

GS. VŨ VĂN ĐÌNH
VÀ CỘNG SỰ

CẤP CỨU NGỘ ĐỘC

Thư viện ĐH Trà Vinh



1 1 3 0 8 4 2



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

GS. VŨ VẠN ĐÌNH VÀ CỘNG SỰ

LỜI NÓI ĐẦU

Cấp cứu ngộ độc

(Tái bản lần thứ hai có sửa chữa và bổ sung)

TRƯỜNG ĐẠI HỌC TRÀ VINH
THƯ VIỆN
PHÒNG MƯỢN

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2007

LỜI NÓI ĐẦU

Tháng 12.1998, khoa Chống độc tách ra từ khoa hồi sức cấp cứu A9 Bệnh viện Bạch Mai đã phát huy tác dụng to lớn trong lĩnh vực chuyên môn, chỉ đạo ngành và quan hệ quốc tế như một Trung Tâm Chống Độc và một khoa lâm sàng cộng lại. Các bệnh viện lớn của các thành phố và các tỉnh đã thấy rõ vai trò của khoa chống độc hay đơn vị chống độc trong khoa hồi sức cấp cứu. Để đáp ứng với yêu cầu phát triển của một chuyên khoa mới, chúng tôi xin giới thiệu cuốn sách này với các đồng nghiệp và mong sự tham gia ý kiến của các bạn để cuốn sách được bổ sung cập nhật hàng năm. Chúng tôi xin rất cảm ơn.

Hà Nội ngày 9 tháng 4 năm 2001

Các tác giả

CHƯƠNG I

CÁC NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC

I. ĐẠI CƯƠNG

Các chất độc vào trong cơ thể qua 3 đường: tiêu hoá da và hô hấp.

Khi nói đến nhiễm độc cấp, phải nói đến thời gian.

Thời gian tiềm tàng là thời gian từ khi chất độc vào cơ thể đến khi xuất hiện các triệu chứng ngộ độc đầu tiên. Nó phụ thuộc vào tốc độ hấp thu và đột nhập các phủ tạng.

Thời gian tác dụng phụ thuộc lớn vào sự chống đỡ của cơ thể bằng cách làm mất hoạt tính ở gan, thải trừ chất độc qua thận. Sự tích lũy chất độc và sự phân phối lại các chất độc vào các tổ chức cũng là yếu tố quan trọng làm thay đổi thời gian tác dụng.

Các nhận thức trên giúp ta hiểu được tính chất quan trọng của vấn đề thời gian, tình trạng tim, gan, thận và sự chuyển hoá của độc chất trong cơ thể.

Khi vận chuyển bệnh nhân ngộ độc: cần chú ý đến thời gian tiềm tàng và thời gian tác dụng.

II. CÁC NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ TRONG NGỘ ĐỘC

Nhằm mục đích:

- Loại trừ chất độc khỏi cơ thể.

- Phá huỷ hoặc trung hoà chất độc bằng các chất kháng độc đặc hiệu.
- Chống lại các hậu quả của nhiễm độc (hồi sức).

A. LOẠI TRỪ CHẤT ĐỘC KHỎI CƠ THỂ

Khi chất độc đã vào cơ thể, phải tìm mọi biện pháp để nhanh chóng loại trừ ra khỏi cơ thể: qua đường tiêu hoá, tiết niệu, qua phổi và lọc ngoài thận.

1. Qua đường tiêu hoá

Hiệu quả của biện pháp này phụ thuộc vào thời gian hấp thu, vào từng loại độc chất. Trong ngộ độc barbituric loại trừ chất độc qua đường tiêu hoá có hiệu quả trong 3 giờ đầu, còn trong ngộ độc opi hay digitan sau 12 giờ vẫn có hiệu quả. Tuy nhiên trong một số trường hợp ngộ độc quá nhiều các chất độc như barbituric cũng không thể hấp thụ hết ngay toàn bộ vào cơ thể cho nên trong 12 giờ đầu, ta vẫn nên tích cực loại trừ chất độc qua đường tiêu hoá bằng các biện pháp như rửa dạ dày, tẩy và thụt tháo.

