

## Ngộ độc các thuốc và hóa chất gây co giật

1. **Bài giảng:** Lâm sàng
2. **thời gian giảng:** 2 tiết
3. **địa điểm:** Khoa Chống độc BV Bạch mai
4. **mục tiêu học tập:**
  - 4.2. *Chẩn đoán xác định co giật do ngộ độc thuốc và hoá chất*
  - 4.3. *Chẩn đoán phân biệt co giật do các nguyên nhân khác*
  - 4.4. *Điều trị co giật do ngộ độc thuốc hoặc hoá chất*
5. **Nội dung:**

### **Một vài con số (Dịch tễ): Tỷ lệ nhiễm độc của Việt Nam ( theo niên giám thống kê Bộ Y tế 2000, trang 158):**

Gần 80 bệnh nhân NĐ/100.000 dân/năm. Hay 800 bệnh nhân NĐ/1triệu dân/năm. 64000 trường hợp NĐ/ 80 triệu dân/năm

Tỷ lệ tử vong do nhiễm độc là:

15 bệnh nhân tử vong/1 triệu dân/năm tức 1200 người chết/ 80 triệu dân

#### **Tác nhân gây độc nhiều, phức tạp, và nguy hiểm**

- Hóa chất bảo vệ thực vật: gây co giật, gây rối loạn nhịp tim, rối loạn trí nhớ và tâm thần: Trifluoroacetate, Cyanacetamide, Striazin, Tetramin
- Kim loại nặng: Chì, Hg, Arsenic, Thallium...
- Khí: CS (vũ khí hóa học), CO, CN trong các vụ cháy nhà...
- Cá nóc, thịt cóc, ong đốt, rắn độc cắn, lá độc, thuốc dân gian (mật cá, dù mai...), nhiễm độc thực phẩm, nấm độc, bột ngô...
- Rất nhiều các hóa chất công nghiệp, nông nghiệp và gia dụng.
- Ma túy (opiate, cocain, amphetamin...), HIV
- Quá liều và tác dụng phụ của dược phẩm đông - tây y

Và nhiều độc chất còn chưa xác định được

#### **Nhiễm độc thành cụm, hàng loạt, gây lo lắng, bức xúc cho xã hội**

**Một số vụ điển hình qua báo chí:**

- **Miền Bắc:**
  - 280 người nhiễm độc bán dây tại 3 thôn An Phú, Xuân Phú, Xuân An (Yên Dũng, Bắc Giang) (Báo Lao động ra ngày 27/6/2002)
  - 87 nữ công nhân của Xí nghiệp giày Liên Dinh và 119 nữ công nhân của công ty TNHH Sao Vàng (Hải Phòng) nhiễm độc thức ăn (Báo Lao động ra ngày 25/6/2002)
  - Vụ nhiễm độc bánh bột ngô ở Hà Giang 2/2002, Cao Bằng tử vong cao (19/21 BN)
  - Các vụ nhiễm độc gây chết nhiều người ở Vũ Tây -Thái Bình Tháng (9-2002), Động lâm - Hiệp Hòa - Phú Thọ (tháng 12-2002) *gây dư luận xấu trong nhân dân về bệnh lạ và những hiện tượng mê tín cúng bái ...*
- **Miền Nam:**
  - 154 học sinh trường Dương Minh Châu (TP HCM) nhiễm độc do thức ăn nhiễm vi khuẩn (Báo Lao động, ra ngày 16/5/2002)
  - 206 công nhân công ty Dong Yang (Long Khánh, Đồng Nai) nhiễm độc thức ăn (Báo Nhân dân, ra ngày 04/4/2002)
    - Thành phố Hồ chí Minh năm 2002 số vụ nhiễm độc thực phẩm là cao nhất trong 4 năm qua trong đó có 14 vụ nhiễm độc thực phẩm ở các bếp ăn tập thể gây bệnh cho 1465 người. Đặc biệt là tỉ lệ nguyên nhân do hóa chất chiếm hơn nửa (57,1%) cũng có xu hướng tăng mạnh

## 1. Chẩn đoán xác định:

### a). Lâm sàng:

Co giật đột ngột xuất hiện ở một người không có tiền sử động kinh là một hoạt động tự động, không mong muốn của cơ, kết hợp với mất ý thức trên một bệnh nhân thì phải nghĩ đến bị ngộ độc một hoá chất, một loại thuốc hay một độc tố nào đó. Co giật là nguyên nhân chủ yếu gây bệnh và tử vong do ngộ độc.

Co giật kèm với triệu chứng có thể định hướng tác nhân gây độc:

- Các dấu hiệu sống:

- Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng nhiệt độ gợi ý là ngộ độc cocain, amphetamin, hội chứng thèm rượu, benzodiazepin, các chất kích thích khác, chất ức chế MAO, hội chứng Serotonin, hội chứng thần kinh ác tính.
- Tim nhanh, hạ huyết áp gợi ý ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng, theophylline, quinine hoặc chloroquine
- Nhịp chậm, hạ huyết áp gợi ý thuốc ức chế beta (propranolone), photpho hữu cơ, carbamate, nọc cóc, digoxin

- Các dấu hiệu về mắt:

- Khô mắt, có dẫn đồng tử, gợi ý Atropin Belladon, thuốc kháng histamin, thuốc trầm cảm 3 vòng, rắn hổ cắn
- Đồng tử co gợi ý meperidin, photpho hữu cơ và cacbamate, propoxyphen
- Rung giật nhãn cầu gợi ý carbamazepin (Seduxen, diazepam,...) hoặc thuốc chống co giật khác

- Các dấu hiệu về da:

- Da tái lạnh, ướt gợi ý ngộ độc Photpho hữu cơ, hoặc hội chứng thiếu benzodiazepin, rượu hoặc barbiturates
- Da đỏ, khô thường gặp trong ngộ độc atropin, belladone

- Các dấu hiệu về tim mạch:

- Tim nhanh, QRS dẫn >100 rusei, hạ huyết áp gợi ý ngộ độc các thuốc chống rối loạn nhịp tim nhóm 1, quinin, chloroquine
- Rối loạn nhịp, Bloc A.V, ngoại tâm thu thất gợi ý ngộ độc aconitin (củ ấu tấu), nhịp chậm, QT kéo dài gợi ý ngộ độc nọc cóc

- Các dấu hiệu về hô hấp:

- Phù phổi cấp, tăng tiết dịch phổi, gợi ý ngộ độc PPHC, Carbamate, heroin, nicotine, salisylate, nấm độc

- Viêm gan cấp: gợi ý ngộ độc nấm độc, chlorin hydrocarbon, thuốc kháng lao

- Hạ Kali máu gợi ý ngộ độc Theophylline

- Hạ Canxi máu gợi ý ngộ độc thuốc chuột tào loại Fluoroacetate

- Thần kinh: kích thích rối loạn tâm thần gợi ý ngộ độc cocain amphetamines, thiếu oxy do bất kỳ nguyên nhân nào. Trì trệ, hôn mê, lơ đãng gợi ý ngộ độc thuốc an thần, thuốc ngủ, cacbon monoxide, opioids

- Hạ đường huyết gợi ý ngộ độc Iusulin, propranolon, các thuốc uống hạ đường huyết.

**b). Xét nghiệm**

- Cần kiểm tra các enzym CPK, AST, ALT; chức năng gan, thận, đường máu cho tất cả bệnh nhân
- Đo corboxyhemoglobin, định hướng thuốc trong máu
- Đo khí trong máu, điện tim, điện não, CT scanner để kiểm tra và theo dõi

**2. Chẩn đoán phân biệt với các trạng thái co giật**

- Viêm màng não, viêm não, áp xe não, u não
- Tụ máu dưới màng cứng, tai biến mạch não, phù não
- Thiếu oxy, hạ đường huyết, rối loạn điện giải, nhịp tim chậm
- Động kinh, hội chứng thềm rọu và an thần
- Uốn ván

**3. Nguyên nhân gây co giật do độc chất và thuốc**

**3.1. Các chất độc thường gặp:**

- Kháng histamin, kháng cholinergic (atropin)
- Cocaine, amphetamines, ergotamine
- Khí CO (Carbonmonoxide)
- INH (ở bệnh nhân đang điều trị lao)
- Thuốc trừ sâu: Photpho hữu cơ và cacbamate
- Theophylline, Salicylate, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
- Phenothiazine, Phencyclidine, Meperidin, thuốc gây hạ đường máu
- Strychnin (mã tiền), có trong cả thuốc diệt chuột tàu
- Fluoroacetate, cyanoacetate có trong thuốc diệt chu ột tàu

**3. 2. Các độc chất ít gặp:**

- Butyrophenon
- Thuốc diệt muỗi
- Chloroquine, Lindane (điều trị ghẻ)
- Chì, Lithium, Hydrocarbons

**4. Tiên lượng và cách phòng:**

Co giật kéo dài, liên tục là nguyên nhân chính gây tử vong và bệnh tật do suy hô hấp cấp thiếu O<sub>2</sub>, tổn thương não, và suy thận cấp do tiêu cơ vân

**5. Điều trị**

Mục tiêu là bảo vệ đường hô hấp và cắt cơn co giật

**5.1. Trước bệnh viện:**

- Tránh gây nôn
- Lấy răng giả, tránh cắn phải lưỡi, đặt canun miệng

**5.2. Trong bệnh viện:**

*a). Thuốc cắt cơn giậ:*

- Diazepam (Seduxen, Valium) 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-5 phút, nhắc lại sau 10 phút nếu thấy cần. Trẻ em: 0,2 - 0,5 mg/kg mỗi 10 phút nếu cần
- \* Đặt ống nội khí quản nếu diazepam không đáp ứng, rồi cho:
  - Phenobarbital: liều 18 mg/kg, tĩnh mạch cho cả người lớn và trẻ em rồi duy trì truyền 60 µg/ phút, truyền nhanh có thể gây hạ huyết áp
- \* Thuốc giãn cơ, thở máy với oxy 40% nếu Phenobarbital không đáp ứng:
  - Phenytoin
  - Pentobarbital 5-6 mg/kg/giờ

**b) Thông khí, đảm bảo oxy (NKQ, Thở máy)**

**c) Huỷ bỏ chất độc:**

- Rửa dạ dày: ống lớn ở người lớn (36-42 French)  
ống trẻ con (24-32 French)  
nếu ngộ độc trong 3 giờ đầu, số lượng lớn
- Uống một liều than hoạt 1-2g/kg, nếu ngộ độc mới trong 1-2 giờ đầu, sau khi rửa dạ dày hoặc không rửa dạ dày
- Truyền dịch đẳng trương từ 2-4lít/ngày.  
Tránh suy thận cấp do tiêu cơ vân hậu quả của co giật

**d). Chất giải độc (antidote)**

Co giật do ngộ độc INH: dùng Pyridoxine (vitamin B6) 5g t/m. Liều có thể nhắc lại một lần nữa sau 30 phút (nếu cần) song không vượt quá 10 g.

# Ngộ độc thuốc trừ sâu mới Nereistoxin

PGS.TS. Nguyễn Thị Du  
Trưởng Khoa Chống độc-BV Bạch Mai

## I. Đại cương

Từ trước tới nay, loại thuốc trừ sâu được người ta biết đến nhiều nhất là Photpho hữu cơ vì tác dụng diệt trừ sâu hại mạnh mẽ của nó, song cũng chính nó đã gây nhiều tử vong do ngộ độc cấp và nhiều ngộ độc mãn làm cho tất cả mọi người quan tâm, nghiên cứu và xếp loại độc III. ở nhiều nước đã có quy định nghiêm cấm sản xuất và sử dụng loại hóa chất này. Nước ta cũng không nhập những loại hóa chất Photpho hữu cơ nữa. Tuy nhiên, trên thực tế lại xuất hiện một loại mới, được quảng cáo mạnh mẽ và đang sử dụng trong nông nghiệp nhằm diệt sâu cho lúa, hoa màu và hoa quả. Đó là: Shachong Shuang (SCS), Shachong Dan (SCD) do Trung Quốc sản xuất, TmyQsx, hay Netoxin, Vinetox do Cty liên doanh của nước ta sản xuất, hoặc Dimotrin của Nhật, Panda của Mỹ. Tất cả đều là loại Nereistoxin.

Nereistoxin trong các phẩm thương mại dùng cho nông nghiệp ở trên được nhập vào nước ta là ở dạng hạt, bụi phun hay bột dễ tan trong nước, thông dụng và rẻ tiền là loại dạng bột gói 20g của Trung Quốc và của Sài Gòn liên doanh sản xuất - các mặt hàng đã quảng cáo nhiều về hiệu quả trừ sâu và ít độc cho người. Song thực tế lại trái ngược hoàn toàn. Trong thời gian 2002-2003, khoa Chống độc chúng tôi đã tiếp nhận 6 trường hợp ngộ độc cấp và 3/6 bệnh nhân đã tử vong. Sau đây, chúng tôi xin trích dẫn về 6 bệnh nhân trên.

## II. Sáu bệnh nhân ngộ độc Nereistoxin tại Khoa Chống độc - BV Bạch Mai

1. Bệnh nhân nữ, 23 tuổi, Thuận Thành -Bắc Ninh, chuyển đến khoa Chống độc 1 giờ sau khi uống 1/3 gói (7g) Shachong Shuang với mục đích dọa tử tự. Khám lúc vào: BN tỉnh, kêu đau thượng vị, buồn nôn, nôn, da lạnh, vã mồ hôi. BN đã được rửa dạ dày ở tuyến trước, uống than hoạt và giảm đau bằng Atropin Sulfate. Thở 20lần/phút, M = 100 lần/phút, HA 95/60, sốt 37°C, đồng tử 3mm, HC 4,4, BC 16600, U 1,8 mmol/L, G = 6,4mmol, ChE 7042, Na 135, K 3,5, Cl 105, CK = 105đv, ĐTĐ: 100lần/ phút, xoang bình thường,  $Q_{+}/Q_{+c}=340/397$  ms. Ra viện sau 2 ngày điều trị.
2. Bệnh nhân nam, 27 tuổi, Vĩnh Tuy, Hà Nội. Ngộ độc Netoxin (Sài Gòn -Việt Nam) vì tử tự, uống 1/2 gói (10g) netoxin cùng với uống rượu. 20 phút sau, nôn, đau bụng, vã mồ hôi, xe vận chuyển cấp cứu, đưa đến khoa Chống độc trong tình trạng lơ đãng. Glasgow 8 điểm, da lạnh tái, vã mồ hôi, đồng tử 4mm, giảm phản xạ tứ chi, thở 30 lần/phút, M = 120lần/phút, HA 80/50 và 70/0, ỉa lỏng phân máu tươi, sốt 39,5 °C, CVP = 1, ChE 10800, Amylase 299/4942. Các xét nghiệm chức năng thận, gan bình thường, HC = 4,4, BC = 16700. BN được điều trị: RDD, than hoạt sau rửa, truyền dịch + Stilamin, Transzamin, Dopamin, truyền máu. 3 ngày sau, BN hồi phục ra viện
3. Bệnh nhân nam, 19 tuổi, Yên Phong -Bắc Ninh, uống 1 gói Shachongdan (20g) với rượu, tử tự, được gia đình đưa ngay đến BV huyện rửa dạ dày, uống than hoạt. 1 giờ sau, xuất hiện co giật toàn thân, được đặt NKQ, cho thuốc an thần, chuyển về khoa Chống độc - BV Bạch Mai trong tình trạng Glasgow 3 điểm, đỏ da toàn thân kiểu giãn mạch, xuất huyết, M = 150 l/ph, HA = 0, SpO<sub>2</sub> 75%, ngừng thở, giật cơ tự nhiên, xuất huyết tiêu hóa, chảy máu mũi, nước tiểu đỏ sẫm. Sau 24giờ cấp cứu (truyền dịch, thuốc vận mạch Sandostatin, thuốc bao bọc dạ dày, NKQ, thở máy), BN tiến triển xấu: vẫn tím, chảy máu, toan chuyển hóa, HA 60/40, BC 16100, ChE 10380, CK 29950, ĐTĐ: Bloc NT cấp 1, T âm nên gia đình xin về để chết.
4. Bệnh nhân nữ, 14 tuổi, học sinh, Quế Võ -Bắc Ninh, uống 1 gói Dibazan Nereistoxin tử tự. 10 phút sau, xuất hiện nôn, đau bụng, tái lạnh -> BV Quế Võ rửa dạ dày, uống than

hoạt. Ngay lúc rửa dạ dày, xuất hiện co giật toàn thân. Được đặt NKQ, chống co giật, chuyển đến BV Bắc Ninh, đến khoa Chống độc -BV Bạch Mai. Sau 9 giờ, BN trong tình trạng đồng tử giãn, liệt cơ hô hấp, hôn mê sâu, HA 50/30, đỏ da toàn thân dẫn mạch, phân máu, xuất huyết dạ dày, chảy máu mũi, toan chuyển hóa, Prothombri < 10%, Hc 3,73, BC 32900. Tại khoa Chống độc, điều trị hồi sức rất tích cực, thở máy với PEEP, Human Albumine, truyền máu, Dopamin, Dobutamin, Omeprazol nhưng bất khả kháng. BN tử vong trong bệnh cảnh suy đa tạng

5. Bệnh nhân nam, 41 tuổi, Văn Lâm-Hung Yên, uống 1 gói Apaschuan (Nereistoxin) tử tự. 10 phút sau, nôn, đau bụng, vật vã, kêu la. 1 giờ sau vào BV Văn Lâm rửa dạ dày, uống than hoạt, truyền dịch. 8 giờ sau đó, chuyển đến khoa Chống độc -BV Bạch Mai trong tình trạng tím toàn thân, ngừng thở, đồng tử giãn, mạch rời rạc, da lạnh. Khoa Chống độc đã cấp cứu và hồi sức tích cực, tim đập lại, HA 110/70, CVP = 5, SpO<sub>2</sub> 90%, máy cơ ngực, toan máu, chuyển hóa pH 7,1, PCO<sub>2</sub> 64, PaO<sub>2</sub> 83, HCO<sub>3</sub> 20,7, BE -20, HC 5,6, BC 3400, ChE 10610, Prothombin 21%, phân có máu, dịch não tủy có máu hồng không đông. BN tiến triển xấu, tử vong sau 10 giờ nhập viện
6. Bệnh nhân nữ, 26 tuổi, Hưng Yên, uống 1/2 gói N etoxin tử tự. 20 phút sau, nôn, đau bụng, ỉa chảy, được đưa thẳng vào khoa Chống độc rửa dạ dày, uống than hoạt, truyền dịch, mạch, huyết áp ổn định

Trên đây là 6 BN (3 nữ + 3 nam) ngộ độc Nereistoxin, tuổi từ 14 đến 41, đều sống ở vùng nông thôn sản thuốc trừ sâu, một người uống ít nhất là 1/3 gói, hai người uống 1/2 gói và ba người uống cả gói. Ba người uống nửa gói và 1/3 gói thì sống, còn ba người uống cả gói đều tử vong, chiếm 50%. Nguyên nhân tử vong là suy hô hấp, tụt HA, chảy máu và toan chuyển hóa chỉ trong vòng 2-3 ngày. Rõ ràng Nereistoxin là một hóa chất trừ sâu gây chết người.

### III. Nereistoxin là gì?

Trong tự nhiên, Nereistoxin được tìm thấy trong tuyến nước bọt của 1 loại ốc đặc biệt và Nereistoxin có tác dụng gây độc cho sâu lúa, hoa quả qua đường hô hấp tiêu hóa và tiếp xúc. Nereistoxin trở thành thuốc trừ sâu do nhiều công ty trong và ngoài nước sản xuất với nhiều tên thương mại khác nhau như trên đã nói.

Nereistoxin có tên gọi khác là Dimehypo, Neretox.

Tên hóa học của Nereistoxin là 4-N,N-dimethylamino-1,2 dithiolane.

Phân nhóm độc của WHO: loại II

LD 50: 192mg/kg đường uống với chuột đực

250mg/kg đường uống với chuột cái

316mg/kg đường uống với thỏ

ở khoa Chống độc, liều tử vong đối với 3 BN là 400mg/kg

Dạng sử dụng: Bột, nước, bột đóng gói 20g

Sinh bệnh học: Nereistoxin hấp thu vào cơ thể qua đường dạ dày ruột, da và đường hô hấp

Nereistoxin tác dụng trực tiếp trên dạ dày ruột, gây tăng co bóp, nôn, đau bụng, ỉa chảy. Trên hệ thần kinh, Nereistoxin tác dụng ngưng chẹn hoạt động thần kinh cơ. Thử nghiệm đưa 1mg/kg Nereistoxin vào tĩnh mạch hậu quả có 50% chẹn thần kinh cơ trong 2 -5 phút, và tiếp tục sẽ gây ra liệt cơ hô hấp và tử vong trong vài phút. Quan sát mạch và huyết áp sau truyền tĩnh mạch Nereistoxin thấy tim nhanh và giảm huyết áp tâm thu và tâm trương. Tuy nhiên, liệt cơ hô hấp gặp nhiều hơn suy tim - nguyên nhân tử vong nếu không có biện pháp điều trị kịp thời

#### IV. Chẩn đoán và xử trí:

##### 1. Lâm sàng:

Các trường hợp nhẹ và trung bình:

- Các biểu hiện dạ dày ruột rất sớm, xuất hiện sau khi uống là đau bụng, nôn mửa và ỉa chảy, có thể có chảy máu tiêu hóa
- Da tái lạnh, vã mồ hôi, kích thích, mạch nhanh

Trường hợp nặng:

- Triệu chứng dạ dày ruột nặng nề, vã mồ hôi, gây ra giảm thể tích tuần hoàn, co giật toàn thân, suy hô hấp, tụt huyết áp, dẫn mạch toàn thân, rối loạn đông máu, toan chuyển hóa và suy đa tạng. Tử vong do suy hô hấp, suy tim cấp và chảy máu nặng

Theo dõi xét nghiệm:

- Hồng cầu giảm khi chảy máu nhiều, bạch cầu tăng cao
- Rối loạn đông máu
- Giảm thể tích tuần hoàn
- Rối loạn nhịp tim

##### 2. Phát hiện Nereistoxin bằng sắc ký khí (GC) hay sắc ký lỏng

##### 3. Xử trí điều trị :

###### 1. Loại bỏ chất độc

- Rửa dạ dày sau khi cho thuốc chống co giật và đặt ống nội khí quản
- Cho than hoạt 1g/kg + 250ml sạch khuấy đều bơm qua xông dạ dày. Nếu chưa đặt được ống NKQ, BN còn tỉnh thì cho uống than hoạt

###### 2. Hỗ trợ và bảo vệ đường hô hấp

- Đặt ống NKQ bơm bóng chèn
- Thở máy khi rối loạn ý thức
- Thở O<sub>2</sub> và hút đờm

###### 3. Đặt đường truyền tĩnh mạch trung ương

- Đo CVP
- Truyền dịch phân tử lượng cao khi có sốc
- Truyền máu khi có chảy mất máu
- Dùng thuốc vận mạch nâng huyết áp

###### 4. Điều trị toan chuyển hóa

- Truyền Bicarbonate Natri
- Lọc máu

###### 5. Thuốc giải độc

- Cobal + Chloride có tác dụng tốt ở chuột (Huj Zhang - China)

- Neostigmine và 4-aminopyridine có hiệu quả ở thỏ (Shopp RT Dechie ZW USA 1981)
- Dimercaptosuccinic acid (DMS) (Ding G-S, Liang Y-Y journal of Applied Toxicology, Vol 11-No 1)

Tóm lại, Nereistoxin là thành phần trong thuốc trừ sâu Shachong dan, Shachongchuang, Netoxin, Vinetox, Dimotin, Panda. Nereistoxin là một chất có độc tính cao gây tử vong cho người. Thuốc này cần được quản lý chặt chẽ, giáo dục nâng cao nhận thức cho người được sử dụng. Các nhà sản xuất cần thận trọng dự phòng ngộ độc khi đưa ra thị trường quảng cáo sử dụng các loại thuốc trừ sâu này.



