

ỦY BAN NHÂN DÂN TỈNH BẠC LIÊU
TRƯỜNG CAO ĐẲNG Y TẾ



GIÁO TRÌNH
MÔN HỌC: CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH NGỘ ĐỘC

Ngành/nghề: Điều dưỡng

Trình độ: Cao đẳng

Bạc Liêu, năm 2020

ỦY BAN NHÂN DÂN TỈNH BẠC LIÊU
TRƯỜNG CAO ĐẲNG Y TẾ



GIÁO TRÌNH
MÔN HỌC: CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH NGỘ ĐỘC

Ngành/nghề: Điều dưỡng

Trình độ: Cao đẳng

*(Ban hành kèm theo Quyết định số: 63A-QĐ/CĐYT ngày 26/3/2020
của Hiệu trưởng trường Cao đẳng Y tế Bạc Liêu)*

Bạc Liêu, năm 2020

TUYÊN BỐ BẢN QUYỀN

Tài liệu này thuộc loại giáo trình nên các nguồn thông tin có thể được phép dùng nguyên bản hoặc trích dùng cho các mục đích về đào tạo và tham khảo.

Mọi mục đích khác mang tính lệch lạc hoặc sử dụng với mục đích kinh doanh thiếu lành mạnh sẽ bị nghiêm cấm.

LỜI GIỚI THIỆU

Quyển giáo trình *chăm sóc người bệnh ngộ độc* được bộ môn Điều dưỡng trường Cao đẳng Y tế Bạc Liêu biên soạn theo chương trình giáo dục Cao đẳng Điều dưỡng, dựa trên chương trình khung của Bộ Lao Động -Thương Binh và Xã Hội đã phê duyệt.

Ngộ độc là tiếp xúc với một chất có độc tính, các triệu chứng khác nhau, gây khó khăn trong thực tế chăm sóc sức khỏe con người. Các tác nhân gây độc bao gồm các nhóm như: các thuốc sử dụng trong y tế, Tây y, Đông y, thuốc lạm dụng quá nhiều; các hoá chất dùng trong công nghiệp, nông nghiệp; các hợp chất tự nhiên và các mối tương tác khác.

Ngộ độc xảy ra trong nhiều hoàn cảnh khác nhau như: tai nạn, vô tình, chủ ý hay không mong muốn. Trên lâm sàng các triệu chứng và dấu hiệu ngộ độc rất phức tạp, dễ thay đổi và diễn biến bất thường Trong những năm gần đây, các yếu tố rủi ro do ngộ độc và số người ngộ độc ngày càng gia tăng do sự tăng nhanh hoá chất: hoá chất bảo vệ thực vật và các loại thuốc trên thị trường. Từ đó các thầy thuốc cũng gặp nhiều lúng túng, khó khăn bởi do thiếu các thông tin về ngộ độc, thiếu phương tiện trong chẩn đoán và điều trị, đây là thử thách cho thầy thuốc (đặc biệt là đối tượng điều dưỡng, người trực tiếp bên cạnh chăm sóc người bệnh, cần phải theo dõi và quan sát người bệnh để phát hiện những dấu hiệu bất thường báo cáo ngay cho bác sĩ xử lý kịp thời).

Với thực trạng trên đòi hỏi giáo viên hướng dẫn cần phải cập nhật tài liệu liên tục để nắm bắt kiến thức mới, đồng thời cần có phương pháp giảng dạy tích cực và lượng giá kết quả học tập lý thuyết cũng như kỹ năng áp dụng chăm sóc người bệnh trên lâm sàng để càng ngày hoàn thiện học liệu giảng dạy.

Giáo trình *chăm sóc người bệnh ngộ độc* đã được tập thể biên soạn thống nhất và đóng góp ý kiến của quý đồng nghiệp, các chuyên gia lâm sàng có nhiều năm kinh nghiệm trong lĩnh vực chẩn đoán và xử trí ngộ độc, đồng thời quyển giáo trình cũng đã được hội đồng cấp trường đánh giá, điều chỉnh và nghiệm thu.

Chân thành cảm ơn Ban Giám Hiệu Trường; lãnh đạo Khoa; các phòng chức năng và tập thể giảng viên Bộ môn những người đã trực tiếp tham gia biên soạn quyển giáo trình *chăm sóc người bệnh ngộ độc*.

Bạc Liêu, ngày 20 tháng 02 năm 2020

Nhóm biên soạn

CHỦ BIÊN

Ths ĐD. Giang Nhân Trí Nghĩa

THAM GIA BIÊN SOẠN

1. Ths ĐD. Giang Nhân Trí Nghĩa
2. CNĐD. Dương Hồng Oanh

CHƯƠNG 1: CÁC BIỆN PHÁP CHUNG TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

- Chẩn đoán và xử trí chung ngộ độc cấp và các hội chứng trong ngộ độc cấp.....01

CHƯƠNG 2: NGỘ ĐỘC CẤP CÁC THUỐC TÂN DƯỢC

- Ngộ độc Barbiturat.....07
- Ngộ độc Benzodiazepin.....14
- Ngộ độc Paracetamol20

CHƯƠNG 3: NGỘ ĐỘC CÁC HÓA CHẤT BẢO VỆ THỰC VẬT

- Ngộ độc cấp hoa chất trừ sâu Phospho hữu cơ.....32
- Ngộ độc Paraquat.....40
- Ngộ độc cấp hóa chất diệt chuột loại muối Phosphua kẽm, Phosphua nhôm.....49
- Ngộ độc cấp hóa chất diệt chuột loại Natri Fluoroacerat và Fluoroacetamid.....57
- Ngộ độc Carbamat.....67
- Ngộ độc Clo hữu cơ.....74

CHƯƠNG 4: NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT TỰ NHIÊN

- Ngộ độc nọc cóc.....84
- Ngộ độc cá nóc.....88
- Ngộ độc nấm độc.....91

CHƯƠNG 5: NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĐỘC TRONG MÔI TRƯỜNG NGHỀ NGHIỆP

- Ngộ độc rượu Ethanol.....99
- Ngộ độc Methanol.....107
- Ngộ độc khí Carbon Monoxide.....113

CHƯƠNG 6: NGỘ ĐỘC CHẤT MA TÚY- CHẤT GÂY NGHIỆN

- Bài 17. Chăm sóc bệnh nhân ngộ độc ma túy nhóm Opi.....122

Tên môn học: CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH NGỘ ĐỘC

Mã môn học: DD.14

Thời gian thực hiện môn học : 75 giờ (Lý thuyết: 28 giờ; TTBV: 44 giờ; Kiểm tra: 03 giờ).

I. VỊ TRÍ VÀ TÍNH CHẤT MÔN HỌC

- **Vị trí:** Môn học Chăm sóc người bệnh ngộ độc được bố trí sau khi sinh viên học xong các môn học Tổ chức y tế - Đạo đức nghề nghiệp, chăm sóc bệnh nhân cấp cứu- Hồi sức tích cực nội khoa.

- **Tính chất:** Môn học Chăm sóc người bệnh ngộ độc là môn học chuyên ngành. Môn học này giới thiệu cho người học những kiến thức cơ bản trong nhận biết triệu chứng, chẩn đoán, cách xử trí và chăm sóc bệnh nhân bị ngộ độc cấp thường gặp. Người học có thể vận dụng để nhận định được một số dấu hiệu, triệu chứng ngộ độc và thực hiện được kế hoạch chăm sóc cho người bệnh ngộ độc cấp.

II. MỤC TIÊU MÔN HỌC

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên tắc chung trong xử trí và các hội chứng lớn trong trường hợp ngộ độc.
- 1.2. Giải thích được cơ chế bệnh sinh và tiên lượng các loại ngộ độc thường gặp tại bệnh viện.
- 1.3. Nhận định được nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, biến chứng các trường hợp ngộ độc.
- 1.4. Trình bày được cách phòng tránh một số trường hợp ngộ độc thường gặp.

2. Kỹ năng

- 2.1. Tiếp cận và xử trí được các trường hợp ngộ độc.
- 2.2. Thực hiện, xử trí được các loại ngộ độc cấp thường gặp tại bệnh viện.
- 2.3. Lập và thực hiện được kế hoạch chăm sóc các bệnh nhân ngộ độc cấp.
- 2.4. Thực hiện được các kỹ thuật chăm sóc các bệnh nhân ngộ độc.
- 2.5. Thực hiện được giao tiếp đúng, hướng dẫn, giáo dục sức khỏe cho người bệnh, thân nhân người bệnh.

3. Năng lực tự chủ và trách nhiệm

Có khả năng làm việc độc lập hoặc theo nhóm dưới sự hướng dẫn của giáo viên. Tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực trong hoạt động nghề nghiệp.

III. NỘI DUNG MÔN HỌC

1. Nội dung tổng quát và phân bổ thời gian:

TT	Tên chương, mục	Thời gian (giờ)			
		TS	LT	TTBV	KT
Chương 1.					
CÁC BIỆN PHÁP CHUNG TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CHUNG NGỘ ĐỘC CẤP					
	- Chẩn đoán và xử trí chung ngộ độc cấp và các hội chứng lớn trong ngộ độc cấp	3	3		
Chương 2.					
NGỘ ĐỘC CẤP CÁC THUỐC TÂN DƯỢC					
	- Ngộ độc Barbiturat	2	2		
	- Ngộ độc Benzodiazepin	2	2		
	- Thuốc hạ sốt Paracetamol	2	2		
Chương 3.					
NGỘ ĐỘC CÁC HÓA CHẤT BẢO VỆ THỰC VẬT					
	- Ngộ độc cấp hóa chất trừ sâu phospho hữu cơ	2	2		
	- Ngộ độc Paraquat	2	2		
	- Ngộ độc hóa chất diệt chuột loại muối phospho	1	1		
	- Ngộ độc các hóa chất diệt chuột Natri	1	1		
	- Ngộ độc Carbamat	3	2		1
	- Ngộ độc clo hữu cơ	2	2		
Chương 4.					
NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĐỘC TỰ NHIÊN (Tetrodotoxin, Bufotoxin, Amatoxin,...)					
	- Ngộ độc nọc cóc.	1	1		
	- Ngộ độc cá nóc.	1	1		
	- Ngộ độc nấm độc	1	1		
Chương 5.					
NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĐỘC TRONG MÔI TRƯỜNG NGHỀ NGHIỆP					
	- Ngộ độc rượu Ethanol	2	2		
	- Ngộ độc Methanol	1	1		
	- Ngộ độc Carbon Monoxide	2	1		1
Chương 6.					
NGỘ ĐỘC CHẤT MA TÚY- CHẤT GÂY NGHIỆN					
	- Chăm sóc bệnh nhân ngộ độc ma túy nhóm Opi	2	2		
Thực tập bệnh viện		45		44	1
Cộng		75	28	44	3

Chương 1

CÁC BIỆN PHÁP CHUNG TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CHUNG NGỘ ĐỘC CẤP VÀ CÁC HỘI CHỨNG LỚN TRONG NGỘ ĐỘC CẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Nhận định được một số dấu hiệu nguy kịch và các trường hợp cấp cứu nguy kịch.
- 1.2. Trình bày được nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng một số bệnh ngộ độc thường gặp.
- 1.3. Trình bày được các biện pháp theo dõi đánh giá, đảm bảo chức năng cơ bản và các biện pháp chăm sóc hồi sức khác
- 1.4. Hiểu được tầm quan trọng của giao tiếp, hướng dẫn, giáo dục sức khỏe cho người bệnh, thân nhân người bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu, nghiêm túc trong học tập và hợp tác tốt khi làm việc nhóm.
- 2.2. Rèn luyện tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

- Theo Hội các trung tâm chống độc Hoa Kỳ (American Association of Poison Control centers - AAPCC), có hơn 2 triệu trường hợp phơi nhiễm và 1.146 ca tử vong liên quan đến ngộ độc trong năm 2010 (*Clin Toxicol 49(10):910*). Bệnh nhân quá liều là thường gặp trong khoa cấp cứu và mặc dù hiếm gây tử vong, quan trọng là phải tuân theo các hướng dẫn chung trong chăm sóc các bệnh nhân ngộ độc.

- **Hội chứng ngộ độc** là một tập hợp các biểu hiện lâm sàng giúp chẩn đoán và điều trị những bệnh nhân bị phơi nhiễm với một tác nhân không rõ nào đó. Để phát hiện các hội chứng ngộ độc cần đánh giá **dấu hiệu sinh tồn, kích thước đồng tử, biểu hiện da** (khô, đỏ bừng, vã mồ hôi), nghe **nhu động ruột** và **tình trạng bí tiểu** (cầu bàng quang).

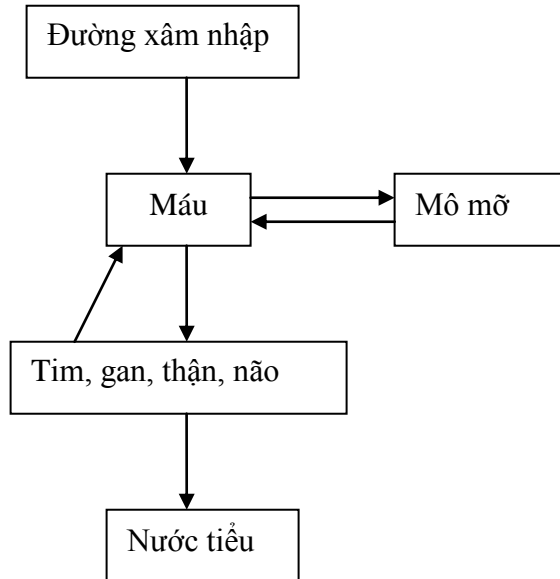
2. NGUYÊN NHÂN NGỘ ĐỘC

- Do sơ suất trong bảo quản chất độc không đúng quy định hoặc dùng quá liều.
- Do nghề nghiệp (công nhân hóa chất).
- Tự tử, đầu độc.
- Chiến tranh chất độc: bom ngạt, ...

3. ĐƯỜNG XÂM NHẬP CỦA THUỐC VÀO CƠ THỂ

- Qua đường tiêu hóa.
- Đường hô hấp.
- Đường da và niêm mạc

4. SỰ THẢI TRỪ CỦA CHẤT ĐỘC



5. XỬ TRÍ BỆNH NHÂN NHÂN NGỘ ĐỘC CẤP: bao gồm 2 nhóm công việc

5.1. Nhóm 1: các biện pháp hồi sức và điều trị các triệu chứng, bao gồm:

- Cấp cứu ban đầu
- Hỏi bệnh, khám, định hướng chẩn đoán.
- Các biện pháp điều trị hỗ trợ toàn diện

5.2. Nhóm 2: các biện pháp chống độc đặc hiệu, bao gồm:

- Hạn chế hấp thu
- Tăng đào thải độc chất
- Thuốc giải độc đặc hiệu.

- Làm gì trước: khi bệnh nhân đã có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 1 và thuốc giải độc (nếu có); khi bệnh nhân đến sớm chưa có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 2.

6. XỬ TRÍ CỤ THỂ

6.1. Cấp cứu ban đầu hay ổn định các chức năng sống của bệnh nhân (ưu tiên số 1)

Việc xác định được thực hiện bằng: nhìn bệnh nhân, sờ mạch và lay gọi bệnh nhân. Các tình huống cần giải quyết ngay thuộc về 3 hệ cơ quan sống còn: Hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

6.1.1. Hô hấp

- Mục đích can thiệp nhằm: khai thông đường thở, bảo đảm thông khí, thở oxy để bảo đảm tình trạng oxy hóa máu.

- Các biện pháp can thiệp: ngửa cổ, thở oxy, hút đàm dãi, đặt canuyn mayo, đặt nội khí quản, mở khí quản, thổi ngạt, bóp bóng ambu, thở máy, dùng các thuốc giãn phế quản,...

6.1.2 Tuần hoàn: Có 2 tình trạng cần xử lý cấp: loạn nhịp và tụt huyết áp.

- Loạn nhịp: nhịp chậm dưới 60 chu kỳ/phút, nhịp nhanh.

- Trụy mạch - tụt huyết áp: do giảm thể tích, do sốc phản vệ, giãn mạch, do viêm cơ tim nhiễm độc,...

- Thần kinh: co giật hay hôn mê là hai trạng thái mà nhiều độc chất gây ra và cần được điều trị kịp thời.

6.1.3. Áp dụng các biện pháp hạn chế hấp thu

*** Chất độc qua đường hô hấp**

Đưa nạn nhân ra khỏi nơi nguy hiểm, vùng thoáng khí.

*** Da, niêm mạc**

- Cởi bỏ quần áo bẩn lẫn hóa chất độc, tắm rửa bằng xối nước ấm và xà phòng, gội đầu. Chú ý nếu có nhiều người cùng bị ngộ độc hóa chất thì phải xối nước đồng loạt cùng một lúc, tránh để trì hoãn, đợi chờ.

- Rửa mắt khi chất độc bắn vào: cần rửa mắt liên tục 15 phút bằng dòng nước muối 0,9% chảy liên tục trước khi đưa đi khám chuyên khoa mắt.

*** Chất độc qua đường tiêu hóa**

- Gây nôn:

+ Chỉ định: nếu mới uống, ăn phải chất độc và nạn nhân còn tỉnh táo, chưa có triệu chứng ngộ độc.

+ Chống chỉ định: nạn nhân lơ đãng, hôn mê hay co giật, ngộ độc acid hay kiềm mạnh.

+ Gây nôn bằng cách: cho nạn nhân uống 100 - 200 ml nước sạch rồi ngay lập tức dùng tấm bông, hoặc ống xông ngoáy họng, cúi thấp đầu nôn, tránh sặc vào phổi. Quan sát chất nôn, giữ lại vào một lọ gửi xét nghiệm.

- **Uống than hoạt:** cho than hoạt với liều 1g/kg thể trọng hòa trong 100 ml nước sạch cho nạn nhân uống. Sau 2 giờ có thể uống nhắc lại nếu thấy cần. Kèm theo than hoạt bao giờ cũng phải cho sorbitol với một lượng gấp 2 lần than hoạt. Tốt nhất uống hỗn hợp than hoạt + sorbitol.

- Rửa dạ dày

+ Hiệu quả nhất trong 60 phút đầu bị ngộ độc cấp;

- + Còn hiệu quả trong 3 giờ đầu và đã uống than hoạt;
- + Còn hiệu quả trong 6 giờ đầu với ngộ độc: các thuốc gây liệt ruột, hoặc uống một số lượng lớn, bệnh nhân tụt huyết áp.

- Chỉ định:

- + Hầu hết các ngộ độc đường tiêu hóa,
- + Cho các bệnh nhân không gây nôn được.

- Chống chỉ định

- + Sau uống các chất ăn mòn: acid, kiềm mạnh;
- + Sau uống các hoá chất: dầu hỏa, ét xăng, parafin: đặt sonde nhỏ mềm và hút để phòng tránh biến chứng sặc vào phổi.

- + Bệnh nhân hôn mê, co giật trừ khi được đặt ống NKQ bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật.

- Kỹ thuật

- + Bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu thấp .Xông dạ dày cỡ 37- 40F cho người lớn; 26 - 35F cho trẻ em, bôi trơn đưa qua miệng hay mũi vào tới dạ dày.

- + Nước đưa vào mỗi lần 200ml với người lớn, 50-100ml với trẻ em, sóc bụng rồi tháo ra. Không dùng máy hút điện. Nhắc lại nhiều lần cho tới khi sạch dạ dày.

- + Dùng nước sạch, *ấm pha với muối 5g muối/1 lít nước*, tổng số lượng nước rửa thường 5 -10 lít với các trường hợp uống thuốc trừ sâu, 3-5 lít nước với hầu hết các trường hợp khác. Rửa dạ dày bằng hệ thống kín. Áp dụng:tốt nhất trong 6 giờ đầu.

- Nhuận tràng: nhằm kích thích co bóp ruột tống chất độc ra ngoài. Thường dùng là sorbitol 1 - 4g/kg uống ngay sau dùng than hoạt, hoặc trộn vào than hoạt.

6.1.4. Các biện pháp tăng thải trừ độc chất

Bao gồm các biện pháp:

- Bài niệu tích cực
- Uống than hoạt đa liều
- Lọc ngoài thận, thay huyết tương
- Thay máu, chỉ thực hiện ở bệnh viện.

6.1.5. Sử dụng thuốc giải độc

Thuốc giải độc (antidote) là các chất có tác dụng đặc hiệu chống lại tác động hoặc hiệu quả độc hại của một chất độc.

6.1.6. Các biện pháp điều trị triệu chứng, hồi sức toàn diện:

Gan, thận, huyết học, nước điện giải,... Giáo dục phòng chống ngộ độc tái diễn trước khi ra viện.

7. CÁC HỘI CHỨNG LỚN TRONG NGỘ ĐỘC CẤP

7.1. Bệnh lý Hb mắc phải

- Lâm sàng: khó thở, tím tái, lẫn lộn, nhức đầu.
- Nguyên nhân: ngộ độc CO, MetHB (nitrite, phenazopyridin, dapson...), sulfHb.

7.2. Toan chuyển hóa

- Lâm sàng: tùy nguyên nhân
- Nguyên nhân: methanol. Ethylene glycol, paraldehyde, sắt, INH, salicylate, vacor, cyanide.

7.3. Anticholinergic

- Lâm sàng: khô miệng và da, nhìn mờ, dẫn đồng tử, nhịp tim nhanh, đỏ da, sốt, chướng bụng, bí tiểu, lẫn lộn, ảo giác, kích động, hoặc hôn mê.
- Nguyên nhân: atropin, và alkaloid belladonna, antihistamin, chống trầm cảm ba vòng, phenothiazin.

7.4. Hội chứng cholinergic

Hội chứng này đặc trưng bởi sự hoạt hóa lan tỏa hệ thần kinh phó giao cảm.

- Lâm sàng: nhịp tim chậm do tăng trương lực thần kinh lang thang (phế vị), ức chế hô hấp do liệt cơ, và giảm độ bão hòa oxy trên thiết bị đo SpO₂ do co thắt phế quản và dịch tiết phế quản. Tăng tiết nước bọt, nước mắt, tăng tiết phế quản, co thắt phế quản, suy thần kinh cơ, tiêu tiểu không tự chủ
- Nguyên nhân: acetylcholine, phospho ngộ độc hữu cơ, bethanechol, methacholine, nấm dại.

7.5. Cyanid

- Lâm sàng: nôn, trụy mạch, hôn mê, nhịp chậm, không tím tái, giảm Da-vO₂ với toan chuyển hóa nặng

7.6. Thuốc phiện

- Lâm sàng: ức chế thần kinh trung ương, suy hô hấp, co đồng tử, tụt huyết áp.
- Nguyên nhân: morphin và heroin, codein

7.7. Cường giao cảm

Hội chứng này đặc trưng bởi sự hoạt hóa lan tỏa hệ thần giao cảm.

- Lâm sàng: kích động, tăng huyết áp do kích thích alpha - adrenergic, nhịp tim nhanh do tăng trương lực cơ beta - adrenergic, loạn co giật.
- Nguyên nhân: amphetamine, cocain, cafein.

7.8. Co giật

- Lâm sàng và nguyên nhân: gặp trong ngộ độc Carbon monoxide, chì, amoxaphine, anticholinergic, camphor,...

7.9. Salicylism

- Lâm sàng: sốt, thở nhanh, kiềm hô hấp hoặc rối loạn thăng bằng toan kiềm kiểu hỗn hợp, ù tai, hạ kali.

- Nguyên nhân: aspirin và các sản phẩm có chứa salicylate

7.10. Loạn nhịp tim: CO, ethanol, ức chế beta, chlorquin

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Đối với nạn nhân bị ngộ độc cấp vào viện, việc đầu tiên là phải:

- A. Khai thác xem bệnh nhân vì sao mà bị ngộ độc.
- B. Khai thác và bảo người nhà đi tìm tang vật gây ngộ độc.
- C. Nhanh chóng bằng mọi biện pháp loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể.
- D. Lấy chất nôn, hoặc dịch dạ dày, lấy máu gửi đi xét nghiệm tìm chất độc.

2. Việc rửa dạ dày đối với bệnh nhân bị ngộ độc cấp bằng đường tiêu hóa trong thời gian nào là thích hợp nhất:

- A. Trong vòng 7 - 8 giờ đầu.
- B. Trong vòng 8 - 9 giờ đầu.
- C. Trong vòng 9 - 10 giờ đầu.
- D. Trong vòng 6 giờ đầu.

3. Người bệnh bị ngộ độc, có triệu chứng suy hô hấp phải cho người bệnh nằm ở tư thế nào?

- A. Tư thế nằm ngửa thẳng, thở oxy
- B. Tư thế nửa nằm - nửa ngồi (Fowler)
- C. Tư thế ngửa đầu thấp nghiêng về một bên
- D. Tư thế ngửa, đầu cao 30, thở oxy.

4. Câu nào sau đây không phải nguyên tắc xử lý ngộ độc:

- A. Bệnh nhân tỉnh: gây nôn, súc rửa dạ dày
- B. Truyền dịch Natriclorua 9‰
- C. Bệnh nhân hôn mê: đặt nội khí quản có bóng chèn rồi mới súc rửa dạ dày.
- D. Truyền dung dịch Natricarbonate 14 ‰ hoặc dung dịch THAM 30

Chương 2

NGỘ ĐỘC CẤP CÁC THUỐC TÂN DƯỢC

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân gây bệnh, chẩn đoán, xử trí bệnh nhân ngộ độc thuốc tân dược.
- 1.2. Trình bày được biến chứng và biện pháp phòng tránh ngộ độc thuốc tân dược.
- 1.3. Trình bày được các bước lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân ngộ độc thuốc tân dược.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu, nghiêm túc trong học tập và hợp tác tốt khi làm việc nhóm.
- 2.2. Rèn luyện tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực

NỘI DUNG

I. NGỘ ĐỘC BARBITURAT

1. ĐẠI CƯƠNG

- Barbiturate là thuốc có tác dụng an thần, gây ngủ, gây mê, điều trị động kinh & tình trạng co giật.
- Cơ chế gây ngộ độc: ức chế hệ thần kinh trung ương, tác động lên Receptor Barbiturat ở não, làm tăng GABA (Gamma - aminobutyric acid). Liều cao, gây tụt huyết áp do ức chế trực tiếp cơ tim, giảm trương lực hệ giao cảm.

2. TÍNH CHẤT CHUYỂN HÓA VÀ ĐỘC TÍNH

2.1. Chuyển hóa Barbiturat trong cơ thể

- Barbiturat dễ dàng hấp thu qua môi trường toan vì vậy có thể thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.
- Barbiturat tác dụng nhanh để hòa tan trong mỡ hơn Barbiturat chậm, vì vậy chỉ 30 phút sau khi tiêm, thiopental đã rời bỏ tổ chức não làm cho bệnh nhân tỉnh lại.
- Barbiturat được chuyển hóa ở gan do tác dụng của các enzym có trong gan. Vì vậy ở người suy gan dễ bị ngộ độc.
- Barbiturat chậm (Gardenal, Barbital) có thể thải trừ nhiều nhất qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn (65 - 80%), vì vậy gây lợi tiểu là phương pháp tốt để đào thải nhanh độc chất.
- Barbiturat được lọc qua cầu thận và tái hấp thu bởi ống lượn gần. Sự tái hấp thu này phụ thuộc vào khối lượng và pH nước tiểu, nếu nước tiểu kiềm hơn Barbiturat tái hấp thu giảm và Barbiturat sẽ được thải trừ nhiều.

2.2. Độc tính

- Dựa theo thời gian gây ngủ, người ta chia Barbiturat ra làm 4 loại:

+ Tác dụng chậm (6 giờ): Barbital, Gardenal

+ Tác dụng trung bình (3 - 6 giờ): Allobarbital, Amobarbital, Aprobarbital, Butobarbital,

+ Tác dụng ngắn (3 giờ): Cyclobarbital, Secobarbital, Pentobarbital,

+ Tác dụng cực ngắn để gây mê: Thiopental.

- Barbiturat tác dụng lên các lap thể của tế bào làm giảm tiêu thụ oxy, giảm phát sinh ra nhiệt lượng và acid lactic. Với liều cao, Barbiturat ức chế thần kinh trung ương, thuốc tác dụng ức chế hệ thống lưới và vùng hạ não làm cho hệ thống thức tỉnh bị ức chế gây hôn mê.

- Barbiturat ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp, các bộ phận nhận cảm đối với pH, PCO₂ và PO₂ làm mất phản xạ ho.

- Tác dụng của Barbiturat còn phụ thuộc vào đặc điểm của người dùng thuốc: sự nhạy cảm, tuổi, chức năng gan thận, nghiện rượu, có dùng thuốc thường xuyên hay không?

- Các tác dụng này có tính chất tạm thời và mất đi không để lại di chứng sau khi thuốc đã được thải trừ hết.

- Ngộ độc trên 2 giờ có thể gây hôn mê và tử vong, trên 6 giờ sẽ gây tử vong nhanh chóng nếu không kịp cứu chữa kịp thời.

3. NGUYỄN NHÂN

- Bệnh nhân thường uống để tự tử. Vì vậy bệnh nhân uống với số lượng nhiều, ồng cùng nhiều loại thuốc khác, nên trên lâm sàng thường gặp bệnh nhân trong tình trạng nặng, phức tạp, nhiều biến chứng và có nguy cơ tử vong.

- Thực tế hay gặp ngộ độc cấp ở bệnh nhân có tiền sử rối loạn tâm thần, động kinh, nghiện ma túy,....

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1. Ngộ độc barbiturat tác dụng nhanh (Thiopental)

Ý thức u ám hoặc tình trạng lẫn lộn, sau đó nhanh chóng đi vào hôn mê sâu, thở chậm, ngừng thở; rối loạn trương lực cơ: hôn mê tăng trương lực cơ với những vận động kiểu mất não.

4.2. Ngộ độc Barbiturat tác dụng chậm (Gardenal)

Hôn mê yên tĩnh, giảm phản xạ gân xương, không có dấu thần kinh khu trú, đồng tử co còn phản xạ ánh sáng, giai đoạn muện đồng tử giãn. Suy hô hấp (rối loạn nhịp thở,

ngừng thở, tụt lưỡi, tắc đàm, viêm phổi do hít). Trụy mạch: mạch nhanh, huyết áp hạ. Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

4.3. Triệu chứng ngộ độc nặng cấp Barbiturat

4.3.1. Hôn mê sâu

- Hôn mê không liệt, bệnh nhân nằm yên, các chi mềm nhũn, mất phản xạ gân xương, kể cả phản xạ giác mạc, nhưng phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn và chỉ mất nếu bệnh nhân ngưng thở do tụt lưỡi hoặc suy hô hấp.

- Rối loạn ý thức với mức độ ngộ độc, cơ địa động kinh chịu đựng liều cao hơn.

- Đánh giá hôn mê theo thang điểm glasgow không có giá trị để tiên lượng ngộ độc Barbiturat.

- Có thể hạ thân nhiệt hoặc sốt cao.

- Nhãn cầu thường cố định.

4.3.2. Rối loạn hô hấp

- Rất thường có, là nguyên nhân gây tử vong do giảm thông khí phế nang toàn bộ.

- Tắt đường hô hấp do tụt lưỡi, đàm dãi, mất phản xạ ho, hít phải dịch vị (hội chứng Mendelson), là nguyên nhân chính gây tử vong.

- Bội nhiễm phổi ở những bệnh nhân nằm lâu, đặt nội khí quản, thở máy.

4.3.3. Rối loạn huyết động

- Tê liệt thần kinh trung ương dẫn đến giảm trương lực cơ thành mạch gây ra hạ huyết áp.

- Thường kèm theo mất nước, mất muối, tắc mạch phổi.

4.3.4. Bội nhiễm

Bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn bệnh viện như viêm phổi thở máy, nhiễm khuẩn tiết niệu, có thể nhiễm khuẩn huyết, shock nhiễm khuẩn.

5. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm độc chất.

+ Mẫu bệnh phẩm: máu, nước tiểu, dịch dạ dày.

+ Xét nghiệm định tính Barbiturat, hoặc xét nghiệm định lượng.

- Công thức máu, đông máu cơ bản.

- Sinh hóa máu: Urê, Glucose, Creatinine, AST, ALT, điện giải đồ, CK, khí máu.

- Xét nghiệm khác: X quang tim phổi, ECG, khí máu động mạch.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào khai thác bệnh sử qua bệnh nhân và thân nhân có uống thuốc Barbiturat.

- Dựa vào bằng chứng võ thuốc còn lại sau uống.

- Dựa vào xét nghiệm độc chất Barbiturat.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- Hôn mê do những nguyên nhân khác:
 - + Bệnh lý thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, viêm não,...): CT Scan, xét nghiệm dịch não tủy.
 - + Hạ đường huyết: đường huyết thấp, tỉnh sau khi tiêm glucose.
 - + Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu, hôn mê do nhiễm toan ceton.
- Hôn mê do ngộ độc thuốc khác:
 - + nhóm opioid: đồng tử co nhỏ, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở. Bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm Naloxon.
 - + Nhóm Benzodiazepine: bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm Flumazenil (Anexate).

7. XỬ TRÍ

7.1. Rửa dạ dày

Cho bệnh nhân mới uống dưới 6 giờ (vì uống sau 6 giờ, Barbiturat chỉ còn đọng lại 2% ở dạ dày). Đặt ống nội khí quản có bóng chèn rồi rửa dạ dày để tránh hội chứng Mendelson. Thêm natri Bicarbonat 5g vào mỗi lít dịch, rửa khoảng 3 - 5 lít. Chú ý lấy bệnh phẩm thử độc chất và rửa, bơm vào dạ dày 30gam Natri Bicarbonat hoặc Sorbitol

7.2. Kiểm hóa - truyền dịch

- Chống chỉ định: suy thận, suy tim, suy gan.
- Truyền dịch: ngày 3 - 5 lần, mỗi lần truyền lần lượt: Natri bicarbonat 1,4% 500ml, Glucose 10% 500ml, Natriclorua 0,9% 500ml. Cho vào mỗi lọ 1,5g Calci clorua
- Tiêm tĩnh mạch: Lasix 20mg, 4 - 6 lần/ngày (tiêm 3 ngày).

Chú ý: theo dõi CVP (áp lực tĩnh mạch trung tâm), điện tim, điện giải và lượng nước tiểu để điều chỉnh dịch truyền và rối loạn điện giải.

7.3. Lọc ngoài thận: chỉ định: suy thận, suy gan, nhiễm độc nặng.

- Thận nhân tạo: lọc rất tốt (độ thanh lọc: 50ml/phút) sau 6 giờ lọc thải được 1/2 lượng Barbiturat máu. Bệnh nhân tỉnh nhanh.
- Lọc màng bụng: lọc chậm hơn thận nhân tạo (độ thanh lọc thận: 8ml/phút) nhưng dễ làm và ít biến chứng (24 giờ lọc màng bụng - 6 giờ thận nhân tạo).
- Lọc máu: sớm chỉ định nếu có ngộ độc nặng (hôn mê sâu, trụy tim mạch, ngừng thở,...), lọc máu rút ngắn thời gian hôn mê và thở máy.

7.4. Hồi sức hô hấp, tuần hoàn (đảm bảo các chức năng sống, tránh biến chứng)

- Đề phòng suy hô hấp: đặt ống nội khí quản, hút đàm, luôn dẫn lưu tư thế, chân giường kê cao 20°, đầu nghiêng, xoay trở luân, xoa bóp, ăn bằng ống thông, kháng sinh.

Nếu có điều kiện, thở máy ngay. Nếu không có máy thì hết sức cảnh giác, phải bóp bóng khi có rối loạn hô hấp (thở chậm, thở nông).

- Huyết áp giảm nhẹ (80 - 90mmHg), điều chỉnh nước - điện giải. Khi áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 10cm nước truyền Dopamin.

- Huyết áp giảm nặng (trụy mạch): tìm nguyên nhân

- Ngộ độc Barbiturat nặng, nhiều loại: truyền Plasma, Dopamin. Khi huyết áp lên, chạy thận nhân tạo hay lọc màng bụng ngay, đồng thời truyền Dopamin.

8. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Nếu không được điều trị, bệnh nhân tiến triển và có các biến chứng sau:

- Viêm phổi, xẹp phổi, loét mục, viêm loét giác mạc.

- Tắc mạch do huyết khối (do nằm lâu)

- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.

- Suy đa tạng, tử vong.

Để tránh các biến chứng trên cần chăm sóc tốt bệnh nhân, thay đổi tư thế bệnh nhân 3lần/ngày kết hợp với lí liệu pháp hô hấp; dùng kháng sinh khi cần; dùng lovenox

9. PHÒNG BỆNH

- Bệnh nhân cần được tư vấn và khám chuyên khoa tâm thần sau khi ra viện.

- Quản lý thuốc chặt chẽ: mua thuốc phải có đơn, đối với bệnh nhân động kinh đang dùng Gardenal, gia đình phải quản lý thuốc cẩn thận, tránh để bệnh nhân tự sử dụng thuốc.

10. CHĂM SÓC

10.1. Nhận định

10.1.1. Hỏi bệnh

- Xác định hoàn cảnh xảy ra ngộ độc Barbiturat (gợi ý: tìm bằng chứng cho thấy bệnh nhân có uống thuốc)

+ Lý do ngộ độc: tự tử, uống nhầm?

+ Uống cùng nhiều loại thuốc khác không?

+ Có tiền sử rối loạn tâm thần, động kinh không?

+ Có tiền sử nghiện ma túy không?

+ Có bệnh lý kèm theo không?

- Thời gian từ khi trúng độc đến khi được cấp cứu?

- Số lượng thuốc uống?

- Ngộ độc lúc đói hay no, có uống rượu kèm theo không?

- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

10.1.2. Thăm khám

- Đánh giá tri giác: lơ mơ, hôn mê, đánh giá thang điểm glasgow.
- Đồng tử và phản xạ ánh sáng: đồng tử co, phản xạ ánh sáng còn, giai đoạn muộn đồng tử giãn.
- Hô hấp: suy hô hấp (rối loạn nhịp thở, ngừng thở, tụt lưỡi, tắc đàm, viêm phổi do hít sặc).
- Tuần hoàn: trụy mạch (mạch nhanh, huyết áp hạ).
- Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.
- Các chi mềm nhũn, mất phản xạ gân xương.
- Xem bệnh án để biết chẩn đoán, chỉ định thuốc, yêu cầu xét nghiệm và các chỉ định khác để lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân.

10.2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Loại bỏ chất độc nhanh chóng.
- Đảm bảo chức năng hô hấp.
- Đảm bảo tuần hoàn.
- Đảm bảo dinh dưỡng.
- Bệnh nhân không bội nhiễm
- Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về ngộ độc Barbiturat.

10.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

10.3.1. Loại bỏ chất độc nhanh chóng

- Rửa dạ dày:
 - + Hiệu quả nhất trong 60 phút đầu bị ngộ độc cấp, uống số lượng nhiều có thể rửa trong vòng 6 giờ.
 - + Thực hiện y lệnh rửa dạ dày đúng kỹ thuật.
 - Bệnh nhân tỉnh: đặt ống thông dạ dày nhỏ qua đường mũi, rửa dạ dày. Phải tiên lượng tình trạng bệnh nhân vì có thể hôn mê và diễn tiến nặng rất nhanh.
 - Bệnh nhân mê: đặt nội khí quản trước khi rửa dạ dày.
 - Lượng nước rửa 3 - 5 lít. Lấy dịch rửa dạ dày lần đầu xét nghiệm tìm độc chất.
 - + Than hoạt đa liều
 - 1 mg/kg cân nặng bơm qua thông dạ dày sau khi rửa dạ dày.
 - Antipois - Bmai: 100ml/mỗi 3 giờ/ngày
- Lợi tiểu cưỡng bức và kiểm hóa nước tiểu: thực hiện y lệnh.
 - + Truyền dịch dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm. Truyền để bệnh nhân tiểu 4000 - 6000 ml/24 giờ với pH nước tiểu 7 - 8.
 - + Truyền:
 - Natri chlorua 0,9%: 2000 - 3000 ml/24 giờ.

- Glucose 5%: 2000 - 3000 ml/24 giờ.
 - Bicarbonat Natri: 1 - 2 mEq/ kg mỗi 4 - 6 giờ để đạt pH nước tiểu 7 - 8.
 - Bù kali chlorua pha 1 g vào mỗi chai 500 ml
- Dùng thuốc lợi tiểu hoặc chạy thận nhân tạo nếu có suy thận.