Các biện pháp loại trừ chất độc gồm có: gây nôn, rửa dạ dày, tẩy và thụt tháo. Sự lựa chọn các biện pháp tuỳ thuộc tình trạng ý thức của bệnh nhân.

a) Bệnh nhân tỉnh:

- Gây nôn bằng cách:
 - + Kích thích họng bằng 1 bút lông, 1 lông cánh gà, 1 cái thìa, ngón tay. Nhưng không nên dùng ngón tay ngoáy họng một người uống thuốc phospho hữu cơ.

- + Uống bột ipêca 1,5 - 2g trong nửa cốc nước ấm.
- + Tiêm dưới da apomorphin 0,005g.
- + Nếu chẳng có gì dưới tay: cho uống nước chè ấm thật nhanh 1 - 2 lít trong vài phút rồi kích thích họng cho nôn.

Rửa dạ dày:

Luồn ống thông Faucher đến dạ dày, bệnh nhân nằm đầu dốc, nghiêng về bên trái. Bơm vào ống mỗi lần 200ml nước ấm trong có 4 - 5g/l NaCl/lít hoặc natri bicarbonat hoặc dung dịch thuốc tím (kali permanganat 1/5000). Số lượng nước rửa dạ dày trung bình cần dùng là 10lít. Nguyên tắc chung là rửa dạ dày cho đến khi nước lấy ra trong hẳn và hết mùi sorbitol hoặc độc chất. Sau đó hoà 30g natri sunfat hoặc magiê sunfat trong một cốc nước, bơm vào dạ dày trước khi rút ống thông.

Phải giữ lại khoảng 200ml nước rửa dạ dày lấy ra lúc đầu, đóng lọ, dán giấy ghi tên tuổi bệnh và chất độc khả nghi, đem gửi xét nghiệm độc chất ngay, không nên rửa dạ dày nếu là ngộ độc chất ăn mòn (acid, base mạnh).

b) *Bệnh nhân mê*: không rửa dạ dày như các thủ tục thông thường. Đặt ống nội khí quản, sau đó luồn một ống thông nhỏ vào dạ dày, bơm mỗi lần khoảng 100 - 200ml nước rồi hút ra. Tiếp tục làm cho đến khi nước trong.

Ngoài bicarbonat và thuốc tím, các thuốc trung hoà khác ít có tác dụng ở dạ dày.

Nên tẩy và thực thảo phối hợp với rửa dạ dày. Chỉ nên tẩy bằng sorbitol natri sunfat, hoặc magiê sunfat không nên tẩy bằng chất tẩy dầu.

2. Qua thận

Khi chất độc đã ngấm vào máu, ta phải tìm cách loại trừ chất độc qua đường nước tiểu, bằng cách gây đái nhiều hoặc tăng khả năng thải trừ chất độc nhanh:

- Maniton 10% có tác dụng làm lợi tiểu thẩm thấu.
- Furosemid có thể dùng được cả trong các trường hợp vô niệu, có tổn thương thận.
- Natri bicarbonat -1.4% hoặc THAM 0,3 M có tác dụng kiềm hoá huyết tương và nước tiểu làm cho barbituric (có pH acid) được thải trừ nhanh vào nước tiểu.

3. Lọc ngoài thận

Lọc màng bụng và thận nhân tạo được chỉ định khi:

Nhiễm độc quá nặng, thận không đủ sức để thải trừ chất độc nhanh chóng.

Nói chung, nên sử dụng phương pháp lọc màng bụng một cách rộng rãi, phối hợp với thuốc lợi tiểu vì:

Lọc màng bụng có chỉ định rộng rãi hơn thận nhân tạo, có thể làm cho bệnh nhân tăng huyết áp, suy tim, xơ vữa động mạch.

Lọc màng bụng dễ thực hiện, không cần máy móc phức tạp và nhân viên kỹ thuật thành thạo.

Tuy nhiên không phải độc chất nào cũng có thể lọc ngoài thận được. Thí dụ: imipramin rất khó qua màng lọc bán thấm và màng bụng.

4. Thay máu: thay máu được chỉ định khi:

- Ngộ độc quá nặng(P, côn metylic).
- Độc chất gây tan máu nhiều và gây methemoglobin máu như nấm độc, các pyrazol, clorat...
- Không giải quyết được bằng các phương pháp lọc máu ngoài thận như aminazin, paraquat.

