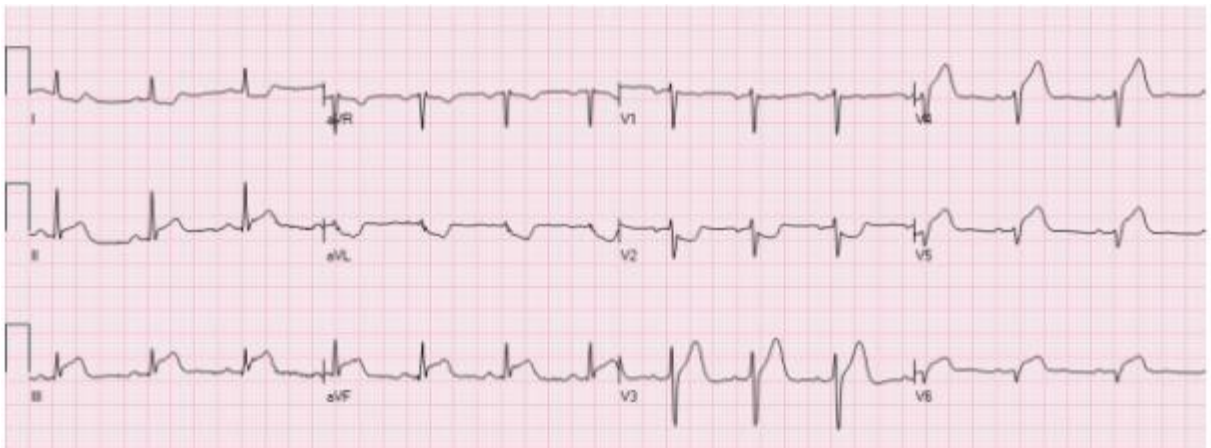
- 53,3% bệnh nhân có nmct thành dưới có thay đổi đối xứng ở aVL hơn là ST chênh lên ở chuyển đạo dưới (Parale et al. 2004)*
- 70-97,2% bệnh nhân nmct thành dưới có thay đổi đối xứng ở aVL (Birnbaum et al. 1993)* (Morris and Brady 2002)*
- 30% bệnh nhân nmct thành trước có thay đổi đối xứng ở aVL (Morris and Brady 2002)*

aVL giúp tiên lượng trong nmct cấp?

- ST chênh xuống $\geq 0,1\text{mV}$ trong 2 hoặc nhiều hơn ở các chuyển đạo bên (I, aVL, V5, hoặc V6) có nhiều khả năng:
 - Chết (14,9% so với 4,1%) (Barrabés et al. 2000)*
 - Suy tim nặng (14,3% so với 4,1%) (Barrabés et al. 2000)*
 - Đau ngực kèm thay đổi ECG (20,0% so với 11,6%) (Barrabés et al. 2000)*

Thủ phạm gây nmct thành dưới?

- Hầu hết là động mạch vành phải (80% trường hợp): đặc biệt là nếu:
 - ST chênh lên ở D III > D II và ST chênh xuống ở DI và aVL (> 1 mm)
 - Nhảy 90%, đặc hiệu 71% (Zimetbaum and Josephson 2003)*
- Động mạch vành trái (20% trường hợp)



kết luận

Đọc ECG vẫn là một công cụ chẩn đoán và tiên lượng quan trọng cho MI cấp tính, và phát hiện sớm nhất của MI cấp tính có thể là sự thay đổi đối xứng ở aVL

Bibliography

Barrabés, J A, J Figueras, C Moure, J Cortadellas, and J Soler-Soler. 2000. Prognostic significance of ST segment depression in lateral leads I, aVL, V5 and V6 on the admission electrocardiogram in patients with a first acute myocardial infarction without ST segment elevation. *Journal of the American College of Cardiology*, no. 7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10841229>.

Birnbaum, Y, S Sclarovsky, A Mager, B Strasberg, and E Rechavia. 1993. ST segment depression in a VL: a sensitive marker for acute inferior myocardial infarction. *European heart journal*, no. 1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8432289>.

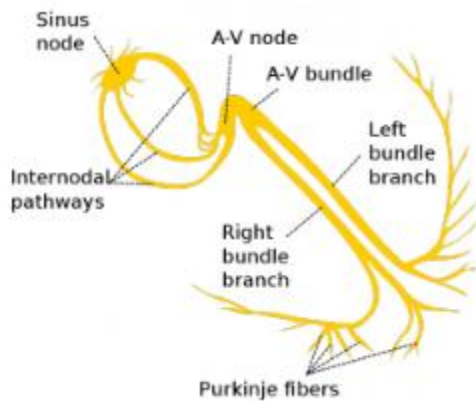
Morris, Francis, and William J Brady. 2002. ABC of clinical electrocardiography: Acute myocardial infarction-Part I. *BMJ (Clinical research ed.)*, no. 7341 (6). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11934778>.

Parale, G P, P M Kulkarni, S K Khade, Swapna Athawale, and Amit Vora. 2004. Importance of reciprocal leads in acute myocardial infarction. *The Journal of the Association of Physicians of India*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15656026>.

Zimetbaum, Peter J, and Mark E Josephson. 2003. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine*, no. 10 (6). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12621138>.

The following two tabs change content below.

BLOCK NHÁNH



Gần đây, tôi đã được một số sinh viên hỏi để giúp họ hiểu về block nhánh. Điều này khác với một số bài đăng thông thường của tôi vì nó có ý nghĩa giáo dục nhiều hơn là dựa trên bằng chứng.

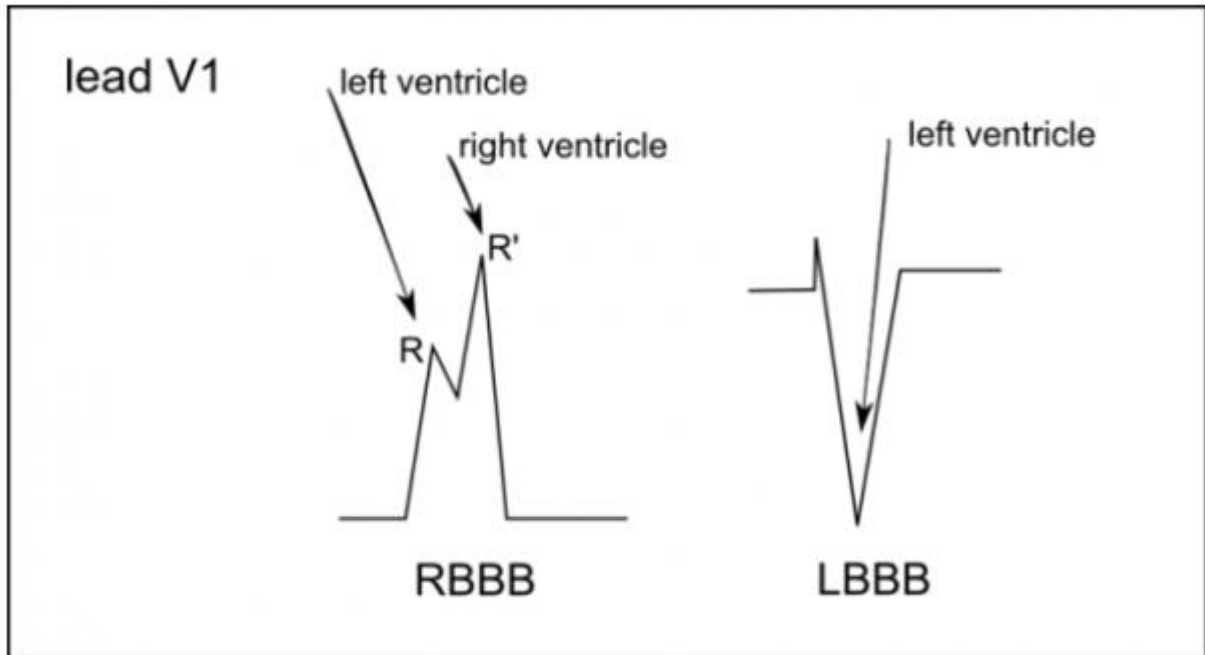
Hệ thống dẫn truyền bình thường của trái tim khỏe mạnh được thể hiện ở hình trên. Nếu có sự chậm trễ hoặc ngăn chặn ở bó trái hoặc phải, sự khử cực sẽ mất nhiều thời gian hơn để xảy ra. Vì vậy, chúng ta sẽ có QRS rộng (> 0.12 giây hoặc > 3 ô vuông nhỏ).

Mẹo

Một điều cần nhớ để thấy block nhánh dễ dàng hơn là “S wave” về cơ bản có nghĩa là sự khử cực đi xa ra và “R Wave” có nghĩa là sự khử cực đang hướng tới cái gì đó. Khi bạn tiếp tục đọc bài này chỉ cần nhớ S = Away và R = Toward

Nó là LBBB hay RBBB?

Một khi bạn đã nhận ra rằng QRS rộng ra, hãy nhìn V1. Nếu “phần cuối” của QRS nằm trên đường cơ sở (sóng R lớn) thì bạn có một RBBB. Nếu “phần cuối” của QRS nằm dưới đường cơ sở (sóng S lớn), bạn có một LBBB



Tại sao LBBB có "S Wave lớn" và RBBB lại "R Wave lớn" ở V1?

ở RBBB, sự khử cực cuối cùng xảy ra là ở tâm thất phải do đó tâm thất trái khử cực đầu tiên, có nghĩa là dẫn truyền hướng tới V1 (Trái sang phải).

ở LBBB, sự khử cực cuối cùng xảy ra là ở tâm thất trái do đó tâm thất phải phóng thích đầu tiên, có nghĩa là dẫn truyền đang di chuyển khỏi V1 (phải sang trái).

cần nhớ bên phải của tim gần thành ngực hơn bên trái của tim

Có các tiêu chuẩn cụ thể hơn cho RBBB và LBBB không?

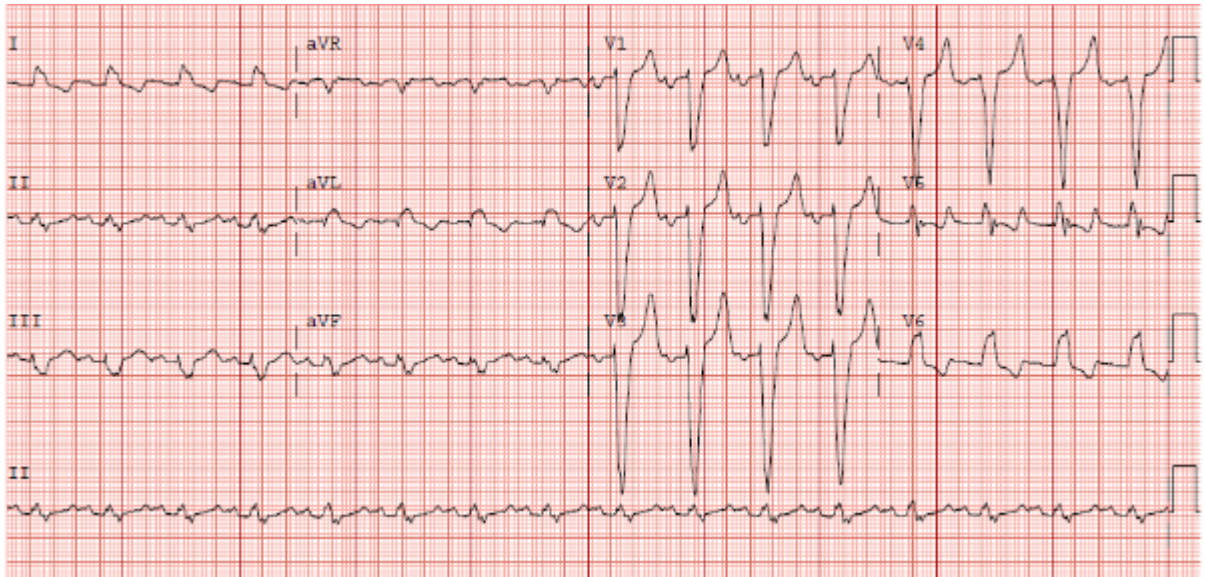
RBBB

- Thời gian QRS > 0.12 giây
- Sóng S rộng "Slurred" ở I, aVL, V5, và V6 (khử cực ra khỏi những chuyển đạo này)
- RSR' ở V1 và V2 với R' > R (khử cực đi theo những chuyển đạo này)

LBBB

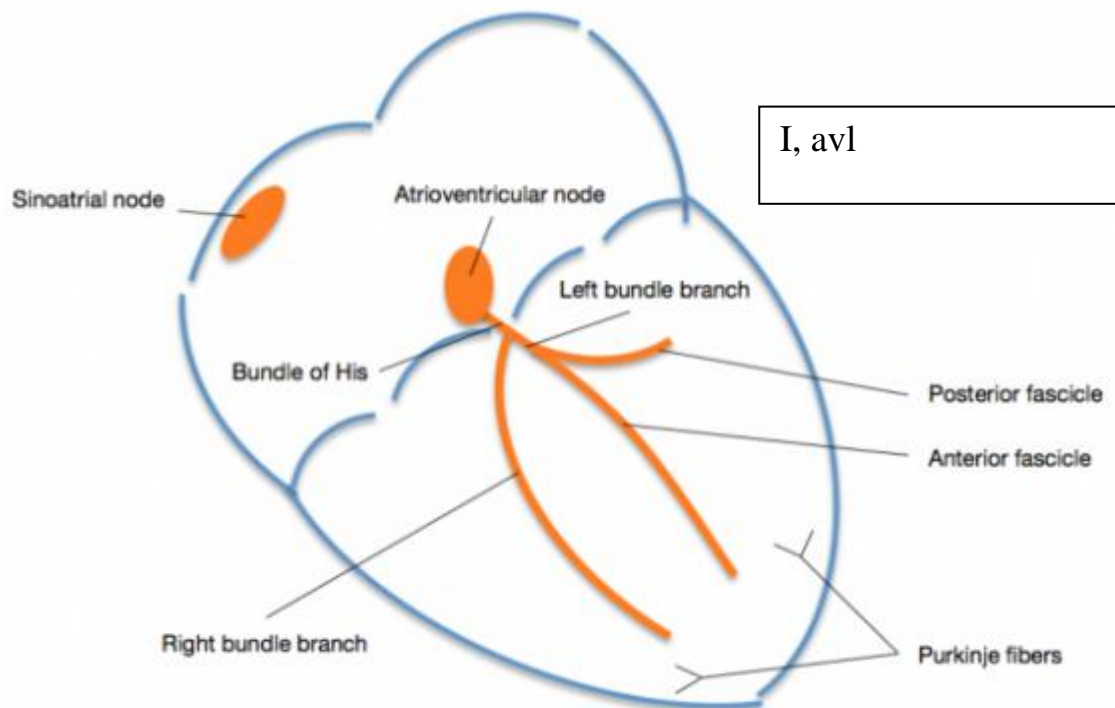
- Thời gian QRS > 0.12 giây
- Các sóng R đơn hình rộng ở I, aVL, V5, và V6 (Sự khử cực di chuyển theo các chuyển đạo này)

- Sóng S rộng, chiếm ưu thế ở V1 và V2 (Sự khử cực di chuyển ra khỏi các chuyển đạo này)



Block nhánh trái trước và trái sau

- Tôi ước tôi có thể nói rằng nó rất dễ dàng, nhưng thực sự nó phức tạp. Bó trái thực sự có nhánh trái trước và trái sau. Điều này làm thay đổi hình thái học và trục của ECG. Tôi sẽ cố gắng giúp đơn giản hóa ECG như tôi đã làm với LBBB và RBBB.

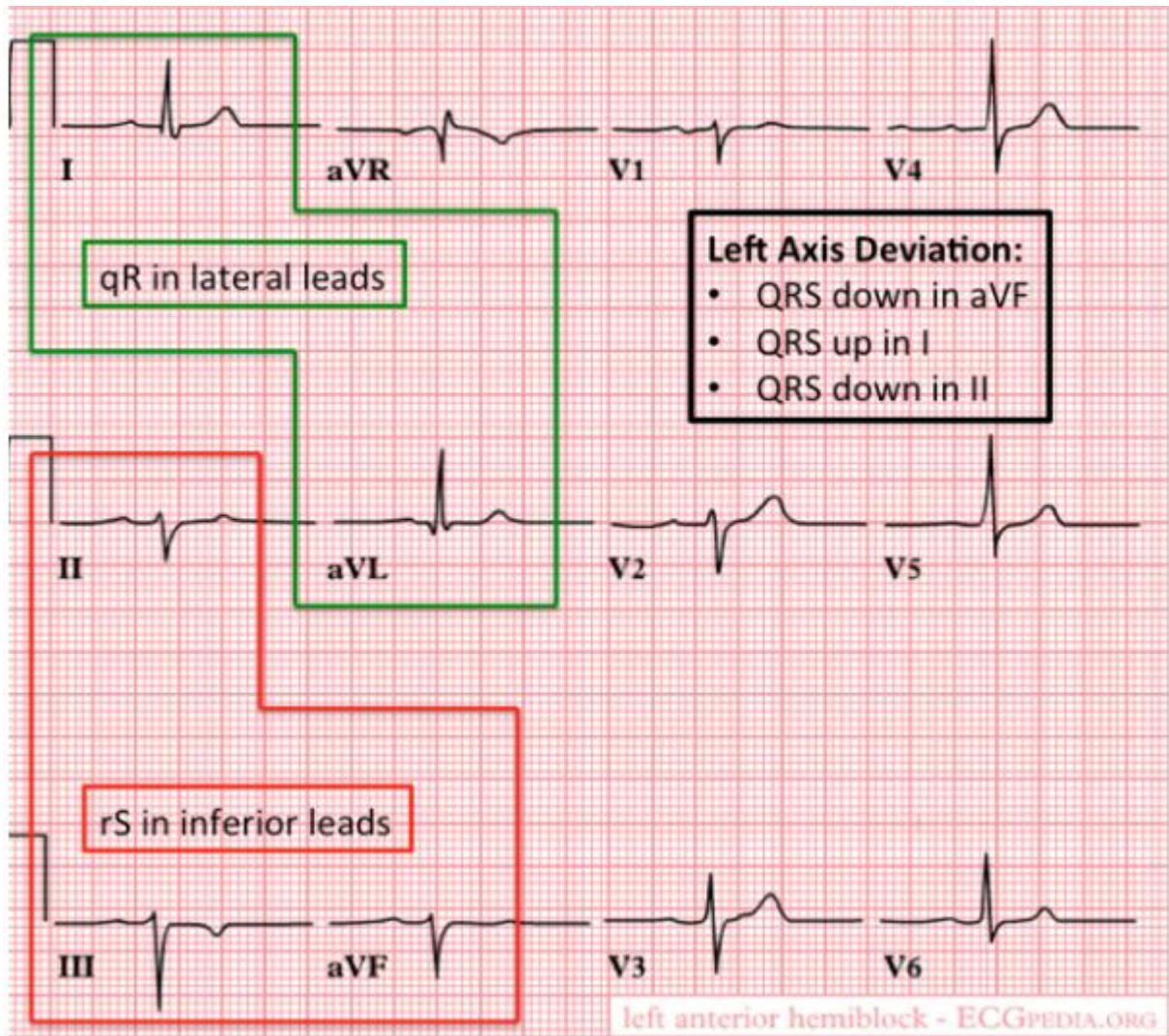


Block nhánh trái trước (LAFB)

Hãy bắt đầu với LAFB. Nếu block nhánh trái trước thì khử cực trong tâm thất trái sẽ đi về phía các chuyển đạo bên (I và aVL) và đi xa khỏi các chuyển đạo dưới (II, III, và aVF). Điều này có nghĩa là bạn sẽ trông thấy sóng R lớn hơn trong các chuyển đạo I và aVL và S lớn hơn ở các chuyển đạo II, III, và aVF.

Tiêu chuẩn cho LAFB là gì?

- Thời gian QRS hơi kéo dài (Không quá 120 msec hoặc <3 ô vuông nhỏ)
- Trục trái
- qR ở I và aVL (Sự khử cực theo các chuyển đạo này)
- rS ở các chuyển đạo II, III, và aVF (Sự khử cực đi ra khỏi những chuyển đạo này)



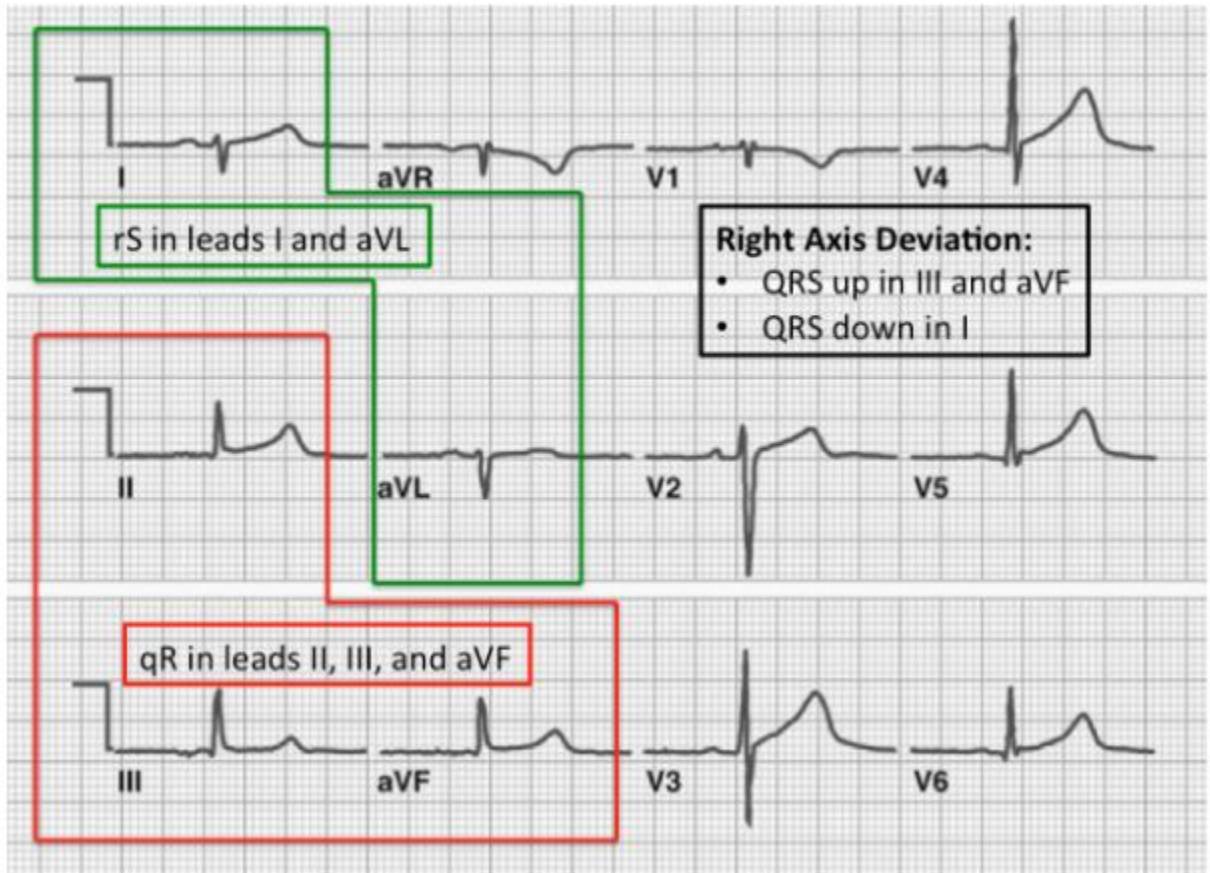
Block phân nhánh trái sau (LPFB)

Bây giờ hãy chuyển sang LPFB. Nhìn chung, rất hiếm thấy LPFB đơn thuần vì nó thường đi kèm RBBB. Vì lý do, nếu tắc nghẽn nhánh phải đơn thuần, khử cực ở tâm thất trái sẽ đi về hướng chuyển đạo dưới (II, III, và aVF) và cách xa các chuyển đạo bên (I và aVL). Điều này có nghĩa là bạn sẽ trông thấy sóng R lớn hơn ở các chuyển đạo II, III, và aVF và sóng S lớn hơn trong các chuyển đạo I và aVL.

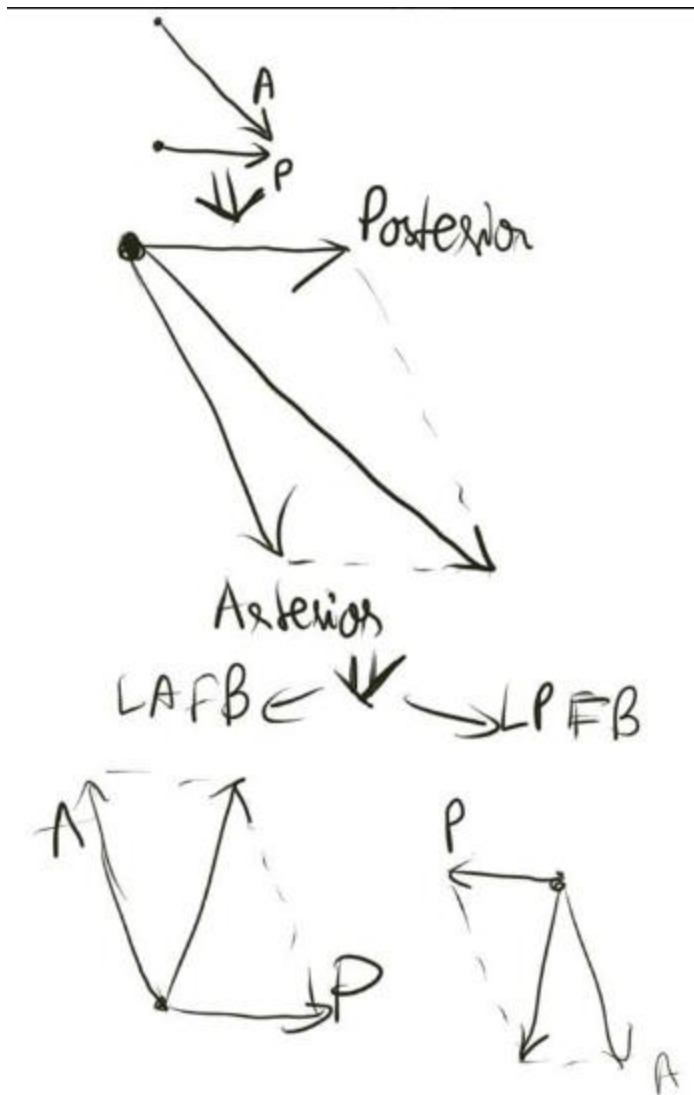
Các tiêu chuẩn cho LPFB là gì?

- Thời gian QRS kéo dài nhẹ (Không quá 120 msec hoặc <3 ô vuông nhỏ)

- Trục phải
- qR ở các chuyển đạo II, III, và aVF (Sự khử cực theo hướng các chuyển đạo này)
- rS ở I và aVL (khử cực đi khỏi những chuyển đạo nào)
- Không có phì đại thất phải hoặc nhồi máu cơ tim trước đó



Em giải thích thế này ạ: do qrs chủ yếu tạo ra từ khử cực thất trái. Nên trục điện tim cũng tạo thành từ đây. Biểu diễn theo vector là như hình vẽ. Từ đó suy ra lafb thì nhánh sau dẫn ngược lại nhánh trước làm vector trước ngược lại gây lệch trục trái nặng (quy tắc cộng vector hình bình hành). Các tiêu chuẩn như qR ở I, aVL đều từ lệch trục mà ra. Lpfb tương tự ạ.



Bệnh nhân nữ 68 tuổi vào viện vì mệt mỏi/ngất. Tiền sử tiểu đường type 2 và THA. Cố được gia đình đưa vào viện vì ngất khi đang ăn tối. Thời điểm nhập viện:

Huyết áp: 96/48 mạch 43 thở 18 SP02 99%



Tần số: tần số thất ~ 48

Nhịp: Block AV3 kèm nhịp thoát bộ nối

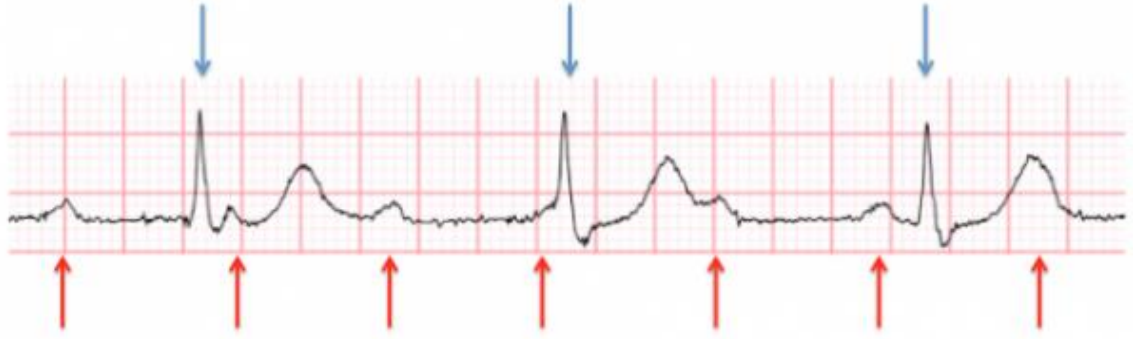
Trục: Bình thường, hơi xu hướng trục phải

QRS: Khá rộng (> 0.12 msec), hình thái RBBB

ST / T: ST chênh lên V1 - V2, T cấp "hyperacute" V4 - V6

Giải thích ECG: Có khả năng ACS / AMI dựa trên V1-V2 và V4-6 có block tim hoàn toàn

Block AV 3 hay block tim hoàn toàn xảy ra khi xung tạo từ nút xoang ở tâm nhĩ không được dẫn truyền xuống tâm thất. Khi xung không dẫn đến tâm thất, sẽ có 1 máy tạo nhịp phụ (nhịp thoát) trong tâm thất thường sẽ kích hoạt sự co tâm thất. Vì có hai xung độc lập xảy ra (xung từ nút xoang và xung từ máy tạo nhịp phụ ở tâm thất), nên không có mối quan hệ rõ ràng giữa các sóng P và phức hợp QRS trên ECG. Điều này có thể được mô tả dễ hiểu nhất như sau:



1. Sóng P với khoảng cách giữa 2 sóng P đều nhau (Mũi tên đỏ)
2. Phức QRS có khoảng RR đều (mũi tên xanh)
3. Khoảng PR sẽ thay đổi vì không có mối liên quan giữa P và QRS

Điểm chính: phân ly nhĩ thất (AV) không giống như block AV 3

- phân ly AV: nhĩ và thất bóp đều nhưng độc lập với nhau
- phân ly AV: tần số thất bằng hoặc nhanh hơn tần số nhĩ
- block AV 3: Không có nhĩ nhĩ dẫn truyền xuống thất
- phân ly AV không có CHB: Một số nhĩ nhĩ vẫn dẫn truyền được xuống thất (để ý sẽ có thay đổi hình dạng QRS)

ECG2

Bệnh nhân nữ 58 tuổi vào cấp cứu vì đau ngực 2h trước. Tiền sử ĐTĐ type 2, tăng lipid máu và THA. Vào cấp cứu vẫn đang đau ngực

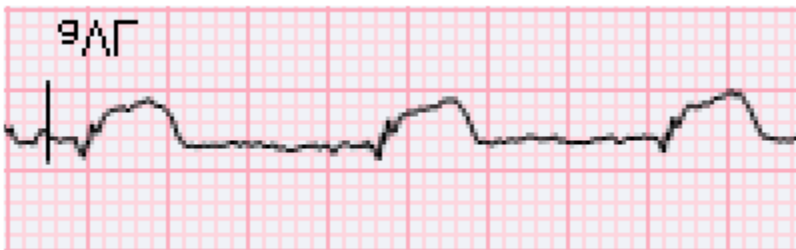
BP: 102/88 HR: 82 RR: 24 O2 thở 2L: SP02 99%



- tần số: 82
- Nhịp: nhịp xoang thường
- Trục: trục trung gian
- QRS: hẹp
- ST / T: ST chênh lên ở II, III, và aVF (chuyển đạo dưới) và V3R - V6R (chuyển đạo bên phải); ST chênh xuống ở I và aVL (chuyển đạo bên)

Kết luận ECG: nhồi máu thất phải (RV MI)

Có một số điểm để thảo luận về ECG này. Trước hết, hãy nhìn vào ST chênh lên ở thành dưới và chênh xuống đối xứng ở chuyển đạo bên. aVL là chuyển đạo thay đổi sớm nhất trên ECG trong nmct thành dưới. Trên thực tế, nó với DIII tạo 1 góc 150 độ (Thay đổi đối xứng với aVL). Nếu bạn lấy chuyển đạo aVL và lật nó lộn ngược (trên ECG) nó sẽ có hình thái tương tự như chuyển đạo III (hình ảnh soi gương). Sự thay đổi đối xứng ở aVL và các chuyển đạo dưới có ST chênh lên thấy ở 70-97% bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới (Birnbaum and Drew 2003)*(Barrabés et al. 2000)*



Tiếp theo, nói về ST chênh lên ở chuyển đạo dưới và trước bên. Nói chung, tắc động mạch vành phải là thủ phạm gây ra 80-90% nmct thành dưới. Động

mạch vành trái cũng có thể là nguyên nhân trong một số trường hợp. Có một vài manh mối có thể giúp xác định mạch nào có liên quan tới nmct thành dưới:

- Nếu STE ở D III > II và STD ở I và aVL (> 1 mm) thì RCA là nguyên nhân với độ nhạy 90%, đặc hiệu 71% và giá trị tiên đoán dương -PPV là 94%. (Zimetbaum and Josephson 2003)*
- Nếu STE ở V3R và V4R thì RCA là nguyên nhân với độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 87% (Birnbaum and Drew 2003)*
- Không có STD ở aVL, LCx là nguyên nhân với độ nhạy 80% và độ đặc hiệu 93%. (Birnbaum and Drew 2003)*

Trong ECG này, STE DIII > DII và STD > 1mm ST ở aVL. Ngoài ra, có STE ở V3R và V4R gợi ý tắc RCA. 3 lựa chọn để đánh giá với nmct thành dưới là:

1. Thường là RCA = STE ở II, III, & aVF + STE <2mm ở V5 và V6 (Eskola et al. 2004)*
2. Thường là LCX
3. " Mega-artery " = STE ở II, III, & aVF + STE <2mm ở V5 và V6 (Eskola et al. 2004)*

Mega-artery = nhánh sau bên xuất phát từ RCA hoặc LCX và nhánh nhỏ hoặc vừa LAD (Assali et al. 1998)*

Kết luận trường hợp này: Cath cho thấy tắc nghẽn RCA gần 100% với một nhánh "mega-RCA"

Inferior STEMI (RCA vs LCx Occlusion)	
RCA Occlusion	LCx Occlusion
ST elevation lead III > lead II	ST elevation lead III = lead II
Reciprocal ST depression in lead I & lead aVL	Absence of reciprocal ST depression in lead I & lead aVL
ST elevation in V1 & V4R (Rt ventricular infarction)	**ST elevation in lead I, lead aVL, &/or V5 – V6 (Lateral ventricular infarction)
** 1 Exception: "Mega-RCA" occlusion (Eskola et al. J Electrocardiol 2004; PMID: 15484153)	

Bibliography

Assali, A R, S Sclarovsky, I Herz, Y Adler, A Porter, A Solodky, and B Strasberg. 1998. Comparison of patients with inferior wall acute myocardial infarction with versus without ST-segment elevation in leads V5 and V6. *The American journal of cardiology*, no. 1 (1). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9462612>.