10.3.2. Đảm bảo chức năng hô hấp

- Giải thích tình trạng hô hấp của bệnh nhân cho thân nhân.
- Chú ý tình trạng tắc đường hô hấp (tịt lưỡi, đàm dãi, mất phản xạ, hít dịch vị)
- Tư thế nằm nghiêng an toàn, nếu bệnh nhân nôn, hôn mê.
- Hút đàm dãi, đặt canuyn miệng nếu tắt lưỡi.
- Đặt nội khí quản, thở máy, nếu suy hô hấp
- Chăm sóc đường thở.
- Thực hiện kháng sinh, nếu có nhiễm trùng
- Theo dõi sát tần số thở, kiểu thở, SpO₂,...

10.3.3. Đảm bảo chức năng tuần hoàn

- Bồi phụ nước và điện giải, thăng bằng kiềm toan
- Đặt catheter tĩnh mạch truyền dịch ngày 4 - 6 lít, trong đó Natriclorua 0,9%, Glucose, Bicarbonat 1,4% 500ml/ngày. Theo dõi nước tiểu để điều chỉnh dịch truyền.
- Nếu trụy tim mạch: chống sốc, truyền Noradernalin, Plasma, máu.
- Đặt ống thông bàng quang theo dõi nước tiểu.

10.3.4. Đảm bảo chức năng dinh dưỡng

Đảm bảo dinh dưỡng cho bệnh nhân: 1500 - 2000kcalo/ngày.

- Bệnh nhân tỉnh: cho ăn chủ yếu là carbohydrate
- Bệnh nhân hôn mê cho ăn qua ống sonde dạ dày.
- Tăng cường vitamin C, vitamin B₁.

10.3.5. Bệnh nhân không bội nhiễm

- Nằm nệm chống loét, vật lý trị liệu, thay đổi tư thế bệnh nhân 3 lần/ngày, chống tỳ đè gây tiêu cơ hoặc loét.
- Chăm sóc mắt.
- Chăm sóc răng miệng.
- Vệ sinh thân thể, vệ sinh bộ phận sinh dục.
- Thực hiện y lệnh:
 - + kháng sinh theo kháng sinh đồ.
 - + Phối hợp 2 kháng sinh: Cephalosporin, Aminoglycosid.

10.3.6. Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về ngộ độc Barbiturat

- Biết được tác dụng của Barbiturat.

- Không tự ý mua thuốc Barbiturat uống.
- Phải được bác sỹ kê đơn và tuân thủ y lệnh của bác sỹ.
- Cần thận sử dụng thuốc cho bệnh nhân có bệnh tâm thần.
- Thuốc phải được bảo quản kỹ tránh trẻ em uống nhầm và những người có ý định tự

tử.

10.4. Lượng giá

- Hô hấp và tuần hoàn bệnh nhân cải thiện.
- Không có biến chứng xảy ra.
- Dinh dưỡng bệnh nhân được duy trì trong thời gian ngộ độc.
- Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về ngộ độc Barbiturat./.

II. NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPIN

1. ĐẠI CƯƠNG

- Là thuốc có tác dụng: giải lo âu, an thần, mềm cơ, chống co giật. Liều cao có tác dụng gây ngủ.

- Nhóm Benzodiazepine gồm nhiều các thuốc như: Diazepam, Midazolam, Alprazolam, Lorazepam, Bromazepam,...

- Ngộ độc Benzodiazepine gây hôn mê không sâu nhưng kèm theo yếu cơ nên dẫn đến suy hô hấp sớm. Bệnh nhân cần được phát hiện và điều trị kịp thời. Với thuốc giải độc đặc hiệu flumazenil (Anexate), việc điều trị trở nên đơn giản và hiệu quả, tránh được tình trạng hôn mê và suy hô hấp kéo dài.

2. DƯỢC ĐỘNG HỌC

Các Benzodiazepin hấp thu được cả qua đường uống và tiêm. Sau khi uống 30 phút - 6 giờ, thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu, duy trì tác dụng từ 6 - 20 giờ. Liên kết với protein huyết tương từ 70 - 99%. Thuốc phân bố rộng rãi vào dịch cơ thể, xâm nhập nhanh vào não, qua được nhau thai và sữa mẹ. Các thuốc đều chuyển hóa ở gan bởi nhiều enzym, tạo ra các chất chuyển hóa còn hoạt tính và kéo dài hơn chất mẹ. Thải trừ chủ yếu qua nước tiểu. Thời gian bán thải khác nhau từ 2 - 3 giờ (triazolam) tới 50 - 100 giờ (prazepam, flurazepam). Tác dụng của thuốc kéo dài hơn ở trẻ sơ sinh, bệnh nhân suy gan, suy thận

Những thuốc in đậm là những thuốc được dùng ở lâm sàng, (*) chất chuyển hóa có hoạt tính

3. CƠ CHẾ TÁC DỤNG

Cơ chế tác dụng của Benzodiazepin là tác động lên receptor gama aminobutyric acid type A (GABA_A) trên hệ viền, cấu trúc dưới vỏ não, đồi não và vùng dưới đồi (GABA) là chất dẫn truyền thần kinh có tính chất ức chế trong hệ thần kinh trung ương. Nhờ

Benzodiazepine gắn với thụ thể GABA, tăng hoạt tính kênh Clo trên phức hợp thụ thể, tăng mở kênh Clo, tăng Ion clo đi vào tế bào thần kinh làm phân cực màng tế bào và ức chế dẫn truyền tín hiệu.

4. NGUYÊN NHÂN

- Ngộ độc thường gặp là do tự tử.
- Hiếm gặp hơn là do lạm dụng (nghiện).
- Uống nhầm,...

5. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Lẫn lộn
- Hôn mê
- Mất phối hợp cơ thể
- Buồn ngủ
- Nói lắp
- Hô hấp kém.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

- Hỏi bệnh: phát hiện bệnh nhân có hoàn cảnh sử dụng thuốc hoặc có ý định tự tử, có vỏ thuốc, mất thuốc trong hộp thuốc gia đình, mới mua thuốc,...

- Hôn mê yên tĩnh, thường không sâu, kích thích đau có thể vẫn có đáp ứng nhưng đã có suy hô hấp. Xét nghiệm khí máu thấy PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm.

- Test receptor gama aminobutyric bệnh nhân đáp ứng tốt cho phép chẩn đoán xác định ngộ độc cấp Benzodiazepine.

- Quyết định chẩn đoán là xét nghiệm độc chất: tìm thấy Benzodiazepine trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trực tiếp trong máu.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- Với các thuốc an thần khác như Gardenal, Rotundin, Stilnox, Opiate...
- Với các nguyên nhân khác gây hôn mê: tai biến mạch não, hôn mê hạ đường huyết, hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu, hôn mê do rối loạn chuyển hóa khác,...

6.3. Chẩn đoán mức độ nặng

- Nhẹ: rối loạn ý thức nhẹ, mơ màng, ngủ gà, nói líu lười.
- Trung bình: rối loạn ý thức trung bình, mất điều hòa, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt.
- Nặng: hôn mê, suy hô hấp, nhịp tim chậm.

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc

- Những bệnh nhân cần chăm sóc theo dõi.

- Bệnh nhân uống gấp đôi liều điều trị thông thường.
- Uống liều lượng không rõ, bệnh nhân lú lẫn, rối loạn tâm thần không làm chủ hành vi.
- Các trường hợp có triệu chứng.
- Tự tử.
- Kiểm soát hô hấp, các chức năng sống.
- Thực hiện các nguyên tắc chung xử trí ngộ độc cấp: hạn chế hấp thu, đào thải độc chất.
- Thuốc giải độc đặc hiệu Flumazenil (nếu có).

7.2. Điều trị cụ thể

7.1.1. Tại chỗ

- Nếu phát hiện sớm còn tỉnh: gây nôn, rửa dạ dày.
- Nếu đã có rối loạn ý thức: trên đường đi cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn. Hỗ trợ hô hấp (bóp bóng qua mặt nạ, ống nội khí quản, hoặc thổi ngạt nếu ngừng thở). Nhanh chóng chuyển đến bệnh viện gần nhất.

7.1.2. Tại khoa Hồi sức cấp cứu - Chống độc

- Bảo đảm hô hấp:
 - + Hút dịch hầu họng, đặt tư thế đầu nghiêng an toàn.
 - + Rối loạn ý thức: trước khi rửa dạ dày đặt nội khí quản bảo vệ đường thở.
 - + Suy hô hấp, yếu cơ: đặt nội khí quản cần thở máy, nếu phổi không tổn thương thở máy kiểm soát thể tích với các thông số: Vt 10ml/kg cân nặng, tần số thở 14 - 16 lần, FiO₂ 30 - 50%. Thông số máy thở điều chỉnh theo tình trạng bệnh có kèm viêm sặc phổi hay không.
- Hạn chế hấp thu:
 - + Gây nôn nếu đến sớm, tỉnh hoàn toàn.
 - + Nếu đã có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt nội khí quản có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3 - 5 lít.
 - + Than hoạt 20 - 40gr, uống một lần kèm thuốc tẩy.
 - + Thuốc tẩy Sorbitol: 20 - 40g (tương đương với than hoạt hoặc nhiều hơn).
- Thuốc giải độc đặc hiệu: Flumazenil ống 0,5mg.
 - + Trẻ em: liều 0,01 mg/kg tiêm TM trong 15 giây, nếu không đáp ứng sau 45 giây, liều này có thể lặp lại trong 60 giây cho đến tổng liều 0,05 mg/kg. Nếu không đáp ứng cần chú ý xem lại chẩn đoán. Có thể pha truyền Flumazenil

+ Người lớn: liều khởi đầu 0,2 mg tiêm trong 15 giây, nếu không đáp ứng trong 45 giây tiếp tục dùng liều 0,1mg cho đến khi đáp ứng hoặc tới tổng liều 2mg. Liều tối đa 2mg/24 giờ. Có thể pha truyền Flumazenil với dung dịch Glucose 5%, Ringerlactat, Natri clorid 0,9% truyền tốc độ 0,1 - 0,5 mg mỗi giờ nếu cần thiết. Nếu không đáp ứng cần xem lại chẩn đoán.

+ Chống chỉ định:

- Tiền sử động kinh
- Bệnh nhân uống phối hợp Benzodiazepine với những thuốc gây co giật, hoặc thuốc ảnh hưởng nhịp tim, độc với cơ tim.

- Dẫn rộng QRS trên ECG

- Tăng phản xạ và hoặc rung giật cơ.

- Dấu hiệu kháng cholinergic

- Các biện pháp hồi sức hỗ trợ:

- + Chăm sóc toàn diện

- + Truyền dịch

- + Nuôi dưỡng

8. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng thường tốt.

- Biến chứng: suy hô hấp, viêm phổi, hít sặc phổi, thường gặp ở người già, trẻ em.

- Hạ đường huyết.

- Hạ thân nhiệt.

- Co giật do thiếu oxy.

- Thời gian flumazenil thải nhanh hơn thuốc Benzodiazepine, có thể gây tái lại các triệu chứng ngộ độc cũ, nguy hiểm cho bệnh nhân nếu chủ quan không theo dõi sát.

- Biến chứng khi dùng flumazenil có thể gây loạn nhịp nhanh thất và co giật.

9. PHÒNG BỆNH

- Quản lý thuốc gia đình tránh xa tầm với trẻ em và những người không làm chủ được hành vi.

- Điều trị hết ngộ độc, khám tư vấn điều trị chuyên khoa sức khỏe tâm thần.

10. CHĂM SÓC

10.1. Nhận định

10.1.1. Hỏi

- Hỏi bệnh nhân hoặc người nhà có dùng Benzodiazepin (gợi ý: tìm bằng chứng cho thấy bệnh nhân có uống thuốc, mất thuốc trong hộp thuốc gia đình).

+ Lý do ngộ độc: tự tử, uống nhầm, lạm dụng thuốc?

- + Cần hỏi chính xác thời gian uống thuốc?
- + Có tiền sử rối loạn tâm thần, nghiện ma túy?
- Thời gian từ khi phát hiện ngộ độc đến khi được cấp cứu?
- Số lượng? uống một loại hay cùng nhiều loại thuốc khác?
- Ngộ độc lúc đói hay no?
- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

10.1.2. Khám: các chức năng sống

- Tình trạng tri giác: tỉnh, lơ mơ, hôn mê.
- Tình trạng hô hấp
 - + Tần số thở (nhANH, chậm, ngừng thở), cường độ thở (mẠnh, yếu), rối loạn nhịp thở.
 - + Đường thở: ứ đọng đàm dĂi, tỤt lưỡi.
 - + SpO₂ (độ bão hòa oxy máu động mạch)
 - + Các dấu hiệu suy hô hấp: tím tái, vã mồ hôi, vật vã, hoảng hốt
- Tình trạng tuần hoàn
 - + Mạch, huyết áp, nhịp tim (nghe tim, máy monitoring, điện tim)
 - + Các dấu hiệu shock da lạnh ẨM, vân tím, tiểu ít.
- Các dấu hiệu khác: đồng tử, nhiệt độ, ý thức,...
- Xem bệnh án để biết chẩn đoán, chỉ định thuốc, yêu cầu xét nghiệm và các chỉ định khác để lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân.

10.2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Loại bỏ chất độc
- Chăm sóc bệnh nhân hôn mê
- Đảm bảo hô hấp.
- Đảm bảo tuần hoàn.
- Chăm sóc cơ bản

10.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

10.3.1. Thực hiện y lệnh giải độc chất

- Gây nôn nếu đến sớm, tỉnh hoàn toàn.
- Rửa dạ dày (nhận định đường uống, đến trước 6 giờ). Thực hiện y lệnh rửa dạ dày đúng kỹ thuật.
- Nếu có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt nội khí quản có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3 - 5 lít.
- Than hoạt và thuốc nhuận tràng (sorbitol)
 - + Than hoạt 20 - 40 g, uống một lần kèm thuốc tẩy.

- + Thuốc tẩy Sorbitol: 20 - 40 g (tương đương với than hoạt hoặc nhiều hơn).
- Dùng thuốc lợi tiểu hoặc chạy thận nhân tạo nếu có suy thận.
- Thực hiện y lệnh thuốc giải độc đặc hiệu: Flumazenil ống 0,5mg.

10.3.2. Chăm sóc bệnh nhân hôn mê

- Đánh giá thang điểm glasgow.
- Thực hiện y lệnh lấy máu xét nghiệm khí máu thấy PaCO₂, PaO₂.
- Xoay trở mỗi 2 giờ, vệ sinh đề phòng loét tỳ.
- Vệ sinh thân thể, mắt, các hốc tự nhiên.
- Vật lý trị liệu.
- Theo dõi thân nhiệt.
- Chế độ dinh dưỡng.

10.3.3. Đảm bảo hô hấp

- Giải thích tình trạng hô hấp của bệnh nhân cho thân nhân.
- Chú ý tình trạng tắc đường hô hấp (tịt lưỡi, đàm dãi, mất phản xạ, hít dịch vị)
- Tư thế nằm nghiêng an toàn, nếu bệnh nhân nôn, hôn mê.
- Hút đàm dãi, đặt canuyn miệng nếu tắt lưỡi.
- Đặt nội khí quản, thở máy, nếu suy hô hấp
- Chăm sóc đường thở.
- Thực hiện kháng sinh, nếu có nhiễm trùng.

10.3.4. Đảm bảo tuần hoàn

- Theo dõi mạch, huyết áp
- Đặt đường truyền tĩnh mạch.
- Nếu tụt huyết áp truyền NaCl 0,9%: 2000 ml trong 1 - 2 giờ. Nếu huyết áp vẫn tụt, tiến hành đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo CVP truyền dịch theo CVP, phối hợp với thuốc vận mạch (Dopamin, Noradrenalin...).

10.3.5. Chăm sóc cơ bản về

- Chăm sóc răng miệng.
- Chăm sóc dinh dưỡng
- Chống bội nhiễm: thực hiện kháng sinh phù hợp.
- Theo dõi điện giải.

10.4. Lượng giá

- Tốt
 - + Bệnh tình, hô hấp và huyết áp ổn định.
 - + Cải thiện và hết các dấu hiệu ngộ độc.

- Xấu

+ Tình trạng hô hấp và huyết áp không ổn định.

+ Dấu hiệu ngộ độc kéo dài hoặc nặng thêm.

+ Xuất hiện các biến chứng: viêm phổi do hít sặc, nhiễm trùng, rối loạn nước và điện giải./.

III. NGỘ ĐỘC PARACETAMOL

1. ĐẠI CƯƠNG

Paracetamol là một thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi không cần đơn. Do vậy, tỉ lệ ngộ độc Paracetamol có xu hướng tăng nhanh. Khi dùng quá liều, phần lớn thuốc được hấp thu trong vòng 2 giờ, nồng độ đỉnh đạt được sau uống là 4 giờ. 90% Paracetamol được chuyển hóa ở gan theo con đường sulfat hóa và glucuronide hóa, phần còn lại được hệ enzyme cytochrome P-450 chuyển hóa nốt (hệ này chủ yếu ở gan) thành N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI). Khi uống quá liều Paracetamol thì quá trình sulfat hóa bị bão hòa làm lượng NAPQI tăng lên gây độc với gan. NAPQI gắn với màng tế bào gan và gây tổn thương lớp màng lipid kép của tế bào gan. Glutathione của gan là chất chống oxy hóa chủ yếu, chất này gắn và trung hòa NAPQI. Khi ngộ độc Paracetamol dẫn đến cạn kiệt glutathione, gây tổn thương gan. Tổn thương tế bào gan chủ yếu là ở vùng 3 (trung tâm tiểu thùy), vì ở vùng này nồng độ chất oxy hóa lớn nhất. Trường hợp ngộ độc nặng hoại tử có thể lan đến vùng 1 và 2. Tổn thương thận là hoại tử ống thận do NAPQI cũng theo cơ chế như gây tổn thương gan, ngoài ra suy thận còn do giảm huyết áp và hội chứng gan thận.

2. ĐỘNG HỌC VÀ ĐỘC HỌC

2.1. Quá liều: có 2 trường hợp quá liều dẫn đến ngộ độc.

- Quá liều cấp tính: quá liều trong khoảng thời gian < 8 giờ với liều:

+ Người lớn : ≥ 140 mg/kg.

+ Trẻ em : ≥ 200 mg/kg.

+ Nồng độ Paracetamol trên đường khuyến cáo điều trị.

+ Với các cas uống > 4gam hoặc > 90 mg/kg trong khoảng 8giờ, có các yếu tố nguy cơ dễ bị viêm gan, theo dõi thấy men gan tăng lên cũng được chẩn đoán ngộ độc Paracetamol.

+ Các yếu tố nguy cơ dẫn tới viêm gan:

• Nghiện rượu.

• Các bệnh nhân thiếu hụt Glutathion: nhịn ăn, không ăn, bệnh lý cấp tính, mất nước kéo dài, biếng ăn tâm thần, chứng cuồng ăn, suy dinh dưỡng, nhiễm HIV.

- Bệnh nhân đang có tổn thương gan như viêm gan virus, viêm gan do rượu.
 - Dùng nhiều loại biệt dược cùng có Paracetamol.
- Uống quá liều điều trị lặp lại nhiều lần:
- + Thường do lạm dụng Paracetamol để điều trị.
 - + Đặc biệt bệnh nhân dễ bị viêm gan nếu có một trong các yếu tố trên.
 - + Dễ bị bỏ sót hoặc chủ quan, thường đến viện muộn khi đã bị viêm gan.
 - + Liều có thể gây ngộ độc: bệnh nhân dùng thuốc trên 2 ngày liên tiếp với liều
 - Người lớn: > 4gam/24giờ
 - Trẻ em : > 90 mg/kg/24giờ

2.2. Dược động học

- Khi quá liều trong vòng khoảng 2 giờ sau uống được hấp thu hoàn toàn, có thể lâu hơn nếu bệnh nhân uống đồng thời các thuốc làm chậm quá trình rỗng của dạ dày (chống trầm cảm, kháng Histamin)

- Khoảng 95% được chuyển hóa ở gan, chuyển hóa với tốc độ đều đặn, nửa đời sống là 2 - 4 giờ và có thể kéo dài hơn nếu có tổn thương gan.

- 95% được chuyển hóa tại gan, chuyển hóa với tốc độ đều đặn nên có thể đoán trước diễn biến.

- Paracetamol qua được nhau thai, nồng độ Paracetamol trong máu của bào thai tương đương máu của người mẹ.

3. NGUYÊN NHÂN

- Đây là một thuốc tương đối an toàn. Tuy nhiên khi dùng quá liều hoặc với liều điều trị cũng có thể gây ngộ độc ở những bệnh nhân bị suy dinh dưỡng, nghiện rượu, điều trị động kinh, dùng thuốc chống lao, bệnh nhân bị bệnh gan.

- Nguyên nhân ngộ độc chủ yếu là do tự tử, ngoài ra còn gặp ngộ độc Paracetamol ở những bệnh nhân dùng Paracetamol kéo dài và hoặc phối hợp nhiều loại thuốc chứa Paracetamol để giảm đau như hỗn hợp thần kinh, Decolgen, Pamin, Rhumenol,...

Trong số bệnh nhân ngộ độc thì một nửa trường hợp là do hỗn hợp thần kinh.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1. Diễn biến ngộ độc Paracetamol

Ngộ độc Paracetamol có biểu hiện ban đầu rất nghèo nàn, dễ bị bỏ qua, nên đòi hỏi sự cảnh giác và chẩn đoán sàng lọc kịp thời. Sau 1 - 3 ngày các dấu hiệu ngộ độc mới biểu hiện rõ với bệnh cảnh chủ yếu là viêm gan và suy gan. Ngộ độc chia ra làm 4 giai đoạn:

- **Giai đoạn 1** (trước 24 giờ): người bệnh thường không có triệu chứng, có thể gặp chán ăn, buồn nôn, nôn, hiếm gặp có rối loạn ý thức.

- **Giai đoạn 2** (1 - 3 ngày): khó chịu hoặc đau hạ sườn phải là triệu chứng thường gặp. AST, ALT tăng nhanh và đạt nồng độ đỉnh từ 48 - 72 giờ, có thể tăng đến 15.000 đến 20.000IU/L. Viêm gan nhiễm độc khi nồng độ ALT hoặc AST > 1000. Ở bệnh nhân sống thì enzym gan nhanh chóng trở về bình thường. Có thể có rối loạn đông máu, tỉ lệ prothromin giảm, tăng thời gian prothrombin và INR, tăng bilirubin máu và suy thận (hoại tử ống thận).

- **Giai đoạn 3** (từ 3 - 4 ngày): với những ca nặng có thể tiến triển thành suy gan tối cấp biểu hiện vàng da, bệnh não gan, rối loạn đông máu, tăng amylase máu, suy đa tạng và tử vong. Toàn chuyển hóa nặng kèm theo tăng lactat.

- **Giai đoạn 4** (từ ngày 5 - 2 tuần): giai đoạn phục hồi, cấu trúc và chức năng gan dần trở về bình thường.

4.2. Triệu chứng các cơ quan

* Tiêu hóa

- Gan: Biểu hiện tổn thương gan bằng tăng SGOT, SGPT, có thể xuất hiện sớm tới giờ sau uống và hơn ½ bệnh nhân bị tổn thương gan sẽ có tăng men gan trong vòng 24 giờ đầu.

- Khi SGOT hoặc SGPT tăng trên 1.000UI/L là nhiễm độc nặng, thường biểu hiện suy gan trong 24 giờ đầu, biểu hiện bởi kéo dài thời gian prothrombin, giảm tỷ lệ prothrombin và tăng bilirubin.

- Bệnh lý não gan: các yếu tố nguy cơ như dùng NAC (N-acetylcysteine) chậm, rối loạn đông máu xuất hiện ngay khi đến viện, hạ tiểu cầu xuất hiện càng sớm. Biểu hiện bệnh lý não gan:

+ Giai đoạn 1: thay đổi nhân cách, giảm tập trung, cảm giác khó chịu, run.

+ Giai đoạn 2: rối loạn chu kỳ ngủ, ý thức u ám, nói ngọng và chậm, mất điều hòa dấu hiệu vỗ cánh, run vờ.

+ Giai đoạn 3: ngủ lịm, lẫn lộn, mất định hướng, dấu hiệu Babinski (+), hoặc giảm phản xạ.

+ Giai đoạn 4: hôn mê sâu, giảm hay mất các phản xạ bảo vệ.

- Dạ dày, ruột: buồn nôn, nôn do kích ứng dạ dày có thể xuất hiện sớm sau khi uống, nôn xuất hiện trở lại sau 24giờ khi bệnh nhân bắt đầu có viêm gan.

- Tụy: tăng amylase máu, gặp ở 13 - 36% các bệnh nhân đạt đỉnh sau quá liều 2 ngày, có thể có viêm tụy cấp, dùng NAC càng chậm càng dễ tăng amylase.

* **Tiết niệu:** trên những bệnh nhân bị viêm gan nặng, tỷ lệ suy thận có thể từ 10 - 25%, có thể hoại tử ống thận, tiểu máu, protein niệu, nếu không tử vong suy thận do hoại tử ống thận thường hồi phục hoàn toàn nhưng mất nhiều tuần.

* **Hô hấp:** tổn thương phổi cấp, phù phổi cấp không do tim, làm nặng thêm tình trạng tăng áp lực nội sọ và tăng tỷ lệ tử vong.

* **Tim mạch:** gây tổn thương cơ tim, ST có thể chênh lên hoặc chênh xuống, sóng T đảo ngược hoặc thấp, men CPK (Creatine phosphokinase) tăng, một số trường hợp nặng có thể gây tụt huyết áp.

* **Thần kinh:** uống liều cao 75 - 100mg/kg gây suy gan cấp gây ra phù não, hôn mê.

* **Máu:** tan máu ở người thiếu G6PD (Glucose-6-phosphate dehydrogenas), giảm tiểu cầu.

* **Chuyển hóa:** toan chuyển hóa với lactate tăng có thể xuất hiện sớm tới 12 giờ sau uống ở các ca ngộ độc nặng.

* **Thân nhiệt:** hạ thân nhiệt nhẹ.

* **Rối loạn nước điện giải:** do nôn, ăn uống kém.

5. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm độc chất:

+ Định tính: Paracetamol dương tính trong dịch dạ dày hoặc nước tiểu chỉ cho biết bệnh nhân có uống Paracetamol.

+ Định lượng Paracetamol trong máu: phương pháp sắc ký lỏng cao áp, sắc ký khí cho kết quả chính xác nhưng cần có máy, trình độ công sức người làm.

- Xét nghiệm thăm dò thông thường:

+ Công thức máu

+ Sinh hóa: ure, glucose, creatinin, điện giải đồ, AST, ALT, khí máu động mạch, đông máu cơ bản, tổng phân tích nước tiểu. Khi có tăng AST, ALT làm thêm bilan viêm gan virus.

- Tổng phân tích nước tiểu.

6. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Dựa vào hỏi bệnh: bệnh nhân có uống Paracetamol với liều ngộ độc.

- Lâm sàng: dựa vào biểu hiện 4 giai đoạn

- Xét nghiệm

+ Sinh hóa: có tăng ALT, AST, có rối loạn đông máu, toan chuyển hóa.

+ Định lượng Paracetamol máu (xin xem phần điều trị)

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Hồi sức cơ bản cho bệnh nhân

Xử trí cấp cứu ổn định tình trạng bệnh nhân, áp dụng theo nguyên tắc chung, xử trí các tình trạng nặng như suy hô hấp, tụt huyết áp,....

7.2. Loại bỏ độc chất

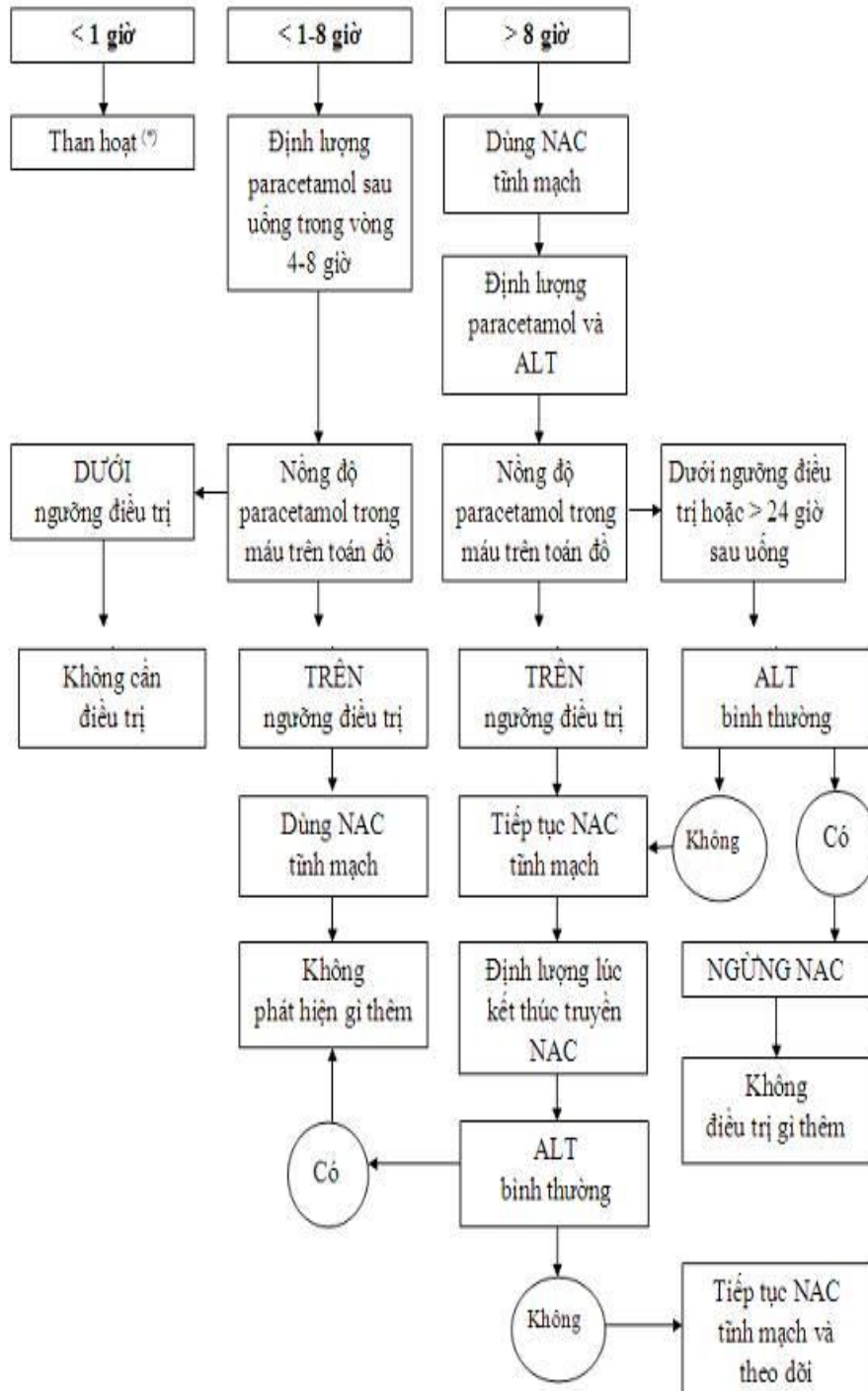
- Gây nôn: nếu bệnh nhân mới uống trong vòng 1 giờ.
- Rửa dạ dày khi bệnh nhân uống trong vòng 6 giờ.
- Than hoạt: sau khi bệnh nhân được gây nôn và rửa dạ dày, dùng liều 1g/kg, kết hợp với sorbitol liều tương đương.

7.3. Thuốc giải độc

- N-acetylcystein (Acemuc, mucomyst,...)
- Là thuốc giải độc đơn giản, rất hiệu quả, có tác dụng tránh cho bệnh nhân không bị viêm gan (đến sớm khi chưa có viêm gan) hoặc cải thiện tình trạng viêm gan, suy gan cấp cho bệnh nhân, giảm tỷ lệ phù não, giảm việc sử dụng vận mạch, giảm tỷ lệ tử vong.
- Chỉ định cho tất cả bệnh nhân được chẩn đoán xác định hoặc nghi ngờ ngộ độc Paracetamol như trên.
- Tác dụng phụ nói chung là an toàn, tác dụng phụ hay gặp là nôn, có thể tiêu chảy, với chế phẩm uống, tuy nhiên có thể nhầm với nôn do bản thân ngộ độc Paracetamol thực sự.
- Liều dùng:
 - + NAC dạng uống: liều ban đầu 140mg/kg, các liều sau 70 mg/kg/lần, 4 giờ/lần (tổng 18 liều).
 - + NAC truyền tĩnh mạch: có nhiều phác đồ, các phác đồ đều có hiệu quả tốt, liều ban đầu 150mg/kg truyền trong 60 phút, liều tiếp theo 50mg/kg trong 4 giờ, liều duy trì 100mg/kg trong 16 giờ.
- Thời gian dùng tới khi Paracetamol máu âm tính và men gan không tăng.
- Cách dùng:
 - + Pha NAC dạng uống thành dung dịch 5%, có thể cho thêm nước hoa quả để dễ uống, khoảng cách giữa các liều là 4 giờ, nếu bệnh nhân nôn sau khi mới uống thuốc thì uống lại liều đó sau 1 giờ. Nếu bệnh nhân mới được dùng than hoạt thì vẫn uống thuốc này bình thường.
 - + Chống nôn tích cực: trước khi bệnh nhân uống có thể dùng thêm thuốc chống nôn như Ondansetron 4mg tiêm tĩnh mạch trước uống 01 ống (nếu suy gan không quá 8mg/ngày)
 - + Nếu bệnh nhân nôn sau uống, nhắc lại liều đó sau 1 giờ.

+ Dùng thêm thuốc bọc niêm mạc dạ dày (Phosphalugel, Gastropulgit,...) khi dùng NAC dạng uống.

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC PARACETAMOL



7.4. Các biện pháp điều trị khác

- Bù nước, điện giải.
- Bệnh nhân ăn uống kém do nôn nhiều cho chống nôn, truyền glucose 10 - 20% để nuôi dưỡng.
- Suy thận cấp: điều trị theo nguyên tắc chung.

7.5. Theo dõi

- Dấu hiệu sống, dấu hiệu tổn thương, suy các tạng, đặc biệt là viêm gan trên lâm sàng (ăn kém, đau mạng sườn...), hoàng đả, suy gan, lưu lượng nước tiểu.
- Nồng độ Paracetamol lần đầu tiên trước khi dùng NAC và làm lại sau khi kết thúc liệu trình NAC truyền TM hoặc sau khi dùng NAC đường uống được 24 giờ.
- Theo dõi tình trạng nôn khi dùng NAC.
- Xét nghiệm men gan hằng ngày, chức năng gan thận tùy theo tình trạng bệnh.

8. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng tốt khi bệnh nhân được phát hiện, đưa đến viện sớm và được dùng NAC sớm trước 8 giờ. Tiên lượng xấu khi bệnh nhân uống số lượng lớn, đến viện muộn, có tổn thương gan và được dùng NAC chậm. Biến chứng suy gan thận nặng, bệnh não gan, suy đa tạng và tử vong.

9. PHÒNG TRÁNH

Người dân không nên uống Paracetamol quá 3 gam/ngày, với những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ không nên tự dùng Paracetamol vì với liều điều trị cũng có thể gây ngộ độc. tốt nhất nên đi khám bệnh và dùng theo đơn của bác sỹ. Tránh không dùng nhiều loại biệt dược cùng có Paracetamol.

10. CHĂM SÓC

10.1. Nhận định

10.1.1. Hỏi

- Hỏi bệnh nhân hoặc người nhà có dùng Paracetamol hoặc các chế phẩm có chứa Paracetamol (gợi ý: tìm bằng chứng cho thấy bệnh nhân có uống thuốc).
 - + Lý do ngộ độc: tự tử, uống nhầm?
 - + Cần hỏi chính xác thời gian uống thuốc
 - + Tình trạng sức khỏe trước khi ngộ độc?
 - + Có bệnh lý viêm gan, thận kèm theo không?
- Thời gian từ khi trúng độc đến khi được cấp cứu?
- Số lượng thuốc uống? uống một lần hay nhiều lần?
- Ngộ độc lúc đói hay no?
- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

10.1.2. Khám

Triệu chứng biểu hiện ngộ độc tùy theo thời gian và liều lượng ngộ độc mà xuất hiện các triệu chứng.

- Trước 24 giờ: bệnh nhân có thể gặp buồn nôn, nôn.
- Sau 24 giờ có thể xuất hiện các triệu chứng:
 - + Bệnh nhân run, ý thức u ám, nói ngọng và chậm.
 - + Hô hấp: phù phổi cấp.
 - + Tim mạch: một số trường hợp nặng có thể gây tụt huyết áp.
 - + Thần kinh: mất định hướng, dấu hiệu babinski (+) hoặc giảm phản xạ, hôn mê
- Thực hiện y lệnh xét nghiệm:
 - + Xét nghiệm sàng lọc độc chất.
 - + Sinh hóa: AST, ALT, Bilirubin, Ure, Glucose, Creatinin, điện giải đồ,...
 - + Prothrombin, tiểu cầu.
 - + CPK, G6PD.
 - + Điện tim.

10.2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Loại bỏ chất độc.
- Đảm bảo chức năng hô hấp.
- Duy trì cân bằng nước và điện giải.
- Theo dõi suy gan cấp, suy thận cấp.
- Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về ngộ độc thuốc Paracetamol.

10.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

10.3.1. Loại bỏ chất độc

- Rửa dạ dày: có thể tiến hành nếu bệnh nhân có mặt trong vòng 1 giờ sau uống, uống liều đơn > 7.5g và bệnh nhân tỉnh táo hợp tác.
- Than hoạt: dùng trong vòng 4 giờ sau uống, dùng than hoạt đơn liều 1g/kg (tối đa 50g).
- Bệnh nhân hôn mê, không tự bảo vệ đường thở được, phải đặt nội khí quản trước khi rửa dạ dày và cho uống than hoạt. Nên sử dụng than hoạt cách khoảng với NAC 1-2 giờ.

10.3.2. Đảm bảo chức năng hô hấp

- Bệnh nhân hôn mê do độc chất:
 - + Đặt bệnh nhân nằm tư thế an toàn, mặt nghiêng bên, tránh hít sặc chất nôn.
 - + Đặt canuyn để phòng tụt lưỡi sau khi đã móc đàm dãi hoặc dị vật.
 - + Cho thở oxy theo y lệnh.

+ Chuẩn bị dụng cụ để phụ giúp Bác sỹ đặt nội khí quản, nếu bệnh nhân suy hô hấp nặng.

+ Theo dõi nhịp thở, tình trạng tăng tiết, da, môi, móng tay, móng chân.

+ Hút đàm dãi.

+ Chống phù não nếu có tăng áp lực nội sọ do bệnh não gan.

- Thực hiện y lệnh:

+ N - acetylcystein (NAC) dạng uống: phác đồ 72 giờ

• Liều ban đầu: 140 mg/kg,

• Các liều sau: 70mg/kg/lần, 4 giờ /lần (17 liều).

+ N - acetylcystein dạng truyền tĩnh mạch: phác đồ 20 giờ

• Liều ban đầu 150mg/kg, truyền trong 60 phút,

• Liều tiếp theo 50mg/kg, truyền trong 4 giờ,

• Liều duy trì 100mg/kg, truyền trong 16 giờ.

- Theo dõi tác dụng phụ của NAC.

10.3.3. Mất nước, điện giải liên quan đến nôn do tác dụng của độc chất

- Đánh giá tình trạng mất nước và điện giải, dấu hiệu mất nước.

- Theo dõi số lượng, màu sắc, tính chất của dịch nôn.

- Theo dõi dấu hiệu sinh tồn: chú ý mạch, huyết áp, CVP.

- Đặt thông tiểu theo dõi lượng nước tiểu theo y lệnh.

- Không nuôi ăn bằng đường miệng, truyền đường glucose 10 - 20% để nuôi dưỡng

- Thực hiện y lệnh thuốc chống nôn: Metoclopramide (primperan 10mg) tiêm tĩnh mạch, nếu không đỡ có thể nhắc lại, tổng liều 1mg/kg cân nặng.

10.3.4. Suy gan cấp, suy thận cấp

- Theo dõi tri giác: đánh giá thang điểm glasgow.