Phương pháp thay máu có nhược điểm là phải cần dùng đến một lượng máu lớn. Theo Hamburger:

Truyền	50%	100 %	150 %	200 %	300% thể tích máu
Thay thế được	30%	63%	78%	87%	15% thể tích máu

5. Qua phổi

Một số chất độc bay hơi như benzen, aceton được thải trừ qua phổi. Trong trường hợp ngộ độc nặng có thể cho bệnh nhân thở máy, tăng thông khí với tần số cao 20 - 25 lần/phút và có thể lưu thông lớn (VT 12 - 15ml)

B. PHÁ HUỖ HOẶC TRUNG HOÀ CHẤT ĐỘC BẰNG CÁC CHẤT KHÁNG ĐỘC ĐẶC HIỆU

Các chất kháng độc có thể phá huỷ hoặc trung hoà các chất độc bằng cách:

1. Kết hợp với chất độc thành một hợp chất không độc và được thải trừ ra nước tiểu

Thí dụ:

B.A.L gấp As và Hg.

Calci tetracemat gấp chì

PAM trung hoà phospho hữu cơ.

2. Tác dụng sinh lý ngược với chất độc, thí dụ strychnin dùng để chống ngộ độc barbituric, hay atropin trong nhiễm độc P hữu cơ. Tuy nhiên các thuốc không độc dù là tác dụng hoá học hay sinh lý thường ít tác dụng vì các chất độc đã bám chắc vào huyết tương, hồng cầu hoặc tổ chức và nhiều khi đã gây tổn thương các tạng.

Chúng không thể thay thế hoặc đi trước các biện pháp hồi sức trong các trường hợp nặng. Thí dụ: Ngộ độc nặng mocphin gây ngừng thở phải thông khí nhân tạo trước khi dùng naloxone, ngộ độc barbituric phải cho bệnh nhân thở máy và dùng bicarbonat chứ không dùng strychninnũa.

THUỐC CHỐNG ĐỘC "GẤP" CHẤT ĐỘC VÀ LIỀU LƯỢNG DÙNG CHO NGƯỜI LỚN

Thuốc chống độc	Dạng	Liều lượng	Chỉ định chống ngộ độc
1	2	3	4
Acid folinic	Ống 1ml 0.25%	3 - 6 mg/ngày tiêm bắp	Các chất kháng Folic
Cồn etylic	Dung dịch 5%	1- 2 lít/ngày tiêm tĩnh mạch trong dung dịch glucose	Cồn mêtilyc etylenglycon
Xanh metylen	Ống 10ml 1%	1 ống trong 500ml glucose 30 - 50% tiêm tĩnh mạch (nhiều lần)	Các chất gây methemoglobin
B.A.L Dimercaprol Dimercaptoprop- anol, Unithiol	Ống 2ml (200mg) 10%	3mg/kg tiêm bắp 4 - 6 lần	As, Hg
EDTA calci	Ống 500mg	1-2 ống trong dung dịch glucose 30 - 50% tiêm tĩnh mạch (nhiều lần)	Pb
Desferal	Ống 500mg	1-2g tiêm tĩnh mạch chậm hoặc tiêm bắp	Fe
Glucagon Glucose 30% 10%	Lọ 3ml (1mg) Lọ 250ml 500ml	1 lọ tiêm bắp hay tĩnh mạch có thêm 1.5 - 2gKCl vào mỗi lọ glucose	Các thuốc gây hạ đường huyết, cồn, rượu

1	2	3	4
(gluconat calci	Ống 10ml 10% (1g)	1 - 4 ống tiêm tĩnh mạch	Oxalat, fluorua Mg, K
4 Methyl pyrazol	Viên 500mg ngày 2 viên		Cồn metilic, cồn eticlic
Naloxon	Ống 1ml 0.02-0.4-1mg	0.02 - 0.4mg tĩnh mạch chậm có thể tiêm lại sau 30 phút kết hợp thở máy	Ôpi
Natri nitrit	Ống 10 ml 3%	100ml tĩnh mạch chậm cho đến khí bệnh nhân xanh tím, sau đó tiêm tiếp xanh metylen	Cyanua, sắn
P.A.M Pralidoxim	Ống 200 - 400ml	400mg tĩnh mạch chậm, 6 - 12 giờ sau tiêm lại kết hợp với thở máy	P hữu cơ
NaCl	Ống 10ml 10%, 15%	Hai ống tĩnh mạch phối hợp với diazepam	Bromua
Vitamin B ₆	Ống 2ml 50mg	Nhiều ống tĩnh mạch phối hợp với diazepam	Rimifon
Vitamin B ₁₂	Ống 1000 gamma	10 ống tĩnh mạch	Cyanua, sắn.
Vitamin K ₁	Ống 1ml 50mg	4 - 6mg/ngày truyền tĩnh mạch	Kháng vitamin K (cumarin, aspirin)