Barrabés, J A, J Figueras, C Moure, J Cortadellas, and J Soler-Soler. 2000. Prognostic significance of ST segment depression in lateral leads I, aVL, V5 and V6 on the admission electrocardiogram in patients with a first acute myocardial infarction without ST segment elevation. *Journal of the American College of Cardiology*, no. 7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10841229>.

Birnbaum, Y, and B J Drew. 2003. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgraduate medical journal*, no. 935. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13679544>.

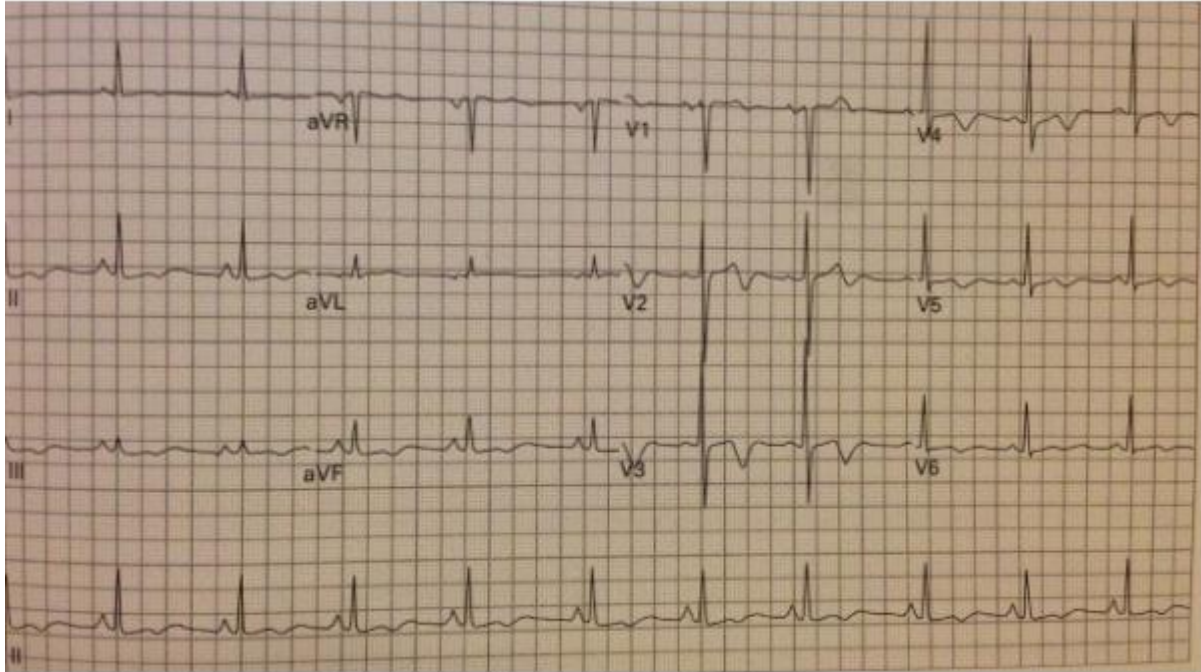
Eskola, Markku J, Kjell C Nikus, Kari O Niemelä, and Samuel Sclarovsky. 2004. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory. Cases with inferior ST elevation myocardial infarction. *Journal of electrocardiology*, no. 4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15484153>.

Zimetbaum, Peter J, and Mark E Josephson. 2003. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine*, no. 10 (6). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12621138>.

ECG 3

Bệnh nhân nữ 47 tuổi tiền sử tiểu đường type 2, THA, tăng lipid máu và béo phì vào viện vì mệt mỏi. 2 tuần trước cơ khó thở và mệt mỏi khi đang dọn dẹp nhà cửa. Chưa bao giờ cô bị như này trước đây. Ngày hôm nay cô rảnh nên cô đến khám, hôm nay không có triệu chứng gì

BP 156/94 HR 68 RR 14 O2 100%



- Tần số: tần số thất 60 bpm
- Nhịp: xoang
- Trục: trục trung gian
- QRS: hẹp
- ST / T: sóng T hai pha ở các chuyển đạo trước tim, không có sóng Q, sóng R tiến triển tốt

Giải thích ECG: Sóng T 2 pha ở các chuyển đạo V2 - V6 (liên quan đến hẹp nặng đầu gần LAD = Hội chứng Wellens)

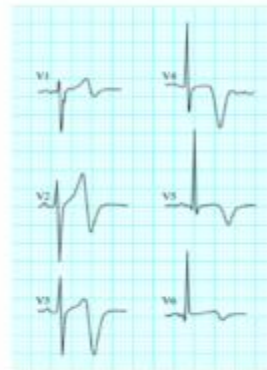
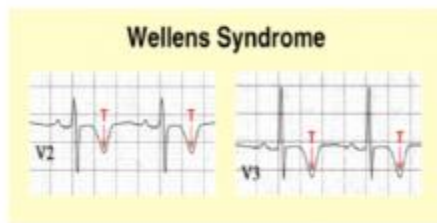
Đây là trường hợp Hội chứng Wellens. Wellens là giai đoạn tiền nhồi máu động mạch vành và có một số tiêu chí cụ thể để chẩn đoán:

- Tiền sử đau thắt ngực + T đảo ngược hoặc T 2 pha ở V2 - V4
- Marker tim bình thường hoặc tăng nhẹ
- Không có sóng q bệnh lý chuyển đạo trước tim hoặc mất sóng r tiến triển chuyển đạo trước tim

Có 2 type hội chứng Wellens: type 1 và type 2:

Type I (75% of Cases)

Type II (25% of Cases)

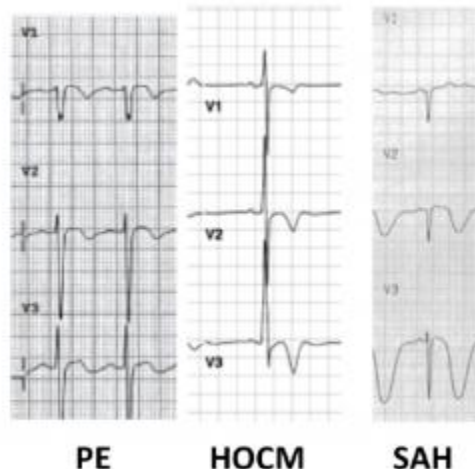


Bạn được dạy rằng nên tránh test gắng sức ở bệnh nhân có hội chứng Wellens dựa trên các bằng chứng. lí do nhu cầu hoạt động tim tăng mà hẹp nhánh trước xuống trái LAD có thể dẫn đến nhồi máu cơ tim. Do đó những bệnh nhân này nên được đặt catheter sớm mà không cần làm test gắng sức.

Cuối cùng, tiền sử rất quan trọng. bệnh nhân có T âm hoặc T 2 pha trên ECG ở chuyển đạo trước, không có nghĩa là bệnh nhân có hội chứng Wellens. Dưới đây là một số ví dụ của các bệnh lý khác có thể gây ra những bất thường về t-wave tương tự ở các chuyển đạo trước

T wave inversions in anterior leads can be due to:

- Subarachnoid Hemorrhage
- Pericarditis
- Pulmonary Embolism
- Takotsubo CM
- Electrolyte Abnormalities
- HOCM
- Pancreatitis



Kết luận case này. Tắc đầu gần LAD 99% phù hợp với T 2 pha ở V2-V4

Chúng ta có nên ngừng kê toa Azithromycin trong cấp cứu?

Trong năm 2011, Azithromycin là thuốc được kê toa nhiều thứ 7 (55,3 triệu đơn thuốc) theo IMS Health. Đã có một số tài liệu chỉ ra rằng sử dụng kháng sinh macrolide, tăng nguy cơ loạn nhịp tim và tử vong đột ngột do tim (theo ADR của FDA). Cụ thể, 2 nghiên cứu gần đây trong NEJM đã được công bố xem nguy cơ dùng azithromycin với tỉ lệ tử vong do tim mạch



NGHIÊN CỨU 1: ANON

Anon. . <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22592294>.

Svanström, Henrik, Björn Pasternak, and Anders Hviid. 2013. Use of azithromycin and death from cardiovascular causes. *The New England journal of medicine*, no. 18 (2).

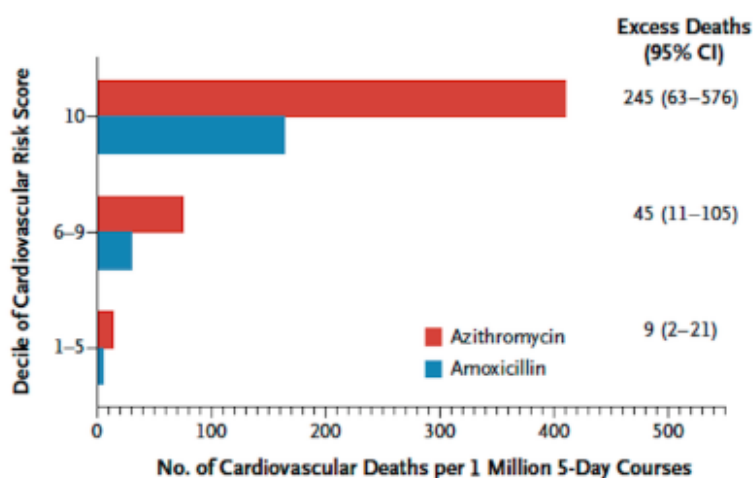
- Nghiên cứu mô tả, thiết kế nghiên cứu hồi cứu
- So sánh
 - Không dùng kháng sinh (1,391,180)
 - Azithromycin (347,795)
 - Amoxicillin (1 ,348,672)

Phát hiện thấy tăng nguy cơ tử vong

Kết quả gần:

- Tử vong do tim mạch
- Tử vong do nguyên nhân khác

MEDICATION	CARDIOVASCULAR DEATHS	CARDIOVASCULAR DEATHS/1 MILLION PRESCRIPTIONS	SUDDEN CARDIAC DEATH	SUDDEN CARDIAC DEATH/1 MILLION PRESCRIPTIONS
No Antibiotics	41	29.8	33	24.0
Azithromycin	29	85.2	22	64.6
Amoxicillin	42	31.5	29	21.8



- Các yếu tố nguy cơ tim mạch trong nghiên cứu này: Hút thuốc, BMI cao, chế độ ăn uống và lười vận động
- Không có nguy cơ tử vong có ý nghĩa thống kê sau khi kết thúc dùng azithromycin trong 5 ngày

Hạn chế:

- Nghiên cứu chỉ quan sát, thử nghiệm lâm sàng không ngẫu nhiên

Kết luận: Trong 5 ngày điều trị bằng azithromycin, tỷ lệ tử vong do tim mạch tăng nhẹ và được ghi nhận ở những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao

NGHIÊN CỨU 2: ([Svanström, Pasternak, and Hviid 2013](#))*

doi:10.1056/NEJMoa1300799. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23635050>.

Nghiên cứu mô tả- hồi cứu ở Đan Mạch

So sánh

- Không dùng kháng sinh với dùng Azithromycin (1.102050 đơn thuốc, so sánh tỉ lệ 1:1)
- Azithromycin vs Pencillin V (1.102.419 đơn thuốc so với 7.364.292 đơn thuốc)

Kết quả chính:

Tử vong do tim mạch

Các kết quả:

- Không có sự gia tăng tỉ lệ tử vong do tim mạch liên quan sử dụng azithromycin gần đây hoặc trước đây
- Không tăng tỉ lệ tử vong do tim mạch ở bệnh nhân không có tiền sử bệnh tim mạch
- Có tăng tỉ lệ tử vong do tim mạch ở bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch

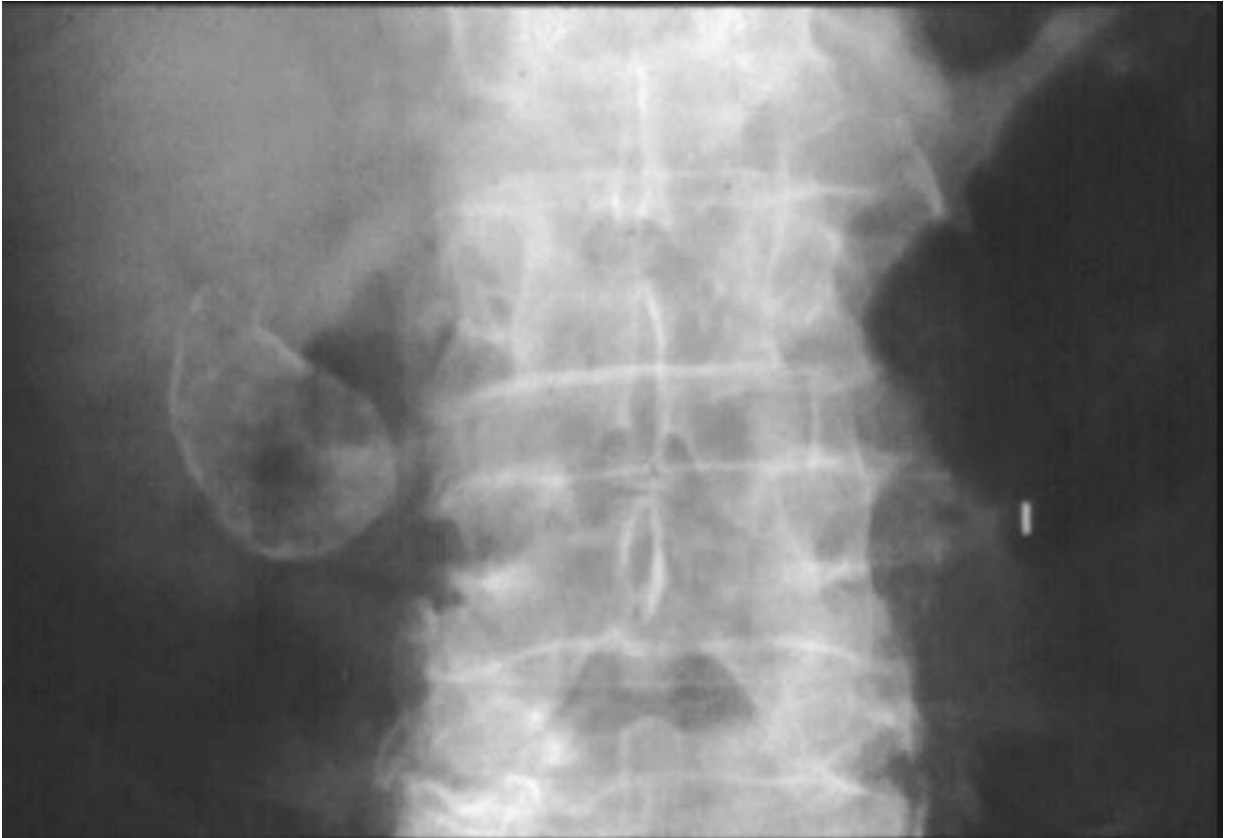
Hạn chế:

- Không có thông tin về các yếu tố nguy cơ đã biết đối với bệnh tim mạch (hút thuốc lá và BMI)
- Sử dụng phân tích nhóm nhỏ với các biến chứng tim mạch

Kết luận: Sử dụng azithromycin không làm tăng nguy cơ tử vong do các nguyên nhân tim mạch ở thanh niên và trung niên

- Nguy cơ tim mạch tăng lên không phải do azithromycin
- Bạn vẫn có thể kê toa azithromycin, nhưng nhớ nó làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân tim mạch và / hoặc > 65 tuổi

<http://thesgem.com/2014/05/sgem76-and-the-beat-goes-on-azithromycin-and-risk-of-cardiovascular-death/>



Túi mật sứ (vôi hóa thành túi mật - porcelain gallbladder_



Tỷ lệ mắc ung thư túi mật (GBC) dao động từ 12 - 62% khi nhìn thấy túi mật sứ (PGB). Bạn đã bao giờ tự hỏi những con số này đến từ đâu? Đây là

những con số trích dẫn từ hai nghiên cứu thực hiện vào năm 1959 và 1966. Những nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng nếu thấy túi mật như này cần cắt bỏ túi mật dự phòng.

Nghiên cứu số 1 ([Towfigh et al. 2001](#))*

Những gì họ đã làm:

- Đánh giá đặc điểm của bệnh nhân có PGB và nguy cơ GBC
- Nghiên cứu hồi cứu của 10,741 bệnh nhân cắt túi mật

Các kết quả:

- 15 / 10,741 (0,14%) có PGB
- 88 / 10,741 (0,82%) có GBC
- Không có ung thư biểu mô trong số bệnh nhân có PGB

Kết luận: Không có sự liên quan giữa PGB và GBC

Nghiên cứu số 2 ([Stephen and Berger 2001](#))*

Những gì họ đã làm:

- Có tương quan giữa vôi hóa túi mật và ung thư túi mật
- Nghiên cứu hồi cứu 25.900 bệnh nhân cắt túi mật ở Bệnh viện

Massachusetts

Các kết quả:

- 150 / 25,900 (0,58%) có GBC
- 44 / 25,900 (0,17%) có vôi hóa thành túi mật
- 17/44 (38,6%) có vôi hóa hoàn toàn túi mật
- Không có GBC ở những trường hợp vôi hóa thành túi mật
- 27/44 (61,4%) có vôi hóa niêm mạc GB
- Tỷ lệ GBC trong vôi hóa chọn lọc thành niêm mạc là 7% (OR 13.89)

Kết luận: Tỷ lệ GBC phụ thuộc vào mức độ vôi hóa; vôi hoá niêm mạc có chọn lọc có nguy cơ đáng kể ung thư túi mật

Nghiên cứu số 3 ([Khan, Livingston, and Huerta 2011](#))*

Những gì họ đã làm:

- Đánh giá nguy cơ GBC ở bệnh nhân PGB
- Đã tiến hành phân tích hồi cứu 1200 trường hợp cắt túi mật

Các kết quả:

- 13/1200 (1,1%) bệnh nhân có PGB
- Không có bệnh nhân nào PGB có bằng chứng về GBC

Kết luận: PGB không liên quan đến GBC.

- vôi hóa túi mật không liên quan gì đến ung thư túi mật
- vôi hóa chọn lọc niêm mạc túi mật có 7% nguy cơ ung thư túi mật
- Không phải tất cả các túi mật sỏi đều cần phải được cắt bỏ túi mật dự phòng

Bibliography

Khan, Zarrish S, Edward H Livingston, and Sergio Huerta. 2011. Reassessing the need for prophylactic surgery in patients with porcelain gallbladder: case series and systematic review of the literature. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)*, no. 10. doi:10.1001/archsurg.2011.257. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22006872>.

Stephen, A E, and D L Berger. 2001. Carcinoma in the porcelain gallbladder: a relationship revisited. *Surgery*, no. 6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11391368>.

Towfigh, S, D W McFadden, G R Cortina, J E Thompson, R K Tompkins, C Chandler, and O J Hines. 2001. Porcelain gallbladder is not associated with gallbladder carcinoma. *The American surgeon*, no. 1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11206901>.

SVT DẪN TRUYỀN BẤT THƯỜNG VỚI VT



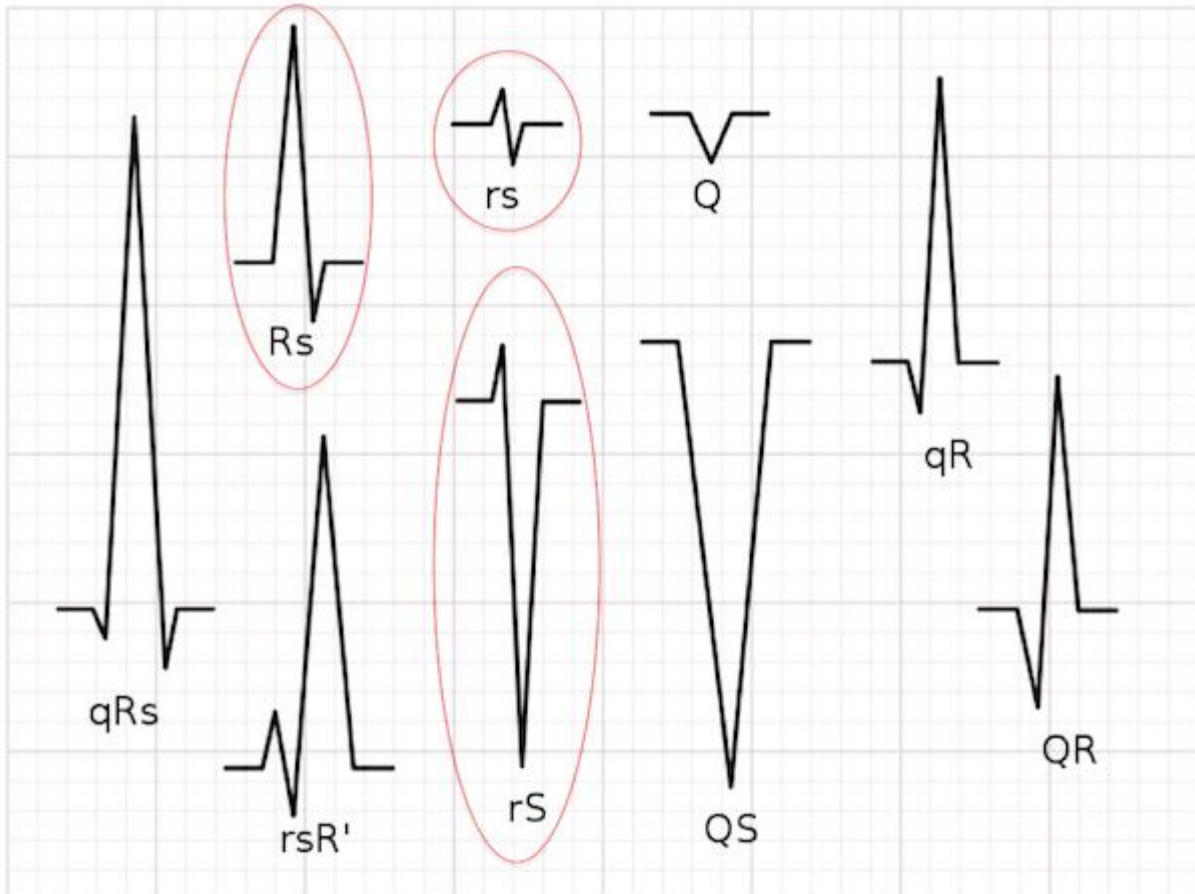
Sự khác biệt giữa SVT có dẫn truyền bất thường “aberrancy” với VT có thể rất khó khăn. Brugada và cộng sự đã phân tích 384 bệnh nhân có VT và 170 bệnh nhân có SVT có dẫn truyền bất thường để có thể đưa ra 1 tiêu chuẩn đơn giản để phân biệt với độ nhạy và độ đặc hiệu cao

Thuật toán theo tiêu chuẩn Brugada bao gồm 4 câu hỏi tuần tự. Nếu tại bất kỳ điểm nào, câu trả lời là CÓ, thì đó là VT (P Brugada et al. 1991)*

1. Có sự vắng mặt của phức hợp RS trong tất cả các chuyển đạo trước tim?

Có = VT (Độ nhạy 0,21, độ đặc hiệu 1,0)

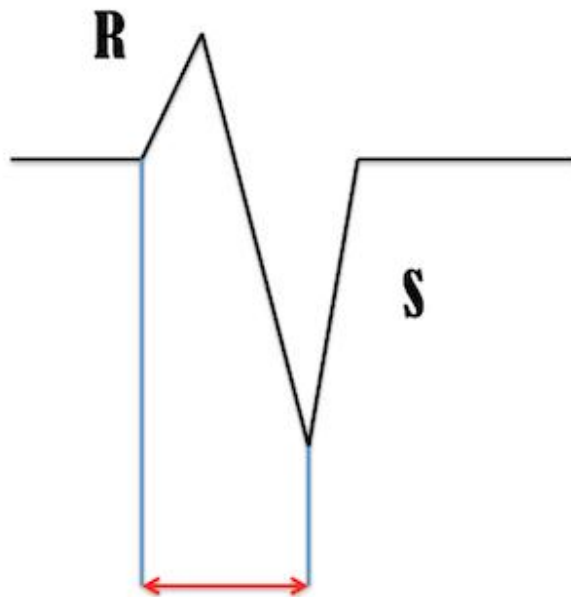
Không = Câu hỏi tiếp theo



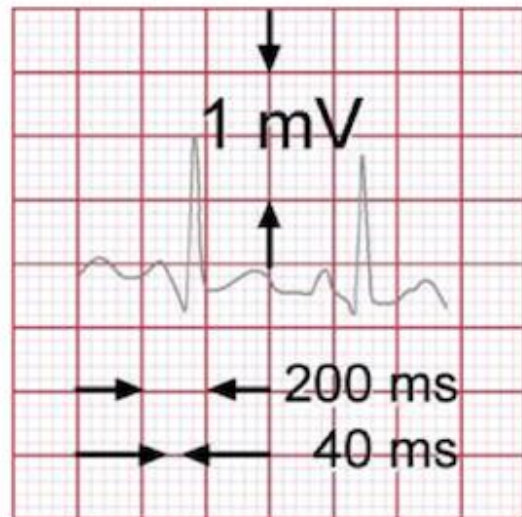
2. Khoảng cách R - S > 100 msec (2,5 ô nhỏ) ở 1 chuyển đạo trước tim?

Có = VT (Độ nhạy 0,66, độ đặc hiệu 0,98)

Không = Câu hỏi tiếp theo



>100 msec



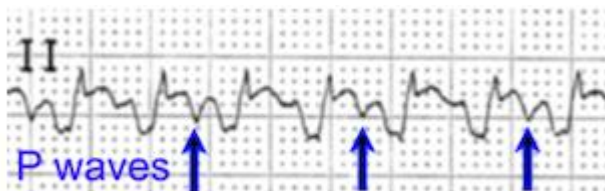
3. Có nhĩ thất phân ly (AV)?

Có = VT (Độ nhạy 0.82, độ đặc hiệu 0.98)

Không = câu hỏi tiếp theo

Nhĩ thất phân ly = Tần số thất bằng hoặc nhanh hơn tần số nhĩ

Block hoàn toàn = nhịp nhĩ độc lập với nhịp thất và tần số nhĩ nhanh hơn tần số thất



4. Có các hình dạng đặc trưng VT ở V1 / V2 và V6?

Có = VT (Độ nhạy 0.987, độ đặc hiệu 0.965)

Không = SVT với dẫn truyền bất thường (Độ nhạy 0.965, độ đặc hiệu 0.987)

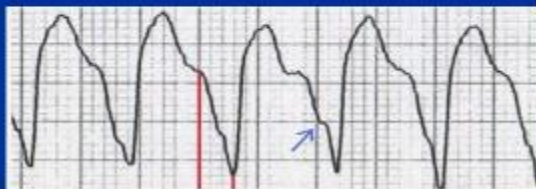
Xác định xem có hình thái LBBB (sóng S chiếm ưu thế trong V1) hay hình thái RBBB (sóng R chiếm ưu thế trong V1) sau đó sử dụng phân tích hợp dưới đây để giúp phân biệt.