- Kết mạc mắt vàng, tiểu vàng,

- Các triệu chứng do rối loạn đông máu: chảy máu dưới da, niêm mạc, xuất huyết tiêu hóa, có thể xuất huyết não.

- Thay đổi trạng thái tình cảm, giảm tập trung, rối loạn giấc ngủ.

- Khi bệnh nhân suy gan, tiếp tục duy trì liều NAC truyền TM 6,25 mg/kg/giờ cho đến khi bệnh nhân được ghép gan hoặc bệnh não gan hồi phục hoặc INR < 2

- Suy thận cấp là biến chứng xảy ra sau suy gan cấp.

10.3.5. Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về ngộ độc Paracetamol

- Biết được tác dụng của Paracetamol.

- Cảnh thận sử dụng thuốc Paracetamol cho bệnh nhân nghiện rượu, viêm gan mãn, suy dinh dưỡng, người cao tuổi,...

- Phải được bác sỹ kê đơn và tuân thủ y lệnh của bác sỹ.
- Thuốc phải được bảo quản kỹ tránh trẻ em uống nhầm và những người tâm thần, có ý định tự tử.

10.4. Lượng giá

- Bệnh nhân tỉnh, hết nôn ói, hết đau bụng.
- Dấu hiệu sinh tồn ổn định.
- Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về sử dụng Paracetamol.
- Kiểm tra ALT ở mức bình thường hoặc đang giảm rõ ràng (giảm hơn 50% nồng độ cao nhất hoặc là 3 giá trị giảm liên tiếp, tất cả đều < 1000 IU/L).

Tiền lượng xấu khi bệnh nhân uống số lượng lớn, đến viện muộn, có tổn thương gan và được dùng NAC chậm. Biến chứng suy gan, suy thận nặng, bệnh não gan, suy đa tạng và tử vong.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân ngộ độc cấp Barbiturat gặp ở đối tượng nào sau đây?

- A. Có tiền sử rối loạn tâm thần
- B. Động kinh
- C. Nghiện ma túy
- D. Câu A, B, C đúng

2. Barbiturate có tác dụng, ngoại trừ:

- A. An thần
- B. Gây ngủ
- C. Gây mê
- D. Điều hòa hệ thần kinh thực vật

3. Tránh biến chứng ngộ độc Barbiturat bằng các nguyên tắc:

- A. Tăng cường đào thải chất độc ra ngoài cơ thể
- B. Bảo đảm dinh dưỡng và chống bội nhiễm.
- C. Bảo đảm hô hấp, tuần hoàn
- D. Câu A, B, C đúng

4. Phòng tránh ngộ độc Barbiturat cần phải:

- A. Mua thuốc phải có đơn
- B. Gia đình phải quản lý thuốc cẩn thận
- C. Tránh để bệnh nhân tự sử dụng thuốc
- D. Câu A, B, C đúng

5. Tác dụng của Barbiturat lên huyết áp khi sử dụng liều cao:

- A. Tụt huyết áp
- B. Tăng huyết áp
- C. Huyết áp kẹp
- D. Huyết áp không thay đổi

6. Nguyên nhân ngộ độc cấp Benzodiazepin thường gặp là:

- A. Uống nhầm
- B. Nghiện
- C. Tự tử
- D. Câu A, B, C đều đúng

7. Benzodiazepin có tác dụng, ngoại trừ:

- A. Giải lo âu an thần
- B. Liều cao có tác dụng ức chế hô hấp
- C. Mềm cơ
- D. Chống co giật

8. Cơ chế tác dụng của Benzodiazepin là tác động lên:

- A. Receptor gama amino butyric acid type A trên hệ viền
- B. Cấu trúc dưới vỏ não
- C. Đồi não và vùng dưới đồi
- D. Câu A, B, C đều đúng

9. Thuốc giải độc đặc hiệu đối với Benzodiazepin là:

- A. Flumazenil
- B. Antipois-Bm
- C. Than hoạt
- D. Câu A, B, C đều sai

10. Ngộ độc Benzodiazepin tiên lượng thường gặp:

- A. Tốt
- B. Xấu
- C. Rất xấu
- D. Câu A, B, C đều sai

11. Ngộ độc Paracetamol gặp ở các đối tượng, ngoại trừ:

- A. Người bị béo phì
- B. Người nghiện rượu
- C. Người dùng thuốc chống lao
- D. Người bệnh bị bệnh gan

12. Liều paracetamol gây ngộ độc là:

- A. 50mg/kg cân nặng
- B. 80mg/kg cân nặng
- C. 100mg/kg cân nặng
- D. > 150mg/kg cân nặng

13. Định lượng nồng độ Paracetamol trong thành phần nào sau đây?

- A. Dịch dạ dày
- B. Nước tiểu
- C. Máu
- D. Phân

14. Kết quả cận lâm sàng của giai đoạn 3 trong ngộ độc Paracetamol là:

- A. Tăng lactat
- B. Tăng amylase máu
- C. Rối loạn đông máu
- D. Câu A, B, C đều đúng

Chương 3

NGỘ ĐỘC CÁC HÓA CHẤT BẢO VỆ THỰC VẬT

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Nêu được một số dấu hiệu nguy kịch và các trường hợp cấp cứu nguy kịch.
- 1.2. Trình bày được nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng một số bệnh ngộ độc các hóa chất bảo vệ thực vật thường gặp.
- 1.3. Trình bày được các phương pháp điều trị - theo dõi đánh giá, đảm bảo chức năng cơ bản.
- 1.4. Trình bày được tiến triển và biến chứng bệnh nhân ngộ độc.
- 1.5. Trình bày được các bước lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân ngộ độc thuốc thực vật.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu, nghiêm túc trong học tập và hợp tác tốt khi làm việc nhóm.
- 2.2. Rèn luyện tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực.

NỘI DUNG

I. NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ

1. ĐẠI CƯƠNG

- Phospho hữu cơ (Organophosphates-OPs) thường được dùng để sản xuất thuốc trừ sâu và thuốc diệt côn trùng. Một số cũng có các chỉ định y khoa (v.d., malathion trong dầu gội đầu trị chấy).

- Ở các nước đang đang phát triển, ngộ độc OP và các thuốc trừ sâu khác là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong do quá liều [4].

- Các OP cũng là các chất được sử dụng trong khủng bố hóa học và chiến tranh hóa học (tác nhân “khí thần kinh”) (v.d., sarin trong vụ tấn công tàu điện ngầm ở Tokyo, tabun trong cuộc chiến tranh Iraq-Iran) [2].

- Mặc dù có các trường hợp ngộ độc OP do ý định tự tử, phơi nhiễm chủ yếu là do nghề nghiệp hoặc tai nạn [11]. Do sự hấp thu có thể xảy ra qua da và đường hô hấp, làm việc với OPs đòi hỏi trang phục bảo hộ thích hợp.

2. SINH LÝ BỆNH

2.1. Đại cương về sự dẫn truyền qua synape

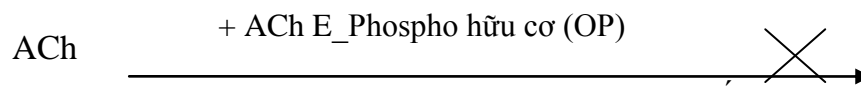
Khi neurone bị kích thích, xung động được dẫn truyền theo sợi trục đến nút tận cùng, tại đây xung động tạo nên một kích thích mới làm cho các túi chứa ACh (acetylcholin) vỡ ra giải phóng ACh, ACh đi qua khe synape đến tiếp xúc với receptor của màng sau synape (màng tế bào cơ...), gây khử cực tại đây, và gây co cơ.

Ở khe synape, sau khi gây khử cực ở màng sau synape, ACh bị AChE (acetylcholinesterase) phân hủy thành Acetate và cholin mất tác dụng, kết thúc quá trình khử



2.2. Cơ chế tác dụng của thuốc trừ sâu gốc phospho hữu cơ

- Thuốc trừ sâu gốc phospho hữu cơ vào cơ thể phối hợp với AchE thành một phức thể bền. Do đó AchE mất hẳn tác dụng thủy phân ACh. Ức chế AChE dẫn đến tích tụ ACh tại các thụ thể muscarinic và nicotinic, dẫn đến sự kích thích cholinergic quá mức.



- Mức độ nặng của triệu chứng phụ thuộc đường tiếp xúc (qua da, hít phải, đường uống, đường tiêm), liều lượng, độ hòa tan trong lipid của OP và ái lực với enzyme [3].

- Ban đầu, hầu hết các OP gắn với AChE một cách thuận nghịch. Tuy nhiên, theo thời gian một số phân tử OP gắn AChE vĩnh viễn theo thời gian, một hiện tượng được gọi là “già hóa”. Khi đã xảy ra “già hóa”, cách duy nhất để vượt qua tác động ức chế là cơ thể phải sản xuất enzyme mới.

- Các OP được gan chuyển hóa. Một số OP trở thành độc tố hoạt động sau khi chuyển hóa ở gan (V.d., Parathion) [8].

- Trong nhiễm độc nặng, các triệu chứng thường xảy ra trong vòng 6 giờ sau khi phơi nhiễm [8].

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Bệnh sử

- Tiếp xúc thuốc trừ sâu (bao bì hóa chất, chai thuốc còn sót lại).
- Thời gian.

3.2. Biểu hiện lâm sàng

Hội chứng ngộ độc cholinergic là kết quả của việc kích thích quá mức các thụ thể muscarinic và nicotinic [3], [8].

3.2.1. Hội chứng muscarinic

- Hội chứng SLUDGE (Salivation, Lacrimation, Urination, Diarrhea, GI cramping, Emesis): Tăng tiết nước bọt, chảy nước mắt, tiêu tiểu không tự chủ, co thắt đường tiêu hóa, nôn.

- Nhịp tim chậm, tăng tiết phế quản, co thắt phế quản (CHÚ Ý: Ngạt và trụy tim mạch là các đặc điểm gây tử vong của ngộ độc OP).

- Tác động khác: Co đồng tử, toát mồ hôi.

CHÚ Ý: Các bệnh nhân ngộ độc có thể biểu hiện nhịp tim nhanh thay vì nhịp tim chậm do thiếu oxy (co thắt phế quản, tăng tiết phế quản).

3.2.2. Hội chứng nicotinic

- Thần kinh-cơ: Khử cực thần kinh cơ, giật bó cơ, yếu vận động, liệt kèm suy hô hấp.

- Hạch: Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, dẫn đồng tử.

3.2.3. Trung ương: lú lẫn, kích động, li bì, co giật, hôn mê.

3.3. Test chẩn đoán

- **Định lượng AChE**: Có hai AChE khác nhau được định lượng thường xuyên trong hồng cầu và trong huyết tương [8].

- Giá trị của cả hai xét nghiệm nói chung không có ích trong việc đánh giá mức độ nặng của ngộ độc do giá trị nền trước đó thay đổi trong phạm vi rộng.

- Giá trị của định lượng AChE là chỉ dấu để so sánh sự thay đổi so với mức hoạt động enzyme nền (V.d., trong phơi nhiễm nghề nghiệp mạn tính hoặc sau khi đã loại bỏ OP) [3].

4. ĐIỀU TRỊ

- ABCs: đặt nội khí quản dưới ngưỡng sớm với mục đích bảo vệ đường thở.
- TRÁNH hô hấp nhân tạo miệng-miệng, do nguy cơ nhiễm độc.

4.1. Khử độc:

- Di chuyển bệnh nhân ra khỏi các nguồn chất độc tiềm tàng. Tất cả quần áo, đặc biệt là đồ da, nên được loại bỏ khỏi bệnh nhân và vứt bỏ ở nơi thoáng gió. Khử độc ở da và tóc cần rửa bằng nước và có thể được tăng cường bằng cách sử dụng xà phòng chứa cồn. Khử độc ở mắt chỉ cần rửa với nước [6].

- Rửa dạ dày có thể được chỉ định ở những bệnh nhân ổn định đã uống các chất lỏng bị lẫn chất độc [7].

- CHÚ Ý: tất cả dịch rửa/hút cần phải được thải bỏ một cách an toàn.

- Các bệnh nhân ngộ độc OP có nguy cơ đáng kể trong việc lây nhiễm cho những người khác qua tiếp xúc trực tiếp. Nhân viên y tế nên sử dụng thiết bị bảo hộ cá nhân đặc biệt (Personal protective equipment-PPE) (áo choàng, găng tay, khẩu trang) cho đến khi bệnh nhân được khử độc bên ngoài đúng cách [3]. PPE không nên có cao su hoặc nhựa vinyl, vì các OP tan trong lipid và có thể thấm qua các vật liệu này.

4.2. Kháng độc

4.2.1. *Atropin* là một chất kháng muscarinic, cạnh tranh vị trí gắn với ACh trên thụ thể

- **MỤC TIÊU: Ngám Atropin** (làm khô dịch tiết phế quản với độ bão hòa oxy bình thường, có thể cần từ 10 đến 100 lần liều atropin thường, nhịp tim >80 lần/phút và huyết áp tâm thu >80 mm Hg [3].

- **Liều người lớn** ban đầu là 1 đến 3 mg bolus tĩnh mạch. Sau đó chỉnh liều tùy theo tình trạng tiết dịch phế quản. Tăng gấp đôi liều sử dụng trước đó mỗi 5 phút cho đến khi đạt được sự atropin hoá [3].

- **Liều trẻ em** ban đầu là 0,02 mg/kg TMC. Chỉnh liều như ở người lớn [10].

- Khi bệnh nhân đã ổn định, truyền atropin, bắt đầu với 10 đến 20% liều ngấm atropin tiêm mỗi giờ và nên dừng lại khi xuất hiện hội chứng kháng cholinergic (mất nhu động ruột, bí tiểu, kích động) nghĩa là đã quá liều atropin [3]. Người lớn và trẻ em đều có thể xuất hiện nhịp tim chậm nghịch, thường thông qua cơ chế kháng cholinergic trung ương. CHÚ Ý: Atropin không tác động đến các vị trí nối thần kinh-cơ (NMJS); do đó, pralidoxime cần được thêm vào càng sớm càng tốt với mục đích đảo ngược sự yếu cơ.

4.2.2. Pralidoxime (2-PAM): Pralidoxime tạo phức với các OP đang gắn với AChE. Phức hợp pralidoxime-OP sau đó được giải phóng khỏi enzyme và nhờ đó tái tạo chức năng của AChE.

- Một khi AChE gắn với phospho hữu cơ bắt đầu lão hóa, pralidoxime không còn hiệu quả. Do đó, điều quan trọng là bắt đầu điều trị với liều pháp pralidoxime sớm.

- Pralidoxime cũng gắn ở mức độ nào đó với các OP tự do và do đó, ngăn ngừa sự tiếp tục gắn các OP với AChE.

- **Liều người lớn** được dùng như bolus theo thời gian. Tuy nhiên, bằng chứng mới ủng hộ phác đồ truyền [3]: 1 đến 2 g pralidoxime trong 100 mL nước muối sinh lý truyền tĩnh mạch hơn 20 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 500 mg/giờ [3].

- CHÚ Ý: Có thể chỉ định dùng Pralidoxime kéo dài hơn 24 giờ nếu các OP không bị lão hoá được tái phân bố từ mô mỡ. Trong các trường hợp này, nên tiếp tục truyền cho đến khi bệnh nhân hết triệu chứng ít nhất 12 giờ mà không cần thêm atropin, hoặc đến khi bệnh nhân rút được nội khí quản [3].

- Mặc dù pralidoxime có thể không hiệu quả trong tất cả các trường hợp ngộ độc OP do hiện tượng già hoá, nó vẫn được khuyến cáo sử dụng thường quy với mục đích làm giảm tổng liều atropin [6].

- Suy tim và suy hô hấp đã được báo cáo sau khi dùng pralidoxime [9].

4.3. Chăm sóc hỗ trợ

- Bắt đầu truyền dịch tĩnh mạch: 20 mL/kg [4].

- Các **benzodiazepin** là thuốc đầu tay trong điều trị co giật do OP [10].

5. BIẾN CHỨNG

5.1. Hội chứng trung gian (Intermediate syndrome-IMS)

- Hội chứng này là tình trạng liệt sau ngộ độc cấp, do lượng ACh dư thừa dai dẳng gây ra, xảy ra sau khi kiểm soát pha cường cholinergic cấp.

- Yếu cơ gốc chi và các cơ do thần kinh sọ chi phối xảy ra vài giờ đến vài ngày sau khi điều trị ngộ độc OP cấp và thường dẫn đến suy hô hấp nếu không để ý tới [5].

5.2. Độc tính thần kinh muộn gây ra bởi OP (OP-induced delayed neurotoxicity OPIDN)

- Bên cạnh AChE, một số OP cũng ức chế các esterase độc thần kinh khác, dẫn đến tổn thương đa dây hoặc rễ thần kinh do mất myeline ở các sợi trục.

- OPIDN thường xảy ra vài ngày đến vài tuần sau khi ngộ độc OP cấp, dẫn đến rối loạn chức năng cảm giác hoặc vận động tạm thời, mạn tính, hoặc tái diễn [1].

6. CHĂM SÓC

- Tất cả các bệnh nhân ngộ độc nặng hoặc trung bình nên được đưa vào ICU sau khi đã ổn định ban đầu để được theo dõi và điều trị tiếp [4].

- Các bệnh nhân không có triệu chứng có bệnh sử vô ý ngộ độc hoặc các bệnh nhân có các triệu chứng nhẹ không luôn buộc phải nhập viện nhưng nên theo dõi từ 6 đến 12 giờ. Ở các bệnh nhân này, cần nhắc việc xét nghiệm nồng độ cholinesterase 6 giờ sau khi uống để đánh giá nếu bệnh nhân đã uống lượng lớn phospho hữu cơ [10].

6.1. Nhận định

- Đánh giá ý thức (điểm Glasgow), đồng tử ?
- Nhanh chóng đánh giá tình trạng hô hấp của người bệnh:
 - + Tím? Có ngừng thở không?
 - + Màu sắc da, vận động?
 - + Rối loạn nhịp thở?
 - + Tần số thở, biên độ thở ?
 - + SpO₂?
- Tuần hoàn:
 - + Mạch nhanh hay chậm, khó bắt?
 - + Nhịp tim nhanh hay chậm?
 - + Tình trạng tuần hoàn: Mạch, huyết áp?
 - + Số lượng nước tiểu
- Tiêu hóa:
 - + Tăng tiết nước bọt?
 - + Tiêu tiểu không tự chủ?
 - + Co thắt đường tiêu hóa?

- + Nôn
- Tình trạng chung:
 - + Chảy nước mắt?
 - + Toát mồ hôi ?
 - + Nhiệt độ?
- Vận động
 - + Cơ giât bó cơ?
 - + Yếu vận động?
- Nếu người bệnh tỉnh hỏi người bệnh kết hợp với người thân để xác định
 - + Số lượng?
 - + Thời gian?
 - + Tình trạng sức khỏe trước khi bị ngộ độc?
 - + Làm xét nghiệm độc chất để xác minh chất độc ?
 - + Hỏi nhiều lần, nhiều người?

6.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Bệnh nhân thở nhanh, thở hức liên quan tăng co thắt phế quản.
- Lú lẫn, hôn mê liên quan ức chế thần kinh trung ương.
- Nhịp tim nhanh liên quan sự kích thích muscarinic quá mức.
- Mất nước điện giải liên quan nôn, tiêu tiểu không tự chủ.
- Nguy cơ bị biến chứng độc tính thần kinh muện liên quan người nhà thiếu kiến thức.
- Nguy cơ ngạt, suy hô hấp liên quan ngộ độc phospho hữu cơ.
- Nguy cơ lây nhiễm cho những người khác liên quan tiếp xúc trực tiếp với chất độc tiềm tàng.
- Nguy cơ ngộ độc tái phát liên quan tới tâm lý người bệnh không ổn định.

6.3. Kế hoạch chăm sóc

- Giảm khó thở.
- Tiếp xúc được.
- Hết đau bụng.
- Nhịp tim đều.
- Giảm tăng tiết đàm.
- Đồng tử 2,5 mm đều 2 bên.
- Không lây nhiễm chéo.
- Tâm lý ổn định.

6.4. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

6.4.1. Thở nhanh, thở hức liên quan tăng co thắt phế quản

- Giải thích cho người nhà biết bệnh nhân thở nhanh là do tăng co thắt đường hô hấp.
- Cho bệnh nhân nằm tư thế đầu cao.
- Khai thông đường thở: hút đàm đãi, lấy dị vật từ miệng và đường hô hấp, đặt tư thế nằm nghiêng an toàn tránh tụt lưỡi, sặc. Nếu cần đặt canuyn miệng.
- Cung cấp oxy: cho bệnh nhân thở oxy kính mũi hoặc mặt nạ, theo dõi sát tình trạng hô hấp, nhịp thở, độ bão hòa oxy mao mạch (SpO_2).
- Đặt ống nội khí quản: nếu bệnh nhân thở oxy không có kết quả, bệnh nhân hôn mê sâu (Glasgow < 8 điểm), ứ đọng đàm đãi nhiều.
- Thông khí nhân tạo: chỉ định cho tất cả bệnh nhân sau khi đặt nội khí quản có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc bệnh nhân có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, bệnh nhân vật vã, kích thích cần dùng thuốc an thần.
- Theo dõi xét nghiệm khí máu thấy: $PaCO_2$ tăng, PaO_2 giảm.

6.4.2. Bệnh nhân hôn mê liên quan ức chế thần kinh trung ương

- Giải thích cho người nhà biết bệnh nhân hôn mê là do bị ngộ độc phospho hữu cơ.
- Đặt bệnh nhân nằm trên giường, đặt ở tư thế đầu cao $20^\circ - 30^\circ$, cổ thẳng, đặt nội khí quản có bóng chèn, thông khí nhân tạo cho bệnh nhân.
- Theo dõi, đánh giá Glasgow bệnh nhân.
- Thực hiện xét nghiệm theo y lệnh Cholinergic.
- Nếu bệnh nhân hạ huyết áp truyền NaCl 0,9%.

6.4.3. Nhịp tim nhanh liên quan sự kích thích nicotinic quá mức.

- Giải thích cho người nhà, bệnh nhân.
- Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp tim bệnh nhân thường xuyên.
- Thực hiện đo ECG theo y lệnh.
- Thực hiện y lệnh thuốc của bác sĩ Atropin.

6.4.4. Mất nước và điện giải liên quan nôn ói nhiều.

- Giải thích cho người nhà, bệnh nhân.
- Truyền dịch cho bệnh nhân.
- Cho bệnh nhân uống thêm nước dừa, nước trái cây.
- Theo dõi Bilan nước vào và ra.
- Theo dõi nước tiểu 8h/lần.

6.4.5. Nguy cơ ngạt, suy hô hấp liên quan liệt cơ hô hấp, tăng tiết phế quản

- Giải thích cho người nhà biết tình trạng ngạt, suy hô hấp là nguyên nhân tử vong chính khi ngộ độc phospho hữu cơ.

- Theo dõi tình trạng thở máy có hiệu quả không, tình trạng oxy, cơ kéo cơ hô hấp phụ.

- Thực hiện y lệnh thuốc Atropin, Pralidoxime.
- Theo dõi Glasgow của bệnh nhân.
- Đảm bảo tuần hoàn: bồi hoàn nước, điện giải.
- Theo dõi nước tiểu 24 giờ.
- Theo dõi mạch, HA, SpO₂.

6.4.6. Nguy cơ bị biến chứng (hội chứng trung gian , độc tính thần kinh muộn) liên quan người nhà, người bệnh thiếu kiến thức

- Giải thích cho người nhà, bệnh nhân biết những di chứng có thể xảy ra sau khi điều trị, xuất viện.

- Hướng dẫn bệnh nhân theo dõi để phát hiện kịp thời dấu hiệu: liệt gốc chi, teo cơ, mất chức năng cảm giác hoặc vận động.

- Tái khám nếu có dấu hiệu bất thường.

6.4.7. Nguy cơ lây nhiễm cho những người khác liên quan tiếp xúc trực tiếp với chất độc tiềm tàng

- Tất cả dịch hút, rửa cần phải thải một cách an toàn.
- Tránh hô hấp nhân tạo.
- Nhân viên y tế sử dụng dụng cụ bảo hộ cá nhân.
- Khử độc ở da, tóc bệnh nhân bằng xà phòng có chứa cồn.
- Khử độc ở mắt bệnh nhân với nước sạch.

6.4.8. Nguy cơ bị ngộ độc tái phát liên quan tâm lý người bệnh không ổn định

- Giải thích cho bệnh nhân, người nhà biết tác hại của phospho hữu cơ.

- Động viên bệnh nhân sau khi xuất viện phải bình tĩnh, kiềm chế tâm trạng của bệnh nhân. Khuyến gia đình tránh làm quan tâm, tránh gây tranh cãi, căng thẳng với người bệnh. Trấn an và quản lý tâm lý người bệnh sau khi xuất viện.

- Tái khám định kỳ sau khi xuất viện hoặc có triệu chứng nặng khi xuất viện.
- Hướng dẫn bệnh nhân thay đổi lối sống: tập thể dục, hạn chế rượu bia.
- Hướng dẫn người nhà bệnh nhân .

6.5. Đánh giá

- Hô hấp và tuần hoàn tốt.
- Không xảy ra biến chứng.
- Tri giác bệnh nhân ổn định.
- Bệnh có kiến thức và tâm lý ổn định.

- Thực hiện đầy đủ y lệnh của bác sĩ.

II. NGỘ ĐỘC PARAQUAT

1. ĐẠI CƯƠNG

- Paraquat, tên khoa học là 1,1'-Dimethyl-4,4' bipyridilium, thuộc nhóm chất diệt cỏ tác dụng nhanh và không chọn lọc, có tác dụng ăn mòn, nó xúc tác chuyển hóa, đơn electron, gây ra phản ứng oxy hóa, giáng hóa NADPH, peroxy hóa lipid. Kết quả là sinh ra các gốc tự do OH, superoxid, H₂O₂ gây hủy hoại tế bào: phổi, thận, gan, tim,... Hậu quả suy đa tạng xảy ra trong vài giờ đến vài ngày. Nồng độ đỉnh trong máu sau uống từ 2 đến 4 giờ.

- Tỷ lệ tử vong rất cao, nói chung 70 - 90%.
- Vì oxy và NADPH tham gia vào quá trình chuyển hóa gây độc, thở oxy.
- Đẩy nhanh quá trình xơ hóa tại phổi làm cho bệnh nặng lên.

2. NGUYÊN NHÂN

- Có thể gặp ngộ độc ở trẻ em do nhầm lẫn với nước uống.
- Tự tử là nguyên nhân hay gặp nhất, thường gặp ở đối tượng thanh thiếu niên. Đôi khi gặp một bệnh nhân uống nhầm do say rượu hay nhầm do bảo quản paraquat trong chai lọ đựng thông thường.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

3.1. Động học

3.1.1. Hấp thu

- Tiếp xúc với Paraquat qua đường hô hấp: lượng Paraquat được hấp thu không đáng kể để gây nhiễm độc, do kích thước các hạt chứa Paraquat trong không khí lớn (hầu hết trên 5mm) không thể đi sâu xuống đường hô hấp.

- Ở đường tiêu hóa Paraquat được hấp thu rất nhanh nhưng ít (5 - 10%). Hấp thu chủ yếu ở ruột non. Khi dạ dày ruột bị tổn thương lan rộng, số lượng chất độc được hấp thu sẽ tăng lên. Paraquat không gắn với protein huyết tương. Nồng độ đỉnh của Paraquat trong huyết tương đạt được trong vòng 2 giờ sau uống.

- Tiếp xúc qua da: hấp thu nói chung chỉ xảy ra khi tiếp xúc kéo dài hoặc da bị tổn thương.

- Tiếp xúc qua đường khác: gây tổn thương tại nơi tiếp xúc, nếu diện tiếp xúc lớn có thể gây ngộ độc.

3.1.2. Phân bố

- Paraquat phân bố nhanh chóng nhất tới phổi, thận, gan, cơ. Thể tích phân bố của Paraquat là 1,2 - 1,6 L/kg.

- Paraquat đạt nồng độ cao hơn và tồn tại lâu hơn trong phổi, nồng độ trong phổi có thể cao hơn so với nồng độ huyết tương gấp 50 lần. Sau uống 5 - 7 giờ nồng độ Paraquat trong tổ chức phổi đạt cao nhất khi chức năng thận bình thường. Paraquat được các tế bào tube I và II đón nhận mà không phụ thuộc bậc thang nồng độ. Hiện tượng này xảy ra theo cơ chế vận chuyển tích cực phụ thuộc ATP. Tuy nhiên, nồng độ Paraquat trong huyết tương cần đạt đến một ngưỡng tới hạn để cho quá trình đón nhận ở phổi diễn ra.

- Paraquat qua được nhau thai.

3.1.3. Chuyển hóa và thải trừ

Paraquat được đào thải hầu như hoàn toàn qua thận nhờ cả quá trình lọc của cầu thận và quá trình bài tiết tích cực của ống thận. Trong vòng 12 - 24 giờ sau uống, trên 90% Paraquat được đào thải dưới dạng không đổi qua thận, nếu chức năng thận bình thường. Tuy nhiên có thể xét nghiệm thấy Paraquat trong nước tiểu vài ngày sau do có sự tái phân bố Paraquat từ các cơ quan. Nửa đời sống của Paraquat có thể kéo dài 12 -120 giờ hoặc lâu hơn khi có suy thận.

3.2. Giải phẫu bệnh

Sau khi tiếp xúc với Paraquat, phổi trải qua một kiểu tổn thương 2 giai đoạn:

- Giai đoạn phá hủy đặc trưng bởi hủy hoại biểu mô phế nang do hậu quả của chu trình oxy hoá khử.

- Sau đó là giai đoạn tăng sinh, được coi là kế tiếp của giai đoạn hủy hoại, giai đoạn này gây hủy hoại thêm, các tế bào biểu mô bình thường bị thay thế bởi tổ chức xơ, dẫn tới xơ phổi ở ạt, thiếu oxy và tử vong.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Lâm sàng

- Việc hỏi bệnh sử cần nhanh chóng nhưng nhất thiết vẫn phải đảm bảo đầy đủ. Chú ý chính xác tên của hoạt chất, của thương phẩm, các thành phần khác đồng thời có trong đó, liệu chất đó đã được pha loãng hay chưa, số lượng bệnh nhân uống, thời gian từ khi bệnh nhân uống, sự có mặt của thức ăn trong ruột và liệu bệnh nhân đã nôn tự nhiên hay chưa.

- Khám thực thể cần thận, bao gồm đánh giá các tổn thương với miệng, da hoặc các niêm mạc. Đánh giá màu sắc của chất nôn, màu xanh hay có máu và cần lưu lại để xét nghiệm.

- Các dấu hiệu tại chỗ sau khi tiếp xúc với Paraquat 12 - 24 giờ có thể vẫn chưa đạt đỉnh điểm.

- Ngộ độc Paraquat có thể được chia thành 3 bệnh cảnh lâm sàng tùy thuộc vào số lượng Paraquat.

4.1.1. Ngộ độc nặng

- Uống ion Paraquat với số lượng lớn hơn 40mg/kg dẫn tới suy đa phủ tạng tiến triển nhanh chóng (tương đương với một người 70kg nếu uống 14 ml dung dịch 20%).

- Các triệu chứng sớm bao gồm tổn thương tại chỗ với đường tiêu hóa, bao gồm cả thực quản. Lúc đầu bỏng miệng họng, hoại tử và bong niêm mạc miệng, họng, viêm dạ dày ruột nặng với tổn thương thực quản, dạ dày. Bệnh nhân nôn nhiều, đau bụng, chảy máu đường tiêu hóa cũng như các triệu chứng toàn thân. Các biến chứng của giai đoạn sớm này gồm tràn khí màng tim, tràn khí trung thất và tràn khí màng phổi.

- Hô hấp: khó thở, ho, suy hô hấp tiến triển.

- Tổn thương thận bao gồm hoại tử ống thận, cầu thận, xuất hiện rõ sau 24 giờ, biểu hiện Protein niệu, tế bào và trụ, tăng Urê, Creatinin máu, thiếu niệu, vô niệu. Trong một nghiên cứu, suy thận báo hiệu một tiên lượng xấu, 95 % (19/20) bệnh nhân có suy thận đã tử vong.

- Thương thận/gan: giải phẫu bệnh thấy hoại tử vỏ thượng thận, tổn thương gan biểu hiện sớm với tăng bilirubin, AST, ALT, suy gan.

- Tim mạch: điện tim thay đổi từ nhịp nhanh đến các loạn nhịp thất, suy tim.

- Máu: tăng bạch cầu, DIC. Giai đoạn sau, tủy xương bị ức chế biểu hiện bằng thiếu máu, giảm tiểu cầu và giảm bạch cầu.

- Thần kinh: hôn mê, phù não, co giật, xuất huyết vỏ não, thân não.

- Bệnh nhân bị hoại tử cơ lan rộng, hoặc suy tủy, có thể tử vong trong thời gian tính bằng giờ tới tối đa là vài ngày, thường do sốc tim.

4.1.2. Ngộ độc trung bình

- Uống Paraquat với số lượng từ 20 - 40mg/kg gây một bệnh cảnh âm thầm hơn.

- Các triệu chứng tại chỗ da, niêm mạc tiến triển từ từ hơn.

- Phổi: suy hô hấp tiến triển nặng dần. Lúc đầu, trong vòng vài ngày đầu phim x quang phổi bình thường, sau đó, sang giai đoạn tổn thương thứ 2, thâm nhiễm và mờ hai bên phổi.

- Tổn thương thận, suy thận tiến triển nặng dần và có thể dẫn tới tăng Creatinin nhanh một cách khác thường không tương ứng với tăng urê máu (tỷ lệ Bun/Creatinin thấp). Trong một trường hợp các tác giả quan sát thấy giá trị Creatinin tăng cao bất thường khi so với giá trị Urê máu và bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa trên (lẽ ra tăng cao urê chứ không phải Creatinin), điều này giúp tác giả chẩn đoán ngộ độc Paraquat mặc dù bệnh nhân phủ nhận việc uống Paraquat.

- Cuối cùng với các trường hợp bệnh nhân uống Paraquat với số lượng trung bình, hiện tượng xơ phổi xuất hiện sau nhiều ngày đến nhiều tuần. Đa số các bệnh nhân uống 20 - 40mg/kg ion Paraquat sẽ tử vong.

4.1.3. Ngộ độc nhẹ

- Uống ion Paraquat với số lượng dưới 20mg/kg không gây triệu chứng gì hoặc chỉ các triệu chứng nhẹ đường tiêu hóa. Tất cả các trường hợp như vậy sẽ hy vọng hồi phục hoàn toàn. Tác giả Bismuth coi liều dưới 30mg/kg là lành tính, 30 - 50mg/kg có thể gây ngộ độc trung bình và trên 55mg/kg là gây tử vong.

- Mặc dù nguyên nhân của hầu hết các trường hợp bị ngộ độc nặng Paraquat là tiếp xúc đường uống hoặc tiêm, nhưng mức độ ngộ độc nặng hoặc gây tử vong có thể do tiếp xúc các đường khác.

- Tiếp xúc qua da có thể dẫn tới tử vong khi tiếp xúc kéo dài hoặc theo cách khác thường với BHs dạng đậm đặc. Đã có các trường hợp tử vong do ngộ độc Paraquat khi bệnh nhân bôi chất này lên râu và tóc để diệt trầy hoặc bôi toàn thân (trừ mặt) để chữa ghẻ. Có nhiều thông báo tử vong do ngộ độc Paraquat khi người ta nhúng chất này đậm đặc lên quần áo và mặc trong thời gian kéo dài. Tiếp xúc với Paraquat qua da với nồng độ loãng theo đúng hướng dẫn hoặc với dạng đậm đặc nhưng trong thời gian ngắn thì không gây ngộ độc toàn thân. Mất tiếp xúc với Paraquat đậm đặc sẽ bị tổn thương ăn mòn phụ thuộc vào thời gian tiếp xúc và nồng độ.

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Xét nghiệm Paraquat

- **Định tính:** bệnh phẩm là dịch dạ dày (đến sớm trước 2 giờ), nước tiểu (dương tính sau 6 giờ và âm tính sau 24 giờ, có thể dương tính sau 2 - 3 ngày nếu có suy thận).

+ Test Dithionite: lấy 10 ml nước tiểu, cho 1 ml NH₃ 25% vào, sau đó cho 3 g Natridithionide vào ngoáy đều, nếu nước tiểu có màu xanh lam là dương tính.

+ Có thể bán định lượng trong nước tiểu bằng phương pháp so màu. Nồng độ nặng, nguy cơ tử vong nếu > 10 mg/L nước tiểu.

- **Định lượng** Paraquat trong máu trong 4 giờ > 1mg/L, sau 8 giờ > 0,5 mg/L là mức độ rất nặng nguy cơ tử vong cao.

4.2.2. Các xét nghiệm khác

Công thức máu, chức năng gan thận, khí máu động mạch, x quang phổi, chụp cắt lớp vi tính phổi phát hiện tổn thương xơ phổi.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán ngộ độc Paraquat khi có hai trong ba tiêu chuẩn sau:

- Bệnh sử uống Paraquat.
- Lâm sàng loét lưỡi, họng.
- Xét nghiệm Paraquat dương tính.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các chất ăn mòn đường tiêu hóa khác: bỏng acid, kiềm.
- Ngộ độc các thuốc diệt cỏ lạnh tính khác: gây loét miệng họng và đường tiêu hóa nhưng không gây tổn thương tạng và gây tử vong: Glyphosate
- Ngộ độc Nereistoxin: là hóa chất trừ sâu dạng bột màu xanh lam nhạt, có tính ăn mòn, các triệu chứng tiêu hóa xuất hiện nhanh, ồ ạt gây bệnh cảnh sốc, tử vong nhanh do suy đa tạng.

6. XỬ TRÍ: các biện pháp tẩy độc và tăng thải độc phải thực hiện đồng thời càng sớm càng tốt, không để biện pháp này ảnh hưởng đến biện pháp khác.

6.1. Hạn chế hấp thu độc chất

- Gây nôn: trong vòng 1 giờ đầu nếu bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác tốt.
- Rửa dạ dày: trong vòng 2 giờ đầu, rửa tới khi dịch rửa hết màu xanh.
- Các chất hấp phụ:
 - Than hoạt đơn liều: 1g/kg/lần, sorbitol liều gấp đôi liều than hoạt.
 - Fuller's earth: người lớn 100 - 150g, trẻ em 2g/kg, pha tỷ lệ 1 phần thuốc + 2 phần nước theo trọng lượng.
 - Đất sét, đất thịt hoặc đất thường chỉ khi ở xa bệnh viện: pha nước uống.

6.2. Tăng thải trừ chất độc

- Bài niệu tích cực: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm truyền dịch, lợi tiểu đảm bảo 200ml/giờ. Tránh phù phổi cấp do quá tải dịch.
- Lọc hấp phụ máu: khi Paraquat còn dương tính. Ưu tiên càng sớm càng tốt, tốt nhất trước 8 giờ.
 - + Các loại quả lọc hấp phụ: cột than hoạt hoặc cột resin tùy theo khả năng của từng cơ sở, đã giảm được tỷ lệ tử vong xuống dưới 50%.
 - Các biện pháp lọc máu khác: thận ngắt quãng, siêu lọc máu, thẩm tách máu liên tục, thay huyết tương không có hiệu quả thực sự trong đào thải Paraquat máu.

6.3. Liệu pháp ức chế miễn dịch

- Methylprednisolon: 15mg/kg/ngày (pha với 200ml glucose 5%, truyền TM 2 giờ). Trong 3 ngày và Cyclophosphamide: 15mg/kg/ngày (pha với 200ml glucose 5%, truyền TM 2 giờ) trong 2 ngày.
- Sau đó: Dexamethasone 8mg/lần x 3 lần/ngày, trong 14 ngày, tiêm TM, sau giảm dần liều và ngừng.

- Nếu $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$: dùng lại ngay methylprednisolon như trên x 3 ngày, nhắc lại cyclophosphamide liều như trên trong 1 ngày (chỉ nhắc lại thuốc này nếu lần dùng trước cách xa trên 14 ngày và bạch cầu $> 3\text{G/l}$).

6.4. Các thuốc chống oxy hóa: tác dụng chưa rõ ràng

- N-acetylcystein tĩnh mạch: là chất chống oxy hóa có tác dụng ngăn chặn quá trình xơ phổi gây ra do các gốc oxy tự do.