## **Ngộ độc thuốc gây nghiện ( Nhóm OPI, Heroin và morphin )**

PGS. TS Nguyễn Thị Dụ  
Khoa Chống độc BV Bạch Mai

Thuốc gây nghiện: thuốc phiện, codein, morphin và heroin rất dễ gây ngộ độc cấp khi sử dụng, đặc biệt ở những người lạm dụng thuốc và phụ thuộc thuốc.

Có thể tử vong do suy hô hấp cấp ( ngừng thở, phù phổi cấp )

Một số dẫn chất opi là thuốc giảm đau, giảm ho ( đặc biệt là ho ra máu ) và cầm ỉa chảy, dùng dài ngày có thể gây nghiện. Người bệnh thèm thuốc, tìm mọi cách để có thuốc dùng. Có thuốc lại dùng quá liều sẽ bị ngộ độc cấp. Tiêm chích không vô khuẩn gây nhiễm HIV suy giảm miễn dịch, viêm nội tâm mạc.

Điều trị chủ yếu đảm bảo thông khí và thuốc giảm độc naloxon ( Narcan ). Điều trị cai nghiện được đảm bảo an toàn nhất ở các Trung tâm Chống độc.

### **I. Chẩn đoán ngộ độc cấp:**

#### **1) Chẩn đoán xác định:**

Triệu chứng ngộ độc cấp xảy ra từ 30 - 60 giây sau khi đưa thuốc gây nghiện trên vào cơ thể, người bệnh có cảm giác “ khoá cảm ”, “ ê m ã m ” ( ã m ỹ về gió ), sau ã ã ã vào hôn mê.

Các dấu hiệu chủ yếu:

- Thở chậm dần rồi ngừng thở, có thể phù phổi cấp, tím
- Mất ý thức, đồng tử co nhỏ, mất các phản xạ.
- Huyết áp hạ, lạnh do hạ thân nhiệt

Trên bệnh nhân trẻ, có vết tiêm trích hay nghi lạm dụng thuốc

#### **2) Chẩn đoán phân biệt:**

- Hôn mê do uống thuốc ngủ và an thần quá liều.
- Hôn mê do hạ đường huyết, thường gặp ở người tiểu đường dùng thuốc hạ đường máu quá liều.
- Tai biến mạch não.

### **II. Xử trí:**

#### **1) Tại chỗ:**

- Thở ngắt 14 - 16 lần/1phút ( nếu ngừng thở )

- ép tim ngoài lồng ngực ( nếu ngừng tim )
- Tiêm naloxon 0,4mg ( bắp hay tĩnh mạch ). Nhắc lại sau mỗi 5 phút.
- Nếu bệnh nhân tỉnh lại, thở được, không tím, đồng tử 3 - 4mm thì thôi.
- Nếu bệnh nhân tỉnh, tự thở rồi nhanh đi vào hôn mê lại, thở chậm, yếu, tím, cho lại Naloxon và gọi xe cấp cứu.
- Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch

## 2) Trên xe cấp cứu:

- Bóp bóng ambu 14 - 16l/phút, 30% oxy
- Hoặc đặt ống nội khí quản thở máy, nếu bệnh nhân có phù phổi cấp, cho Lasix 40mg/TM.
- Truyền dịch - thuốc vận mạch nếu hạ huyết áp.
- Naloxone truyền TM 0,4mg/giờ

## III. Tại Khoa Cấp cứu và Chống độc

### 1) Nếu bệnh nhân thở dưới 10lần/phút, tím, hạ HA, đồng tử co:

- Naloxon: 0,4 - 0,8mg TM.

Trẻ em 0,2 - - 0,4mg TM

Năm phút sau không tỉnh lại có thể cho tiếp lần 2 hay lần thứ 10 cho đến khi có kết quả, giảm dần naloxon.

- Naloxon tiếp tục truyền liên tục, duy trì 0,4mg/giờ ở người lớn và 0,01ng/kg 3 phút ở trẻ em.
- Đếm nhịp thở, theo dõi ý thức, huyết áp và đồng tử trong 10giờ.
- Thông khí nhân tạo:
  - + Bóp bóng ambu với  $FiO_2$  50%
  - + Thở máy không xâm nhập nếu còn nhịp tự thở.
  - + Đặt ống nội khí quản thở máy ( đặc biệt khi phù phổi cấp ) trong khoảng từ 1 giờ đến 10giờ
  - + Truyền dịch nâng HA ( có thể dùng thêm thuốc vận mạch )

### 2) Nếu bệnh nhân thở > 10lần/phút:

- Naloxon 0,4mg tiêm bắp hay tĩnh mạch.
- Thở  $O_2$  4lít/phút
- Truyền dịch ( glucose 5% )
- Theo dõi nhịp thở, ý thức và huyết áp 15ph/lần.

**3) Theo dõi dấu hiệu thềm thuốc sau dùng naloxone.**

Đó là: Đồng tử giãn ( vã mồ hôi ), sồn gai ốc, vật vã, run cơ, sôi bụng, nôn, tim nhanh, thở nhanh . . .

Cho thêm các thuốc ngủ và an thần, đồng thời lập kế hoạch cai nghiện cho bệnh nhân.

## Ngộ độc thực phẩm

Ngộ độc thực phẩm (NĐTP) là các hội chứng lâm sàng xuất hiện do:

1. Thực phẩm bị nhiễm các vi sinh vật hoặc các sản phẩm của chúng (thường gặp nhất),
  2. Thực phẩm bị nhiễm các hoá chất độc, hoặc
  3. Ăn phải các thực vật hoặc động vật có độc tố.(11)
- NĐTP có thể ảnh hưởng mọi đối tượng, mọi quốc gia (8,9,14), có thể tác động cùng một lúc tới nhiều người, gây hậu quả không những về y tế (trước mắt và lâu dài) mà còn về kinh tế, trật tự xã hội.
  - Ở nước ta, trong những năm gần đây NĐTP xảy ra có xu hướng nhiều hơn. Nó không còn chỉ là vấn đề y tế mà đã cần đến sự tham gia của nhiều ngành chức năng có liên quan.

### Định nghĩa thực phẩm :

Thực phẩm là những đồ ăn, thức uống của con người ở dạng tươi sống hoặc đã qua sơ chế, chế biến bao gồm cả đồ uống, nhai, ngậm và các chất được sử dụng trong sản xuất, chế biến thực phẩm.(2)

### Phân loại thực phẩm

**Theo phân loại Eurocode Main Food Group Classification and Policy, version 99 -2. htm**

(16) phân loại này gồm hai phần :

1.1. Phân loại các nhóm thực phẩm chính :

1.1.1. Sữa và các sản phẩm từ sữa

1.2. Trứng và các sản phẩm từ trứng

1.3. Thịt và các sản phẩm từ thịt

1.4. Cá, loài nhuyễn thể, bò sát, loài tôm cua và các sản phẩm

1.5.

Dầu, mỡ và các sản phẩm từ dầu, mỡ.

1.6. Ngũ cốc và các sản phẩm từ ngũ cốc

1.7. Hạt đậu, các loại hạt, nhân của hạt và các sản phẩm.

1.8. Rau và các sản phẩm từ rau.

1.9. Quả và các sản phẩm từ quả.

1.10. Đường, các sản phẩm đường, các sản phẩm sôcôla và bánh kẹo.

1.11. Đồ uống (không phải sữa).

1.12. Các thực phẩm khác, cháo, súp, canh, nước sốt, nước mắm, tương và các sản phẩm.

1.13. Các sản phẩm dùng cho mục đích dinh dưỡng đặc biệt. 1.2. Mô tả, phân loại và mã hoá cụ thể từng nhóm thực phẩm cùng với các ví dụ.

**Phân loại thực phẩm Aynrveda** (*Aynrveda food classification*)(17): Chia thành 10 nhóm thực phẩm là : Thịt, sữa, dầu, bánh kẹo, đậu, rau, quả, rau thơm và gia vị, ngũ cốc, hạt. Với các đặc điểm của từng nhóm về vị, chế biến nóng hay lạnh, tác dụng sau khi được tiêu hoá và tính chất vật lý.

#### **Tiêu chuẩn vệ sinh thực phẩm :**

- Theo danh mục tiêu chuẩn vệ sinh đối với lương thực, thực phẩm của Bộ Y tế (3), xin được nêu tóm tắt, gồm có :

#### **Mục 1 : Giới hạn phụ gia thực phẩm và các chất ô nhiễm :**

##### **Phụ gia thực phẩm:**

- Khái niệm chất phụ gia thực phẩm.
- Các phụ gia thực phẩm được chia làm 16 nhóm chất với chức năng, công dụng, số lượng chất ở từng nhóm được phép sử dụng. Tổng số chất được sử dụng ở tất cả các nhóm là 246 chất.

Ví dụ : Mononatri L (-) glutamat (monosodium L(-) Glutamate, là mỳ chính, thuộc nhóm các chất điều vị (Flavor enhancers) số lượng ăn vào hàng ngày chấp nhận được (ADI : Acceptable daily intake) không giới hạn, với thịt cua hộp giới hạn tối đa cho phép là 500 mg/kg.

##### **Giới hạn các chất ô nhiễm :**

1. Giới hạn nhiễm độc tố vi nấm (*Mycotoxin*).
2. Tiêu chuẩn vệ sinh an toàn vật liệu thiết bị bao gói chứa đựng thực phẩm.
3. Tiêu chuẩn vệ sinh an toàn đồ chơi trẻ em.
4. Tiêu chuẩn vệ sinh thực phẩm chất tẩy rửa dùng rửa dụng cụ chứa ăn và chứa đựng thực phẩm.
5. Kiểm tra giới hạn kim loại nặng Sb, As, Cd, Pb trong dụng cụ chứa đựng, bảo quản và nấu ăn.
6. Hàm lượng kim loại cho phép trong các loại thực phẩm.
7. Giới hạn thuốc thú y tối đa cho phép trong sản phẩm thịt

**Mục 2 : Dư lượng thuốc bảo vệ thực vật trong thực phẩm :**

- Thuốc bảo vệ thực vật là chế phẩm có nguồn gốc từ hoá chất, thực vật, động vật, vi sinh vật dùng để phòng, trừ sinh vật gây hại tài nguyên thực vật.
- Có 144 thuốc BVTV được dùng làm chỉ tiêu, ví dụ: Methamidophos (O,S — Dimethyl Phosphoramidothioate) trên dưa chuột, lượng tồn dư tối đa là 1 mg/kg.

**Mục 3 : Trạng thái cảm quan và các chỉ tiêu lý hoá đối với một số mặt hàng lương thực , thực phẩm chính .**

**Mục 4 : Giới hạn ô nhiễm vi sinh vật trong thực phẩm.**

- Tuy nhiên, với sự phát triển của khoa học, nhiều hoá chất được đưa vào sử dụng trong đời sống hàng ngày, vi sinh vật cũng thay đổi diện mạo do con người sử dụng nhiều hoá chất để tiêu diệt chúng và cùng với nhiều lý do khác khiến các nguyên nhân của NĐTP ngày càng trở nên phức tạp và khó kiểm soát. Ví dụ, trong lĩnh vực hoá chất bảo vệ thực vật, cho tới năm 2000, ở nước ta có(1)

**Triệu chứng chung của NĐTP**

- Vì có rất nhiều các tác nhân vi sinh vật, chất độc và các hoá chất nên khi được vào cơ thể cùng với thức ăn sẽ gây nhiều triệu chứng khác nhau.
- Do đường tiêu hoá là con đường vào của các tác nhân đó nên hầu hết các bệnh cảnh của NĐTP đều có biểu hiện một mức độ nào đó của viêm dạ dày ruột, có thể nổi bật ở đường tiêu hoá trên hoặc đường tiêu hoá dưới. Các hội chứng khác thường thấy bao gồm các triệu chứng ngoài cơ quan tiêu hoá, đặc biệt là về thần kinh (11).
- Việc đánh giá một trường hợp nghi ngờ NĐTP không chỉ dựa vào các triệu chứng khi bệnh nhân đến viện mà còn cần quan tâm đến bệnh sử, tính chất thực phẩm, thời gian xuất hiện các triệu chứng tính từ thời điểm ăn uống, hoàn cảnh, mùa và các triệu chứng xuất hiện ở những người khác cùng ăn uống loại thực phẩm nghi ngờ (21).
- Tần xuất bị bệnh ở những người không cùng ăn loại thực phẩm nghi ngờ cũng giúp chẩn đoán.
- Côn lâm sàng có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân và định hướng điều trị.

- Trong phạm vi đề tài này chúng tôi sẽ chỉ xin đề cập tới các hội chứng NĐTP có tính cấp tính, tức là các triệu chứng thường bắt đầu xuất hiện trong vòng 72 giờ (18). Các trường hợp khác bao gồm các hOu quả lâu dài của NĐTP cấp, ngộ độc các thực phẩm có chứa các chất độc với hàm lượng thấp nhưng gây tích lũy liều khi dùng lâu, cũng để lại những hOu quả không kém, chúng tôi không có điều kiện đi sâu.
- Các triệu chứng cụ thể của NĐTP sẽ phụ thuộc vào từng nguyên nhân.

### **Nguyên nhân NĐTP**

Chưa đầy một nửa số vụ NĐTP được biết tìm thấy nguyên nhân(41%) (11). Trong đó do tác nhân vi khuẩn là 79%; hoá chất 14%; virus 4% và ký sinh trùng 1% (10) và dường như các trường hợp không thấy nguyên nhân là do virus gây ra (15).

### **Ngộ độc thực phẩm do vi sinh vOt (13)**

#### **Nguyên nhân:**

- Với các thực phẩm là rau quả, ngũ cốc, hạt, sữa và các sản phẩm : Các loài tụ cầu, Bacillus cereus, Campylobacter fetus hoặc yersinia enterocolitica.
- Phụ nữ có thai rất dễ bị nhiễm Listeria, các thực phẩm thường gặp nhất là thịt gà không được nấu chín hoặc các sản phẩm sữa bị nhiễm Listeria monocytogenes.
- Do nước hoặc dùng nước để rửa thực phẩm : Các nguyên nhân là E.coli (cả loài sinh độc tố và xâm nhOp), các loài Shigella, Salmonella enteritis, Y. enterocolitica, C.fetus, hoặc Vibrio cholera.
- Do thịt và trứng: +Thường là thịt đã qua quá trình xử lý, thịt được nấu không kỹ, bảo quản lạnh không đầy đủ hoặc vOn chuyển không đúng, bánh ngọt có kem hoặc có sữa-trứng và các sản phẩm có trứng khác bị nhiễm các vi khuẩn với số lượng đạt tới mức độ có thể gây bệnh.
  - o Các vi khuẩn thường là các tụ cầu, C.perfringens, B.cereus, các Salmonella và Campylobacter jejuni.

#### **Cơ chế:**

Theo một trong hai cơ chế sau:

- **Viêm dạ dày ruột do xâm nhOp:**
  - o Vi khuẩn trực tiếp xâm nhOp niêm mạc ruột, gây thoái hoá các vi nhung mao và phản ứng viêm mạnh mẽ, biểu hiện bằng ỉa chảy phân có máu, nôn, đau quặn bụng và chướng bụng.

- Vi khuẩn thường gặp nhất là Salmonella và E.coli xâm nh Op.
- **Viêm dạ dày ruột do độc tố ruột:**
  - Các độc tố của vi khuẩn phá vỡ cơ chế vận chuyển nước và các chất hoà tan qua màng tế bào dẫn tới ỉa chảy phân không có máu, đau quặn bụng, chướng bụng và nôn.
  - Các tác nhân thường gặp nhất là các loài tụ cầu, E.coli sinh độc tố ruột, Clostridium perfringens, B.cereus và Campylobacter jejuni.

**Triệu chứng:**

- Các triệu chứng thực thể không đặc hiệu và chủ yếu do mất nước và các tác dụng tại chỗ trên đường tiêu hoá của độc tố.
- Diễn biến: Hầu hết các bệnh nhân sau vài ngày sẽ hồi phục hoàn toàn.
- Việc hỏi về quá trình ăn uống và mối liên quan với khởi đầu của triệu chứng sẽ giúp hướng tới nguyên nhân.

**a. Thời gian ủ bệnh và bị bệnh: (\*)**

Vi khuẩn		Ủ bệnh (Trung bình)	Thời gian bị bệnh	
			Trung bình	Thay đổi
<b>Tụ cầu</b>		1 - 6 h	1 ngày	8 - 48 h
<b>Bacillus cereus</b>	Gây hội chứng nôn	1 - 6 h	9h	2 - 10 h
	Gây bệnh lý ỉa chảy	6 - 14 h	20h	16 - 48 h
<b>Salmonella</b>		8 - 48 h	3 ngày	1-14ngày
<b>E.coli</b>	Sinh độc tố ruột	12 - 72 h	3 ngày	1-14ngày
	Xâm nhOp ruột	6 - 36 h	3 ngày	1-14ngày
<b>V. cholera</b>		12 - 72 h	3 ngày	2-14ngày
<b>Shigella</b>		24 - 72 h (tối 7 ngày)	3 ngày	1-14 ngày
<b>Y. enterocolitica</b>		24 - 72 h (tối 6 ngày)	7 ngày	2-30 ngày
<b>Campylobacter</b>		2 - 11 ngày	3 ngày	2-30 ngày
<b>C.perfringens</b>		8 - 24 h	24 h	8 - 72 h



**b. Các dấu hiệu sống:**

- Sốt: Gợi ý bệnh lý xâm nhập, ví dụ như salmonella, C.fetus hoặc E.coli.
- Nhịp tim nhanh do sốt hoặc mất dịch.
- Huyết áp hạ thường do mất thể tích đáng kể (trên 10 % tổng thể tích)
- Nhiễm Listeria có triệu chứng sốt và viêm thanh quản.
- Các tác dụng của độc tố , đặc biệt là mất nước có thể nổi bật ở trẻ em và người cao tuổi.

c. **Da:** Da khô và độ đàn hồi kém cho thấy tình trạng mất nước.

**d. Tiêu hoá:**

- Đau quặn khắp bụng, chướng bụng, ỉa chảy, bụng căng toàn bộ, cơ bụng chủ động: Gặp ở hầu hết các trường hợp và không đặc hiệu.
- Khám trực tràng thấy niêm mạc bị viêm, mủn hoặc xét nghiệm thấy có H em: Gợi ý tác nhân vi khuẩn xâm nhập.

e. **Thận:** Lượng nước tiểu giảm cho thấy tình trạng thiếu dịch.

**f. Nước và điện giải:**

- Nôn, ỉa chảy và mất nước điện giải theo con đường không thấy có thể gây tăng Natri máu (mất nước) hoặc hạ natri (mất natri toàn bộ cơ thể), hạ kali máu, hạ clo máu, hạ magiê máu, hoặc hạ phospho máu.
- Có thể có kiềm chuyển hoá (nôn) hoặc toan chuyển hoá (mất bicarbonat do ỉa chảy).

**g. Cơ xương:**

- Thường gặp cơ cứng cơ lan toả và đau cơ.
- Nhiễm listeria có triệu chứng đau cơ.

**h. Thần kinh:**

- Ngộ độc thực phẩm đơn thuần do vi khuẩn không có triệu chứng thần kinh đặc hiệu.
- Nếu có liệt võng nhãn hoặc liệt từ trên xuống thì cần nghi ngờ nhiễm Botulium.
- Nhiễm Listeria có triệu chứng đau đầu dữ dội.

**i. Người cao tuổi và trẻ em:**

Các triệu chứng nặng hơn với trẻ em và người cao tuổi mặc dù tử vong do sốc và mất thể tích dịch hiếm gặp ngay cả ở đối tượng này.

**Xét nghiệm:**

1. Xét nghiệm máu có thể thấy bạch cầu đa nhân trong máu tăng, đặc biệt với các vi khuẩn xâm nhập.
2. Soi phân có thể thấy bạch cầu, vi khuẩn gây bệnh.
3. Cây thức ăn, chất nôn hoặc phân, định type huyết thanh vi khuẩn, xét nghiệm độc tố (tụ cầu, E.coli sinh độc tố ruột, C.perfringens). Cây máu cho thấy vi khuẩn xâm nhập.
4. Urê, creatinin và điện giải máu cần được làm để đánh giá hậu quả của mất nước.

**Chẩn đoán:**

1. Khi có nhiều bệnh nhân tới viện cùng lúc từ cùng một nơi hoặc khu vực cho thấy do cùng một nguồn tiếp xúc.
2. Khai thác bệnh sử về việc dùng các thực phẩm và thời điểm triệu chứng đầu tiên xuất hiện sẽ giúp phát hiện nguyên nhân.
3. Các cố gắng quá mức để xác định nguyên nhân và nguồn bệnh ít có ý nghĩa lâm sàng.

**Điều trị:**

**a. Nguyên tắc chung:**

- Việc điều trị nên tập chung giảm các triệu chứng buồn nôn, nôn và ỉa chảy cùng với việc chú ý tới khả năng thiếu dịch và sốc.
- Với các bệnh nhân có mất nước nặng và sốc, điều trị hỗ trợ trong đó có bồi phụ dịch có ý nghĩa sống còn.
- Việc phân biệt ỉa chảy do vi khuẩn xâm nhập hay không xâm nhập thường đủ để định hướng điều trị.
- Cần xác định thời gian và quá trình bệnh nhân ăn uống đối với tất cả các thức ăn được dùng trong vòng 48 giờ.
- Khi có nhiều ca cùng xảy ra cần phải thông báo cho trung tâm y học dự phòng.

**b. Cụ thể:**

- Gây nôn, rửa dạ dày: Nói chung không cần thiết do bệnh nhân nôn nhiều.
- Kháng sinh:
  - Trong trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng do vi khuẩn xâm nhập, cây phân có thể có tỷ lệ âm tính giả tới 40%, có thể chỉ định điều trị thực tế như sau:

- Ciprofloxacin, 250 mg, 2 lần/ngày, trong 5-7 ngày, hoặc
- Trimethoprim/Sulfamethoxazole, viên 160/800 mg, 2 lần/ngày, trong 5-7 ngày.
  - o Khi đã xác định được nguyên nhân, dùng kháng sinh tùy theo vi khuẩn.