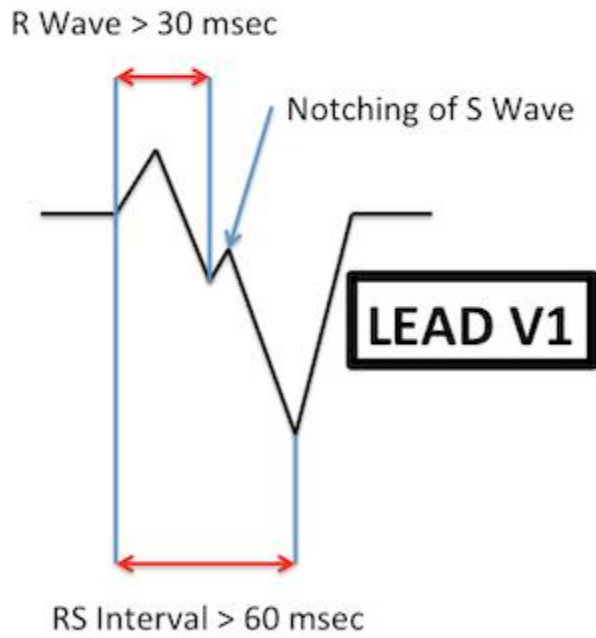
4a. hình dạng LBBB: Sóng S trội hơn ở V1 hoặc V2

- Hình dạng ở V1 phù hợp với VT:
 - $R > 30$ msec (PPV 0,96)
 - Khoảng $RS > 60$ msec (PPV 0,96), được đo từ đầu sóng R đến điểm thấp nhất của sóng S
 - Sóng S lõm (Josephson's sign)

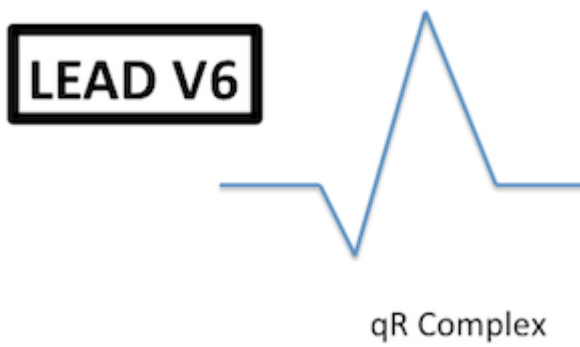
Josephson's sign

- Notching near the nadir of the S-wave
- Suggest VT



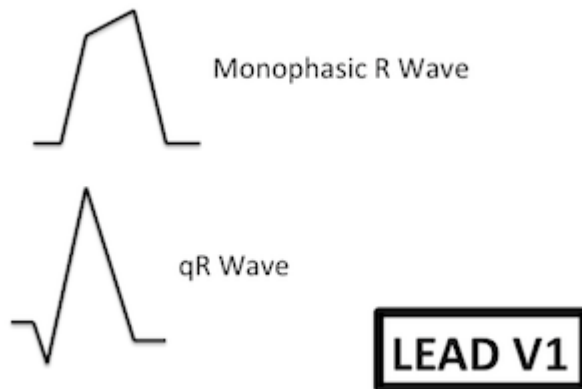


- Hình thái V6 phù hợp với VT:
 - Hình ảnh QS (PPV 1.0)
 - Sóng qR (PPV 1.0)

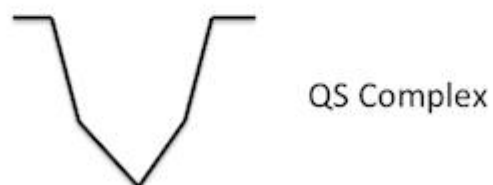
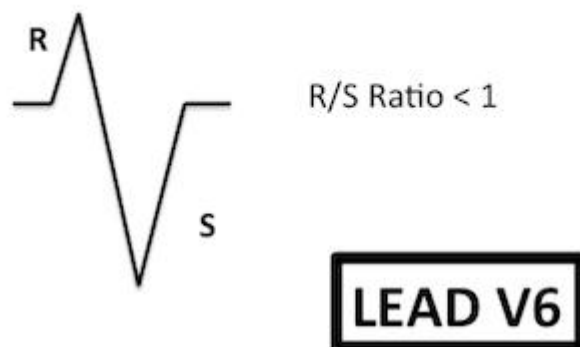


4b. hình dạng RBBB: R trội ở V1 hoặc V2

- Hình dạng V1 phù hợp với VT:
 - Dạng sóng R tròn, đơn hình (PPV 0,78)
 - Sóng R có móc dạng downslope (PPV 0.90)
 - Sóng qR (PPV 0,95)



- Hình dạng V6 phù hợp với VT:
 - Dạng QS (PPV 1.0)
 - Tỷ số R / S < 1 (PPV 0,87)



Phương pháp này giúp tiếp cận rất đặc hiệu và nhạy để phân biệt VT và SVT

Bibliography

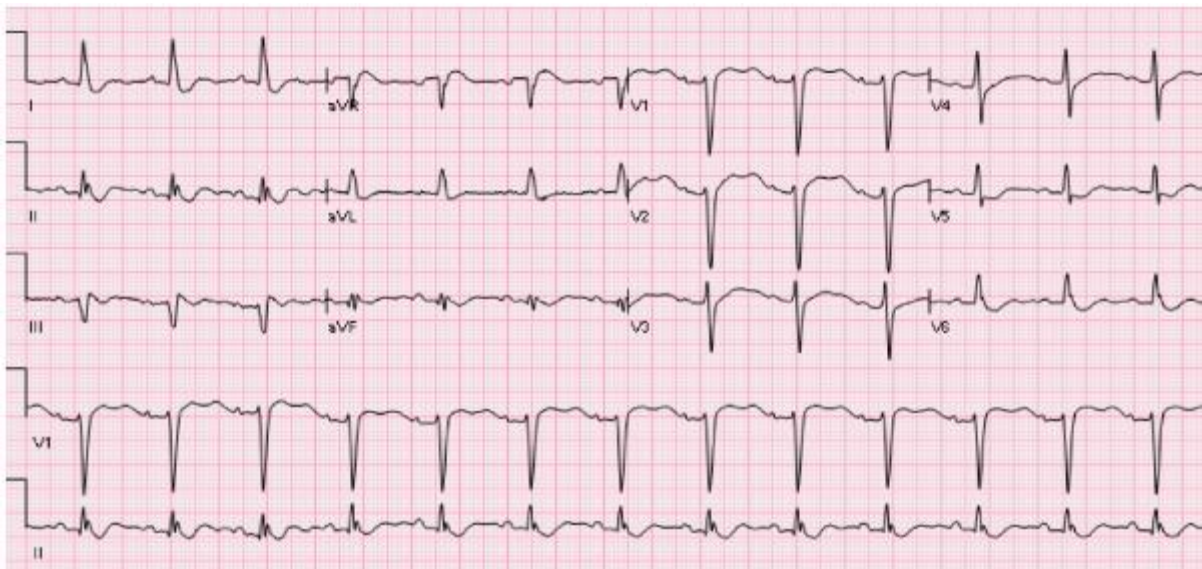
Brugada, P, J Brugada, L Mont, J Smeets, and E W Andries. 1991. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*, no.

5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2022022>.

ECG 4

Bệnh nhân nam 62 tuổi vào viện vì mệt mỏi. bệnh nhân tiền sử viêm tụy hoại tử phải phẫu thuật và dùng kháng sinh. Sau đó được cho ra viện về nhà uống kháng sinh nhưng quay trở lại sau 3 tuần vì đau bụng, mệt mỏi và bị đi ngoài

BP: 100/51 HR 93 RR 16 Nhiệt độ 37 SP02 98%

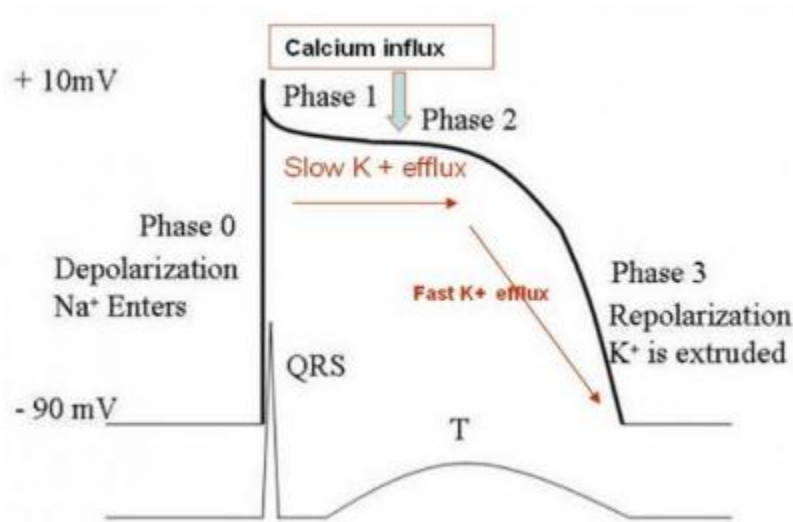


- Tần số: 81
- Nhịp: Nhịp xoang thường
- Trục: Trục trung gian

Giải thích ECG: U sóng phù hợp với hạ kali huyết

Hạ kali huyết là loại rối loạn điện giải thường gặp nhất trong thực hành lâm sàng (tức là $K^+ < 3,6$ mmol / L ở hơn 20% bệnh nhân nhập viện) (El-Sherif and

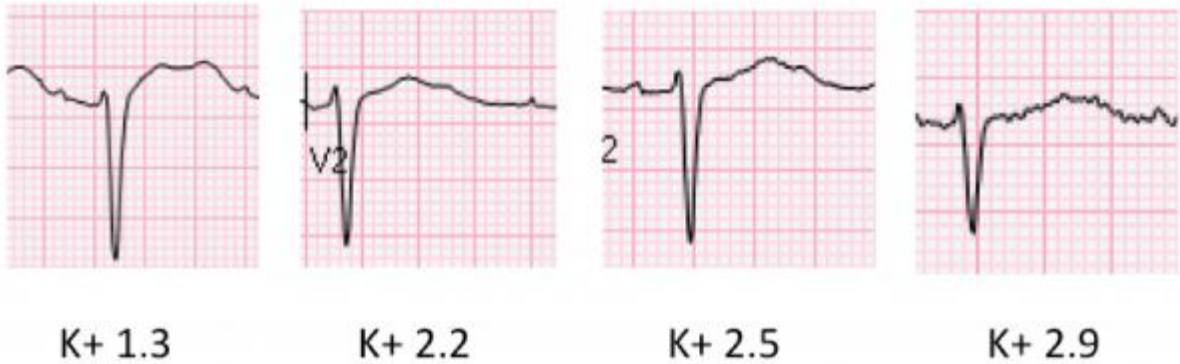
Turitto 2011)*. Khi lượng kali huyết thanh giảm, vận chuyển kali qua màng sẽ giảm làm tăng thời gian nghỉ và kéo dài thời gian hoạt động (pha tái cực 3). Do đó, những thay đổi ECG sớm nhất liên quan đến hạ kali máu là giảm biên độ sóng T (Diercks et al. 2004)*. Khi kali tụt quá thấp, sẽ thấy sóng U đặc biệt ở các chuyển đạo trung gian (tức là V2 và V3) (Diercks et al. 2004)*



Một số thay đổi trên ECG liên quan đến hạ kali máu? ([Diercks et al. 2004](#))*

- T dẹt
- T âm
- ST chênh xuống
- sóng U nổi bật
- QT kéo dài (U)
- VT
- Xoắn đỉnh

Kết luận: Bệnh nhân được chẩn đoán là viêm đại tràng do C. Diff Colitis. K⁺ ban đầu là 1,3 hiển thị trên ECG ở trên. Kali đã được bù nhanh chóng và thay đổi theo các sơ đồ dưới đây



Bibliography

- Diercks, Deborah B, George M Shumaik, Richard A Harrigan, William J Brady, and Theodore C Chan. 2004. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *The Journal of emergency medicine*, no. 2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15261358>.
- El-Sherif, Nabil, and Gioia Turitto. 2011. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiology journal*, no. 3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21660912>.

EPINEPHRINE TRONG PHONG BẾ THẦN KINH NGÓN TAY (digital nerve blocks)



Phong bế thần kinh ngón tay DNB là thủ thuật hay làm khi cần xử lý vết thương hoặc trật khớp ngón tay. Bạn thực hiện DNB bằng cách pha 1% lidocaine với 1:100.000 epinephrine. Gần đây khi nghe nói dùng epinephrine sẽ trở nên rắc rối và nghe nói "bạn không biết rằng bạn không nên sử dụng epi ở ngón tay, mũi, tai và ngón chân?"

Khi đối mặt với tình huống này, tất cả chúng ta đều muốn có một bài có giá trị để ủng hộ quan điểm thực hành của chúng ta.

Việc sử dụng epinephrine trong DNB làm tăng thời gian tác dụng gây tê, tránh phải dùng bupivacaine và tăng hiệu quả giảm đau

<http://foamcast.org/2014/09/11/episode-14-hand/>

<http://www.smartem.org/podcasts/smart-pseudoaxioms-1-digital-axiom>

https://www.hugedomains.com/domain_profile.cfm?d=edtcc&e=com

Một bài đánh giá toàn diện gần đây về chủ đề này của Jonathan Ilicki đã được xuất bản trên Tạp chí Y học cấp cứu vào ngày 4 tháng 8 năm 2015 để đưa ra một bài đánh giá về vấn đề này một cách thỏa đáng



**Clinical
Review**

SAFETY OF EPINEPHRINE IN DIGITAL NERVE BLOCKS: A LITERATURE REVIEW

Jonathan Ilicki, MD, MSc

Department of Emergency Medicine, Karolinska University Hospital, Solna, Stockholm, Sweden
Reprint Address: Jonathan Ilicki, MD, MSc, Department of Emergency Medicine, Karolinska University Hospital, 17176 Solna,
Stockholm, Sweden

Bài báo tổng kết các bằng chứng hiện có về sự an toàn của epinephrine trong phong bế thần kinh ngón tay và đánh giá lại về 1 câu chuyện thần thoại cổ điển trong các tài liệu đã được xuất bản

Bài viết này phục vụ dưới dạng bản tóm tắt bài viết đánh giá, tôi khuyên bạn nên nhớ để khi có ai đó đặt câu hỏi thực tế với bạn

BÀI VIẾT THẢO LUẬN 3 VẤN ĐỀ CHÍNH VỀ EPINEPHRINE

- Nguồn gốc của ý tưởng cho rằng epinephrine là nguy hiểm
- An toàn khi dùng epinephrine ở bệnh nhân tuần hoàn ngoại vi bình thường
- An toàn của epinephrine ở bệnh nhân có nguy cơ tuần hoàn ngoại vi kém

NGUỒN GỐC Ý TƯỞNG CHO RẰNG DÙNG EPINEPHRINE NGUY HIỂM

- 50 trường hợp báo cáo giữa năm 1889 và 1949 mô tả hoại tử ngón tay, chỉ có 21 trường hợp dùng epi
- Nồng độ epi không rõ ở 17 trong số 21 trường hợp.
- Không báo cáo thêm trường hợp nào kể từ năm 1948 vì sự xuất hiện của loại thuốc thương mại gồm hỗn hợp lidocaine với epinephrine.

AN TOÀN KHI DÙNG EPINEPHRINE Ở BỆNH NHÂN CÓ TUẦN HOÀN NGOẠI VI BÌNH THƯỜNG

Nghiên cứu sinh lý học:

- 5 nghiên cứu đánh giá sinh lý học của epinephrine trong DNB:
- 20-100 bệnh nhân mỗi nghiên cứu
- Giảm chảy máu trong 10 phút đến 60 phút. Tuổi máu bình thường sau 1-3 giờ.
- Một nghiên cứu sử dụng phương pháp đánh giá khí máu mao mạch thấy PH ngón tay (7.395 đến 7.403) ([Sönmez et al. 2008](#))* và không thay đổi pCO₂ và HCO₃.

Nghiên cứu hồi cứu:

- 7 nghiên cứu cho thấy không có biến chứng với việc sử dụng epinephrine với khoảng 43 đến 200.000 bệnh nhân mỗi nghiên cứu khi tiêm ngón chân

Các nghiên cứu tiếp theo:

- 2 nghiên cứu với 23 và 1340 trường hợp cho thấy không có biến chứng thiếu máu cục bộ hoặc hoại tử.
- Số bệnh nhân được tê mà không biến chứng:
 - + Loại trừ các nghiên cứu với kích thước tham gia mơ hồ, tổng cộng 2797 trường hợp được phong bế đã báo cáo trong 23 nghiên cứu. Không có biến chứng liên quan đến việc sử dụng epinephrine



Tiêm liều cao epinephrine ngẫu nhiên

- Hướng dẫn pha Epinephrine hiện nay cho gây tê cục bộ là 1: 100.000 và 1: 200.000.
- Một nghiên cứu đánh giá 59 trường hợp tiêm epinephrine 1: 1000 vào ngón tay.
- 32 trường hợp không cần dùng bất kỳ thuốc đảo ngược tác dụng co thắt do epinephrine gây ra (Fitzcharles-Bowe, Denkler, and Lalonde 2007)* Không có trường hợp nào thiếu máu cục bộ.
- Một nghiên cứu khác mô tả 127 bệnh nhân được tiêm epinephrine (chỉ 23% phải dùng thuốc điều trị tác dụng co mạch của epi). Trong bốn trường hợp thiếu máu cục bộ được ghi nhận, 2 trong số đó hết triệu chứng trong vòng 2 giờ. (Muck et al. 2010)*
- Tác giả nhận thấy không có hoại tử ở bệnh nhân dùng với liều gấp 100 lần liều chúng ta đang sử dụng (1:1000)
- Phentolamine được tìm thấy làm giảm thời gian co mạch do epinephrine gây ra (319 xuống còn 85 phút). (Nodwell and Lalonde 2003)* Thời gian được dựa trên quan sát chứ không dựa trên phép đo sinh lý nào.



AN TOÀN KHI DÙNG EPINEPHRINE Ở BỆNH NHÂN CÓ TUỔI MÁU NGOẠI VI KÉM

Đây là một lĩnh vực ít tài liệu hơn làm cho việc dùng epi phong bế thần kinh làm chúng ta có chút lo lắng

Các nhóm nguy cơ cao được mô tả trước đây bao gồm những bệnh nhân có:

- THA không kiểm soát được
- U tủy thượng thận
- Suy giáp
- Tuần hoàn ngón tay kém
- Bệnh mạch máu ngoại biên
- Bệnh tiểu đường

Có hai nguy cơ tiềm ẩn cần được xem xét khi sử dụng dung dịch chứa epi với những bệnh nhân này. Thứ nhất là nguy cơ tiêm epinephrine vào mạch máu ở bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ mạch máu như cường giáp, cao huyết áp, hoặc bệnh động mạch vành. Thứ hai là nguy cơ tiềm ẩn với ngón tay có tuần hoàn không tốt phải chịu được tình trạng giảm tưới máu do epi gây co mạch

- Không có trường hợp nào báo cáo bị hoại tử theo 2 cơ chế lý thuyết này
- Một nghiên cứu sau mổ đánh giá đáp ứng động mạch ngón tay với norepinephrine thấy giảm co thắt động mạch ở bệnh nhân có THA (Moulds)*
- Một nghiên cứu năm 2009 về việc tiêm vào 59 ngón tay và 4 ngón chân của một nhóm bệnh nhân với tỷ lệ tăng huyết áp 64%, 28% tỷ lệ DM type II, 51% dùng thuốc chống đông máu. 3% trong số những bệnh nhân này là người hút thuốc lá. (Firoz, Davis, and Goldberg 2009)* Nghiên cứu này đánh giá hiệu quả gây tê tại chỗ chứ không phải phong bế thần kinh ngón tay
- Hai nghiên cứu khác gồm những người hút thuốc không có dấu hiệu thiếu máu cục bộ, bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, tiểu đường khi phong bế thần kinh ngón tay không phát hiện thấy thiếu máu cục bộ hay hoại tử



- Ở bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ tim mạch, sử dụng epinephrine phong bế thần kinh ngón tay là AN TOÀN
- Ở bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ tim mạch, việc sử dụng epinephrine trong DNB vẫn có KHẢ NĂNG AN TOÀN
- Nếu bạn có bệnh nhân cắt cụt chân 2 bên mà vẫn có mùi thuốc là thì cần nhắc dùng dùng epinephrine
- Nếu bạn có bệnh nhân sau tiêm epinephrine có biểu hiện thiếu máu cục bộ, Phetolamine có thể đảo ngược sự co mạch do epi gây ra nhanh chóng

Đây là bài đọc đáng giá, cung cấp thông tin cho bất kỳ học viên nào bị bác sĩ lâm sàng khiển trách cũng như chỉ trích vì dùng epinephrine trong phong bế thần kinh ngón tay

Bibliography

- Firoz, Bahar, Nathan Davis, and Leonard H Goldberg. 2009. Local anesthesia using buffered 0.5% lidocaine with 1:200,000 epinephrine for tumors of the digits treated with Mohs micrographic surgery. *Journal of the American Academy of Dermatology*, no. 4. doi:10.1016/j.jaad.2009.07.005. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19751881>.
- Fitzcharles-Bowe, Colleen, Keith Denkler, and Don Lalonde. 2007. Finger injection with high-dose (1:1,000) epinephrine: Does it cause finger necrosis and should it be treated? *Hand (New York, N.Y.)*, no. 1. doi:10.1007/s11552-006-9012-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18780041>.
- Ilicki, Jonathan. 2015. Safety of Epinephrine in Digital Nerve Blocks: A Literature Review. *The Journal of emergency medicine*, no. 5 (August 4). doi:10.1016/j.jemermed.2015.05.038. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26254284>.
- Moulds, R F. Reduced responses to noradrenaline of isolated digital arteries from hypertensives. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*, no. 5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7449191>.
- Muck, Andrew E, Vikhyat S Bebarta, Doug J Borys, and David L Morgan. 2010. Six years of epinephrine digital injections: absence of significant local or systemic effects. *Annals of emergency medicine*, no. 3 (March 26). doi:10.1016/j.annemergmed.2010.02.019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20346537>.
- Newman, David H. 2007. Truth, and epinephrine, at our fingertips: unveiling the pseudoaxioms. *Annals of emergency medicine*, no. 4 (August 24). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17719691>.
- Nodwell, Trefor, and Don Lalonde. 2003. How long does it take phentolamine to reverse adrenaline-induced vasoconstriction in the finger and hand? A prospective, randomized, blinded study: The Dalhousie project experimental phase. *The Canadian journal of plastic surgery = Journal canadien de chirurgie plastique*, no. 4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24009436>.
- Sönmez, Ahmet, Meral Yaman, Burak Ersoy, and Ayhan Numanodlu. 2008. Digital blocks with and without adrenalin: a randomised-controlled study of capillary blood parameters. *The Journal of hand surgery, European volume*, no. 4. doi:10.1177/1753193408090143. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18687842>.

BÍ ĐÁI: SAU ĐẶT SONDE NÊN KẸP SONDE HAY CỨ ĐỂ NƯỚC TIỂU RA LIÊN TỤC



Bối cảnh: Việc điều trị 1 trường hợp bí đái cấp cứu khá đơn giản; Đặt một ống thông Foley hoặc dẫn lưu trên xương mu để giải phóng nước tiểu. Vấn đề tranh cãi là chúng ta cần kẹp sonde sau khi xả 200-1000ml nước tiểu hay cho chảy hoàn toàn. Chúng ta được dạy nên để chảy liên tục tránh các biến chứng như đái máu, trụ tim mạch và suy thận nặng lên.

Hãy xem các nghiên cứu

Những gì họ đã làm:

Các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng ở những bệnh nhân nam bị tắc nghẽn đường tiểu được phân ngẫu nhiên thành: kẹp cách quãng GD và xả liên tục RD (Rapid Decompression (RD) vs Gradual Decompression (GD))

GD = Sau mỗi khi ra 200ml nước tiểu lại kẹp lại 5 phút, làm vậy tới khi bàng quang rộng

RD = bàng quang xả toàn bộ qua sonde

Kết quả:

- Thay đổi các dấu hiệu sinh tồn (Nhịp tim và Huyết áp)
- Đái máu
- Can thiệp / điều trị đái máu

Lựa chọn:

- Bệnh nhân nam có triệu chứng tiết niệu (cả cấp tính và mãn tính)
- Được sự đồng ý tham gia

Loại trừ:

- Phụ nữ
- Trẻ vị thành niên
- Bệnh nhân hẹp niệu đạo, dẫn lưu bàng quang trên xương mu và tiểu máu trước đó

kết quả:

- 294 bệnh nhân tham gia nghiên cứu
- GD: 142 (48,3%)
- RD: 152 (51,7%)

Outcome	Gradual Decompression	Rapid Decompression	p Value
Number of Pts	142	152	---
Retained Volume Before Bladder Drainage	1260.9 +/- 67ml	1089 +/- 469ml	0.182
Hematuria*	11.3%	10.5%	1
Intervention Needed for Hematuria	37.4%	25%	0.892
Mean Change in SBP After Bladder Drainage**	-17mmHg (163 → 146)	-15mmHg (157 → 142)	---
* No statistical difference in rate, severity, or timing of hematuria			
** ZERO cases of circulatory collapse in either group			

Ưu điểm:

- Lựa chọn ngẫu nhiên
- Các đặc điểm cơ bản của bệnh nhân tương tự ở cả hai nhóm
- Theo dõi các biến số gây nhiễu: tuổi tác, điều trị chống đông, tiền sử bí đái, phẫu thuật niệu đạo trước đó và vật liệu/kích thước catheter

Nghiên cứu so sánh tỷ lệ biến chứng của GD vs RD

Hạn chế:

- Tiên lượng gần không rõ ràng
- Cách chọn lựa ngẫu nhiên không rõ ràng
- Thời gian xả liên tục so với xả ngắt quãng không được ghi nhận
- Không rõ có bao nhiêu bệnh nhân có tiền sử kinh niên và thận cấp

- Khối lượng nước tiểu ra được đo bằng cách sử dụng mức trên túi tiểu. kỹ thuật này có thể không chính xác
- Không rõ số bệnh nhân bí đái cấp và mạn tính
- Tiền sử THA trước đó không được ghi nhận trước khi đặt sonde điều trị bí đái. Nên huyết áp tăng khó có thể xác định do bí đái hay THA đơn thuần lành tính
- Phụ nữ bị loại khỏi nghiên cứu này do bí đái ở phụ nữ rất hiếm và nếu có thì nguyên nhân phức tạp hơn nhiều

Thảo luận:

- Tùy thuộc vào nguồn bạn đọc, lượng xả ra và thời gian kẹp có thể khác nhau
- Số lượng nước tiểu xả: 500ml, 100-150ml hoặc 750mL
- Thời gian kẹp: 30 phút
- Điều đáng nói đến là ở những bệnh nhân cần can thiệp để điều trị (10 bệnh nhân), đều được bơm rửa khoảng 2 ngày. 1 bệnh nhân không rõ ràng bị suy thận nặng do bí đái, rối loạn tiểu cầu và đái máu
- Một biến chứng giả định khác của RD là trụy tim mạch do phản xạ tạng-mạch máu (viscerovascular reflex). Các tác giả nêu rõ lý do trụy mạch là do "bàng quang căng quá mức dẫn đến tăng trương lực thành động mạch và giãn mạch qua phản xạ bàng quang- mạch máu do kích thích giao cảm". điều này giải thích rõ hơn bằng khi bệnh nhân đau tức hạ vị do bí tiểu làm tăng huyết áp, khi được giải phóng nước tiểu, huyết áp sẽ giảm

Tác giả Kết luận: "Trong thử nghiệm ngẫu nhiên này, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê được ghi nhận giữa xả dần hay xả nhanh nước tiểu. Việc xả ngắt quãng cũng không làm giảm nguy cơ tiểu máu hay trụy tim mạch. Xả nhanh hay cách quãng đều như nhau

References:

1. Boettcher S et al. Urinary Retention: Benefit of Gradual Bladder Decompression – Myth or Truth? A Randomized Controlled Trial. Urol Int 2013; 91: 140 – 144. [PMID: 23859894](#)

NỒNG ĐỘ GLUCOSE PHẢI DƯỚI NGUỒN AN TOÀN TRƯỚC KHI XUẤT VIỆN

Bất cứ ai làm việc tại khoa Cấp cứu đều từng gặp bệnh nhân được chuyển đến hay vào vì đường máu cao. Giờ đây chúng ta không nói về những bệnh nhân mắc tiểu đường mà chỉ đơn giản là tăng đường huyết. Hiện chưa có nhất trí thực sự về ngưỡng glucose tối ưu trước khi xuất viện

Những gì họ đã làm:

- Nghiên cứu lấy số liệu hồi cứu
- Xác định xem có sự liên quan giữa lượng glucose khi ra viện và tiên lượng trong 7 ngày sau:
 - Toan keton do ĐTD (DKA)
 - Tăng ALTT do tăng glucose máu
 - Vào lại cấp cứu vì tăng đường huyết
 - Nhập viện vì bất kỳ lý do nào khác

Lựa chọn:

- ≥ 18 tuổi
- Mức Glucose ≥ 400 mg / dL tại bất kỳ thời điểm nào

Loại trừ:

- Đái đường type 1

kết quả:

- 566 bệnh nhân vào lại khoa cấp cứu vì tăng glucose máu
- Vào lại sau 7 ngày:
 - **DKA:** 2 bệnh nhân (0.4%)
 - **Tăng glucose:** 0 bệnh nhân (0%)
 - **Vào vì THA:** 62 bệnh nhân (13%)
 - **Nhập viện:** 36 bệnh nhân (7%)
 - **Tử vong:** 0 bệnh nhân (0%)

Glucose trung bình khi xuất viện:

- Mức glucose không mong muốn sau 7 ngày: 317 mg / dL
- Vào viện sau 7 ngày vì tăng đường huyết
- + ngưỡng glucose khi ra viện > 350 mg / dL: OR 0,69 (KTC 95%: 0,26 - 1,82)
- + được truyền dịch tĩnh mạch: OR 0.92 (KTC 95% 0.65 - 1.30)
- + có dùng Insulin: OR 0.99 (0.94 - 04)

Đây là nghiên cứu đầu tiên mô tả phương pháp điều trị và kết cục sau 7 ngày với bn tăng glucose máu, không bị DKA

- Điều trị tăng đường huyết không phải là không có rủi ro. 9 bệnh nhân (2%) đã hạ đường huyết do thay thuốc

Tác giả Kết luận: ngưỡng glucose khi xuất viện không liên quan tới kết cục sau 7 ngày khám lại vì tăng glucose máu hoặc nhập viện. mục tiêu đạt ngưỡng glucose khi xuất viện thật sự không có ý nghĩa gì so với suy nghĩ cổ điển

1. Driver BE et al. Discharge Glucose is Not Associated With Short-Term Adverse Outcomes in Emergency Department Patients With Moderate to Severe Hyperglycemia. Ann Emerg Med 2016; S0196-0644 (16): 30162 – 7. [PMID: 27353284](#)



CUNG CẤP QUÁ NHIỀU OXY LÀM NẶNG THÊM TÌNH TRẠNG COPD?

Chúng ta vẫn cho bệnh nhân COPD nặng thở oxy. Cung cấp oxy ngăn tình trạng thiếu oxy máu nhưng không nhiều đến mức gây giảm thông khí hoặc gây độc tính nguy hiểm. Nếu bạn giống tôi thì bạn có thể đã nghe một số lý thuyết mâu thuẫn nhau như TẠI SAO cung cấp oxy quá mức có thể làm nặng thêm tình trạng COPD ở những bệnh nhân này.

Liệu tăng oxy có ức chế hô hấp của bệnh nhân COPD? Liệu nó gây ra V / Q không phù hợp? Liệu nó có thay đổi sinh hóa máu bệnh nhân thông qua hiệu ứng Haldane? Thật may mắn cho bạn, chúng tôi đã lướt qua nhiều sách vở để mang lại cho bạn những huyền thoại và sự thật, và câu trả lời ngắn gọn là ... nó rất phức tạp.

Lý thuyết 1: Oxy gây giảm thông khí

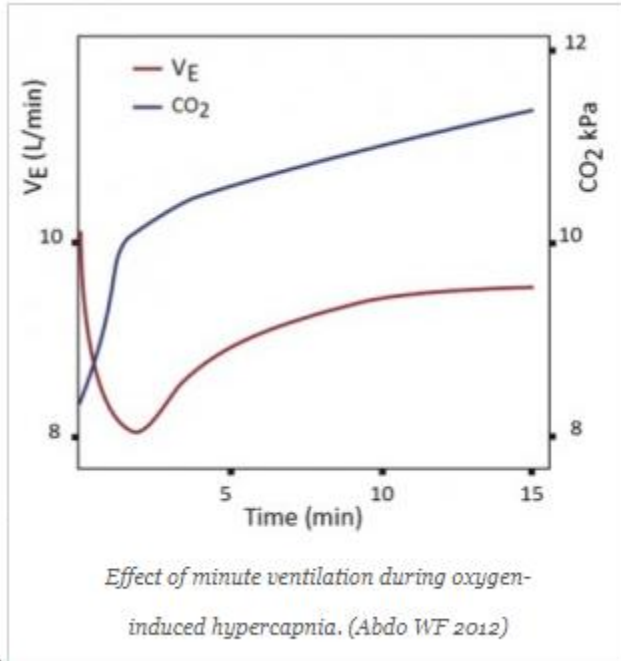
Một lý thuyết hay được trích dẫn như sau:

Có hai trung tâm điều chỉnh hô hấp, tăng CO₂ và giảm O₂ máu. Vì bệnh nhân COPD đã kéo dài tình trạng tăng CO₂ nên giờ họ không còn đáp ứng với kích thích đó nữa, họ chuyển qua nhạy cảm với O₂ trong máu. Bổ sung O₂ giúp điều trị tình trạng tăng CO₂, ngưng thở và suy hô hấp. Nghiên cứu đầu tiên để kiểm tra lý thuyết này đã được thực hiện vào năm 1980 [1].

Aubier M et al. **Effects of the administration of O₂ on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure.** Am Rev Respir Dis.1980;122(5):747–754.

Số bệnh nhân: 22 bệnh nhân ICU có COPD đang suy hô hấp cấp

Phương pháp: Thông khí phút và PaCO₂ được đo ở tất cả các bệnh nhân ở 2 thời điểm ban đầu thở không khí trong phòng và sau đó khi thở oxy



Kết quả: Tất cả các bệnh nhân đều có thông khí phút (V_E) ban đầu giảm khi cho thở O_2 nhưng sau đó hồi phục gần tới ngưỡng đường cơ sở. Đồng thời $PaCO_2$ tiếp tục tăng (hình 1). Không có sự tương quan giữa thông khí phút và mức tăng $PaCO_2$.