- Vitamin E: 300mg x 2 lần/ngày, uống.

- Deferoxamine (Desferal, dùng sau lần lọc máu đầu tiên): 100mg/kg, pha với 500ml glucose 5%, truyền TM 21ml/giờ, dùng 1 ngày.

6.5. Điều trị hỗ trợ

- Cung cấp thêm oxy khi $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$ hoặc $\text{SpO}_2 < 80\%$.

- Các thuốc bao bọc niêm mạc và giảm tiết dịch vị. Ưu tiên đường tĩnh mạch.

- Giảm đau: bậc 2, bậc 3

- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch: dùng Lipid 20% x 500 ml/ngày, truyền tĩnh mạch chậm liên tục 50ml/giờ. Truyền nhanh có thể gây tụt huyết áp. Ngoài tác dụng dinh dưỡng còn có tác dụng giam giữ Paraquat trong máu chờ lọc hấp phụ.

- Giải thích cho gia đình bệnh nhân: cần giải thích để hợp tác khi có cơ hội điều trị và hiểu được tiên lượng của ngộ độc.

7. TIẾN TRIỂN & BIẾN CHỨNG

- Các biến chứng có thể gặp: suy hô hấp, xơ phổi tiến triển, suy thận, viêm gan. Tổn thương gan thận có thể hồi phục được. Tổn thương phổi không hồi phục thường là nguyên nhân khiến bệnh nhân tử vong. Nếu bệnh nhân sống sót qua những ngày đầu tiên phổi sẽ tiến triển xơ hóa và gây ra bệnh lý phổi hạn chế.

- Tiên lượng nặng nguy cơ tử vong nếu uống Paraquat số lượng $> 20\text{ mg/kg}$ (5ml, bệnh nhân 50 kg), rửa dạ dày và than hoạt muôn hoặc không đúng kỹ thuật đặc biệt lọc máu hấp phụ muôn sau 8 giờ.

8. PHÒNG TRÁNH NGỘ ĐỘC

- Bảo quản thuốc diệt cỏ ở nơi xa tầm tay của trẻ.

- Không đựng Paraquat trong các chai lọ thông thường hoặc chai lọ dán nhãn đồ ăn nước uống.

- Chỉ sử dụng dạng chế phẩm nồng độ thấp 5%. Tránh dùng các loại có nồng độ cao như 20% hay 50%.

9. CHĂM SÓC

9.1.1. Hỏi

Hỏi bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân.

- Hoàn cảnh xảy ra ngộ độc (tự tử/uống nhầm, do tiếp xúc)?
- Thời gian ngộ độc (từ lúc ngộ độc đến khi được cấp cứu)?
- Số lượng (nồng độ đậm đặc hay pha loãng; màu sắc)?
- Đường ngộ độc (da, đường hô hấp, đường miệng)?
- Ngộ độc lúc đói hay no, có uống rượu kèm theo không?
- Các bệnh lý kèm theo?
- Tình trạng sau khi trúng độc (rát miệng, viêm loét miệng, khó thở, tụt huyết áp)?
- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

9.1.2. Khám

- Tình trạng hô hấp
 - + Tầng số thở, quan sát kiểu thở, tình trạng tăng tiết.
 - + Quan sát các bộ phận có liên quan đến hô hấp: cơ cánh mũi, cơ ức, cơ hoành.
- Tình trạng tuần hoàn: đếm mạch, đo huyết áp, có thể suy tim, tụt huyết áp.
- Tình trạng viêm loét miệng, họng có giả mạc trắng dày, bản.
- Tình trạng tinh thần bệnh nhân.
- Các dấu hiệu khác:
 - + Nhiệt độ
 - + Mùi hóa chất trên quần áo, trên da, tóc, hơi thở.
 - + Nước tiểu: số lượng, màu sắc

9.2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Chăm sóc loét ở miệng, họng, thực quản,...
- Chăm sóc dinh dưỡng.
- Chăm sóc chức năng hô hấp.
- Chăm sóc tinh thần bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân.
- Chăm sóc các vấn đề khác
- Cung cấp kiến thức cho bệnh nhân và thân nhân về tác hại của Paraquat.

9.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

9.3.1. Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể (chỉ thực hiện trong 2 giờ đầu sau ngộ độc)

Thực hiện y lệnh

- Gây nôn: trong vòng 1 giờ đầu nếu bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác tốt.
- Rửa dạ dày: trong vòng 2 giờ đầu, rửa tới khi dịch rửa hết màu xanh. Dùng ống sonde mũi dạ dày, mỗi lần cho vào 200ml nước (tốt nhất là có pha với đất sét Fuller's) rồi rút ra 200ml, cứ như vậy tới khi tổng số 3 - 5 lít. Chú ý: thận trọng vì có thể bệnh nhân có loét vùng hầu họng, thực quản.

- Uống than hoạt hay Fuller's đất sét) đơn liều:
 - + Than hoạt: 1g/kg/lần, dùng 3 lần, 2 giờ/lần, có thể thêm liều sorbitol tương đương.
 - + Fuller's earth: 1 - 2g/kg/lần, pha nước uống nhiều lần, tới khi đại tiện ra thuốc
 - + Dùng kết hợp MagieSulfat 15% hoặc Sorbitol 70% 2ml/kg (1 - 1,5g/kg).
- Rửa sạch tay, da, tắm, gội với nước ấm và xà phòng nếu hóa chất dính trên tóc, da, quần áo.
- Rửa mắt nhiều lần bằng nước sạch, nếu vào mắt.
- Lọc máu hấp thụ (nếu có điều kiện)

9.3.2. Chăm sóc loét miệng, họng, thực quản

- Chăm sóc loét miệng, họng: vệ sinh răng miệng ngày 2 lần.
- Cho bệnh nhân uống nước lọc.
- Thực hiện y lệnh thuốc:
 - + Bao bọc niêm mạc tiêu hóa: Phosphalugel,....
 - + Giảm tiết dịch vị: Omeprazole, Pantoprazole.
 - + Giảm đau: chế phẩm loại Opiate.

9.3.3. Chăm sóc dinh dưỡng

Bệnh nhân ngộ độc Paraquat thường ăn kém hoặc không ăn được.

- Nếu bệnh tình: cho ăn bằng đường miệng, thức ăn nhiều, đảm bảo dinh dưỡng, mềm, lỏng, dễ tiêu (không cho bệnh nhân uống sữa, ăn dầu, mỡ, chất chua, cay,...).
- Nếu bệnh nhân không ăn được hoặc hôn mê: nuôi dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch: dung dịch lipid 20% x 500 ml/ngày, truyền tĩnh mạch chậm liên tục 50 ml/giờ. Truyền nhanh có thể gây tụt huyết áp.

9.3.4. Chăm sóc chức năng hô hấp

- Đánh giá tình trạng thông khí của bệnh nhân: thở co kéo, tím tái, thở chậm, rối loạn nhịp thở.
- Chỉ cung cấp thêm oxy nếu $PaO_2 < 40\text{mmHg}$ hoặc $SpO_2 < 80\%$ (khởi đầu 1 lít/phút, tăng mỗi 0,5 lít/phút, chỉ cần đạt SpO_2 88% - 92%).
- Đặt nội khí quản - thở máy khi có suy hô hấp nặng, nguy kịch: sửa chữa giảm oxy máu, chủ yếu dùng PEEP, FiO_2 thì dùng thấp nhất có thể và chỉ cần đạt 88% - 92%).
- Theo dõi nhịp thở.

9.3.5. Chăm sóc tinh thần bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân

Bệnh nhân thường hồi hận và lo sợ sau ngộ độc.

- Cần an ủi, động viên để bệnh nhân yên tâm. Thân nhân cần gần gũi bệnh nhân nhiều hơn để bệnh nhân đỡ sợ hãi.

- Thực hiện y lệnh: giảm đau, an thần cho bệnh nhân.
- Giải thích cho gia đình bệnh nhân: cần giải thích để hợp tác khi có cơ hội điều trị và hiểu được tiên lượng của ngộ độc.

9.3.6. Chăm sóc các vấn đề khác

- Phòng chống loét
- Vệ sinh thân thể: tắm, gội sạch sẽ cho bệnh nhân.
- Drap giường khô, sạch.

9.3.7. Cung cấp kiến thức cho bệnh nhân và thân nhân về tác hại của Paraquat

- Phân tích cho họ thấy được tác hại của Paraquat, cách bảo quản thuốc, đề phòng ngộ độc.
- Bảo quản thuốc diệt cỏ ở nơi xa tầm tay của trẻ.
- Không đựng Paraquat trong các chai lọ thông thường hoặc chai lọ dán nhãn đồ ăn, nước uống.
- Chỉ sử dụng dạng chế phẩm nồng độ thấp 5%. Tránh dùng các loại có nồng độ cao như 20% hay 50%.
- Trong các gia đình cần phải quan tâm chia sẻ lẫn nhau, giải quyết tốt những mâu thuẫn để không dẫn đến ý muốn tự vẫn của người thân.

9.4. Lượng giá

- Tốt: khi bệnh nhân uống Paraquat < 20mg/kg (người 50 kg, uống < 1g, < 5ml dung dịch 20%): bệnh nhân hết ho, tần số thở trong giới hạn bình thường, ngủ ngon, hết tiêu chảy, hết đau đầu, ăn uống được, tinh thần thoải mái, vui vẻ,...
- Xấu: thường bệnh nhân uống trên 20mg/kg, tỷ lệ tử vong rất cao./.

III. NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI MUỐI PHOSPHUA KẼM, PHOSPHUA NHÔM

1. ĐẠI CƯƠNG

- Phosphua kẽm, Phosphua nhôm là hóa chất diệt chuột và xua đuổi côn trùng.
- Phosphua kẽm là chất ăn mòn da, niêm mạc mạnh, khi hít phải dễ gây phù phổi cấp. Liều gây độc: đã thấy ngộ độc và tử vong nếu ngộ độc cấp phosphua kẽm 20 - 40mg/kg đường uống, phosphua nhôm $\geq 0,5g$.

2. CƠ CHẾ GÂY ĐỘC

- Khi uống Phosphua kẽm, Phosphua nhôm, khí độc Phosphine được sinh ra khi phản ứng giữa nước và acid chlorhydric trong dịch dạ dày. Khí Phosphine là chất khử mạnh, gây stress oxy hóa mạnh dẫn đến độc tế bào không đặc hiệu, gán và ức chế enzym của chuỗi hô hấp tế bào, ức chế quá trình Phosphoryl hóa, oxy hóa, Cytochrome oxidase.

Phosphine cũng ức chế catalase, gây tăng Superoxide Dismutase tạo ra nhiều gốc tự do, Peroxide hóa Lipid, gây biến tính Protein của màng tế bào.

- Rối loạn điện giải Kali, Magie, Calci hoặc nồng độ các ion trong tế bào cơ tim gây thay đổi điện tim và loạn nhịp thứ phát. Suy đa tạng và shock do tổn thương oxy hóa trực tiếp gây độc tế bào. Tổn thương tim, phổi, mạch máu có thể thứ phát do thiếu oxy và giảm tưới máu tổ chức. Tổn thương ruột, phổi cũng có thể thứ phát do nhiễm trùng cơ hội.

- Các triệu chứng có thể xuất hiện sớm sau vài phút nhưng cũng có thể 24 giờ sau mới xuất hiện. Shock và ngừng tim là nguyên nhân tử vong sớm ở những bệnh nhân uống số lượng lớn chất độc. Nếu sống qua vài ngày, các cơ quan khác như gan, cơ tim, não sẽ bị tổn thương do khí phosphine (PH_3) được hình thành trong ruột và hấp phụ vào máu, chất phosphin có thể tổng ra ngoài qua chất nôn và phân của bệnh nhân lại gây độc do hít phải phosphin cho người đứng gần.

Hình 1: Một số sản phẩm hóa chất diệt chuột phosphua kẽm



Hình 2: Một sản phẩm hóa chất diệt chuột phosphua nhôm



3. NGUYÊN NHÂN NGỘ ĐỘC

- Tự tử: là nguyên nhân thường gặp
- Ăn, uống nhầm: trẻ nhỏ, rối loạn tâm thần hoặc lẫn lộn ở người già.
- Bị đầu độc

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng tiêu hóa xuất hiện sớm sau uống, tuy nhiên triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện sau vài giờ. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.

- Nếu ngộ độc qua đường uống: sau khi uống, bệnh nhân đau rát mồm, họng, thực quản, dạ dày.

- Triệu chứng tiêu hóa: nôn và nôn ra máu, tiêu lỏng và có thể có máu. Chất nôn, phân và hơi thở có mùi cá thối. Bệnh nhân khát nước với triệu chứng mất nước, mất điện giải, các rối loạn này kết hợp với viêm cơ tim nhiễm độc thường gây ngừng tim đột ngột và tử vong.

- Hô hấp: cảm giác bó chặt ngực, ho, khó thở, tím, phù phổi cấp do tim (tổn thương cơ tim, suy tim cấp) hoặc không do tim (tổn thương thành mạch, tổn thương phổi do khí Phosphine) hoặc do cả hai, ARDS, chảy máu phổi.

- Tim mạch: mạch nhanh, tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim. Có thể gặp nhiều loại rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực (nhịp chậm, nhịp nhanh trên thất rung nhĩ, block xoang nhĩ, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất), thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu dưới nội tâm mạc, viêm cơ tim, suy tim. Những bệnh nhân có tổn thương tim mạch và tụt huyết áp, đáp ứng rất kém với thuốc vận mạch.

- Thần kinh: đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, kích thích, khó chịu, giãy dụa, ảo giác, cuối cùng co giật, hôn mê, đồng tử giãn.

- Suy thận cấp: do shock, hoại tử ống thận, tiêu cơ vân. Bệnh nhân thở nhanh sâu.

- Tổn thương gan: viêm gan, thường xuất hiện muộn, phospho gây tổn thương gan phụ thuộc liều, gây tổn thương vùng 1 và quanh khoảng cửa, ngược với tổn thương vùng 3 (trung tâm tiểu thùy) trong ngộ độc paracetamol, carbon tetrachlorid. Thoái hóa và thâm nhiễm mỡ cũng gặp sau uống 6 giờ.

- Huyết học: tan máu (có thể gặp cả ở người G₆PD bình thường), có thể gặp methemoglobin: bệnh nhân tím, SpO₂ thấp, PaO₂ bình thường hoặc tăng, không đáp ứng với thở oxy, xác định bằng đo methemoglobin.

- Suy tuyến thượng thận: thường gặp trong ngộ độc nặng, góp phần làm tụt huyết áp.

- Toan chuyển hóa: rất thường gặp, do tình trạng ngộ độc và do shock.

- Một số rối loạn sinh hóa: hạ đường huyết, hạ Magiê máu hay gặp hơn tăng Magiê máu, tăng Phosphat máu, hạ Kali máu do nôn và tiêu chảy, tăng Kali máu nếu có suy thận hoặc do toan chuyển hóa.

- Sau 2, 3 ngày có thể xuất hiện triệu chứng viêm gan nhiễm độc, ARDS, suy thận cấp.

4.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm độc chất: khó thực hiện trong thực tế lâm sàng.

Xét nghiệm độc chất nhanh: dùng miếng giấy có thấm Nitrat bạc 0,1N để thử dịch dạ dày hoặc hơi thở của bệnh nhân, nếu có phosphin sẽ làm miếng giấy chuyển màu đen. Có thể bán định lượng Phosphin theo nguyên lý trên và sau đó theo phương pháp so màu.

- Xét nghiệm khác cần làm:

+ Hóa sinh máu: Urê, Creatinin, đường, điện giải đồ (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Calci toàn phần, Ca⁺⁺), Magiê, Phospho, AST, ALT, Billirubin, Amylase, CK, pro - BNP.

+ Công thức máu

+ Đông máu cơ bản

+ Xét nghiệm về tan máu, Methemoglobin

+ Khí máu động mạch

+ Tổng phân tích nước tiểu, Hemoglobin, Myoglobin

+ Điện tim.

+ X quang tim phổi, siêu âm tim (nếu có thể)

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

- Hỏi bệnh

+ Hồi bệnh nhân và người nhà bệnh nhân về hóa chất bệnh nhân đã uống: tên hóa chất, màu sắc, số lượng, dạng hóa chất (bột), yêu cầu người nhà mang tang vật đến (vỏ bao bì, lọ hóa chất). Lưu ý, gói hóa chất chứa bột màu xám tro, mùi cá chết hoặc mùi tỏi, tên thương phẩm Fokeba, Zinphos.

+ Hồi nguyên nhân và hoàn cảnh ngộ độc, tâm lý của bệnh nhân. Thời gian tiếp xúc, chẩn đoán và xử trí tại tuyến cơ sở, diễn biến đến khi vào viện.

- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng: dựa vào triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm và dựa trên các yếu tố nguy cơ.

- Xét nghiệm độc chất: hiện tại chưa làm được.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các hóa chất trừ sâu, trừ cỏ khác: Nereistoxin, Paraquat.

- Ngộ độc hóa chất diệt chuột, diệt mối khác.

6. XỬ TRÍ

Không có thuốc kháng độc đặc hiệu.

6.1. Nguyên tắc

- Điều trị tích cực: đảm bảo thể tích tuần hoàn, chống toan máu, chống suy hô hấp

6.2. Cấp cứu ban đầu

- Không gây nôn.

- Nếu bệnh nhân tỉnh cho uống than hoạt 20g.

- Thở oxy mũi.

- Bảo đảm huyết áp bằng truyền dịch.

- Đảm bảo: hô hấp (bóp bóng, đặt nội khí quản), đảm bảo tuần hoàn trước và trong khi chuyển bệnh nhân.

6.3. Tại bệnh viện

*** Xử trí tại đường tiêu hóa**

- Không rửa dạ dày.

- Đặt sonde dạ dày, hút sạch dịch dạ dày, hút bơm qua sonde than hoạt + sorbitol.

- Rút hỗn hợp trên qua sonde dạ dày.

- Than hoạt 50 - 100g, uống cùng sorbitol với liều gấp đôi.

*** Các biện pháp can thiệp khác**

- Tụt huyết áp:

+ Truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu truyền đủ dịch mà huyết áp vẫn không lên cần phải dùng thuốc vận mạch: Noradrenalin, Adrenalin, Dopamine và thuốc co bóp cơ tim Dobutamin.

+ Điều trị loạn nhịp tim, ví dụ: Atropine nếu có nhịp chậm, Xylocain nếu ngoại tâm thu thất... Monitoring theo dõi nhịp tim, sẵn sàng máy tạo nhịp ngoài và trong lồng ngực nếu cần.

+ Đảm bảo cân bằng nước - điện giải bằng dung dịch NaCl 9‰, Gluco5%.

- Chống tiết kháng acid, bảo vệ niêm mạc dạ dày:

+ Kháng thụ thể H₂: Ranitidine 50mg TM mỗi 8 giờ/ngày

+ Hoặc IPP Omeprazol 40mg 1 lọ TM/ngày.

+ Hoặc thuốc băng bó niêm mạc dạ dày (Gastropulgite).

- Suy hô hấp: thở oxy, thở máy khi có chỉ định.

- Nếu bệnh nhân có tình trạng co giật: cắt cơn giật bằng thuốc tĩnh mạch, cần đảm bảo hô hấp, thuốc Diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 10 - 15 phút nếu không hết giật, dùng 2 - 3 lần không đỡ thì dùng Phenobarbital tiêm tĩnh mạch chậm và truyền duy trì 1 - 3 g/24 giờ để kiểm soát tình trạng co giật. Một số trường hợp co giật nhiều, khó kiểm soát có thể phải dùng giãn cơ.

- Chống toan chuyển hóa bằng Natri bicarbonat 4,2% và 1,4%.

- Điều trị suy gan cấp: Glucose, thay huyết tương, tái tuần hoàn các chất hấp phụ phân tử (MARS), truyền các dung dịch hỗ trợ và thay thế: huyết tương tươi đông lạnh,... tùy theo tình trạng bệnh nhân.

- Điều trị suy thận cấp: đảm bảo thể tích hữu hiệu trong lòng mạch, duy trì huyết áp trung bình \geq 65mmHg và đảm bảo lưu lượng nước tiểu. Trong trường hợp suy thận nặng cần lọc máu, siêu lọc tĩnh mạch - tĩnh mạch liên tục,...

- Chế độ dinh dưỡng: đảm bảo đủ năng lượng và đủ các thành phần dinh dưỡng, tránh hạ đường huyết.

- Chống nhiễm trùng.

7. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG

7.1. Tiên lượng

- Nặng: hôn mê, shock tử vong trong vài giờ.

- Nhẹ: viêm gan, suy gan, suy hô hấp.

- Shock có biểu hiện muộn sau 2 ngày.

- Có thể hạ Calci, giảm bạch cầu, chết trong 4 ngày đến 2 tuần, cần theo dõi bệnh nhân 1 - 2 tuần.

7.2. Biến chứng

- Tụt huyết áp: shock giảm thể tích do mất dịch, mất máu, viêm cơ tim.

- Rối loạn điện giải do nôn, tiêu chảy.

- Toan máu.

- Suy thận cấp.
- Suy hô hấp tiến triển.
- Suy đa tạng.

8. PHÒNG TRÁNH

Ngoài các biện pháp phòng tránh chung, cần:

- Quản lý hóa chất diệt chuột và hóa chất theo quy định, có chỗ để riêng cho các hóa chất bảo vệ thực vật, sử dụng đúng quy định.
- Đóng gói hóa chất diệt chuột nhỏ, ví dụ phosphua kẽm gói 0,4g.
- Không đặt bả chuột ở những vị trí mà trẻ em có thể lấy ăn.

9. CHĂM SÓC

9.1. Nhận định

9.1.1. Hỏi: hỏi bệnh nhân và người nhà bệnh nhân về hóa chất bệnh nhân đã uống

- Nguyên nhân và hoàn cảnh xảy ra ngộ độc (tự tử/uống nhầm, do tiếp xúc)
- Tên hóa chất, màu sắc, số lượng, dạng hóa chất (bột)?
- Thời gian ngộ độc (từ lúc ngộ độc đến khi được cấp cứu)?
- Đường ngộ độc (da, đường hô hấp, đường miệng)?
- Ngộ độc lúc đói hay no, có uống rượu kèm theo không?
- Các bệnh lý kèm theo?
- Tình trạng sau khi trúng độc (rát miệng, viêm loét miệng, khó thở, tụt huyết áp).
- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?
- Lưu ý, gói hóa chất chứa bột màu xám tro, mùi cá chết hoặc mùi tỏi, tên thương phẩm Fokeba, Zinphos.

9.1.2. Khám

- Toàn trạng: tỉnh, lơ mơ, hôn mê?
- Quan sát chất nôn (có thể có máu), bóng rât thực quản, mức độ đau bụng?
- Hô hấp: quan sát môi bệnh nhân có tím không? Mức độ ho, khó thở? Sự co kéo các cơ hô hấp, đếm nhịp thở, kiểu thở của bệnh nhân.
- Tim mạch: đếm mạch, đo huyết áp, nhịp tim đều hay không?
- Thần kinh: kích thích, vật vã, co giật.
- Xem bệnh án để biết chẩn đoán, chỉ định thuốc, yêu cầu xét nghiệm và các chỉ định khác để lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân.

9.2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Đảm bảo hô hấp.
- Đảm bảo tuần hoàn.

- Chăm sóc tiêu hóa.
- An toàn cho bệnh nhân do biến chứng thần kinh.
- Nguy cơ suy thận cấp do hoại tử ống thận, tiêu cơ vân.
- Cung cấp kiến thức cho bệnh nhân và thân nhân về tác hại của hóa chất diệt chuột loại muối Phosphua kẽm, phosphua nhôm.

9.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

9.3.1. Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể

- Không rửa dạ dày.
- Đặt sonde dạ dày, hút dịch dạ dày, hút khí, bơm qua sonde than hoạt + Sorbitol.
- Rút hỗn hợp trên qua sonde dạ dày.
- Thực hiện truyền dịch, cân bằng điện giải dung dịch NaCl 9‰, glucose 5%.
- Không có thuốc kháng độc đặc hiệu.

9.3.2. Đảm bảo hô hấp

- Đặt bệnh nhân nằm đầu cao 30 độ.
- Hút sạch đàm dãi giúp thông thoáng đường thở, kết hợp rung vỗ lưng.
- Thở oxy, thở máy khi có chỉ định.
- Thông khí nhân tạo điều khiển có PEEP tùy theo tình trạng bệnh nhân.
- Cho bệnh nhân uống ấm làm loãng đàm.
- Mặc quần áo rộng giúp bệnh nhân dễ thở.
- Thực hiện y lệnh thuốc giãn phế quản nếu có co thắt thanh quản.
- Theo dõi tần số thở, kiểu thở 30 phút/lần.

9.3.3. Đảm bảo tuần hoàn

- Đếm mạch, đo huyết áp 30 phút/lần
- Nếu huyết áp tụt thực hiện y lệnh:
 - + Truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm: nếu truyền đủ dịch mà huyết áp không lên thì báo bác sỹ dùng thuốc vận mạch.
 - + Gắn Monitoring theo dõi nhịp tim, nếu có loạn nhịp.
- Động viên an ủi bệnh nhân để bệnh nhân yên tâm, giảm lo lắng.

9.3.4. Chăm sóc tiêu hóa

- Đau rát miệng, họng, thực quản, dạ dày.
- Quan sát dịch ói, phân (có thể có máu, có mùi cá thối).
- Cho bệnh nhân súc miệng sau khi nôn ói.
- Cho bệnh nhân nằm đầu bằng, mặt nghiêng bên, tránh hít sặc chất nôn.
- Cho bệnh nhân uống nhiều nước (bù nước điện giải, giúp thải độc chất).

- Dinh dưỡng: thức ăn mềm, dễ tiêu, đảm bảo đủ năng lượng và đủ các thành phần dinh dưỡng, theo dõi hạ đường huyết.

- Thực hiện y lệnh: chống tiết acid, bảo vệ niêm mạc dạ dày.

+ Kháng thụ thể H₂: Ranitidine 50mg TM mỗi 8 giờ/ngày.

+ Hoặc PPI: Omeprazol 40mg 1 lọ TM/ngày.

9.3.5. An toàn cho bệnh nhân do biến chứng thần kinh

- Bệnh nhân than đau đầu, mệt mỏi, khó chịu: hướng dẫn người nhà luôn ở bên cạnh bệnh nhân, theo dõi những dấu hiệu bất thường.

- An toàn cho người bệnh khi kích thích, co giật, ảo giác, hôn mê:

+ Cho bệnh nhân nằm giường có thanh chắn, nếu co giật thì nên đặt bệnh nhân nằm nghiêng, ngửa đầu để dẫn lưu tư thế (nếu có nôn, chất nôn chảy ra ngoài),

+ Cho bệnh nhân thở oxy qua cannula liều theo y lệnh,

+ Gắn Monitoring theo dõi SpO₂, nhịp tim, nhịp thở,

+ Chuẩn bị dụng cụ, phụ bác sỹ đặt nội khí quản, khi bệnh nhân ngưng thở,

+ Diazepam TM 10mg/lần, lặp lại mỗi 5 - 10 phút đến 30mg,

+ Nếu không khống chế được co giật: dùng Thiopental 200 - 300 mg TMC/5 phút, sau đó truyền duy trì 2mg/kg/giờ.

- Theo dõi đồng tử.

9.3.6. Nguy cơ suy thận cấp do hoại tử ống thận, tiêu cơ vân

- Theo dõi số lượng, màu sắc, tính chất của nước tiểu.

- Theo dõi kết quả cận lâm sàng:

+ Tổng phân tích nước tiểu,

+ Sinh hóa máu: Ure, Creatinin, điện giải đồ (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Calci toàn phần, Ca⁺⁺),

+ Công thức máu.

- Chế độ ăn nhạt muối.

- Phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân:

Nếu CK < 5000UI/l, truyền dịch và lợi tiểu (nếu cần) để đạt lượng nước tiểu 2.000 ml/24 giờ.

9.3.7. Cung cấp kiến thức cho bệnh nhân và thân nhân về tác hại của hóa chất diệt chuột loại muối Phosphua kẽm, phosphua nhôm

- Đây là loại thuốc rất độc không có thuốc giải đặc hiệu.

- Bảo quản lưu giữ hóa chất cẩn thận.

- Không đóng gói, viên ở dạng có hàm lượng lớn.

- Không đặt bả chuột ở những vị trí mà trẻ em có thể lấy ăn.

- Khám và điều trị chuyên khoa tâm thần cho bệnh nhân tự sát giúp tránh ngộ độc tái diễn.

9.4. Lượng giá

- Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể sớm tránh gây sốc không hồi phục.
- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở trong giới hạn bình thường.
- Bệnh nhân ăn uống được.
- Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về sự nguy hiểm của thuốc./.

IV. NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT

CHUỘT LOẠI NATRI FLUOROACETAT VÀ FLUOROACETAMID

1. ĐẠI CƯƠNG

- Natri fluoroacetat và fluoroacetamid (hợp chất 1080 và 1081) là hóa chất diệt chuột mới được sử dụng từ đầu những năm 1990 ở Việt Nam, do nhập lậu từ Trung Quốc sang.

- Hóa chất diệt chuột loại này thường được sản xuất dưới dạng hạt gạo màu hồng nhìn giống cơm, dạng ống dung dịch màu hồng hoặc không màu.

Cơ quan bị tổn thương nhiều nhất là cơ, tim, não.

2. TÍNH CHẤT

- Natri fluoroacetat là tính chất không màu, không mùi, không vị, có thể hòa tan trong nước.

- Có độc tính cao cho tất cả mọi loài động vật.

- Ở nhiệt độ cao sodium fluoroacetat phân hủy thành sodium fluoride có độc tính rất cao.

- Fluoroacetamid có tính chất giống fluoroacetat thể chuyển hóa chậm thành fluoroacetat.

3. ĐỘC LỰC, ĐỘC ĐỘNG HỌC VÀ CƠ CHẾ

3.1. Độc lực

- Liều gây độc ở các loài là khác nhau và trong cùng một loài cũng có sự khác nhau. Cho đến hiện nay người ta vẫn chưa giải thích được nguyên nhân liều gây độc ở các loài là khác nhau.

- Liều gây độc hại đối với người là 10mg/khối lượng cơ thể.

- Fluoroacetamid gây độc đối với tế bào biểu mô ở dịch hoàn trong thời kỳ bào thai.

3.2. Độc động học

- Fluoroacetat hấp thu qua đường hô hấp, tiêu hóa, không thấm qua da nguyên vẹn mà có thể thấm qua vết thương hở.

- Hợp chất này được tuần hoàn máu chuyên khắp nơi cơ thể nhưng không tích lũy ở một cơ quan nào đặc biệt.
- Thải trừ qua thận.
- Tác dụng gây ung thư chưa rõ.



Hình: sản phẩm hóa chất diệt chuột loại natri fluoroacetat và natri fluoroacetamid từ Trung Quốc

3.3. Cơ chế

- Fluoroacetat gây độc bằng cách ức chế chu kỳ acid Citric. Fluoroacetat liên kết với acid Oxaloacetic thành Fluorocitrat, chất này ức chế men Aconitase trong chu trình Krebs. ức chế cạnh tranh làm đình trệ quá trình chuyển citrat thành Isocitrat gây nên đình trệ hô hấp tế bào, đặc biệt là thần kinh trung ương và tế bào cơ tim gây tử vong.

- Fluoroacetat ức chế enzym Anicotase từ đó nó không đáp ứng đầy đủ các bước phản ứng tiếp theo trong chu trình Citrat. Một chu trình sinh hóa rất phổ biến trong cơ thể sinh vật

- Chu trình acid Tricarboxylic. Hậu quả cuối cùng của nó là sự tích tụ Citrat trong cơ thể mà không phân hủy để thoát ra ngoài được dẫn đến ngộ độc.

- Khoảng thời gian tiềm ẩn của ngộ độc loại chất này là 30 phút đến 2 giờ từ khi ăn phải chất độc đến khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng. Khi các triệu chứng xuất hiện thì ngộ độc tiến triển nhanh. Sodium Fluoroacetat tác dụng chủ yếu trên các tổ chức đòi hỏi năng lượng cao đặc biệt là hệ thống thần kinh và cơ tim.

- Ngoài ra Fluoroacetat còn kích thích hình thành sợi Fibrin dẫn tới tác động tuần hoàn.

- Kết quả

+ Citrat bị tích lũy lại, chu trình Krebs bị chậm lại làm giảm hô hấp tế bào.

+ Tác dụng gây độc ở tất cả các tế bào, nhưng tim và não bị nặng nhất.

+ Amonia tích lũy lại trong tế bào và có thể gây co giật.

4. NGUYÊN NHÂN

- Ở người lớn chủ yếu là do tự tử.

- Ở trẻ em, người già thường do ăn nhầm.

- Một số ít là bị đầu độc.

5. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

5.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng ngộ độc thường xuất hiện trong giờ đầu, có thể xuất hiện sớm trong vòng 10 phút, hoặc muộn tới 20 giờ.

- Tiêu hóa: thường xuất hiện sớm nhất: buồn nôn hoặc nôn, đau bụng, tiêu chảy.

- Thần kinh - cơ:

+ Lo lắng, kích động, hôn mê

+ Co cứng cơ, co giật: cơn co giật toàn thân, từ một vài cơn đến co giật liên tục (kiểu trạng thái động kinh). Mức độ co giật phụ thuộc vào bệnh nhân uống nhiều hay ít, lúc đói hay no, có nôn ra hay không. Co giật nhiều gây ngạt thở, sặc phổi. Ngoài cơn co giật bệnh nhân vẫn tăng phản xạ gân xương và trương lực cơ.

+ Rối loạn ý thức các mức độ, từ lẫn lộn đến hôn mê sâu. Tuy nhiên, tình trạng co giật không tương xứng với tình trạng hôn mê. Co giật ít hơn ngộ độc Strychnin nhưng rối loạn ý thức và hôn mê sớm hơn.

+ Biến chứng muộn: viêm nhiều dây thần kinh, yếu cơ, run rẩy, thoái hóa tiểu não.

- Hô hấp: suy hô hấp do co giật, sặc phổi, nhiễm khuẩn phổi, suy tim cấp hoặc suy hô hấp cấp tiến triển - ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome).

- Tim mạch

+ Nhịp xoang nhanh là thường gặp nhất,

+ Tụt huyết áp do rối loạn nhịp, viêm cơ tim hay gặp ở loại ống nước không màu,

+ Trên điện tim có thể thấy block nhĩ thất, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh, vô tâm thu. Các loại rối loạn nhịp tim có thể xuất hiện nhanh, đột ngột. Khi đã có rung thất sốc điện thường không có kết quả, bệnh nhân tử vong rất nhanh. Thay đổi sóng T và ST thường không đặc hiệu. Thời gian QTc dài, thường liên quan tới hạ Calci máu.

- Thận: lúc đầu thường tiểu ít do giảm huyết áp, thiếu dịch. Nước tiểu sẫm màu do tiêu cơ vân, tiêu cơ vân nhiều gây suy thận cấp.

- Các triệu chứng khác:

+ Thường sốt nhẹ $37^{\circ}5C - 38^{\circ}C$.

+ Dấu hiệu hạ calci máu trên lâm sàng: co cứng cơ, dấu hiệu Chvostek và Trousseau.

5.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:

+ Tăng số lượng bạch cầu, tăng tỉ lệ đa nhân trung tính.

+ Tăng CK, tỉ lệ CKMB/CK toàn phần $< 5\%$.

+ Tăng AST, ALT, tăng Bilirubin.

+ Tăng acid uric, tăng ure và Creatinin.

+ Giảm Natri, Kali, Calci, đặc biệt là giảm Calci ion hóa. Tăng Kali ở những trường hợp có suy thận.

+ Xét nghiệm khí máu trong con gậy thấy pH giảm, PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng.

- Xét nghiệm nước tiểu

+ Nước tiểu màu nâu sẫm nếu có nhiều Myoglobin,

+ Protein,

+ pH giảm,

+ Giảm đào thải natri nếu có suy thận.

- Điện não đồ: thường có sóng nhọn kích phát lan tỏa cả hai bên bán cầu.

- Xét nghiệm độc chất trong dịch rửa dạ dày, nước tiểu, máu, mẫu thuốc diệt chuột.

Trên thực tế rất khó xác định.

5.3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm não, viêm màng não, xuất huyết não.

- Ngộ độc cấp Strychnin, Isoniazid (Rimifon).

- Uốn ván, sốt rét ác tính.

- Nhiễm độc tố của vi khuẩn trong thức ăn.

- Các bệnh có triệu chứng hạ Calci huyết, hạ Magie huyết, bệnh ở tuyến tụy, hoại tử gan,...

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Tuyến cơ sở

- Không gây nôn vì có nguy cơ co giật.
- Than hoạt 20g nếu bệnh nhân tỉnh.
- An thần nếu có co giật, tư thế nằm nghiêng an toàn.
- Đảm bảo hô hấp (bóp bóng, đặt nội khí quản), tuần hoàn, khống chế co giật trước và trong khi chuyển bệnh nhân.

6.2. Tại bệnh viện (các tuyến)

6.2.1. Chưa có co giật

- Tiêm bắp Diazepam (Seduxen) 10mg, nếu có phản xạ gân xương tăng.
- Rửa dạ dày: hạn chế và thận trọng, vì nguy cơ co giật và chất độc được hấp thu nhanh, dùng 1 - 3 lít nước cho đến khi nước sạch nếu uống dạng hạt gạo.
- Than hoạt: liều 1g/kg cân nặng, uống hoặc qua ống thông dạ dày, thêm Sorbitol với liều gấp đôi (hoặc dùng Antipois-Bmai).
- Gardenal: người lớn 0,10g - 0,20g/ngày.
- Calciclorua 10ml/liều dung dịch 10% tiêm TMC/Calci Gluconat 0.1- 0.2ml/kg (10ml/liều dung dịch 10%) tiêm TMC, nhắc lại nếu còn dấu hiệu hạ Calci máu.
- Truyền dịch đảm bảo nước tiểu 100ml/giờ

6.2.2. Nếu có co giật hoặc co cứng toàn thân

- Tiêm Diazepam 10mg tĩnh mạch/lần, nhắc lại sau mỗi 5 - 10 phút cho đến 30mg, nếu không có kết quả: Thiopental 200 - 300mg TMC trong 5 phút, sau đó truyền duy trì 2mg/kg/giờ để khống chế giật (có thể 2 - 3g/24giờ). Chú ý khi dùng Thiopental ở bệnh nhân tổn thương gan. Một số trường hợp co giật nhiều, khó kiểm soát có thể phải dùng giãn cơ.

- Đặt nội khí quản, thở máy $FiO_2 = 1$ trong 1 giờ, sau đó giảm xuống 0,4 - 0,6. Nếu không có máy thở phải bóp bóng Ambu. **Chỉ ngừng thở máy khi hết dấu hiệu cứng cơ toàn thân.**

- Rửa dạ dày: hạn chế áp dụng, chỉ cần nhắc thực hiện sau khi đã khống chế được co giật, dùng 1 - 3 lít nước. Chống chỉ định nếu đang co giật hoặc co giật nhiều cơn xuất hiện gần nhau.

- Than hoạt: với liều như trên, dùng khi đã khống chế được co giật.
- Calciclorua 10ml/liều dung dịch 10% tiêm TMC, hoặc Calci Gluconat 0.1- 0.2ml/kg (10ml/liều dung dịch 10%) tiêm TMC, nhắc lại nếu còn dấu hiệu hạ calci máu
- Truyền dịch: Natriclorua 0,9%, Glucose 5%, Ringerlactat để có nước tiểu 200ml/giờ.

- Cần chú ý theo dõi lượng nước tiểu, nếu dưới 150ml/3giờ nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, theo dõi CVP, nếu trên 10cmH₂O cho Furosemide 20 - 40mg tiêm tĩnh mạch. Nếu không đo được CVP, sau khi truyền đủ 200ml/giờ sau 3 giờ mà nước tiểu vẫn dưới 50ml/giờ ở người lớn, 10ml/giờ ở trẻ em thì cho thêm Furosemid.

- Theo dõi chặt các chức năng sống: mạch, huyết áp, nhịp tim, nước tiểu và xét nghiệm: CK, điện não.