CÁC THUỐC ĐỘC CƠ THỂ LỘC THẬN NGOÀI THẬN ĐƯỢC NHIỀU

1. Các loại barbituric

2. Các thuốc an thần

Diphenylhydantoin	Galamin
Glutethimid	Paraldehyd
Meproamat	Cloralhydrat
Codein	

3. Các thuốc giảm đau

Acid axetylsalixylic (aspirin)
Metylsalixylat
Phenaxetin
Amidopyrin

4. Các chất muối halogen

Bromua	Iodua
Clorua	Fluorua

5. Các muối kim loại hoà tan

Stronti, calci, Fe, Pb, Na, K, Mg.

6. Các loại cồn

Cồn etylic, metylic, ethylen glycol.

7. Các kháng sinh

Streptomycin, kanamycin, neomycin, penicillin, ampicillin, polymyxin, sunfonamid, cefalotin, I.N.H., cycloserin, cloramphenicol, tetracyclin, nitrofurantin.

8. Các nội độc tố

Urê, amoniac, acid uruic, bilirubin, acid lactic, cystin, creatinin.

9. Các chất khác

Anilin, natri clorat, kali clorat, tinh dầu eucalyptus, acid boric, kali bicromat, acid cromic, dextro amphetamin, natri citrat, dinitro orthocresol, ergotamin, cyclophosphamid, long não, atropin.

C. GIẢI QUYẾT CÁC HẬU QUẢ CỦA NGỘ ĐỘC

Điều trị triệu chứng (hồi sức).

Khi đã xuất hiện các dấu hiệu của ngộ độc gây tổn thương đến các chức năng sống của bệnh nhân, thì nhiệm vụ đầu tiên của thầy thuốc là phải sử dụng tất cả các biện pháp hồi sức để đảm bảo sự sống của bệnh nhân trước khi tiến hành các biện pháp loại trừ hoặc thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể. Thí dụ:

- Trong ngộ độc lãn hữu cơ, đầu tiên phải tiêm atropin tĩnh mạch, có khi phải đặt ống nội khí quản (nếu có suy hô hấp cấp nặng), trước khi tiêm PAM và rửa dạ dày.
- Trong ngộ độc digitan có nhịp tim chậm, ngừng tim, phải tiêm atropin, bóp tim ngoài lồng ngực trước khi rửa dạ dày, thụt tháo.
- Vì vậy, khi có một cấp cứu ngộ độc, thì một mặt phải chuẩn bị dụng cụ rửa dạ dày, thụt tháo, một mặt phải kiểm tra các chức năng sống của bệnh nhân để kịp thời can thiệp.

Đồng thời đặt ngay 1 ống thông tĩnh mạch để sẵn sàng tiêm truyền.

D. ĐIỀU TRA VỀ NGUYÊN NHÂN GÂY NGỘ ĐỘC

Đây là một vấn đề có liên quan đến:

1. Chẩn đoán và xử trí

- Điều tra tại chỗ xảy ra ngộ độc, tìm các lọ thuốc, ống thuốc, thư để lại...
- Hỏi người xung quanh.
- Gửi xét nghiệm chất nôn, nước tiểu, chất độc nghi ngờ.

2. Y pháp: báo cáo các cơ quan có trách nhiệm.

3. Phá thai bằng tân dược hoặc đông dược: rất đáng nghi ngờ nếu bệnh nhân đang có thai (quinin, chloroquin)

4. Chuyên khoa tâm thần

Lý do dẫn tới ý tưởng tự tử và điều trị bệnh tâm thần sau khi khỏi ngộ độc, tránh tình trạng tái phát.