Kết luận: Các bệnh nhân nghiên cứu tạm thời thoải mái khi cho thở oxy nhưng không tương quan với mức tăng $PaCO_2$ đều đặn. Một nghiên cứu tiếp theo cho thấy trung tâm hô hấp và thông khí phút đều nằm trong giới hạn bình thường khi bổ sung O_2 [2]. Các tác giả gợi ý rằng giảm thông khí do mất trung tâm nhạy cảm oxy KHÔNG phải nguyên nhân gây tăng CO_2 sau điều trị bằng oxy, có thể do hiệu ứng Haldane và V/Q không phù hợp

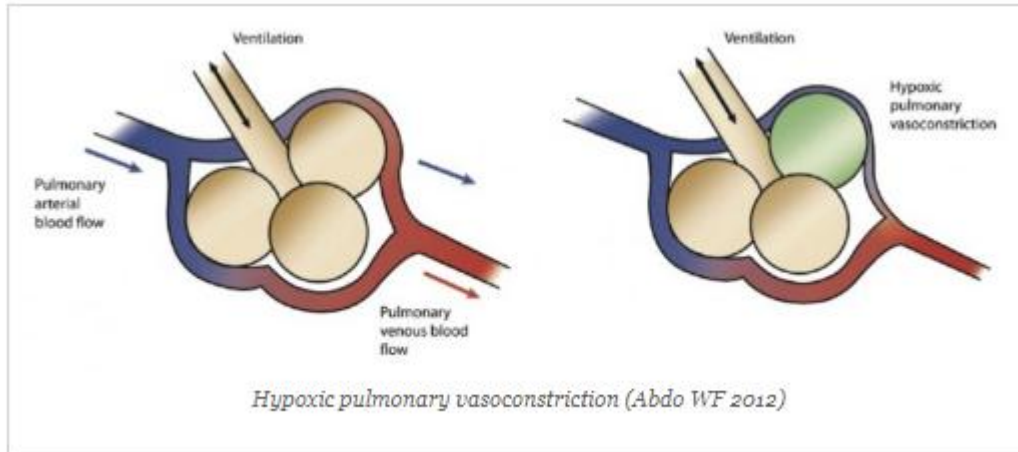
Lý thuyết 2: Hiệu ứng Haldane

- Điều này đưa chúng ta đến một lý thuyết thứ hai, hiệu ứng Haldane.

- Các nhóm amin của các protein trong máu chúng ta, như hemoglobin (Hb), kết hợp với CO₂ để tạo thành các hợp chất carbamino. Khả năng khử oxy Hb để gắn CO₂ cao hơn nhiều so với oxy hóa Hb (điều này làm cho Pa CO₂ sẽ cao hơn trong máu tĩnh mạch). Bổ sung O₂ làm thay đổi trạng thái cân bằng giữa khử oxy và oxy hóa Hb nhiều hơn đối với dạng oxy hóa. Điều này làm giảm lượng CO₂ có thể bị gắn với Hb, làm CO₂ đi vào trong máu, dẫn đến tăng Pa CO₂.
- Lý thuyết là vậy nhưng chứng minh nó khá khó khi nghiên cứu thực tế. Một lần nữa, chúng ta dựa vào nghiên cứu của Aubier và cộng sự năm 1980 [1]. Họ tính toán thay đổi Pa CO₂ có thể do hiệu ứng Haldane dựa trên sự thay đổi độ bão hòa Hb O₂ ở bệnh nhân của họ. Họ kết luận rằng có hiệu ứng này, nhưng chỉ chiếm khoảng 25% lượng CO₂ tăng.
- Phải có thay đổi sinh lý nào đó ngoài hiệu ứng này. Điều này gợi ý chúng ta tìm thêm nguyên nhân mới...

Lý thuyết 3: thông khí-tưới máu (V / Q) không phù hợp

- Các mạch máu phổi có thể giãn nở và co thắt để thay đổi lưu lượng máu và phù hợp với thông khí để tưới máu (hình 2), gây giãn mạch và tăng lưu lượng tưới máu tới phế nang
- Bệnh nhân COPD có bệnh phổi, theo thời gian sẽ tăng tưới máu tới phần phổi hoạt động và giảm tưới máu phần không hoạt động (mất chức năng). Bổ sung O₂ làm tăng thêm quá trình này. Các phần phổi bệnh khi thấy tăng PaO₂ sẽ cướp lấy máu ra khỏi khu vực phổi hoạt động tốt. Điều này dẫn tới việc phân chia và thông khí khoảng chết, cuối cùng làm tăng CO₂



Aubier và cộng sự cho rằng V/Q không phù hợp là nguyên nhân chính gây tăng CO₂ sau khi bổ sung O₂. Nhưng 1 nghiên cứu tiếp theo sau 20 năm đã đánh giá nó trực tiếp hơn và những phát hiện của họ đã khuấy động vũng nước đục [3].

Robinson et al. **The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.** Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(5):1524–1529.

Nghiên cứu: 22 bệnh nhân nhập viện với chẩn đoán COPD nặng cấp tính

Phương pháp: bệnh nhân được làm khí máu động mạch khi thở không khí trong phòng và sau khi được bổ sung 100% oxy. Các bệnh nhân được phân loại là ứ CO₂ nếu PCO₂ tăng trên 3mmHg. Sau đó các tác giả so sánh thông khí phút, V / Q phù hợp (tính dựa trên lượng khí thở ra), và thông khí khoảng chết giữa hai nhóm.

Kết quả: Tính không đồng nhất của thông khí tưới máu (tức là V/Q không phù hợp) tăng lên đáng kể ở cả nhóm ứ hay không ứ CO₂. Việc thông khí phút giảm đáng kể ở cả nhóm ứ hay không ứ CO₂. Cuối cùng, thông khí khoảng chết tăng đáng kể ở nhóm ứ CO₂ nhưng không thay đổi ở nhóm không ứ CO₂

Kết luận: Vì V / Q không phù hợp tăng lên ở cả 2 nhóm ứ và không ứ CO₂ nên các tác giả kết luận rằng V/Q không phù hợp không thể nào là nguyên nhân ứ CO₂ (tăng PCO₂ máu). Hơn nữa, vì thông khí phút giảm ở nhóm người ứ CO₂ nhưng vẫn ổn định ở nhóm không ứ CO₂ nên họ đề xuất khái niệm: OXY GÂY GIẢM THÔNG KHÍ LÀ CHỦ QUAN

Chờ đợi điều gì...!

Robinson và cộng sự đưa ra kết luận ngược lại hoàn toàn với kết luận mà Aubier và cộng sự đã làm 20 năm trước trong nghiên cứu nổi tiếng của họ. Họ kết luận rằng giảm thông khí (lý thuyết số 1, mà tôi gọi là huyền thoại) là nguyên nhân gây ra do tăng áp lực oxy ở bệnh nhân COPD.

Tranh cãi: Các tác giả khác đã đưa ra những kết luận khác nhau từ nghiên cứu Robinson và cộng sự. Ví dụ, Abdo và Heunks [4] gợi ý rằng tăng CO₂ ở nhóm ứ CO₂ là do tăng thông khí khoảng chết. Có thể giải thích hợp lý rằng mặc dù V / Q không phù hợp tăng lên ở cả hai nhóm, nhưng nó chỉ gây tăng CO₂ ở nhóm ứ CO₂ vì nhóm này tăng thông khí khoảng chết trong phổi

Vậy nếu như bổ sung O₂ có hại như vậy? liệu có bổ sung O₂?

Câu trả lời phụ thuộc ngưỡng an toàn. Nói chung không cần cho thở O₂ khi SpO₂ >92%. Nếu bệnh nhân của bạn có cơn COPD cấp tính và thiếu oxy, tôi sẽ sử dụng NIV (thông khí nhân tạo không xâm nhập) và nhớ điều này

- Ti số IPAP/EPAP giúp tống ra CO₂
- Giảm công việc cho phổi
- EPAP giúp oxy hóa

Tôi hy vọng đây là một bài viết thú vị thông qua sinh lý học phổi. Hãy xem liệu chúng ta có thể khôi phục giảm thông khí và tăng CO₂ do oxy gây ra ở bệnh nhân COPD?

References

1. Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, et al. Effects of the administration of O₂ on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis. 1980;122(5):747–754. PMID: [66778278](#)
2. Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic-Emili J, Pariente R, Derenne JP: Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1980, 122:191-199. PMID: [67746339](#)
3. Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young IH. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(5):1524–1529. PMID: [10806149](#)
4. Abdo WF, Heunks LMA: Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. Critical Care 2012, 16:323. PMID: [23106947](#)

IV Lidocaine cho cơn đau quặn thận?

Bất cứ ai từng bị cơn đau quặn thận thì cơn đau này sẽ không bao giờ quên được. Tôi đã có một số bệnh nhân nữ thậm chí còn nói với tôi rằng cơn đau này đau hơn đau đẻ. Điều trị nhằm 1 mục tiêu: giảm đau và đẩy nhanh sự tống ra của sỏi. Tôi đánh giá nghiên cứu so sánh IV lidocaine (1,5 mg / kg) so với IV morphine (0,1 mg / kg) để điều trị cơn đau.

Những gì họ đã làm:

- Một nghiên cứu lâm sàng, ngẫu nhiên, 1 trung tâm, mù đôi
- 240 bệnh nhân, từ 18 đến 65 tuổi bị cơn đau quặn thận
- So sánh dùng IV lidocain 2% (1.5mg / kg) so với IV morphine (0.1mg / kg)

Kết quả:

Đánh giá thang điểm đau (VAS) từ 0 đến 10 tại thời điểm 0, 5, 10, 15, và 30 phút sau khi tiêm

- Hiệu quả khi VAS <3 trong 30 phút sau liều giảm đau cuối cùng hoặc toàn bộ 10mL dung dịch trong ống tiêm đã được sử dụng hết.

Tiêu chuẩn chọn:

- Bệnh nhân từ 18 đến 65 tuổi
- Đau bụng 1 bên và xét nghiệm nước tiểu có hồng cầu niệu

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Tiền sử bệnh thận, gan hoặc tim (bệnh thiếu máu cục bộ)
- Dị ứng với lidocaine hoặc morphine
- Không có khả năng hoặc không muốn tham gia
- Mang thai

Các kết quả:

Outcomes	Lidocaine	Morphine	p Value
Arrival VAS Pain Score	4.65 +/- 0.88	4.74 +/- 0.63	0.365
5 Min VAS Pain Score	3.18 +/- 2.27	4.45 +/- 2.16	0.0001
30 Min VAS Pain Score	1.13 +/- 1.15	2.23 +/- 1.57	0.0001
Trial Accomplishment	90%	70%	0.0001
Side Effects	Transient Dizziness Most Common (8.3%)	Nausea Most Common (7.5%)	---
No Side Effects	87.5%	86.7%	---

Ưu điểm:

- Thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên mù đôi,
- Tiêm thuốc và điền phiếu điều tra do người khác không tham gia dự án nghiên cứu thực hiện
- Các ống tiêm 10mL tương tự nhau cũng được sử dụng cho 10mg morphine hoặc 200mg lidocaine

Hạn chế:

- Nghiên cứu một trung tâm
- Các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs) dùng giảm đau, không được thảo luận trong nghiên cứu này.
- Bệnh nhân có tiền sử bệnh thận, bệnh gan và bệnh tim đã được loại trừ
- Điểm cuối của nghiên cứu này không rõ ràng. Nó có thay đổi mức độ đau ở 5, 10, 15, hay 30 phút không?

Kết quả tốt khi: điểm số đau VAS < 3 trong 30 phút sau liều giảm đau cuối cùng hoặc tiêm hết toàn bộ 10ml dung dịch. Không có thảo luận về bao nhiêu bệnh nhân đạt ngưỡng đau <3 và bao nhiêu bệnh nhân sử dụng toàn bộ 10ml

- Xác định chẩn đoán sỏi niệu bằng XQ hệ tiết niệu (KUB) và siêu âm, không phải tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán sỏi niệu

Thảo luận:

- Tất cả bệnh nhân nhập viện đều được tiêm IV metoclopramide (0.15mg / kg)
- Độc tính của Lidocaine thường không xuất hiện với liều dưới 4-6mg / kg, tác dụng phụ như chóng mặt nhẹ, tê môi, khó chịu và tăng huyết áp thoáng qua. Độc tính với tim xảy ra ở liều cao hơn liều này.
- Cả lidocaine và morphine đều có tác dụng giảm đau nhưng loại này tốt hơn loại kia thì dường như không rõ ràng
- Đã có 2 nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng [2] vào năm 2016, ngẫu nhiên chọn 110 bệnh nhân, tuổi từ 18-50. Bệnh nhân tiêm IV morphine 0.1mg / kg + lidocaine IV 1,5mg / kg hoặc IV morphine 0.1mg / kg + NaCl 0,9%. Đau và buồn nôn được đánh giá theo thang điểm 10 VAS. Không có sự khác biệt thống kê về hiệu quả giảm đau giữa các nhóm, tuy nhiên nhóm lidocaine thời gian buồn nôn ít hơn: 58,33 phút so với 26,6 phút. Ý nghĩa lâm sàng của điều này là không rõ ràng vì có rất nhiều thuốc có thể gây buồn nôn.
- Tác giả Kết luận: "Thay đổi tương lực cơ trơn và giảm sự dẫn truyền cảm giác, lidocaine làm giảm đau đáng kể."

- Kết luận: lidocain (1,5mg/kg) iv có vẻ là lựa chọn thay thế morphin trong giảm đau do cơn đau quặn niệu ở bệnh nhân không có bệnh thận, gan hoặc tim nhưng nghiên cứu này không thay đổi việc sử dụng NSAIDs là thuốc đầu tay trong xử trí cơn đau quặn niệu

References:

1. Soleimanpour H et al. Effectiveness of Intravenous Lidocaine Versus Intravenous Morphine for Patients with Renal Colic in the Emergency Department. BMC Urology 2012; 12(13): 1 – 5. [PMCID: PMC3508963](#)

2. Firouzian A et al. Does Lidocaine as an Adjuvant to Morphine Improve Pain Relief in Patients Presenting to the ED with Acute Renal Colic? A Double-Blind, Randomized Controlled Trial. Am J Emerg Med 2016; 34(3): 443 – 8. [PMID: 26704774](#)

Morphine sẽ giết chết bệnh nhân suy tim cấp mất bù

Tổng quan: Việc sử dụng morphine tĩnh mạch đã được báo cáo gặp ở 1/7 số bệnh nhân nhập viện vì suy tim cấp mất bù (decompensated heart failure - ADHF). Tôi nghe có giai thoại, thậm chí các bác sĩ cho morphine như một thuốc “đầu tay”: Nitroglycerine, thông khí áp lực dương không xâm nhập (NIPPV), và Morphine. Có ít bằng chứng đáng ngạc nhiên về việc sử dụng morphine trong ADHF, và không có khoa tim mạch Hoa Kỳ hay cộng đồng y học cấp cứu nào thực sự xác nhận hoặc công bố bất kỳ khuyến cáo nào về điều trị ADHF với morphine.

Hầu hết chúng ta đều được dạy chữ "MONA", Morphine, Oxygen, Nitroglycerin, và Aspirin để điều trị chứng phù phổi cấp tính và thường thì các dấu hiệu lâm sàng / sinh lý để dùng morphine trong ADHF là: có lợi cho huyết động, xử trí lo âu/kích động gây thiếu oxy, giảm tiền tải, hậu tải và cuối cùng là giảm nhịp tim. Chúng ta cũng nên đánh giá việc sử dụng morphin giữa lợi ích và rủi ro. Ví dụ, tiêm tĩnh mạch morphine có thể ức chế hệ TKTW, giảm thông khí và tụt huyết áp

Theo thống kê quốc gia về suy tim cấp mất bù (ADHERE) từ các bệnh nhân nhập viện vì ADHF với hơn 175.000 trường hợp từ hơn 250 bệnh viện trên khắp nước Mỹ. Để được đưa vào hệ thống dữ liệu này, bệnh nhân phải trên 18 tuổi, điều trị cấp tính và được chẩn đoán ADHF.

Peacock WF et al. **Morphine and Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure: An ADHERE Analysis.** Emerg Med J 2008; 25: 205 – 209. [PMID: 18356349](#)

Những gì họ đã làm:

Phân tích hồi cứu của ADHERE Registry

- Bệnh nhân chia thành 2 nhóm: có và không dùng morphine tiêm tĩnh mạch

Kết quả:

- Nhu cầu thông khí cơ học
- Sử dụng thuốc co bóp tim và giãn mạch
- Thời gian nằm viện trung bình (ngày)
- Cần nhập ICU
- Tử vong

Các kết quả:

- 147.362 bệnh nhân vào tháng 12 năm 2004
- 20.782 (14.1%) dùng IV morphine
- 126.580 (85,9%) không dùng IV morphine

OUTCOME	IV MORPHINE	NO IV MORPHINE
Need for IV Diuretic	90.9%	87.6%
Time to IV Diuretic (hr)	2.0	2.5
Need for Vasoactive Agent	48.5%	24.9%
Time to Vasoactive Agent (hr)	3.8	4.8
Need for Inotropes	23.3%	9.9%
Received CPR	3.1%	0.9%
Required Cardiac Catheterization	16.1%	8.9%
Required Mechanical Ventilation	15.4%	2.8%
Required Initiation of Hemodialysis	3.0%	1.2%
Mortality	13.0%	2.4%
Hospitalization Length of Stay (days)	5.6	4.2
ICU Admission Rate	38.7%	14.4%
ICU Length of Stay (days)	3.0	2.2



Ưu điểm:

- Các tác giả đã kiểm soát các yếu tố như BUN, huyết áp tâm thu, tuổi, creatinine, khó thở khi nghỉ ngơi, lọc máu mạn tính, nhịp tim, sử dụng co

bóp tim hoặc giãn mạch, tăng troponin, phân suất tổng máu... nhóm sử dụng morphine có liên quan đáng kể làm tăng tỷ lệ tử vong có ý nghĩa thống kê

- Ngoài ra, để kiểm soát thực tế có thể xảy ra ở cùng 1 bệnh nhân phải nhập viện lại, đánh giá còn 30.276 bệnh nhân thì tỷ lệ tử vong liên quan sử dụng morphine vẫn tăng có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân ADHF

Nhược điểm:

- Đây là một nghiên cứu hồi cứu và do đó hạn chế đối với nghiên cứu này là giả thiết và không phải bằng chứng dứt khoát rằng morphine làm tăng nguy cơ tử vong ở ADHF. Nghiên cứu này cho thấy mối liên hệ gia tăng giữa nguy cơ tử vong và việc dùng morphine trong xử trí ADHF. Không có các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên lớn chứng minh tính an toàn hoặc hiệu quả của morphine trong ADHF, nhưng nghiên cứu này chỉ có thể chỉ ra sự liên quan giữa việc sử dụng morphine và tử vong
- Nhóm dùng morphine có một số điểm khác biệt cơ bản so với nhóm không dùng morphine: Tỷ lệ phần trăm của chứng khó thở tăng lên, tắc nghẽn trên CXR, rales, và tăng troponin. Điều này có thể ngụ ý rằng những bệnh nhân dùng morphine sẽ diễn biến nặng hơn và tỷ lệ tử vong cao hơn.
- Có sự gia tăng liên quan giữa thở máy và sử dụng morphine, nhưng do những hạn chế của nghiên cứu, người ta không thể xác định liệu morphine có liên quan tới chỉ định đặt nội khí quản hay không (thời gian sử dụng morphine Không được ghi lại ở ADHERE).
- Không có nghiên cứu lâu dài với nghiên cứu này, chỉ giới hạn biến chứng trong bệnh viện. Không thể xác định được hậu quả như tái nhập viện sau xuất viện

Thảo luận:

- Giảm áp lực đổ đầy là mục tiêu quan trọng trong điều trị sớm ADHF và thường cho rằng morphine có lợi trong ADHF bằng cách giảm huyết áp và áp lực tĩnh mạch, do đó tăng khả năng chứa của tĩnh mạch ngoại vi, tất cả đều làm giảm áp lực đổ đầy của tim. Tuy nhiên, có một nghiên cứu rất nhỏ do Timmis AD và cộng sự [2] chỉ ra rằng việc sử dụng morphine làm giảm huyết áp và nhịp tim toàn thân, nhưng áp lực đổ đầy thất trái không thay đổi.

- Không có nhiều nghiên cứu kiểm tra việc sử dụng morphine ở bệnh nhân ADHF. Có một nghiên cứu của Sacchetti và cộng sự [3] cho thấy có tăng tỷ lệ đặt nội khí quản và ở lại lâu hơn trong ICU nếu sử dụng morphine



Kết luận: nếu bạn muốn giảm áp lực đổ đầy thất trái, bạn chỉ nên dùng nitroglycerin

References:

1. Peacock WF et al. Morphine and Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure: An ADHERE Analysis. *Emerg Med J* 2008; 25: 205 – 209. [PMID: 18356349](#)
2. Timmis AD et al. Haemodynamic Effects of Intravenous Morphine in Patients with acute Myocardial Infarction Complicated by Severe Left Ventricular Failure. *BMJ* 1980; 980 – 2. [PMID: 7417767](#)
3. Sacchetti A et al. Effect of ED Management on ICU use in Acute Pulmonary Edema. *AM J Emerg Med* 1999; 17: 571 – 4. [PMID: 10530536](#)

DÙNG VẬN MẠCH QUA TĨNH MẠCH NGOẠI VI

Tổng quan: Thuốc vận mạch thường dùng ở những bệnh nhân nặng có bất ổn về huyết động ở phòng cấp cứu cũng như ICU. Thông thường, thuốc vận mạch được dùng qua catheter tĩnh mạch trung tâm (CVCs) hơn là dùng đường tĩnh mạch ngoại vi (PIV) vì lo các tác dụng ngoại ý (tức là thiếu máu mô / hoại tử mô) có liên quan đến sự thoát mạch. Ở một bệnh nhân thực sự hạ huyết áp và tình trạng nặng, việc sử dụng PIV để dùng vận mạch sẽ giúp ổn định bệnh nhân sớm hơn và giảm thời gian để ổn định huyết động. Nếu bắt buộc phải dùng vận mạch qua CVC có thể gây trì hoãn quá trình dùng thuốc vận mạch. Ngoài ra, đặt CVC ở bệnh nhân cấp cứu làm tăng nguy cơ xảy ra biến chứng (nhiễm khuẩn huyết, tràn khí màng phổi, thủng phổi).

Chúng tôi đang nghiên cứu gì trong Bài này?

Loubani OM et al. A systematic review of extravasation and local tissue injury from administration of vasopressors through peripheral intravenous catheters and central venous catheters. J Crit Care 2015; 30 (3): 653.e9 – 653.e17. PMID: 25669592

Những gì họ đã làm:

Dựa theo cơ sở dữ liệu của Medline, Embase và Cochrane từ khi bắt đầu cho đến tháng 1 năm 2014 với các báo cáo dùng vận mạch qua PIV hoặc CVC

Kết quả:

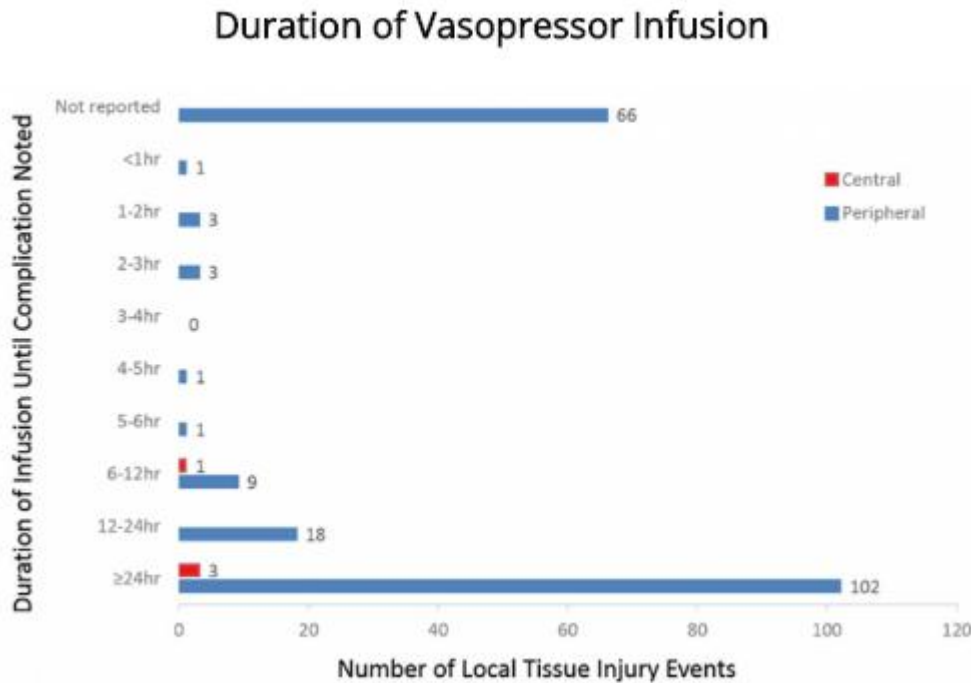
- Tổn thương mô ngoại vi do dùng vận mạch ở vị trí gần với vị trí truyền
- Thoát thuốc ra ngoài tổn thương mô xung quanh
- Bệnh nhân tổn thương nặng không thể hồi phục lại mức độ chức năng trước đó

Các kết quả:

85 bài báo với 270 bệnh nhân và 325 tổn thương mô ngoại vi và biến chứng thoát mạch bao gồm

- 318 biến chứng do dùng tĩnh mạch ngoại vi PIV
- **204 trường hợp tổn thương mô ngoại vi** (179 hoại tử da, hoại tử mô 5 và 20 hoại thư gangrene)
- 85,3% tổn thương trước xương quay hoặc hố khoeo
- 96,8% các tác dụng ngoại ý xảy ra sau 4 giờ truyền PIV
- Tỷ lệ di chứng và tử vong là 9 (4,4%) và 4 (2,2%)
- **114 trường hợp thoát mạch**
- 75,4% không gây tổn thương mô
- 75% tổn thương vùng trước xương quay hoặc hố khoeo
- Di chứng 3 trường hợp (2,7%), tử vong 1 trường hợp (0,9%)
- **7 biến chứng khi dùng qua CVC**
- 4 trường hợp tổn thương mô tại chỗ (3 hoại tử da & 1 hoại thư)
- Di chứng lâu dài 3 trường hợp và di chứng nhẹ 2 trường hợp

- Tử vong 1 trường hợp
- 3 trường hợp thoát mạch



Ưu điểm:

Đây là nghiên cứu lớn nhất đánh giá sử dụng vận mạch qua tĩnh mạch ngoại vi PIVs

Hạn chế:

- Đây là một nghiên cứu có hệ thống, nhiều biểu đồ, nhưng có 1 số sai số đã được báo cáo (có thể một số biến chứng không được ghi lại)
- Đánh giá này chỉ đánh giá biến chứng do dùng vận mạch còn trường hợp không có biến chứng xảy ra không đánh giá

Thảo luận:

- Hiện nay việc sử dụng thuốc vận mạch qua tĩnh mạch ngoại vi được coi là không an toàn và lo ngại về tổn thương mô tại chỗ do thoát mạch. Nhưng nghiên cứu này cho thấy biến chứng ở 204 trường hợp do truyền vận mạch ở tĩnh mạch ngoại vi, hầu hết (85,3%) xảy ra ở trước xương quay và hố khoeo khi truyền >4h (96,8%).

- Chỉ có duy nhất 1 trường hợp tổn thương mô tại chỗ khi truyền vận mạch dưới 1h là do sốc nhiễm khuẩn và truyền phenylephrine không rõ liều qua tĩnh mạch ở chân trái
- Nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng RCT so sánh tỷ lệ biến chứng khi dùng vận mạch qua tĩnh mạch ngoại vi và CVC của Ricard và cộng sự thấy tỷ lệ biến chứng tăng khi dùng qua đường ngoại vi nhưng cụ thể về vị trí chọc, tính chất và liều thuốc vận mạch cũng như thời gian truyền không thấy báo cáo

KẾT LUẬN: trong trường hợp cấp cứu, sử dụng vận mạch qua đường ngoại vi truyền <4h không gây tổn thương mô.

References:

1. Loubani OM et al. A systematic review of extravasation and local tissue injury from administration of vasopressors through peripheral intravenous catheters and central venous catheters. J Crit Care 2015; 30 (3): 653.e9 – 653.e17. [PMID: 25669592](#)
2. Ricard JD et al. Central or peripheral catheters for initial venous access of ICU patients: a randomized controlled trial. Crit Care Med 2013; 41: 2108 – 15. [PMID: 23782969](#)
3. Cardenas-Garcia J et al. Safety of Peripheral Intravenous Administration of Vasoactive Medication. J Hosp Med 2015. [Epub ahead of print]. [PMID: 26014852](#)

http://www.scancrit.com/2015/06/10/peripheral-noradrenaline/?utm_source=feedly&utm_medium=rss&utm_campaign=peripheral-noradrenaline

Lidocaine + Bupivacaine vs Bupivacaine trong phong bế thần kinh ngón tay

Phong bế thần kinh ngón tay, vào cuối những năm 1990, tôi được dạy trộn lidocaine với bupivacaine 50/50 để phong bế nhanh hơn (lidocaine) và thời gian tác dụng dài hơn (Bupivacaine). Việc sử dụng hai thuốc trong phong bế thần kinh ngón tay gần đây được những đồng nghiệp của tôi đặt câu hỏi:

Việc bổ sung Lidocaine vào Bupivacaine làm giảm thời gian bắt đầu tê?

Việc bổ sung Lidocaine vào Bupivacaine làm giảm đau khi tiêm?

Liệu việc sử dụng Lidocaine với Epinephrine kéo dài thời gian phong bế thần kinh ngón tay (DNB) đủ lâu để loại bỏ nhu cầu dùng Bupivacaine?

Rất ít các bằng chứng sẵn có để trả lời những câu hỏi này. Nghiên cứu năm 2014 (Vinycomb và Sahhar 2014) đánh giá 6 bài báo đánh giá việc sử dụng Lidocaine, Lidocaine với Epinephrine, Lidocaine với Bupivacaine, Bupivacaine và Ropivacaine. Vì Ropivacaine không phải là thuốc dùng cho bệnh nhân cấp cứu thông thường nên bài tổng quan này sẽ tập trung vào các bài báo chỉ đánh giá dược động học của Lidocaine và Bupivacaine



Mỗi nghiên cứu đánh giá một hoặc nhiều kết quả sau: Khởi đầu gây tê, thời gian gây tê, và đau do tiêm.

1. **Alhelali et al** (Alhelail et al. 2009)* so sánh 1% Lidocaine với epinephrine so với 0,5% Bupivacaine: 12 bệnh nhân. Thời gian giảm đau dựa trên cảm giác thấy đau khi chọc kim
2. **Thomson and Lalonde** (Thomson and Lalonde 2006)* so sánh 2% Lidocaine, 2% Lidocaine với Epinephrine, và Bupivacaine: 30 bệnh nhân. Thời gian gây tê dựa trên cảm giác đau khi chọc kim
3. **Valvalo and Leffler** (Valvano and Leffler 1996)* so sánh 1% Lidocaine và 0.25% Bupivacaine so với 0.25% bupivacaine đơn thuần: 17 bệnh nhân, Thời gian gây tê dựa trên cảm giác đau khi chọc kim
4. **Reichl and Quinton** (Reichl and Quinton 1987)* so sánh 1% Lidocaine vs 0.5% bupivacaine: 24 (Lidocaine) và 29 người (Bupivacaine), Thời gian gây tê dựa trên cảm giác đau khi chọc kim

Bắt đầu gây tê

Ba nghiên cứu đánh giá khi bắt đầu gây tê.

STUDY	LIDOCAINE WITH EPINEPHRINE	LIDOCAINE	LIDOCAINE/BUPIVACAINE	BUPIVACAINE
Alhelali et al. <u>(Alhelail et al. 2009)*</u>	Median 3.5 min Range 3 - 8 min			Median 3.3 min Range 3 - 8 min
Valvalo & Leffler <u>(Valvano and Leffler 1996)*</u>			Mean 5 min Median 4 min	Mean 5.35 min Median 4 min
Reichl & Quinton <u>(Reichl and Quinton 1987)*</u>		Mean 5.8 min Range 5 - 8 min		Mean 11.2 min Range 8 - 20 min

Đau khi tiêm

2 nghiên cứu đánh giá đau khi tiêm

STUDY	LIDOCAINE WITH EPINEPHRINE	LIDOCAINE	LIDOCAINE/BUPIVACAINE	BUPIVACAINE
Alhelali et al. <u>(Alhelail et al. 2009)*</u>	VAS 26mm Range 4 - 52 mm			VAS 40.5 mm Range 10 - 71 mm
Valvalo & Leffler <u>(Valvano and Leffler 1996)*</u>			VAS 30mm Mean 30mm	VAS 30 mm Mean 30mm

Có sự khác biệt về thống kê và có ý nghĩa lâm sàng (> 13mm) về điểm số đau VAS khi so sánh Lidocaine với Epinephrine và Bupivacaine.