6.2.3. Các biện pháp hỗ trợ khác

- Suy thận cấp: lọc máu ngoài thận nếu các điều trị khác không có kết quả.
- Viêm cơ tim: truyền Dobutamine 2 - 40 mcg/kg/phút.
- Ngoại tâm thu thất trên 10% tần số tim: tiêm Xylocaine 0,05 - 0,10g tĩnh mạch. Đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu có chỉ định.
- Xử trí suy hô hấp cấp tiến triển.
- Các loại Vitamin B.

7. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG

7.1. Tiên lượng

Nếu không được cấp cứu khẩn trương và điều trị tích cực, bệnh nhân sẽ nhanh chóng co giật, suy hô hấp, tiêu cơ vân, suy thận, rối loạn nhịp, suy tim cấp,... và tử vong.

7.2. Biến chứng

- Co giật, rối loạn ý thức.
- Suy hô hấp.
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân, giảm thể tích, toan chuyển hóa.
- Suy đa tạng.
- Rối loạn nhịp, viêm cơ tim, suy tim cấp.

8. PHÒNG TRÁNH

- Quản lý tốt hóa chất bảo vệ thực vật: cất giữ đúng nơi quy định, có khóa.
- Không để bả chuột ở nơi trẻ hay chơi đùa hoặc nơi dễ nhìn thấy: cửa sổ, góc nhà, gầm giường, trên đường trẻ đi học,...

9. CHĂM SÓC

9.1. Nhận định

9.1.1. Hỏi

- Nguyên nhân và hoàn cảnh xảy ra ngộ độc (tự tử/uống nhầm, do tiếp xúc)?
- Tên hóa chất (vỏ bao bì, lọ), số lượng, dạng hóa chất (dạng hạt gạo màu hồng nhìn giống cốm, dạng ống dung dịch màu hồng hoặc không màu).
- Thời gian ngộ độc (từ lúc ngộ độc đến khi được cấp cứu)?
- Đường ngộ độc (da, đường hô hấp, đường miệng)?

- Ngộ độc lúc đói hay no, có uống rượu kèm theo không?
- Các bệnh lý kèm theo?
- Tình trạng sau khi trúng độc (rát miệng, viêm loét miệng, khó thở, tụt huyết áp).
- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

9.1.2. Khám

Triệu chứng ngộ độc thường xuất hiện trong giờ đầu, có thể xuất hiện sớm trong vòng 10 phút, hoặc muộn tới 20 giờ.

- Thân nhiệt: thường sốt nhẹ $37^{\circ}5 - 38^{\circ}C$
- Nôn, tiêu chảy, đau bụng (quan sát tính chất chất nôn và phân): đánh giá mức độ mất nước.
 - Thần kinh - cơ:
 - + Lo lắng, kích động, hôn mê,
 - + Co cứng cơ, co giật (kiểu trạng thái động kinh), tăng phản xạ gân xương và trương lực cơ,
 - + Rối loạn ý thức,
 - + Viêm nhiều dây thần kinh, yếu cơ, run rẩy, thoái hóa tiểu não.
 - Hô hấp: tần số thở, quan sát tính chất kiểu thở.
 - Tim mạch: đếm mạch (tần số, cường độ, đều hay không đều), đo huyết áp.
 - Theo dõi số lượng, màu sắc của nước tiểu.
 - Xem bệnh án để biết chẩn đoán, chỉ định thuốc, yêu cầu xét nghiệm và các chỉ định khác để lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân.

9.2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Đảm bảo hô hấp.
- Đảm bảo tuần hoàn.
- Chăm sóc tiêu hóa.
- Nguy cơ suy thận cấp do hoại tử ống thận, tiêu cơ vân.
- Cung cấp kiến thức cho bệnh nhân và thân nhân về tác hại của hóa chất diệt chuột loại muối Phosphua kẽm, phosphua nhôm.

9.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

9.3.1. Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể

*** Chưa có co giật**

- Giải thích và động viên để bệnh nhân yên tâm hợp tác rửa dạ dày càng sớm càng tốt, tránh được các biến chứng nguy hiểm xảy ra.
- Thực hiện y lệnh: tiêm bắp Diazepam 10mg, nếu có phản xạ gân xương tăng.

- Rửa dạ dày:
 - + Bệnh nhân đến sớm trong vòng 1 giờ.
 - + Hạn chế và thận trọng, vì nguy cơ co giật và chất độc được hấp thu nhanh, dùng 1 - 3 lít nước cho đến khi nước sạch nếu uống dạng hạt gạo.
- Than hoạt: liều 1g/kg cân nặng, uống hoặc qua ống Sonde dạ dày, thêm Sorbitol với liều gấp đôi (hoặc dùng Antipois - Bmai).
- Truyền dịch đảm bảo nước tiểu 100ml/giờ.

*** Nếu có co giật hoặc co cứng toàn thân**

- Tiêm Diazepam 10mg tĩnh mạch/lần, nhắc lại sau mỗi 5 - 10 phút cho đến 30mg.
- Nếu không có kết quả dùng Thiopental 200 - 300mg TMC trong 5 phút, sau đó truyền duy trì 2mg/kg/giờ.
- Đặt khí quản, Sonde dạ dày. Tiến hành rửa dạ dày qua Sonde dạ dày bằng dung dịch NaCl 9‰ dùng 1 - 3 lít nước, sau đó bơm than hoạt liều như trên.
- Chống chỉ định nếu đang co giật hoặc co giật nhiều cơn xuất hiện gần nhau.

9.3.2. Đảm bảo hô hấp

- Đặt nội khí quản, thở máy $FiO_2 = 1$ trong 1 giờ, sau đó giảm xuống 0,4 - 0,6. Nếu không có máy thở phải bóp bóng Ambu.
- Chỉ ngừng thở máy khi hết dấu hiệu cứng cơ toàn thân.
- Theo dõi tần số thở, kiểu thở đề phòng suy hô hấp cấp tiến triển.
- Cho bệnh nhân uống nước ấm làm loãng đàm.
- Mặc quần áo rộng giúp bệnh nhân dễ thở.
- Thực hiện y lệnh thuốc giãn phế quản nếu có co thắt thanh quản.
- Theo dõi tần số thở, kiểu thở 30 phút/lần.

9.3.3. Đảm bảo tuần hoàn

- Đếm mạch, đo huyết áp 30 phút/lần.
- Nếu huyết áp tụt thực hiện y lệnh:
 - + Truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm: nếu truyền đủ dịch mà huyết áp không lên thì báo bác sỹ dùng thuốc vận mạch,
 - + Gắn Monitoring theo dõi nhịp tim, nếu có loạn nhịp.
- Động viên an ủi bệnh nhân để bệnh nhân yên tâm, giảm lo lắng.

9.3.4. Chăm sóc tiêu hóa

- Theo dõi lượng dịch nôn ói, số lượng phân.
- Cho bệnh nhân súc miệng sau khi nôn ói.
- Cho bệnh nhân nằm đầu bằng, mặt nghiêng bên, tránh hít sặc chất nôn.
- Cho bệnh nhân uống nhiều nước (bù nước điện giải, giúp thải độc chất).

- Dinh dưỡng: ưu tiên các loại vitamin B

9.3.5. Nguy cơ suy thận cấp do hoại tử ống thận, tiêu cơ vân

- Theo dõi số lượng, màu sắc, tính chất của nước tiểu.
- Nếu dưới 150ml/3giờ nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, theo dõi CVP.
- Nếu trên 10cmH₂O cho Furosemide 20 - 40mg tiêm tĩnh mạch.
- Nếu không đo được CVP, sau khi truyền đủ 200ml/giờ sau 3 giờ mà nước tiểu vẫn dưới 50ml/giờ ở người lớn, 10ml/giờ ở trẻ em thì cho thêm Furosemid.
- Theo dõi xét nghiệm:
 - + Tổng phân tích nước tiểu
 - + Sinh hóa máu: Ure, Creatinin, điện giải đồ (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Calci toàn phần, Ca⁺⁺).
 - + Công thức máu.
- Phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân:
 - + Nếu CK < 5000UI/l, truyền dịch và lợi tiểu (nếu cần) để đạt lượng nước tiểu 2.000 ml/24 giờ.

9.3.6. Cung cấp kiến thức cho bệnh nhân và thân nhân về tác hại của hóa chất diệt chuột loại Natri Flouroacetat và Flouroacetamid

- Đây là loại thuốc rất độc không có thuốc giải đặc hiệu.
- Bảo quản lưu giữ hóa chất cẩn thận.
- Không đóng gói, viên ở dạng có hàm lượng lớn.
- Không đặt bả chuột ở những vị trí mà trẻ em có thể lấy ăn.
- Khám và điều trị chuyên khoa tâm thần cho bệnh nhân có ý tự tử giúp tránh ngộ độc tái diễn.

9.4. Lượng giá

- Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể sớm tránh gây sốc không hồi phục
- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở trong giới hạn bình thường.
- Bệnh nhân ăn uống được.
- Bệnh nhân và thân nhân có kiến thức về sự nguy hiểm của thuốc./.

V. NGỘ ĐỘC CARBAMAT

1. ĐẠI CƯƠNG

Carbamat là hóa chất trừ sâu thuộc nhóm ức chế enzym Cholinesterase như Phospho hữu cơ, Carbamat gắn vào enzym yếu hơn nên enzym dễ hồi phục hơn Phospho hữu cơ. Tác dụng trên lâm sàng của Carbamat và Phospho hữu cơ không khác nhau, chỉ khác nhau về thời gian gắn.

Carbamat hấp thu dễ dàng qua đường tiêu hóa, đường da và niêm mạc. Các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm độc rất thay đổi tùy theo đường nhiễm và mức độ nhiễm độc. Có hai loại receptor: Muscarin (ở hạch phó giao cảm) và Nicotin (ở hạch thần kinh thực vật và ở các điểm nối thần kinh cơ vân - các bản vận động) chịu tác động của Acetylcholin. Vì vậy các triệu chứng lâm sàng rất phức tạp và tập trung thành các hội chứng bệnh lý khác nhau.

2. NGUYÊN NHÂN NGỘ ĐỘC

- Tự tử: là nguyên nhân thường gặp nhất.
- Uống nhầm.
- Ăn rau quả còn Carbamat tồn dư khi thu hoạch trước thời gian cho phép.
- Bị đầu độc.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Triệu chứng lâm sàng: các triệu chứng nhiễm độc được chia làm 3 hội chứng:

- **Hội chứng Muscarin:** xảy ra sớm nhất và hay gặp nhất:

+ Kích thích cơ trơn gây co thắt ruột, phế quản, bàng quang, co đồng tử, giảm phản xạ ánh sáng.

+ Kích thích tuyến ngoại tiết: tăng tiết nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản,... tức ngực, cảm giác chẹn ngực, khó thở, đau bụng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, tiêu tiểu không tự chủ.

+ Khám thấy tình trạng suy hô hấp, lồng ngực kém di động, nghe phổi có thể thấy rì rào phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít. Biểu hiện tim có thể nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp thất thấy.

- **Hội chứng Nicotin**

+ Giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ, bao gồm cả các cơ hô hấp.

+ Kích thích hệ thần kinh giao cảm: da lạnh, xanh tái, mạch nhanh, huyết áp tăng, giãn đồng tử.

- **Hội chứng thần kinh trung ương:** thường chỉ gặp trong ngộ độc nặng.

+ Lo lắng, bồn chồn, rối loạn ý thức, nói khó, mất điều hòa, nhược cơ toàn thân, hôn mê, mất các phản xạ.

+ Ngộ độc nặng: suy hô hấp, trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

3.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cơ bản: công thức máu, đông máu cơ bản, Urê, Glucose, Creatinin, điện giải đồ, AST, ALT, Amylase máu, nước tiểu, khí máu động mạch.

- Xét nghiệm Cholinesterase trong máu: giảm < 50% giá trị bình thường tối thiểu.

- Chụp x quang tim phổi: để chẩn đoán nguyên nhân gây suy hô hấp.
- Điện tim: ghi điện tim và theo dõi trên Monitoring để phát hiện rối loạn nhịp tim
- Xét nghiệm độc chất trong máu, nước tiểu, dịch dạ dày bằng sắc ký lớp mỏng, sắc ký khí.

3.2. Chẩn đoán xác định dựa vào

- Hỏi: hỏi người bệnh và người nhà về tên hoá chất, màu sắc, số lượng, dạng hóa chất (bột, lỏng), yêu cầu người nhà mang tang vật đến (vỏ bao bì, lọ hóa chất,...). Hỏi về hoàn cảnh, tâm lý của người bệnh.

- Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng: uống hoặc tiếp xúc với thuốc trừ sâu.
- Triệu chứng lâm sàng có hội chứng cường Cholinesterase.
- Enzym Cholinesterase giảm < 50% giá trị bình thường tối thiểu.
- Xét nghiệm độc chất Carbamat trong nước tiểu, hoặc trong máu, dịch dạ dày (+).

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các hóa chất trừ sâu khác như Phospho hữu cơ.
- Hội chứng Muscarin do ngộ độc nấm.
- Ngộ độc các chất ức chế Cholinesterase dùng trong y học như Prostigmin, Neostigmin,...

4. XỬ TRÍ: nguyên tắc là điều trị tích cực, sử dụng sớm thuốc kháng độc đặc hiệu.

4.1. Loại bỏ chất độc

- Phải đảm bảo an toàn đường thở trước khi rửa dạ dày.
- Cấp cứu ban đầu: gây nôn, nếu bệnh nhân uống trong giờ đầu. Cho bệnh nhân uống nhiều nước, móc họng cho bệnh nhân ói. Đưa bệnh nhân ra khỏi vùng có hơi độc
- Rửa dạ dày: bệnh nhân nằm nghiêng trái, đặt ống sonde dạ dày, hút sạch dịch dạ dày, bơm vào 20 gam than hoạt sau đó tiến hành rửa dạ dày, thường dùng 5 - 10 lít nước pha với than hoạt và muối ăn 0,5%. Rửa dạ dày phải thực hiện sớm, tốt nhất rửa bằng nước ấm, mỗi lần đưa vào 200ml.
- Than hoạt: 1gam/kg, chia đều 6 lần cách nhau mỗi 2 giờ.
- Thuốc tẩy: thường dùng Sorbitol 1 - 2 gam/kg, dùng chung với các liều than hoạt đến khi bệnh nhân đi ngoài ra than hoạt.
- Cởi bỏ quần áo, rửa sạch da, gội đầu nếu có Carbamat dính vào quần áo và tóc.

4.2. Atropin

- Atropin có tác dụng trên hội chứng muscarin.
- Tiêm Atropin 1 - 3mg/lần, mỗi 5 - 10 phút.
- Theo dõi dấu ngấm Atropin để điều chỉnh liều (da ấm, mạch nhanh, phổi hết ran, đồng tử giãn). Điều chỉnh liều tránh để tình trạng ngộ độc Atropin (da nóng đỏ, bệnh nhân

vật vã, mạch rất nhanh > 120 lần/phút, cầu bàng quang). Liều Atropin thông thường ít 10 - 20mg. Triệu chứng ngộ độc thường hết nhanh sau 2 - 3 ngày.

- Cắt cơn co giật: Diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi hết cơn co giật. Nếu còn co giật duy trì bằng tiêm bắp.

BẢNG ĐIỂM ATROPIN

Triệu chứng	Ngám Atropin	Điểm	Quá liều Atropin	Điểm
1. Da	- Hồng, ẩm	1	- Nóng, đỏ	2
2. Đồng tử	- 3 - 5 mm	1	- Trên 5mm	2
3. Mạch	- 70 -100 lần/phút	1	- Trên 110 lần/phút	2
4. Hô hấp	- Không tăng tiết và co thắt, còn đàm dãi lỏng	1	- Đàm khô quánh hoặc không có đàm	2
5. Tinh thần	- Bình thường	0	- Kích thích vật vã, sáng hoặc li bì do Atropin.	2
6. Bụng	- Mềm bình thường	0	- Chướng, gõ trong	2
7. Cầu BQ	- Không có	0	- Căng	2
Cộng điểm		Σ_1		Σ_2

Điểm Atropine = $\Sigma_1 + \Sigma_2$ (điểm).

- Ngám Atropine khi : đạt 4 - 6 điểm.

- Quá liều Atropine khi : đạt > 6 điểm.

- Thiếu Atropine khi : đạt < 4 điểm.

4.3. Các biện pháp hồi sức

- Hô hấp: rất quan trọng, cho thở oxy, đặt nội khí quản hút đàm dãi và thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp. Tuy nhiên nếu dùng Atropine đủ, nhanh chóng đạt tình trạng ngám thường sẽ tránh được suy hô hấp.

- Tuần hoàn: truyền đủ dịch, cho thuốc vận mạch nếu huyết áp vẫn thấp khi đã bù đủ dịch: Noradrenalin, Dopamin,...

Cân bằng nước - điện giải: dễ bị mất nước do nôn, tiêu chảy, ăn uống không đủ, do ngộ độc Atropin hoặc ngộ độc nước gây hôn mê do rửa dạ dày không đúng, truyền dịch quá nhiều. Các điện giải cần chú ý là Natri và Kali, điều chỉnh sớm theo xét nghiệm.

- Nuôi dưỡng: bảo đảm 30 - 50kcalo/kg/ngày bằng cả đường tiêu hóa và đường tĩnh mạch. Ngộ độc đường uống ngày đầu tiên thường nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn vì dùng than hoạt và thuốc tẩy. Chế độ ăn kiêng mỡ và sữa.

- Vệ sinh thân thể, thay đổi tư thế nếu người bệnh hôn mê.

5. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

5.1. Tiên lượng

- Carbamat thường diễn biến tốt và ổn định sau một vài ngày nếu được điều trị đúng, tích cực.

5.2. Biến chứng

- Tụt huyết áp, rối loạn nước - điện giải, toan máu do nôn, tiêu chảy, mất dịch.
- Suy thận cấp: do tiêu cơ vân, giảm thể tích, toan chuyển hóa.
- Suy hô hấp do tình trạng tăng tiết dịch và co thắt phế quản.
- Hít sặc vào phổi (đặc biệt là sặc than hoạt khi có rối loạn ý thức mà không bảo vệ tốt đường thở).

6. PHÒNG TRÁNH

- Hướng dẫn cách sử dụng, bảo quản hóa chất bảo vệ thực vật.
- Mở lớp tập huấn về chẩn đoán và xử trí ngộ độc các hóa chất bảo vệ thực vật.
- Gọi tới Trung tâm Chống độc, nếu cần thêm thông tin.

7. CHĂM SÓC

7.1. Nhận định

Hỏi bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân.

- Hoàn cảnh xảy ra ngộ độc (tự tử/uống nhầm, do tiếp xúc, ăn nhiều rau cải)?
- Thời gian ngộ độc (từ lúc ngộ độc đến khi được cấp cứu)?
- Tên hóa chất, màu sắc, số lượng, dạng hóa chất (bột, lỏng)?
- Số lượng (nồng độ đậm đặc hay pha loãng)?
- Đường ngộ độc (da, đường hô hấp, đường miệng)?
- Ngộ độc lúc đói hay no, có uống rượu kèm theo không?
- Các bệnh lý kèm theo?
- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

9.1.2. Khám: tìm triệu chứng trong các hội chứng:

- Hội chứng Muscarin

+ Kích thích cơ trơn gây co thắt ruột, phế quản, bàng quang, co đồng tử, giảm phản xạ ánh sáng,

+ Kích thích tuyến ngoại tiết: tăng tiết nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản,

+ Tình trạng suy hô hấp, lồng ngực kém di động, nghe phổi có thể thấy rì rào phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít.

+ Tần số thở, quan sát kiểu thở, tình trạng tăng tiết.

- Hội chứng Nicotin

+ Giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ bao gồm cả các cơ hô hấp

- + Da lạnh, xanh tái, mạch nhanh, huyết áp tăng, giãn đồng tử.
- **Hội chứng thần kinh trung ương:** thường chỉ gặp trong ngộ độc nặng
 - + Lo lắng, bồn chồn, rối loạn ý thức, nói khó, mất điều hòa, nhược cơ toàn thân, hôn mê, mất các phản xạ.

+ Ngộ độc nặng: suy hô hấp, trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

*** Các dấu hiệu khác**

- Nhiệt độ.
- Mùi hóa chất trên quần áo, trên da, tóc, hơi thở.
- Nước tiểu: số lượng, màu sắc.
- Dấu hiệu thảm Atropin: da khô, nóng đỏ, mạch nhanh, đồng tử giãn, tình trạng tinh thần hơi vật vã giãy dụa, thông khí dễ dàng. Dấu hiệu này phải theo dõi thường xuyên có biến đổi phải báo ngay cho bác sỹ điều trị.

- Xem bệnh án để biết chẩn đoán, chỉ định thuốc, yêu cầu xét nghiệm và các chỉ định khác để lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân.

7.2. Kế hoạch chăm sóc

- Loại bỏ chất độc.
- Bảo đảm hô hấp.
- Duy trì tuần hoàn.
- Thực hiện các y lệnh của bác sỹ.
- Chăm sóc dinh dưỡng.
- Duy trì các chức năng sống.
- Cách phòng và giáo dục sức khỏe.

7.3. Thực hiện kế hoạch

7.3.1. Loại bỏ chất độc càng sớm, càng tốt

*** Cấp cứu ban đầu tại tuyến y tế cơ sở**

- Gây nôn nếu bệnh nhân vừa uống trong giờ đầu:
 - + Cho bệnh nhân uống nhiều nước, móc họng hoặc dùng ống thông mềm đưa sâu vào họng,
 - + Đưa bệnh nhân ra khỏi vùng có hơi độc.
- Thực hiện y lệnh
 - + Than hoạt 20g nếu bệnh nhân tỉnh, tốt nhất là uống Antipois-BMai 1 tube.
 - + Tiêm Atropin 1 - 2mg/lần mỗi 10 - 15 phút cho đến khi thảm Atropin.
 - + Bảo đảm huyết áp bằng truyền dịch.
 - + Đảm bảo dấu hiệu sống trước và trong khi chuyển bệnh nhân.
 - + Mang vỏ, lọ hóa chất hoặc thức ăn, đồ uống nghi nhiễm hóa chất để xét nghiệm.

*** Tại bệnh viện các tuyến**

- Đảm bảo an toàn đường thở trước khi rửa dạ dày.
- Rửa dạ dày (trước 6 giờ).
 - + Cho bệnh nhân nằm nghiêng trái, đặt ống sonde dạ dày, hút sạch dịch dạ dày.
 - + Bơm vào 20 gam than hoạt, sau đó tiến hành rửa dạ dày.
 - + Bơm rửa bằng nước ấm, mỗi lần đưa vào 200ml (thường từ 5 - 10 lít, pha với than hoạt và muối ăn 0,5%).
 - + Than hoạt: 1g/kg, chia đều 6 lần, cách nhau mỗi 2 giờ.
 - + Sorbitol 1 - 2g/kg
- Cởi bỏ quần áo, rửa sạch da, gội đầu nếu có Carbamat dính vào quần áo và tóc.

7.3.2. Bảo đảm hô hấp

- Cho thở oxy theo y lệnh.
- Đặt bệnh nhân nằm tư thế an toàn.
- Chuẩn bị dụng cụ để phụ giúp Bác sỹ đặt nội khí quản, thở máy.
- Hút đàm dãi
- Đề phòng tụt lưỡi nếu bệnh nhân suy hô hấp nặng và hôn mê.
- Thực hiện y lệnh: đủ liều Atropin, nhanh chóng đạt tình trạng ngấm thường sẽ tránh được suy hô hấp.
- Theo dõi nhịp thở, tình trạng tăng tiết, da, môi, móng tay, móng chân.

7.3.3. Đảm bảo tuần hoàn

- Đếm mạch, nhiệt độ, huyết áp ngay khi tiếp nhận bệnh nhân và báo cáo Bác sỹ.
- Lập ngay đường truyền dịch tĩnh mạch.
- Chuẩn bị dụng cụ đặt catheter tĩnh mạch để theo dõi CVP, thực hiện y lệnh:
 - + Nếu CVP thấp truyền dịch cao phân tử.,
 - + Nếu CVP cao, hạn chế truyền dịch, cho lợi tiểu tránh phù phổi cấp,
 - + Dùng thuốc vận mạch Dopamin nếu huyết áp tâm thu < 90mmHg, không dùng Adrenalin vì có thể làm rối loạn nhịp tim.
- Theo dõi mạch, huyết áp: 15 phút, 30 phút, 1 giờ, 3 giờ tùy tình trạng bệnh nhân.

7.3.4. Thực hiện y lệnh của Bác sỹ

- Thực hiện chính xác đầy đủ đúng y lệnh
 - + Atropin trước khi tiêm phải đo mạch, đồng tử, da, tình trạng kích thích.
 - + Cắt cơn co giật Diazepam 10mg TM nhắc lại cho đến khi hết co giật. Nếu còn co giật duy trì tiêm bắp.
 - + Truyền dịch, kháng sinh.
- Các xét nghiệm: các xét nghiệm cơ bản có kết quả sau 3 giờ.

- Các thủ thuật can thiệp trên bệnh nhân:
 - + Đặt nội khí quản, mở khí quản để dẫn lưu đàm và bảo đảm thông khí.
 - + Đặt truyền tĩnh mạch trung tâm và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm.
 - + Đặt sonde tiểu, dẫn lưu nước tiểu theo dõi nước tiểu trong 24 giờ.
 - + Đặt sonde dạ dày

7.3.5. Chăm sóc dinh dưỡng

- Động viên bệnh nhân ăn uống.
- Vệ sinh lưỡi sạch, kích thích bệnh nhân ăn ngon miệng.
- Dinh dưỡng đảm bảo 50kcalo/kg/24 giờ.
- Tăng cường Vitamin (ăn trái cây).
- Tuyệt đối không dùng mỡ, sữa trong 7 - 10 ngày (vì Carbamat tan nhiều trong mỡ, sữa).

7.3.6. Duy trì các chức năng sống

- Mạch, độ ẩm của da, đồng tử, trạng thái tinh thần..
- Huyết áp, nhịp thở.
- Màu sắc số lượng nước tiểu trong 24 giờ.
- Theo dõi lượng dịch vào, ra để cân bằng dịch.
- Theo dõi sự thông khí của hô hấp.
- Các dấu hiệu loét da, các biến chứng khác,...

7.3.7. Cung cấp kiến thức cho bệnh nhân và thân nhân về tác hại của Carbamat

- Phân tích cho họ thấy được tác hại của Carbamat
- Cách bảo quản thuốc, đề phòng ngộ độc và cách sử dụng thuốc.
- Nếu bệnh nhân ngộ độc do tự tử, điều dưỡng động viên bệnh nhân và gia đình họ giải quyết mâu thuẫn gây ra ngộ độc để ngăn ngừa tái ngộ độc.

7.4. Đánh giá

- Chăm sóc tốt:
 - + Trên người, xung quanh bệnh nhân không còn mùi thuốc,
 - + Các dấu hiệu sinh tồn dần trở về bình thường và ổn định,
 - + Trong quá trình điều trị bệnh nhân không bị loét, không mắc thêm nhiễm khuẩn, điều trị bằng Atropin bệnh nhân có dấu hiệu thắm vừa phải.
- Chăm sóc không tốt: các dấu hiệu ngày một nặng, bệnh nhân tử vong./.

VI. NGỘ ĐỘC CLO HỮU CƠ

1. ĐẠI CƯƠNG

Clo hữu cơ là một trong những nhóm thuốc bảo vệ thực vật được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp. Do độc tính cao, đặc biệt là khả năng tồn tại kéo dài gây ô nhiễm môi

trường và nhiễm độc thứ phát cho người và gia súc qua thực phẩm, hiện nay không còn được dùng nữa. Tuy nhiên hiện nay trên thị trường vẫn có rất nhiều loại thuốc bảo vệ thực vật được sử dụng rộng rãi và nguy cơ gây nhiễm độc cho người vẫn rất cao.

2. ĐỘC TÍNH

Clo hữu cơ có độ hòa tan trong mỡ rất cao nên có thể ngấm qua da, nhất là khi trời nóng. Clo hữu cơ gây ngộ độc nặng chủ yếu qua đường hô hấp và đường tiêu hóa. Với DDT, liều nguy hiểm là 5gr bột, liều gây tử vong cho người lớn là 20gam. Các dẫn xuất của Indan và Cyclohexan còn độc hơn DDT.

Trong ngộ độc cấp, Clo hữu cơ tác dụng chủ yếu lên thần kinh trung ương (tiểu não và võ não vùng vận động). Trong ngộ độc mãn, Clo hữu cơ còn có thể gây rối loạn về thuyết học dị ứng, thần kinh và rối loạn di truyền.

3. CƠ CHẾ TÁC DỤNG

Các Clo hữu cơ tác dụng chủ yếu trên thần kinh trung ương. Các nghiên cứu điện não chứng minh rằng Clo hữu cơ ảnh hưởng đến màng tế bào thần kinh bằng cách can thiệp vào tái cực, kéo dài quá trình khử cực, hoặc làm ảnh hưởng đến việc duy trì trạng thái phân cực của các tế bào thần kinh. Kết quả cuối cùng là tăng tính kích thích của hệ thống thần kinh và tế bào thần kinh phát xung liên tục.

Khi đủ liều, Clo hữu cơ giảm ngưỡng co giật (DDT và các chất tác dụng trên kênh Natri) hoặc làm mất các tác dụng ức chế (đối kháng với tác dụng GABA) và gây kích thích thần kinh trung ương, với kết quả là co giật, suy hô hấp và tử vong.

4. NGUYÊN NHÂN: bệnh sử tiếp xúc hóa chất trừ sâu như

- Phun thuốc, khâu vắc.
- Sản xuất, đóng gói, vận chuyển.
- Tự tử.

5. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

5.1. Lâm sàng

- Các triệu chứng sớm tại đường tiêu hóa: cảm giác rát miệng, họng, buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy.

- Các biểu hiện thần kinh - cơ: run cơ, run giật, yếu cơ, giảm vận động, giảm động tác thể lực.

- Biểu hiện thần kinh trung ương: rối loạn ý thức, nói lẫn lộn, vật vã, kích động, co giật: co giật kiểu cơn động kinh toàn thể đây là dấu hiệu nặng. Co giật thường xuất hiện 1 - 2 giờ sau uống thuốc, nếu dạ dày rỗng, nhưng có thể sau 5 - 6 giờ nếu bệnh nhân ăn trước uống thuốc.

- Biểu hiện tim mạch: ngoại tâm thu thất, tổn thương nặng gây cơn nhịp nhanh, rung thất là dấu hiệu tiên lượng nặng.

- Biểu hiện tại gan: tổn thương nặng biểu hiện của bệnh cảnh viêm gan nhiễm độc: vàng da, gan to,...

- Tiến triển lâm sàng: các biểu hiện lâm sàng giảm đi ở những ngày sau do Clo hữu cơ phân phối vào các mô cơ quan. Làm giảm nồng độ trong máu sau đó lại có sự tái phân bố lại từ các mô vào máu gây ngộ độc chậm nên bệnh cảnh ngộ độc Clo hữu cơ có thể kéo dài, gây co giật sau 2 - 3 tuần.

5.2. Các thể lâm sàng

- *Ngộ độc Clo hữu cơ đường hô hấp*: sau hít vào đường vào hô hấp bệnh nhân cảm thấy rát bỏng tại mũi họng, khí quản, biểu hiện như viêm phế quản cấp, ho do kích thích niêm mạc phế quản, có thể khó thở kiểu hen do co thắt phế quản. Các triệu chứng khác đi kèm thường nhẹ.

- *Ngộ độc Clo hữu cơ qua da*: ngộ độc qua da phụ thuộc nhóm, diện tiếp xúc và có thể thấy biểu hiện đau đầu, loạn thần, lẫn lộn có thể co giật.

- *Ngộ độc mãn*: là giai đoạn sau ngộ độc cấp nặng hoặc do thường xuyên tiếp xúc với Clo hữu cơ. Triệu chứng lâm sàng thường kín đáo, có thể gầy sút, suy nhược, run, thậm chí co giật,... thường phải làm các xét nghiệm cần thiết để xác định.

5.3. Cận lâm sàng

- Trong ngộ độc cấp: tìm Clo hữu cơ trong nước tiểu bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng. Tốt hơn có thể xét nghiệm Clo hữu cơ bằng sắc ký khí trong huyết thanh, mô mỡ, nước tiểu.

- Trong ngộ độc mãn: tìm Clo hữu cơ trong mô mỡ.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào bệnh sử tiếp xúc hóa chất trừ sâu, các triệu chứng lâm sàng: co giật, rối loạn ý thức,... và xét nghiệm tìm thấy Clo hữu cơ trong nước tiểu.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc cấp phospho hữu cơ: có hội chứng Muscarin, giảm hoạt tính Cholinesterase.

- Các bệnh lý nội khoa gây co giật: động kinh, viêm não, tai biến mạch não,....

- Ngộ độc các hóa chất bảo vệ thực vật khác gây co giật.

7. XỬ TRÍ

7.1. Loại trừ chất độc

- Rửa sạch da bằng xà phòng, thay quần áo.

- Nếu không có hôn mê và co giật, rửa dạ dày cho thêm than hoạt và bơm vào ống Faucher 30mg Sorbitol.

- Nếu có hôn mê và co giật: tiêm Diazepam 10mg tĩnh mạch và đặt ống nội khí quản, rồi mới đặt ống sonde rửa dạ dày.

7.2. Thuốc chống độc

- Hồi sức và chống co giật là các điều trị cơ bản.

- Không có thuốc điều trị đặc hiệu.

7.3. Hồi sức hô hấp và biện pháp cơ bản

- Nếu có xanh tím, rối loạn hô hấp, rối loạn ý thức: phải đặt nội khí quản và hô hấp nhân tạo hỗ trợ.

- Nếu có hôn mê và co giật: phải tiêm Diazepam và đặt nội khí quản, hô hấp nhân tạo điều khiển với oxy 50%. Khi đã đảm bảo thông khí tốt rồi, mới đặt vấn đề rửa dạ dày bằng ống thông nhỏ.

7.4. Chống trụy tim mạch

- Bằng dung dịch Glucose 5%, huyết tương, truyền máu.

- Tránh dùng các thuốc co mạch và Adernalin vì có thể gây rung thất trên cơ tim đã bị Clo hữu cơ làm tăng tính kích thích.

8. BIẾN CHỨNG

- Biến chứng co giật, mê, loạn nhịp, trụy mạch, hít sặc phổi.

- Có suy hô hấp tiến triển.

- Các tổn thương tạng đi kèm: viêm gan nhiễm độc cấp, hoại tử tế bào gan,...

9. DỰ PHÒNG

Truyền thông giáo dục về quản lý hóa chất bảo vệ thực vật, phòng chống tự tử.

10. CHĂM SÓC

10.1. Nhận định

10.1.1. Hỏi

- Hoàn cảnh xảy ra ngộ độc (tự tử/tiếp xúc với hóa chất/sản xuất, đóng gói)?

- Thời gian ngộ độc (từ lúc ngộ độc đến khi được cấp cứu)?

- Số lượng (bột, nồng độ đậm đặc hay pha loãng)?

- Đường ngộ độc (da niêm mạc, đường hô hấp, đường miệng)?

- Ngộ độc lúc đói hay no, có uống rượu kèm theo không?

- Các bệnh lý kèm theo?

- Tình trạng sau khi trúng độc (cảm giác rát miệng, họng buồn nôn/nôn, đau bụng, tiêu chảy, run giật cơ, co giật,...)

- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

10.1.2. Khám

- Tình trạng hô hấp
 - + Quan sát da, móng tay, móng chân tím?
 - + Đếm nhịp thở, quan sát kiểu thở, tình trạng tăng tiết?
 - + Nếu bệnh nhân suy hô hấp cần tìm mọi biện pháp dẫn lưu hô hấp, thông khí, cho thở oxy.
 - + Quan sát những bộ phận có liên quan đến hô hấp: cánh mũi, cơ ức, cơ hoành.
- Tình trạng tuần hoàn: đếm mạch, đo huyết áp: có thể tụt do tình trạng ngộ độc hoặc suy hô hấp.
- Tình trạng tiêu hóa
 - + Miệng, họng đỏ, rát.
 - + Nôn (số lần, số lượng, màu sắc, tính chất).
 - + Đau bụng, tiêu chảy (số lần, số lượng, màu sắc, tính chất)
- Các dấu hiệu khác:
 - + Thân nhiệt?
 - + Dấu hiệu mất nước?
 - + Mùi hóa chất trên quần áo, trên da, tóc, hơi thở?
 - + Nước tiểu: số lượng, màu sắc?
- Xem bệnh án để biết chẩn đoán, chỉ định thuốc, yêu cầu xét nghiệm và các chỉ định khác để lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân

10.2. Lập kế hoạch chăm sóc

Căn cứ định hướng và chẩn đoán chất gây độc, các triệu chứng, biến chứng của ngộ độc. Chẩn đoán điều dưỡng thường phải đặt ra trên thực tế bệnh nhân.

- Đảm bảo hô hấp.
- Đảm bảo tuần hoàn.
- An toàn trong cơ giạt.
- Nuôi dưỡng và duy trì các chức năng sống.
- Cách phòng và giáo dục sức khỏe

10.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

10.3.1. Bảo đảm hô hấp

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn, đề phòng hít phải chất nôn.
- Đặt canuyn đề phòng tụt lưỡi.
- Thở oxy theo y lệnh.
- Đặt nội khí quản nếu bệnh nhân hôn mê và suy hô hấp.

- Theo dõi nhịp thở, tình trạng tăng tiết.
- Hút sạch đàm dãi nếu tăng tiết.

10.3.2. Bảo đảm tuần hoàn

- Theo dõi mạch, huyết áp móng tay, niêm mạc ngay khi tiếp nhận bệnh nhân.
- Chuẩn bị ngay dụng cụ truyền dịch, dịch đẳng trương, thuốc nâng huyết áp (nếu bệnh nhân tụt huyết áp).
- Chuẩn bị bộ cathete tĩnh mạch trung tâm và phụ giúp bác sĩ tiến hành đặt cathete tĩnh mạch trung tâm nhằm truyền khối lượng dịch lớn và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm.

10.3.3. Bệnh nhân được an toàn khi co giật

- Đặt bệnh nhân nằm tư thế an toàn (giường có thanh chắn).
- Đặt canuyn đè phòng tụt lưỡi sau khi đã móc đàm dãi hoặc dị vật.
- Thực hiện chính xác đầy đủ đúng y lệnh thuốc.
- Nếu cơn co giật nhẹ và thưa.
 - + Benzodiazepin tiêm bắp, tĩnh mạch kiểm soát cơn giật,
 - + Gardenal viên 0,1 gram ngày uống 3 - 5 viên.
- Nếu cơn co giật mạnh và dày:
 - + Benzodiazepin tiêm tĩnh mạch kiểm soát cơn giật,
 - + Thiopental hoặc Propofol truyền tĩnh mạch, điều chỉnh tốc độ truyền để cắt cơn giật,...
- Nếu cơn giật mạnh và khó khống chế nên phối hợp với các thuốc giãn cơ như Tracrium.

10.3.4. Nuôi dưỡng duy trì các chức năng sống

- Những bệnh nhân nặng, trong 12 - 24 giờ đầu nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch
- Những ngày sau cho nuôi dưỡng lại bằng đường tiêu hóa sớm khi đường tiêu hóa ổn định.
- Uống nhiều nước để thải chất độc, thức ăn kiêng mỡ, sữa, rượu trong 10 ngày.
- Phòng chống loét.
- Vệ sinh thân thể.
- Tắm, gội đầu cho bệnh nhân nếu chất độc dính vào da, tóc.
- Drap giường khô, sạch.

10.3.5. Cách phòng và giáo dục sức khỏe

- Phân tích cho họ biết được tác hại của thuốc, cách bảo quản thuốc, đề phòng ngộ độc và các sử dụng thuốc.

- Nếu bệnh nhân ngộ độc do tự tử, điều dưỡng giúp bệnh nhân và gia đình họ giải quyết mâu thuẫn gây ra ngộ độc để ngăn ngừa tái ngộ độc.

10.4. Lượng giá

- Chăm sóc tốt:

- + Trên người, xung quanh bệnh nhân không còn mùi thuốc,
- + Dấu hiệu sinh tồn dần trở về bình thường và ổn định,
- + Trong quá trình điều trị bệnh nhân không bị loét, không mắc thêm nhiễm khuẩn,....