5. Phòng hộ lao động: đề ra các biện pháp tích cực, tránh xảy ra tai nạn lần nữa.

CHƯƠNG II

CÁC HỘI CHỨNG LỚN TRONG NGỘ ĐỘC CẤP

Các biểu hiện của ngộ độc rất phức tạp, tùy theo loại thuốc và tùy thuộc từng người. Ngộ độc cấp là một dả kích (stress) mạnh mẽ vào cơ thể con người, làm rung chuyển tất cả các chức năng sống, với mức độ nặng nhẹ khác nhau. Trong số đó một vài chức năng bị ảnh hưởng nhiều nhất sẽ có những biểu hiện rối loạn nổi bật, làm cho người thầy thuốc chú ý. Nhưng các biểu hiện rầm rộ ấy nhiều khi lại không nguy hiểm, ngược lại bệnh nhân bề ngoài có vẻ bình thường có thể bị tử vong vì một chức năng sống khác đột nhiên bị suy sụp, đặc biệt là các chức năng hô hấp và tuần hoàn.

I. HỘI CHỨNG THẦN KINH

Một số lớn các độc chất thuộc đủ mọi loại có thể gây ra các triệu chứng thần kinh rất phức tạp. Thường gặp các trạng thái hôn mê. Tùy theo tính chất của loại thuốc, hôn mê có thể kèm theo co giật, truy mạch, rối loạn hô hấp.

A. HÔN MÊ

Chẩn đoán hôn mê do ngộ độc là một vấn đề rất khó. Hôn mê có thể do ngộ độc nhưng cũng có thể do một bệnh lý não hay toàn thân.

1. Đặc điểm của hôn mê do ngộ độc là dễ hồi phục hoàn toàn nếu được xử trí kịp thời. Mức độ hôn mê có liên quan đến mức độ ngộ độc nặng hay nhẹ, nhưng không có ý nghĩa tiên lượng. Nếu được cứu chữa một trạng thái hôn mê sâu, mất hết các phản xạ gân xương, phản xạ ho, nuốt.... đồng tử giãn vẫn có thể hồi phục được. Điển hình nhất là các trường hợp ngộ độc barbituric nặng, có rối loạn thần kinh thực vật nghiêm trọng (tăng hoặc hạ thân nhiệt, truy mạch, rối loạn hô hấp...) điện não đồ như một đường thẳng, vẫn có thể hồi phục được nếu bệnh nhân được hồi sức tốt. Ngược lại, nếu không can thiệp kịp thời tình trạng truy mạch, thiếu oxy não, co giật kéo dài có thể gây tổn thương não nặng nề và khó hồi phục. Vai trò của hô hấp nhân tạo trong hôn mê rất quan trọng và đã cứu sống được nhiều người. Chỉ định hô hấp nhân tạo bằng dụng cụ hoặc thở máy cần phải được mở rộng hơn. Một bệnh nhân hôn mê cần hô hấp nhân tạo khi:

- Hôn mê sâu
- Có ứ đọng đờm dãi ở khí phế quản (rên ẩm ở hai phổi), hay giảm thông khí (thở yếu, nông) gây hạ oxy máu.
- Có co giật (tiêm diazepam rồi đặt ống thông khí quản).

Vấn đề chống loét và vệ sinh thân thể rất quan trọng. Cần đặt ống thông bàng quang để theo dõi lượng nước tiểu.

2. *Hôn mê có co giật thường có trong một số trường hợp ngộ độc* (INH, insulin, theophylin, dị ứng penicillin) làm ảnh hưởng đến thông khí (thiếu oxy não) có thể gây tổn thương não không hồi phục. Đó là một chỉ định hô hấp nhân tạo cấp bách.

3. *Hôn mê có co giật và giật thở cơ kèm theo co đồng tử* là dấu hiệu của ngộ độc P hữu cơ.

4. *Hôn mê sâu có giãn đồng tử hay gặp trong ngộ độc imipramin, ngộ độc barbituric nặng hay trong bất kể một trường hợp hôn mê sâu nào do ngộ độc, kể cả ngộ độc P hữu cơ.* Nếu không phải do thiếu oxy kéo dài thì giãn đồng tử không phải là yếu tố tiên lượng nặng.

5. *Hôn mê kèm theo tăng thân nhiệt do ngộ độc hay gặp trong ngộ độc atropin, amphetamin, cafein, theophylin, dinitrocresol.*

6. *Hôn mê có hạ nhiệt hay gặp trong ngộ độc các chất ức chế thần kinh trung ương như aminazin, meprobamat.* Cần chú ý đến các thay đổi thân nhiệt lớn khi làm xét nghiệm các khí trong máu để điều chỉnh lại kết quả.

B. CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN KHÁC

1. *Ảo giác, hay gặp trong nhiều trường hợp ngộ độc cấp do:* amphetamin, atropin, bromua, chloroquin, imipramin, các chất ma túy, lignocain, procainamid, propranolon.

2. *Lú lẫn hay gặp trong ngộ độc:* thuốc diệt giun sán, digitan, INH, PAS, vitamin D.

3. *Điếc hay gặp trong ngộ độc:* chloroquin, acid ethacrynic, gentamicin, quinin, salicylat, streptomycin, kanamycin.

4. *Viêm dây thần kinh thị giác* hay gặp trong ngộ độc rượu, cồn, metylic, asen hoá trị 5, quinin và các dẫn chất carbon sunfua.

C. ĐIỆN NÃO ĐỔ GIÚP CHO TA

- Loại trừ các nguyên nhân tổn thương khu trú: như u não, áp xe não, tai biến mạch máu não. Trong hôn mê do ngộ độc, các biểu hiện điện não thường ở hai bên.

Theo dõi hoạt động điện của não để biết mức độ nặng nhẹ và tiến triển của hôn mê.

Tuy nhiên hình ảnh điện não đồ là một đường thẳng trong ngộ độc barbituric không có ý nghĩa tiên lượng hoàn toàn xấu vì đó có thể là một tình trạng tê liệt thần kinh thực vật tạm thời, có thể hồi phục được.

II. SUY HÔ HẤP CẤP VÀ THIẾU OXY TỔ CHỨC

Các độc chất có thể gây ra các rối loạn hô hấp thiếu oxy tế bào thuộc hai nhóm hội chứng:

A. THIẾU OXY TẾ BÀO DO NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĐẶC BIỆT

1. *Methemoglobin máu như:* anilin, clorat, nitro benzen, nitrit, sunfon, sunfamid, SH_2 ...

2. *Cyanhemoglobin máu như:* sắn, măng, acid cyanhydric, cyanua.

3. *Carboxyhemoglobin như:* carbon monoxyt.

B. SUY HÔ HẤP CẤP DO

1. Ức chế thần kinh trung ương gây giảm thông khí phế nang: trong ngộ độc barbituric, morphin, aminazin hoặc liệt cơ hô hấp như trong ngộ độc phospho hữu cơ.

2. Tắc đường hô hấp do ứ đọng đờm dãi gây xẹp phổi do hít phải thức ăn, dịch vị vào phổi, đặc biệt là các chất hữu cơ, prostigmin gây tăng tiết đờm dãi rất nhiều.

3. Phù phổi cấp trong ngộ độc CO_2 , SH_2 , ClH , phospho hữu cơ, clo hữu cơ, xăng, dầu hỏa, rượu, heroin.

4. Hội chứng Mendelson do hít phải dịch vị và độc chất rất nguy kịch, vì tổ chức phổi bị huỷ hoại nặng nề và bội nhiễm không thể tránh được.

5. Tắc động mạch phổi, nhồi máu phổi là biến chứng của hầu hết các trạng thái hôn mê kéo dài do ngộ độc.

Xử trí:

Các rối loạn hô hấp do ngộ độc phần lớn được giải quyết bằng đặt ống nội khí quản, hút đờm dãi và hô hấp nhân tạo. Với ống nội khí quản, cùng với việc hút đờm dãi, rửa mũi miệng thường xuyên, có thể đặt ống trong 7 đến 10 ngày, hoặc hơn nữa.

Chỉ định mở khí quản:

- Không có chỉ định đặt ống nội khí quản như: dị dạng ở mũi, polyp thanh quản...
- Các rối loạn hô hấp không đỡ mặc dù đã đặt ống nội khí quản và hút đờm thường xuyên.

III. RỐI LOẠN TUẦN HOÀN

Các rối loạn tuần hoàn do ngộ độc có thể tập hợp thành hai nhóm hội chứng.