**Do virus : (25)**

- Viêm dạ dày ruột do virus xuất hiện nhiều hơn số được phát hiện, các nguyên nhân đã được xác định gồm có : Virus Norwalk, Rotavirus, Adenovirus đường ruột, Calcivirus.
- Trong hầu hết các ca viêm dạ dày ruột do virus, chẩn đoán xác định gặp khó khăn do đòi hỏi các kỹ thuật chẩn đoán tương đối phức tạp.

**Virus Norwalk:**

- Được coi là nguyên nhân của ít nhất 1/3 các vụ dịch viêm dạ dày ruột do virus ở Mỹ.
- Virus chịu được nhiệt, gây bệnh ở ruột non là chủ yếu; gây giảm tiêu hoá và hấp thu cùng với viêm ruột.
- Triệu chứng : nôn và ỉa chảy cấp tính cùng với các biểu hiện giống cúm, hiếm khi kéo dài quá vài ngày.
- Điều trị triệu chứng

**Rotavirus :**

- Tổn thương : phá huỷ lớp vi nhung mao, làm giảm tiêu hoá và hấp thu, thay đổi này có thể kéo dài tới 8 tuần.
- Đối tượng dễ mắc : Chủ yếu là trẻ nhỏ, trẻ bú sữa mẹ ít bị mắc hơn.
- Biểu hiện : Nôn, sau đó ỉa chảy phân nước, kéo dài trung bình vài ngày, mất nước điện giải.
- Điều trị : Bồi phụ nước điện giải.

**Do ký sinh trùng :**

**Do động vật đơn bào : (7)**

Nhiều loại động vật đơn bào có thể nhiễm trong thực phẩm và gây bệnh.

**\* Amibe :**

Bệnh Amibe do *Entamoeba histolytica* gây ra

Thực phẩm bị nhiễm : rau quả sống, nước lã, thức ăn bị nhiễm phân có kén amíp, qua bàn tay bẩn.

- Nung bệnh : 1-14 tuần, thường 2-4 tuần
- Bệnh cảnh : - lỵ amíp (bệnh amíp đại tràng):
  - + Hội chứng lỵ, thường không sốt
  - + Chẩn đoán : Xét nghiệm phân tìm amibe gây bệnh.
- Bệnh amibe ngoài đại tràng (áp xe gan, viêm phổi, tràn dịch màng phổi): Chẩn đoán : Xquang, siêu âm, chẩn đoán xác định bằng các phản ứng huyết thanh miễn dịch.
- Điều trị : Metronidazol hoặc các chế phẩm.

**\*Giardia :**

- Động vật đơn bào có lông roi Giardia lamblia.
- Thực phẩm bị nhiễm : Thực phẩm nước bị nhiễm phân người và động vật có ấu trùng Giardia.
- Triệu chứng : Ủ bệnh 3- 25 ngày; trung bình 7-10 ngày. Biểu hiện : ỉa chảy, có thể phân mỡ, đau quặn bụng, thường không có tổn thương ngoài ruột, bệnh thường tự giới hạn, đặc biệt ở người sức đề kháng tốt.
- Chẩn đoán : tìm thấy nang hoặc các thể tự dưỡng trong phân (thực hiện ít nhất 3 lần trước khi được coi là âm tính, hoặc tìm thấy thể tự dưỡng trong dịch tá tràng hoặc trong niêm mạc sinh thiết ruột non.
- Điều trị : Metronidazol, quinacrin, Furazolidol.

**Nhiễm vi nấm : (11)**

Claviceps purpurea : có trong các loại ngũ cốc, đặc biệt lúa mạch

+Độc tố là Ergotamin : co bóp cơ tử cung, co mạch, có thể dẫn tới hoại thư.

+ Hiện nay hiếm gặp.

-Aspergillus (loài A. Flavus và A.parasiticus):

- Có độc tố là aflatoxin
- Thực phẩm nhiễm nấm : Các hạt, hạt đậu (như ngô, gạo, lúa mì, đậu tương, lạc, hạt bông), thực phẩm này thường được để ở môi trường ẩm, ấm.
- Aflatoxin : chất gây ung thư mạnh, đặc biệt với gan.

**Ngô độc thực phẩm do chất độc có sẵn tự nhiên trong thực phẩm.**

**Cây cỏ (21,25,6,19 ):**

Được biết rộng rãi và dễ dàng nhất là các chất có hoạt tính dược lý được thấy trong nhiều phân khác nhau của cây cỏ.

**Các Glycozide trợ tim có từ các cây :** có trong cây dương địa hoàng (*Digitalis purpurea*) và một số cây khác.

**Pyrrrolizidine :** có trong cây vòi voi (*Heliotropium*) và một số cây khác.

Các alkloid Pyrrrolizidine có trong các cây này có thể gây sốt, nôn, đau bụng, và cuối cùng vàng da, cổ chướng, dấu hiệu của bệnh lý gan tắc nghẽn tĩnh mạch.

\* Các cây này được dùng để chế chè, gia vị, đồ uống có ga và các thuốc dân gian.

**Cây đou thiên lý:(*Lathyrus sativus*)**

- Đou này được bảo quản ở các vùng có nạn đói ở châu Phi, châu Á.
- Biểu hiện : Liệt dân 2 chi dưới, liệt cứng, liệt này có thể kích thích dẫn tới xơ cột bên teo cơ.
- Độc chất : Người ta cho là :  $\beta$  - amino proprionitrile.

**Cây đou răng ngựa (*Vicia faba*)**

- Hoạt chất ; Hạt chứa các dẫn chất pyrimidine ôxy hoá, khi người ăn vào đồng thời nếu có thiếu men G6PD sẽ gây thiếu máu tan máu, không phải tất cả những người ăn đều bị.
- các nước Địa Trung Hải, việc phổ biến loại đou này như một loại thực phẩm và sự thường gặp của thiếu men G6 PD có xu hướng đồng thời xảy ra.
- Biểu hiện: Sau ăn vài ngày, thiếu máu và sốt nổi b Ot sau đó tự giảm và hết trong vài tuần sau, tử vong 5%.
- Điều trị : Chủ yếu điều trị triệu chứng, người ta đã đề xuất việc lấy hồng cầu tổn thương ra bằng phương pháp huyết thanh.

**Các Glycozide có Cyanua.**

- Các cây chứa Hydro cyanua: Sắn, Các cây đou, bầu bí, dưa chuột, măng, quả Akê, chuối chín, nhân hạt quả mơ.
- Triệu trứng ngộ độc:
  - o Rối loạn tiêu hoá: Đau bụng, buồn nôn, ỉa chảy.

- Thần kinh: Chóng mặt, nhức đầu. Nặng hơn có thể co cứng, co gi Ot, đồng tử giãn sau đó hôn mê.
- Hô hấp: Ngạt tho, xanh tím, suy hô hấp cấp, gây tử vong nhanh.
- Xét nghiệm: Máu tĩnh mạch đỏ tươi.  
Chất nôn và nước tiểu có acid cyanhydric.
- Xử trí:
  - Gây nôn, rửa dạ dày bằng dung dịch thuốc tím 2/1000.
  - Nếu nặng đặt ống nội khí quản, thở máy, tăng thông khí, FiO<sub>2</sub>=1.
  - Dùng Hydroxocobalamin tĩnh mạch, Glucose 20%.
  - Chống sốc.

## Nấm

Có hàng nghìn loài nấm, chỉ dưới 5% các loài là độc. Song phân biệt giữa nấm độc và không độc rất khó khăn.

### \* **Nấm mực** (*Coprinus atramentarius*)

- Độc tố : coprine
- Tác dụng giống Difulpiram, khi ăn có uống rượu, sau 30 phút có nhịp tim nhanh, bốc hoả, buồn nôn.

### \* **Nấm phiến đóm chuông** (*Panaeolus campanuleus*)

- Độc tố : Psilocibin
- Tác dụng : Sau ăn 30 — 60 phút, nôn nhiều, đau quặn bụng, ảo giác, tăng hoạt động. Cơ thể dung nạp được Psilocibin nên thường lành tính .

### \* **Nấm mũ trắng** (*Amanita pantherina*)

- Độc tố : Axit Ibotenic và các dẫn xuất isoxazole
- Tác dụng : 20 — 90 phút sau ăn; gây lẫn lộn, vOt vã, rối loạn nhìn.

### \* **Nấm mắt trời** : (*A. Muscaria*)

- Độc tố : các hợp chất muscarine
- Tác dụng : sau ăn 30 phút, tăng tiết dịch ngoại tiết, nhịp tim ch Om và các đáp ứng cholinergic khác.

### \* **Nấm độc xanh đen** : (*A. phalloides*).

- Độc tố Amatoxins và Phallotoxins

- Tác dụng : Ngộ độc kiểu 2 pha : đầu tiên với đau bụng, nôn, ỉa chảy xuất hiện 6→12h sau khi ăn và thường hết trong 24h. Sau khi bệnh nhân ổn định 1 -2 ngày, bệnh tiến triển với suy gan, suy thận nặng nề, tử vong cao(30-50% ) có thể lọc máu hấp phụ.

**Động vật : (25, 6)**

**Cóc:**

- Độc tố: Bufotalin, Bufotenin, Bufotonin, có trong các tuyến dưới da, gan, trứng.
- Triệu chứng: Xuất hiện 1-2 giờ sau khi ăn:
  - o Rối loạn tiêu hoá: Đau bụng, buồn nôn, nôn.
  - o Tim mạch: Lúc đầu có huyết áp cao, nhịp tim nhanh, có thể do Bufotonin. Sau đó rối loạn tính kích thích: ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh thất, flutter thất, rung thất. Đôi khi có block nhĩ thất, nhịp nút, dẫn đến truy mạch. Các rối loạn nhịp có thể do Bufotalin.
  - o Rối loạn thần kinh và tâm thần: Bufotenin có thể gây ảo giác, hoang tưởng, rối loạn nhân cách, liều cao hơn có thể ức chế trung tâm hô hấp, ngừng thở.
  - o Tổn thương thận: Viêm ống thận cấp.
- Xử trí: Thải trừ chất độc, điều trị hỗ trợ và lọc máu khi cần.

**Cá nóc**

- Độc tố là Tetrodotoxin : bền vững với nhiệt, có nhiều ở các tạng và đặc biệt là gan, da, trứng, số lượng thay đổi theo mùa.
- Triệu chứng thần kinh và tiêu hoá xuất hiện 10-40 phút sau ăn, nhưng có thể chậm hơn gồm dị cảm, tê (đặc biệt quanh miệng và ở lưỡi), chóng mặt, mất điều hoà, tăng tiết nước bọt, giết cơ, nôn, khó nuốt, đau bụng, ỉa chảy, mất tiếng, liệt, chủ yếu cơ hô hấp. Đồng tử lúc đầu co sau giãn mất phản xạ ánh sáng, tụt huyết áp, loạn nhịp tim, suy hô hấp. Bệnh nhân vẫn tỉnh trước khi chết, tử vong 60%.
- Chẩn đoán : Hỏi bệnh, diễn biến lâm sàng, có thể xét nghiệm độc chất với mẫu cá nghi ngờ.
- Điều trị :
  - o Gây nôn, rửa dạ dày, than hoạt.
  - o Điều trị hỗ trợ: Đặt ống nội khí quản, thở máy có liệt cơ hô hấp có suy hô hấp, đảm bảo huyết áp, nhịp tim.

### **Cá Scombroid**

- Các cá có mỡ trong thịt như cá ngừ, cá thu, độc tố tích lũy dần trong thịt cá do được giải phóng dần từ quá trình decarboxy hoá histidine của vi khuẩn (chủ yếu do *Proteus morganii*), độc tố có liên quan tới Histamin, bền vững với nhiệt.
- Triệu chứng : 15 — 45 phút sau ăn, xuất hiện các triệu chứng đặc trưng của phản ứng Histamin bốc hỏa, đau đầu, chóng mặt, đau bụng, nôn, buồn nôn, ỉa chảy. Các triệu chứng hết sau vài giờ và không có tử vong.
- Điều trị : Thuốc kháng Histamin

### **Ngộ độc ciguatera**

- Chủ yếu do ăn phải các cá như cá nhồng, cá chỉ vàng và các loài cá ở tầng đáy biển khác. Khi các loài cá to hơn ăn cá nhỏ hơn chứa một loài tảo *Lyngbia majusula* thì loại tảo này được tích lũy dần trong thịt cá và giải phóng độc tố khi người ăn phải.
- Bản chất là độc tố thần kinh, không dễ bị bất hoạt bởi nhiệt nóng hay lạnh, gây dị cảm (đặc biệt môi, lưỡi và họng), ngứa, các triệu chứng tiêu hoá trong đó có nôn, ỉa chảy. Có thể có bệnh lý não, suy hô hấp và sốc.
- Các triệu chứng thường bắt đầu 12h — 30h sau ăn, thường là triệu chứng tiêu hoá trước tiên.
- Chẩn đoán : dựa vào lâm sàng và hoàn cảnh, có thể xét nghiệm nhanh độc tố trong mẫu cá bằng 1 test đơn giản.
- Điều trị : Điều trị hỗ trợ

### **Ngộ độc trai, sò :**

- Do ăn các động vật thân mềm có 2 mảnh vỏ, các động vật này có chứa tảo *Gonyaxinax*.
- Triệu chứng : Tê liệt mặt, miệng, tê liệt sau đó tê liệt tay và chân, các biểu hiện rõ sau ăn 30 phút, khó nuốt, khó nói, chóng mặt, đau đầu vùng trán, tử vong (do suy hô hấp), có thể kèm theo nhiễm khuẩn do các vi khuẩn có trong sò, trai và dị ứng.
- Chẩn đoán :
  - Khi thấy bệnh nhân đã ăn thịt hoặc uống nước của trai, sò trước khi bị bệnh.
  - Có thể xét nghiệm độc chất bằng quang phổ hoặc thử nghiệm sinh học trên chuột.



- Điều trị :
  - o Rửa dạ dày, than hoạt
  - o Điều trị hỗ trợ

**Các amin hoạt mạch :**

- Các chất : Diamine Histamine và một số monamine (tyramine, phenylethyl amine và Serotonin)
- Các thực phẩm chứa các chất này :

*\* Hàm lượng tương đối cao*

- + Pho mát (pho mát Ý, pho mát xanh và pho mát Rockopho)
- + Rau (rau bina, cà tím)
- + Rượu vang đỏ (vang kianti, Bourgogne)
- + Cá : Cá ngừ, cá thu
- + Men rượu, bia.

*\* Hàm lượng tương đối thấp*

- Cà chua
- Gan gà, bia, xúc xích
- Bắp cải muối
- Các thức ăn này làm tăng Histamin niệu sau bữa ăn.
- Có thức ăn tuy có hàm lượng Histamin thấp nhưng có hàm lượng đáng kể Histidine, khi vào cơ thể được chuyển thành Histamin.
- Các thức ăn có thể có chứa những chất có khả năng kích động tế bào mast giải phóng Histamin : trứng, dâu tây, sôcôla, cà chua, các quả họ cam, bưởi. - Việc dùng đồng thời một số thuốc ức chế chuyển hoá bình thường của Histamin (như Isoniazid) góp phần vào vấn đề này.
- Các thực phẩm chứa Monoamine :

*\* Tyramine :*

- Pho mát, men bia, vang đỏ, cá trích ngâm dấm, gan gà.
- Số lượng ít hơn có trong quả bơ, chuối, quả m On đỏ, cà chua và cà tím.

*\* Phenylethylamine :*

- Có trong pho mát, vang đỏ.

*\* Senotonin :*

- Có trong chuối, dưa, quả chuối lá, quả bơ, quả m On, cà chua và một số động vOt thân mềm (đặc biệt là bạch tuộc)

**- Các triệu chứng :**

Rối loạn vị giác, phồng rộp niêm mạc miệng, bốc hoả, đau đầu, co thắt phế quản, hạ huyết áp, nôn, buồn nôn, đau quặn bụng, ỉa chảy. Các triệu chứng thường giảm đi sau vài giờ. o các bệnh nhân nhạy cảm, có thể dùng các chất kháng H1, H2 đ ể phòng hoặc làm dịu đi.

- Các Monoamin hoạt mạch bị MAO chuyển hoá, hệ men này t Op trung o ruột. Các thuốc ức chế chuyển hoá này làm tăng tác dụng của monoamin. Các thuốc. :

Iso carboxazid (marplan)

Phenelzine (Nardil)

Tranyl cypromine (Parnate)

Là các thuốc chống trầm cảm trước đây được dùng.

+ Các bệnh nhân dùng thuốc này cần tránh các thức ăn có monoamine

+ Các bệnh nhân có nguy cơ là bệnh nhân Migraine và ngứa mạn tính, chủ yếu triệu chứng sẽ là đáp ứng về co thắt .

**NĐTP do hoá chất trong thực phẩm**

**Các chất phụ gia: (20, 25 )**

**Chất bảo quản :**

2 nhóm được dùng rộng rãi khắp thế giới là Benzoate và paraben.

**\* Ben zoate:**

- Ưu điểm: Phạm vi chống vi sinh vOt, nấm rộng rãi, rất ít hoặc không độc khi dùng đúng hàm lượng, rẻ tiền.
- Tác dụng có hại hiếm gặp và hầu hết o người hen và ngứa mạn tính. Có thể do cấu trúc tương tự của Benzoate với aspirin.

**\*Paraben :**

- Methyl paraben, propyl paraben, heptyl parabens.
- Được dùng chủ yếu trong đồ mỹ phẩm, các chế phẩm thuốc được dùng tại chỗ, có thể được đưa vào các thực phẩm nướng, các rau quả được xử lý, mỡ, dầu và bột ngọt.
- Các tác dụng có hại : hầu như chỉ có viêm da tiếp xúc.

**\*Sulfite:**

- Dioxide sulfua, Sulfite natri, Bisulfite natri và kali, Metabisulfite natri và kali, đây là các chất bảo quản và chống ôxy hoá, đã bị cấm trên rau quả.
- Độc tính: Đã có tử vong do sulfite, có thể kích thích cơn hen, mất ý thức, sốc phản vệ, ỉa chảy, buồn nôn và nôn.

**\*Natrinitrit :**

- Dùng trong thịt chế biến
- Tác dụng : giãn mạch, đã được phát hiện là nguyên nhân của “Hotdog headache)

**Các chất điều vị**

Trừ muối ăn, chất thường gặp nhất là Glutamat natri.

- Tác dụng : Là một chất kích thích, bằng việc khử cực, tác dụng lên các receptor vị giác, một tác dụng có liên quan tới tác dụng có hại lên các yếu tố thần kinh ngoại vi ở nơi khác ngoài miệng lưỡi.
- Tác dụng phụ thuộc liều và phụ thuộc cá thể.
- Hội chứng “Nhà hàng Tàu” :
  - Được mô tả lần đầu tiên năm 1968 ở Mỹ.
  - 30% người Mỹ trưởng thành bị ảnh hưởng, trẻ em dễ bị phản ứng hơn.
  - Biểu hiện : Trong vòng 1 giờ trở lại sau ăn; đau đầu, lâng lâng, cảm giác nóng bỏng quanh đầu và cổ, thất ngực, nôn, vã mồ hôi, tự hết trong 1 giờ hoặc lâu hơn. Ăn nhiều có thể làm khởi phát cơn hen ở một số người.

**Các chất ngọt tổng hợp:**

**\* Aspartame và saccharin:**

Các chất này có thể gây nhiều rối loạn: Đau đầu ( trong đó có hội chứng Migraine), chóng mặt, co giật, trầm cảm, buồn nôn, nôn, và đau quặn bụng. Có thể liên quan tới tình trạng hoạt động quá mức của trẻ em. Phụ nữ có thai cần tránh dùng các bột ngọt này mặc dù chưa chứng minh được tác dụng gây ung thư.

**Các chất màu tổng hợp:**

Các chất màu có thể thấy ở nhiều thực phẩm, trẻ em và người lớn có thể tiếp xúc với các chất gây ung thư như chất màu đỏ số 8,9,19, và 37, hoặc chất màu da cam số 17.

**Các chất ô nhiễm:** ( 20, 23 )

*Thuốc trừ sâu:*

- Rau và quả có thể chứa trên bề mặt dư lượng hoá chất trừ sâu và \_diệt cỏ nguy hiểm. Hàm lượng các thuốc trừ sâu trong rau quả tươi cao tới mức báo động trong khi các thực phẩm đóng hộp có hàm lượng thấp hơn nhiều.
- Hơn 40 % các thuốc trừ sâu là phospho hữu cơ, trong đó có Malathion, Parathion, Daizanon, Dursban ngoài tác dụng ức chế Cholinesterase còn gây bất thường cho bào thai và gây ung thư.

*Chất độc màu da cam:* Hỗn hợp của hai thuốc trừ cỏ 2,4,5 - T và 2,4- D có thể gây ung thư. Người ta cũng đã thấy tác dụng gây u não trên chuột của các chất này.

*Các Dioxin:* Có 75 chất độc trong nhóm Dioxin, là các Clo hữu cơ có độc tính cao và tồn tại trong môi trường nhiều năm. Người ta đã thấy trong các động vật, cây cỏ và cá, đặc biệt trong các động vật nuôi, cây trồng, thậm chí trong sữa mẹ. Cơ chế gây độc: Dioxin gắn với AND của tế bào làm thay đổi việc đọc mã, chỉ một thay đổi nhỏ có thể ảnh hưởng lớn lên đời sống tế bào và các thể hệ tế bào sau.

*Các đồng vị phóng xạ:* Bằng việc ô nhiễm đất, nước, thực vật, động vật rồi gây bệnh cho con người. Có nhiều chất đồng vị phóng xạ trong đó phải kể đến một chất nguy hiểm nhất trong lò phản ứng hạt nhân là Plutonium với thời gian bán rã là 24.000 năm.

*Kim loại nặng:*

- Chì xuất hiện trong thực phẩm có thể qua rau quả và trong sữa được nấu với xương hoặc các nguồn bổ sung canxi được chế từ xương, hoặc qua nước ngầm và nước vòi. Độc tính của chì có nhiều trong đó có gây chậm phát triển thể chất và tinh thần.
- Thủy ngân: Cá ở tầng đáy biển gần nơi ô nhiễm có thể bị nhiễm thủy ngân. Những người ăn phải thức ăn này có thể bị mù, liệt, và chậm phát triển, đặc biệt ở trẻ em

# Ngộ độc rượu

(Bài giảng cho nhân viên y tế cơ sở)

BS Vũ Thế Hồng  
BS Đặng Quốc Tuấn  
Bộ môn Hồi sức cấp cứu  
Trường Đại học Y khoa Hà nội

## 1. Đại cương

1.1. **Rượu uống** (Ethanol) là chất có tác dụng ức chế thần kinh trung ương, sau khi uống nồng độ rượu tăng dần trong máu. Tác động của rượu thay đổi tùy từng người và lượng rượu đã uống. Khi uống nhiều rượu, biểu hiện say rượu trước hết là tình trạng kích thích, rối loạn hành vi, tác phong, sau đó bệnh nhân đi vào tình trạng ức chế, li bì. Khi nồng độ rượu trong máu cao quá bệnh nhân sẽ bị ngộ độc rượu.