- Chăm sóc không tốt: các dấu hiệu ngày một nặng, bệnh nhân tử vong./.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trong nhiễm độc nặng, các triệu chứng thường xảy ra khi nào sau khi phơi nhiễm?

- A. 1 giờ
- B. 3 giờ
- C. 6 giờ
- C. 12 giờ

2. Triệu chứng nào không phải là hiệu ứng muscarinic trong ngộ độc gây ra bởi OP?

- A. Tăng tiết nước bọt
- B. Co thắt đường tiêu hóa
- C. Yếu vận động
- D. Chảy nước mắt

3. Độc tính thần kinh muện gây ra bởi OP thường xảy ra khi nào?

- A. Sau 6 giờ đến 12 giờ sau khi ngộ độc OP cấp
- B. Vài ngày đến vài tuần sau khi ngộ độc OP cấp
- C. Sau vài tuần đến vài tháng
- D. Câu A, B, C sai

4. Rửa dạ dày có thể được chỉ định khi nào trong ngộ độc gây ra bởi OP ?

- A. Bệnh nhân hôn mê, uống các chất lỏng bị lẫn chất độc
- B. Bệnh nhân đã ổn định, uống các chất lỏng bị lẫn chất độc
- C. Bệnh nhân ngộ độc nặng hoặc trung bình
- D. Bệnh nhân không có triệu chứng có bệnh sử vô ý ngộ độc

5. Paraquat là nhóm hóa chất:

- A. Phospho hữu cơ
- B. Hóa chất diệt cỏ
- C. Diệt chuột

D. Clo hữu cơ

6. Nồng độ đỉnh Paraquat trong máu sau uống trong vòng thời gian là:

- A. Từ 1 đến 2 giờ
- B. Từ 2 đến 4 giờ
- C. Từ 4 đến 6 giờ
- D. Trên 6 giờ

7. Ngộ độc Paraquat tỉ lệ tử vong rất cao, nguyên nhân chính là do:

- A. Đẩy nhanh quá trình xơ hóa tại phổi làm cho bệnh nặng lên.
- B. Dinh dưỡng không đảm bảo
- C. Suy tế bào gan
- D. Câu A, B, C đều đúng

8. Ngộ độc Paraquat mức trung bình với liều:

- A. Uống 40 - 60mg/kg (người 50kg uống > 2g, >10ml dd 20%)
- B. Uống 20 - 30mg/kg (người 50kg, uống 1- 2g, tương đương 5 - 10ml dd 20%)
- C. Uống 20 - 40mg/kg (người 50kg, uống 1- 2g, tương đương 5 - 10ml dd 20%)
- D. Uống 10 - 20mg/kg (người 50kg, uống < 1g, < 5ml dd 20%)

9. Hấp thu Paraquat ở đường tiêu hóa chủ yếu ở:

- A. Dạ dày
- B. Ruột non
- C. Ruột già
- D. Câu A, B, C đúng

10. Triệu chứng ngộ độc hóa chất diệt chuột loại muối Phosphua kẽm, phosphua nhôm xuất hiện đau rát ở bộ phận nào của đường tiêu hóa?

- A. Mồm, họng
- B. Thực quản
- C. Dạ dày
- D. Câu A, B, C đúng

11. Suy thận cấp trong độc hóa chất diệt chuột loại muối Phosphua kẽm, phosphua nhôm là do, ngoại trừ:

- A. Sốc
- B. Tiêu cơ vân
- C. Hoại tử ống thận
- D. Bệnh nhân thở nong, chậm

12. Hóa chất Phosphua kẽm, phosphua nhôm có tác dụng:

- A. Diệt côn trùng
- B. Diệt chuột
- C. Diệt sâu rầy
- D. Câu A, B, C, đều đúng

13. Ngộ độc hóa chất Phosphua kẽm, phosphua nhôm cần phải:

- A. Đặt ống thông hút sạch dịch và hóa chất diệt chuột trong dạ dày
- B. Không được rửa dạ dày
- C. Câu A đúng B đúng
- D. Câu A đúng B sai

14. Xử trí cho bệnh nhân ngộ độc hóa chất diệt chuột loại muối Phosphua kẽm, phosphua nhôm, ngoại trừ:

- A. Điều trị triệu chứng
- B. Giải độc bằng thuốc kháng đặc hiệu
- C. Không có thuốc kháng đặc hiệu
- D. Chuyển bệnh nhân lên tuyến có lọc thận nhân tạo./.

15. Co cứng cơ, co giật trong ngộ độc hóa chất diệt chuột Natri fluoroacetat và fluoroacetamid biểu hiện giống bệnh lý nào sau đây?

- A. Uốn ván
- B. Động kinh
- C. Sốt cao co giật
- D. Sốt rét ác tính

16. Tính chất co cứng cơ, co giật trong ngộ độc hóa chất diệt chuột Natri fluoroacetat và fluoroacetamid:

- A. Co cứng toàn thân
- B. Một vài cơ co
- C. Co giật liên tục
- D. Câu A, B, C đều đúng

17. Hóa chất diệt chuột Natri fluoroacetat và fluoroacetamid sản xuất dưới dạng:

- A. Dạng cốm
- B. Dạng kẹo
- C. Dạng bột
- D. Câu A, B, C đều sai

18. Hóa chất diệt chuột Natri fluoroacetat và fluoroacetamid thường có màu:

- A. Màu vàng hoặc không màu
- B. Màu xanh hoặc không màu
- C. Màu hồng hoặc không màu
- D. Màu đỏ hoặc không màu

19. Thân nhiệt cơ thể khi ngộ độc hóa chất diệt chuột Natri fluoroacetat và fluoroacetamid thường là:

- A. Sốt nhẹ
- B. Sốt vừa
- C. Sốt cao
- D. Sốt rất cao./.

20. Carbamat hấp thụ dễ dàng qua đường nào?

- A. Đường đường tiêu hóa
- B. Da và niêm mạc
- C. Đường hô hấp
- D. Câu A, B đều đúng

21. Nguyên nhân ngộ độc Carbamat thường gặp :

- A. Tự tử
B. Uống nhầm
C. Ăn rau quả còn Carbamat tồn dư
D. Bị đầu độc

22. Carbamat là hóa chất giống nhóm:

- A. Phospho hữu cơ
B. Hóa chất diệt cỏ
C. Diệt chuột
D. Clo hữu cơ

23. Thuốc kháng độc đặc hiệu của hóa chất Carbamat là:

- A. Antipois-Bm
B. Atropin sulfat
C. Than hoạt
D. Câu A, B, C đúng

24. Đánh giá dấu thắm Atropin theo bảng điểm Atropin đạt khi:

- A. 2 - 4 điểm
B. 4 - 6 điểm
C. 6 - 8 điểm
D. Trên 8 điểm

25. Clo hữu cơ gây ngộ độc nặng chủ yếu qua đường nào?

- A. Đường hô hấp và đường tiêu hóa
B. Hô hấp và da niêm
C. Đường tiêu hóa, đường da niêm
D. Đường hô hấp và máu

26. Ngộ độc Clo hữu cơ tác dụng chủ yếu lên thần kinh trung ương gồm:

- A. Tiểu não và võ não vùng vận động
B. Thuyết học dị ứng
C. Rối loạn di truyền.
D. Câu A, B, C đúng

27. Ngộ độc Clo hữu cơ mãn tính, xét nghiệm tìm trong:

- A. Nước tiểu
B. Máu
C. Mô mỡ
D. Dịch vị

28. Cơ chế tác dụng của Clo hữu cơ:

- A. Ức chế hệ thống lưới và receptor Dobutamin ở não
B. Đổi vận tại thụ thể glycin ở sau synap
C. Ảnh hưởng đến màng tế bào thần kinh
D. Câu A, B, C sai

20. Ngộ độc Clo hữu cơ, các triệu chứng xuất hiện tại đường tiêu hóa, ngoại trừ:

- A. Cảm giác rát miệng, họng
B. Buồn nôn, nôn
C. Đau bụng
D. Táo bón

Chương 4

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĐỘC TỰ NHIÊN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được nguyên nhân gây bệnh, chẩn đoán, xử trí bệnh nhân ngộ độc các chất độc tự nhiên.

1.2. Trình bày được biến chứng và biện pháp phòng tránh ngộ độc các chất độc tự nhiên.

1.3. Trình bày được các bước lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân ngộ độc các chất độc tự nhiên.

2. Thái độ

2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu, nghiêm túc trong học tập và hợp tác tốt khi làm việc nhóm.

2.2. Rèn luyện tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực

NỘI DUNG

I. NGỘ ĐỘC NỌC CỐC

1. ĐẠI CƯƠNG

Nọc cóc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, nồng độ đỉnh đạt sau 6 giờ, thể tích phân bố lớn (5-10l/kg), tăng lên ở người béo và người già. Nọc cóc chuyển hóa ở gan rất ít và đào thải nguyên vẹn qua nước tiểu. thời gian bán thải từ 30-40 giờ và tăng lên khi bệnh nhân suy thận. Khi bị đe dọa cóc có thể tăng áp lực trong tuyến và phun nọc thành tia cách xa vài mét.

2. NGUYÊN NHÂN

- Nhiễm độc toàn thân xảy ra khi ăn thịt cóc, gan và trứng cóc, trẻ em liếm cóc, cầm cóc khi da bị tổn thương hay ngậm cóc vào miệng. Dùng thuốc cường dương có thành phần chiết xuất từ nọc cóc, cây có digitalis.

- Khi da bị tổn thương mà ta cầm cóc có thể gây ngộ độc. Nọc cóc phun vào mắt gây nguy hiểm.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Triệu chứng

- Thời gian xuất hiện triệu chứng: Sau ăn các triệu chứng xuất hiện muộn 1-2 giờ. Đầu tiên là các triệu chứng tiêu hóa, sau đó đến triệu chứng thần kinh và các triệu chứng khác, triệu chứng tim mạch xuất hiện muộn sau 6 giờ và tăng kali máu xuất hiện sau ăn 12 giờ. Các loạn nhịp nặng đe dọa tử vong thường xuất hiện trong vòng 24 giờ sau ăn. Nếu được điều trị các triệu chứng được cải thiện trong vòng 1-4 giờ nhưng phải sau 13

giờ mới ổn định vì nọc cóc có chu kỳ gan ruột, triệu chứng có thể tái phát sau 3-24 giờ sau điều trị, có thể kéo dài 8 ngày khi bệnh nhân bị suy thận.

- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tăng tiết nước bọt, đau bụng, bụng chướng, chán ăn, táo bón.

- Tim mạch: nhịp chậm, ngừng xoang, bloc xoang nhĩ, block nhĩ thất mọi cấp độ rất thường gặp, tụt huyết áp

- Thần kinh: Đau đầu, ngủ gà, chóng mặt, thờ ơ, sững sờ, yếu cơ, mất ngủ, kích thích, ngứa, dị cảm, run, sáng, ảo giác, co giật, hôn mê. Đau dây thần kinh V (một phần ba dưới của mặt).

- Điện giải: tăng kali (triệu chứng ngộ độc nặng), giảm magie, tăng canci, giảm kali (hiếm gặp) thường gặp ở ngộ độc mạn.

- Hô hấp: thở nhanh, thiếu oxy.

- Mắt: rối loạn về màu sắc (nhìn mọi vật có màu vàng hoặc xanh lá cây, ít gặp hơn là màu nâu, đỏ, trắng, xanh da trời). Chói mắt, nhìn thấy quầng, nhìn đôi, sợ ánh sáng, giảm nhãn áp.

3.2. Cận lâm sàng

Định lượng glucosid tim sau ăn từ 6-8 giờ (không làm sớm hơn vì chưa đạt nồng độ đỉnh). Điện giải đồ (chú ý kali máu, lúc đầu nồng độ kali có thể bình thường hoặc giảm, sau đó tăng sau khoảng 12 giờ), ure, đường, creatinin, khí máu động mạch.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Các biện pháp hồi sức

- Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn: thở oxy, đặt nội khí quản, thở máy khi cần

- Điều trị nhịp chậm: Atropin . Liều người lớn 0,5-1mg TMC mỗi 5 phút. Trẻ em 0,02mg/kg mỗi 5 phút, liều tối đa là 1 mg ở trẻ em, 2 mg ở người lớn

4.2. Điều trị đặc hiệu: kháng thể kháng digoxin

- Khi ngộ độc nặng có rối loạn huyết động thì liều từ 10-20 lọ (400-800 mg)). Bắt đầu 10 lọ truyền trong vòng 30-60 phút, nếu cải thiện triệu chứng cho thêm 10 lọ nữa.

- Trong trường hợp sắp ngừng tuần hoàn thì cần truyền tĩnh mạch nhanh

- Nhắc lại liều trong vòng vài giờ nếu triệu chứng tái lại hoặc không cải thiện.

4.3. Các phương pháp tăng thải độc

- Than hoạt: 1-2g/kg ở trẻ em, người lớn 50-100g. Có thể cho than hoạt đa liều vì digitalis có chu trình gan ruột và ruột – ruột.

- Cholestyramin: có tác dụng làm ngừng quá trình tái hấp thu digoxin tại chu trình trên. Liều 4 gam chia 2 lần.

- Đặt sonde dạ dày và rửa dạ dày: không dùng nhất là khi có loạn nhịp vì có thể gây ra nhịp nhanh thất và vô tâm thu.

- Rửa ruột toàn bộ: không được khuyến dùng

- Mắt: bị nọc cóc bắn vào: rửa bằng nước muối hoặc nước sạch trong 15 phút, sau đó gửi khám chuyên khoa mắt.

Các biện pháp lọc máu ngoài cơ thể không làm tăng đào thải được digoxin bao gồm lọc máu hấp phụ, lọc máu ngắt quãng. Tuy nhiên thực tế cho thấy vài rường hợp thành công khi phối hợp giữa digoxin với thay huyết tương ở bệnh nhân suy thận.

- Theo dõi: Theo dõi bệnh nhân chặt chẽ điện tim trong vòng 12-24 giờ vì các triệu chứng có thể xuất hiện muộn.

- Điện giải đồ: kali máu Suy thận.

- Đo nồng độ glycosid tim

- Rối loạn màu: nhìn thấy màu vàng, màu như cầu vồng.

5. BIẾN CHỨNG

Phụ thuộc vào mức độ của ngộ độc, vào mức độ loạn nhịp thất, kali máu >5 , tụt huyết áp.

6. CHĂM SÓC

6.1. Nhận định bệnh nhân

- Tình trạng tiêu phân lỏng, nôn số lượng dịch mất màu sắc nôn, ỉa.

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nước tiểu có không?

- Dấu hiệu khát nước, độ chun giãn da...

- Tình trạng ý thức.

- Quan sát da, niêm mạc, tình trạng hô hấp.

6.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Bệnh nhân khó thở liên quan tăng tiết đàm nhớt.

- Nhịp tim chậm liên quan tế bào cơ tim bị ngộ độc.

- Mất nước và điện giải liên quan nôn ói nhiều.

- Co giật liên quan tổn thương thần kinh trung ương.

- Nguy cơ té ngã liên quan co giật.

6.3. Kế hoạch chăm sóc

- Cải thiện được cơn khó thở.

- Nhịp tim của bệnh nhân trở về mức ổn định.

- Bồi hoàn đủ nước và điện giải

- Hết co giật.

- Hạn chế xảy ra nguy cơ

6.4 . Thực hiện kế hoạch chăm sóc

6.4.1. Khó thở liên quan tăng tiết đàm nhớt

- Đặt bệnh nhân nằm tư thế đầu cao cho bệnh nhân thở dễ hơn.
- Dẫn bệnh nhân uống nhiều nước (2-3 lít/ngày) để làm loãng đờm và dễ long đờm.

Tốt nhất cho bệnh nhân uống nước trái cây và nước ấm.

- Kết hợp vỗ và rung lồng ngực để tống đờm ra ngoài. Nếu bệnh nhân quá nhiều đờm không thể ho hiệu quả được thì hút đờm.

- Nói rộng quần áo cho bệnh nhân.
- Thở oxy nếu có chỉ định, cần theo dõi hiệu quả của thở oxy và nồng độ oxy.

6.4.2. Nhịp tim bệnh nhân chậm liên quan tế bào cơ tim bị ngộ độc

- Theo dõi nhịp tim bệnh nhân thường xuyên.
- Thực hiện y lệnh thuốc của bác sĩ. (Atropin)

6.4.3. Mất nước và điện giải liên quan nôn ói nhiều

- Truyền dịch cho bệnh nhân
- Cho bệnh nhân uống thêm nước dừa, nước trái cây.
- Theo dõi Bilan nước vào và ra.
- Theo dõi nước tiểu 8h/lần.

6.4.4. Co giật liên quan tổn thương thần kinh trung ương

- Cố định bệnh nhân tại giường.
- Cho bệnh nhân nằm đầu bằng nghiêng sang một bên.
- Nói lỏng đồ cho bệnh nhân dễ thở.
- Không cho bệnh nhân ăn uống bất cứ thứ gì trong và sau cơn co giật.

6.4.5. Đảm bảo dinh dưỡng cho bệnh nhân

- Ăn lỏng bảo đảm 1600-2000 calo/ngày.
- Uống muối, ăn trứng, thịt nạc
- Uống orezol
- Không cho bệnh nhân nhịn ăn.

6.4.6. Nguy cơ té ngã liên quan co giật

- Theo dõi tình trạng bệnh nhân thường xuyên.
- Nằm phòng có giường, nhưng giường phải có thanh chắn an toàn
- Nếu xảy ra co giật nên cố định chắc bệnh nhân
- Không được đè, giữ bệnh nhân trong cơn co giật.
- Phải lưu ý người nhà theo dõi tình trạng bệnh nhân thường xuyên.
- Cho bệnh nhân nằm ở giường thấp.
- Không nên cho bệnh nhân ăn uống bất cứ thứ gì trong cơn co giật.

- Nếu bệnh nhân có thể đi lại được nên có người đi theo cùng bệnh nhân phòng mọi trường hợp xảy ra.

6.5. Đánh giá kết quả chăm sóc

- Hết dấu hiệu mất nước.
- Lượng nước tiểu : 500ml/24 giờ.
- Mạch, HA trở lại bình thường
- Nồng độ kali trong máu trở lại bình thường qua xét nghiệm
- Bệnh nhân có kiến thức về nọc cóc

II. NGỘ ĐỘC CÁ NÓC

1. ĐẠI CƯƠNG

- Chất độc trong cá nóc được gọi là tetrodotoxin là chất độc không protein, tan trong nước và không bị phá hủy ở nhiệt độ sôi hay làm khô, chất độc bị bất hoạt trong môi trường acid và kiềm mạnh. Tetrodotoxin tập trung ở trứng cá, ruột, gan và tinh hoàn của cá.

- Chất độc Tetrodotoxin tác dụng lựa chọn chặn dòng natri trong cơ chế bơm kali-natri và kênh natri, do đó Tetrodotoxin gây ra liệt cơ, liệt hô hấp. Đồng thời , Tetrodotoxin còn phát động vùng nhận cảm hóa học gây nôn, nôn liên tục.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng: Xuất hiện trong vòng 30 phút sau khi ăn.

- Khởi đầu: cảm giác tê môi, đầu lưỡi.
- Vã mồ hôi, tiết nhiều nước dãi.
- Mạch chậm, HA hạ, người choáng váng – ngất.
- Đồng tử co.
- Buồn nôn, nôn mửa.
- Rối loạn thần kinh: đau ngực, cử động hỗn độn, co giật, liệt vận động nhãn cầu, liệt hô hấp nhưng không có rối loạn ý thức.

2.2. Xét nghiệm

- Máu: điện giải, urê, đường, creatinin, thăng bằng kiềm toan.
- Điện tâm đồ: nhịp chậm, rối loạn nhịp.
- Theo dõi SpO₂
- Phát hiện được chất tetrodotoxin trong dịch cơ thể hoặc trong mẫu bệnh phẩm.

3. XỬ TRÍ:

- Rửa dạ dày bằng dung dịch kiềm cho tới khi nào nước rửa trong hết mùi tanh của cá thì thôi.
- Hô hấp nhân tạo nếu có ngừng thở.

- Chủ yếu là tiêm Atropin sunfat.
- Nâng HA: bằng truyền dịch, Dopamin.
- Chống sốc bằng: truyền dịch, Depersolon.

4. CHĂM SÓC

4.1. Nhận định chăm sóc:

** Hỏi để xác định thời gian bị ngộ độc cá nóc.*

** Phát hiện các triệu chứng:*

- Cảm giác tê môi, đầu lưỡi.
- Vã mồ hôi, tiết nhiều nước dãi.
- Người choáng váng, khó cựa.
- Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn, nôn, tiêu phân lỏng.
- Đồng tử co nhỏ.
- Mạch chậm, HA tụt.
- Rối loạn thần kinh.
- Ngứa toàn thân.

** Thực hiện và tham khảo các xét nghiệm*

- Điện giải đồ.
- Ure và creatinin máu.
- Lấy dịch dạ dày làm xét nghiệm tìm độc tố.

4.2. Chẩn đoán chăm sóc

Dựa trên các dữ kiện đã thu thập được sau khi hỏi và thăm khám bệnh nhân các chẩn đoán điều dưỡng chính của bệnh nhân bị ngộ độc cá nóc cá độc bao gồm:

- Bệnh nhân huyết áp hạ liên quan giảm cung lượng tim.
- Bệnh nhân khó thở liên quan liệt cơ hô hấp.
- Bệnh nhân buồn nôn do rối loạn tiêu hóa.
- Bệnh nhân đau ngực liên quan rối loạn thần kinh.
- Bệnh nhân ngứa toàn thân do dị ứng chất độc.

4.3. Lập kế hoạch chăm sóc

- Ổn định huyết áp cho bệnh nhân
- Bệnh nhân dễ thở (16-20l/p).
- Bệnh nhân hết rối loạn tiêu hóa.
- Bệnh nhân giảm đau ngực.
- Giảm ngứa cho bệnh nhân.

4.4. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

4.4.1. Ổn định huyết áp cho bệnh nhân

- Giải thích cho người nhà và bệnh nhân hiểu về tình trạng bệnh
- Cho bệnh nhân nghỉ ngơi tại giường.
- Thực hiện y lệnh
 - + Truyền Ringerlactat, glucoza 5% , natriclorua 0.9%
 - + Atropinsunfat
 - + Trường hợp nặng có thể dùng Adrenalin, depersolon
 - + Theo dõi mạch, HA 1h/lần.

4.4.2. Bệnh nhân dễ thở

- Giải thích cho bệnh nhân và người nhà bệnh nhân hiểu về tình trạng khó thở.
- Cho bệnh nhân nằm đầu cao.
- Nói rộng quần áo cho bệnh nhân.
- Hút đàm dãi (nếu có).
- Đảm bảo phòng bệnh sạch sẽ, thoáng mát, thông khí.
- Cho thở oxy ẩm theo y lệnh của bác sĩ.
- Theo dõi nhịp thở của bệnh nhân.

4.4.3. Bệnh nhân hết rối loạn tiêu hóa

- Giải thích cho bệnh nhân và người nhà hiểu rõ về tình trạng bệnh.
- Rửa dạ dày, dùng than hoạt (trước 6h).
- Bù nước điện giải, orezol, truyền dịch.
- Theo dõi cơn đau bụng, số lần, số lượng phân hoặc chất nôn của bệnh nhân.

4.4.4. Bệnh nhân giảm đau ngực

- Giải thích cho bệnh nhân và người nhà hiểu về tình trạng bệnh.
- Động viên bệnh nhân an tâm điều trị.
- Dùng thuốc an thần Seduxen.
- Đề phòng bệnh nhân té ngã.
- Theo dõi tình trạng đau ngực của bệnh nhân.

4.4.5. Bệnh nhân giảm ngứa

- Giải thích bệnh nhân và người nhà về tình trạng ngứa.
- Vệ sinh da và toàn thân sạch sẽ.
- Không ăn uống các thức ăn lạ, đồ biển có tính chất dị ứng.
- Dùng thuốc histamin tổng hợp: Dimedron, corticoid.
- Theo dõi tình trạng ngứa của bệnh nhân.

4.4.4. Nguy cơ bị rối loạn về thần kinh

- Động viên bệnh nhân yên tâm điều trị.
- Dùng thuốc an thần Seduxen để bệnh nhân ngủ được làm giảm nhức đầu.

- Chống co giật nếu có:
 - + Ngáng lưỡi.
 - + Đề phòng bệnh nhân ngã
 - + Dùng Phenobarbital, Gardenan.
 - + Theo dõi số lần cơn co giật và thời gian mỗi cơn.

4.4.6. Giáo dục sức khỏe

- Tuyên truyền cho bệnh nhân và người nhà biết tác hại của cá độc.
- Khuyên mọi người không nên ăn bất cứ loại cá nào khi chưa rõ nguồn gốc.

4.5. Đánh giá quá trình chăm sóc

- Bệnh nhân hết hoặc giảm các triệu chứng về lâm sàng.
- Toàn trạng tiến triển tốt, mạch, HA dần dần trở về ổn định.
- Bệnh nhân giảm đau ngực:
- Bệnh nhân hết ngứa
- Bệnh nhân hiểu biết về bệnh tật, biết cách phòng chống ngộ độc cá nóc cá độc.

III. NGỘ ĐỘC NẤM ĐỘC

1. ĐỊNH NGHĨA - NGUYÊN NHÂN NGỘ ĐỘC

Nấm độc là loài nấm có chứa độc tố gây ngộ độc cho cơ thể con người và động vật khi ăn phải.

Ngộ độc nấm xảy ra chủ yếu do người dân không nhận dạng được nấm độc nên đã hái nấm dại ở rừng về nấu ăn. Đã xảy ra các vụ ngộ độc ở một số địa phương do mua phải nấm độc hái ở rừng đem bán ở chợ.

2. PHÂN LOẠI NẤM ĐỘC

2.1. Nấm nhóm Amanitin

Tại Việt Nam, nấm amanita phalloid độc có chứa amanitin thường gây ngộ độc là nấm độc tán trắng (*Amanita verna*), nấm độc trắng hình nón (*Amanita virosa*). Độc tố của nấm là các amanitin (amanitin) bền với nhiệt và có độc tính cao. Chỉ cần ăn một mũ nấm cũng có thể chết người. Các vụ ngộ độc gây chết người ở một số tỉnh phía Bắc Việt Nam đều do hai loài nấm này gây nên. Thường xảy ra vào mùa xuân.

2.1.1. Lâm sàng

- Các triệu chứng đầu tiên xuất hiện muộn (từ 6 đến 24 giờ, thường 10 - 12 giờ sau ăn nấm) gồm: đau bụng, nôn, tiêu phân lỏng nhiều lần toàn nước giống như bệnh tả. Trường hợp ngộ độc nặng có thể trụy tim mạch. Giai đoạn này kéo dài 2 - 3 ngày.

- Tiếp theo là giai đoạn hồi phục giả tạo (hết triệu chứng rối loạn tiêu hóa đầu tiên). Giai đoạn này kéo dài 1 - 3 ngày. Ở bệnh nhân hết đau bụng, tiêu phân lỏng, nôn mửa.

Bệnh nhân cảm thấy như đã khỏi bệnh. Thực tế tổn thương gan đang bắt đầu biểu hiện trên xét nghiệm.

- Giai đoạn suy gan, suy thận (thường ở ngày thứ 4 - 5 sau ăn nấm): Vàng da, xuất huyết, giảm đi tiểu hoặc vô niệu, hôn mê. Tử vong có thể xảy ra (từ ngày thứ 5 đến 16, thường tử vong ở ngày thứ 7 - 9 sau ngộ độc) do suy gan, suy thận.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: công thức máu thấy cô đặc máu lúc đầu do mất nước, giai đoạn sau giảm tiểu cầu, thiếu máu do chảy máu. Mất điện giải lúc đầu do nôn, tiêu phân lỏng. AST, ALT, bilirubin tăng rất cao, urê và creatinin tăng, glucose giảm, tỷ lệ Protrombin giảm, INR tăng, thời gian máu đông, máu chảy tăng. Khí máu thấy toan chuyển hóa, có tăng lactat, NH₃ máu tăng do suy gan.

- Nhận dạng nấm độc: nấm độc tán trắng (*Amanita verna*), nấm độc trắng hình nón (*Amanita virosa*) rất giống nhau đều có màu trắng tinh khiết (mũ, phiến, cuống đều có màu trắng), có vòng cuống dạng màng, gốc phình dạng củ, có bao gốc hình đài hoa.

- Test Weiland (test Meixner) xác định nhanh độc tố amatoxin: dương tính (nếu có mẫu nấm tươi mang theo). Nếu không có hộp test thì có thể cắt một miếng giấy báo (phải dùng giấy báo vì giấy báo là giấy thô có chứa lignin), sau đó lấy một miếng mũ nấm ép xuống mảnh giấy báo sao cho dịch nấm thấm ướt giấy. Tiếp theo hong khô giấy và sau đó giở 1 – 2 giọt acid clohydric (HCl) đặc lên vị trí có dịch nấm đã khô. Chờ 15 – 20 phút, nếu chỗ giở HCl chuyển sang màu xanh lam thì test dương tính (nấm có amatoxin).

2.1.3. Điều trị ngộ độc nấm có amatoxin

- Không cần gây nôn và rửa dạ dày vì các triệu chứng đầu tiên xuất hiện muộn. Chỉ gây nôn và rửa dạ dày nếu phát hiện sớm (sau ăn 1-2 giờ).

- Cho uống than hoạt đa liều (3 - 4 giờ/1 lần). Người lớn và trẻ em uống liều 0,5g/kg thể trọng. Than hoạt dùng ít nhất trong 3-4 ngày.

- Silibinin: liều ban đầu 5mg/kg, truyền tĩnh mạch, sau đó 20mg/kg/ngày, truyền liên tục trong ngày. Dùng trong 6 ngày hoặc tới khi cải thiện lâm sàng. Tác dụng tốt trên tỷ lệ tử vong, đặc biệt nếu được dùng sớm trong vòng 24 giờ sau ăn nấm.

- Nếu không có silibinin thì dùng silymarin: 50-100mg/kg, tối đa 2g/lần, nếu bệnh nhân dung nạp thì tăng dần tối đa 10g/ngày.

- N. acetylcystein: Liều ban đầu 150mg/kg, pha trong 200ml, truyền TM trong 1 giờ, sau đó 50mg/kg, pha truyền TM trong 4 giờ, sau đó 6,25mg/kg/h trong 20 giờ. Trường hợp bệnh nhân có suy gan truyền liều 6,25mg/kg/h tới khi triệu chứng hôn mê gan cải thiện và INR<2.

- Penicilin G : người lớn 300.000-1000.000 đơn vị/kg thể trọng, trẻ em 100.000-400.000 đơn vị/kg, tổng liều không quá 24 triệu đơn vị/ngày, pha truyền tĩnh mạch liên tục trong ngày, dùng trong 5 ngày. Có thể kết hợp penicilin với cimetidin và vitamin C: Cimetidin: Người lớn uống liều 400 mg x 3 lần/ngày x 5 ngày. Trẻ em: liều 10 mg/kg thể trọng x 3 lần/ngày x 5 ngày. Vitamin C: 3g/ngày, truyền tĩnh mạch cho tới khi lâm sàng cải thiện.

- Bồi phụ nước điện giải tích cực, natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat. Lượng dịch truyền theo mức độ ngộ độc và tình trạng thận đáp ứng với thuốc lợi tiểu.

- Furosemid (Lasix): chỉ cho khi đã bù đủ dịch, để đảm bảo nước tiểu 4 ml/kg/giờ ít nhất trong 3-5 ngày đầu, sau đó đảm bảo thể tích nước tiểu theo cân bằng dịch và chức năng thận.

- Theo dõi đường máu và truyền glucose ưu trương để chống hạ đường huyết.

- Theo dõi và điều chỉnh rối loạn điện giải K^+ , Na^+ , Cl^- ,... và điều chỉnh nhiễm toan máu bằng natri bicarbonat.

- Điều trị khi có rối loạn đông máu hoặc có biểu hiện xuất huyết: Truyền plasma tươi khi prothrombin <40%, có biểu hiện xuất huyết hoặc cần làm thủ thuật.

- Điều trị phù não: Tư thế fowler 30 độ. Manitol: truyền tĩnh mạch. Đặt nội khí quản và thở máy nếu cần.

- Suy thận: thận nhân tạo sớm.

Lọc máu qua cột lọc than hoạt: có hiệu quả nhất trong loại bỏ amatoxin nếu được chỉ định trong vòng 24 giờ đầu.

- Thay huyết tương hoặc gan nhân tạo: khi suy gan nặng, rối loạn đông máu PT < 20% không đáp ứng với truyền huyết tương tươi; tiền hôn mê hoặc hôn mê gan chờ ghép gan.

- Đặt sonde ống mật chủ và hút dẫn lưu mật: thực hiện qua nội soi dạ dày tá tràng, cần thực hiện sớm, hút dẫn lưu dịch mật (có chứa amatoxin) liên tục ra ngoài.

- Ghép gan: hôn mê gan và có các dấu hiệu tiên lượng nặng. Chú ý: Tất cả những người khác cùng ăn nấm với bệnh nhân phải được đánh giá để xử trí kịp thời. Các bệnh nhân đã có triệu chứng tiêu hóa phải giữ lại tại bệnh viện có điều kiện cấp cứu hồi sức tốt và thuốc giải độc để điều trị nhanh chóng và tích cực mặc dù lúc đó bệnh nhân chưa có triệu chứng lâm sàng khác. Cần cho người nhà đi lấy đúng mẫu nấm đã ăn mang tới cơ sở điều trị để nhận dạng và thử test phát hiện nhanh amatoxin.

2.1.4. Tiên lượng và biến chứng

- Tiên lượng: Phụ thuộc được điều trị sớm hay muộn. Nếu điều trị muộn khi tế bào gan đã bị hoại tử hàng loạt, đã xuất hiện suy gan nặng thì tỉ lệ tử vong rất cao.

- Biểu chứng: suy gan cấp, suy thận, xuất huyết, phù não, hôn mê.

2.2. Nấm có chứa muscarin

Nhóm nấm có chứa muscarin thường gặp ở các loài nấm thuộc chi *Inocybe* như: *Inocybe fastigiata* (*Inocybe rimosa*), *Inocybe patouillardii*;... và chi *Clitocybe*: *Clitocybe dealbata*, *Clitocybe cerussata*,... Tại Việt Nam đã xảy ra một số vụ ngộ **2.2.1. Lâm sàng**

- Triệu chứng bắt đầu 15 phút đến vài giờ đến 120 phút sau ăn nấm với các triệu chứng cường phó giao cảm hệ M-cholinergic gồm:

- Tăng tiết các tuyến: Chảy mồ hôi nhiều, sùi bọt mép, chảy nước mắt.
- Nhịp tim chậm, huyết áp hạ (lúc đầu có thể nhịp tim nhanh, huyết áp tăng sau đó nhịp tim chậm, huyết áp hạ).
- Rối loạn thị lực, thị lực mờ
- Đau bụng, và phân lỏng
- Các trường hợp nặng có thể tăng huyết áp, co thắt phế quản và thở khó khè
- Phục hồi trong 6 đến 24 giờ

2.2.2. Cận lâm sàng

Nhận dạng nấm mũ khía nâu xám (*Inocybe fastigiata* hoặc *I. rimosa*): Mũ nấm hình nón đến hình chuông, đỉnh nhọn, có các sợi tơ màu từ vàng đến nâu toả ra từ đỉnh mũ xuống mép mũ nấm. Khi già mép mũ nấm xẻ thành các mảnh riêng rẽ. Phiến nấm lúc non màu hơi trắng và khi già trở nên màu xám và màu nâu. Cuống nấm: Chân không phình dạng củ, không có vòng cuống. Màu cuống từ hơi trắng đến hơi vàng.

2.2.3. Điều trị

*** Nguyên tắc điều trị**

- Hạn chế hấp thu và tăng đào thải độc tố muscarin.
- Điều trị đặc hiệu
- Duy trì các chức năng sống và điều trị triệu chứng.

*** Điều trị cụ thể**

- Gây nôn nếu bệnh nhân chưa nôn (đến sớm). Rửa dạ dày.
- Cho uống than hoạt tính với liều 1 g/kg thể trọng kèm sorbitol 2g/kg.
- Điều trị đặc hiệu: Sử dụng thuốc kháng độc atropin liều lượng, cách dùng. Tổng liều atropine từ vài mg đến vài chục mg trong vài ngày, dùng theo tình trạng lâm sàng. Atropin tiêm tĩnh mạch, liều thấp có thể tiêm dưới da, giảm liều dần, ngừng khi liều giảm tới 0,5mg/24 giờ. Không cắt atropin quá sớm hoặc đột ngột vì có thể thiếu atropin vào ngày thứ 3-5 gây tử vong

- Theo dõi hô hấp, khi cần cho thở oxy, thở máy (hiếm khi cần).

- Truyền dịch: Natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat theo CVP, số lượng dịch mất qua nôn, tiêu phân lỏng.

***Điều trị triệu chứng**

- Nếu có co giật: Tiêm tĩnh mạch diazepam 10 mg, tiêm nhắc lại cho đến khi hết co giật.

- Nếu truy tìm mạch: truyền dịch, dùng thuốc vận mạch. Hầu hết các trường hợp ngộ độc nấm chứa muscarin khỏi bệnh sau 1 - 2 ngày điều trị.

2.2.4. Tiên lượng: Tiên lượng nhìn chung tốt vì ngộ độc nấm có chứa muscarin có thuốc điều trị đặc hiệu. Tử vong có thể xảy ra khi người bị ngộ độc ở vùng sâu, vùng xa không kịp đến các cơ sở y tế.

3. CHĂM SÓC

3.1. Nhận định bệnh nhân

- Tình trạng ý thức.
- Quan sát da, niêm mạc
- Nhịp tim chậm, huyết áp hạ? Nặng có thể tăng huyết áp
- Co thắt phế quản, thở khò khè?
- Rối loạn thị lực
- Tình trạng tiêu phân lỏng, nôn số lượng dịch mất màu sắc nôn, ỉa.
- Dấu hiệu khát nước, độ chun giãn da...
- Nếu người bệnh tình hỏi người bệnh kết hợp với người thân để xác định
 - + Số lượng? Thời gian? Tình trạng sức khỏe trước khi bị ngộ độc?
 - + Làm XN độc chất để xác minh chất độc
 - + Hỏi nhiều lần, nhiều người
 - + Tăng tiết các tuyến: chảy mồ hôi nhiều, sùi bọt mép, chảy nước mắt....

3.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Tình trạng sốc do giảm thể tích tuần hoàn hoặc do độc tố.
- Bệnh nhân nhịp tim chậm liên quan đến tế bào cơ tim bị tổn thương
- Bệnh nhân ngộ độc nấm do thiếu kiến thức
- Suy thận cấp do sốc hoặc nhiễm độc.
- Tình trạng nhiễm khuẩn.

3.3. Kế hoạch chăm sóc

- Khắc phục tình trạng sốc
- Bù nước, điện giải kịp thời
- Nhịp tim trở về bình thường
- Có kiến thức

- Phòng tránh nguy cơ té ngã

3.4. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

- Theo dõi rối loạn tiêu hoá: Lấy phân xét nghiệm, hứng chất nôn, phân, ghi lại số lượng dung dịch mất qua chất nôn và phân.

- Theo dõi tình trạng sóc: đo mạch, huyết áp, nhiệt độ 1 giờ/ lần.

- Tiến hành xét nghiệm ngay sau khi bệnh nhân vào viện.

- *Thực hiện y lệnh điều trị:*

- + Chuẩn bị dụng cụ đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- + Dụng cụ truyền tĩnh mạch.

- + Các thuốc theo y lệnh

- + Truyền dịch theo y lệnh.

- + Theo dõi mạch, huyết áp trong khi truyền.

- + Phát hiện các biến chứng.

- *Nuôi dưỡng*

- + Ăn lỏng bảo đảm 1600- 2000 calo/ngày.

- + Không cho bệnh nhân nhịn.

- + Uống nước cháo muối, trứng, thịt nạc.

- + Uống oresol.

- *Giáo dục sức khỏe*

- + Không nên hái nấm hoang dại để ăn

+ Tăng cường truyền thông phòng chống ngộ độc nấm trong cộng đồng, nhất là tại các địa phương thường xảy ra ngộ độc nấm độc. Xây dựng mẫu tranh, tờ rơi, băng hình về các loài nấm độc thường gây ngộ độc ở Việt Nam để phục vụ công tác tuyên truyền.