A. RỐI LOẠN NHỊP TIM

1. Nhịp nhanh xoang do

- Ngộ độc atropin kèm theo đồng tử giãn, niêm mạc khô, mặt đỏ. Xử trí bằng diphenylhydantoin và thuốc ức chế bêta.
- Ngộ độc imipramin: kèm theo rối loạn dẫn truyền trong thất, co giật hôn mê. Xử trí bằng mestinon.

2. Nhịp chậm xoang do

- Digitan: có thể xử trí bằng atropin.
- Nọc cóc: có thể điều trị bằng atropin, isoproterenol
- P hậu cơ: xử trí bằng atropin.

3. Giảm dẫn truyền nhĩ thất: nọc rắn, nọc cóc, các thuốc chống rung tim (quinidin, ajmalin, procainamid, cloroquin). Xử trí: isoproterenol, natri lactat, máy kích thích tim (tạo nhịp tim).

4. Tăng kích thích cơ tim do: nọc cóc, aconit (phụ tử) digitalic, isoproterenol, calci. Xử trí: xylocain.

5. Rối loạn tái cực do

- Digitan, imipramin. Chỉ cần bệnh nhân nằm nghỉ và theo dõi.
- Carbon monoxyt: thường kèm theo hôn mê.
Xử trí: thở oxy 100%, oxy cao áp.

B. SUY TUẦN HOÀN CẤP (SỐC)

1. Cơ chế sinh bệnh

- Giảm thể tích máu do nôn mửa, ỉa chảy, xuất huyết như trong ngộ độc nấm. Phải phục hồi thể tích máu.
- Ức chế thần kinh trung ương làm tê liệt chức năng thần kinh thực vật hoặc làm giảm tính thành mạch như trong ngộ độc barbituric, meprobamat, aminazin. Phải dùng noradrenalin.
- Giảm cung lượng tim đột ngột do rối loạn nhịp.
- Sốc phản vệ như trong dị ứng penicillin.

2. Xử trí: thường phải kết hợp thuốc chống sốc và tăng thông khí với oxy 100% rồi 50% (đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo).

C. SUY THẬN CẤP

Suy thận cấp trong ngộ độc có thể do 2 nguyên nhân:

1. Suy thận chức năng do sốc, do mất nước mất muối do dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu

2. Suy thận thực tổn do độc chất

- Do các chất tác dụng trực tiếp lên ống thận như: mật cá trắm, thủy ngân, asen, kháng sinh (cephalexin, colistin, streptomycin, tetracyclin, neomycin, kanamycin...)
- Do các chất làm tan hồng cầu: penicillin, phenacetin, các chất vừa gây methemoglobin máu vừa làm tan hồng cầu (anilin, clorat natri và kali), AsH_3 .

- Do các chất làm tắc ống thận: sunfamid, sunfon LSD, đôi khi cả manitol (hội chứng thận hư do thuốc lợi tiểu thẩm thấu).

Xử trí:

- Suy thận chức năng: phải hồi phục thể tích máu nước, điện giải, chống sốc.
- Suy thận do chất độc: vấn đề chính là loại trừ chất độc ra ngoài cơ thể đồng thời tiến hành lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo.

D. HỘI CHỨNG GAN MẬT

Tổn thương gan mật do ngộ độc cấp chủ yếu là viêm gan. Viêm gan do ngộ độc có thể phân chia làm 2 loại:

1. Viêm gan do nhiễm độc có đặc điểm

Xuất hiện sau khi bệnh nhân bị nhiễm độc, tổn thương tế bào gan càng nặng nếu lượng độc chất càng nhiều. Tổn thương này có thể thực hiện được trên súc vật.

Tổn thương tế bào gan có thể chứng minh qua các xét nghiệm sinh hoá (men GOT tăng) và tổ chức học. Các tổn thương hoàn toàn hồi phục được nếu bệnh nhân thoát khỏi giai đoạn cấp.

Viêm gan nhiễm độc hay gặp trong ngộ độc phospho vô cơ, hydrocacbua, nấm (phalloid).

2. Viêm gan do quá mẫn: cơ chế sinh bệnh của loại này rất phức tạp, có những đặc điểm làm nghĩ đến nguyên nhân do thuốc:

- Lượng thuốc nhỏ, thường dùng kéo dài.

- Có các biểu hiện dị ứng, không chịu thuốc như nổi mẩn đỏ khắp người, sốt, tăng bạch cầu ái toan, thử nghiệm chuyển dạng lympho rõ.
- Đôi khi phát hiện được một số dị dạng các enzym chuyển hoá các chất độc.