Thời gian gây tê

Ba nghiên cứu đánh giá thời gian gây tê

STUDY	LIDOCAINE WITH EPINEPHRINE	LIDOCAINE	LIDOCAINE/BUPIVACAINE	BUPIVACAINE
Alhelali et al (Alhelail et al. 2009)*	Median 5.4h Range 3.8 - 7.7h			Median 11.7h Range 4.1 - 15.2h
Thompson & Lalonde* (Thomson and Lalonde 2006)*	Mean 10.4h (95% CI 9.4 - 11.4)	Mean 4.9h (95% CI 4.2 - 5.6)		Mean 24.9h (95% CI 22.4 - 27.4)
Reichl & Quinton (Reichl and Quinton 1987)*		Mean 1h		Mean 7.9h

Việc sử dụng Bupivacaine có hoặc không có Lidocaine rõ ràng cho phép gây tê lâu hơn. Việc bổ sung Epinephrine vào Lidocaine dường như kéo dài đáng kể thời gian gây tê.

Kết luận

- Việc bổ sung Lidocaine vào bupivacaine **KHÔNG** giảm thời gian bắt đầu gây tê, và **KHÔNG** làm giảm đau do tiêm.
- Bupivacaine so với lidocaine pha epinephrine gây đau hơn khi tiêm
- Lidocaine với epinephrine tác dụng nhanh và đủ lâu để làm hầu hết các thủ thuật. Bupivacaine có thể cân nhắc dùng để giảm đau sau thủ thuật

Bibliography

Alhelail, M, M Al-Salamah, M Al-Mulhim, and S Al-Hamid. 2009. Comparison of bupivacaine and lidocaine with epinephrine for digital nerve blocks. *Emergency*

medicine journal : EMJ, no. 5.

doi:10.1136/emj.2008.062497. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19386869>.

Reichl, M, and D Quinton. 1987. Comparison of 1% lignocaine with 0.5% bupivacaine in digital ring blocks. *Journal of hand surgery (Edinburgh, Scotland)*, no. 3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3325593>.

Thomson, Christopher J, and Donald H Lalonde. 2006. Randomized double-blind comparison of duration of anesthesia among three commonly used agents in digital nerve block. *Plastic and reconstructive surgery*, no. 2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16874214>.

Valvano, M N, and S Leffler. 1996. Comparison of bupivacaine and lidocaine/bupivacaine for local anesthesia/digital nerve block. *Annals of emergency medicine*, no. 4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8604868>.

Vinycomb, Toby I, and Lukas J Sahhar. 2014. Comparison of local anesthetics for digital nerve blocks: a systematic review. *The Journal of hand surgery*, no. 4 (March 5).

doi:10.1016/j.jhsa.2014.01.017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24612831>.

Kayexalate có tác dụng trong điều trị tăng kali máu?

Tổng quan: Tăng kali máu là rối loạn điện giải hay gặp nhất và điều trị tăng kali máu tập trung vào:

- 1) Ổn định các tế bào cơ bằng muối canxi
- 2) Tạm thời chuyển kali vào tế bào (insulin, chất chủ vận beta, dung dịch muối sinh lý, Magiê, natri bicacbonat)
- 3) Loại bỏ kali khỏi cơ thể (tức là thuốc lợi tiểu quai, thuốc xổ)
- 4) Điều trị dứt khoát (lọc máu)

Mặc dù vẫn còn một số tranh luận về hai mục tiêu đầu tiên (tức là sodium bicarbonate có tác dụng thực sự hay không?), Trọng tâm của chúng ta ở đây cụ thể là kayexalate có vai trò hay không?

Resin Kayexalate là một loại nhựa trao đổi cation đã được phê chuẩn năm 1958 để điều trị tăng kali máu bằng cách giúp trao đổi natri cho kali trong đại tràng do đó giúp thải kali ra khỏi cơ thể. Thuốc này là một phần tiêu chuẩn của phác đồ điều trị tăng kali máu trong nhiều thập kỷ. Nhiều người trong chúng ta được dạy rằng nếu bạn cho bệnh nhân một liều kayexalate, bạn sẽ làm kali huyết thanh giảm 0.5 - 1.0 mEq trong 4-6 giờ.

Bằng chứng cho khuyến cáo này đến từ 2 bài viết trên Tạp chí the New England Journal of Medicine năm 1961.

Flinn RB et al. Treatment of the oliguric patient with a new sodium-exchange resin and sorbitol; a preliminary report. N Engl J Med. 1961;264:111. PMID: 13700297

Nghiên cứu: 10 bệnh nhân thiếu niệu nặng

Can thiệp: Sorbitol + nhựa trao đổi cation

Nhóm chứng: Sorbitol đơn độc

Kết quả: Giảm kali sau 5 ngày

Kết quả: Tất cả bệnh nhân ở cả hai nhóm đều giảm nồng độ kali huyết thanh sau 5 ngày.

Scherr L et al. Management of hyperkalemia with a cation-exchange resin. N Engl J Med. 1961;264:115. PMID: 13747532

Nghiên cứu: 32 bệnh nhân suy thận cấp hoặc mạn tính.

Can thiệp: Nhựa trao đổi cation uống (hoặc thực trực tràng) và chế độ ăn kali thấp hoặc không có kali

Nhóm chứng: Không có

Kết quả: Kali huyết thanh 24 giờ sau khi dùng thấy giảm 1.0 mEq

Gruy-Kapral C et al. **Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end-stage renal disease.** J Am Nephrol 1998; 9(10): 1924-30. PMID: [9779734](#)

Nghiên cứu: 6 bệnh nhân suy thận

Can thiệp: liệu duy nhất nhựa trao đổi cation + sorbitol

Nhóm chứng: Không có

Kết quả: Mức kali huyết thanh sau 12 giờ không có gì khác nhau

Flinn và Scherr đều kết luận rằng việc sử dụng nhựa trao đổi cation + sorbitol có lợi trong điều trị tăng kali máu. Tuy nhiên, kết quả của nghiên cứu của họ không bảo vệ được kết luận này. Trong nghiên cứu của Flinn, họ đánh giá thời điểm 120h sau điều trị, không có ý nghĩa trong trường hợp cấp cứu. Trong

nghiên cứu của Scherr, không có nhóm đối chứng và có giảm Kali sau 24h, cũng không phải điều chúng ta quan tâm trong cấp cứu. Cả hai nghiên cứu này đều thiếu số liệu ngẫu nhiên và tất cả các bệnh nhân được cho ăn chế độ kali thấp / hoặc không có kali.

Hai nghiên cứu từ NEJM là cơ sở mà kayexlate đã được khuyến cáo dùng trong 5 thập kỷ qua nhưng chúng không chứng minh được gì ngoài việc hạn chế ăn hoặc dùng chế phẩm có kali và kali máu sẽ giảm trong 24h



Cuối cùng, chúng ta đã có một bài trong tạp chí Cochrane (Mahoney 2005) cho thấy rằng Kayexalate không hiệu quả trong những giờ đầu tiên điều trị

Trong nghiên cứu này, có một biến chứng hiếm hoi nhưng gây tử vong cao do thuốc: hoại tử đại tràng.



Một số báo cáo trường hợp và loạt ca bệnh (Lillemoe 1987, Gerstman 1992, Rogers 2001, Bomback 2009) cho thấy bệnh nhân bị hoại tử đại tràng liên quan đến kayexalate. Trong thực tế, FDA đã đưa ra cảnh báo vào năm 2011 cảnh báo về việc sử dụng thuốc vì lý do này.

Vậy tôi nên làm gì với bệnh nhân tăng kali máu?

Nếu có thay đổi trên ECG, hãy dùng muối canxi và các biện pháp khác để hạ Kali. Tìm các nguyên nhân tiềm ẩn? NSAID? ACEi?...

Bibliography

1. Flinn RB et al. Treatment of the oliguric patient with a new sodium-exchange resin and sorbitol; a preliminary report. *N Engl J Med.* 1961;264:111. PMID: [13700297](#)
2. Scherr L et al. Management of hyperkalemia with a cation-exchange resin. *N Engl J Med.* 1961;264:115. PMID: [13747532](#)
3. Gruy-Kapral C et al. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *J Am Nephrol* 1998; 9(10): 1924-30. PMID: [9779734](#)
4. Mahoney BA et al. Emergency interventions for hyperkalemia (Review). *Coch Data Syst Rev* 2005 Issue 2. CD 003235
5. Lillemoe KD et al. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: clinical and experimental support for the hypothesis. *Surgery* 1987; 101(3): 267-72. PMID: [3824154](#)

6. Gerstman B et al. Intestinal necrosis associated with postoperative orally administered sodium polystyrene sulfonate in sorbitol. *Am J Kidney Dis* 1992;20(2):159-61. PMID: [1496969](#)
7. Rogers FB, Li SC. Acute colonic necrosis associated with sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) enemas in a critically ill patient: case report and review of the literature. *J Trauma* 2001; 51(2): 395-7. PMID: [11493807](#)
8. Bomback AS et al. Colonic necrosis due to sodium polystyrene sulfate (Kayexalate). *Am J Emerg Med* 2009; 27: 753.e1-e2. PMID: [19751641](#)
9. Sterns RH et al. Ion-Exchange Resins for the Treatment of Hyperkalemia: Are They Safe and Effective? *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 733-5. PMID: [20167700](#)

DỊCH TRUYỀN TRONG SAY RƯỢU (NGỘ ĐỘC RƯỢU KHÔNG BIẾN CHỨNG)

Nhiều bệnh nhân bị ngộ độc rượu cấp tính được đưa vào cấp cứu để khám và điều trị. Mặc dù có nhiều phương pháp điều trị khác nhau nhưng các bác sĩ thường cho bệnh nhân truyền nước muối sinh lý hi vọng sẽ pha loãng nồng độ cồn trong máu, giúp bệnh nhân tỉnh nhanh hơn. Vào cuối năm 2013, một nghiên cứu đã được công bố đánh giá các loại dịch truyền tĩnh mạch trong ngộ độc rượu



Bác sĩ thường dùng loại dịch nào trong trường hợp ngộ độc rượu?
[\(Hindmarch, Land, and Wright 2012\)*](#) [\(Li, Mills, and Erato\)*](#)

- 73-87% bác sĩ ở Mỹ truyền dịch để điều trị ngộ độc rượu

Có nghiên cứu nào liên quan giữa truyền dịch và ngộ độc rượu?

[\(Gershman and Steeper\)*](#) [\(Li, Mills, and Erato\)*](#)

AUTHOR AND YEAR	NUMBER OF PATIENTS	STUDY TYPE	OUTCOMES	RESULTS
Gershmann (1991)	103	Observational	Ethanol Clearance	No Difference
Troups et al (1992)	19	Observational	Ethanol Clearance	No Difference
Li et al (1999)	10	Crossover	Ethanol Clearance	No Difference

Table Modified from [Best BETs](#)

Có nghiên cứu nào đánh giá lợi ích của truyền dịch với bệnh nhân ngộ độc rượu?
[\(Perez et al. 2013\)*](#)

Những gì họ đã làm:

- Một nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng, mù đôi, với 144 bệnh nhân ngộ độc rượu không biến chứng ở độ tuổi từ 18-50
- Thực hiện trong 2 khoa cấp cứu ở Queensland, Úc
- Bolus NaCl 0,9% 20mL / kg và không dùng gì chỉ theo dõi
- Bệnh nhân không biến chứng = không có thương tích, quá liều, hoặc rối loạn tâm thần cần điều trị liên tục

Kết quả gần

Thời gian nằm cấp cứu (EDLOS) = thời gian ra viện

Kết quả xa:

- Thời gian điều trị = Thời gian được đánh giá bởi bác sĩ điều trị, cho đến khi bệnh nhân được cho là đã sẵn sàng để xuất viện
- Nồng độ cồn trong hơi thở
- Đánh giá theo thang điểm ngộ độc
- Mức độ ngộ độc
- Chi phí điều trị

Các kết quả:

- Nồng độ cồn trong máu ban đầu (BAC) ở hai nhóm: 0,2% so với 0,19%
- Đánh giá theo thang điểm ngộ độc: 22.0 so với 22.3
- EDLOS: 287 so với 274 phút (giá trị $p = 0,89$)
- Thời gian điều trị: 244 vs 232 phút (p value = 0.94)
- Sự khác biệt tuyệt đối nồng độ cồn trong hơi thở thời điểm sau 2 giờ: -0.036 so với -0.013 (giá trị $p = 0.16$)
- Thang điểm ngộ độc và mức độ ngộ độc không khác biệt đáng kể giữa hai nhóm
- Tiết kiệm chi phí \$ 156.44 tiền dịch truyền tĩnh mạch và \$ 124.52 trong nhóm chỉ theo dõi, dẫn đến tiết kiệm \$ 31.92 cho mỗi bệnh nhân không truyền dịch tĩnh mạch

Hạn chế:

- Không có giả dược trong nhóm theo dõi

Kết luận: truyền dung dịch muối sinh lý không làm giảm thời gian theo dõi so với chỉ theo dõi ở bệnh nhân ngộ độc rượu không biến chứng



Bibliography

Gershman, H, and J Steeper. Rate of clearance of ethanol from the blood of intoxicated patients in the emergency department. *The Journal of emergency medicine*, no.

5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1940231>.

Hindmarch, Paul N, Steven Land, and John Wright. 2012. Emergency physicians' opinions on the use of intravenous fluids to treat patients intoxicated with ethanol (alcohol): attitudes of emergency medicine physicians in the North East of England toward the use of intravenous fluids to treat individuals intoxicated with ethanol (alcohol) attending the emergency department compared with the scientific evidence. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*, no. 6. doi:10.1097/MEJ.0b013e32834e909c. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22134421>.

Li, J, T Mills, and R Erato. Intravenous saline has no effect on blood ethanol clearance. *The Journal of emergency medicine*, no. 1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9950378>.

Perez, Siegfried Rs, Gerben Keijzers, Michael Steele, Joshua Byrnes, and Paul A Scuffham. 2013. Intravenous 0.9% sodium chloride therapy does not reduce length of stay of alcohol-intoxicated patients in the emergency department: a randomised controlled trial. *Emergency medicine Australasia : EMA*, no. 6 (November 8). doi:10.1111/1742-6723.12151. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24308613>.

5 DẠNG ECG BẠN PHẢI BIẾT

Điện tâm đồ (ECG) là một trong những thăm dò chẩn đoán hữu ích nhất với hội chứng mạch vành cấp (ACS) và nhồi máu cơ tim cấp tính (AMI). Phương pháp giảng dạy cổ điển là nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh (STEMI) được định nghĩa là các triệu chứng phù hợp với hội chứng mạch vành cấp tính (ACS) + ST chênh lên tại điểm J trong ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp 2mm (0,2mV) ở nam giới hoặc ít nhất 1.5mm ở phụ nữ trong V2 - V3 và / hoặc ít nhất 1mm (0.1mV) ở những chuyển đạo khác hoặc các chuyển đạo chi, không có block nhánh trái, không có ST chênh do nguyên nhân khác. Thật không may, ECG có thể không chẩn đoán ra ở gần 1/2 số bệnh nhân AMI. Bài này tập trung vào 5 dạng ECG nguy cơ cao ở bệnh nhân ACS có tiên lượng xấu gồm rối loạn nhịp tim ác tính, sốc tim và tử vong

NHÁNH CHÉO ĐẦU TIÊN TRONG TẮC ĐỘNG MẠCH VÀNH XUỐNG TRƯỚC TRÁI (Left Anterior Descending Artery)

- Nhánh chéo đầu tiên (D1) của LAD cung cấp máu tới thành trước bên của tâm thất trái
- Tìm kiếm:
 - STE ở aVL và V2
 - T cao thẳng đứng “upright” ở aVL và V2
 - ST chênh xuống và T âm ở các chuyển đạo dưới (III và aVF)
- STE ở aVL và V2 + không có STE ở các chuyển đạo trước ngực khác = 89% PPV nmct thành trước do tổn thương D1

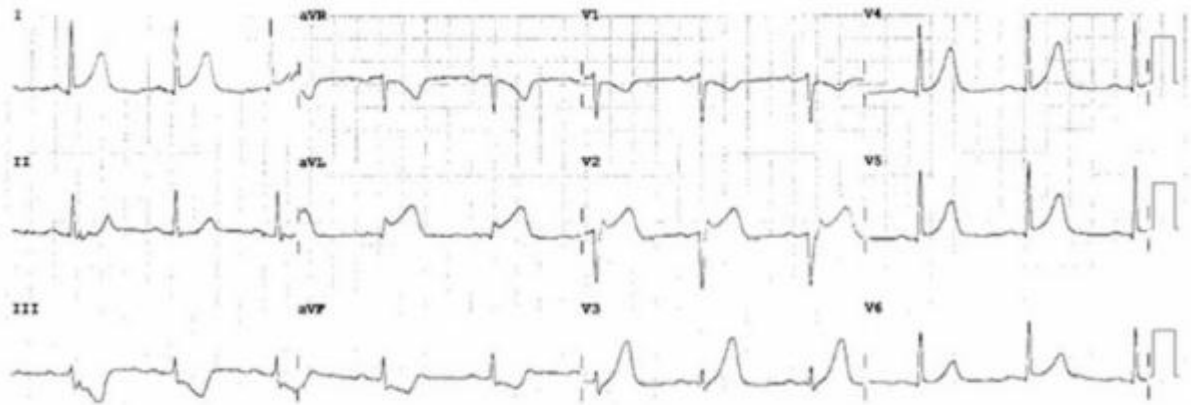


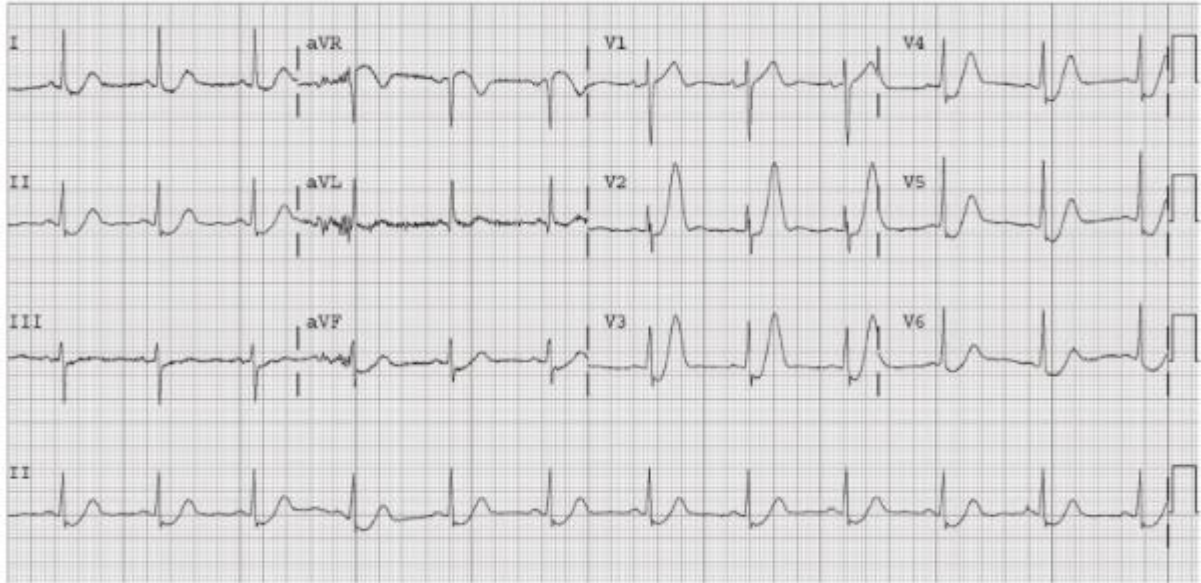
Fig. 1. Normal sinus rhythm with STE in leads aVL and V₁ and STD in leads III and aVF. This ECG pattern is consistent with a first diagonal, or D1, lesion.

Image From: Macias M et al. Am J Emerg Med 2015

De Winter's T Waves

- Liên quan tắc đầu gần LAD (xuất hiện ở 2% số bn)
- Tìm kiếm:
 - ST chênh xuống dạng Upsloping tại điểm J ở V1 - V4 mà không có STE
 - T cao, đối xứng ở V1 - V4
 - STE ở aVR +/- aVL





HỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH CHÍNH TRÁI (Left Main Coronary Artery Stenosis)

- Tìm kiếm:
 - STE ở aVR và/hoặc
 - ST chênh xuống rộng
- Trong một nghiên cứu STD ở chuyển đạo I, II, và V4 - V6 + STE ở aVR xuất hiện ở 90% bệnh nhân có hẹp hơn 70% LMCA
- Tắc LMCA nếu không nhận ra sẽ có thể dẫn đến sốc tim

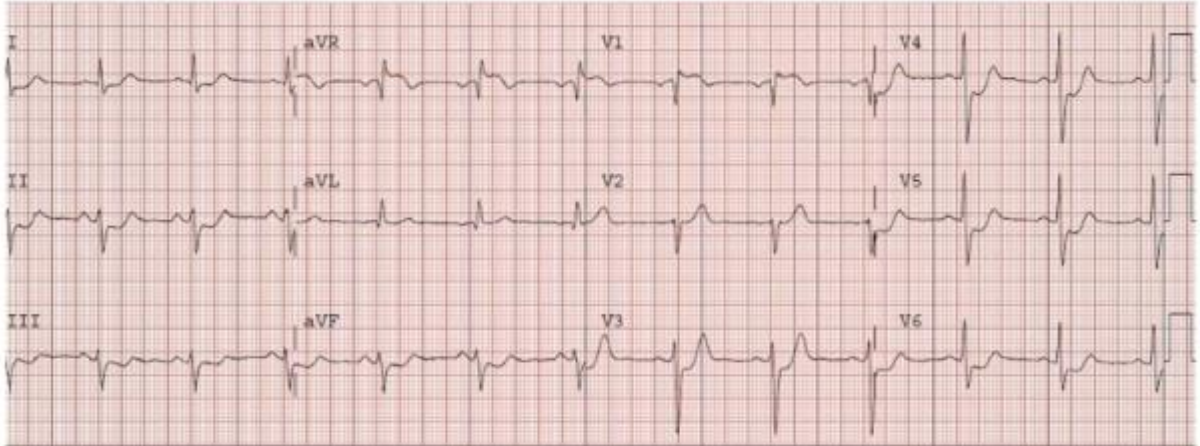


Image From: LITFL Blog

Wellens' Syndrome

- Thường tắc nặng đầu gần LAD
- Cân nhắc Wellens 'nếu:
 - Hiện tại (hay gần đây) có đau ngực
 - Men tim tăng nhẹ hoặc không tăng
 - Không có sóng Q bệnh lý chuyển đạo trước tim
 - STE chênh tối thiểu hoặc không chênh (<1mm)
 - Không mất sóng R tiến triển ở chuyển đạo trước tim
 - Sóng T bất thường
- Hai type của hội chứng Wellens:
 - Type A (25% trường hợp) bao gồm sóng T hai pha
 - Type B (75% trường hợp) bao gồm sóng T sâu đối xứng
- Test gắng sức có thể dẫn đến AMI và loạn nhịp gây tử vong
- AMI có thể xảy ra trong vòng 6 đến 8,5 ngày sau khi nhập viện, nhưng trung bình là 21 ngày sau khởi phát triệu chứng
- Sóng T có thể thay đổi thoáng qua hoặc hết sau điều trị thuốc

Tim kiếm:

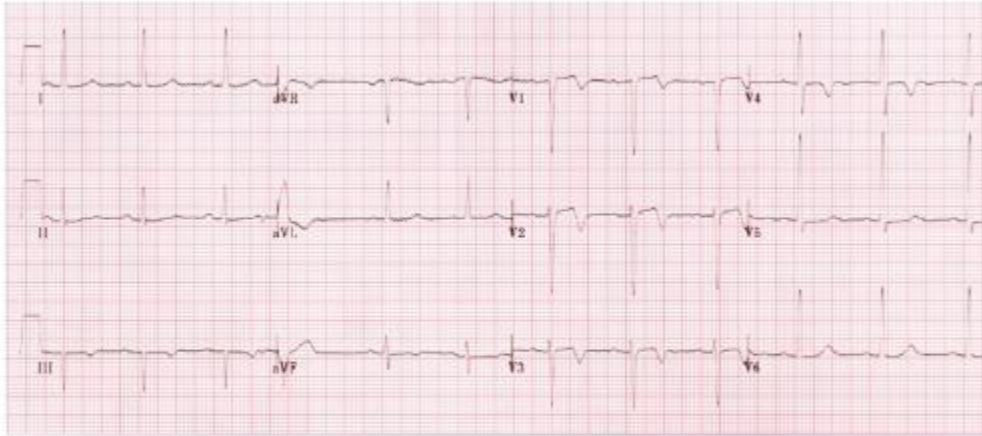
- Sóng T âm sâu ở chuyển đạo V1 - V4 và/hoặc
- Sóng T 2 pha ở V1 - V4



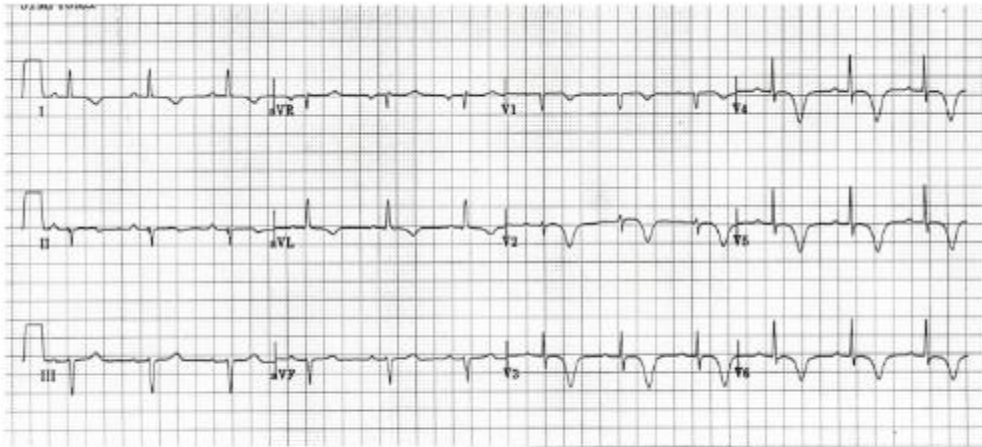
Wellens' Type A (Image From: LITFL Blog)



Wellens' Type B (Image From LITFL Blog)



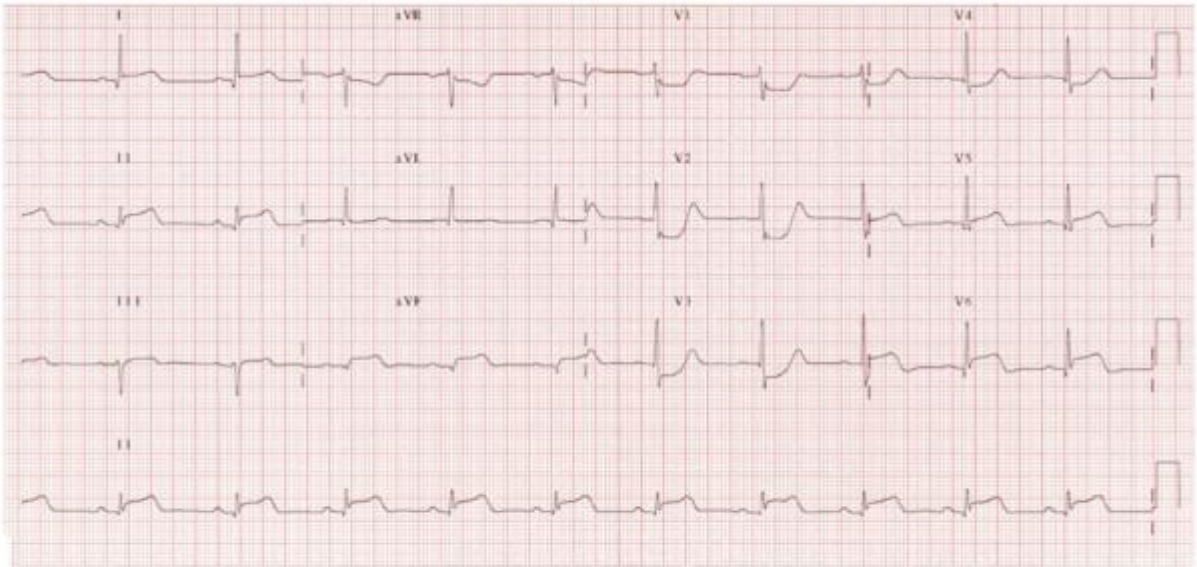
Wellens Type A (Image From LITFL Blog)



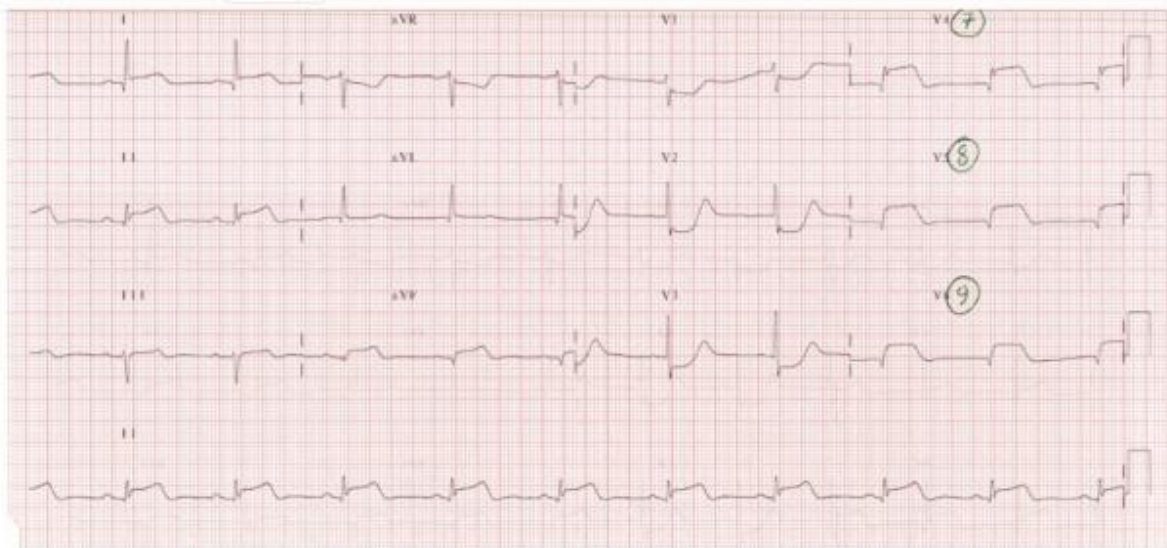
Wellens Type B (Image From LITFL Blog)

AMI thành sau

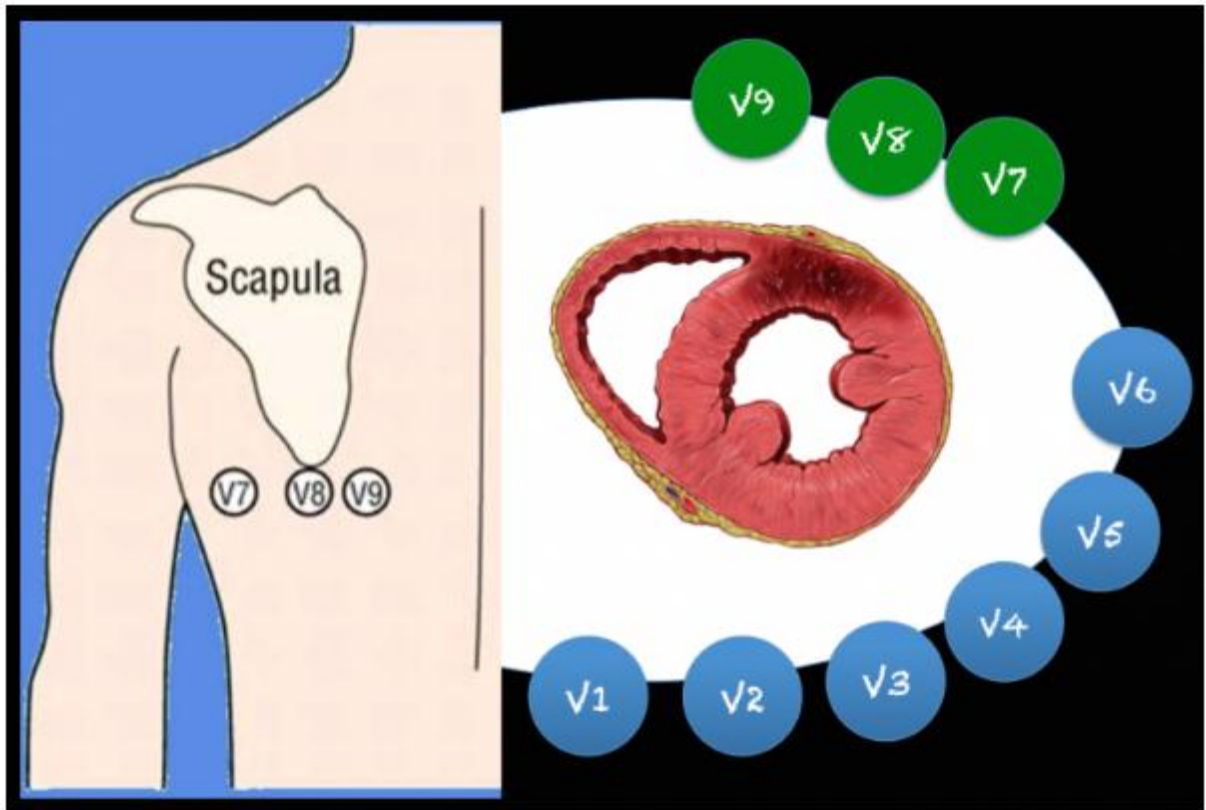
- Liên quan đến tắc động mạch vành mũ trái hoặc đầu gần RCA
- Nếu bạn thấy STD ở V1 - V3, điều tiếp theo cần làm để giúp phân biệt AMI với mắc chuyển đạo V7-V6 là nhận được ECG sau với các dẫn V7 - V9 để giúp phân biệt sau AMI thành sau với thiếu máu cục bộ thành trước
- Tìm kiếm:
 - ST chênh xuống V1-V3 (ngang hoặc dẹt)
 - Sóng R tiến triển rõ ở V1-V2
 - T dương thẳng đứng” upright” ở V1 - V3