- + Cần bác bỏ một số quan niệm sai lầm sau đây:

- + Nấm độc thường có màu sặc sỡ. Điều này sai. Ví dụ: Loài nấm thường gây chết người ở các tỉnh phía Bắc nước ta là các loài nấm có màu trắng tinh khiết (nấm độc tán trắng và nấm độc trắng hình nón).

- + Nấm có sâu bọ, côn trùng ăn là không độc. Hoàn toàn sai. Độc tố nấm không tác dụng đối với côn trùng, sâu bọ, kiến, ốc sên.

- + Thử cho động vật ăn trước nếu không chết là nấm không độc. Điều này chỉ đúng với một số loài nấm và một số loài động vật. Nhiều loài động vật không nhạy cảm với độc tố amatoxin qua đường tiêu hóa. Hơn nữa loài nấm có amatoxin gây chết người trung bình phải 12 giờ sau ăn nấm mới xuất hiện triệu chứng đầu tiên và động vật thường chết ở ngày thứ 5 – 7 sau ăn nấm.

+ Thử nắm bằng thìa bạc, đũa bạc nếu có chuyển màu là nắm độc. Điều này sai. Độc tố nắm không làm bạc chuyển màu.

3.5. Đánh giá kết quả chăm sóc

- Thoát khỏi tình trạng sốc
- Bù đủ nước và điện giải, hết các dấu hiệu mất nước
- Nhịp tim trở lại bình thường
- Bệnh nhân hiểu và trả lời được các câu hỏi về nắm
- Phòng được nguy cơ té ngã

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Cơ quan nào của con cóc gây ngộ độc toàn thân khi ăn chúng?

- A. Gan B. Trứng C. Mật D. A, B, C đúng

2. Vấn đề nào cần nhận định bệnh nhân để lập kế hoạch chăm sóc đối với bệnh nhân ngộ độc nọc cóc?

- A. Tình trạng ỉa chảy, nôn, số lượng, màu sắc chất nôn, ỉa chảy.
B. Dấu hiệu mất nước, độ chun giãn da C. Tình trạng ý thức D. A, B, C đúng

3. Việc cần làm trong thực hiện kế hoạch chăm sóc về nuôi dưỡng đối với bệnh nhân bị ngộ độc nọc cóc, ngoại trừ:

- A. Ăn lỏng bảo đảm 1600-2000 calo/ngày B. Uống muối, ăn trứng, thịt nạc
C. Uống orezol D. Cho bệnh nhân nhịn ăn

4. Kết quả chăm sóc bệnh nhân ngộ độc thức ăn được đánh giá là tốt dựa vào, ngoại trừ:

- A. Hết dấu hiệu mất nước B. Mạch nhanh, HA giảm
C. Hết sốt, lượng nước tiểu : 500ml/24 giờ D. Mạch, HA trở lại bình thường.

5. Kể đủ 6 triệu chứng của ngộ độc cá nóc:

- A.
B. Vã mồ hôi, tiết nhiều nước dãi.
C.
D. Đồng tử co.
E.
F. Rối loạn thần kinh

6. Kể đủ 5 việc cần làm trong xử trí ngộ độc cá nóc:

- A. Rửa dạ dày bằng dung dịch kiềm. B.
C. Chủ yếu là tiêm Atropinsunfat. D.
E.

Chương 5

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĐỘC TRONG MÔI TRƯỜNG NGHỀ NGHIỆP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân gây bệnh, chẩn đoán, xử trí bệnh nhân ngộ độc các chất độc trong môi trường nghề nghiệp.
- 1.2. Trình bày được biểu chứng và biện pháp phòng tránh ngộ độc các chất độc trong môi trường nghề nghiệp.
- 1.3. Trình bày được các bước lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân ngộ độc các chất độc trong môi trường nghề nghiệp.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu, nghiêm túc trong học tập và hợp tác tốt khi làm việc nhóm.
- 2.2. Rèn luyện tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực

NỘI DUNG

I. NGỘ ĐỘC RƯỢU ETHANOL

1. ĐẠI CƯƠNG

Về luật pháp, ngộ độc ethanol là khi nồng độ ethanol máu $\geq 80-100$ mg/dL. Ngộ độc ethanol thường qua đường uống: rượu, bia. Đối với các trường hợp ngộ độc cấp, biểu hiện lâm sàng thường tương ứng với nồng độ ethanol máu, với các trường hợp nghiện rượu hoặc đã dung nạp, lâm sàng khó dự đoán nồng độ ethanol máu.

2. NGUỒN ETHANOL: Ethanol là thành phần của các thức uống có cồn, là dung môi của các dược phẩm, là chất pha loãng trong nhiều sản phẩm gia đình như nước súc miệng, nước hoa, và những chất chiết xuất.

Bảng 1: Nồng độ ethanol trong một số sản phẩm

Sản phẩm	Nồng độ ethanol (%)
Bia	2-6
Rượu thường	10-20
Rượu mạnh	40-50
Thuốc ho	3-25
Nước súc miệng	16-27
Nước hoa	40-60
Chất chiết xuất vanilla	30-35

3. ĐẶC TÍNH

Ethanol (ethyl alcohol, $\text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{OH}$) là một hợp chất béo 2-carbon, là dung dịch không màu ở nhiệt độ phòng, có khối lượng phân tử là 46 Dalton, trọng lượng riêng là 790 mg/mL, và tạo ra 7,1kcal/g khi oxy hóa.

4. DƯỢC LÝ HỌC

4.1. Cơ chế gây độc

Ethanol gây độc trên hầu hết các hệ cơ quan, một số triệu chứng nhiễm độc có liên quan đến tác dụng của chất chuyển hóa acetaldehyde. Cơ chế gây độc thật sự của ethanol vẫn còn tranh cãi. Ethanol không có thụ thể đặc hiệu như thuốc phiện hoặc benzodiazepin. Ethanol tác động lên một số protein màng tế bào tham gia vào các con đường truyền tín hiệu bao gồm các thụ thể dẫn truyền thần kinh, các men, các kênh ion. Ethanol tương tác với nhiều chất dẫn truyền thần kinh. Tác động chính của ethanol liên quan đến gia tăng sự ức chế GABA tại thụ thể GABA và ức chế NMDA (N-methyl-D-aspartate), một thụ thể EAA (excitatory amino acid).

4.2. Đường vào gây ngộ độc

Ngộ độc ethanol chủ yếu qua đường uống. Trong điều trị, ethanol được dùng đường tĩnh mạch để điều trị ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol.

4.3. Hấp thu

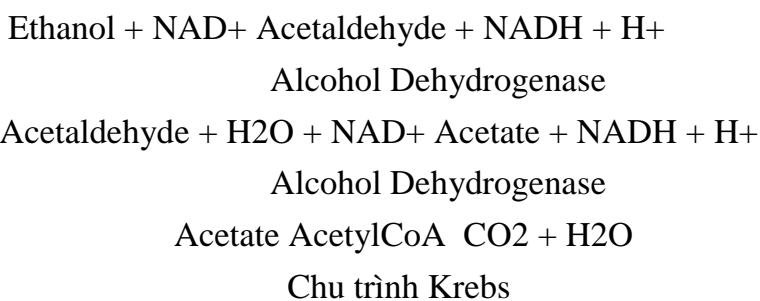
80% ethanol uống vào hấp thu tại ruột non, một phần nhỏ hấp thu ở miệng, thực quản, và dạ dày. Ở người lớn khỏe mạnh, đỉnh hấp thu xảy ra khoảng 30-90 phút sau khi uống. Nồng độ đỉnh sau một liều ethanol tùy thuộc vào nhiều yếu tố như tuổi, giới, cân nặng, tiền căn uống ethanol, tính chất của ethanol, như ethanol vang hấp thu nhanh hơn ethanol chưng cất, dạ dày đầy thức ăn, tắc ruột hoặc giảm nhu động ruột sẽ làm chậm sự hấp thu.

4.4. Phân bố

Ethanol là chất phân cực nhẹ, có thể hòa tan trong nước và lipid. Thể tích phân bố (Vd) trong cơ thể vào khoảng 0,6L/kg.

4.5. Chuyển hóa và đào thải

- Khoảng 80-90% ethanol được chuyển hóa ở gan, một phần nhỏ được bài tiết nguyên dạng bởi thận và phổi. Sự chuyển hóa tuân theo động học bậc 0, nghĩa là một khối lượng cố định được chuyển hóa trong một đơn vị thời gian. Người lớn không nghiện chuyển hóa khoảng 7-10 gram ethanol một giờ với sự giảm dần nồng độ ethanol máu xấp xỉ 15-20mg/dL/giờ. Người nghiện rượu hoặc đã dung nạp có thể chuyển hóa nhanh hơn và nồng độ ethanol máu có thể giảm với tốc độ 30-40mg/dL/giờ. Ethanol được chuyển hóa chủ yếu bởi enzyme alcohol dehydrogenase ở bào tương của tế bào gan:



- Ở người nghiện rượu, đường chuyển hóa này làm gia tăng tỷ lệ NADH/NAD⁺, dẫn đến thay đổi điện thế oxy hóa khử của tế bào gan, góp phần vào quá trình gây nhiễm toan axit lactic và nhiễm toan ceton do ethanol. Hệ thống oxy hóa ethanol vi lập thể là đường chuyển hóa thứ phát giúp chuyển hóa khoảng 10% ethanol, nhưng sẽ tăng lên nhiều trong trường hợp nồng độ ethanol tăng cao.

5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

5.1. Tiêu hóa

Bao gồm các triệu chứng của ngộ độc cấp như buồn nôn, nôn ói, đau bụng. Trong các trường hợp nghiện rượu, đau bụng có thể do viêm loét dạ dày, loét thực quản, viêm tụy cấp, viêm gan.

5.2. Thần kinh trung ương

5.2.1. Thay đổi trạng thái thần kinh ở bệnh nhân ngộ độc cấp

- Ethanol hoạt động như các chất an thần gây ngủ. Nồng độ ethanol trong máu thấp gây cảm giác phấn khích, vui vẻ và những hành động theo chiều hướng giải tỏa căng thẳng. Nồng độ ethanol cao hơn làm suy yếu hệ thần kinh trung ương: nói líu nhíu, thay đổi nhận thức về môi trường xung quanh, phán đoán không chính xác, rối loạn vận động, rung giật nhãn cầu, làm gia tăng tính hiếu chiến. Người bệnh có thể thoáng mất trí nhớ. Nồng độ ethanol trong máu rất cao gây hôn mê, suy hô hấp, tử vong. Việc dự đoán nồng độ ethanol dựa vào các triệu chứng lâm sàng là điều khó khăn, đặc biệt ở những người có sự dung nạp ethanol sau thời gian dài sử dụng.

Bảng 2: Triệu chứng thần kinh cấp tính trong ngộ độc ethanol ở những bệnh nhân không dung nạp ethanol

Nồng độ Ethanol (mg/dL)	Triệu chứng lâm sàng
30	Phản chấn và mất phản xạ có điều kiện
50	Mất phối hợp
100	Mất điều hòa
200	Ngủ gà và lẫn lộn
300	Sững sờ

≥ 400	Có thể hạ đường huyết, hạ thân nhiệt, suy hô hấp, hôn mê và chết
-------	--

- Cần chẩn đoán phân biệt sự thay đổi trạng thái thần kinh do ngộ độc ethanol với các nguyên nhân khác bao gồm hạ đường huyết, rối loạn điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm toan, ngộ độc thêm các độc chất khác, xuất huyết nội sọ, tình trạng nhiễm trùng hay những thương tổn ở não, trạng thái sau động kinh, hội chứng cai rượu, hội chứng Wernicke – Korsakoff.

5.2.2. Hội chứng Wernicke – Korsakoff

- Nguyên nhân: ethanol cản trở sự hấp thu thiamin (vitamin B1), bệnh gan do ethanol gây giảm dự trữ thiamin và giảm sự hoạt hóa coenzyme thiamine pyrophosphate. Thiếu thiamin gây ra những tổn thương cấu trúc. Truyền glucose gây giảm dự trữ thiamine hơn nữa và thúc đẩy bệnh Wernicke. Sự thiếu hụt thiamin cũng có thể đưa đến bệnh lý cơ tim beriberi.

- Bệnh não Wernicke: rối loạn thị giác (nhìn đôi, nhìn mờ, rung giật nhãn cầu 2 chiều, liệt dây thần kinh vận nhãn ngoài), mất điều hòa và rối loạn dáng đi. Những rối loạn này có thể giảm khi cho thiamine.

- Rối loạn tâm thần Korsakoff: tình trạng rối loạn khả năng nhận thức kéo dài, biểu hiện qua khả năng ghi nhớ và tiếp thu các thông tin mới (mất trí nhớ ngược chiều/ xuôi chiều) và khả năng diễn đạt. Đây là biểu hiện của bệnh não Wernicke mạn tính và có thể không đáp ứng với điều trị bằng thiamine.

5.2.3. Hội chứng cai rượu

Các triệu chứng liên quan đến sự ngừng hay giảm uống rượu ở những người nghiện rượu, thường biểu hiện bởi tình trạng cường adrenergic.

- *Nhẹ*: các triệu chứng giao cảm nhẹ: rung cơ, lo lắng, mất ngủ, buồn nôn, nôn, đỏ ửng da, đổ mồ hôi, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp. Các triệu chứng xuất hiện sau khi giảm uống rượu 6-8 giờ, và có thể kéo dài nhiều ngày.

- *Trung bình*: gia tăng các triệu chứng giao cảm và ảo giác, xảy ra sau khi giảm uống rượu 24-36 giờ. Mặc dù bị ảo giác, bệnh nhân thường vẫn còn khả năng định hướng.

- *Nặng*: gia tăng các triệu chứng giao cảm với sốt, thay đổi trạng thái thần kinh, co giật

+ Co giật: một hay nhiều cơn co giật toàn thể xảy ra sau 7-48 giờ ngưng uống rượu. Co giật có thể là dấu hiệu đầu tiên của hội chứng cai rượu trước khi các triệu chứng khác xảy ra. 1/3 số bệnh nhân co giật do hội chứng cai rượu sẽ bị sảng rượu.

+ Sảng rượu: tăng tự động tính kèm sốt, nhịp tim nhanh, thở nhanh, tăng huyết áp, đổ mồ hôi, bồn chồn, kích động, lẫn lộn, mất định hướng và ảo giác. Sảng rượu thường xảy ra sau 3 ngày kiêng rượu và có tỷ lệ tử vong lên đến 15%.

5.2.4. Các biểu hiện thần kinh khác: thoái hóa tiểu não, bệnh lý thần kinh ngoại biên.

5.3. Nhiễm toan ceton do ethanol:

5.3.1. Nguyên nhân: những bệnh nhân nghiện rượu thường không ăn uống vì đau bụng. Trong bệnh cảnh suy giảm nặng dự trữ glycogen ở gan, những xáo trộn về hormone và chuyển hoá đưa đến tình trạng tăng ly giải mỡ và oxy hoá các axit béo tự do thành keto axit B hydroxybutyrate và acetoacetate.

5.3.2. Triệu chứng: buồn nôn, nôn, đau bụng, chán ăn, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, nhịp nhanh, thở Kussmaul, hơi thở mùi trái cây. Rối loạn chuyển hóa thường giảm trong vòng 12 – 24 giờ điều trị.

5.3.3. Xét nghiệm: nhiễm toan chuyển hoá với khoảng trống anion dương, ceton máu và ceton niệu dương tính. Rối loạn toan kiềm hỗn hợp có thể khó đánh giá. Toan máu và hạ kali máu thường xảy ra.

5.4. Các ảnh hưởng khác do nghiện rượu:

- Tim mạch: bệnh lý cơ tim, rối loạn nhịp tim.
- Huyết học: suy tuỷ xương, thiếu máu, giảm tiểu cầu và bạch cầu.
- Nhiễm trùng: viêm mô tế bào, viêm màng não, viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết.
- Chuyển hoá: tăng axit uric máu, giảm albumin, giảm canxi, kali, magie, phosphate máu, hạ đường huyết, tăng/ hạ thân nhiệt, nhiễm toan axit lactic.
- Dinh dưỡng: bệnh Pellagra, Beriberi.
- Tâm thần: trầm cảm, ảo giác do ethanol, rối loạn lưỡng cực, rối loạn tính cách, tự tử.
- Thai nhi bất thường.

6. CẬN LÂM SÀNG

6.1. Đo nồng độ ethanol máu: ngộ độc ethanol khi nồng độ ethanol $\geq 80-100$ mg/dL. Nồng độ ethanol máu hơn 400mg/dL thường gây tử vong. Lượng ethanol gây tử vong vào khoảng 3g/kg ở trẻ em và 5-8g/kg ở người lớn.

6.2. Áp lực thẩm thấu máu (ALTT): có thể giúp chẩn đoán nếu nồng độ ethanol máu không thể xác định. Nếu khoảng trống ALTT cao (hiệu số của ALTT đo được và ALTT tính toán), khoảng trống này có thể gây ra bởi ethanol. ALTT máu tăng khoảng 0,22 mOsm/L với mỗi 1mg/dL ethanol trong máu. ALTT máu còn có thể tăng bởi methanol và ethylene glycol.

6.3. Phân tích ethanol trong khí thở ra: cho kết quả khá chính xác về nồng độ ethanol máu.

6.4. Phân tích ethanol trong nước bọt: có thể ước lượng nồng độ ethanol máu.

6.5. Các xét nghiệm khác cần làm thêm: đường máu, khí máu động mạch, ion đồ, cả phospho, và magie, BUN, Creatinin, men gan, bilirubin, công thức máu, ceton máu, amylase, điện tâm đồ, X quang ngực, tầm soát các độc chất khác trong máu và nước tiểu.

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Hô hấp: bảo đảm thông suốt đường thở ở bệnh nhân rối loạn tri giác. Đặt nội khí quản khi điểm Glasgow ≤ 8 . Thở máy khi có chỉ định.

7.2. Tuần hoàn: Choáng hoặc giảm thể tích phải được điều trị bù dịch. Ban đầu dùng dung dịch muối đẳng trương, truyền nhanh 1 – 2 lít ở người lớn, 20ml/Kg ở trẻ em. Khi đã xác định ngộ độc ethanol, dịch có chứa dextrose cũng nên sử dụng, nhất là khi dùng dịch duy trì.

7.3. Rối loạn tri giác:

- Bệnh nhân rối loạn tri giác và suy hô hấp có thể ngộ độc nhóm thuốc phiện, nên dùng naloxone, 1 – 2 mg tiêm mạch.

- Đo đường huyết mao mạch, nếu có hạ đường huyết hoặc nếu không làm xét nghiệm đường huyết nhanh được, glucose nên được dùng với liều 0,5-1 g/kg, người lớn: D50W: 50 – 100ml tiêm mạch (1-2ml/kg), trẻ em: D25W: 2 - 4 ml/kg.

- Thiamine 100mg tiêm mạch để điều trị và phòng ngừa bệnh não Wernicke. Thiamine, folate 1mg, và đa vitamin có thể thêm vào dịch truyền tĩnh mạch.

7.4. Rửa dạ dày: Rửa dạ dày thường không được chỉ định trong ngộ độc ethanol cấp bởi vì ethanol được hấp thụ nhanh và hầu như không thể lấy ra ở thời điểm bệnh nhân tới trung tâm y tế. Than hoạt hấp thu ethanol rất kém. Nếu ngộ độc ethanol kèm theo các ngộ độc khác, có thể chỉ định rửa dạ dày và dùng than hoạt. Ở bệnh nhân lơ mơ hoặc hôn mê, khi rửa dạ dày nên được đặt nội khí quản trước để bảo vệ đường thở.

7.5. Lọc máu: sẽ làm tăng thải ethanol và có thể được cân nhắc ở bệnh nhân có nồng độ ethanol trong máu quá cao, hoặc rối loạn toan kiềm và điện giải nặng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị thông thường.

7.6. Điều chỉnh rối loạn chuyển hóa: nhiễm ceton axít do ethanol được điều trị bằng truyền dịch và glucose. Điều chỉnh những rối loạn điện giải khác như hạ kali máu hoặc hạ magie máu.

7.7. Kiểm tra về mặt tâm lý: Sau quá trình điều trị, bệnh nhân có rối loạn tâm thần cấp như có ý định tự tử phải được kiểm tra và điều trị tâm lý.

8. CHĂM SÓC

8.1. Nhận định

- Đánh giá ý thức ? Glasgow?
- Nhanh chóng đánh giá tình trạng hô hấp của người bệnh:
 - + Tím? Có ngừng thở không?
 - + Màu sắc da, vận động.
 - + Rối loạn nhịp thở?
 - + Tần số thở, biên độ thở?
 - + SpO₂?
- Nhiệt độ: có thể hạ thân nhiệt
- Tuần hoàn:
 - + Mạch nhanh hay chậm, khó bắt?
 - + Huyết áp tụt?
 - + Tình trạng tuần hoàn: Mạch, huyết áp.
- Tình trạng chung: nhiệt độ, nước tiểu, màu
- Hội chứng bệnh lý thần kinh trung ương: Có rối loạn ý thức ? hôn mê? điểm

Glasgow?

- Nếu người bệnh tỉnh hỏi người bệnh kết hợp với người thân để xác định
 - + Số lượng?
 - + Thời gian?
 - + Tình trạng sức khỏe trước khi bị ngộ độc?
 - + Làm xét nghiệm độc chất để xác minh chất độc
 - + Hỏi nhiều lần, nhiều người

8.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Bệnh nhân ngủ gà, lú lẫn, hôn mê liên quan ức chế thần kinh trung ương (nồng độ ethanol trong máu >100mg/dL)
- Thở Kussmaul liên quan toan chuyển hóa.
- Bệnh nhân đau bụng liên quan loét dạ dày
- Hạ đường huyết liên quan thay đổi tỷ lệ NADH/NAD⁺
- Nguy cơ chấn thương do người bệnh không tỉnh táo
- Nguy cơ bị hội chứng cai rượu liên quan thiếu kiến thức

8.3. Kế hoạch chăm sóc

- Bệnh tỉnh, tiếp xúc được
- Thở bình thường (16-20 lần phút)
- Hết đau bụng
- Đường huyết ở mức bình thường

- Không bị té ngã, chấn thương
- Có kiến thức về hội chứng cai rượu

8.4. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

8.4.1. Bệnh nhân ngủ gà, lú lẫn, hôn mê liên quan ức chế thần kinh trung ương (nồng độ ethanol trong máu >100mg/dL)

- Giải thích cho người nhà biết bệnh nhân hôn mê là do bị ngộ độc rượu
- Đặt bệnh nhân nằm trên giường, đặt ở tư thế đầu cao 20°– 30°, cổ thẳng, đặt nội khí quản có bóng chèn, thông khí nhân tạo cho bệnh nhân .
- Nếu bệnh nhân hạ huyết áp truyền NaCl 0,9%.

8.4.2. Thở Kussmaul liên quan toan chuyển hóa

- Khai thông đường thở: hút đờm dãi, lấy dị vật từ miệng và đường hô hấp, đặt tư thế nằm nghiêng an toàn tránh tụt lưỡi, sặc. Nếu cần đặt canun miệng.
- Cung cấp oxy: cho bệnh nhân thở oxy kính mũi hoặc mặt nạ, theo dõi sát tình trạng hô hấp, nhịp thở, độ bão hòa oxy mao mạch (SpO₂).
- Đặt ống nội khí quản: nếu bệnh nhân thở oxy không có kết quả, bệnh nhân hôn mê sâu (Glasgow < 8 điểm), ú đọng đờm dãi nhiều.
- Thông khí nhân tạo: chỉ định cho tất cả bệnh nhân sau khi đặt nội khí quản có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc bệnh nhân có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, bệnh nhân vật vã, kích thích cần dùng thuốc an thần.
- Theo dõi xét nghiệm khí máu thấy: PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm

8.4.3. Bệnh nhân đau bụng liên quan loét dạ dày

- Giải thích cho bệnh nhân đau bụng là do viêm loét dạ dày khi uống rượu lâu ngày
- Chườm ấm vùng thượng vị
- Cho bệnh nhân uống thuốc theo y lệnh đầy đủ và chính xác
 - + Thuốc kháng axit dịch vị
 - + Thuốc bơm proton
 - + Thuốc trung hòa dạ dày

8.4.4. Hạ đường huyết liên quan thay đổi tỷ lệ NADH/NAD⁺

- Theo dõi đường huyết thường xuyên bệnh nhân nghiện rượu hay trẻ em
- Truyền gluco bù dịch theo y lệnh
- Dùng thuốc vận mạch theo y lệnh

8.4.5. Nguy cơ chấn thương do người bệnh không tỉnh táo

- Sử dụng thuốc an thần cho bệnh nhân.
- Phòng thoáng mát không để vật dụng quá nhiều trong phòng.
- Không để vật sắc nhọn xung quanh bệnh nhân vì bệnh nhân kích động.

- Nếu bệnh nhân lên cơn co giật phải cố định tay chân bệnh nhân, tránh té ngã.
- Nằm giường có thanh chắn an toàn

8.4.6. Nguy cơ bị hội chứng cai rượu liên quan thiếu kiến thức

- Giải thích những dấu hiệu sau khi cai rượu
- Tái khám định kỳ sau khi xuất viện hoặc có triệu chứng nặng khi cai rượu
- Quản lý tâm lý người bệnh sau khi xuất viện
- Hướng dẫn bệnh nhân thay đổi lối sống: tập thể dục, hạn chế căng thẳng.

8.5. Đánh giá

- Hô hấp và tuần hoàn tốt.
- Không xảy ra biến chứng.
- Tri giác bệnh nhân ổn định.
- Bệnh có kiến thức về ngộ độc rượu.
- Thực hiện đầy đủ y lệnh của Bác sĩ

II. NGỘ ĐỘC METHANOL

1. ĐẠI CƯƠNG

Methanol là thành phần của xăng dầu, chất chống đông, dầu thơm, rượu, gỗ, dung môi sơn, chất tẩy rửa trong gia đình, và nhiều sản phẩm công nghiệp khác.

2. TÍNH CHẤT

2.1. Đặc tính Methanol

- Là một dung dịch không màu, công thức là CH_3OH , bay hơi ở nhiệt độ phòng. Áp suất hơi là 100 mmHg ở nhiệt độ $21,2^{\circ}\text{C}$. Điểm sôi là $64,7^{\circ}\text{C}$, trọng lượng riêng là 0,81. Bản thân methanol vô hại, nhưng các chất chuyển hóa của nó rất độc.

- Khi uống vào, methanol được hấp thu nhanh, đạt nồng độ đỉnh trong máu sau 30-60 phút, tùy thuộc có sự hiện diện của thức ăn hay không. Ngộ độc thường có một giai đoạn tiềm ẩn (40 phút đến 72 giờ), trong giai đoạn này không có triệu chứng gì. Sau giai đoạn này là sự phát triển của toan máu tăng khoảng trống anion và các triệu chứng về thị giác.

2.2. Chuyển hóa của methanol

- Liên quan đến sự tạo thành formaldehyde bởi quá trình oxy hóa với chất xúc tác là alcohol dehydrogenase. Formaldehyde độc gấp 33 lần so với methanol và gây các triệu chứng lâm sàng. Formaldehyde sau đó nhanh chóng chuyển hóa thành axit formic, độc gấp 6 lần so với methanol. Thời gian bán hủy của formaldehyde là 1-2 phút.

- Ngoài ra, nồng độ axit formic có liên quan đến mức độ toan máu và mức độ gia tăng khoảng trống anion. Tỷ lệ tử vong và các triệu chứng thị giác có liên quan đến mức

độ toan máu. Bước thứ 2 của quá trình chuyển hóa methanol là từ axit formic chuyển thành CO₂ và nước.

3. CƠ CHẾ HOẠT ĐỘNG/ SINH BỆNH HỌC

3.1. Thể tích phân bố của methanol là 0,6L/kg. Methanol phân bố trong nước của cơ thể và hầu như không tan trong mỡ. Sau đó nó sẽ chuyển hóa từ từ ở gan, 3-5% bài tiết qua phổi và 12% qua thận. Thời gian bán hủy của methanol là 12 giờ, có thể giảm xuống còn 2,5 giờ khi lọc thận.

3.2. Axit formic: được xem là chất gây độc cho thị giác trong ngộ độc methanol. Nó ức chế cytochrome oxidase trong thần kinh thị, làm xáo trộn dẫn truyền sợi trục. Cả axit formic và axit lactic đều gây toan chuyển hóa và giảm bicarbonate trong huyết thanh.

3.3. Mặc dù ngộ độc methanol thường đặc trưng bởi toan máu tăng khoảng trống anion, tuy nhiên nếu không có triệu chứng tăng khoảng trống anion cũng không thể loại trừ chẩn đoán.

3.4. Methanol ảnh hưởng chủ yếu lên hệ thần kinh trung ương với các triệu chứng say rượu, ngủ gà, sưng sờ, co giật, hôn mê. Methanol cũng ảnh hưởng lên dây thần kinh thị và hạch nền.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1. Tiền sử: Ngộ độc methanol thường xảy ra do uống rượu mà những người nấu rượu đã cho methanol vào để giảm giá thành. Ngộ độc methanol còn có thể xảy ra qua đường da hoặc do hít vào qua đường hô hấp. Một dấu hiệu giúp nhận biết ngộ độc methanol là nhìn thấy trắng mờ, như là đang trong cơn bão tuyết. Một số triệu chứng sớm khác là nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn, đau thượng vị và mệt mỏi.

4.2. Khám lâm sàng:

- Trong giai đoạn tiềm ẩn (18-24 giờ) bệnh nhân có thể hoàn toàn không có triệu chứng gì.

- Thị giác: giảm thị giác, sung huyết đĩa thị, phù gai thị, giạt nhãn cầu theo chiều thẳng đứng và xoay. Ở giai đoạn sau, đĩa thị nhợt và giảm đáp ứng của đồng tử đối với ánh sáng là những dấu hiệu tiên lượng xấu. Bệnh nhân có thể bị mù hoặc mất thị lực vĩnh viễn.

- Ngưng thở: gặp ở giai đoạn sớm, liên quan đến methanol chưa chuyển hoá. Thở nhanh sau đó là để bù trừ cho tình trạng toan chuyển hoá.

- Đau bụng dữ dội, chán ăn, buồn nôn và nôn ói.

- Nhiều biểu hiện thần kinh khác nhau từ cảm giác lơ lửng cho đến co giật, hôn mê, nhồi máu hạch nền. Ngoài ra còn có thể gặp triệu chứng cổ cứng và dấu màng não, có thể có liên quan đến xuất huyết não.

- Nhịp tim chậm, suy cơ tim, và tụt huyết áp khi ngộ độc nặng

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Nếu không hỏi được bệnh sử uống methanol, chẩn đoán phân biệt sẽ rất khó khăn. Bao gồm đái tháo đường nhiễm ceton, viêm tụy, sỏi thận, viêm màng não, xuất huyết dưới nhện và bong võng mạc.

6. PHÂN TÍCH CẬN LÂM SÀNG

6.1. Xét nghiệm

- Khí máu động mạch: xác định bệnh nhân có toan máu.
- Ion đồ: giúp tính được khoảng trống anion.
- Áp lực thẩm thấu máu: để tính được hiệu số giữa ALTT máu đo được và ALTT máu tính toán. Tương tự như ngộ độc ethanol, trong ngộ độc methanol, khoảng trống ALTT cao (hiệu số của ALTT đo được và ALTT tính toán).
- Ceton trong máu và trong nước tiểu: giúp loại trừ các chẩn đoán khác (nhiễm ceton do đái tháo đường, do rượu, do nhện đói lâu ngày).
- Nồng độ ethanol máu.
- Nồng độ methanol trong máu.

6.2. Ngưỡng độc: Liều tử vong được xem là khoảng 1 - 2 ml/kg hoặc 80mg/dl. Tử vong cũng từng được ghi nhận khi uống chỉ 15ml methanol 40% (tức là 6g methanol nguyên chất).

7. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị ban đầu của ngộ độc methanol cũng giống như các ngộ độc khác: ABC gồm bảo vệ đường thở, hô hấp, và tuần hoàn. Tiên lượng tùy thuộc vào khoảng thời gian từ lúc uống đến lúc bắt đầu điều trị đặc hiệu, và cũng phụ thuộc vào mức độ toan máu.
- Ngăn chặn sự hấp thu tiếp tục bao gồm rửa dạ dày và dùng than hoạt.
- Truyền 4 MP hoặc ethanol để ngăn chặn sự chuyển hóa của methanol thành format bằng cách ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase, và loại trừ methanol chưa chuyển hóa qua đường ngoài gan.
- Bù dịch.
- Bicarbonate dùng để điều chỉnh toan máu.
- Folat làm tăng cường sự oxy hóa format thành CO₂ và nước.
- Lọc thận giúp loại trừ cả methanol và format.
- Co giật có thể được kiểm soát với diazepam và phenytoin.

7.1. Điều trị đặc hiệu: Cần phải bắt đầu trị liệu bằng 4 MP hoặc ethanol ngay khi nghi ngờ bệnh nhân uống methanol, hoặc ở bệnh nhân có thay đổi khoảng trống áp lực thẩm thấu, có tình trạng toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion nghi ngờ do uống methanol.

7.2. 4 – methylpyrazole (4-MP) là chất ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase. Lợi ích của 4-MP so với ethanol là không có tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương hoặc gây hạ đường huyết. Liều 15mg/kg tĩnh mạch, rồi 10mg/kg tĩnh mạch mỗi 12 giờ x 4 liều. Sau đó 15mg/kg tĩnh mạch mỗi 12 giờ cho đến khi nồng độ methanol < 20mg/dl.

7.3. Ethanol cũng là ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase do đó làm hạn chế quá trình hình thành các sản phẩm gây độc của methanol. Bệnh nhân có thể được dùng rượu ethanol bằng đường uống, qua sonde mũi dạ dày hoặc tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân đã được dùng than hoạt thì không nên dùng rượu ethanol bằng đường uống.

- Liều nạp đường tĩnh mạch: dùng dung dịch ethanol 10% pha vào dung dịch Glucose 5% (7,6 – 10 ml/kg) trong vòng 30 –60 phút (xem như bệnh nhân không có ethanol trong cơ thể). Mục tiêu của liều nạp là đạt nồng độ ethanol máu khoảng 100– 150 mg/dl. Để duy trì nồng độ này, người bình thường cần dung dịch ethanol 10% với tốc độ 1,39ml/kg/giờ. Ở bệnh nhân nghiện rượu mãn tính, phải cần tốc độ cao hơn 1,95ml/kg/giờ để đạt được nồng độ ethanol trong máu tương tự. Nếu đang lọc thận, liều dùng là 250 – 350mg/kg/giờ (3,2 – 4,4 ml/kg/giờ khi dùng dung dịch ethanol 10%).

- Liều nạp bằng đường uống: dùng dung dịch ethanol 20% (800 mg/kg). Mục tiêu vẫn là nồng độ ethanol máu khoảng 100 – 150 mg/dl. Ở bệnh nhân nghiện rượu mãn tính, có thể phải dùng liều cao hơn 50%. *Điều trị khởi đầu bằng ethanol thì sẽ không có sản phẩm chuyển hóa gây độc từ methanol được tạo thành.* Điều quan trọng là phải điều trị ethanol sớm để duy trì trạng thái không độc. Đường huyết cũng phải được theo dõi sát, đặc biệt ở trẻ em, để tránh tình trạng hạ đường huyết do rượu.

7.4. Bicarbonate: Lượng bicarbonate sử dụng tùy thuộc và lượng methanol đã chuyển hóa thành axit formic. Liều ban đầu khoảng 1 – 2mEq/kg. Mục tiêu của việc dùng bicarbonate là để điều chỉnh pH máu để duy trì axit formic ở dạng không phân cực, do đó làm hạn chế sự xâm nhập của nó vào hệ thần kinh trung ương.

7.5. Diazepam và phenytoin: Nếu có co giật, có thể dùng diazepam với liều ban đầu ở người lớn là 5 – 10mg tiêm mạch trong 2 – 3 phút, có thể lặp lại mỗi 10 – 15 phút nếu cần thiết, với tổng liều là 30mg. Phenytoin có thể dùng với liều là 15 – 20 mg/kg tiêm mạch với tốc độ không quá 50 mg/phút. Bệnh nhân phải được theo dõi tụt huyết áp và nhịp tim chậm.

7.6. Lọc thận

Còn nhiều tranh cãi về chỉ định lọc thận đối với nồng độ methanol máu. Nồng độ thường dùng là 25mg/dl, nhưng một số tác giả đề nghị 50mg/dl. Ngoài nồng độ methanol máu là 25mg/dl hoặc hơn, những chỉ định khác cho việc lọc thận là toan máu nặng, rối loạn nước và điện giải kéo dài mặc dù đã được điều trị, rối loạn thị giác, và suy thận.

7.7. Axít folic

7.7.1. Leucovorin (axít folinic) và axít folic cần thiết cho sự chuyển hóa, axít formic thành CO₂ và nước. Liều dùng khởi đầu của leucovorin là 1mg/kg, tối đa là 50mg, tiếp theo là axít folic 1mg/kg, tối đa 50mg.

7.7.2. Leucovorin là dạng hoạt động của axít folic. Ở bệnh nhân không có triệu chứng, có thể chỉ dùng một mình axít folic, bởi vì cơ thể có thời gian để chuyển hóa qua dạng hoạt động.

8. CHĂM SÓC

8.1. Nhận định

- Đánh giá ý thức ?Glasgow?
- Nhanh chóng đánh giá tình trạng hô hấp của người bệnh
 - + Tím? Có ngừng thở không?
 - + Màu sắc da, vận động.
 - + Rối loạn nhịp thở?
 - + Tần số thở, biên độ thở?
 - + SpO₂?
- Nhiệt độ: có thể hạ thân nhiệt
- Tuần hoàn:
 - + Mạch nhanh hay chậm, khó bắt?
 - + Huyết áp tụt?
 - + Tình trạng tuần hoàn: Mạch, huyết áp.
- Tình trạng chung: nhiệt độ, nước tiểu, màu
- Thân kinh: Nhứt đầu, chóng mặt → lơ lửng, co giật, hôn mê, nhồi máu hạch nền, cổ cứng, dấu màng não.
- Đau bụng dữ dội (thượng vị), chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Thị giác:
 - + Bệnh nhân có nhìn thấy trắng mờ như trong cơn bão tuyết
 - + Giảm thị giác, sung huyết đĩa thị, phù gai thị, giạt nhãn cầu.
- Nếu người bệnh tỉnh hỏi người bệnh kết hợp với người thân để xác định
 - + Số lượng?
 - + Thời gian?
 - + Tình trạng sức khỏe trước khi bị ngộ độc?
 - + Làm xét nghiệm độc chất để xác minh chất độc
 - + Hỏi nhiều lần, nhiều người
- Thực thể: Tim: nhịp tim chậm, suy cơ tim

8.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Thở Kussmaul liên quan toan chuyển hóa
- Bệnh nhân nhịp tim chậm liên quan đến tế bào cơ tim bị nhiễm độc.
- Bệnh nhân lơ mơ liên quan đến tổn thương thần kinh.
- Nhìn mờ, khuyết thị trường liên quan hình thành axit formic
- Bệnh nhân, người nhà lo lắng liên quan đến thiếu kiến thức về bệnh

8.3. Lập kế hoạch chăm sóc:

- Đảm bảo hô hấp.
- Duy trì tuần hoàn.
- Bệnh nhân giảm hôn mê, co giật.
- Bệnh nhân, người nhà có kiến thức về bệnh.

8.4. Thực hiện kế hoạch

8.4.1. Cải thiện hô hấp cho bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân, người nhà biết khó thở là triệu chứng của ngộ độc methanol.

- Theo dõi tình trạng hô hấp của bệnh nhân qua: Mạch, huyết áp, nhịp thở, da,...Theo dõi tình trạng hô hấp để phát hiện liệt hô hấp, suy hô hấp.

- Hút đàm dãi mỗi khi bệnh nhân tăng tiết đàm dãi.- Nới rộng quần áo cho bệnh nhân.

- Thực hiện theo y lệnh: Cho bệnh nhân thở oxy ẩm qua canula mũi, thở pipap xâm nhập hoặc không xâm nhập.

- Thông khí nhân tạo: chỉ định cho tất cả bệnh nhân sau khi đặt nội khí quản có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc bệnh nhân có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, bệnh nhân vật vã, kích thích cần dùng thuốc an thần.