1.2. **Rượu methanol** được sử dụng trong công nghiệp, có thể gây các tổn thương nặng thậm chí tử vong.

1.3. Một số loại rượu lưu hành trên thị trường còn có thể chứa nhiều chất gây nguy hiểm khác như aldehyt, thậm chí còn có thuốc sâu.

## 2. Dấu hiệu lâm sàng

Bài này chỉ mô tả ngộ độc rượu thực sự, là ngộ độc alcohol ethylic (ethanol).

+ Hôn mê : gọi hỏi không đáp ứng, hoặc đáp ứng khi gọi rồi lại nằm yên

Giai đoạn sớm : thở sâu, mặt đỏ ửng, mạch đập mạnh

Giai đoạn muộn : thở nhanh nông, mặt khô, mạch nhanh yếu, huyết áp tụt, đồng tử giãn.

+ Nôn. Có thể sặc chất nôn vào phổi gây ra suy hô hấp : khó thở, thở nhanh, tím môi, thở khò khè, lợc sọc.

+ Hạ đường máu : thường khó phát hiện trên lâm sàng, vì các dấu hiệu của hạ đường máu bị hôn mê do rượu che lấp. Nếu nặng có thể có co giật.

+ Hạ thân nhiệt : có thể ảnh hưởng đến thần kinh trung ương, đặc biệt là về mùa lạnh.

+ Cần chú ý là một người say rượu có thể bị ngã, và có các tổn thương do ngã (chấn thương, sặc nước, sặc bùn,...)

## 3. Xử trí

### 3.1. Say rượu

Chưa phải là ngộ độc rượu : bệnh nhân không có hôn mê, gọi vẫn biết, trả lời được, không có rối loạn nhịp thở.

- + Theo dõi thật tốt, nếu đi vào hôn mê phải đưa đi bệnh viện ngay.
- + Cho nằm nghiêng an toàn để tránh trào ngược chất nôn vào phổi.
- + ủ ấm, tránh chỗ có gió lùa.
- + Cho uống nước đường nếu còn tỉnh.
- + Nếu còn tỉnh, đi lại được : không cho điều khiển các phương tiện giao thông, không cho đi một mình. Thở nhanh, mạnh, nói nhiều có thể làm cho tỉnh rượu nhanh hơn.

### 3.2. Ngộ độc rượu

Khi nghi ngờ, hoặc xác định một người là ngộ độc rượu cần phải chuyển thật sớm đến bệnh viện.

Vận chuyển : phải cho bệnh nhân nằm tư thế nghiêng an toàn để tránh bệnh nhân hít phải chất nôn vào phổi gây suy hô hấp nặng.

Nếu có thể được :

- Truyền cho bệnh nhân dung dịch đường Glucoza.
- Tiêm bắp 1 ống vitamin B1.

Việc điều trị bệnh nhân ngộ độc rượu ở bệnh viện bao gồm : cho thở máy, truyền dung dịch đường ưu trương, bù nước và điện giải, rửa dạ dày và cho than hoạt. Nếu bệnh viện không thực hiện được các kỹ thuật trên thì phải sơ cứu rồi chuyển ngay đến tuyến chuyên khoa.

## Ngộ độc cấp quinine

Quinine là một alkaloid của vỏ cây canh -ki-na. Nó là đồng phân tả tuyến của quinidine. Ngày nay, Quinine chỉ được dùng để điều trị sốt rét khi ký sinh trùng kháng với các thuốc khác.

### 1. Chẩn đoán:

#### 1.1. Chẩn đoán dương tính;

##### a. Lâm sàng:

**Hỏi bệnh** : đang điều trị sốt rét bằng quinine, hoặc có ý muốn phá thai, hoặc có lí do để tự tử, có vỏ thuốc hoặc thuốc rơi vãi.

**Triệu chứng**: ù tai, hoa mắt, chóng mặt, nôn mửa, rối loạn ý thức, giảm hoặc mất thị lực, điếc một phần hoặc hoàn toàn, nặng thì da tím, lạnh, hạ thân nhiệt, đái ra huyết sắc tố, loạn nhịp tim, tụt huyết áp, hôn mê, chết do ngừng thở sau vài giờ đến vài ngày.

##### b. Cận lâm sàng:

Xét nghiệm tìm quinine trong nước tiểu đóng vai trò quyết định

Điện tim: QT kéo dài, T dẹt hoặc đảo ngược, QR S dẫn rộng, bloc nhĩ thất cấp 1, khoảng PR kéo dài.

#### 1.2.Chẩn đoán phân biệt:

Với ngộ độc quinidine hoặc chloroquine: triệu chứng tim mạch nặng hơn, chẩn đoán bằng xét nghiệm độc chất.

### 2. Nguyên nhân:

Ngộ độc thường xảy ra do quá liều điều trị sốt rét, do tự tử hoặc do uống liều cao với mục đích phá thai.

### 3.Tiền lượng:

Liều điều trị và liều độc của Quinine rất gần nhau( liều điều trị: 1800 mg chia làm 3 lần trong khi liều gây tử vong là 1800 mg đến 8g). Mặt khác, ngay với liều điều trị cũng có thể gây ra những rối loạn dẫn truyền cơ tim. Vì vậy trong quá trình điều trị sốt rét bằng quinine cần theo dõi điện tim để phát hiện kịp thời các rối loạn điện tim.

**Dự phòng**: quản lý thuốc; giải quyết các nguyên nhân dẫn đến tự tử.

#### 4. Điều trị

1. **Tuyên cơ sở:** Gây nôn nếu bệnh nhân chưa nôn, chưa rối loạn ý thức.

Than hoạt: 1g/1kg cân nặng uống kèm sorbitol 2g/kg cân nặng (nếu có).

Truyền dịch: Glucose 5%, Natri clorua 0,9%.

Chuyển bệnh nhân đến khoa cấp cứu gần nhất.

#### 2. Tuyên Huyện:

- ổn định các chức năng sống: theo dõi các dấu hiệu sống(mạch, huyết áp, hô hấp, điện tim), thở oxy, truyền dịch glucose 5% và natri clorua 0,9%, natri bicarbonate 1,4%.

- nếu có suy hô hấp: thông khí nhân tạo bằng thở máy với phương thức CMV, Vt 10 ml/ kg, tần số: 16-20lần/phút,

- Nếu tụt huyết áp: Dopamin 200mg 1 ống, pha vào 500 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch 15 giọt/ phút( khoảng 8 µg/kg/phút), điều chỉnh tốc độ truyền để duy trì huyết áp mong muốn ( huyết áp tâm thu > 90 mmHg )

- Theo dõi điện tim, phát hiện và xử trí loạn nhịp. Truyền kiềm để đạt được pH máu từ 7,45 đến 7,50 có thể ngăn ngừa rối loạn dẫn truyền nặng lên và phòng được các loạn nhịp gây tử vong. Không sử dụng các thuốc chống loạn nhịp nhóm 1A và 1C...

- Hạn chế hấp thu độc chất: gây nôn nếu không rối loạn ý thức, rửa dạ dày 2-3lit nước(đến khi nước trong).

Than hoạt 60g kèm sorbitol 120 g hoà trong 100ml nước, uống chia làm 3 lần cách nhau 1-2 giờ 1 lần.

- Tăng đào thải độc chất: Truyền nhiều dịch(4-5l/ngày) glucose 5% và natri clorua 0,9%, lasix 20mg tiêm tĩnh mạch , duy trì lượng nước tiểu 4-5 lít/ngày. Nếu đái ít hoặc vô niệu cân nhắc chỉ định thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.

-Điều trị hỗ trợ: chú ý điều chỉnh cân bằng nước điện giải, dinh dưỡng, chăm sóc toàn diện.

Chuyển tuyến tỉnh nếu suy hô hấp mà không có máy thở, suy thận mà không có thận nhân tạo, hoặc loạn nhịp phức tạp mà không có máy tạo nhịp.

#### 3. Tuyên tỉnh:

Điều trị như tuyên huyện, nếu suy hô hấp cho thở máy, chạy thận nhân tạo nếu có chỉ định và đặt máy tạo nhịp nếu có loạn nhịp phức tạp

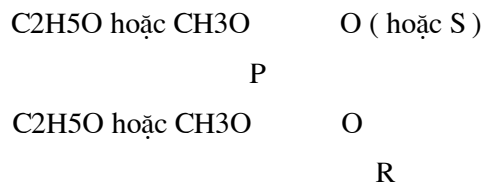


## Ngộ độc cấp phospho hữu cơ

### I. Đại cương

Thuốc trừ sâu phospho hữu cơ (PPHC) là một trong hai loại thuốc trừ sâu thuộc nhóm ức chế cholinesterase đang được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp. Các hóa chất trừ sâu nhóm clo hữu cơ độc hơn như DDT đã bị cấm hoặc hạn chế sử dụng. Do bị thủy phân nhanh thành các hợp chất vô hại và không tích tụ chất độc lâu dài trong môi trường nên PPHC ngày càng được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp (trừ sâu) cũng như trong nhà (trừ gián, muỗi...). Cũng vì sử dụng rộng rãi như vậy nên ngộ độc cấp phospho hữu cơ (NĐC PPHC) là một bệnh cảnh cấp cứu rất thường gặp, chiếm khoảng 80% trường hợp ngộ độc cấp thuốc trừ sâu phải vào viện.

**Phospho hữu cơ (Organophosphate - O.P)** là các hợp chất bao gồm carbon và gốc của axit phosphoric. Chất đầu tiên được sử dụng để diệt côn trùng là Tetraethyl pyrophosphate (TEPP). Ngày nay có hàng ngàn hợp chất phospho hữu cơ ra đời nhưng vẫn trên cơ sở một công thức hoá học chung:



### II. Chuyển hóa:

Các hợp chất phospho hữu cơ được hấp thụ rất tốt qua đường da và niêm mạc, đường tiêu hóa và đường hô hấp. Nguyên nhân nhiễm độc có thể là sử dụng không đúng trong nông nghiệp, tai nạn, tự tử, và hiếm khi là bị đầu độc. Tự tử thường dẫn đến những nhiễm độc nặng nhất, sau đó là tai nạn trong nông nghiệp và công nghiệp, rồi đến trẻ em nhiễm độc tại nhà. Có thể gặp ngộ độc hàng loạt do thực phẩm nhiễm độc. Các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm độc rất thay đổi tùy theo đường nhiễm và mức độ nhiễm độc; tuy nhiên khoảng thời gian từ lúc bị nhiễm đến lúc xảy ra triệu chứng thường dưới 12 giờ. Nhiễm độc khí dẫn đến triệu chứng xảy ra trong vòng vài giây. Nhưng cũng cần biết rằng một số hóa chất mới như diclofenthion và fenthion hòa tan trong mỡ nhiều hơn nên có thể gây ra cường cholinergic muộn (sau vài ngày) và triệu chứng có thể tồn tại vài tuần đến hàng tháng. Hiện tượng này có thể là do thuốc trừ sâu lúc đầu được giữ lại trong các mô mỡ và sau đó được tái phân bố vào máu. Ngoài ra, ngộ độc đường uống nếu không được tẩy rửa đường tiêu hóa tốt và không được dùng

than hoạt thì thuốc trừ sâu ứ đọng trong ruột sẽ tiếp tục được hấp thu vào máu trong những ngày sau và kéo dài quá trình bệnh lý.

Phospho hữu cơ được chuyển hóa và khử độc ở gan bởi các enzyme mono - oxygenase. Tuy nhiên, một số phospho hữu cơ như parathion và malathion khi chuyển thành oxon lại có độc tính mạnh hơn chất mẹ nhiều lần.

### III. Cơ chế tác dụng và độc tính

**Acetylcholin** là chất trung gian hoá học tại các synapes thần kinh trước hạch của hệ thần kinh tự động ( bao gồm cả giao cảm và phó giao cảm) , cũng như tại các synapes hậu hạch của thần kinh phó giao cảm và dây thần kinh giao cảm chi phối các tuyến mô hôi, ở các cúc tận cùng của các dây thần kinh vận động chi phối các cơ vân, ở các điểm nối tế bào thần kinh trong não. Sau khi tác động lên các receptor đặc hiệu ở màng tế bào hậu synap, Acetylcholin sẽ bị thủy phân bởi acetylcholinesterase( AChE).

**Phospho hữu cơ khi vào cơ thể sẽ gắn với AChE** dẫn đến phosphoryl hoá và làm mất hoạt tính của ChE. Hậu quả là sự tích tụ Acetylcholin tại các synap thần kinh. Sự tích tụ này gây lên sự kích thích liên tục quá mức các receptor ở hậu synap (lúc đầu), sau đó là giai đoạn kiệt synap ở cả hệ thần kinh trung ương và thần kinh ngoại biên. Sự kích thích dẫn tới hội chứng cường cholin cấp và sự kiệt synap dẫn đến những thay đổi biểu hiện ra ngoài thành các triệu chứng bệnh cảnh NĐC PPHC. Có hai loại receptor chịu tác động của acetylcholin: muscarin( ở hậu 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). Vì vậy các triệu chứng lâm sàng rất phức tạp và tập trung thành các hội chứng bệnh lý khác nhau.

**Độc tính** : liều gây chết cho người lớn khác nhau tùy hợp chất : 25g đối với diadion, 60g với malathion trong khi đó chỉ từ 10 đến 300mg với parathion. LD50 của các OP cực độc thay đổi từ 1,3 mg/kg (Tebupirimfos), 7mg/kg (Phosphamidon và chlomephos) đến 15mg với Fenamiphos, 13mg/kg với Parathion. Một số loại PPHC có độc tính cao thường gặp ở Việt nam là: Methamidophos (Monitor) - LD50 = 30 mg/kg, Methidathion - LD50 = 25 mg/kg, Monocrotophos - LD50 = 14mg/kg...

### IV. Triệu chứng ngộ độc cấp:

Các triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ từ nhẹ đến nặng bao gồm mất ngủ và rối loạn định hướng, đau đầu, chóng mặt nhìn mờ, yếu cơ, mất đồng vận, máy cơ, run cơ,

liệt cơ, ỉa chảy, đau bụng, chẹn ngực, thở rít và ho có đờm. Co giật, rối loạn ý thức, ỉa đái không tự chủ, hôn mê sâu và trụy mạch là các biểu hiện của tình trạng nhiễm độc nặng. Các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc phospho hữu cơ sẽ đầy đủ và dễ hiểu dễ nhớ hơn khi xếp chúng vào các hội chứng:

**Hội chứng cường cholin cấp:**

Bao gồm trong 3 hội chứng thành phần: hội chứng muscarin, hội chứng nicotin và hội chứng thần kinh trung ương.

1.*Hội chứng Muscarin:* do tác động của acetylcholin kích thích hậu hạch phó giao cảm, tác dụng chủ yếu lên các cơ trơn gây co thắt ruột, phế quản, và cơ trơn bàng quang, co đồng tử và giảm phản xạ đồng tử /ánh sáng, kích thích các tuyến ngoại tiết: tăng tiết nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản... Bệnh nhân bị tức ngực, cảm giác chẹn ngực, khó thở, đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, ỉa đái không tự chủ. Khám thấy tình trạng suy hô hấp, lồng ngực căng kém di động, phổi nghe rì rào phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít. Trên tim mạch có thể thấy nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp thất.

2.*Hội chứng Nicotin:* do sự tích tụ của acetylcholin ở các bản vận động dẫn đến rối loạn sự khử cực của các cơ vân gây giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ bao gồm cả các cơ hô hấp; kích thích hệ thần kinh giao cảm gây ra: da lạnh, xanh tái (do co mạch), mạch nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi, dẫn đồng tử.

3.*Hội chứng thần kinh trung ương :*

- Lo lắng, bồn chồn, rối loạn ý thức, nói khó, thất điều, nhược cơ toàn thân, hôn mê mất các phản xạ.
- Ngộ độc nặng: ức chế trung tâm hô hấp và tuần hoàn dẫn đến suy hô hấp ,trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

Hội chứng Muscarin với biểu hiện chính là co thắt và tăng tiết phế quản là hội chứng xảy ra sớm nhất và ở tất cả bệnh nhân NĐC PPHC. Các hội chứng Nicotin (với liệt cơ ) và hội chứng TKTW thường chỉ gặp trong các trường hợp nhiễm độc nặng.

**Hội chứng trung gian :**

Là hội chứng liệt cơ type II do tác giả người Srilanka đặt tên năm 1987 với các đặc điểm sau: Bắt đầu từ 24-96 h sau nhiễm độc, khi các triệu chứng cường cholin đã được giải quyết. H/c bao gồm: liệt các cơ gốc chi, cơ gấp cổ, các cơ hô hấp và các cơ do các

dây thần kinh sọ chi phối, liệt mềm, giảm phản xạ gân xương. Liệt **không đáp ứng với điều trị atropin và PAM**, đòi hỏi thông khí nhân tạo khi có suy hô hấp. Hội chứng này có thể chính là hậu quả của sự kích thích quá mức kéo dài các receptor nicotin dẫn đến pha " kiệt" của h/c nicotin trong khi điều trị tốt h/c muscarin bằng atropin.

**Hội chứng bệnh lý thần kinh ngoại vi muộn :**

Xảy ra 8-14 ngày hay muộn hơn sau NĐC PPHC. Bệnh cảnh bao gồm: yếu cơ, liệt cơ, chóng mặt, chuột rút, kèm với các rối loạn cảm giác ki ểu tê bì kiến bò , thường bắt đầu ở đầu chi, có thể tiến triển đến liệt toàn thân và các cơ hô hấp gây suy hô hấp và tử vong. Bệnh thoái triển sau vài tháng đến vài năm, teo cơ nhiều, phục hồi chậm và không hoàn toàn. Cơ chế sinh bệnh là do chết các sợi trục thần kinh. Hội chứng này rất hiếm xảy ra.

**Tiến triển:**

Trong NĐC PPHC, hội chứng cường cholin xảy ra rất sớm nhìn chung thường là trước 12 giờ sau nhiễm độc, có thể vài giây sau nhiễm đường hô hấp, vài phút đến vài giờ sau nhiễm độc đường tiêu hóa; nhiễm độc đường da mức độ nhẹ có thể đến muộn hơn. Trong hội chứng cường cholin thì hội chứng muscarin thường đến sớm nhất và là hội chứng trung thành nhất, nghĩa là luôn luôn xảy ra. Hội chứng nicotin và hội chứng thần kinh trung ương thường chỉ xảy ra khi nhiễm độc trung bình hoặc nặng. Tử vong thường xảy ra sớm trong ngày đầu tiên nhưng cũng có thể xảy ra trong những ngày sau. Khoảng 50% tử vong có nguyên nhân trực tiếp là suy hô hấp. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến suy hô hấp: tăng tiết và co thắt phế quản, liệt cơ hô hấp, ức chế trung tâm hô hấp, bội nhiễm phổi trong đó nguyên nhân co thắt và tăng tiết phế quản chiếm hàng đầu nhưng lại có thể khắc phục được nhanh chóng với liều atropin thích hợp.

Hội chứng cường cholin có thể tồn tại hàng tuần hoặc lâu hơn . Với điều trị liều PAM thích hợp hội chứng này sẽ rút ngắn thời gian tồn tại trong vòng vài ngày(1 -4 ngày).

Hội chứng trung gian xảy ra vào ngày thứ 2-6 sau nhiễm độc, không đáp ứng với PAM và atropin, điều trị cần thiết duy nhất là thở máy nếu liệt cơ dẫn đến suy hô hấp. Thường không có tử vong nếu được bảo đảm hô hấp và hồi phục hoàn toàn sau 1 -2 tuần.

**Xét nghiệm:**

- Tìm **độc chất** trong nước tiểu, trong dịch dạ dày, trong máu bằng phương pháp sắc ký lớp mỏng và sắc ký khí.
- XN **enzymcholinesteraza** hàng ngày để theo dõi tiến triển của bệnh, phân loại độ nặng làm căn cứ điều chỉnh liều PAM dùng cho bệnh nhân. Có hai loại enzym cholinesterase: acetyl cholinesterase (*cholinesterase hồng cầu*), *Butyryl cholinesterase (cholinesterase huyết tương)*. Acetyl cholinesterase có trong hồng cầu, tổ chức thần kinh, phổi, lách và chất xám của não; được nhiều tác giả cho rằng phản ánh trung thực mức độ ngộ độc hơn; nhưng tốc độ phục hồi chậm (2-3 tháng); kỹ thuật xét nghiệm cũng có những khó khăn nhất định làm cho khó áp dụng lâm sàng.
  - o *Cholinesterase huyết tương* (butyro cholinesterase) có trong huyết tương, do gan sản xuất, nhưng cũng tìm thấy ở tổ chức thần kinh, tụy, tim và chất trắng của não. Thay đổi hàng ngày lớn, và bị ảnh hưởng bởi bệnh gan, viêm mãn, suy dinh dưỡng, mocphin, codein, succinylcholin và phản ứng quá mẫn. Giảm nhanh trong nhiễm độc cấp và phục hồi khoảng 10% -20% mỗi ngày khi bệnh nhân được điều trị Pralidoxime (PAM) đầy đủ. Đặc điểm này cùng với kỹ thuật xét nghiệm đơn giản hơn cholinesterase hồng cầu nên được dùng để theo dõi tiến triển trong quá trình điều trị và là cơ sở để điều chỉnh liều PAM.

**Điện tim:** ghi điện tim và theo dõi trên monitor để phát hiện rối loạn nhịp.

Các xét nghiệm khác : công thức máu - urê - điện giải máu Transaminase máu, Amylase máu, protêin niệu tế bào niệu.

chẩn đoán

**\* Chẩn đoán xác định ngộ độc cấp PPHC :**

- Bệnh sử tiếp xúc thuốc trừ sâu trong vòng 12 giờ trước khi vào viện
- Hội chứng cường cholin cấp(+)
- Xét nghiệm ChE :giảm <50% giá trị bình thường (giá trị trước nhiễm), thực tế được thay bằng giá trị tối thiểu của hàng số sinh học
- Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+)

**Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng :**

- NĐC PPHC nhẹ : Khi chỉ có h/c Muscarin ( M )
- NĐC PPHC trung bình : Khi có h/c M+h/c Nicotin ( N )  
hoặc M+ TKTW

- NĐC PPHC nặng : Khi có h/c M+h/c N+rối loạn ý thức
- NĐC PPHC nguy kịch : Khi có 3 h /c trên cộng với suy hô hấp cấp  
(PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg PaCO<sub>2</sub> > 40mmHg) và / hoặc truy mạch.

**Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ ChE huyết tương :**

NĐC PPHC nặng khi nồng độ ChE < 10% giá trị bình thường, trung bình khi ChE = 10 - 20%, nhẹ khi ChE = 20 -50% giá trị bình thường. Tuy nhiên vì thường không có được giá trị bình thường nên có thể sử dụng giá trị bình thường tối thiểu của hằng số sinh học.

**điều trị :**

**1. Cấp cứu:**

Nếu bệnh nhân đến sớm , chưa có triệu chứng: Ưu tiên các biện pháp chống độc : Rửa dạ dày, tắm rửa, gọi đầu..., P

Nếu đến muộn, đã có triệu chứng ngộ độc hoặc biến chứng: Ưu tiên hàng đầu là sử dụng atropin (xem phần sử dụng atropin)và các biện pháp hồi sức hô hấp, tuần hoàn(xem phần hồi sức).

**2. Hồi sức:**

**-Hồi sức hô hấp** là quan trọng hàng đầu và phải song song với việc dùng atropin, vì nguyên nhân chính gây tử vong là suy hô hấp. Tùy tình trạng suy hô hấp mà áp dụng các biện pháp hồi sức hô hấp.Tối thiểu nhất cũng phải cho bệnh nhân thở oxy qua sonde mũi. Nếu cần thì đặt nội khí quản để hút đờm và bóp bóng hoặc thở máy để bảo đảm thông khí.

**-Hồi sức tuần hoàn:** - truyền dịch bảo đảm khối lượng tuần hoàn: bệnh nhân ngộ độc PPHC dễ bị mất nước do nôn, ỉa chảy, không được ăn uống trong quá trình điều trị ...Ngộ độc atropin cũng gây nặng thêm tình trạng mất nước. Nếu có tụt huyết áp thì nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu đã truyền đủ dịch mà vẫn tụt huyết áp thì mới cho dopamin 5 -10 Mg/kg/phút.

**-Các biện pháp hồi sức tổng hợp:** trong đó cần chú ý tới dinh dưỡng cho bệnh nhân. Cần bảo đảm năng lượng 2000 Kcalo trở lên. Trong 24 giờ đầu có thể dinh dưỡng đơn thuần bằng đường truyền tĩnh mạch vì phải cho bệnh nhân uống than hoạt và thuốc tẩy.Kiên cố và sữa trong vòng 1tuần đến 10 ngày để tránh tăng hấp thụ phospho hữu cơ tan trong mỡ.

### 3. Các biện pháp chống độc đặc hiệu:

**3.1 Hạn chế hấp thu:** Rửa dạ dày là biện pháp giảm hấp thu hiệu quả khi ngộ độc PPHC đường uống. Nước rửa dạ dày phải được pha 5-9 g muối ăn cho mỗi lít. Với than hoạt pha vào 2-3 lít nước rửa đầu tiên, lượng nước rửa dạ dày chỉ cần khoảng 10 lít trở xuống. Có thể cần rửa lại lần 2 sau khi trạng thái bệnh nhân đã ổn định.

Nếu nhiễm độc đường hô hấp: nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi vùng có khí độc đến nơi thoáng mát. Cởi bỏ quần áo nhiễm độc. Nếu cần có thể thông khí nhân tạo để tăng thông khí.

Nhiễm độc qua da: tắm rửa và gội đầu cho bệnh nhân bằng xà phòng.

### 3.2. Thuốc giải độc đặc hiệu :

**Atropin** là thuốc đối kháng tác dụng Muscarin và tác dụng lên hệ thần kinh trung ương của O.P. Nó làm giảm các tình trạng: tăng tiết phế quản, nước bọt, mồ hôi, làm mất đau bụng, buồn nôn, nhịp chậm và cảm giác chẹn ngực, làm giãn đồng tử. Atropin không có tác dụng trên liệt cơ và suy hô hấp ở bệnh nhân ngộ độc nặng.

Mục đích sử dụng Atropin là tạo ra một tình trạng thảm Atropin nhằm xoá hết các triệu chứng của h/c Muscarin song chủ yếu là làm tiết và hết co thắt phế quản. Giãn đồng tử, mạch nhanh, da hồng ấm được sử dụng như những yếu tố tham khảo của tình trạng ngấm thuốc hơn là mục đích điều trị. Và cũng cần nhớ rằng mạch nhanh, giãn đồng tử có thể là triệu chứng của hội chứng nicotin. **Đường dùng Atropin** thường là tiêm tĩnh mạch chậm, liều thấp có thể tiêm dưới da và liều cao có thể được truyền tĩnh mạch liên tục.

**Liều lượng Atropin** rất thay đổi từ vài chục mg tới 20g trong cả đợt điều trị, phụ thuộc liều O.P và đáp ứng của bệnh nhân với Atropin. : bắt đầu bằng tiêm 2-5 mg tĩnh mạch nhắc lại sau 5, 10 phút mỗi lần đến khi đạt được tình trạng thảm Atropin. Tạm dừng cho đến khi hết dấu thảm thì tính thời gian và liều atropin đã dùng từ đó suy ra liều cần thiết để duy trì dấu thảm.

**Về thời gian:** tình trạng thảm Atropin phải được duy trì cho đến khi tất cả O.P đã hấp thụ được chuyển hoá hết thường từ vài ngày đến hàng tuần. Giảm liều dần theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất để duy trì được dấu thảm. Ngừng atropin khi liều duy trì giảm tới 2mg/24 giờ.

**Tác dụng phụ của Atropin:** Quá liều Atropin gây sốt, da nóng, thờ rít, kích thích (sảng nhẹ), đồng tử giãn và mất phản xạ, khô chất tiết gây tắc đờm.

Ngộ độc Atropin đưa lại nhiều nguy hiểm :

+ Làm bệnh nhân rối loạn ý thức, giả liệt cơ làm nhầm với triệu chứng NĐC PPHC nặng lên.

+ Làm khô quánh đờm dẫn đến tắc đờm, xẹp phổi gây suy hô hấp .

+ Tăng nhịp tim, tăng nhu cầu oxy cơ tim dẫn đến nguy cơ loạn nhịp, trụy mạch.

+ Liệt ruột gây chướng bụng cản trở hô hấp làm nặng thêm SHH.

Tất cả làm cho tình trạng bệnh nhân nặng lên và lại được chẩn đoán là NĐC PPHC nặng do đó tăng liều Atropin và PAM và có thể dẫn đến loạn nhịp, ngừng tim do ngộ độc Atropin .

Để tránh ngộ độc atropin có thể áp dụng *bảng điểm atropin* để theo dõi phân biệt giữa ngộ độc và thăm atropin như sau:

Triệu chứng	Thăm atropin	Điểm	Ngộ độc atropin	Điểm
Co thắt và tăng tiết phế quản	không nhưng còn đờm loãng	2	Đờm khô đặc không hút được	4
Đồng tử	3-4 mm	1	> =5 mm	2
Da	hồng ẩm	1	nóng đỏ	2
Mạch	80 - 100	1	.> 100	2
tinh thần	tỉnh bình thường	1	kích thích hoặc li bì	2
bụng	mềm bình thường	0	chướng hơi, gõ trong	2
Câu bàng quang	không	0	Có	2

Cộng tổng số điểm; Thăm atropin: 4-6 điểm; Ngộ độc atropin: > 6 điểm

**Pralidoxime** là một thuốc giải độc đặc hiệu theo cơ chế trung hoà độc chất.

Từ năm 1951 Wilson (tác giả người Mỹ) đã cho rằng cholinesterases bị ức chế có khả năng được tái hoạt nhờ các hợp chất có khả năng nucleophile cao. Ngày nay đã tổng hợp được một số hợp chất như Oximes hoặc acide hydroxamine. Trong số chúng 2 - PAM (2 pyridine aldoxime methyl iodure hoặc clorua) ( dẫn chất của Pralidoxime ) được nhiều tác giả ưa dùng

- PAM sẽ gắn vững bền với PPHC, gắn lỏng lẻo với ChE tạo thành phức hợp bộ 3, sau đó enzym tách ra để lại phần phosphoryl-oxime sẽ tiếp tục thủy phân để cho các sản phẩm thoái hoá của PPHC và axit phosphoric .*Như vậy PAM đã khử phosphoryl và tái hoạt hoá ChE.*
- PAM còn tác dụng phòng độc bằng cách gắn vào và khử độc các phân tử PPHC còn lại trong máu.



Hầu hết các tác giả đều cho rằng Pralidoxime là thuốc đặc hiệu cần được sử dụng trong điều trị NĐC PPHC. Tuy nhiên cách sử dụng và liều lượng có khác nhau:

Namba và CS 1971, Borowitz 1988, de Kort và CS 1988 : PAM có thể hiệu quả hơn khi được dùng trong 24-48h đầu, song nó vẫn có hiệu quả 2-6 ngày sau nhiễm độc, nhất là ở những bệnh nhân nhiễm độc nặng.

Một số tác giả tiêm TM 1g trong 10 phút, nhắc lại mỗi 6-8h trong 24-48h. Một số dùng liều 1-2g tiêm TM hoặc truyền TM với 250ml NaCl 0.9% trong 30 phút, nhắc lại sau 1h và sau 6-12 h nếu vẫn có liệt cơ và hôn mê.

Thompson cho rằng truyền TM liên tục 500mg/h tốt hơn là tiêm TM.

Farrar 1990 đã truyền duy trì 9-19mg/kg/h ngay sau liều đầu 25-50mg/kg pha trong dung dịch NaCl 0.9%.

Thời gian dùng: nhiều tác giả cho là phải dùng sớm và PAM chỉ có hiệu quả trong 24-48h đầu sau nhiễm độc.

Tuy nhiên một số khác lại cho rằng cần phải dùng kéo dài vì:

Một số thuốc trừ sâu (parathion) gây sự già hoá chậm (slow aging) của ChE

Khi uống một liều lớn thì PPHC đọng trong ruột còn được hấp thu dần trong những ngày sau

Một số OP tan trong mỡ nhiều --> giải phóng dần trong những ngày sau.

Wadia và Amin cho rằng có thể cần truyền PAM trong 4-6 ngày và tới 22 ngày đặc biệt là ở các trường hợp nhiễm O.P tan nhiều trong mỡ như Fenthion.

Thomson (1987): Truyền TM 0,5g/h duy trì được nồng độ > 4mg/L trong huyết tương, là nồng độ được coi là tối thiểu có tác dụng bảo vệ chống lại độc tính của O.P. Nồng độ Pralidoxime giảm xuống nhanh chóng <4mg/L trong vòng 1,5-2h sau tiêm TM 1g bolus.

Tại A9, từ 1996 đã áp dụng 1 phác đồ sử dụng PAM liều cao thích hợp trong đó PAM được chỉnh liều theo nồng độ ChE và các h/c lâm sàng. phác đồ đã đem lại hiệu quả cao: giảm tỉ lệ tử vong của ngộ độc PPHC từ 10% (1995) xuống còn 2%(1999-2000). Phác đồ được trình bày dưới đây.

#### **Nguyên tắc sử dụng PAM :**

- Dùng càng sớm càng tốt, liều cao đồng loạt ngay từ đầu.
- Truyền TM liên tục.
- Liều dùng, thời gian sử dụng sẽ được điều chỉnh theo đáp ứng của từng bệnh nhân: triệu chứng lâm sàng, liều atropin, sự thay đổi hoạt tính ChE.
- Giảm liều khi đã kiểm soát được h/c cường cholin

phác đồ sử dụng PAM

\* Ngay khi có chẩn đoán xác định và phân loại lâm sàng :

+ Nặng ( và nguy kịch ) : Tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền TM

0.5-1g/h cho đến khi thắm Atropin hoặc có kết quả ChE

+ Trung bình : Tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền tĩnh mạch 0,5g/h

cho đến khi thắm Atropin hoặc có kết quả ChE

+ Nhẹ : Tiêm TM 0,5g trong 5 phút rồi truyền TM hoặc tiêm TM 0,5g/2h

\* Điều chỉnh PAM theo kết quả ChE hoặc theo liều lượng Atropin như dưới đây:  
(lấy kết quả ChE làm căn cứ chính).

+ Nếu Atropin > 5mg/h và/hoặc ChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu ( gtbt tt):  
tiếp tục truyền 0,5g/h

+ Nếu Atropin 2-5 mg/h và/hoặc ChE 10-20% gtbt tt tiếp tục truyền 0,5g/mỗi 2h

+ Nếu Atropin 0,5-2mg và/hoặc ChE = 20-50 tiếp tục truyền 0,5g/mỗi 4h

+ Ngừng PAM khi Atropin < 4 mg/ 24h và ChE > 50%

Chẩn đoán quá liều PAM khi:

- Đang truyền với tốc độ  $\geq 0,5g/h$
- Thắm Atropin tốt với liều Atropin t hấp.
- Xuất hiện liệt cơ ( mới ) hoặc liệt nặng thêm.
- Tăng huyết áp hoặc truy mạch.
- ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm.

#### **Độc tính của PAM :**

- PAM có ít độc tính, liều 40,5g trong 7 ngày hay 26g trong 54h đã được dùng mà không có tác dụng phụ xảy ra (Namba và CS 1971).

- Tiêm nhanh quá 500mg/1phút có thể gây ra nhịp nhanh, co thắt phế quản, truy mạch, nhìn mờ, chóng mặt, đau đầu, nôn, cứng cơ và liệt cơ thoáng qua .

- ở nồng độ cao PAM có thể ức chế hoạt tính ChE (thí nghiệm trên động vật). Tuy nhiên, tác dụng phụ này trong những liều điều trị rất ít hoặc không gặp ở người. Những nghiên cứu ở người cho thấy PAM có một chỉ số điều trị cao. Những liều lớn ( truyền TM liên tục 0,5g/giờ) dùng cho những người tình nguyện trong thời kỳ dài không thấy gây độc.

## Ngộ độc ma túy nhóm Opioid

### I. Đại cương

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 morphin và heroin. D

#### Các khái niệm cơ bản

- **Opiat:** Các chất ng/gốc từ nhựa cây th/phiện (*opium poppy*).
- **Opioid:** Các hợp chất mà tất cả các t/dụng tr/tiếp đều bị Naloxone đối kháng.

**Bảng 1: So sánh các thuốc giảm đau gây ngủ thường dùng**

Thuốc	Liều và đường dùng	t/2 (giờ)	TD (giờ)	=10mg MSO <sub>4</sub>
<b>Tự nhiên:</b> MSO <sub>4</sub> Codein (Methylmorphine)	2-10mg, TB/TM 60mg, uống 60mg, uống	1,5 — 2 2,9	4-5 4-6	120 mg
<b>Bán tổng hợp:</b> Heroin (Diacetylmorphine)	3mg, TB/TM	1,5 — 2	3-4	3 mg
<b>Tổng hợp:</b> Propoxyphene Diphenoxylate Fentanyl Meperidine Methadone	65-100mg, U 5mg, uống 0,05mg, TB/TM 50-100mg, TB/TM 5-15mg, TB/TM	3,5 12-14 2-4 3,5 15	2-4 6-8 50-60ph TM 1-2 giờ TB 2-4 36-48	240mg 240mg 0,125mg 80-100mg 80-100mg
Kích thích—ức chế Pentazocine	30mg, TB/TM 50mg, uống		2-3	—

**Nghiện opioid** là hiện tượng phải liên tục tăng liều để đạt được cùng một đáp ứng sinh lý.

Nếu đột ngột ngừng dùng opiat, lượng enkephalin nội sinh không đủ gây kích thích thần kinh, tình trạng kích động với các triệu chứng thiếu thuốc.

### II. Biểu hiện lâm sàng

Có thể sau chích, hút, hít hoặc do đường qua da.

Do đổi dùng thuốc sang người bán khác.

Do tăng liều để đạt khoái cảm.

Do tự sát hoặc bị mưu hại.

Trẻ em có thể bị tai nạn

Những người không nghiện ma túy có thể ngộ độc đường uống do cố tình (tự tử) hoặc do tai nạn điều trị.

### **1. ức chế thần kinh trung ương**

- Là một trong 3 tiêu chuẩn của ngộ độc opiat.
- Hiếm gặp co giật do quá liều opioid tinh chế ngoại trừ ở trẻ em hoặc ngộ độc propoxyphene và meperidine.
- Trương lực cơ thường không thay đổi nhưng có thể tăng nếu do quá liều meperidine hay fentanyl.

### **2. Đông tử co nhỏ**

- Là dấu hiệu lâm sàng kinh điển thứ hai

### **3. ức chế hô hấp có thể gây tử vong**

- Là đặc điểm thứ ba của ngộ độc opioid.
- Thở nhanh nông có thể thấy ở bệnh nhân phù phổi cấp tổn thương
- Do tác dụng ức chế TKTW của opioid, phải xét chẩn đoán viêm phổi do sặc

### **4. Tác dụng trên hệ tim mạch**

- 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 syndrome).

Các biến chứng tim mạch khác là loạn nhịp chậm và loạn nhịp nhanh do quinine, 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.

### **5. Các tác dụng trên hệ tiêu hóa**

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 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.

#### **6. Các biến chứng khác của NĐC opioid**

Tiêu cơ vân, hạ đường máu, tăng thân nhiệt...

### **III. Xét nghiệm**

Nồng độ heroin trong máu không có giá trị nhiều về lâm sàng nhưng có thể phát hiện được trong vòng 36 giờ. 6-MAM có thời gian bán thải trong máu ngắn (38 phút) nhưng có thể phát hiện trong nước tiểu bằng phương sắc ký và là bằng chứng sử dụng heroin.

### **Điều trị**

#### **1. Hồi sức tim mạch:**

Dùng vận mạch cho các bệnh nhân tụt HA. 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.

#### **2. Hồi sức hô hấp:**

Đặt NKQ nếu có chỉ định. Naloxone TM 0,8-1,2mg, tiêm lại cách mỗi 5 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở lại tốt. Tụt HA 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.

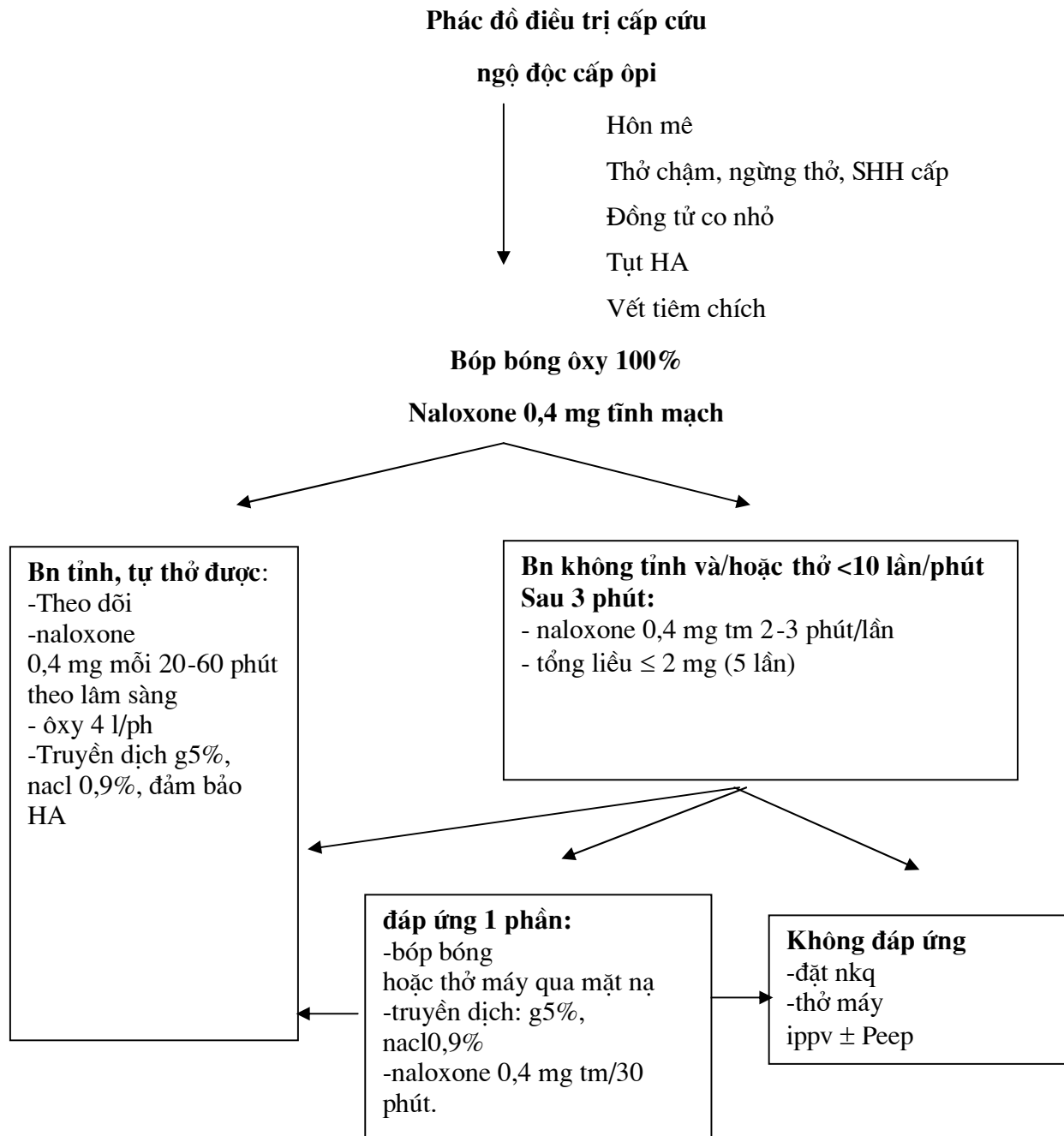
#### **3. Naloxone**

Naloxone là chất giải độc đặc hiệu có tác dụng ức chế ở cả 4 loại receptor ôpi (mu, kappa, sigma, delta). Nhanh chóng dùng naloxone thường cứu được bệnh nhân ngộ độc ôpi.

### **Liều dùng**

- 1) Liều thường có hiệu quả trong điều trị cấp cứu là 1 đến 5 ống (0,4 -2mg) tĩnh mạch. Đánh giá điểm Glasgow hoặc thang điểm hôn mê khác. 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 naloxone.

- 2) Phác đồ điều trị 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 naloxone/lít với tốc độ 400 µg/giờ (0,4mg/giờ). ở người lớn, dùng 4 mg/1000ml Glucose 5% truyền 100 ml/giờ



# Ngộ độc khí CO

BS. Bé Hồng Thu

Khoa chống độc :BV Bạch Mai

## I. Đại cương về CO

### 1. Tỷ lệ mắc:

- Ngộ độc cấp CO rất thường gặp ở Pháp (10000 cas/năm, 500 người chết) và rất thường gặp ngộ độc nhiều người trong một gia đình.
- Ngộ độc cấp CO là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu tại Mỹ ( 5613 trường hợp trong năm 1979 — 1988 ).
- Tỷ lệ di chứng: 10.000 người phải mất ít nhất một ngày nghỉ. Di chứng 4 — 40 % bệnh nhân xuất viện.