Posterior STEMI (Image From LITFL Blog)



Posterior STEMI with Posterior Leads (Image From LITFL Blog)



Placement of Posterior Leads

- **TÓM LẠI:** Điều quan trọng phải nhận ra 5 dạng ECG nguy hiểm trên. 4 loại đầu cần can thiệp ngay, loại thứ 5 cần hội chẩn tim mạch
 - 1st Diagonal Branch of the Left Anterior Descending Artery Occlusion
 - de Winter's T Waves
 - Left Main Coronary Artery Occlusion
 - Posterior STEMI
 - Wellens' Syndrome

References:

1. Macias M et al. The Electrocardiogram in the ACS Patient: High-Risk Electrocardiographic Presentations Lacking Anatomically Oriented ST-Segment Elevation. Am J Emerg Med 2015. [epub ahead of print]. [PMID: 26742458](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26742458/)

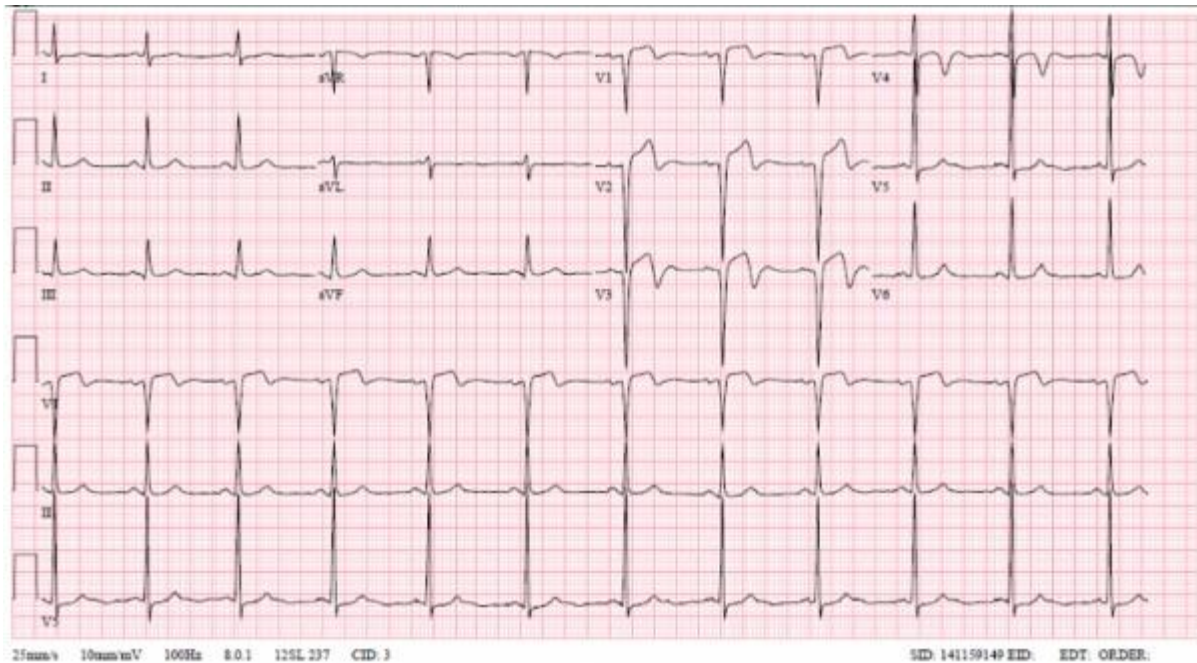
WELLEN'S SYNDROME HAY STEMI?

Bệnh nhân 52 tuổi tiền sử ĐTD type 2 và hút thuốc vào cấp cứu vì đau ngực

2 tháng trước bệnh nhân có đau ngực nhưng tự hết nếu nghỉ ngơi. Sáng nay cô xuất hiện đau ngực không tự hết nên phải vào cấp cứu. Mức độ đau 7/10, không đỡ khi thở oxy 2l/p, aspirin 325mg uống và nhỏ dưới lưỡi NTGx3

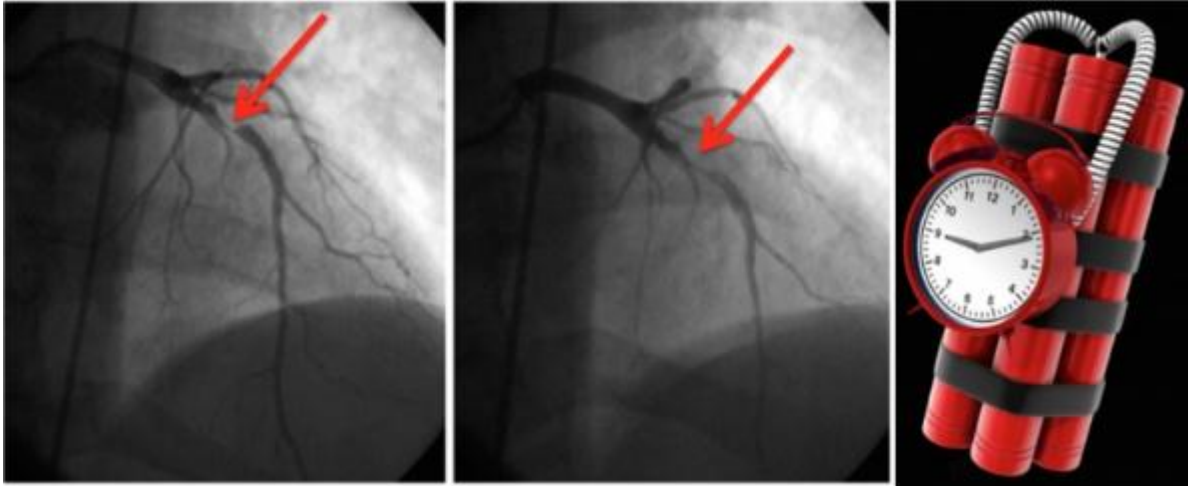
BP 127/89 HR 76 RR 20 spO2 100% thở oxy 2l/p, nhiệt độ 37

Bệnh nhân tỉnh, khó chịu, tĩnh mạch cổ nổi nhẹ



- Tần số: 68
- Nhịp: Nhịp xoang thường
- Trục: Trục trung gian
- QRS: Phi đại thất trái
- ST / T: sóng T 2 pha ở V1-V4 nhưng cũng chênh lên ở V1-V3

Kết luận: STEMI thành trước



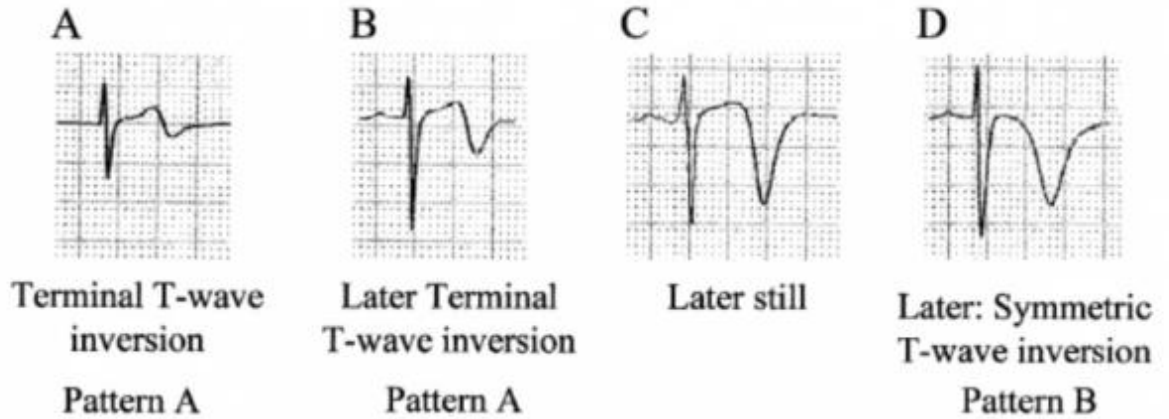
Mặc dù đây là trường hợp nmct thành trước. nhưng hãy thảo luận về hội chứng Wellen

- **Lịch sử hội chứng Wellens**

Hội chứng Wellens lần đầu tiên được mô tả vào năm 1982 (Zwaan, Bär, và Wellens 1982) * trong đó 75% bệnh nhân có sóng T âm ở V2 - V4 đã bị nhồi máu cơ tim nghiêm trọng. Điều này đã được thảo luận lại vào năm 1989 (de Zwaan và cộng sự, 1989) *, và thấy rằng tất cả các bệnh nhân có hình thái học này đều có khuynh hướng hẹp >50% LAD. Ở Hoa Kỳ, 10-15% bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định sẽ có dạng này.

- **Hội chứng Wellens là gì?**

- Tiền sử đau ngực
- Thay đổi ECG (T âm/T 2 pha ở V2-V4)
- Men tim bình thường hoặc tăng nhẹ
- Không có sóng q bệnh lý ở chuyển đạo trước
- Không mất tiền triển sóng R ở chuyển đạo trước
- Các type của hội chứng Wellens?



Tại sao phải nhận ra hội chứng Wellen? ([Hanna and Glancy 2011](#))*

- Nó biểu thị hẹp nặng LAD
- Nhồi máu cơ tim xảy ra trong vòng 6 đến 8,5 ngày sau khi nhập viện
- Nhồi máu cơ tim xảy ra trong vòng 21,4 ngày sau khi có triệu chứng

Độ đặc hiệu của T âm (V1-V4) trong hẹp đầu gần LAD?

STUDY	NUMBER OF PATIENTS	OUTCOME	SENSITIVITY	SPECIFICITY
Haines DE et al (1983)	118	New T Wave Inversion Correlation to Significant LAD Stenosis	69%	89%
Kojuri J et al (2007)	130	T Wave Inversion Correlation to Significant LAD Stenosis in Patients Without MI	49.3%	96.6%

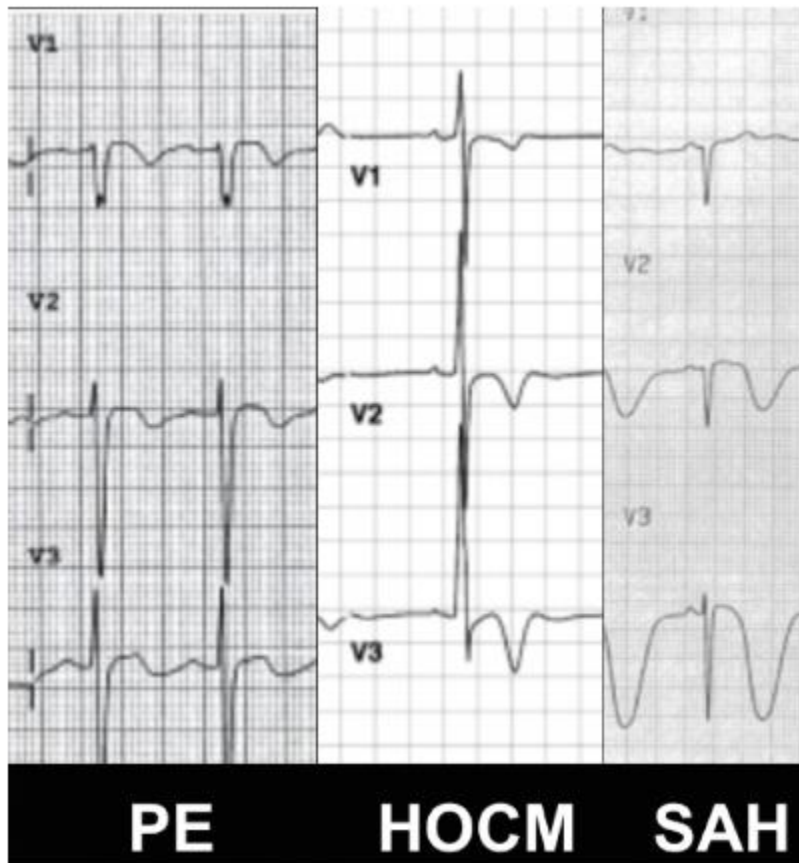
Showing 1 to 2 of 2 entries

Cần nhớ: sóng T có thể thay đổi thoáng qua hoặc hết khi dùng thuốc

Các nguyên nhân khác có thể gây T âm ở chuyển đạo trước?

- Bệnh xuất huyết dưới nhện
- Viêm màng ngoài tim

- Tắc mạch phổi
- Bệnh cơ tim Takotsubo
- Rối loạn điện giải
- HOCM
- Viêm tụy

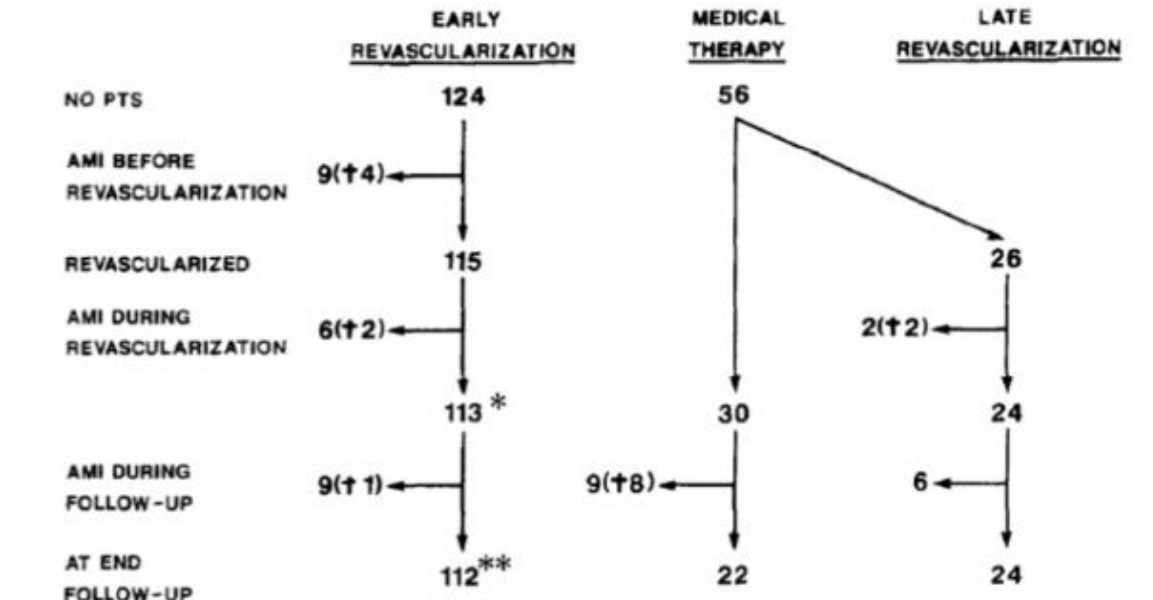


Tại sao chúng ta không nên test gắng sức ở bệnh nhân có hội chứng Wellens?
[\(Sowers 2013\)*](#)

- Bằng chứng duy nhất cho điều này là các báo cáo trường hợp, không phải là các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng lớn, nhưng test gắng sức có thể gây tử vong vì làm giảm lưu thông máu tới thành trước của cơ tim ("The Widow Maker").

Làm thế nào để bạn điều trị Hội chứng Wellens? (Zwaan et al 1989) *

- Oxy, aspirin, nitroglycerin và heparin hoặc enoxaparin là những biện pháp điều trị chính cho đau thắt ngực không ổn định -hội chứng Wellens, nhưng trong trường hợp cụ thể này, tái tạo mạch cũng rất quan trọng. can thiệp sớm sẽ tốt hơn điều trị thuốc trì hoãn



- 180 bệnh nhân có ECG dạng Wellens đã được nhận vào và điều trị với: Liệu pháp can thiệp mạch sớm so với điều trị nội khoa
- Tỷ lệ tử vong ở nhóm can thiệp mạch thấp hơn nhóm điều trị nội khoa (2,6% so với 17,9%)
- Ít khả năng xuất hiện AMI với phương pháp can thiệp mạch (8,0% so với 30%)

Bây giờ quay lại Bệnh nhân của chúng ta ... **Hội chứng Wellens hay STEMI?**

- Đây là STEMI, không phải hội chứng Wellens
- Sau chụp mạch phát hiện tổn thương 60% LMCA và 100% đầu gần LAD Troponin I trước khi can thiệp là 30. Điều này ủng hộ STEMI thành trước
- Tóm lại bệnh nhân của tôi:
 - Có đau ngực tiến triển
 - STE V1 - V3
 - Troponin I là 30- không phải ngưỡng tối thiểu

- Không có R chuyển đạo trước tim

Chẩn đoán Hội chứng Wellens:

- Hội chứng của Wellens biểu thị tổn thương đầu gần LAD cho đến khi được chứng minh có nguyên nhân khác, nhưng hãy chắc chắn loại trừ những nguyên nhân khác gây thay đổi ECG
- Sự thay đổi ECG của Wellens có thể là thoáng qua, vì vậy bạn cần hết sức chú ý
- Test gắng sức có thể gây nhợt nhạt thành trước
- Việc điều trị lựa chọn là can thiệp sớm

Bibliography

Hanna, Elias B, and David Luke Glancy. 2011. ST-segment depression and T-wave inversion: classification, differential diagnosis, and caveats. *Cleveland Clinic journal of medicine*, no. 6. doi:10.3949/ccjm.78a.10077. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21632912>.

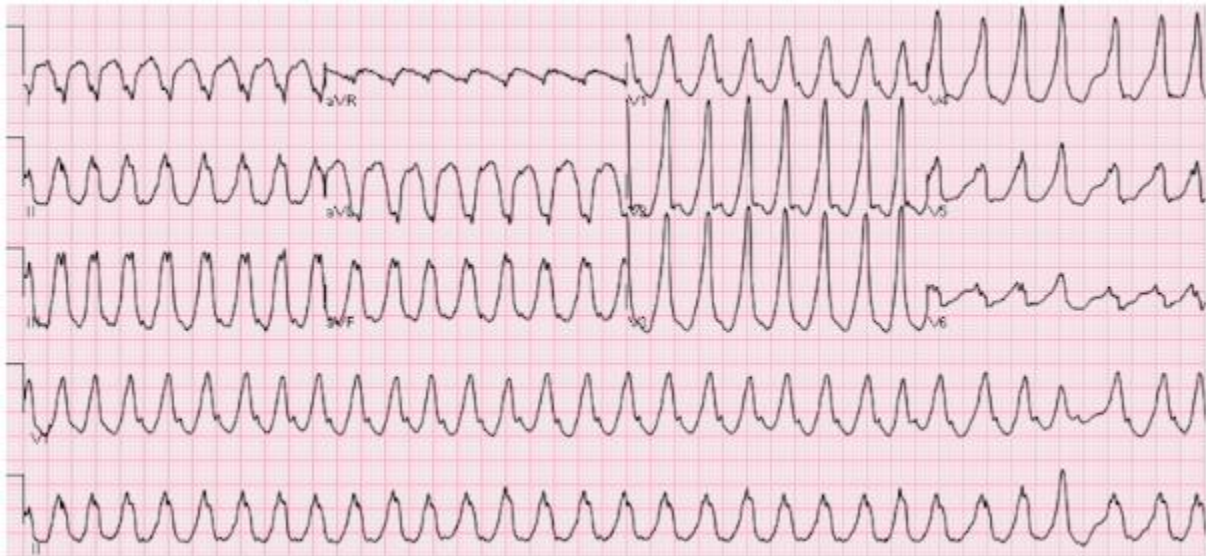
Sowers, Nicholas. 2013. Harbinger of infarction: Wellens syndrome electrocardiographic abnormalities in the emergency department. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, no. 4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23585602>.

Zwaan, C de, F W Bär, J H Janssen, E C Cheriex, W R Dassen, P Brugada, O C Penn, and H J Wellens. 1989. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *American heart journal*, no. 3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2784024>.

Zwaan, C de, F W Bär, and H J Wellens. 1982. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *American heart journal*, no. 4 Pt 2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6121481>.

Bệnh nhân nam 55 tuổi vào viện vì đánh trống ngực. Ông không đau ngực, khó thở hay ngất. tiền sử suy tim sung huyết, ĐTĐ type 2, THA và rối loạn lipid máu. ông được chẩn đoán rung nhĩ và VT cách đây 2 năm nhưng ông cũng không nhớ có đúng không

BP: 153/83 HR: 183 RR: 18 SpO2: 99% nhiệt độ: 36.3



- Tần số: Tần số thất 180
- Nhịp: phân ly AV
- Trục: Trục cực
- QRS: rộng (Phù hợp với VT)

Giải thích ECG: Nhịp nhanh phức bộ rộng phù hợp với VT

- Khi phải đối mặt với ECG 12 chuyên đạo có nhịp nhanh QRS rộng (WCT), cần chẩn đoán chính xác vì đây là điều trị cấp cứu, giúp tiên lượng và hướng xử trí tiếp theo. Phần lớn WCT là do nhịp nhanh thất (VT) hoặc nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền bất thường (SVT-A). ECG vẫn là nền tảng cơ sở giúp chẩn đoán VT và SVT-A, và có một số tiêu chí có thể được sử dụng để giúp phân biệt WCT. Rõ ràng, một bác sĩ không thể ghi nhớ tất cả các thuật toán, vì vậy nếu bạn muốn cần nhớ, bạn sẽ chọn nhớ như nào?

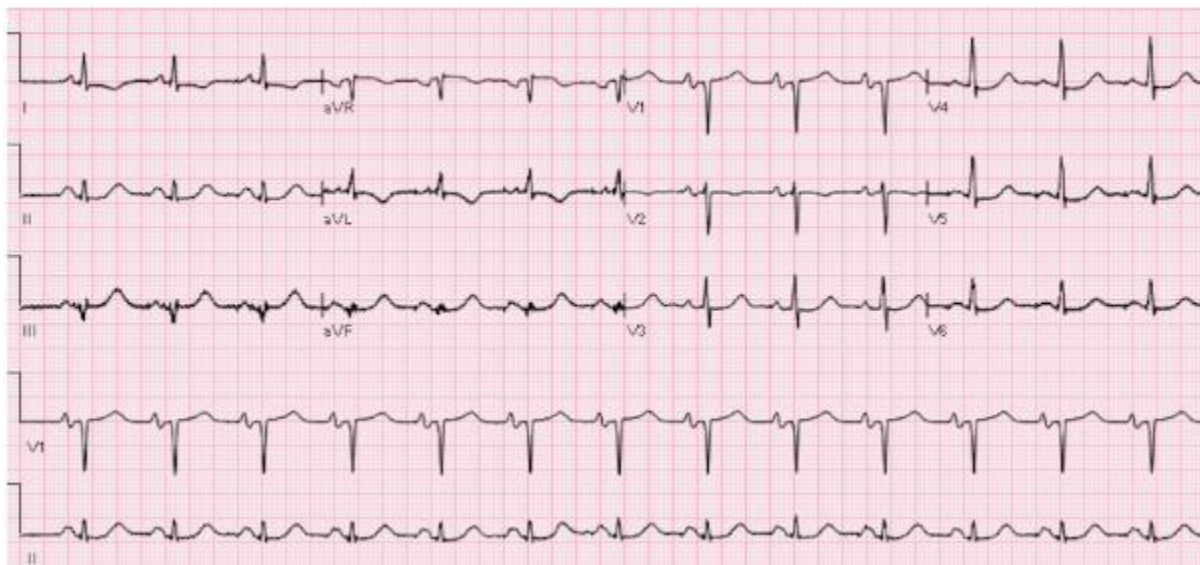
Các tiêu chuẩn giúp phân biệt VT và SVT-A

- Brugada Algorithm (P Brugada et al. 1991)*
- Verecke Algorithm (Verecke et al. 2007)*
- R-Wave Peak Time (RWPT) in Lead II (Pava et al. 2010)*
- Griffith Algorithm (Griffith et al. 1994)*
- Bayesian Algorithm (Lau et al. 2000)*
- Sasaki Rule (NOT YET VALIDATED)

Độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác của các thuật toán trên như nào?
[\(Jastrzebski et al. 2012\)*](#)

ALGORITHM	SENSITIVITY (%)	SPECIFICITY (%)	ACCURACY (%)
Brugada Algorithm	98.7	96.5	---
Verecke (aVR) Algorithm	96.0	75.0	95.5
R-Wave Peak Time (RWPT) in Lead II	93.0	99.0	---
Griffith (Bundle Branch Block) Algorithm	64.0	96.0	---
Bayesian Algorithm	97.0	56.0	---
Sasaki Rule (NOT VALIDATED YET)	86.0	97.0	86.0

Case này sau dùng 150mg amiodarone thì 1 phút sau đã chuyển về nhịp xoang



Sinh thiết tim: Không có bệnh lý phù hợp với amyloidosis, sarcoidosis, hoặc viêm cơ tim

EP: Nhịp nhanh LVOT

Dx cuối cùng: Nhịp nhanh LVOT

Tất cả các thuật toán chỉ có độ chính xác vừa phải và KHÔNG được sử dụng để phân biệt Vtach vs SVT -A, hãy coi nó là VT !!

Bibliography

Brugada, P, J Brugada, L Mont, J Smeets, and E W Andries. 1991. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*, no. 5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2022022>.

Griffith, M J, C J Garratt, P Mounsey, and A J Camm. 1994. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. *Lancet (London, England)*, no. 8894 (12). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7905552>.

Jastrzebski, Marek, Piotr Kukla, Danuta Czarnecka, and Kalina Kawecka-Jaszcz. 2012. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, no. 8 (February 14). doi:10.1093/europace/eus015. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22333239>.

Lau, E W, R K Pathamanathan, G A Ng, J Cooper, J D Skehan, and M J Griffith. 2000. The Bayesian approach improves the electrocardiographic diagnosis of broad complex tachycardia. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*, no. 10 Pt 1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11060873>.

Pava, Luis Fernando, Pablo Perafán, Marisol Badiel, Juan José Arango, Lluís Mont, Carlos A Morillo, and Josep Brugada. 2010. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart rhythm*, no. 7 (March 4). doi:10.1016/j.hrthm.2010.03.001. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20215043>.

Vereckei, András, Gábor Duray, Gábor Szénási, Gregory T Altemose, and John M Miller. 2007. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart rhythm*, no. 1 (September 20). doi:10.1016/j.hrthm.2007.09.020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18180024>.

Đây là STEMI thành dưới hay viêm màng ngoài tim?

Lác bác sĩ, chúng ta có thể phát hiện ra những điểm tinh tế mà máy tính không đọc được, điều này quyết định thái độ xử trí và điều trị. 1 chẩn đoán cấp cứu khó phân biệt là nmct thành dưới và viêm màng ngoài tim. Các chuyên gia về ECG đưa ra chiến lược dựa vào hình thái đoạn ST (tức là lõm hoặc lồi), nhưng điều này không phải lúc nào cũng chính xác. Một thực tế đáng thất vọng khác là ST chênh lên ở chuyển đạo dưới (II, III, aVF) thường gặp ở STEMI và viêm màng ngoài tim. Do đó chúng ta cần một phát hiện có cả độ nhạy và độ đặc hiệu cao đối với MI.

Bischof JE et al. ST Depression in Lead aVL Differentiates Inferior ST-Elevation Myocardial Infarction from Pericarditis. AJEM 2015 [Epub Ahead of Print] [PMID: 26542793](#)

Những gì họ đã làm:

Nghiên cứu thuần tập

- Nhóm 1: Bệnh nhân được xếp vào nhóm nmct thành dưới
- Nhóm 2: Bệnh nhân xếp vào nhóm viêm màng ngoài tim có đau ngực + ST chênh lên ít nhất 0,5mm ở 1 chuyển đạo dưới
- Nhóm 3: Bệnh nhân nmct thành dưới tinh tế (STE <1mm STE có tắc động mạch được thông vành)
- Đánh giá độ nhạy và tính đặc hiệu của ST chênh xuống ở aVL trong phân biệt STEMI thành dưới và viêm màng ngoài tim
- Đánh giá tỷ lệ ST chênh xuống ở aVL trong các trường hợp tinh tế (tức là không có STE > 1mm) ở chuyển đạo dưới

Kết quả:

- **Gần:** Sự có mặt hoặc vắng mặt ST chênh lên ở aVL trong những bệnh nhân nmct thành dưới và viêm màng ngoài tim
- **Xa**
 - Sự có mặt của sóng T âm trong aVL
 - So sánh độ chênh lên ST ở chuyển đạo II và III
 - ECG có đáp ứng các tiêu chuẩn cần tái tưới máu?
 - Độ nhạy của ST chênh xuống ở aVL với nmct thành dưới dù không đáp ứng các tiêu chuẩn của STEMI

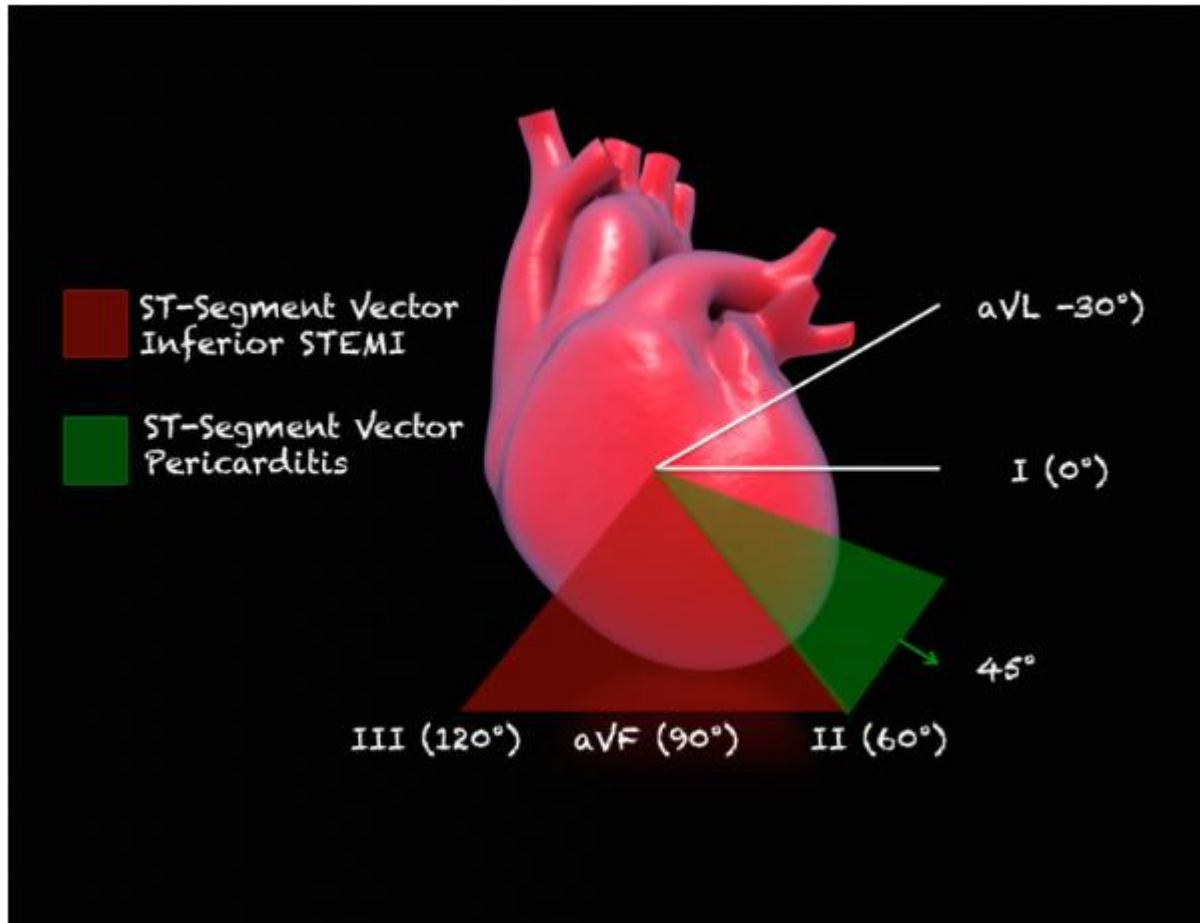
Các kết quả:

- Trong nhóm 1 (Nhóm chứng STEMI thành dưới):
 - 154/154 (100%) có ST chênh xuống ở aVL
Độ nhạy 100% [CI 98% - 100%]
 - 154/154 (100%) có T âm ở aVL
Độ nhạy 100% [CI 98% - 100%]
 - 135/154 (88%) có tắc RCA
 - 136/154 (88%) có ST chênh lên ở D III > II
- Trong nhóm 2 (Nhóm chứng màng ngoài tim):
 - 49/49 (100%) có STE chuyển đạo dưới nhưng KHÔNG có ST chênh xuống ở aVL
 - STE DII \geq III trong 49/49 (100%) bệnh nhân [CI 93% - 100%]
- Trong nhóm 3 (Nhóm xác nhận STEMI thành dưới):
 - 218 chẩn đoán rõ là STEMI và 54 trường hợp STEMI tinh tế (STE \leq 1mm).
 - Trong "những trường hợp tinh tế," 49/54 có ST chênh xuống ở aVL
 - Độ nhạy 98,8% [95% CI 97,3% - 99,5%]
- So sánh khoảng QTc :
 - nhóm STEMI QTc dài hơn đáng kể so với nhóm viêm màng ngoài tim (Sự khác biệt 26,2msec).
 - QTc > 450msec có độ đặc hiệu tốt nhưng độ nhạy kém đối với việc phân biệt STEMI thành dưới với viêm màng ngoài tim
43/154 STEMI có QTc > 450msec (độ nhạy 28%)

Thảo luận:

Thông thường vector của STE trong STEMI thành dưới nằm giữa góc 60 ° đến 120 ° (giữa II và III). Chênh lệch 90 ° đến 150 ° so với aVL (-30 °) do đó sẽ dẫn đến ST chênh xuống ở aVL

Viêm màng ngoài tim là viêm khuếch tán toàn bộ vùng quanh màng, hậu quả là trục vector ST khoảng 45° (đỉnh của tim). Chênh khoảng 75° với aVL (-30°) đó đó không gây ST chênh xuống ở aVL



KẾT LUẬN: ST chênh lên thành dưới mà có ST chênh xuống ở aVL thì hãy nghĩ tới nmct thành dưới

References:

1. Bischof JE et al. ST Depression in Lead aVL Differentiates Inferior ST-Elevation Myocardial Infarction from Pericarditis. AJEM 2015 [Epub Ahead of Print] PMID: 26542793

THAY ĐỔI ECG TRONG TĂNG KALI MÁU

Tăng kali máu là rối loạn điện giải hay gặp có thể gây tử vong nếu không điều trị thích hợp. Trước đây, sách dạy thay đổi kali máu trên ECG theo thời gian như sau:

1. T đỉnh “peak” nhọn, đối xứng
2. PR kéo dài
3. QRS rộng
4. Mất sóng P
5. Sóng sin
6. Vô tâm thu

Bạn có biết nguồn gốc của hướng dẫn thay đổi trên ECG ở bệnh nhân tăng kali máu là từ đâu?