- Theo dõi xét nghiệm khí máu thấy: PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm

- Theo dõi khoảng trống anion trong xét nghiệm

8.4.2. Duy trì tuần hoàn

- Truyền dịch Ringerlactat, Glucoza 5%, Naclorua 9%.

- Theo dõi mạch, huyết áp, giúp bác sĩ nếu đặt catheter.

- Thực hiện thuốc Atropin sunfat theo y lệnh như trên.

- Nặng hơn có thể dùng thuốc chống sốc: Depersolon và Adrenalin.

- Theo dõi mạch, HA một giờ một lần

8.4.3. Bệnh nhân hết lơ mơ

- Cần xác định loại thuốc ngủ bằng cách xét nghiệm dịch dạ dày, flumazenil (nếu bệnh nhân tự tử bằng thuốc, hôn mê), Xét nghiệm khí máu thấy PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm (Ngộ độc benzodizepine).

- Giải thích cho người nhà biết bệnh nhân hôn mê là do bị ngộ độc thuốc (benzodizepine)

- Đặt bệnh nhân nằm trên giường, đặt ở tư thế đầu cao 20⁰– 30⁰, cổ thẳng, đặt nội khí quản có bóng chèn, thông khí nhân tạo cho bệnh nhân. Nếu bệnh nhân hạ huyết áp truyền NaCl 0,9%. Bệnh nhân hôn mê, co giật liên quan đến tổn thương thần kinh.

8.4.4. Giảm rối loạn thị lực

- Theo dõi thị trường, thị lực bệnh nhân
- Bệnh nhân nằm trên giường có thanh chắn an toàn
- Hướng dẫn người nhà hỗ trợ bệnh nhân vận động tại giường

8.4.5. Hướng dẫn giáo dục sức khoẻ

Hạn chế uống rượu, chỉ uống các loại rượu thực phẩm có nguồn gốc rõ ràng, quản lý các hóa chất, cồn công nghiệp,... Kiểm soát và ngăn chặn nạn rượu giả.

8.5. Đánh giá

- Bệnh nhân tự thờ có hiệu quả.
- Bệnh nhân được đảm bảo dinh dưỡng.
- Bệnh nhân có kiến thức về bệnh (ngộ độc methanol) và nhắc lại được những gì mà điều dưỡng hướng dẫn.

III. NGỘ ĐỘC KHÍ CARBON MONOXIDE

1. ĐẠI CƯƠNG

- Khí carbon monoxide (CO) là một sản phẩm thường gặp do cháy không hoàn toàn của các chất có chứa carbon.

- Khí CO rất độc, CO gắn mạnh vào hemoglobin làm giảm khả năng vận chuyển oxy, gây thiếu oxy tổ chức, ức chế hô hấp tế bào, gây thiếu oxy, toan lactic và chết tế bào. CO gắn với myoglobin đặc biệt ở cơ tim gây ức chế cơ tim và giảm cung lượng tim. Đặc biệt CO ức chế cytochrome oxidase và dẫn tới một chuỗi quá trình bệnh sinh, dẫn tới hình thành các chất điều viêm và gốc tự do, gây chết tế bào và tổn thương thần kinh muện, đặc biệt ở não. Thai nhi đặc biệt nhạy cảm với độc tính của CO.

- Trong xã hội hiện đại, ngộ độc khí CO có tỷ lệ mắc và tỷ vong khá cao. Việc chẩn đoán và xử trí cần nhanh chóng và tích cực mới có thể cứu sống và giảm nguy cơ tổn thương và di chứng với não.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Khí CO

- Bằng giác quan không thể phát hiện được do khí không màu, không mùi, không vị, khuếch tán mạnh, không gây kích thích.

- Thời gian bán thải là 4 giờ. Khi thông khí với oxy đẳng áp thì thời gian bán thải còn 80 phút và dưới oxy cao áp thì thời gian bán thải còn 23 phút.

2.2. Các nguồn gốc của khí CO và hoàn cảnh ngộ độc

Ở Việt Nam thường gặp là:

- Đốt than (đặc biệt bếp than tổ ong), đốt củi, gỗ, than củi, khí gas trong các phòng kín hoặc thiếu thông khí, thường để nấu ăn, sưởi ấm hoặc đun nước (bình nóng trong nhà tắm chạy bằng khí gas).

- Chạy máy phát điện, chạy các động cơ sử dụng xăng dầu ở trong phòng kín hoặc thông khí kém hoặc có thông với phòng hoặc khoang có người (VD khoang hành khách trên tàu xe).

- Các trường hợp sử dụng than, xăng, dầu, khí CO trong công nghiệp nhưng có thông khí kém hoặc do người làm việc đi vào khu vực có nhiều khí CO mà không đảm bảo làm thoáng khí để giải phóng hết khí CO trước khi vào, Ví dụ: lò nung, các khoang kín,...

- Các tai nạn cháy nhà, cháy các khu vực kín hoặc thông khí hạn chế, có thể với cả nạn nhân và người cứu hộ bị ngộ độc.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

- Hội bệnh thường thấy: ngộ độc thường xảy ra với nhiều người sống trong nhà, vật nuôi trong nhà cũng có thể bị bệnh (chó, mèo), thường khai thác được hoàn cảnh bị bệnh: sưởi ấm bằng các loại bếp than, chạy máy nổ trong nhà (phát điện, xe máy, ô tô...)

- Khởi đầu biểu hiện bằng đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, buồn nôn, nhìn mờ, rối loạn hành vi kèm theo cảm giác sáng chói, nặng hơn có thể dẫn đến hôn mê. Dạng nặng hoặc hôn mê: thường gặp khi bị ngộ độc nặng, phát hiện chậm, nhiễm độc đã lâu hoặc ở người già có bệnh mạn tính như suy tim hoặc suy hô hấp. Thường gây tổn thương não, cơ tim và hệ cơ.

+ Tổn thương thần kinh trung ương: hôn mê tăng trương lực cơ, thời gian và mức độ hôn mê rất thay đổi. Có các dấu hiệu ngoại tháp. Một số hôn mê có thể hồi phục nhanh chóng, số khác có cải thiện thoáng qua và không hoàn toàn, tiến triển nặng lên ở tuần thứ 2 dẫn đến di chứng thần kinh hoặc tâm thần. Cơ chế do tổn thương chất trắng của não ở vùng hải mã theo kiểu mất myeline. Di chứng lâm sàng thường gặp là những vận động bất thường, tăng trương lực, tổn thương hệ thần kinh cao cấp, cảm và mù vỏ.

+ Tổn thương cơ tim: do nhu cầu oxy cơ tim lớn. Biểu hiện trên điện tim bằng thiếu máu cơ tim, loạn nhịp (chiếm 5 - 6 %). Chủ yếu là rối loạn tái cực, thay đổi của sóng T và đoạn ST. Có thể thiếu máu dưới nội tâm mạc hoặc dưới thượng tâm mạc, hoặc đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống dưới đường đẳng điện đơn thuần. Nặng hơn có trụy mạch và phù phổi cấp (huyết động và tổn thương).

+ Tổn thương cơ được biểu hiện dưới dạng tiêu cơ vân. Nên tìm một cách hệ thống những dấu hiệu của tiêu cơ vân như: cơ căng, tăng thể tích, mất một hay nhiều . Đôi khi khó có thể phân biệt được là do thiếu oxy, do tư thế nằm sau hôn mê hoặc do ngộ độc CO gây ra.

3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm định lượng nồng độ HbCO ngay khi đến viện. Chú ý nồng độ COHb không tương quan với lâm sàng và di chứng thần kinh. HbCO \geq 3-4% (người không hút thuốc), \geq 10% (người hút thuốc): trên mức độ thông thường.

- Các xét nghiệm, thăm dò khác: Công thức máu, sinh hóa cơ bản, khí máu thấy toan hô hấp do phù phổi, toan chuyển hóa do suy tuần hoàn kết hợp tiêu cơ vân có thể gây ra suy thận cấp... Điện tâm đồ, xquang phổi (nếu nghi viêm phổi do hít, hít bụi khói, phù phổi), chụp cắt lớp não, chụp cộng hưởng từ não.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

- Chiến lược điều trị không dựa vào nồng độ HbCO, mà dựa vào tình trạng có bị mất ý thức lúc đầu hay không, tình trạng hôn mê, các yếu tố tiên lượng nặng, và các di chứng thần kinh. Chú ý không được bỏ sót các ngộ độc kèm theo như ngộ độc cyanua.

- Mục tiêu điều trị để phòng ngừa các di chứng thần kinh về sau cần đặc biệt chú ý

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Đưa nạn nhân khỏi nguồn ngộ độc

Người cứu nạn phải lưu ý phải làm thông thoáng không khí trước khi đi vào vùng nhiễm độc (mở rộng tất các cửa, bơm khí trong lành,...), mang mặt nạ phòng độc, đề phòng khả năng nổ của không khí giàu CO và nhanh chóng tìm cách đưa bệnh nhân khỏi nơi nguy hiểm.

4.2.2. Thở oxy

- Sự phân ly của HbCO được thúc đẩy dưới oxy liệu pháp, vì vậy cần cho thở oxy càng sớm càng tốt, cho thở oxy ngay sau khi lấy máu định lượng HbCO. Thở oxy 100% đến khi COHb < 2%, đối với BỆNH NHÂN có thai thì duy trì 2 giờ sau khi HbCO về 0 nhằm kéo dài thời gian thải trừ CO từ thai nhi.

- Điều trị oxy đẳng áp là biện pháp đầu tiên. Oxy được sử dụng dưới dạng mask hoặc lều oxy ở trẻ em. Liệu pháp oxy cao áp chỉ định cho phụ nữ có thai, hôn mê (có tác dụng làm tăng áp lực riêng phần của oxy, làm tăng sự phân ly HbCO, làm tăng sự khuếch tán của oxy trong máu và làm cho tổ chức sử dụng oxy dễ dàng hơn).

4.2.3. Điều trị triệu chứng

- Nếu có suy hô hấp cần đặt nội khí quản, thở máy.
- Điều trị huyết áp tụt, đặt catheter, dùng thuốc vận mạch tùy theo mức độ của rối loạn huyết động.

- Theo dõi chức năng sống cơ bản.

- Điều trị toan chuyển hoá chỉ khi pH < 7,1. Tình trạng toan giúp đường phân ly ôxy dịch chuyển về phía bên phải thuận lợi cho giải phóng ôxy cho tổ chức.

4.2.4. Điều trị bằng oxy cao áp

* Chỉ định bắt đầu điều trị bằng oxy cao áp trong vòng 24 giờ sau ngộ độc, lý tưởng là trong vòng 4-6 giờ ở các bệnh nhân sau:

- Suy giảm thần kinh (đặc biệt mất ý thức)
- Bệnh nhân có thai với triệu chứng ngộ độc khí CO trên lâm sàng
- Nhiễm toan chuyển hóa nặng.
- Nồng độ HbCO > 25% (hoặc >10% ở phụ nữ có thai).
- Có các triệu chứng thực thể về thần kinh nói chung

* Oxy cao áp cũng có thể được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Rối loạn ý thức hoặc lẫn lộn, có bất kỳ các bất thường về thần kinh trên lâm sàng hoặc suy giảm nhận thức (bất kỳ giai đoạn nào): với bất kỳ nồng độ HbCO nào, đặc biệt nếu không đáp ứng với oxy đẳng áp trong vòng 1-2 giờ.

- Có triệu chứng thần kinh nhẹ nhưng thở oxy đẳng áp quá 4 giờ và các triệu chứng này vẫn không hết.

- Nồng độ HbCO ở mức cho thấy có phơi nhiễm mức độ đáng kể (kể cả khi không có bất thường về thần kinh).

- Tình trạng bệnh nhân xấu đi (đặc biệt về thần kinh hoặc tâm thần) trong vòng 5-7 ngày sau ngộ độc.

5. BIẾN CHỨNG

Có thể gặp là: Sa sút trí tuệ, tâm thần, parkison, liệt, múa vờn, mù võ, bệnh lý thần kinh ngoại vi, bất lực.

6. CHĂM SÓC

6.1. Nhận định:

- Đánh giá ý thức- Glasgow?

- + Di chứng thần kinh hoặc tâm thần?
- + Di chứng: vận động bất thường, tăng trương lực
- Đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt?
- Nhanh chóng đánh giá tình trạng hô hấp của người bệnh
 - + Tím? Có ngừng thở không?
 - + Màu sắc da, vận động.
 - + Rối loạn nhịp thở?
 - + Tần số thở, biên độ thở?
 - + SpO₂?
 - + Thiếu máu cơ tim, loạn nhịp?
 - + Trụy mạch, phù phổi cấp?
- Buồn nôn
- Nhìn mờ?
- Rối loạn hành vi.
- Nhiệt độ: có thể hạ thân nhiệt
- Nếu người bệnh tỉnh hỏi người bệnh kết hợp với người thân để xác định
 - + Tình trạng sức khỏe trước khi bị ngộ độc?
 - + Hỏi nhiều lần, nhiều người

6.2. Chẩn đoán chăm sóc:

- Bệnh nhân khó thở do tăng CO trong máu
- Bệnh nhân đau ngực do giảm cung lượng tim
- Bệnh nhân đau đầu do CO ức chế cytochrome oxidase
- Bệnh nhân cơ hôn mê do tổn thương thần kinh giai đoạn muộn
- Nguy cơ hôn mê, sa sút trí tuệ, tâm thần
- Nguy cơ bệnh nhân bị ngộ độc oxi do bệnh nhân thở oxy liều cao.
- Nguy cơ ngộ độc tái phát do thiếu kiến thức

6.3. Kế hoạch chăm sóc

- Bệnh nhân hết khó thở
- Bệnh nhân hết đau ngực
- Bệnh nhân hết đau đầu
- Bệnh nhân hồi phục nhanh chóng sau hôn mê

6.4. Thực hiện kế hoạch:

6.4.1. Bệnh nhân hết khó thở

- Đảm bảo thông đường thở: cho bệnh nhân thở Oxy an toàn, hiệu quả
- Cho bệnh nhân thở O₂ đẳng áp 100% để đẩy nhanh HbCO ra ngoài

- Thực hiện các xét nghiệm máu để theo dõi nồng độ HbCO trong máu
- Theo dõi SpO₂
- Theo dõi nhịp thở của bệnh nhân

6.4.2. Bệnh nhân đau ngực do giảm cung lượng tim

- Thực hiện y lệnh các thuốc trợ tim
- Truyền dịch cho bệnh nhân đảm bảo tuần hoàn máu giúp đào thải nhanh chất độc
- Mắc Mornitor
- Thực hiện các xét nghiệm men tim, đo ECG, x.quang phổi...
- Theo dõi tần số mạch
- Theo dõi tình trạng đau ngực của bệnh nhân: cường độ, tính chất đau

6.4.3. Bệnh nhân đau đầu do CO ức chế cytochrome oxidase

- Cho bệnh nhân nghỉ ngơi yên tĩnh hạn chế thăm nuôi
- Cho bệnh nhân dùng thuốc giảm đau
- Động viên, trấn an tinh thần cho bệnh nhân tránh căng thẳng

6.4.4. Bệnh nhân có nguy cơ hôn mê do tổn thương thần kinh giai đoạn muộn:

- Theo dõi tri giác, ý thức của bệnh nhân qua thanh điểm Glasgow
- Đảm bảo an toàn, cho bệnh nhân nằm giường có thanh chắn

chống té ngã

- Theo dõi các diễn biến bất thường của bệnh qua tri giác, DHST mỗi 30p-1h, mornitor, các xét nghiệm báo BS xử trí kịp thời

- Phòng loét cho bệnh nhân xoay trở / 2h
- Điều trị triệu chứng:
 - + Bệnh nhân suy hô hấp phụ BS đặt NKQ, thở máy
 - + Bệnh nhân tụt huyết áp : đặt Cathette
 - + Y lệnh thuốc vận mạch
 - + Xét nghiệm khí máu (toan chuyển hóa)
 - + Cho bệnh nhân ăn qua sonde tránh trào ngược, kiểm tra ống trước khi cho ăn,

vệ sinh răng miệng sạch cho bệnh nhân

6.4.5. Nguy cơ bệnh nhân bị ngộ độc oxy do bệnh nhân thở oxy liều cao

- Cung cấp oxy liều cao chỉ khi thật sự cần thiết.
- Theo dõi kiểm tra tính chất, tình trạng khi thở oxy của bệnh nhân .

6.4.6. GDSK cho bệnh nhân , thân nhân phòng ngộ độc CO tái phát

- Không đốt nhiên liệu sưởi ấm: than củi, bếp ga để sưởi ấm ; sử dụng máy phát điện trong phòng kín. Khi sử dụng phải mở cửa sổ

- Lắp đặt thiết bị phát hiện CO

- Không bỏ qua các triệu chứng của ngộ độc CO: tổn thương thần kinh giai đoạn muộn

- Vệ sinh nơi ở và môi trường lao động. Tránh cố ý hoặc vô tình tiếp xúc với nguồn khí CO.

- Sử dụng các thiết bị phát hiện và báo động khi có khí CO tại nhà và nơi làm việc.

6.5. Đánh giá

- Nhịp thở của bệnh nhân trở về bình thường: 20L/p

- Bệnh nhân giảm đau ngực dựa vào thước đo độ đau

- Bệnh nhân giảm lo lắng về bệnh: bệnh nhân thoải mái vui vẻ khi tiếp xúc

- ĐD hỏi lại kiến thức đã hướng dẫn bệnh nhân, thân nhân trả lời được

- Bệnh nhân hồi phục nhanh chóng sau hôn mê

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Theo qui định WHO thì nồng độ ethanol máu bao nhiêu sẽ gây ngộ độc ethanol?

A. $\geq 80-100$ mg/dl

B. $\geq 180-200$ mg/dl

C. $\geq 280-300$ mg/dl

D. $\geq 380-400$ mg/dl

2. Cơ chế nào sau đây gây ngộ độc của ethanol?

A. Tương tác với nhiều chất dẫn truyền thần kinh gây ức chế hô hấp tế bào

B. Tổn thương không hồi phục dây thần kinh thị giác gây

C. Tác động lên protein màng tế bào tham vào các con đường truyền tín hiệu

D. Ức chế thần kinh cơ

3. Chẩn đoán điều dưỡng nào sau đây đúng đối với bệnh nhân ngộ độc ethanol?

A. Thay đổi trạng thái thần kinh liên quan tăng nồng độ ethanol trong máu

B. Nguy cơ rối loạn tâm thần cấp (trầm cảm, rối loạn tính cách, có ý định tự tử) liên quan ảo giác do ethanol

C. Nguy cơ nhiễm toan ceton liên quan ethanol

D. A, B, C đúng

4. Tại sao rửa dạ dày không được dùng để thải trừ chất độc trong ngộ độc ethanol cấp?

A. Ethanol được hấp thu nhanh

B. Tăng nguy cơ hít sặc chất nôn

C. Bệnh nhân ngộ độc ethanol thường lơ mơ

D. A, B, C đúng

5. Chất nào sau đây là chất trung gian của chuyển hóa methanol tại gan?

- A. Ethanol
- B. Ethylen glycol
- C. Acetaldehyd
- D. Formaldehyd

6. Triệu chứng nào sau đây xảy ra sớm giúp nhận biết ngộ độc methanol?

- A. Nhìn trắng mờ, như là đang trong cơn bão tuyết
- B. Nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn
- D. Thở nhanh do toan chuyển hóa

7. Chẩn đoán điều dưỡng nào sau đây đúng đối với bệnh nhân ngộ độc methanol?

- A. Nôn ói liên quan tăng áp lực nội sọ
- B. Giảm thị giác liên quan tổn thương thần kinh gai thị
- C. Say rượu, ngủ gà liên quan nhồi máu não
- D. Thở nhanh liên quan toan chuyển hóa

8. Điều dưỡng cần theo dõi sát vấn đề nào sau đây khi chăm sóc bệnh nhân ngộ độc nặng?

- A. Huyết áp
- B. Nồng độ methanol trong máu
- C. Thị giác
- D. Nôn ói

9. Thuốc kháng độc đặc hiệu trong ngộ độc CO:

- A. Alcohol dehydrogenase
- B. Oxygen
- C. Bicarbonat
- D. Ethylen glycol

10. Trong ngộ độc CO, liệu pháp oxy cao áp được sử dụng để làm giảm ảnh hưởng trên:

- A. Hệ thần kinh
- B. Hệ hô hấp
- C. Hệ tuần hoàn
- D. A, B, C đúng

11. Trong ngộ độc khí CO cơ quan bị ảnh hưởng nghiêm trọng nhất:

- A. Não và thận
- B. Thận và tim
- C. Não và tim
- D. Phổi và gan

12. Loại Hemoglobin nào sau đây nhạy cảm mạnh với khí CO?

- A. Hb A
- B. Hb F
- C. Hb A2
- D. A, B, C đúng

Chương 6

NGỘ ĐỘC CHẤT MA TÚY – CHẤT GÂY NGHIỆN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân gây bệnh, chẩn đoán, xử trí bệnh nhân ngộ độc ma túy nhóm Opi.
- 1.2. Trình bày được biểu chứng và biện pháp phòng tránh ngộ độc ma túy nhóm Opi.
- 1.3. Trình bày được các bước lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân ngộ độc ma túy nhóm Opi.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu, nghiêm túc trong học tập và hợp tác tốt khi làm việc nhóm.
- 2.2. Rèn luyện tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực

NỘI DUNG

CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH NGỘ ĐỘC MA TÚY NHÓM OPI

1. ĐỊNH NGHĨA

Ma túy là một vấn đề nhức nhối của xã hội trong nhiều năm qua. Ma túy thường dùng là ôpi, trong đó phổ biến nhất là Heroin. Dùng những chất gây nghiện này phải tăng dần liều mới đạt được đáp ứng “khoái cảm” nên dễ ngộ độc và nhanh chóng dẫn đến tử vong. Do vậy ngộ độc cấp ôpi trong những năm gần đây cũng gia tăng ở mức báo động.

1.1. Các khái niệm cơ bản - Opiat

- Opiat: Các chất có nguồn gốc từ nhựa cây thuốc phiện (Opium poppy). Thực tế thường dùng để chỉ các dẫn chất của morphin.

- Opioid: Các hợp chất mà tất cả các tác dụng trực tiếp đều bị naloxon đối kháng.

Các opioid được phân loại thành dạng tự nhiên, bán tổng hợp, và tổng hợp.

1.2. Các receptor đặc hiệu của ôpi tại thần kinh trung ương dẫn đến hiệu quả khác biệt của các opioid. Có ít nhất 4 receptor khác nhau đã được xác định, một vài loại lại được chia ra thành các dưới nhóm: mu, kappa, sigma, và delta. Các receptor này tập trung ở các vùng của hệ thần kinh trung ương tham gia nhận cảm và dẫn truyền cảm giác đau. Hiệu quả sinh lý của các chất kích thích các receptor ôpi thuần túy chủ yếu trung gian qua receptor mu. Một vài chất đối kháng ôpi thuần túy (naloxon, naltrexon) tác dụng trên cả 4 receptor.

2. ĐỘC TÍNH

Opi mới đầu kích thích sau ức chế thần kinh trung ương. Tác dụng ức chế mạnh hơn đối với sinh vật cao cấp.

Ở người lớn, liều gây độc khoảng từ 0,03 - 0,05g morphin liều gây chết khoảng 0,10g morphin tiêm và 0,20 - 0,40g morphin uống. Với nhựa opi, liều gây chết khoảng 2g. Opi đặc biệt nguy hiểm đối với trẻ em nhỏ, ở người suy hô hấp, suy gan và suy thận.

3. NGUYỄN NHÂN

Bệnh nhân ngộ độc cấp opi đến viện có thể sau chích, hút, hít hoặc do đường qua da. Người nghiện ma túy thường bị quá liều do đổi dùng thuốc sang người bán khác vì vậy tính sai liều, hoặc lần đầu dùng lại sau một thời gian cai thuốc. Thực tế cũng thường gặp ngộ độc do tăng liều để đạt khoái cảm. Tuy nhiên cũng cần phải xét đến khả năng cố ý dùng quá liều để tự tử hoặc bị đầu độc. Trẻ em có thể bị tai nạn ngộ độc do uống viên opi hoặc dán hay uống các miếng dán ngoài da. Những người không nghiện ma túy có thể ngộ độc đường uống do cố tình (tự tử) hoặc do tai nạn điều trị.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1.Ức chế thần kinh trung ương

Là một trong 3 tiêu chuẩn của ngộ độc opiat. Các dấu hiệu thay đổi từ lơ mơ, ngủ gà tới hôn mê. Các chất có tác dụng hỗn hợp kích thích - đối kháng như pentazocin và butorphanol gây phản ứng bồn chồn hay thậm chí loạn thần do tác dụng kích thích thụ thể sigma. Hiếm gặp co giật do quá liều opioid tinh chế ngoại trừ ở trẻ em hoặc ngộ độc propoxyphen và meperidin.

4.2. Đồng tử co nhỏ

Là dấu hiệu lâm sàng kinh điển thứ hai ở các nạn nhân ngộ độc opioid và thấy ở hầu hết các trường hợp. Co đồng tử do các tác động trên thần kinh phó giao cảm tới đồng tử (Nhân Edinger-Westphal).

4.3.Ức chế hô hấp có thể gây tử vong

Là đặc điểm thứ ba của ngộ độc opi. Đầu tiên giảm tần số thở, chưa giảm biên độ thở. Khi ngộ độc nặng hơn, thấy tím và thở rất chậm.

Thở nhanh nông có thể thấy ở bệnh nhân phù phổi cấp tổn thương. Các bệnh nhân này phân tích khí máu động mạch cho thấy giảm ôxy máu, tăng CO₂ máu và toan hô hấp. Phù phổi cấp tổn thương không phải hiếm gặp ở các bệnh nhân ngộ độc heroin, có thể do uống hoặc chích, hút và được xem là 1 biến chứng nặng của bệnh nhân quá liều ma túy. Các bằng chứng trên phim X quang có thể xuất hiện chậm trong vòng 24 giờ. Nguyên nhân chưa rõ ràng, có thể do cơ chế thông qua các hoạt động thần kinh khởi phát từ sự thiếu ôxy thần kinh trung ương; do đó, các bệnh nhân không hôn mê và ngừng thở không có nguy cơ xuất hiện biến chứng này. Bệnh nhân trào nhiều bọt hồng, ran ẩm, ran nổ khắp 2 phế trường nhưng không thấy tĩnh mạch cổ nổi và ngựa phi. CVP bình thường hoặc thấp. X - quang ngực thấy

kích thích bóng tim bình thường, tổn thương phổi rất khác biệt từ hình mờ khu trú ở 1 phổi tới hình ảnh kính hiển vi thâm nhiễm khắp 2 bên, nhất là vùng rốn phổi và đáy phổi.

Do tác dụng ức chế thần kinh trung ương của ôpi, phải xét chẩn đoán viêm phổi do sặc khi thấy các biểu hiện trên lâm sàng và hình mờ trên phim X quang. Có thể khó xác định chẩn đoán này ban đầu, nhưng phải nghĩ tới nếu tổn thương trên X quang không hết sau 48 giờ điều trị.

- Opi có rất nhiều tác dụng trực tiếp trên hệ thống tim mạch.

4.4. Tác dụng trên hệ tim mạch

Tăng dung tích hệ tĩnh mạch (nhờ đó morphin có tác dụng điều trị phù phổi cấp huyết động) gây giảm cả huyết áp tâm thu và tâm trương. Dấu hiệu này thường không thấy rõ khi bệnh nhân nằm. Không có tác dụng trên tính co bóp và tính dẫn truyền của cơ tim ngoại trừ propoxyphen, meperidin hoặc pentazocin. Các loạn nhịp tim cũng thường là do thiếu ôxy hơn là do huyết áp bản thân Opi (tuy nhiên cũng ngoại lệ với propoxyphen). Ngoại trừ quá liều propoxyphen, tụt huyết áp đáng kể phải đi tìm các nguyên nhân khác như đồng thời cũng ngộ độc các chất khác, sốc giảm thể tích (chấn thương) sốc kiểu phản vệ.

- Nghe tim có tiếng thổi ở bệnh nhân nghiện chích ma túy nhiều khả năng có viêm nội tâm mạc và biểu hiện tâm phế có thể do tăng áp lực mạch phổi do tiêm các chất bẩn hoặc do các chất phụ gia.

- Các biến chứng tim mạch của heroin

+ Sốc, trụy tim mạch: bệnh nhân ngộ độc heroin do tiêm chích có thể vào viện trong tình trạng sốc. Sốc có thể là do suy tim toàn bộ cấp, hoặc do tiêm độc chất vào tuần hoàn (hội chứng sốc do độc tố - toxic shock syndrom).

+ Các biến chứng tim mạch khác là loạn nhịp chậm và loạn nhịp nhanh do quinin, rung nhĩ kịch phát, QT kéo dài, viêm nội tâm mạc, ngừng tim do tăng kali máu, tâm trương kéo dài, phình mạch dạng nấm.

4.5. Các tác dụng trên hệ tiêu hóa

Opi ban đầu gây kích thích vùng nhận cảm hóa học ở hành não dẫn đến buồn nôn và nôn; dùng các liều tiếp theo lại có tác dụng ức chế vùng này và sau đó rất khó gây nôn.

Nhu động ruột giảm trong khi trương lực các cơ thắt tăng (ví dụ, cơ vòng ở hậu môn, bóng Vater). Nghe tiếng nhu động giảm và bụng có thể chướng. Do tồn đọng lâu ở dạ dày có thể dẫn đến hấp thu thuốc rất chậm và làm cho thải trừ thuốc qua đường tiêu hóa có thể chậm tới 27 giờ sau khi uống.

4.6. Các biến chứng khác của ngộ độc cấp Opi:

Bao gồm ứ đọng nước tiểu do tăng trương lực cơ thắt, suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp, hạ đường máu và hạ thân nhiệt.

5. CẬN LÂM SÀNG

- Khi bệnh nhân vào viện, lấy mẫu máu làm công thức máu, khí máu động mạch, glucose, urê, creatinin, GPT, GOT, CK, điện giải, barbiturat, các thuốc an thần khác, kháng nguyên và kháng thể của virus viêm gan.

- Lấy nước tiểu để xét nghiệm opiat. Nồng độ heroin trong máu không có giá trị nhiều về lâm sàng nhưng có thể phát hiện được trong vòng 36 giờ.

- Cây máu hệ thống nếu có bằng chứng tắc mạch phổi nhiễm trùng hoặc viêm nội tâm mạc. Soi và cấy vi khuẩn đàm. Cây vết loét da. Nếu có bằng chứng chấn thương sọ não, chụp X quang sọ, CT scan sọ não và làm điện não nếu có chỉ định.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng: hoàn cảnh sau chích, hít heroin, tam chứng ức chế thần kinh trung ương, đồng tử co nhỏ, ức chế hô hấp và xét nghiệm opiat nước tiểu.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- Xuất huyết thân não
- Ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ, gây mê, rượu, chống trầm cảm (seduxen, phenobarbital, amitriptilin...)
- Các chất gây co đồng tử: Phospho hữu cơ, cacbamat

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc điều trị

Hồi sức hô hấp và sử dụng thuốc giải độc đặc hiệu naloxon là các điều trị cơ bản.

7.2 Điều trị cụ thể

7.2.1. Hồi sức

- Hồi sức hô hấp: bóp bóng oxy, đặt NKQ thở máy.
- Các bệnh nhân ngộ độc cấp heroin cần theo dõi trong viện 24 đến 48 giờ.
- Dùng vận mạch cho các bệnh nhân tụt huyết áp. Theo dõi sát tăng gánh thể tích, chú ý đánh giá lượng dịch vào và ra. Sau khi bệnh nhân ổn định có thể chụp phim X quang ngực.
- Điều trị phù phổi cấp
- Đặt NKQ nếu có chỉ định.
- Naloxon TM 0,8-1,2mg, tiêm lại cách mỗi 5 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở lại tốt.
- Tụt huyết áp điều trị bằng vận mạch.

- Không truyền nhiều dịch ở bệnh nhân phù phổi.
- Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định chụp X quang phổi và làm khí máu theo dõi.
- Theo dõi liên tục điện tim.
- Dùng ôxy và có thể phải thở PEEP.

Digitalis và lợi tiểu không có nhiều tác dụng vì là phù phổi cấp tổn thương.

7.2.2. Thuốc giải độc đặc hiệu

Naloxon là chất giải độc đặc hiệu có tác dụng ức chế ở cả 4 loại receptor ôpi (mu, kappa, sigma, delta). Nhanh chóng dùng naloxon thường cứu được bệnh nhân ngộ độc ôpi

Liều dùng

- Liều thường có hiệu quả trong điều trị cấp cứu là 1 đến 5 ống (0,4-2mg) tĩnh mạch. Đánh giá điểm Glasgow, nhịp thở, tình trạng suy hô hấp. Nếu không có tác dụng, dùng thêm 1 liều 2mg tĩnh mạch (dùng cách 2-3 phút cho tới tổng liều 10mg). Nếu có đáp ứng 1 phần, tiêm TM cách 15 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở được hoặc không có cải thiện thêm. Nếu có đáp ứng, bắt đầu truyền tĩnh mạch naloxon.

- Phác đồ liều truyền tĩnh mạch liên tục để hồi phục tác dụng giảm đau gây ngủ đã được Goldfrank và cộng sự đề xuất. Truyền tĩnh mạch 4 mg naloxon/lít với tốc độ 400Pg/giờ (0,4mg/giờ). Ở người lớn, dùng 4 mg/1000ml Glucose 5% truyền 100 ml/giờ.

8. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng
- Di chứng thiếu oxy
- Biến chứng của tiêm chích bản

9. DỰ PHÒNG : Truyền thông giáo dục phòng chống ma túy.

10. CHĂM SÓC

10.1. Nhận định

10.1.1. Hỏi bệnh

- Xác định hoàn cảnh xảy ra ngộ độc (gợi ý: tìm bằng chứng cho thấy bệnh nhân có uống thuốc)

- + Lý do ngộ độc: tự tử, uống nhầm?
- + Uống cùng nhiều loại thuốc khác không?
- + Có tiền sử rối loạn tâm thần, động kinh không?
- + Có tiền sử nghiện ma túy không?
- + Có bệnh lý kèm theo không?
- Thời gian từ khi trúng độc đến khi được cấp cứu?
- Số lượng thuốc uống?
- Ngộ độc lúc đói hay no, có uống rượu kèm theo không?

- Đã được xử trí gì trước khi nhập viện?

10.1.2. Thăm khám

Các chức năng sống

* Hô hấp:

- Đường thở: ứ đọng đàm dãi, tụt lưỡi
- Nhịp thở (nhANH, chậm, ngừng thở), biên độ thở (nông, yếu)
- Đo SpO₂ (độ bão hoà oxy máu động mạch)
- Dấu hiệu suy hô hấp: tím, vã mồ hôi, vật vã hoảng hốt...

* Tuần hoàn: Mạch, huyết áp, nhịp tim (nghe tim, máy monitoring, ghi điện tim)

* Dấu hiệu sốc: da lạnh, ẩm, vân tím - tiểu ít - vật vã, lo lắng

* Các dấu hiệu khác: nhiệt độ, ý thức...

* Xem bệnh án để biết chẩn đoán, chỉ định thuốc, yêu cầu xét nghiệm và các chỉ định khác để lập kế hoạch chăm sóc bệnh nhân

10.2. Lập kế hoạch chăm sóc

- Bảo đảm hô hấp.
- Bảo đảm tuần hoàn.
- Chống co giật.
- Thái trừ chất độc.
- Thực hiện y lệnh cận lâm sàng.
- Chăm sóc cơ bản:
 - + Theo dõi dấu hiệu sinh tồn
 - + Chế độ dinh dưỡng
 - + Phòng loét tỳ (Chú ý vệ sinh thân thể, mắt, các hốc tự nhiên,...)

10.3. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

10.3.1. Đảm bảo hô hấp

- Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu bệnh nhân nôn, hôn mê
- Móc họng, hút đờm dãi, đặt canuyn miệng nếu tụt lưỡi
- Bóp bóng Ambu nếu ngừng thở hoặc thở yếu
- Thở oxy nếu khó thở, suy hô hấp
- Hỗ trợ đặt NKQ và thở máy nếu suy hô hấp nặng: chuẩn bị dụng cụ đặt NKQ, máy thở.

10.3.2. Đảm bảo tuần hoàn

- Đặt đường truyền tĩnh mạch
- Nếu tụt huyết áp: truyền dịch hoặc kết hợp truyền thuốc nâng huyết áp tùy theo từng trường hợp cụ thể.

- Nếu cần đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm: chuẩn bị dụng cụ và hỗ trợ BS làm thủ thuật.

10.3.3. Chăm sóc cơ giết

- Đặt canuyn miệng tránh cắn vào lưỡi
- Thuốc chống co giật: valium, thiopental

10.3.4. Thái chất độc

- Rửa dạ dày (ngộ độc đường uống, đến trước 6 giờ):
- Chuẩn bị dụng cụ và thực hiện rửa dạ dày đúng kỹ thuật.
- Than hoạt và thuốc nhuận tràng (sorbitol).
- Gội đầu, tắm, thay quần áo (nếu ngộ độc qua da).
- Dùng thuốc lợi tiểu hoặc chuẩn bị chạy thận nhân tạo đối với một số ngộ độc: seduxen, gardenal.

- Thuốc đặc hiệu: Nalorxon

10.3.5. Thực hiện y lệnh cận lâm sàng:

- Xét nghiệm cơ bản: công thức máu, điện giải đồ, ure, đường máu và một số xét nghiệm khác tùy loại ngộ độc.
- Xét nghiệm độc chất: lấy bệnh phẩm xét nghiệm (dịch dạ dày, nước tiểu, máu...)
- Theo dõi nước tiểu 24 giờ

10.3.6. Chăm sóc cơ bản

- Theo dõi dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO₂, nhiệt độ
- Chế độ dinh dưỡng
- Phòng loét tỳ (Chú ý vệ sinh thân thể, mắt, các hốc tự nhiên,...)

10.4. Đánh giá kết quả

- Tốt:
 - + Bệnh nhân tỉnh, hô hấp và huyết áp ổn định.
 - + Cải thiện và hết các dấu hiệu ngộ độc.
- Xấu:
 - + Tình trạng hô hấp và huyết áp không ổn định.
 - + Dấu hiệu ngộ độc kéo dài hoặc nặng thêm.
 - + Xuất hiện các biến chứng: sặc vào phổi, nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Kháng độc đặc hiệu của ngộ độc thuốc phiện là?

- | | |
|-------------------|-------------------|
| A. Naloxone | B. Ethylen glycol |
| C. Acetylcisteine | D. Pralidoxime |

2. Tăng thân nhiệt thường gặp trong các trường hợp ngộ độc sau, ngoại trừ:

- A. Amphetamine
- B. Kháng choline
- C. Thuốc phiện
- D. Thuốc gây co giật

3. Các dấu hiệu ức chế thần kinh trung ương trong ngộ độc opiat thay đổi là:

- A. Lơ mơ
- B. Ngủ gà
- C. Hôn mê
- D. Câu A, B, C đúng

4. Các biến chứng khác của ngộ độc cấp Ôpi, ngoại trừ:

- A. Suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp
- B. Tăng thân nhiệt.
- C. Ứ đọng nước tiểu do tăng trương lực cơ thắt
- D. Hạ đường huyết

5. Nguyên nhân ngộ độc Ôpi là:

- A. Tính sai liều, do đổi dùng thuốc sang người bán khác
- B. Lẫn đầu dùng lại sau một thời gian cai thuốc
- C. Tăng liều để đạt khoái cảm
- D. Câu A, B, C đúng

Tài liệu tham khảo

[1] Xử trí ngộ độc cấp, bộ môn Hồi Sức - Cấp Cứu, NXB Y Học Hà Nội 2002.

[2] Điều dưỡng hồi sức cấp cứu, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam

[3] Tư vấn chẩn đoán xử trí nhanh ngộ độc cấp, NXB Y Học Hà Nội 2004

[4] Bộ Y Tế: “ Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc” (2015). NXB Y- HỌC

[5] Nguyễn Thị Dụ và cộng sự (2004) “Tư vấn chẩn đoán và xử trí nhanh ngộ độc cấp” tập 1, NXB Y- HỌC