### 2. Đặc điểm lý hoá:

CO là một chất khí không màu, không mùi, không vị, khuếch tán mạnh, không gây kích thích.

CO có tỉ trọng gần bằng tỉ trọng không khí ( 0,968 )

Trọng lượng phân tử: 28,01 Dalton.

### 3. Nguồn CO:

CO là sản phẩm cháy không hoàn toàn của các chất có chứa carbon: như khói của các vụ động đất, ô nhiễm khói công nghiệp, chất khí đọng lâu ở hầm lò, tầng hầm, khói thuốc lá, khói các lò sưởi, ..

### 4. Cơ chế ngộ độc CO

Khi vào cơ thể: CO cố định vào Hemoglobine (Hb) 85%, nó có ái lực gắn với Hb cao gấp 200 — 250 lần so với oxy. Một phần còn lại khí CO hoà tan vào plasma và cố định vào myoglobine và vào các cytochrome.

Tỷ lệ HbCO ( Carboxyhemoglobine ) được hình thành phụ thuộc vào lượng HbCO ban đầu ( đặc biệt ở người hút thuốc ), vào thời gian nhiễm, lượng khí CO và thông khí của bệnh nhân.

Tỷ lệ HbCO: + Người không hút thuốc lá: 1 — 2%

+ Hút thuốc lá: 5 — 10 %

+ Nồng độ độc: > 10%Z

Ngộ độc oxyt carbon gây thiếu oxy tế bào do làm giảm tỷ lệ HbO<sub>2</sub>, làm giảm giải phóng oxy từ HbO<sub>2</sub>, làm giảm sử dụng oxy của tế bào.

CO có thể thấm qua hàng rào rau thai và cố định vào Hb của thai nhi.

CO được đào thải qua đường hô hấp dưới dạng không thay đổi. 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.

CO gây ra thiếu oxy chủ yếu ở hệ thần kinh trung ương, đối với cơ tim và thai nhi trong thời gian có mang. Tình trạng thiếu oxy sẽ nguy hiểm đặc biệt đối với người lớn tuổi, người thiếu máu, suy hô hấp và suy tim.

### **5. Phát hiện và định lượng:**

Trong giai đoạn ngộ độc cấp, HbCO được định lượng bằng máy quang phổ kế (spectrophotometri).

Chẩn đoán xác định ngộ độc CO dựa vào tỉ lệ HbCO > 10%. Những người hút thuốc có tỉ lệ HbCO cao từ 3 - 8%, thậm chí đến 15 % ngay sau khi hút thuốc. Độ nhạy của HbCO rất cao nhưng độ đặc hiệu thấp.

Định lượng CO cho kết quả đáng tin cậy, nó được định lượng bằng sự hấp phụ tia cực tím, kết quả được đo bằng mmol/100ml hoặc ml/100ml. Để chuyển đơn vị mmol% thành ml%, ta có công thức sau:

$$\text{CO ml\%} = \text{mmol\%} \times 2.24$$

Độ bão hòa HbCO được tính theo công thức sau:

$$\text{HbCO\%} = \text{Tỉ lệ của CO ( ml\% )} / 1,39 \times \text{nồng độ Hb(g\%)}$$

Khi đọc kết quả phải chú ý đến thời điểm lấy máu so với thời gian bị ngộ độc và thời điểm hút thuốc cuối cùng ở người hút thuốc lá trước khi bị ngộ độc.

Khi HbCO > 10% khẳng định chẩn đoán ngộ độc CO.

## **II. Triệu chứng của ngộ độc cấp**

### **1. Ngộ độc cấp có thể gặp trong các đám cháy lớn và gây tử vong nhanh chóng.**

Khởi đầu biểu hiện bằng đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, buồn nôn, nhìn mờ, rối loạn hành vi kèm theo cảm giác sáng khoái, nặng hơn có thể dẫn đến hôn mê. Chẩn đoán dựa vào:

- Hỏi bệnh: hỏi bệnh nhân và những người xung quanh: ngộ độc thường xảy ra với nhiều người sống trong cùng một nhà, và có thể có những dấu hiệu nhẹ từ những ngày trước nhưng không được phát hiện. Những vật nuôi trong nhà là nạn nhân của ngộ độc CO, có thể bị chết như chó, mèo. Cần hỏi trong nhà có dùng lò sưởi không, bếp than, hoặc sửa chữa tầng hầm? ... Một hoàn cảnh khác có thể gây ngộ độc như là hít khói của động cơ ô tô, xe máy (đôi khi là một hình thức tự tử).
- Định lượng CO hoặc HbCO khi bệnh nhân đến bệnh viện hoặc sau khi đã thở oxy thì tỉ lệ HbCO và CO có thể bình thường.
- Dạng nặng hoặc hôn mê:
  - o thường gặp khi bị nhiễm độc đã lâu hoặc ở người già đã bị suy tim hoặc suy hô hấp. Nó thường gây tổn thương não, cơ tim và hệ cơ.
- Tổn thương thần kinh trung ương :

được biểu hiện bằng hôn mê tăng trương lực cơ, thời gian và mức độ hôn mê rất thay đổi.

Có các dấu hiệu ngoại tháp. Một số bệnh nhân hôn mê có thể hồi phục nhanh chóng, một số khác có cải thiện thoáng qua và không hoàn toàn, tiến triển nặng lên ở tuần thứ 2 ( Hội chứng khoảng - syndrome postinterval) dẫn đến di chứng thần kinh hoặc tâm thần. Cơ chế do tổn thương chất trắng củ a não ở vùng hải mã theo kiểu mất myeline và được phát hiện bằng chụp cắt lớp não. 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: phụ thuộc vào nhu cầu oxy vì cơ tim chiếm 75% lượng oxy máu lưu hành trong khi đó các cơ quan khác chỉ chiếm 25% lượng oxy. Tổn thương cơ tim được biểu hiện trên ECG bằng thiếu máu cơ tim, loạn nhịp ( chiếm 5 — 6 % ) . Những rối loạn chủ yếu là rối loạn tái cực, thay đổi của sóng T và đoạn n ST . Nó có thể gây ra thiếu máu dưới nội tâm mạc hoặc thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc đoạn ST



chênh lên hoặc chênh xuống dưới đường đẳng điện đơn thuần. Nặng hơn biểu hiện bằng truy mạch và phù phổi cấp. Phù phổi cấp là phổi hợp cả phù phổi cấp tổn thương và phù phổi huyết động. ở những bệnh nhân bị bệnh mạch vành trước đó có thể gây ra nhồi máu cơ tim.

- Tổn thương cơ được biểu hiện dưới dạng tiêu cơ vân (rhabdomyolyse). Cơ chế do ép vào mạch máu và thần kinh. Nên tìm một cách hệ thống những dấu hiệu của tiêu cơ vân như: cơ căng, tăng thể tích, mất một hay nhiều mạch ngoại vi. Xét nghiệm thấy CPK, transaminase, amylase tăng. 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.
- Bảng 1. Triệu chứng theo nồng độ CO

% CO trong không khí	Thời gian tiếp xúc	% COHb	Triệu chứng
35 ppm	Không xđ	3,5	Không
50 - 100	Không xđ	5	Đau đầu nhẹ, giảm khả năng làm việc
100	Không xđ	10	Đau đầu nhẹ, khó thở khi gắng sức nặng
100 - 200	Không xđ	10 - 20	Khó thở khi gắng sức vừa, hồi hộp, đau đầu vùng thái dương
200 -300	5 - 6	20 - 30	Đau đầu nhiều, ngất, chóng mặt, nhìn mờ, buồn nôn và nôn
400- 600	4 - 5	30 - 40	Chóng mặt, thất điều, lú lẫn, mất ý thức
700-1000	3 - 4	40- 50	Lú lẫn, tim nhanh, thở nhanh, hôn mê, co giật
1100 - 1500	1,5 - 3	50 - 60	Cheyne stokes, hôn mê, co giật, shock, ngừng thở
1600 - 3000	1 - 1,5	60- 70	Hôn mê co giật, suy hô hấp, truy tim mạch
> 4000	Vài phút		Tử vong

**Bảng 2. Theo mức độ lâm sàng**

Mức độ	Triệu chứng	Dấu hiệu
Nhẹ	Đau đầu Buồn nôn Chóng mặt	Nôn
Vừa	Đau ngực Khó tập chung Nhìn mờ Khó thở khi gắng sức nhẹ	Mạch nhanh Thở nhanh Hoại tử cơ Thất điều
Nặng	Đau ngực Hồi hộp Mất định hướng	Co giật Hôn mê Rối loạn nhịp tim Tụt HA Thiếu máu cơ tim Phồng da

## **2. Sinh hoá:**

- Tăng đường huyết
  - Tăng bạch cầu, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.
  - Toan hô hấp do phù phổi. Toan chuyển hoá do suy tuần hoàn phối hợp với tiêu cơ vân có thể gây ra suy thận cấp.
- Ngoài ra có thể gặp viêm tụy cấp trong ngộ độc nặng.

## **3. Các dạng lâm sàng**

Một vài bệnh nhân có biểu hiện ngộ độc dưới các dạng không thường gặp phụ thuộc vào các triệu chứng hoặc cơ địa hoặc là tiến triển.

Dạng thần kinh- tâm thần: Khởi đầu đi loạng choạng, khó tập trung tư tưởng, hành động không phù hợp và rối loạn thị giác.

- Trẻ em có thể được phát hiện bằng co giật. Đôi khi ở người lớn, khởi đầu cũng biểu hiện bằng co giật.
- Người già: có thể khởi đầu bằng tình trạng lẩn lộn, đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú làm nhầm chẩn đoán.

ở phụ nữ có thai: Không có sự tồn tại song song giữa mức độ nặng của mẹ với mức độ nặng của thai nhi. Trong thời kỳ đầu, thiếu oxy của thai có thể gây ra thai chết lưu hoặc gây ra dị dạng bẩm sinh. ở giai đoạn cuối của thời kỳ có thai, ngộ độc CO gây ra thai chết lưu hoặc bệnh não cho thai. Tuy nhiên, người ta có thể gặp thai nhi phát triển bình thường ở những trường hợp ngộ độc nhẹ hoặc trung bình.

Một nguyên nhân ngộ độc đặc biệt cần chú ý là ngộ độc khí chlore methylene và khí dichloromethane. Những dung môi này sẽ được chuyển hoá một phần trong cơ thể thành CO. Hai loại khí trên được sử dụng trong công nghiệp và trong hội hoạ ( để tẩy tranh ), nó thường được sử dụng trong những nơi kém thông khí và có thể gây ra ngộ độc khí CO nặng.

## **III. Chẩn đoán**

### **1. Chẩn đoán xác định**

- Khai thác bệnh sử
- Khám thực thể
- HbCO máu. Chú ý nồng độ COHb không tương quan với lâm sàng và di chứng thần kinh

### **2. Chẩn đoán phân biệt**

- Ngộ độc nhẹ: dễ lầm với cảm cúm nhất là về mùa đông. Sau 4 giờ tiếp xúc CO 200ppm COHb 15 - 20% → đau đầu. CO 500 ppm → buồn nôn
- Ngộ độc vừa: dễ nhầm với ngộ độc thức ăn (buồn nôn, nôn); đau thắt ngực không ổn định
- Ngộ độc nặng cần phân biệt với các nguyên nhân gây hôn mê và co giật khác.
- Mâu đỏ anh đào xuất hiện khi tiếp xúc quá nhiều (2 -3%). Đây là dấu hiệu ít gặp

## **IV. Di chứng của CO**

- Sa sút trí tuệ
- Tâm thần
- Parkinson

- Liệt
- Múa vờn
- Mù võ
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi
- Bất lực

Tổn thương thần kinh xuất hiện 2 - 40 ngày sau nhiễm CO

+ 1 thống kê trên BN ngộ độc được thở oxy 100% trong ICU 14% sống sót có tổn thương thần kinh không hồi phục

+ 1 nghiên cứu 2360 BN ngộ độc CO thấy 3% sa sút trí tuệ và Parkinson sau 1 năm

+ 1 nghiên cứu trên 63 BN bị ngộ độc nặng 43% giảm trí nhớ, 33% thay đổi về tính cách sau 3 năm theo dõi.

## V. Điều trị:

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 vào các di chứng thần kinh.

1. Nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi nơi ngộ độc:

cho phép HbCO phân ly nhanh chóng. Trong khi kéo nạn nhân ra khỏi vùng bị ngộ độc: người cứu nạn phải lưu ý mang mặt nạ phòng độc hoặc đeo khẩu trang ẩm, phải đề phòng khả năng nổ của không khí giàu CO.

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 BN có thai thì duy trì 2 giờ sau khi COHb về 0 nhằm kéo dài thời gian thải trừ CO từ thai nhi

Điều trị oxy đẳng áp( ONB ) là biện pháp đầu tiên. oxy được sử dụng dưới dạng masque hoặc lều oxy ở trẻ em. Liệu pháp oxy cao áp ( OHB ) 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.

3. Điều trị triệu chứng:

- Nếu có suy hô hấp cần đặt nội khí quản, thở máy.  
- Điều trị HA tụt, đặt catheter, dùng thuốc vận mạch tùy theo mức độ của rối loạn huyết động.

- Theo dõi chức năng sống cơ bản,

- làm khí máu

- 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. Phòng tái phát:

giáo dục bệnh nhân. Vệ sinh nơi ở và môi trường lao động

## VII. Ôxy cao áp trong ngộ độc CO

### 1. Cơ sở của điều trị

- Giảm thời gian nửa đời sống: Nếu thở O<sub>2</sub> 100% thời gian trong vòng 40 phút nếu HBO 2,5 atm thì thời gian chỉ còn 20 phút (4 -86 phút). Tăng O<sub>2</sub> hoà tan lên 10 lần

- Cung cấp O<sub>2</sub> cho tổ chức dưới dạng hoà tan trong plasma

- Gây co mạch não tức thì trong khi vẫn duy trì được O<sub>2</sub> cho tổ chức não
- Ngăn chặn sự tổng hợp các gốc tự do từ hiện tượng peroxidation của mỡ trong tế bào não do ngộ độc CO.

**2. Chỉ định:**

- Ngất
- Hôn mê
- Co giật
- GCS < 15 điểm
- Có dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc COHb > 25% (một số >40% và > 25% nếu kèm theo: co giật, loạn nhịp tim, di chứng) hoặc COHb > 15% ở phụ nữ có thai
- Thiếu máu cơ tim
- Loạn nhịp thất
- Sau khi điều trị ban đầu ổn định sau 2 -4 giờ mà triệu chứng thần kinh không phục hồi (đau đầu, thất điều, lú lẫn)

# Ngộ độc cấp Barbituric

BS. Đặng Thị Xuân

## I. Đại cương

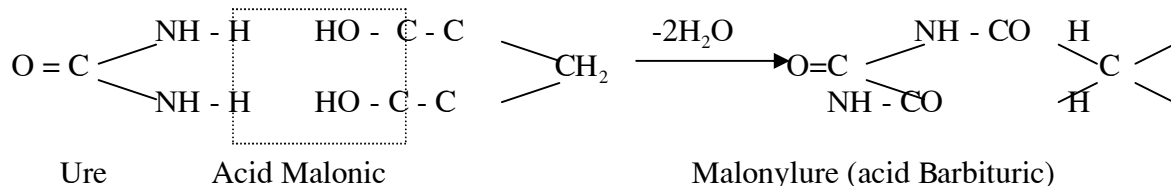
Ngộ độc cấp barbituric là ngộ độc rất thường gặp trong các khoa Hồi sức cấp cứu. Nhiều bệnh nhân uống với mục đích tự tử vì vậy uống với số lượng nhiều, nhiều loại thuốc, bệnh cảnh lâm sàng thường phức tạp và nặng. Trên thực tế, hay gặp ngộ độc ở những bệnh nhân bị rối loạn tâm thần, động kinh, nghiện ma tuý.

Ngộ độc cấp barbituric là một vấn đề cần phải quan tâm vì tử vong còn cao do nhiều biến chứng. ở Việt Nam barbituric được dùng nhiều nhất là ph enobarbital (luminal, gardenal). Bên cạnh ngộ độc cấp còn có ngộ độc mãn do lạm dụng thuốc.

## II. tính chất - chuyển hoá - độc tính

### 1. Cấu trúc và tính chất lý hoá

- Barbiturat được dùng để chỉ các dẫn xuất của acid barbituric và ure vòng của acid malonic.



- Bản thân acid barbituric không được dùng trong y học, nhưng các dẫn chất thế ở vị trí C<sub>5</sub> (đôi khi ở 1, 3) cho một loạt các dẫn chất có tác dụng gây ngủ, chống co giật được gọi là thuốc ngủ barbituric. Nếu thay ure bằng Thio ure sẽ được Thio-barbituric, khi thay H<sub>5</sub> bằng các nhóm thế khác nhau sẽ cho một dẫn chất gây ngủ mạnh và nhanh dùng làm thuốc gây mê.
- Nói chung barbiturat là những tinh thể trắng, vị thay đổi, ít tan trong nước và ête dầu hoá, tan nhiều trong dung môi hữu cơ (alcol, ête, clorofoc). Dễ thăng hoa trong chân không ở 170 - 180°C. Điểm nóng chảy thay đổi từ 100 - 190°C. Barbiturat thường bị than, silicagen hấp phụ.
- Axit barbituric có tính axit mạnh (nhất là pKa=4.04). Do tính axit nên tạo muối không tan với một số kim loại nặng, dễ tan trong dung dịch kiềm và carbonat kiềm.
- Barbiturat dễ tạo phức hỗn hợp với một số ion kim loại do đó dễ tan trong dung môi, bị phân huỷ khi có nước, có màu đặc trưng hoặc tinh thể đặc hiệu nên được dùng khi kiểm nghiệm.
- Hầu hết các barbiturat có phổ hấp thụ UV đặc trưng, quang phổ phụ thuộc vào pH của dung dịch.

## 2. Chuyển hoá barbituric trong cơ thể

- Barbituric dễ dàng hấp thụ qua niêm mạc khi pH của môi trường nhỏ hơn pKa của barbituric, do vậy thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.
- Barbituric được chuyển hoá ở gan do tác dụng của các men có trong gan. Vì vậy ở người quen dùng barbituric, liều ngộ độc cao hơn người chưa dùng barbituric. Ngược lại, người suy gan dễ bị ngộ độc. Thuốc được hấp thu nhanh, phân bố nhiều trong tổ chức.
- Các barbituric chậm (gardenal, barbital...) có thể thải trừ nhiều nhất qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn (65 - 80%), vì vậy gây lợi tiểu là một phương pháp đào thải tốt. Các barbituric chậm được lọc qua cầu thận và tái hấp thu ở ống lượn gần. Nước tiểu kiềm làm giảm tái hấp thu barbituric, vì vậy kiềm hoá huyết thanh là một biện pháp tốt để thải trừ barbituric qua thận.

## 3. Độc tính sinh bệnh học

- Dựa theo thời gian gây ngủ, người ta chia barbituric 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
- Barbituric tác dụng lên các ty lạp thể của các tế bào làm giảm tiêu thụ oxy, giảm phát sinh ra nhiệt lượng và acid lactic. Với liều cao, barbituric ức chế thần kinh trung ương, tác dụng ức chế hệ thống lưới ARAS và vùng não trung gian làm cho bệnh nhân hôn mê.
- Barbituric ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp, các thụ thể pH,  $PCO_2/PO_2$ , làm mất phản xạ ho.
- Tác dụng của barbituric 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.
- Tác dụng của barbituric tăng lên khi có mặt của các thuốc ức chế thần kinh khác : morphin và chế phẩm, clopromarin, bromua... Tác dụng kết hợp giữa barbituric và rượu có thể gây tử vong dù nồng độ barbituric máu không cao.
- 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 2g có thể gây hôn mê sâu và tử vong, trên 6g sẽ gây tử vong nhanh chóng nếu không kịp thời cứu chữa.

## III. Triệu chứng lâm sàng ngộ độc nặng

Trong bài này chúng tôi chỉ đề cập đến ngộ độc cấp barbituric tác dụng chậm : phenobarbital (gardenal)

### 1. Hôn mê sâu

- Hôn mê không có liệt chi, bệnh nhân nằm yên, các chi mềm nhũn, mất hết 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 ngạt thở do tịt lưỡi hoặc suy hô hấp.
  - Nếu có tình trạng co cứng kiểu mất não phải coi chừng có thiếu oxy tổ chức (tịt lưỡi, ứ đọng đờm dãi)
  - Rối loạn ý thức tỷ lệ với mức độ ngộ độc, cơ địa động kinh chịu đựng liều cao hơn.
  - Hôn mê: Đánh giá mức độ hôn mê theo bảng điểm Glasgow (tuy nhiên bảng điểm Glasgow không có giá trị để tiên lượng bệnh nhân ngộ độc barbituric)
- Điện não đồ giúp cho đánh giá mức độ hôn mê và theo dõi tiến triển của bệnh

Nhiều tác giả đã khảo sát sự liên quan giữa nồng độ barbiturat trong máu và mức độ lâm sàng. Nồng độ này thay đổi từng loại.

Nồng độ barbiturat (mg%) và giai đoạn lâm sàng  
(theo Bài giảng kiểm nghiệm độc chất - Trường Đại học Dược Hà Nội)

Mức độ ngộ độc	0	1	2	3	4
Phenobarbital	1.0	3.4	5.5	8.0	15.0
Amobarbital	0.7	1.5	3.0	5.2	6.6
Pentaobarbital	0.4	0.6	1.5	2.0	3.0
Secobarbital	0.3	0.5	1.0	1.5	2.0

Tuy nhiên nồng độ barbituric còn phụ thuộc vào phương pháp xét nghiệm và độ nặng của ngộ độc cấp barbituric phụ thuộc vào các dấu hiệu lâm sàng, chức năng sống, biến chứng hơn là nồng độ barbituric máu. Có bệnh nhân nồng độ barbituric máu không cao nhưng lại tử vong do tịt lưỡi, sặc, nhiễm trùng bệnh viện..

- Có thể hạ thân nhiệt hay sốt cao.
- Nhãn cầu thường cố định.

## 2. Rối loạn hô hấp

Rất thường có, là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong

Cơ chế: giảm thông khí phế nang:

Tắc đường hô hấp do tịt lưỡi, đờm dãi, mất phản xạ ho, hít phải dịch vị (hội chứng Mendelson), là nguyên nhân chính gây tử vong. Trước khi bệnh nhân được đặt ống nội khí quản, nên để bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn.

- Bội nhiễm phổi ở những bệnh nhân nằm lâu, đặt ống nội khí quản thở máy
- ## 3. Rối loạn tuần hoàn
- Tê liệt thân kinh trung ương dẫn đến giảm thúc tính thành mạch gây ra hạ huyết áp. Tình trạng hạ huyết áp ở những người già có thể gây nh ững biến chứng nặng nề, có bệnh nhân sau khi điều trị ổn định ngộ độc cấp lại phát hiện ra nh ễn não do bị tịt huyết áp kéo dài.
  - Thường kèm theo mất nước, mất muối, tắc mạch phổi.