Sách vở là vậy nhưng thứ tự thay đổi trên ECG không có trật tự nào thống nhất trên mô hình thực nghiệm (Ettinger, Regan, and Oldewurtel 1974)*

Mối quan hệ giữa nồng độ kali huyết thanh với ảnh hưởng lên tim cũng chưa rõ ràng ([Acker et al. 1998](#))*.

ECG tiên lượng tăng kali máu tốt như nào? ([Wrenn, C M Slovis, and B S Slovis 1991](#))*

- 87 bệnh nhân nhập viện vào cấp cứu có tăng kali máu
- ECG được đọc bởi 2 bác sĩ cấp cứu không biết nồng độ kali máu
- Độ nhạy: 34 - 43%
- Độ đặc hiệu: 85 - 86%
- Khi những bệnh nhân có kali > 6,5 mmol / L được phân tích: Độ nhạy 55 - 62%

Kết luận: Trên cơ sở nghiên cứu này, ECG có tương quan kém với sự tăng nồng độ kali máu

Còn nghiên cứu nào đánh giá tương quan thay đổi ECG với tăng kali máu? ([Montague, Ouellette, and Buller 2008](#))*

AUTHOR	YEAR OF STUDY	NUMBER OF PATIENTS	FREQUENCY OF ECG CHANGES WITH HYPERKALEMIA
Wrenn KD et al	1991	87	46%
Montague BT et al	2008	90	52.2%

Phác đồ điều trị tăng kali máu? ([Weisberg 2008](#))*

Effect	Agent	Dose	Onset	Duration
Membrane Stabilization	Calcium Gluconate (10%)	10mL IV over 10 min	Immediate	30 – 60 minutes
	Hypertonic (3%) Normal Saline	50mL IV push	Immediate	Unknown
Shifters	Insulin (Short Acting)	10 units IV push with 25 – 40 g dextrose (50% solution)	20 minute	4 – 6 hours
	Albuterol	10 – 20 mg in 4 mL of Normal Saline nebulized over 10 minutes	30 minute	2 hours
Excreters	Furosemide	40 – 80 mg IV x1	15 minute	2 -3 hours
	Sodium Bicarbonate	150mmol/L IV at variable rate	Hours	Duration of Infusion
	Sodium Polystyrene Sulfonate	15 – 30 g in 15 – 30 mL (70% sorbitol orally)	> 2 hours	4 – 6 hours
Definitive	Hemodialysis	-----	Immediate	3 hours

- **1 g Canxi Clorua (CaCl) = 3g Calcium Gluconate:** 1 bài viết tuyệt vời về 2 loại canxi này <https://www.aliem.com/2013/07/mythbuster-calcium-gluconate-raises-serum-calcium-as-calcium-chloride/>
- **NaCl (3%):** Nên hạn chế ở những bệnh nhân bị hạ Na và tăng Kali đồng thời.
- **Insulin:** 10 đơn vị insulin nhanh (regular) + dextrose (25g như dung dịch 50%) làm giảm kali huyết tương khoảng 0,6 mmol / L. chú ý 1 liều glucose 25g không đủ để dự phòng hạ đường huyết trong 60 phút

- **Các chất chủ vận beta:** khí dung 10 mg và 20 mg albuterol làm giảm kali huyết thanh 0,6 mmol / L và 1 mmol / L tương ứng. Nhịp tim nhanh nhẹ là tác dụng phụ thường gặp nhất.
- **Bicarbonate:** Không tiêm bolus natri bicarbonate. Hiện không khuyến cáo dùng bicarbonate bắt nguồn từ các nghiên cứu sử dụng truyền bicarbonate kéo dài (4 - 6 giờ) mà không thấy làm giảm kali huyết tương ở bệnh nhân suy thận lệ phụ thuộc vào lọc máu. truyền sodium bicarbonate trong 4-6 giờ có thể có lợi trong việc bài tiết kali huyết thanh liên quan toan chuyển hóa.
- **Nhựa trao đổi:** thời gian khởi phát dài (2 giờ để khởi phát, và 6 lần để đạt hiệu quả tối đa) và đã có báo cáo trường hợp bệnh nhân bị hoại tử đại tràng. Cũng có những nghiên cứu cho thấy không có lợi ích thống kê ở thời điểm 4, 8 và 12 giờ (Gruy-Kapral và cộng sự, 1998) *.
- **Lọc máu:** Điều trị dứt khoát tình trạng tăng kali máu. Theo dõi tăng kali máu hồi lại ở 30% 1h sau chạy thận

Tóm lại: thay đổi trên ECG không tương quan với mức độ tăng kali máu, nên bắt đầu điều chỉnh nồng độ kali máu mà không cần chờ thay đổi trên ECG

Tại sao ở đây không nhắc lợi tiểu quai? Lasix là lợi tiểu phụ thuộc chức năng thận, nếu chức năng thận kém thì dùng lợi tiểu sẽ không hiệu quả.

Bibliography

Acker, C G, J P Johnson, P M Palevsky, and A Greenberg. 1998. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Archives of internal medicine*, no. 8 (27). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9570179>.

Ettinger, P O, T J Regan, and H A Oldewurtel. 1974. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *American heart journal*, no. 3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4604546>.

Gruy-Kapral, C, M Emmett, C A Santa Ana, J L Porter, J S Fordtran, and K D Fine. 1998. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, no. 10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9773794>.

Montague, Brian T, Jason R Ouellette, and Gregory K Buller. 2008. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, no. 2 (January 30). doi:10.2215/CJN.04611007. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18235147>.

Weisberg, Lawrence S. 2008. Management of severe hyperkalemia. *Critical care medicine*, no. 12. doi:10.1097/CCM.0b013e31818f222b. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18936701>.

Wrenn, K D, C M Slovis, and B S Slovis. 1991. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Annals of emergency medicine*, no. 11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1952310>.

ST CHÊNH LÊN Ở aVR?

Cho phép tôi bắt đầu với việc nhắc lại tiền sử của Troponin:

Đó là giữa những năm 90 khi Troponin lần đầu tiên được đưa vào thực hành lâm sàng của chúng tôi. Chúng tôi đã có CK, CK-MB, và myoglobin, nhưng khi Troponin được giới thiệu, nhiều người cảm thấy nó đặc hiệu 100%. Nói cách khác, nếu Troponin dương tính, nó chỉ có thể là do nhồi máu cơ tim. Nhưng khi Troponin được nghiên cứu nhiều hơn, người ta bắt đầu nhận ra rằng troponin tăng cao, không đặc hiệu cho nhồi máu cơ tim. Trên thực tế, Troponin có thể tăng do nhiều bệnh lý nặng như nhiễm khuẩn huyết, xuất huyết nội sọ, nghẽn mạch phổi, viêm cơ tim, và suy thận. Ngoài ra còn có một số bệnh nhẹ có thể gây troponin tăng chẳng hạn như nhịp nhanh trên thất, vận động viên chạy đường dài. Troponin, vì thế không đặc hiệu cho nhồi máu cơ tim, mà ngược lại gợi ý có rối loạn chức năng cơ tim và / hoặc stress

Vì thế bây giờ bạn hiểu rằng chúng ta phải áp dụng 1 số tương quan lâm sàng khi có troponin tăng cao

Quan điểm về ST chênh lên ở aVR

Khi chúng ta bắt đầu nói về ST chênh lên ở aVR (STE in aVR) 10 hoặc 12 năm trước, nhiều người nghĩ rằng nó có giá trị dự đoán tắc nghẽn động mạch vành trái (LMCA) với 70% nguy cơ sức tim và tử vong. Điều này đã được chúng ta khuyến cáo nên đưa đi can thiệp nếu bệnh nhân đau ngực và có STE ở aVR. Nhưng từ từ, nhiều tài liệu bắt đầu nghiên cứu về sự xuất hiện STE ở aVR, cho thấy bệnh 3 động mạch hay tắc LAD cũng có thể có STE ở aVR, đây là những nguyên nhân rất nguy hiểm. Gần đây, nhiều nghiên cứu chỉ ra rằng STE ở aVR không đặc hiệu cho tắc LMCA, bệnh 3 động mạch hay tắc LAD, 1 số nguyên nhân khác cũng có thể gây ra thay đổi trên ECG như trường hợp này

Có một nghiên cứu của Kosuge và cộng sự trong tạp chí Journal of American Journal of Cardiology năm 2005, cho thấy ST chênh xuống >1,0mm có thể gặp ở

82% bệnh nhân hẹp LMCA và 49% bệnh nhân không hẹp LMCA. Họ cũng tuyên bố rằng STE 0.5mm hoặc cao hơn trong aVR chỉ có mặt ở 78% bệnh nhân và 14% bệnh nhân không bị hẹp LMCA. Vì vậy, điều này chỉ nhấn mạnh một thực tế là STE ở aVR không đặc hiệu cho hẹp LMCA.

Tóm lại: Giống như xét nghiệm Troponin, chúng ta phải áp dụng một số tương quan lâm sàng khi có STE ở aVR.

Một số điểm quan trọng

- STE trong aVR NÊN chú ý NẾU:
 - Có triệu chứng nặng/ các triệu chứng về tim phổi VÀ....
 - ST chênh xuống ở 1 số chuyển đạo khác
- Đừng lẫn tăn nhiều khi STE 0,5mm hoặc dưới 0,5mm ở aVR vì không đặc hiệu. 1,0mm hoặc trên 1mm ở aVR có độ đặc hiệu tốt hơn

Những nguyên nhân khác gây STE ở aVR mà không có lợi nếu đem đi can thiệp?

- Chẩn đoán đáng lo ngại:
 - Bóc tách động mạch chủ ngực
 - Tắc mạch lớn ở phổi
 - Xuất huyết tiêu hoá nặng
- Chẩn đoán không đáng lo ngại:
 - LBBB
 - Phì đại thất trái dạng tăng gánh
 - Loạn nhịp nhanh nhĩ nặng

Tắc LMCA hay thiếu năng LMCA?

Một số bác sĩ tin rằng sử dụng cụm từ "LMCA Occlusion" là không chính xác, bởi vì nếu những bệnh nhân này bị tắc 100% LMCA họ sẽ bị sốc tim. Thay vào đó, người ta tin rằng hầu hết những bệnh nhân này vẫn có ít nhất một dòng chảy trong LMCA và cụm từ tốt hơn sẽ là "thiếu năng- LMCA Insufficiency". Liệu điều này có thực sự quan trọng?

Một số người có thể giả định rằng thuật ngữ tắc nghẽn có nghĩa tắc 100% nhưng 1 số người dùng khi có 50, 70% tắc nghẽn... vì vậy cần 1 thuật ngữ tốt hơn

References:

1. Kosuge M et al. Predictors of Left Main or Three-Vessel Disease in Patients Who Have Acute Coronary Syndromes with Non-ST-Segment Elevation. Am J Cardiol 2005; 95: 1366 – 9. [PMID: 15904646](#)
2. Barrabes JA et al. Prognostic Value of Lead aVR in Patients With a First Non-ST Segment Elevation Acute Myocardial Infarction. Circ 2003; 108: 814 – 819. [PMID: 12885742](#)

VỊ TRÍ GIẢI PHẪU TỐT NHẤT ĐỂ CHỌC KIM QUA THÀNH NGỰC



ATLS hướng dẫn điều trị ban đầu để giải nén do tràn khí màng phổi áp lực bằng cách chọc kim (angiocatheter 5cm) vị trí khoang liên sườn 2 (ICS2) ở đường giữa đòn (MCL) . Với sự nghiên cứu ngày càng sâu, ngày càng có nhiều bằng chứng về 2 điều:

1. Kim 5cm không đủ dài để chọc tới khoang màng phổi



2. Khoang liên sườn 2 đường giữa đòn (ICS2-MCL) có thể không phải là vị trí lý tưởng cho việc chọc kim

Những vị trí khác có thể chọc kim giải áp?

1. Khoang liên sườn 4-5 đường nách giữa (4-5 ICS-MAL)
2. Khoang liên sườn 4-5 đường nách trước (4-5 ICS-AAL)



Chúng ta sẽ đánh giá gì bây giờ?

Laan DV et al. **Chest Wall Thickness and Decompression Failure: A systematic Review and Meta-Analysis Comparing Anatomic Locations in Needle Thoracostomy.** Injury 2015 [Epub Ahead of Print]. PMID: 26724173

- **Những gì họ đã làm:**

Nghiên cứu và phân tích liên quan giữa độ dày thành ngực và hiệu quả khi chọc kim giải áp

- **2 yếu tố:**

- Độ dày thành ngực
- Hiệu quả chọc kim 5cm giải áp

- * **kết quả:**

- đánh giá 34.652 trường hợp

- +15 nghiên cứu đánh giá độ dày thành ngực

- + 13 nghiên cứu tính hiệu quả của chọc kim giải áp với kim 5cm

- **Độ dày lớp thành ngực (chung)**

- ICS2-MCL: 4.3cm (KTC 95% 3.9 - 4.7cm)

- ICS4 / 5-MAL: 4.0cm (KTC 95% 2.9 - 5.1cm)
- ICS4 / 5-AAL: 3.4cm (KTC 95% 2,8 - 4,0cm)
- **Độ dày thành ngực (Đàn ông và phụ nữ)**
- ICS2-MCL: 3,6 vs 4,3cm
- ICS4 / 5-MAL: 3,3 vs 3,8cm
- ICS4 / 5-AAL: Chưa có nghiên cứu báo cáo
- Tỷ lệ thất bại với kim 5cm chọc hút khí màng phổi
- ICS2-MCL: 38% (95% CI 24 - 54%)
- ICS4 / 5-MAL: 31% (95% CI 10 - 64%)
- ICS4 / 5-AAL: 13% (95% CI 8 - 22%)

Location	Chest Wall Thickness (cm)	Failure Rate with 5 cm Angiocatheter
2 nd ICS - MCL	4.3 (3.9 - 4.7)	38% (24 - 54%)
4 th /5 th ICS - MAL	4.0 (2.9 - 5.1)	31% (10 - 64%)
4 th /5 th ICS - AAL	3.4 (2.8 - 4.0)	13% (8 - 22%)

2nd ICS - MCL = 2nd Intercostal Space - Mid-Clavicular Line
 4th/5th ICS - MAL = 4th/5th Intercostal Space - Mid-Axillary Line
 4th/5th ICS - AAL = 4th/5th Intercostal Space - Anterior-Axillary Line

Ưu điểm:

- Nghiên cứu có hệ thống và là nghiên cứu phân tích (PRISMA)

Hạn chế:

- Loại trừ siêu âm trường hợp có biến dạng chèn ép
- Hầu hết các nghiên cứu sử dụng hình ảnh cắt lớp nhưng phương pháp này không thể tính đến mức độ ép ngực để tiếp cận khoang màng phổi. Điều này đánh giá thấp tỷ lệ giải áp khi dùng kim 5cm
- Chỉ đánh giá kim 5cm
- Nhiều quần thể nghiên cứu nên không có mức độ đồng nhất cao giữa các nghiên cứu

Thảo luận:

- Độ dày thành ngực khác nhau do khác nhau 1 phần về chỉ số BMI, do đó pử Mỹ và các nước phương tây khi BMI cao hơn có thể cần thay đổi vị trí chọc hoặc chiều dài kim chọc nhưng với các nơi khác trên thế giới ICS2 -MCL giải áp vẫn có thể thích hợp

- Trong trường hợp cấp cứu, chỉ có kim 5cm bạn phải tìm ra vị trí giải phẫu có khoảng cách tới khoang màng phổi ngắn nhất
- Clemency và cộng sự thấy rằng kim 5cm không đủ khi dùng chọc ở vị trí ICS2-MCL, bạn sẽ phải cần kim chiều dài 6,4cm
- Chang và cộng sự [5] đã sử dụng Xquang đánh giá 100 bệnh nhân chấn thương ngực
- Sử dụng kim 5cm tại ICS2-MCL không gây tổn thương cho các cấu trúc bên dưới
- Sử dụng kim 5cm ở ICS4-AAL hướng vuông góc tới thành ngực không gây ra tổn thương cho các cấu trúc bên dưới
- Sử dụng kim 5cm ở ICS4-AAL gây 1% tổn thương
- Sử dụng kim 8cm ở cả ICS2-MCL và ICS4-AAL vuông góc với thành ngực, tỷ lệ thương tích cao tới 9%
- Sử dụng kim 8cm ở ICS4-AAL với góc nghiêng nông gây tổn thương 32%

Tác giả Kết luận: "Bằng chứng từ các nghiên cứu quan sát cho thấy chọc kim khoang liên sườn 4-5 đường nách trước ICS-AAL có tỷ lệ thất bại thấp nhất".

Bằng chứng tốt nhất cho thấy ICS-AAL 4/5 có tỉ lệ thất bại thấp nhất khi chọc bằng kim 5cm

Khi BMI cao lên, kim 5cm có thể không đủ dài để tiếp cận khoang màng phổi, nhưng dùng kim dài dễ gây tổn thương cho các cấu trúc bên dưới. Vì vậy nên dùng kim 5cm và chọn vị trí khoang ls 4-5 đường nách trước để chọc

References:

1. Laan DV et al. Chest Wall Thickness and Decompression Failure: A systematic Review and Meta-Analysis Comparing Anatomic Locations in Needle Thoracostomy. Injury 2015 [Epub Ahead of Print]. [PMID: 26724173](#)
2. Wax DB. Radiologic Assessment of Potential Sites of Needle Decompression of a Tension Pneumothorax at the Front? Mil Med 2014; 179: 783 – 6. [PMID: 17959970](#)
3. Schroeder E et al. Average Chest Wall Thickness at Two Anatomic Locations in Trauma Patients. Injury 2013; 44: 1183 – 5. [PMID: 23618786](#)
4. Clemency BM et al. Sufficient Catheter Length for Pneumothorax Needle Decompression: A Meta-Analysis. Prehosp Disaster Med 2015; 30: 249 – 53. [PMID: 25857267](#)
5. Chang SJ et al. Evaluation of 8.0-cm Needle at the Fourth Anterior Axillary Line for Needle Chest Decompression of Tension Pneumothorax. J Trauma Acute Care Surg 2014; 76: 1029 – 34. [PMID: 24662868](#)

NGỘ ĐỘC SALICYLATES

Salicylates là thuốc thông thường có thể mua dễ dàng tại quầy thuốc. Chúng có sẵn, và trong trường hợp quá liều, có thể gây tử vong [1]. Ban đầu, khi salicylat được chuyển hóa, chúng có thể gây ra kiềm hô haaops. Tiếp đó là toan chuyển hóa có tăng anion gap

Do những rối loạn chuyển hóa gây ra bởi salicylat cũng như sự kích thích trực tiếp của salicylat với các trung tâm hô hấp của não, bệnh nhân có thể thở nhanh, sốt và thậm chí rối loạn tri giác Khi mức độ độc tính tăng, nhu cầu bảo vệ đường thở bằng NKQ và thở máy trở nên cần thiết

Đặt nội khí quản có những vấn đề phải chú ý ở bệnh nhân ngộ độc salicylat cấp tính [1]. Bệnh nhân thở nhanh có thể bù trừ cho tình trạng toan chuyển hóa nặng do ngộ độc salicylate. Sau khi đặt NKQ, thông khí qua NKQ làm mất đi cơ chế sinh lý của bệnh nhân giúp bù trừ các rối loạn chuyển hóa liên quan ngộ độc salicylate làm tình trạng lâm sàng xấu đi. Dù vậy, đặt NKQ trong nhiều trường hợp ngộ độc salicylate nặng là cần thiết

Ngoài việc bảo vệ đường thở, các phương pháp khác giúp điều trị ngộ độc salicylate cấp như: kiềm hóa huyết thanh ngăn chuyển salicylate thành dạng không ion hóa, dễ vượt qua hàng rào máu não dẫn đến phù não và tổn thương các cơ quan. Lọc máu là lựa chọn khác giúp xử trí ngộ độc salicylate giúp loại bỏ trực tiếp salicylate ra khỏi máu [3].

Những gì họ đã làm:

- Nghiên cứu quan sát hồi cứu
- Các trường hợp xác định ngộ độc salicylat (> 50 mg / dl) cần đặt ống và lọc máu

Các kết quả:

- 56 trường hợp ngộ độc salicylate
- 41 / 56 bệnh nhân qua khỏi (73,2%)
- 15 ca tử vong, 11 bệnh nhân (73,3%) không được lọc máu

ASA Level (mg/dL)	Survival Without HD	Survival With HD
>50	14/25 (56%)	26/31 (83.9%)
>80	0/9 (0%)	15/18 (83.3%)

Thảo luận:

Do nồng độ salicylate huyết thanh có thể thất thường do nhiều yếu tố. Trong nghiên cứu này, có 9 trường hợp bệnh nhân có nồng độ salicylate huyết thanh <50mg / dL ban đầu và sau đó tăng lên mức trên ngưỡng độc tính. Hai trong số những bệnh nhân này đã chết. Thực tế này nên nhấn mạnh tầm quan trọng của việc kiểm tra liên tục trong các trường hợp ngộ độc salicylate.

Ở những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng nặng, nên đặt nội khí quản. cân nhắc dùng bicarbonate và lọc máu trong những trường hợp này.

Tác giả Kết luận:

"tỉ lệ sống sót giảm ở những bệnh nhân này nếu không được lọc máu. tử vong tăng theo mức độ tăng nồng độ salicylate huyết thanh đo được. "

References:

1. Chyka PA, et al. Salicylate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila). 2007;45(2):95-131. [PMID: 17364628](#)
2. Fernando SM, et al. Hypercapnea and Acidemia despite Hyperventilation following Endotracheal Intubation in a Case of Unknown Severe Salicylate Poisoning. Case Rep Crit Care 2017; 2017: 6835471. [PMID: 28465843](#)
3. Reingardiene D, Lazauskas R. Acute Salicylate Poisoning. Medicina (Kaunas). 2006; 42(1): 79-83. [PMID: 16467617](#)

NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ CỤC BỘ (LAST)

Định nghĩa: Phản ứng bất lợi đe dọa đến mạng sống do thuốc tê cục bộ đi vào tuần hoàn đạt mức đáng kể. Ngộ độc thuốc tê cục bộ (LAST) hiếm và hầu như luôn xảy ra trong vòng vài phút sau khi tiêm thuốc gây tê cục bộ.

Nguyên nhân:

- Tiêm thuốc tê vào tuần hoàn (hoặc phong bế vùng theo đường tĩnh mạch-Bier)
- Nhanh chóng hấp thu thuốc gây tê cục bộ vào vùng có nhiều mạch máu
- Sử dụng liều gây tê cục bộ vượt quá liều tối đa (thường xảy ra khi tiêm dưới da nhiều lần)
- Các thủ thuật liên quan thường gặp: nội soi phế quản, cắt bao quy đầu, chọc hút mỡ. Cân nhắc chẩn đoán này với bất cứ bệnh nhân nào đến từ cơ sở phẫu thuật ngoại trú có ngừng tim

Thuốc gây tê cục bộ được sử dụng phổ biến

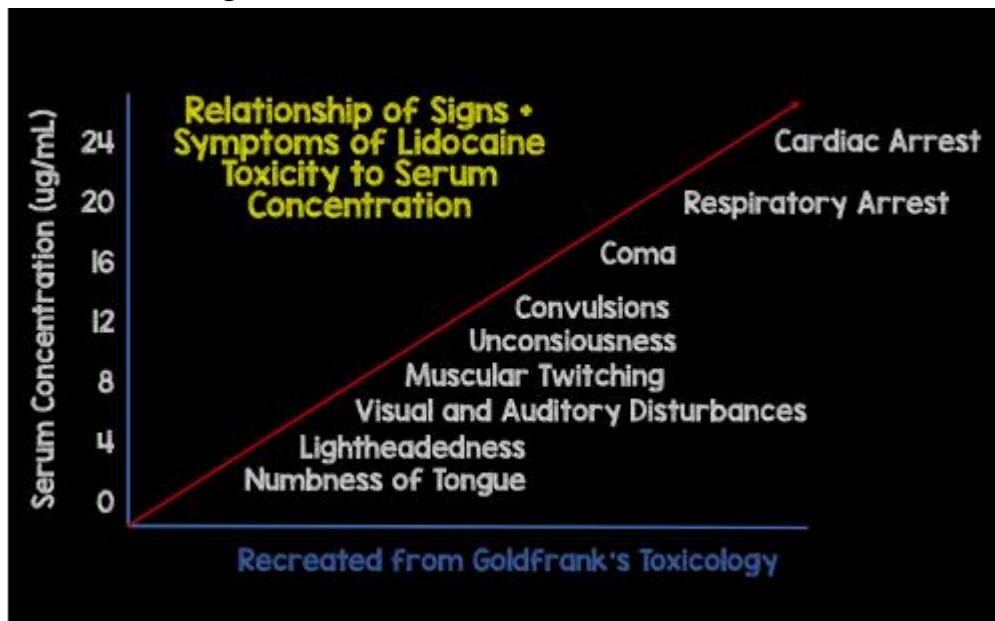
Agent	Max Dose w/o Epi	Max Dose w/ Epi	Duration of Action	Notes
Lidocaine	5mg/kg	7mg/kg	30 - 90 min	1% = 10mg/mL 2% = 20mg/mL
Bupivacaine	2.5mg/kg	3mg/kg	6 - 8 hrs	0.5% = 5mg/mL
Mepivacaine	7mg/kg	8mg/kg	---	---
Ropivacaine	3mg/kg	---	---	---

Cơ chế tác dụng

- Tất cả các thuốc gây tê tại chỗ là thuốc chặn kênh natri
- Lidocaine
 - Thuốc chống loạn nhịp nhóm IB
 - Tăng nhanh sự xâm nhập vào não gây ra các triệu chứng thần kinh trung ương (CNS) sớm

Dấu hiệu + Triệu chứng

- Các triệu chứng CNS



- **Dấu hiệu / Triệu chứng khác**

- Tê lưỡi và quanh môi
- Dị cảm
- Bồn chồn
- Û tai
- Co cứng cơ + run

- **Các dấu hiệu / triệu chứng chính**

- Co giật- tăng trương lực
- Suy giảm tri giác
- Ngưng thở
- Các triệu chứng thần kinh điển hình xuất hiện trước các triệu chứng tim mạch trong ngộ độc lidocaine

- **Triệu chứng tim mạch**

- Dấu hiệu sớm: Tăng huyết áp và nhịp tim nhanh
- Dấu hiệu muộn
 - Giãn mạch ngoại vi + hạ huyết áp nặng
 - Mạch chậm + block AV
 - Bất thường dẫn truyền (PR kéo dài, QRS rộng)
 - Loạn nhịp thất

- Ngừng tim
- Các triệu chứng tim mạch thường xuất hiện đầu tiên trong ngộ độc bupivacaine

Chẩn đoán phân biệt

- Sốc phản vệ (hiếm gặp)
- Tác dụng phụ của các thuốc chẹn kênh natri khác (tức là thuốc kháng histamin, TCA, cocaine, thuốc sốt rét)
- Lo âu

Điều trị

- **Ngăn ngừa độc tính**
 - Biết + tính liều tối đa của thuốc tê trước khi làm
 - Luôn luôn hút trước khi tiêm để đảm bảo không tiêm vào động hay tĩnh mạch
 - Hỏi bệnh nhân về các triệu chứng sau khi tiêm
 - Cân nhắc khâu hàng loạt vết thương lớn hay xử trí nhiều vết thương để giảm thiểu nguy cơ ngộ độc
- **Điều trị cơ bản**
 - Điều trị ngay nếu có dấu hiệu/triệu chứng bất kỳ xuất hiện ngay sau khi sử dụng tê tại chỗ
 - Ngừng tiêm
 - Lập đường truyền tĩnh mạch nếu chưa có
 - Theo dõi tim mạch liên tục
- **Điều trị nâng cao**
- **Đường thở / hô hấp**
 - Độc tính làm tăng PCO₂, giảm oxy huyết và nhiễm toan
 - Sử dụng 100% FiO₂
 - Tăng thông khí
- **Trục tim mạch**
 - Cân nhắc dùng epinephrine để tăng cung lượng tim và cải thiện trương lực mạch máu ngoại vi
 - Cân nhắc truyền bicarbonate cho trường hợp nhiễm toan nặng
 - CPR nếu ngừng tim

- Xử trí cơn co giật bằng các thuốc benzodiazepine hơn là dùng propofol vì propofol làm giảm chức năng tim (Goldfrank's 2015)

Liệu pháp nhũ tương Lipid (20% Intralipid)

- Cơ chế tác dụng: không rõ ràng. Có thể hoạt động như bồn chứa lipid, tạo điều kiện phân phối lại thuốc tê tới các cơ quan đích
- **Liệu pháp này hiệu quả như nào với lidocaine so với bupivacaine**
 - Do thời gian bán thải lidocaine ngắn, có thể không cần dùng. Chỉ cần CPR
 - Bupivacaine thời gian bán thải dài hơn nên cần dùng liệu pháp lipid
- **Liều dùng (Neal 2012, Cao 2015)**
 - **Bolus:** 1 - 1,5 ml / kg trong 1 phút
 - + Có thể lặp lại liều bolus mỗi 3 phút với liều tổng cộng 3 ml / kg
 - **Truyền:** 0.25 ml / kg / phút
 - + Tiếp tục truyền cho đến khi ổn định huyết động, ít nhất 10 phút
 - + Có thể tăng truyền đến 0,5 ml / kg / phút nếu tình trạng nặng
 - Tiếp tục CPR trong quá trình truyền để lưu thông thuốc

Tóm lại

- Điều cần nhớ trong ngộ độc thuốc tê vẫn là phải phòng ngừa. Biết liều dùng, liều tối đa, luôn rút độc kim trước khi tiêm và hỏi bệnh nhân về các triệu chứng
- Độc tính Lidocaine thường xuất hiện các dấu hiệu thần kinh đầu tiên. Nếu những triệu chứng này tiến triển, ngừng thuốc, theo dõi và chuẩn bị sẵn thuốc giải độc
- Bupivacaine độc tính có thể bất ngờ và dữ dội. Phải tìm ngay thuốc giải độc
- Liệu pháp lipid có hiệu quả trong ngộ độc thuốc tê. Dùng nó bất cứ khi nào có dấu hiệu của rối loạn huyết động

References:

1. Schwartz DR, Kaufman B. Local Anesthetics. In: Hoffman RS, Howland M, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR. eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10e New York, NY: McGraw-Hill; 2015. [Link](#)

2. Neal JM et al, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. Reg Anesth Pain Med 2012;37:16–8. PMID: [22189574](#)
3. Cao D et al. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review. J Emerg Med 2015; 48(3): 387-97. PMID: [25534900](#)

CAI RƯỢU KHÁNG BENZODIAZEPINE

Hội chứng cai rượu nặng (AWS) chỉ chiếm 10% trong số khoảng 500.000 ca AWS hàng năm cần điều trị bằng thuốc. AWS được đặc trưng bởi sự mất cân bằng giữa việc ức chế GABA và kích thích thụ thể NMDA thứ phát do uống ethanol kinh niên. Việc điều trị thường tập trung vào việc chăm sóc hỗ trợ và các thuốc chống trạng thái kích thích. Tuy nhiên, một số bệnh nhân kháng với các thuốc benzodiazepine, được định nghĩa là > 10 mg lorazepam hoặc tương đương trong 1 giờ hoặc > 40 mg lorazepam hoặc tương đương trong 4 giờ. Liều vượt ngưỡng này ít có lợi và làm cho bệnh nhân tăng nguy cơ tử vong, suy hô hấp, toan chuyển hóa tăng áp lực thẩm thấu

Lựa chọn thuốc khác thay thế benzodiazepine?

Drug	Dose	Mechanism of Action	Monitoring
Phenobarbital	130 - 260mg IV q20min OR 10mg/kg IV over 1hr	GABA Agonist	Hypotension Respiratory Depression Bradycardia Thrombophlebitis
Propofol	5 - 80mcg/kg/min IV(Intubated) OR 5 - 25mcg/kg/min IV (Non-intubated with EtCO2)	GABA Agonist & NMDA Receptor Antagonist	Hypotension Respiratory Depression Bradycardia
Dexmedetomidine	0.2 - 1.4 mcg/kg/hr IV	Alpha2 Agonist with Sedative Properties	Hypotension Bradycardia Respiratory Depression
Ketamine	0.2mg/kg/hr IV	NMDA Antagonist	Hypertension Tachycardia Sialorrhea Emergence Reactions Laryngospasm

Bằng chứng cho mỗi loại thuốc này?

Phenobarbital

- 296 bệnh nhân
- Nghiên cứu RCT phenobarbital 10mg / kg so với giả dược (+ lorazepam cho cả hai nhóm) cho thấy giảm đáng kể tỷ lệ phải vào ICU và không cần dùng lorazepam liên tục

Propofol

- 225 bệnh nhân
- 5 nghiên cứu hồi cứu [3 - 7]
- 3 Báo cáo trường hợp [9 - 11]

Dexmedetomidine

- 6 nghiên cứu hồi cứu [6 - 7; 12 - 15]
- 4 Báo cáo Case / Case Series [16 - 19]

Dexmedetomidine không chống co giật ở bệnh nhân kháng benzodiazepine và không dùng đơn trị liệu

Ketamine

- 1 nghiên cứu hồi cứu [21]

Tóm lại:

Phenobarbital, propofol và dexmedetomidine đã được chứng minh là làm giảm nhu cầu dùng benzodiazepine trong AWS

Không có gì chứng minh là rút ngắn thời gian AWS hoặc nguy cơ nhập ICU

References:

1. Rosenson J et al. Phenobarbital for acute alcohol withdrawal: a prospective randomized double-blind placebo-controlled study. J Emerg Med. 2013;44:592-598.e2. [PMID: 22999778](#)
2. Michaelsen IH et al. Phenobarbital versus diazepam for delirium tremens: a retrospective study. Dan Med Bull. 2010; 57 (8) A4169. [PMID: 20682133](#)

3. Sohraby R et al. Use of propofol-containing versus benzodiazepine regimens for alcohol withdrawal requiring mechanical ventilation. *Ann Pharmacother.* 2014;48:456-461. [PMID: 24436457](#)
4. Lorentzen K et al. Use of propofol infusion in alcohol withdrawal-induced refractory delirium tremens. *Dan Med J.* 2014;61:A4807. [PMID: 24814732](#)
5. Wong A et al. Management of benzodiazepine-resistant alcohol withdrawal across a healthcare system: benzodiazepine dose escalation with or without propofol. *Drug Alcohol Depend.* 2015;154:296-299. [PMID: 2605315](#)
6. Lizotte RJ et al. Evaluating the effects of dexmedetomidine compared to propofol as adjunctive therapy in patients with alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol.* 2014;6:171-177. [PMID: 25382987](#)
7. Ludtke K et al. Retrospective review of critically ill patients experiencing alcohol withdrawal: dexmedetomidine versus propofol and/or lorazepam continuous infusions. *Hosp Pharm.* 2015;50:208-213. [PMID: 26405310](#)
8. McCowan C, Marik P. Refractory delirium tremens treated with propofol: a case series. *Crit Care Med.* 2000;28:1781-1784. [PMID: 10890619](#)
9. Hughes DW et al. Propofol for benzodiazepine-refractory alcohol withdrawal in a non-mechanically ventilated patient. *Am J Emerg Med.* 2014;32:112.e3-112.e4. [PMID: 24075805](#)
10. Coomes TR, Smith SW. Successful use of propofol in refractory delirium tremens. *Ann Emerg Med.* 1997;30:825-828. [PMID: 9398785](#)
11. Mahajan R et al. Use of propofol as adjuvant therapy in refractory delirium tremens. *Ind Psychiatry J.* 2010;19:58-59. [PMCID: PMC3105562](#)
12. Crispo AL et al. Comparison of clinical outcomes in nonintubated patients with severe alcohol withdrawal syndrome treated with continuous-infusion sedatives: dexmedetomidine versus benzodiazepines. *Pharmacotherapy.* 2014;34:910-917. [PMID: 24898418](#)
13. Frazee EN et al. Influence of dexmedetomidine therapy on the management of severe alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients. *J Crit Care.* 2014;29:298-302. [PMID: 24360597](#)
14. Rayner SG et al. Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Ann Intensive Care.* 2012;2:12. [PMID: 22620986](#)
15. VanderWeide LA et al. Evaluation of early dexmedetomidine addition to the standard of care for severe alcohol withdrawal in the ICU: a retrospective controlled cohort study. *J Intensive Care Med* 2016; 31(3): 198 – 204). [PMID: 25326428](#)
16. Baddigam K et al. Dexmedetomidine in the treatment of withdrawal syndromes in cardiothoracic surgery patients. *J Intensive Care Med.* 2005;20:118-123. [PMID: 15855224](#)
17. Darrouj J et al. Dexmedetomidine infusion as adjunctive therapy to benzodiazepines for acute alcohol withdrawal. *Ann Pharmacother.* 2008;42:1703-1705. [PMID: 18780809](#)
18. Muzyk AJ et al. The use of dexmedetomidine in alcohol withdrawal. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2012; 24: E45-E46. [PMID: 23037682](#)
19. Rovasalo A et al. Dexmedetomidine as an adjuvant in the treatment of alcohol withdrawal delirium: a case report. *Gen Hosp Psychiatry.* 2006;28:362-363. [PMID: 16814639](#)
20. Mueller SW et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled dose range study of dexmedetomidine as adjunctive therapy for alcohol withdrawal. *Crit Care Med.* 2014;42:1131-1139. [PMID: 24351375](#)
21. Wong A et al. Evaluation of adjunctive ketamine to benzodiazepines for management of alcohol withdrawal syndrome. *Ann Pharmacother.* 2015;49:14-19. [PMID: 25325907](#)

NHỮNG NGUYÊN NHÂN LÀM BỆNH NHÂN CỦA BẠN KHÔNG ĐÁP ỨNG VỚI THUỐC VẬN MẠCH?

Thuốc vận mạch là thuốc làm tăng huyết áp và tăng tưới máu tới cơ quan đích. Chúng thường được sử dụng trong hồi sức để hỗ trợ tưới máu mô dù lợi ích của chúng hầu như không được chứng minh và có thể có hại trong 1 số trường hợp (ví dụ giảm thể tích, chảy máu). Không nên cứ hạ huyết áp là nên dùng vận mạch, vấn đề chính là phải điều trị nguyên nhân gây ra

Mặc dù nhiều bệnh nhân sẽ đáp ứng với những thuốc này, nhưng đôi khi chúng ta gặp phải những bệnh nhân không đáp ứng, mặc dù đã dùng liều đáng kể nhưng không thấy cải thiện về huyết động. Không đáp ứng có thể do hậu quả 1 số nguyên nhân mà ta bỏ sót (chèn ép tim hoặc tắc mạch phổi nặng mà ta nghĩ bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn). Dưới đây là danh sách các bệnh làm rối loạn chẩn đoán và là nguyên nhân không đáp ứng với thuốc vận mạch.

- **Nhiễm toan**

1. Chẩn đoán: khí máu, bảng chuyển hóa cơ bản
 2. Điều trị
- Điều trị nguyên nhân nếu có thể.
 - Natri bicacbonat dường như không có tác dụng
 - Lọc máu tĩnh mạch liên tục CVVHD có thể là một lựa chọn tốt

- **Suy giáp**

Chẩn đoán

- Chẩn đoán dựa vào lâm sàng
- TSH với tỷ lệ T3 / T4
 - + thường chẩn đoán muộn
 - + có thể âm tính giả trong suy giáp mất bù cấp tính

Điều trị: Levothyroxine (có thể cần phải cho theo kinh nghiệm nếu xét nghiệm không cho kết quả ngay)

- **Sốc phản vệ**

- Có thể chỉ có triệu chứng tụt huyết áp
- Chẩn đoán: tiền sử
- Điều trị: Epinephrine, Methylene Blue, ECMO (trong các trường hợp kháng thuốc)

- **Suy/thiếu năng tuyến thượng thận**

- **Chẩn đoán**

- Lâm sàng
- Nồng độ cortisol giảm
- Tăng kali máu và hạ natri huyết

- **Điều trị**

- hydrocortisone 100-200 mg IV

- **Hạ canxi máu**

- **Chẩn đoán**

- Canxi ion (iCa^{2+})
- Khoảng QTc kéo dài
- Điều trị: Muối Canxi (CaCl hoặc CaGluconat)

- **Mất Máu tiến triển**

- Các nguồn gây mất máu: Xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết sau phúc mạc
- Điều trị: Kiểm soát hoặc can thiệp
- Đảo ngược rối loạn đông máu
- Truyền máu tranh thủ thời gian xác định vị trí chảy máu

- **Ngộ độc**

- Các nguyên nhân: dùng quá liều Beta blocker, CCB, TCA
- Điều trị: liệu pháp tăng insulin duy trì glucose máu bình thường (HIET), ECMO, bicarbonate (trong quá liều TCA)

- **Nguyên nhân gây sốc thứ phát**

- Bệnh nhân có thể có nhiều nguyên nhân đồng thời gây sốc
- Đảm bảo tìm kiếm nguyên nhân gây sốc thứ phát
- Sử dụng phác đồ RUSH và Siêu âm nhanh tìm nguyên nhân gây sốc

occult causes of non-response to vasopressors

vital disclaimer: the cognitive response to hypotension should **not** be reaching for a vasopressor. the primary therapy for hypotension is **treatment of the underlying pathology**

definition: patients who despite substantial vasopressor doses do not show HD parameter improvements. failure of response → **cognitive pause + consideration of reasons**

considerations for non-responders

acidosis	dx: blood gas, basic metabolic panel tx: reverse underlying cause , bicarb gtt unlikely helpful, Continuous Veno-Venous Hemodialysis (CVVHD)
hypothyroid	dx: clinical, TSH (may be false neg or delayed) tx: levothyroxine (consider empiric tx)
anaphylaxis	dx: by history, may present as hypotension alone tx: epinephrine , methylene blue, ECMO
adrenal insuff	dx: clinical, depressed cortisol level, hyperK + hypoNa tx: hydrocortisone 100-200 mg (consider empiric tx)
hypoCa²⁺	dx: ionized Ca²⁺ , prolonged QTc tx: Ca salts (CaCl or CaGluconate)
occult bleeding	occult source: GI, retroperitoneal tx: reverse anticoagulation, transfuse, operative/IR control
toxicologic	occult causes: beta blocker/Ca channel blocker OD, TCA tx: Hyperinsulin Euglycemia Therapy (HIET), ECMO, Bicarb (for TCA)
2nd cause shock	patients can have multiple concurrent causes of shock . look for second cause RUSH protocol extremely useful when considering multiple causes

thanks to @emupdates, @criticalcarenow, @srrzale

Read More:

- EM Updates: [Hypotension: Differential Diagnosis](#)
- EMCrit: [RUSH Exam](#)
- EMCrit: [Podcast 87 – Mind of the Resuscitator: Stop Points](#)

Amiodarone đã chết?

Amiodarone là thuốc chống loạn nhịp nhóm 3 dùng đầu tiên cho người vào năm 1962. Cũng như các thuốc khác trong nhóm này, amiodarone hoạt động bằng cách ức chế kênh kali dẫn đến kéo dài thời gian khử cực nhĩ và thất. Thuốc này được sử dụng nhanh chóng tại các bệnh viện của Mỹ vì được chào hàng là "luôn có tác dụng và không có phản ứng phụ" bởi hãng dược (Bruen 2016).

Tất nhiên, ngay sau khi thuốc được sử dụng rộng rãi, vô số các tác dụng bất lợi trở nên rõ ràng. Tác dụng phụ nhỏ như nhạy cảm với ánh nắng mặt trời, tổn thương giác mạc đến biến chứng nặng như rối loạn chức năng tuyến giáp (suy giáp), tổn thương phổi và gan. Ngoài ra, cơ chế hoạt động của thuốc không đơn giản và rõ ràng – amiodarone tác dụng chặn kênh natri (nhóm I), chặn beta (nhóm II) và tác dụng chặn kênh canxi (nhóm IV).

Mặc dù có vô số vấn đề, thuốc vẫn tiếp tục được sử dụng rộng rãi vì nó được cho là rất hiệu quả. Hay dùng nhất để chuyển nhịp rung nhĩ, chuyển nhịp nhanh thất ổn định và ngừng tim do VF / VT.

Bài này tập trung vào ba chỉ định phổ biến nhất của amiodarone: chuyển nhịp rung nhĩ, chuyển nhịp nhanh thất và ngừng tim do VF/VT

Amiodarone cho chuyển nhịp rung nhĩ

- Chấm dứt rung nhĩ khởi phát gần đây (AF) hoặc cuồng nhĩ (AFl) có thể dùng thuốc hoặc sốc điện. Dùng thuốc thường là amiodarone. Các nghiên cứu phân tích đã chứng minh hiệu quả của amiodarone so với giả dược (Chevalier 2003, Letelier 2003). Tuy nhiên, không hiệu quả ngay lập tức. Letelier quan sát thấy chuyển nhịp trong vòng 4 tuần sau khi dùng thuốc; đánh giá sau dùng thuốc 1-2h thấy kết quả không khác nhau giữa amiodarone và giả dược (Chevalier 2003). Nó chỉ bắt đầu hiệu quả hơn giả dược sau 6-8h. Tương tự, amiodarone không hiệu quả so với nhóm Ic như flecainide và propafenone trong 8 giờ sau khi dùng thuốc (Chevalier 2003). Chỉ sau 24 giờ amiodarone mới đạt được tỷ lệ chuyển nhịp tương tự các thuốc này, thời gian chuyển đổi này không thể chấp nhận được trong cấp cứu
- Procainamide (thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia) đã cho thấy tỷ lệ chuyển nhịp tương tự như amiodarone, nhưng hiệu quả nhanh hơn. Thời gian trung

bình chuyển nhịp đã được chứng minh là khoảng 55 phút với procainamide (Stiell 2007). Vì thuốc cần phải được truyền dưới 45-60 phút, điều này có nghĩa là ở nhiều bệnh nhân, chuyển nhịp sẽ xảy ra trong quá trình truyền. Tôi thường mong đợi sẽ chuyển nhịp trong khoảng 15-30 phút sau khi truyền. Nếu bệnh nhân không chuyển nhịp trong khoảng thời gian này, nghĩa là procainamide đã thất bại. Chúng ta nên chuyển sang lựa chọn khác nhưng Flecainide và propafenone thường không có sẵn để sử dụng.

- Đối với bệnh nhân có AF phức tạp (ví dụ AF + Wolff-Parkinson-White), mặc dù được hội Tim Mạch Mỹ(AHA) khuyến cáo trong hơn một thập kỷ nên chuyển nhịp bằng thuốc do tác động của nó lên kênh natri (Tijunelis 2005). Procainamide hiệu quả ở những bệnh nhân này và nên là thuốc đầu tay nên dùng
- Chuyển nhịp bằng sốc điện (có dùng an thần) không giống như thuốc, tỷ lệ chuyển nhịp thành công cao hơn đáng kể (> 90%) và tác dụng ngay lập tức (Stiell 2010). Ottawa đề nghị bắt đầu với procainamide và sốc điện nếu dùng thuốc không thành công nhưng nhiều bác sĩ sẽ sốc điện đầu tiên. Sốc điện tương đối an toàn và hiệu quả trong AF với WPW.

Amiodarone chuyển nhịp nhanh thất huyết động ổn định

- Tương tự như rung nhĩ, những bệnh nhân có nhịp nhanh thất huyết động ổn định (VT) có thể được điều trị bằng thuốc hoặc sốc điện. Amiodarone thường được chỉ định và đã được AHA khuyến cáo từ năm 2000. Trước khi chọn amiodarone cho VT ổn định, lidocaine là thuốc được lựa chọn. Cho đến nay, không có nghiên cứu chất lượng nào chứng minh sự vượt trội của amiodarone với lidocaine trong xử trí VT cấp. Hai nghiên cứu hồi cứu nhỏ cho thấy amiodarone không hiệu quả trong chấm dứt VT (Marill 2006, Tomlinson 2008). Còn bạn của chúng ta - procainamide thì sao?

- Nghiên cứu PROCAMIO so sánh amiodarone với procainamide trong một thử nghiệm ngẫu nhiên (Ortiz 2016). Procainamide (10 mg / kg trong 20 phút) có tác dụng bất lợi thấp hơn (9% so với 41% OR 0.1 NNH = 3) cũng như tỷ lệ chấm dứt VT tốt hơn (67% so với 38% hoặc 3,3 NNT = 3,3) So với amiodarone (5 mg / kg trong 20 phút). Mặc dù đây chỉ là một nghiên cứu, nó thể hiện chất lượng chứng cứ tốt nhất mà chúng ta phải cập nhật.
- Một lần nữa, sốc điện chuyển nhịp là phương pháp tuyệt vời để chấm dứt loạn nhịp nhanh. Trong nghiên cứu PROCAMIO, chỉ có 33/62 bệnh nhân chuyển nhịp được khi dùng thuốc procainamide hoặc amiodarone - gần một nửa số bệnh nhân cần tiếp tục sốc điện để chuyển nhịp. khi xét về tiên lượng, sốc điện vẫn là lựa chọn tốt nhất

Amiodarone trong ngừng tim do VF / VT kháng thuốc

- Amiodarone là một loại thuốc chủ yếu dùng trong ngừng tim, khi đó nó thay thế việc sử dụng lidocaine cho cùng một chỉ định. Tuy nhiên, các bằng chứng sẵn có chưa bao giờ hỗ trợ nó sử dụng trong ngừng tim. Amiodarone được chấp nhận và đưa vào thuật toán ACLS dựa trên kết quả của hai nghiên cứu chứng minh tỷ lệ ROSC và nhập viện (Kudenchuk 1999, Dorian 2002). Cả hai nghiên cứu này đều không cải thiện được tình trạng phục hồi của hệ thần kinh, đó là kết quả quan trọng hơn. Hai dữ liệu tiếp theo cho thấy dùng amiodarone không làm tăng tỷ lệ ROSC cũng như di chứng thần kinh so với giả dược (Laina 2016, Sanfilippo 2016). Chủ đề này được xem lại vào năm 2016 trong nghiên cứu ALPs so sánh amiodarone với lidocaine so với giả dược ở những bệnh nhân bị ngừng tim do VF/ VT. Nghiên cứu này kết luận có thể có lợi nếu dùng amiodarone sớm nhưng cần nghiên cứu sâu thêm để làm sáng tỏ giả thuyết này
- Vậy nên, các bằng chứng tốt nhất không thấy amiodarone có lợi ích nào rõ ràng để sử dụng trong cấp cứu. Nhưng tác hại của nó thì có thừa và chúng ta phải từ bỏ thói quen sử dụng amiodarone

References:

1. Bruen C. Spontaneous Circulation: Rebellions of the Heart: The End of Amiodarone. Emery Med News 2016; 38(11): 6-8. [Link](#)
2. Letelier LM et al. Effectiveness of amiodarone for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: a meta-analysis. Arch Intern Med 2003; 163: 777-85. PMID: [12695268](#)
3. Chevalier P et al. Amiodarone Versus Placebo and Class Ic Drugs for Cardioversion of Recent-Onset Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. JACC 2003; 41: 255-62. PMID: [12535819](#)
4. Stiell IG et al. Emergency department use of intravenous procainamide for patients with acute atrial fibrillation or flutter. Acad Emerg Med 2007; 14: 1158-64. PMID: [18045891](#)
5. Stiell IG et al. Association of the Ottawa Aggressive Protocol with Rapid Discharge of Emergency Department Patients with Recent-Onset Atrial Fibrillation or Flutter. CJEM 2010; 12(3): 181-91. PMID: [20522282](#)
6. Stiell IG et al. Outcomes for Emergency Department Patients with Recent-Onset Atrial Fibrillation and Flutter Treated in Canadian Hospitals. Ann Emerg Med 2017. PMID: [28110987](#)
7. Tjunelis M, Herbert M. Myth: Intravenous amiodarone is safe in patients with atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome in the emergency department. Can J Emerg Med 2005; 7(4): 262-5. PMID: [17355684](#)
8. Tomlinson DR et al. Intravenous amiodarone for the pharmacological termination of haemodynamically-tolerated sustained ventricular tachycardia: is bolus dose amiodarone an appropriate first-line treatment? Emerg Med J 2008; 25: 15-18. PMID: [18156531](#)
9. Marill KA et al. Amiodarone is poorly effective for the acute termination of ventricular tachycardia. Ann Emerg Med 2006; 47: 217-24. PMID: [16492484](#)
10. Ortiz M et al. Randomized Comparison of Intravenous Procainamide vs. Intravenous Amiodarone for the Acute Treatment of Tolerated Wide QRS Tachycardia: the PROCAMIO Study. Eur Heart J 2016. PMID: [27354046](#)
11. Dorian P et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. NEJM 2002; 346(12): 884-90. PMID: [11907287](#)
12. Kudenchuk PJ et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. NEJM 1999; 341(12): 871-8. PMID: [10485418](#)
13. Laina A et al. Amiodarone and cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. Int J Card 2016; 221: 780-8. PMID: [27434349](#)
14. Sanfilippo F et al. Amiodarone or lidocaine for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2016; 107: 31-7. PMID: [27496262](#)
15. Kudenchuk PJ et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. NEJM 2016. PMID: [27043165](#)
16. Joglar JA, Page RL. Out-of-Hospital Cardiac Arrest – Are Drugs Ever the Answer? NEJM 2016. PMID: [27042874](#)

Best Way to Administer IV Low Dose Ketamine for Pain & Minimize Adverse Events?

ANSWER:
0.3 mg/kg IV Ketamine
in 100 mL over 15 min

Motov S et al. AJEM 2017

Cập nhật - Beta Blocker so với Canxi Channel Blocker trong kiểm soát tần số rung nhĩ

Rung nhĩ (AF) là rối loạn nhịp tim thường gặp. cuồng nhĩ ít gặp hơn nhưng điều trị thì tương tự rung nhĩ. Ở những bệnh nhân có AF mạn tính hoặc thời gian khởi phát không rõ và đáp ứng thất nhanh (RVR), việc kiểm soát tần số và cân nhắc dùng chống đông là phương pháp tiếp cận chuẩn. Cả thuốc chẹn beta và thuốc chẹn kênh canxi thường được sử dụng để kiểm soát tần số nhưng không rõ thuốc này hay thuốc kia tốt hơn vì ít có bằng chứng chất lượng về vấn đề này (Demircan 2005).

Câu hỏi lâm sàng: Diltiazem hay metoprolol là thuốc hiệu quả hơn để kiểm soát tần số trong AF đáp ứng thất nhanh?

Article: Fromm C et al. **Diltiazem vs. metoprolol in the management of atrial fibrillation or flutter with rapid ventricular rate in the emergency department.** J Emerg Med 2015. [PMID: 25913166](#)

Nghiên cứu: Bệnh nhân > 18 tuổi có rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ

Can thiệp: Diltiazem 0,25 mg / kg (liều tối đa 30 mg) hoặc metoprolol 0,15 mg / kg (liều tối đa 10 mg) IV

Nhóm chứng: Không có

Đánh giá kết quả

Kết quả gần: Nhịp tim <100 nhịp /phút (bpm) trong vòng 30 phút khi dùng thuốc

Kết quả xa: SBP, DBP và Nhịp tim lúc 0, 5, 10, 15, 20, 25 và 30 phút

Loại trừ:

- Tần số nhĩ <120 bpm hoặc> 220 bpm
- SBP <90 mm Hg
- Block AV 2 hoặc 3
- Nhiệt độ > 38 o C
- STEMI cấp tính
- Suy tim NYHA độ IV
- COPD mạn tính
- Dùng thuốc chẹn nút xoang hay AV trước khi vào viện
- Tiền sử dị ứng diltiazem hoặc metoprolol
- Tiền sử hội chứng nút xoang hoặc tiền kích thích
- Tiền sử thiếu máu
- Mang thai hoặc cho con bú
- Sử dụng cocaine / methamphetamine trong vòng 24 giờ

Kết quả

- 54 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn dùng thuốc (diltiazem n = 25, metoprolol n = 29)
- 52 bệnh nhân được đưa vào phân tích (1 loại trừ sau khi chọn ngẫu nhiên từ mỗi nhóm can thiệp)

Các phát hiện quan trọng

- Kết quả gần (HR <100 bpm sau 30 phút)
- Nhóm Diltiazem 95,8% so với nhóm Metoprolol 46,4% (p <0,0001)
- Diltiazem đã kiểm soát được tần số nhanh hơn metoprolol ở mọi thời điểm đo được
- Không có sự khác biệt về mạch chậm hay hạ huyết áp giữa các nhóm
- Tác giả Kết luận: "Diltiazem có hiệu quả hơn trong việc kiểm soát tần số ở bệnh nhân rung nhĩ mà không làm tăng các tác dụng phụ."

Tóm lại: Bằng chứng tốt nhất cho thấy diltiazem kiểm soát tần số nhanh hơn metoprolol ở bệnh nhân rung nhĩ đáp ứng thất nhanh. Diltiazem nên được coi là thuốc đầu tay

References

1. Demircan C et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. Emerg Med J 2005;22:411–4. PMID: [15911947](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15911947/)

Có nên bolus insulin ban đầu ở bệnh nhân toan keton do đái tháo đường?

Toan keton do đái tháo đường (DKA) là bệnh thường gặp trong cấp cứu. Tỷ lệ tử vong liên quan đến DKA tương đối thấp ở người lớn, nhưng ở trẻ bị ĐTĐ type 1, người cao tuổi, và người có bệnh kèm theo thì tỉ lệ tử vong > 5% (Kitabchi và cộng sự, 2009) *. Các hướng dẫn điều trị con tăng đường huyết đề nghị dùng dịch truyền tĩnh mạch, điều chỉnh rối loạn điện giải, điều trị bằng insulin và bicarbonate. Mặc dù các khuyến cáo được đưa ra trong báo cáo đồng thuận của Hội Tiểu đường Hoa Kỳ (ADA) dựa trên bằng chứng, nhưng có hai khuyến cáo có ít bằng chứng hỗ trợ tối ưu dẫn đến tranh cãi:

1. bolus insulin Regular 0,1 Đơn vị / kg
2. bệnh nhân có pH <6,9 nên điều trị bằng sodium bicarbonate.

Hôm nay chúng ta sẽ cố gắng trả lời câu hỏi, liệu có nên bolus insulin ban đầu cho bệnh nhân DKA?

Bolus insulin có lợi như nào ở bệnh nhân DKA?

Nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên khuyến cáo bolus insulin R giúp điều trị thành công bệnh nhân DKA. Tuy nhiên, bằng chứng ủng hộ không mạnh mẽ, Cơ sở lý luận dựa trên sự thiếu hụt tương đối insulin trong DKA làm ngăn giảm glucose máu và toan máu vào thời gian tiếp theo. Tuy nhiên, bolus insulin có thể gây tác dụng phụ như hạ đường huyết, hạ kali, và nếu mức glucose được điều chỉnh quá nhanh có thể gây phù não (Goyal và cộng sự 2008) *. Kể từ khi công bố báo cáo đồng thuận của ADA, hai nghiên cứu đã cố gắng trả lời ảnh hưởng của bolus insulin với bệnh nhân DKA (Goyal và cộng sự 2008) * (Kitabchi và cộng sự, 2008) *.

	GOYAL ET AL (GOYAL ET AL. 2008)*	KITIBACHI ET AL (KITABCHI ET AL. 2008)*
Study Design	Prospective, observational cohort	Prospective, randomized
Year of Study	2008	2008
Number of Patients	N = 157	N = 37
Intervention	Insulin bolus (N = 78) vs No insulin bolus (N = 79)	Low dose insulin bolus (N = 12) vs No bolus (N = 12) vs High dose infusion (N = 13)
Primary Outcomes	Incidence of hypoglycemia needing dextrose	Peak plasma free insulin concentration
Secondary Outcomes	Rate of change in: 1. Serum glucose 2. Anion Gap 3. ED LOS 4. Hospital LOS	Time to normalization of: 1. Glucose 2. pH 3. Serum Bicarbonate
Results	1. Incidence of hypoglycemia 6% vs 1% (p = 0.12) 2. No difference in rate of change of glucose, anion gap, ED or Hospital LOS	No difference in time to normalization of glucose, pH, or serum bicarbonate
Conclusions	Insulin Bolus in DKA is not associated with significant benefit in DKA	A priming dose of insulin is unnecessary in patients with DKA

Kết luận: Không có lợi khi bolus insulin trước khi truyền insulin ở bệnh nhân DKA do nguy cơ hạ đường huyết và hạ kali máu

Bibliography

Goyal, Nikhil, Joseph B Miller, Steadman S Sankey, and Usamah Mossallam. 2008. Utility of initial bolus insulin in the treatment of diabetic ketoacidosis. *The Journal of emergency medicine*, no. 4 (June 2). doi:10.1016/j.jemermed.2007.11.033. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18514472>.

Kitabchi, Abbas E, Mary Beth Murphy, Judy Spencer, Robert Matteri, and Jim Karas. 2008. Is a priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis? *Diabetes care*, no. 11 (August 11). doi:10.2337/dc08-0509. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18694978>.

Kitabchi, Abbas E, Guillermo E Umpierrez, John M Miles, and Joseph N Fisher. 2009. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes care*, no. 7. doi:10.2337/dc09-9032. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19564476>.