#### 4. Bội nhiễm

- Là biến chứng rất thường gặp, nhiễm trùng bệnh viện thường do vi khuẩn gram âm hoặc trực khuẩn mủ xanh kháng thuốc, điều trị khó.
- Viêm phổi, viêm phế quản phổi: do hít phải, do ứ đọng đờm dãi, do công tác chăm sóc, hút đờm. Đa số các bệnh nhân thở máy bị nhiễm trùng phổi, thường là nguyên nhân kéo dài thời gian thở máy, thời gian điều trị, thậm chí gây tử vong cho bệnh nhân.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu, đặc biệt ở những bệnh nhân đặt ống thông bàng quang, nằm lâu, đái tháo đường.
- Loét mưng

#### 5. Suy thận cấp

- Thường là chức năng
- Nhưng có thể là thực tổn do bệnh nhân có tổn thương g tiềm tàng ở thận, hoặc do nằm bất động đè ép vào chi gây tiêu cơ vân (rhabdomyolysis): đái ít, sẫm màu, men CPK tăng cao.

#### 6. Bệnh phối hợp

- Bệnh nhân nằm lâu có thể có biến chứng: tai biến mạch máu não, huyết khối tĩnh mạch chi dưới, tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim.
- Tiên lượng xa: có thể thấy viêm nhiều dây thần kinh.

### IV. Xét nghiệm độc chất

#### Mẫu bệnh phẩm:

Dịch cơ thể: máu, nước tiểu, dịch dạ dày  
Phủ tạng

#### 1. Định tính barbiturat:

##### 1.1. Phản ứng chung của các barbiturat: phản ứng Parris

- Phản ứng tạo phức hợp hỗn hợp có màu hồng với Coban Nitrat hoặc Coban Acetat trong môi trường Metanol.
- Phản ứng này kỵ nước, có thể phát hiện đến 0.03mg barbiturat trong mẫu thử, nhưng không đặc hiệu. Tất cả các nhóm có CO — NH — CO đều cho phản ứng này.
- Phản ứng trên có thể thực hiện trên sắc ký lớp mỏng.

##### 1.2. Phản ứng đặc hiệu tìm Gardenal

- Phương pháp sắc ký lớp mỏng so sánh với mẫu gardenal chuẩn ( chấm 5 -10mcg mẫu chuẩn)
- Dung môi triển khai: Clorofoc/Aceton 9/1
- Thuốc thử: Millon hoặc orthotoludin 1% hoặc 3 dung dịch KaliIodu a 1% trong nước với Benzidin bão hòa trong acid Acetic 1%.
- Dương tính khi thấy vết màu trắng xám trên nền trắng (Rf trùng với Rf gardenal của mẫu so sánh).
- Phản ứng này có thể dùng để bán định lượng gardenal

##### 1.3. Phản ứng soi tinh thể trên kính hiển vi độ phóng đại 8 —10 lần



## 2. Định lượng barbiturat

- Phản ứng tạo phức màu rồi đo quang (hiện nay ít dùng)
- Phương pháp đo phổ UV (phổ hấp thụ tử ngoại)
  - Đo trong dung dịch NaOH 0.1N đo hấp phụ ở bước sóng 240nm
  - ở pH = 10 cho  $\lambda_{\max} = 244 \text{ nm}$
  - ở pH = 13 cho  $\lambda_{\max} = 249 \text{ nm}$
  - (có thể dùng định lượng gardenal trong dịch sinh lý)
- Sắc ký khí

## V. Xử trí

Xử trí cấp cứu phụ thuộc vào mức độ nặng khi bệnh nhân vào viện: loại bỏ chất độc trước hay hồi sức trước.

### 1. Bảo đảm thông khí trước

- Đặt ống nội khí quản, hút đờm.
- Hô hấp nhân tạo với phương thức IPPV
- Mở khí quản nếu có phù thiệt hầu, thanh môn.
- Nếu có xẹp phổi: soi hút phế quản

### 2. Hạn chế ngộ độc

- Không gây nôn
- Rửa dạ dày:
  - + Bệnh nhân tỉnh: đặt ống thông dạ dày nhỏ qua đường mũi, rửa dạ dày. Cần phải tiên lượng trước tình trạng bệnh nhân vì có thể hôn mê và diễn biến nặng lên rất nhanh.
  - + Bệnh nhân mê: đặt nội khí quản có bóng chèn (cuff) và thông khí nhân tạo trước khi rửa dạ dày.
  - + Kỹ thuật rửa dạ dày: bệnh nhân nằm nghiêng trái, mỗi lần đưa vào 100 — 200ml dung dịch muối 0.9%. Số lượng dịch rửa: 3- 5 lít, mùa lạnh dịch rửa phải được làm ấm. Lấy dịch rửa dạ dày ở lần đầu để xét nghiệm độc chất.
- Cho bệnh nhân uống than hoạt 100g (20g/2 giờ), thuốc tẩy sorbitol 1 - 2g/kg chia đều theo các liều than hoạt.

### 3. Tăng đào thải

- Gây bài niệu cưỡng bức: truyền 4 — 6 lít/ngày (theo dõi CVP), cho lợi tiểu để tăng thải barbituric. Với các bệnh nhân không có suy tim, suy thận, khi truyền dịch nhiều, chưa cần cho lợi tiểu số lượng nước tiểu có thể đã tăng. Những bệnh nhân có suy tim, suy thận phải i theo dõi chặt tốc độ truyền dịch và CVP, cho lợi tiểu.
- Kiểm hoá huyết tương: truyền bicarbonat
  - Các biện pháp trên có thể tiến hành được ở mọi tuyến, trong đa số các trường hợp ngộ độc chỉ cần hồi sức tốt, rửa dạ dày, cho than hoạt và thuốc tẩy là đã có thể cứu sống bệnh nhân.
- Lọc ngoài thận: Là biện pháp thải trừ chất độc rất có hiệu quả nhưng không phải ở tuyến nào cũng có thể làm được, giá thành cao.
  - + Thận nhân tạo: chỉ định với những bệnh nhân ngộ độc nặng: hôn mê sâu, vô niệu, truy mạch, nồng độ barbituric trong máu cao. Tuy nhiên, trong điều kiện của nước ta hiện nay,

chỉ định lọc ngoài thận chủ yếu dựa vào các dấu hiệu lâm sàng. Khi chạy thận nhân tạo phải đảm bảo huyết áp bằng truyền dịch, dopamin hay noradrenalin.

Vì thuốc tích lũy nhiều trong tổ chức, cần chú ý hiện tượng tái phân bố lại barbituric trong cơ thể, trong hoặc ngay sau khi chạy thận nhân tạo bệnh nhân có thể tỉnh ra sau đó lại hôn mê trở lại.

+ Lọc màng bụng ở người có tụt huyết áp có chỉ định tốt hơn thận nhân tạo, hoặc ở những bệnh nhân có thêm suy vành, cao huyết áp, suy tim. Đảm bảo huyết áp rồi lọc màng bụng. Người ta thấy rằng cứ 6 giờ lọc màng bụng thì có hiệu quả bằng 1 giờ chạy thận nhân tạo, hay có nghĩa là chạy thận nhân tạo 6 giờ thì bằng lọc màng bụng 24 giờ.

#### 4. *Đảm bảo tuần hoàn*

- Hồi phục nước điện giải, thăng bằng toan kiềm.
- Đặt catheter tĩnh mạch truyền dịch ngày 4 — 6 lít, trong đó natriclorua 0.9%, glucose, bicarbonat, chỉ cần dùng bicarbonat 1.4% 500ml/ngày. Theo dõi CVP, nước tiểu để điều chỉnh lượng dịch truyền.
- Nếu truy mạch: chống sốc, truyền noradrenalin, aramin, plasma, máu.
- Đặt ống thông bàng quang theo dõi nước tiểu

#### 5. *Chống bội nhiễm*

- Sử dụng kháng sinh theo kháng sinh đồ
- Phối hợp hai kháng sinh: cephalosporin và aminoglycosid.

#### 6. *Chống đông*

Heparin 1ml 5000 UI mỗi 8 giờ, tiêm dưới da  
Hoặc fraxiparin 7500 UI — 15 000 UI /ngày, tiêm dưới da

#### 7. *Điều trị phù phổi cấp tổn thương nếu có*

#### 8. *Khi nghi ngờ có hội chứng trào ngược phải:*

- Soi hút phế quản
- Mở khí quản đặt canun có bóng chèn, thở máy có PEEP.
- Steroid liều cao: methylprednisolon 30mg/4 giờ.
- Giảm bớt lượng dịch truyền (theo dõi kỹ CVP) và dùng furosemid.

#### 9. *Hộ lý và chăm sóc*

- Đảm bảo dinh dưỡng: 1500 — 2000 Kcalo/ngày, bệnh nhân hôn mê cho ăn qua ống thông dạ dày.
- Nằm đệm chống loét, vật lý trị liệu, thay đổi tư thế bệnh nhân tránh tỳ đè gây tiêu cơ hoặc loét.
- Giữ ấm cho bệnh nhân, nếu sốt cao: chườm mát, cho thuốc hạ nhiệt độ
- Chăm sóc mắt: băng mắt, nhỏ cloroxit 0.4%
- Vệ sinh thân thể: miệng, bộ phận sinh dục
- Vi tamin B1, vitamin C

## Điều trị ngộ độc cấp và quá liều ma túy

PGS.PTS.Nguyễn Thị Dụ

Ngộ độc cấp opioids là một cấp cứu nguy kịch, có thể điều trị khởi nhanh qua thuốc kháng độc (antidote) của nó là naloxone. Naloxone là một thuốc có từ 20 năm, thuốc đối kháng cho tất cả các opioids, có dùng nhiều đường: dưới da, tĩnh mạch, tiêm bắp. Thuốc hầu như không có tác dụng phụ, kể cả đưa một liều lớn.

### A. Những điểm cần chú ý:

Khi dùng naloxone cần chú ý 2 điểm sau:

1. Thuốc có tác dụng nhanh sau 2-3 phút, thời gian tác dụng rất ngắn 60-90 phút, nó ngắn hơn tác dụng của tất cả opioids, loại trừ fentanyl. Vì vậy cần đưa nhắc lại hay truyền liên tục naloxone ở một bệnh nhân ngộ độc opioids nặng.
2. Naloxone có thể gây ra hội chứng thiếu thuốc sớm ở người phụ thuộc opioids, tuy nhiên dùng liều cao sẽ ngăn chặn được triệu chứng suy hô hấp trong hội chứng này.

### B. Triệu chứng và dấu hiệu ngộ độc, quá liều ma túy

1. Suy giảm hô hấp, thở chậm, ngừng thở, chết nhanh trong vài phút sau tiêm, hoặc 1-4 giờ sau uống.
2. Co đồng tử
3. Mất ý thức, hôn mê
4. Hạ huyết áp
5. Phù phổi cấp
6. Hạ nhiệt độ
7. Nếu hôn mê kéo dài có thể chết vì viêm phổi
8. Tìm vết tiêm ở 2 cẳng tay, tĩnh mạch cổ, đùi.
9. Xét nghiệm nước tiểu: có morphine và 6MM (6 monoacetyl morphine) nên tìm thêm barbiturate, benzodiazepine, quinin trong nước tiểu người nghiện.

### C. điều trị cấp cứu ngộ độc và quá liều ma túy

### 1. Bệnh nhân thở yếu, ngáp cá, ngừng thở (<10lần/phút)

- Đảm bảo thông khí, bóp bóngambu + oxy 100%, hô hấp hỗ trợ
- Đảm bảo tuần hoàn : ép tim ngoài lồng ngực nếu ngừng tim, truyền dịch
- Tư thế an toàn khi hôn mê, ủ ấm, theo dõi thở

Bắt đầu bằng :

- Naloxone 1ml=0,4mg tiêm TM (người lớn và trẻ em). Có thể cho liều ban đầu 2mg cả người lớn và trẻ em nếu rất nặng.
- + Sau 2-3 phút không tỉnh : cho lại 0,4mg (có thể tới 4 liều) nếu thở lại, có thể cho naloxone qua đường tiêm bắp, dưới lưỡi. Tổng liều naloxone có thể 10 - 20mg/24 giờ.
- + Nếu liều ban đầu của naloxone hiệu quả (bệnh nhân tỉnh, thở lại) thì tiêm nhắc lại sau mỗi 20-60 phút hoặc duy trì bằng đường truyền tĩnh mạch liên tục.
- + Nếu sau 4 liều ban đầu không kết quả thì tìm xem bệnh nhân có uống thêm thuốc khác : barbiturate, thuốc an thần, rượu..., hoặc chấn thương đầu, có thể có ho thêm than hoạt với nhuận tràng nếu bệnh nhân ngộ độc qua đường tiêu hoá.
- Truyền dịch nâng huyết áp, thăng bằng điện giải.
- + Glucose vì dễ có hạ đường huyết

### 2. Bệnh nhân thở > 15lần/phút

- Liều đầu : naloxone 0,4mg tiêm bắp.
- Nếu đáp ứng một phần có thể cho tiếp lần 2 sau 20-60 phút
- Thở oxy mũi 4L/phút
- Truyền dịch, Glucose 5%, NaCl 0.9% đảm bảo huyết áp.
- \* Pha truyền liên tục naloxone :

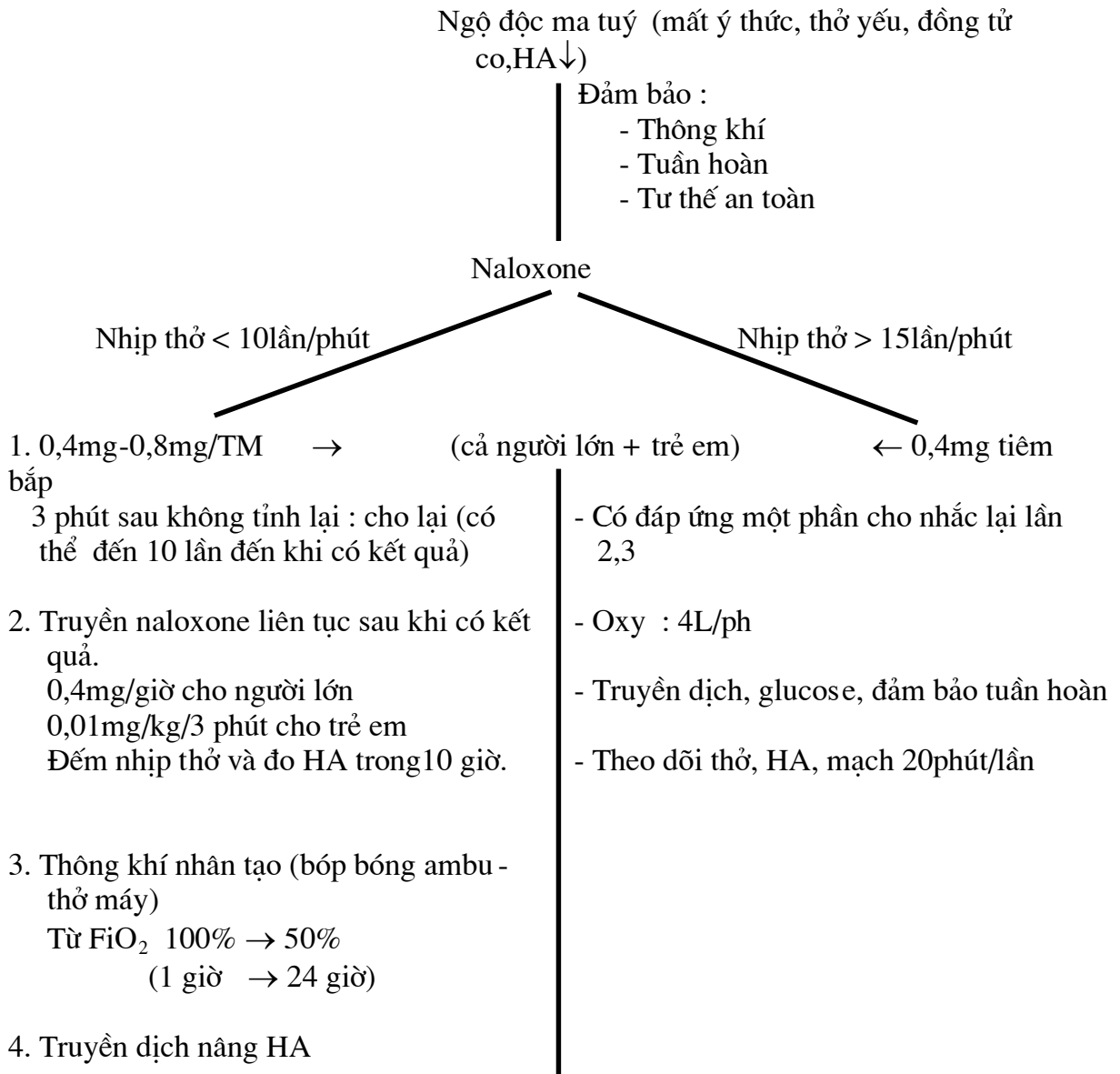
Cho bất kỳ loại opioids nào, đặc biệt loại tác dụng kéo dài như methadone (30-36 giờ). Truyền liên tục dựa vào nhịp thở và mạch, huyết áp bệnh nhân đáp ứng sau liều đầu. Truyền liên tục sẽ dự phòng suy hô hấp lại vì naloxone có thời gian bán hủy ngắn hơn opioids.

Truyền dịch + 0,4-0,8mg/giờ ở người lớn và 0,01mg/kg ở trẻ em, đánh giá sau mỗi giờ ở người lớn và mỗi 5 phút ở trẻ em. Truyền liên tục có thể tăng lên nếu ý thức còn giảm. Nhiều tác giả cho thấy truyền naloxone liên tục trong 10 giờ ở một đơn vị hồi sức tích cực là an toàn bảo đảm và đánh giá lại tình trạng suy hô hấp của bệnh nhân sau 1 giờ tiếp để xem tác dụng naloxone còn hay ngộ độc opioids còn hoặc ngộ độc loại khác. Naloxone sẽ không có đáp ứng nếu xuất hiện hội chứng thiếu thuốc.

Thở máy nếu bệnh nhân hôn mê, phương thức điều khiển thể tích (CMV) hoặc hỗ trợ áp lực, với  $FiO_2 = 50\%$ , dùng PEEP nếu bệnh nhân có phù phổi cấp hay hội chứng ARDS.

Chăm sóc nuôi dưỡng đủ calo.

phác đồ điều trị ngộ độc ma túy



Chú ý :

1. Cho than hoạt và sorbitol nếu bệnh nhân dùng thuốc uống
2. Cần tìm các ngộ độc khác kèm theo barbiturate, an thần và rượu, quinin và các biến chứng.
3. Nếu có tổn thương não thì rất nặng
4. Liều naloxone truyền liên tục 2mg (5 ống) + 500ml Glucose 5% cho 0,4mg/100ml/giờ.

Điều chỉnh liều truyền naloxone phù hợp mỗi bệnh nhân

1. Nếu liều đầu thành công (0,4-0,8mg tĩnh mạch) đưa 2/3 liều này bằng đường truyền liên tục.
2. Nếu sau liều đầu thất bại :
  - NKQ, bóp bóng, oxy
  - Tiêm nhắc lại sau 2,3 phút đưa lên tới 10mg trước khi truyền
3. Nếu sau liều đầu, bệnh nhân có dấu hiệu thiếu thuốc
  - Giảm bớt liều đầu
  - Nếu xuất hiện giảm ý thức lại, nhắc lại 1/2 liều ban đầu cho tới lúc có hiệu quả.
  - Tính liều ban đầu thích hợp sau đó cho truyền liên tục
4. Nếu bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu thiếu thuốc khi đang truyền :
  - Dừng truyền cho tới khi dấu hiệu này đỡ
  - Bắt đầu truyền lại = 1/2 tốc độ ban đầu, theo dõi
  - Tìm nguyên nhân khác gây thiếu thuốc
5. Nếu bệnh nhân giảm ý thức trong lúc truyền :
  - Đưa 1/2 liều đầu và nhắc lại cho tới khi tốt
  - Tăng truyền liên tục = 1/2 tốc độ ban đầu
  - Tìm đường vào máu lại của opioids hay nguyên nhân khác gây giảm ý thức.

# Ngộ độc cá nóc

## I. Tiêu chuẩn chẩn đoán

### 1. Chẩn đoán xác định

#### a). *Lâm sàng:*

Sau khi ăn cá nóc (còn gọi là Puffer fish, Balloon fish, Fugu -tên gọi ở Nhật Bản) hay cá khô, rước cá làm bằng cá nóc, triệu chứng xuất hiện sau 10 -30 phút: Tê miệng, lưỡi, hai môi, đau đầu, nôn, nói khó, tê ở ngón, bàn tay chân, yếu và mệt, tử vong do liệt cơ hô hấp hoặc suy tuần hoàn cấp.

Các dấu hiệu khác: Tim chậm, rối loạn nhịp, hạ huyết áp, hạ nhiệt độ, tăng tiết nước bọt, tím, ngừng thở, mất phản xạ gân xương và trương lực cơ.

Các dấu hiệu lâm sàng có thể mất đi sau 24 giờ nếu bệnh nhân được cứu sống.

#### b). *Xét nghiệm:*

- Máu: điện giải, ure, đường, creatinin, thăng bằng toan kiềm
- Điện tâm đồ: nhịp chậm, rối loạn nhịp
- Theo dõi SpO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> (nếu có điều kiện) hoặc chức năng phổi ( Vt, áp lực âm thở vào)

Phát hiện độc chất Tetrodotoxin (TTX) trong dịch cơ thể hoặc trong mẫu bệnh phẩm: chỉ thực hiện được ở những cơ sở xét nghiệm hiện đại

### 2. Chẩn đoán phân biệt:

- Các chất độc khác ở thực phẩm (vi khuẩn, hoá chất trừ sâu, chất bảo quản, cá độc loại Scombroid, Ciguatera, Shellfish cũng gây nôn, buồn nôn)
- Các nguyên nhân không do độc: Viêm dạ dày cấp, co thắt đại tràng

## II. Nguyên nhân gây bệnh:

Chất độc trong cá nóc được gọi là Tetrodotoxin (TTX) 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.

TTX tập trung ở trứng cá, ruột gan, và tinh hoàn của cá. Chất độc này còn tìm thấy trong một số loài vật khác như: bạch tuộc có vòng xanh ở tua (dễ lẫn với con mực), con sa-giông (Newts) và kỳ nhông (Salamanders)

Chất độc TTX tác dụng lựa chọn chẹn dòng natri trong cơ chế bơm Kali -Natri và kênh Natrium tầm vận động, do đó TTX gây ra liệt cơ, liệt hô hấp, đông thờ TTX còn phát động vùng nhận cảm hoá học gây nôn, nôn liên tục.

## II. Tiên lượng & Cách phòng:

Độ nặng của ngộ độc cá nóc tùy thuộc vào lượng độc tố và thời gian được cấp cứu:

- Nếu bệnh nhân có triệu chứng nhẹ có thể theo dõi và khỏi
- Nếu có triệu chứng rõ, chưa bị tím, điều trị cấp cứu ban đầu và hỗ i sức, sẽ cứu được trong vòng 24 giờ.
- Nếu thiếu oxy lâu, không được cấp cứu ban đầu có thể gây biến chứng hoặc tử vong

\* Cách phòng ngừa: Tốt nhất là không ăn cá nóc, chuẩn bị túi cấp cứu khi cần thiết

### III. Điều trị:

#### \* Trước khi vào bệnh viện:

- Nếu bệnh nhân còn tỉnh với triệu chứng nhẹ: cho uống than hoạt 1-2g/kg và Sorbitol 1g/kg cho cả người lớn và trẻ em trên 2 tuổi
- Nếu bệnh nhân có tím, rối loạn ý thức: Thổi ngạt, bóp bóng ambu, rồi đưa đến cơ sở bệnh viện gần nhất

#### \* Trong bệnh viện:

*Nếu đã xuất hiện triệu chứng tím, rối loạn ý thức*

1. Không gây nôn
2. Đặt ống Nội khí quản, có bơm bóng chèn để đảm bảo đường dẫn khí, hỗ trợ hô hấp bằng bóng ambu, thở máy
3. Đặt xông rửa dạ dày nếu mới ăn cá trong 1 giờ đầu, sau rửa cho than hoạt 1-2g/kg
4. Truyền dịch G 5% và NaCl 9% để duy trì huyết áp

**Điều trị các triệu chứng nặng (nếu có):**

- Hạ huyết áp
  - + Truyền dịch 10-20 ml dd NaCl 9% qua đường TM và đặt bệnh nhân tư thế nghiêng trái, đầu thấp. Cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP). Tránh truyền dịch quá mức.
  - + Nếu truyền dịch không làm tăng huyết áp cần cho:
    - Dopamin 2-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  liều cho cả bệnh nhân người lớn lẫn trẻ em, điều chỉnh tăng liều để đạt hiệu quả, song không quá 15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , có thể thêm:
    - Noradrenalin 0,1 - 0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , điều chỉnh liều để có kết quả, liều cao quá không có lợi gây thiếu máu tổ chức
- Co giật: là triệu chứng hiếm gặp, điều trị co giật bằng Seduxen, (Valium) 10 mg tiêm tĩnh mạch, nếu không đáp ứng có thể cho Phenobarbital hay Phenyltoin sau khi đã đặt ống nội khí quản, thông khí hỗ trợ (Xem bài "Điều trị co giật").



## Rửa dạ dày trong ngộ độc cấp.

### I. Đại cương:

Rửa dạ dày là một trong các biện pháp hạn chế hấp thu, loại bỏ độc chất qua đường tiêu hoá trong cấp cứu ngộ độc cấp đường uống. Nếu được thực hiện sớm, đúng kỹ thuật thì đây là phương pháp rất hiệu quả để hạn chế hấp thu độc chất: nếu được thực hiện sớm trong vòng một giờ sau khi uống có thể loại bỏ được tới 80% lượng độc chất uống vào. nếu rửa muộn hơn sẽ kém hiệu quả, loại bỏ được ít độc chất, tuy nhiên vẫn có thể giảm nhẹ mức độ ngộ độc xuống dưới liều tử vong, hoặc chí ít cũng giảm nhẹ mức độ ngộ độc.

Ngoài ra, rửa dạ dày còn giúp lấy dịch để xét nghiệm độc chất giúp cho chẩn đoán nguyên nhân.

Rửa dạ dày thường được kết hợp với các biện pháp như: cho than hoạt trước trong và sau khi rửa dạ dày để hấp phụ độc chất trong lòng ống tiêu hoá, sau đó dùng thuốc tẩy để nhanh chóng đưa độc chất ra ngoài cơ thể.

Tuy nhiên rửa dạ dày không đúng chỉ định, sai kỹ thuật thì không những không có lợi mà còn có thể dẫn tới các biến chứng với những hậu quả nặng nề, thậm chí tử vong. Chính vì vậy cần phải cân nhắc khi chỉ định rửa dạ dày, đặc biệt là đối với trẻ em, nếu lợi ích không rõ ràng mà nguy cơ biến chứng lớn thì không nên rửa.

Dạ dày là đoạn phình to của ống tiêu hoá ở giữa thực quản và ruột non. Từ cung răng trên đến tâm vị dài khoảng 40- 45 cm. Dạ dày có hình chữ J rộng 12cm, dài 22 — 25 cm, dung tích chứa khoảng 1200 ml, trên thông với tá tràng qua lỗ tâm vị, dưới thông với tá tràng qua lỗ môn vị. Đoạn một tá tràng thông với dạ dày qua môn vị, nằm ngang, hơi chéch lên trên, ra sau và sang phải. Đó là lý do khi rửa dạ dày chúng ta phải đặt bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, chính là để tránh đẩy độc chất trong dạ dày qua môn vị xuống ruột.

### II. Chỉ định và chống chỉ định:

#### 1. Chỉ định:

Tất cả trường hợp ngộ độc đường uống đến trước 6 giờ, không có chống chỉ định rửa dạ dày và không thể gây nôn được( rối loạn ý thức, giảm hoặc mất phản xạ nôn...). Tuy nhiên có một số điểm cần chú ý:

- Trong thực tế, thường khó xác định chính xác thời điểm uống vì vậy giới hạn 6 giờ trở thành tương đối.

- Ngộ độc một số loại thuốc trong đó có các thuốc an thần và thuốc ngủ gây giảm nhu động đường tiêu hoá, vì vậy sau 6 giờ vẫn có thể còn một lượng lớn độc chất nằm trong dạ dày, nhất là trong các trường hợp ngộ độc nặng. Thực tế tại A9 đã có bệnh nhân ngộ độc nhiều loại thuốc ngủ và thuốc an thần phối hợp được rửa dạ dày sau giờ thứ sáu mà nước tháo ra vẫn đậm đặc, thuốc làm đục trắng nước rửa. Vì vậy nên đặt ống thông dạ dày thăm dò cho những bệnh nhân được cho là đến muộn, rửa vài chục mililit nước nếu đục ta sẽ rửa tiếp.
- Trong các trường hợp được cho là nhẹ, hoặc bệnh nhân là trẻ em không hợp tác, lợi ích của rửa dạ dày không rõ ràng mà nguy cơ biến chứng cao thì nên thay thế rửa dạ dày bằng cho uống than hoạt.

## **2. Chống chỉ định:**

### **2.1. Chống chỉ định tuyệt đối:**

- Uống các chất gây ăn mòn: a xít, kiềm mạnh.
- Các chất khi gặp nước tạo ra các phản ứng làm tăng tác dụng độc hại: kim loại natri, kali, phosphua kẽm...
- Xăng, dầu hoả, các chất tạo bọt.
- Có tổn thương niêm mạc đường tiêu hoá : loét nặng. chảy máu, phình mạch thực quản...
- Bệnh nhân có rối loạn ý thức, có nguy cơ sặc mà chưa đặt nội khí quản có bóng chèn để bảo vệ đường thở.

### **2.2. Chống chỉ định tương đối:**

- Tổn thương niêm mạc miệng: đặt ống thông nhỏ đường mũi.
- Trẻ em uống vài viên thuốc loại ít nguy hiểm, không có dấu hiệu ngộ độc.
- Phụ nữ có thai: cần cân nhắc lợi hại vì dễ gây cơn co tử cung khi đặt ống thông rửa dạ dày.

## **III. Chuẩn bị:**

### **3.1. Dụng cụ:**

Bộ dụng cụ rửa dạ dày hệ thống kín: gồm các bộ phận đồng bộ như sau:

- ống thông Fauchet bằng chất dẻo, đầu tù, có nhiều lỗ ở cạnh, dùng để đặt đường miệng, có các cỡ sau:
  - + Số 10 đường kính trong 4 cm.

- + Số 12 đường kính trong 5 cm.
- + Số 14 đường kính trong 6 cm.
- Ống thông cho ăn thường dùng cho bệnh nhân uống ít độc chất, chưa ăn, dấu hiệu ngộ độc hầu như không có, uống đã lâu quá 6 giờ, hoặc không có chỉ định rửa nhưng có chỉ định đặt ống thông để lấy dịch xét nghiệm.
- Dây nối chữ "Y" và các van điều chỉnh đóng mở đường ra đường vào.
- Hai túi đựng dịch có chia vạch đo mỗi 50 ml. Túi trên treo cao > 1m so với mặt giường có dung tích 3000 ml (đựng nước muối 0,5 -0,9 % ). Túi dưới treo dưới mặt giường ít nhất 30cm.
- Xô đựng nước sạch (khoảng 5-10 lít nước) có pha muối với tỷ lệ 5-9 gam/lít nước và xô hoặc chậu đựng nước dịch sau khi rửa.
- Dụng cụ mở miệng.
- Canun Guedel.
- Seringe 50 ml
- ống nghe, bơm cho ăn hoặc bóng ambu: Dùng để kiểm tra xem xông đã vào dạ dày chưa.
- Lọ đựng dịch dạ dày để xét nghiệm độc chất: Dung tích khoảng 200ml.
- Dầu paraffin: Để bôi trơn đầu ống xông, hạn chế được chấn thương do đầu ống xông gây ra.
- Muối ăn: khoảng 50 gam
- Than hoạt: Để hấp phụ chất độc, thường dùng sau khi rửa dạ dày.
- Trong trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu thì pha luôn vào nước rửa dạ dày sau khi đã lấy dịch dạ dày làm xét nghiệm độc chất.
- Thốc tủy: Sorbitol hoặc magne su lphát có tác dụng tăng đào thải chất độc và than hoạt qua đường phân. Thường bơm cùng than hoạt sau khi rửa dạ dày.
- Thuốc an thần: Valium 10mg (ống tiêm) dùng cho bệnh nhân kích thích vật vã nhiều, ngộ độc chất gây co giật.

### 3.2. **Bệnh nhân:**

- Nếu bệnh nhân tỉnh: phải giải thích để bệnh nhân hợp tác
- Nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức, giảm hoặc mất phản xạ nuốt phải đặt nội khí quản có bóng chèn trước khi tiến hành rửa dạ dày.

- Khi bệnh nhân uống thuốc gây co giật (Thuốc chuột Trung Quốc, mã tiền, ...) phải dùng valium để tránh co giật trước khi rửa dạ dày.
- Nếu bệnh nhân có suy hô hấp, truy tìm mạch phải ưu tiên tiến hành cấp cứu hô hấp và tuần hoàn. Đến khi tình trạng bệnh nhân ổn định mới tiến hành rửa dạ dày. Có thể vừa rửa dạ dày vừa bóp bóng hoặc thở máy.
- Trải một tấm nilon ở đầu giường để tránh dịch dạ dày chảy ra ga.
- Tư thế bệnh nhân: Nằm nghiêng trái, đầu thấp.

### 3.3. Nhân viên làm thủ thuật:

- Phải là những người đã được đào tạo kỹ thuật rửa dạ dày, cần phải đội mũ, đeo khẩu trang, đi găng tay sạch.
- Cần có 2 người: một người đặt xông dạ dày và cố định xông, xoa bụng trong quá trình rửa. Một người điều chỉnh lượng nước vào ra.
- Khi bệnh nhân cần phải bóp bóng thì phải có thêm người thứ ba.

### V. Kỹ thuật:

**Bước 1:** Đưa ống xông vào dạ dày.

- Chọn lựa ống xông: đặt đường miệng dùng ống xông to, đặt đường mũi dùng ống xông nhỏ (loại xông dùng một lần)
- Đo độ dài ống xông cần đưa vào: Bắt đầu từ cung răng hàm trên kéo vòng ra sau tai rồi kéo thẳng xuống mũi ức. Đánh dấu độ dài ống xông cần đưa vào. Thông thường từ 40-50 cm.
- Bôi trơn đầu ống xông dạ dày bằng gạc thấm paraffin.
- Đặt đường miệng:
  - + Bảo bệnh nhân há miệng nếu bệnh nhân tỉnh, hợp tác. Nếu cần thiết dùng dụng cụ mở miệng, sau đó luồn canun Guedel vào rồi rút dụng cụ mở miệng, sau đó luồn canun Guedel vào rồi rút dụng cụ mở miệng ra .
  - + Đưa ống thông vào miệng bệnh nhân từng tí một, từ từ, khi vào đến hầu vừa đưa vào vừa bảo bệnh nhân nuốt. Nếu khó khăn thì để đầu bệnh nhân gập cằm vào thành ngực rồi vừa đẩy vừa bảo bệnh nhân nuốt. Khi đầu xông vào đến dạ dày thấy có dịch và thức ăn chảy ra trong lòng ống xông. Điều chỉnh trong quá trình rửa dạ dày để đầu ống xông luôn luôn ở vị trí thấp nhất trong dịch dạ dày.
  - + Tiến hành cố định đầu ngoài ống xông ở vị trí đã đánh dấu.

- Đặt đường mũi: Luôn ống xông cho ăn vào lỗ mũi không có đặt nội khí quản đồng thời để đầu bệnh nhân gập vào thành ngực. Khi qua lỗ mũi sau vào đến hầu thì bảo bệnh nhân nuốt đồng thời đẩy vào. Các thao tác tiếp theo cũng giống như đặt đường miệng.
- Khi đặt nếu không vào được thực quản phải dùng đèn nội khí quản để xác định vị trí thực quản sau đó dùng panh Magil để gấp đầu ống xông đưa vào thực quản đồng thời một người khác đẩy phần ngoài ống xông vào.
- Khi có nội khí quản cần tháo bóng chèn trước khi đặt xông, sau đó bơm bóng chèn trước khi rửa dạ dày.

**Bước 2:** Nối hệ thống rửa dạ dày với đầu ngoài ống xông.

- Nối chữ “Y” hoặc khoá ba chạc vào đầu ngoài ống xông.
- Nối hai túi vào hai đầu còn lại của chữ “Y” hoặc khoá ba chạc.
  - + Túi đựng dịch vào treo lên cột truyền cách mặt giường 0,8 -1m.
  - + Túi đựng dịch ra đặt thấp hơn mặt giường (theo nguyên tắc bình thông nhau)

**Bước 3:** Tiến hành rửa dạ dày

- Đưa dịch vào: Đóng đường dịch ra lại, mở khoá đường dịch vào để cho dịch chảy vào nhanh khoảng 200 ml, sau đó khoá đường dịch vào lại. Dùng tay lắc và ép vùng thượng vị để cản thuốc và thức ăn được tháo ra theo dịch.
- Mở khoá đường dịch ra để cho dịch chảy ra túi đựng đến khi hết số lượng dịch đưa vào, đồng thời với lắc và ép bụng để dịch chảy ra nhanh và đủ hơn. Sau đó lấy dịch cho vào chai để làm xét nghiệm độc chất (khoảng 200ml).
- Làm như vậy cho đến khi hết số lượng cần rửa (3-5 lít) hoặc dịch dạ dày đã trong không còn vẩn thuốc và thức ăn (nếu <3 lít). Trong trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu lượng dịch có thể rửa tối đa là 10 lít.

**Chú ý:**

- + Theo dõi cân bằng lượng dịch vào ra. Nếu thấy lượng dịch chảy ra < 150ml nghi ngờ tắc xông, kiểm tra lại đầu xông.
- + Dịch đưa vào cần phải pha muối với nồng độ 0,5 -0,9% để tránh tình trạng ngộ độc nước do pha loãng mau.
- + Thời tiết lạnh nên dùng nước ấm 37<sup>0</sup>c tránh tình trạng bệnh nhân rét và gây hạ nhiệt độ.

- + Bệnh nhân ngộ độc thuốc trừ sâu phải rửa nước có pha thêm than hoạt để hiệu quả loại bỏ chất độc được tốt hơn, sau khi đã lấy dịch dạ dày làm xét nghiệm độc chất. Thường pha 20-30 gam/lit, pha trong 3-5 lít dầu.
- Sau khi rửa xong, hoà than hoạt và sorbitol với tỷ lệ 1:1 vào 50ml bơm vào dạ dày rồi rút xông nếu không có chỉ định lưu xông rửa lần 2. Liều lượng than hoạt và Sorbitol cho vào dạ dày sau khi rửa 1-2 gam./kg bệnh nhân, có thể chia làm nhiều lần các nhau mỗi 2 giờ. Để đảm bảo áp lực thẩm thấu trong lòng ruột cao sau khi rửa tránh tình trạng táo bón hoặc tắc ruột do than hoạt liều lượng Sorbitol có thể cao gấp 1,5-2 lần so với than hoạt, có thể cho làm 2-3 lần sau khi rửa dạ dày.
- Trường hợp không có túi đựng dịch chia vạch và chạc ba có thể dùng phễu để hứng dịch đổ vào, đợi đến khi lượng dịch trong phễu xuống gần hết ta hạ đầu xông xuống thấp hơn mặt giường (theo nguyên tắc bình thông nhau) để cho dịch chảy ra đồng thời lắc và ép bụng bệnh nhân để hạn chế cặn thuốc và thức ăn bám vào bề mặt dạ dày và dịch chảy ra được nhanh hơn. Tốt nhất vẫn phải dùng bộ rửa dạ dày kín.

## VI. Biến chứng:

- **Nôn:** hay gặp do khi đưa đầu xông vào đến họng bệnh nhân có phản xạ buồn nôn và nôn nhất là trẻ em, bệnh nhân lo sợ. Vì vậy cần phải giải thích cho bệnh nhân để bệnh nhân được hợp tác trong quá trình làm thủ thuật, và quá trình đặt phải nhẹ nhàng đúng kỹ thuật
- **Viêm phổi do sặc:** là một biến chứng nặng nề, dễ tiến triển thành ARDS gây tử vong nếu không phát hiện và xử trí kịp thời.
- + Gặp ở bệnh nhân có rối loạn ý thức mà không được đặt nội khí quản có bóng chèn trước khi làm thủ thuật hoặc quá trình đặt không để bệnh nhân đúng tư thế, đặt nhầm vào khí quản mà không kiểm tra trước khi tiến hành rửa dạ dày, hoặc mỗi lần cho dịch vào quá nhiều, hoặc không hút hết trước khi ngừng thủ thuật.
- + Biểu hiện: bệnh nhân khó thở tím môi và đầu chi, nhịp thở nhanh, nghe phổi có ran ẩm hai bên thường ở bên phải, Xquang phổi có đám mờ thường ở bên phổi phải.
- + Phòng: Đặt nội khí quản cho bệnh nhân có rối loạn ý thức, nằm nghiêng trái đầu thấp trong quá trình làm thủ thuật, kiểm tra lại vị trí xông trước khi rửa dạ dày, mỗi

- lần đưa dịch vào nhỏ hơn hoặc bằng 200ml, hút hết dịch dạ dày khi ngừng thủ thuật .
- + Điều trị: tùy theo tình trạng bệnh nhân mà có thể theo dõi và điều trị kháng sinh hoặc kết hợp với đặt nội khí quản, soi hút và bơm rửa phế quản.
  - **Chấn thương vùng thanh môn gây phù nề thanh môn, hoặc phản xạ gây co thắt thanh môn do đầu xông đi vào đường khí quản, đặt thô bạo .**
  - + Biểu hiện: bệnh nhân có cảm giác đau vùng họng, nói khó, khàn tiếng. Nặng có khó thở thanh quản có thể gây ngạt thở cấp. Nếu không xử trí kịp thời bệnh nhân có thể tử vong.
  - + Điều trị:  
Nhẹ: Cho bệnh nhân khí dung corticoid.  
Nặng: Đặt nội khí quản, nếu không được phải mở khí quản một thì
  - **Chảy máu:**  
Hay gặp chảy máu mũi khi đặt xông đường mũi do niêm mạc mũi nhiều mạch máu nông, xông to, không bôi trơn dầu paraffin, đặt thô bạo. Chảy máu miệng ít gặp hơn chủ yếu chảy máu chân răng khi khó mở miệng bệnh nhân, bệnh nhân dẩy giữa khi đặt ống xông. Chảy máu thực quản dạ dày gặp khi dùng xông có đầu cứng, đưa vào quá sâu.
  - + Phòng: Phải giải thích để bệnh nhân hợp tác, làm đúng động tác, nhẹ nhàng đầu xông không vát cạnh và cứng.
  - + Điều trị: Chảy máu nhẹ thường tự cầm nếu bệnh nhân không có rối loạn đông máu. Nặng có thể dùng adrrenalin pha nồng độ 1/10.000 rồi nhỏ vào chỗ chảy máu khi bệnh nhân không có chống chỉ định dùng adrrenalin. Nếu không đỡ có thể phải đặt nút gạc lỗ mũi? Tốt nhất nên mời chuyên khoa Tai Mũi Họng để cầm máu. Trong trường hợp chảy máu dạ dày nặng phải soi dạ dày để cầm máu, có khi phải truyền máu khi có tình trạng mất máu nặng.
  - **Hạ thân nhiệt:**
  - + Biểu hiện: Bệnh nhân rét run, da tím và nổi da gà, nhiệt độ trung tâm hạ <36 độ
  - + Phòng: thời tiết lạnh phải rửa dạ dày bằng nước ấm, nói kín gió, dùng máy sưởi trong quá trình rửa

- + Điều trị: lau khô, ủ ấm cho bệnh nhân, dùng máy sưởi, cho bệnh nhân uống nước gừng-đường nóng (không dùng gừng cho bệnh nhân có huyết áp)
- **Rối loạn nước-điện giải:** thường gặp ngộ độc nước do rửa nhiều nước, không pha muối.
  - + Biểu hiện: Nhẹ: hạ Natri, Kali máu. Nặng: phù phổi, hôn mê, có khi co giật dễ gây sặc phổi nếu bệnh nhân không xó nội khí quản.
  - + Phòng: Dùng lasix tĩnh mạch, bổ sung muối sau khi bệnh nhân đã tiểu nhiều (Natriclorua ống tiêm TM và cho uống).
  - + Nếu hôn mê, co giật phải dùng thuốc chống co giật, đặt nội khí quản, thở máy, dùng manitol truyền tĩnh mạch.
- **Rối loạn nhịp tim:** Thường là do phản xạ, có khi cũng do rối loạn nước điện giải nặng gây ra nhất là hạ Kali máu. đặc biệt ngộ độc một số thuốc tác động lên tim (digitalis, chloroquin, cacabamat...)  
Có thể gặp: Nhịp chậm xoang do kích thích dây X; NTT thất do hạ kali máu  
Điều trị: Nhịp chậm <40 lần/phút tiêm atropin 0,5mg TM.  
NTT thất khi có hạ kali phải bù kali bằng pha truyền TM.