Đ. HỘI CHỨNG HUYẾT HỌC

Các rối loạn huyết học do ngộ độc chất gây ra phức tạp còn ít được chú ý tới nên chưa được giải quyết tốt:

1. Methemoglobin máu: hay gặp trong ngộ độc nitrit, nitrat (phân bón hoá học) anilin, chloroquin, sunfamid, Fe^{+++} của methemoglobin được khử oxy rất nhanh bằng xanh metylen. Dẫn chất màu xanh của metylen được chuyển thành chất không màu bằng coenzym DPN (diphospho pyridin nucleotid). Dẫn chất không màu này khử Fe^{+++} thành Fe^{++} theo phản ứng.

DPN khử + xanh metylen $\rightarrow$ DPN + dẫn chất trắng.

Dẫn chất trắng + methemoglobin $\rightarrow$ hemoglobin + xanh (Fe^{++}) metylen.

Vitamin C cũng có tác dụng khử Fe^{+++} thành Fe^{++} nhưng phản ứng chậm hơn.

Tình trạng tím xuất hiện khi methemoglobin, máu lên quá 15%. Khi methemoglobin quá 20%, sẽ xảy ra tình trạng thiếu oxy tế bào.

Chẩn đoán dựa vào:

- Sự nhận xét thấy máu đen, không đỏ lên khi cho oxy chạy qua. SO_2 không xác định được, còn PaO_2 bình thường.

- Xét nghiệm quang phổ kế cho phép định lượng methemoglobin.

Xử trí:

- Xanh metylen 20ml 1% tiêm tĩnh mạch chậm hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch.
- Vitamin C: 10 - 15g/24 giờ nhỏ giọt tĩnh mạch hoặc tiêm tĩnh mạch 2 - 3 giờ 1 lần.
- Nâng hơn nữa phải thay máu.
- Nếu có suy thận cấp phải lọc ngoài thận.

2. Cyanhemoglobin: hay gặp trong ngộ độc cyanua, acid cyanhydric...

CNH kết hợp rất nhanh với hemoglobin, làm rối loạn sự hô hấp tế bào, ức chế các men hô hấp ở hồng cầu đặc biệt là men cytocrom oxydase.

Triệu chứng của cyanhemoglobin là triệu chứng của thiếu oxy tế bào: hôn mê, co giật cuối cùng là ngừng tim, ngừng thở. Máu tĩnh mạch rất đỏ tươi.

Xử trí dựa vào hai đặc điểm của methemoglobin là:

- Oxy hoá cyanhemoglobin rất nhanh để chuyển thành methemoglobin.
- Dễ chuyển trở lại hemoglobin một cách tự nhiên dưới tác dụng của các men methemoglobin reductase I và II (trong 1 - 2 ngày) hoặc được khử nhanh chóng hơn dưới tác dụng của một số chất đưa vào cơ thể như: xanh metylen, hyposunfit natri, vitamin C, vitamin B₁₂, (coban có trong vitamin B₁₂, có ái tính rất lớn đối với CNH).

Vì vậy xử trí cyanhemoglobin là tìm cách chuyển hemoglobin thành methemoglobin để loại trừ cyanhemoglobin.

3. Carboxyhemoglobin: gặp trong ngộ độc: carbon oxyt cũng gây thiếu oxy tổ chức. Carbon oxyt có ái lực mạnh đối với hemoglobin hơn là oxy vì vậy xử trí chủ yếu là dùng oxy cao áp.

Chẩn đoán xác định carboxyhemoglobin dựa vào:

- Màu da đỏ tía, màu đỏ tươi.
- Phát hiện carboxyhemoglobin bằng quang phổ kế.

4. Tan hồng cầu

Tan hồng cầu có trong nhiều trường hợp: truyền máu nhầm nhóm, methemoglobin máu, penicillin, quinin (cơ chế dị ứng liên quan đến vấn đề thiếu G6PD).

Các biểu hiện lâm sàng của tan hồng cầu dễ phát hiện: thiếu máu, hematocrit giảm, bilirubin máu gián tiếp tăng, urobilin niệu +, hemoglobin niệu +, nghiệm pháp Coombs có thể dương tính nếu có yếu tố dị ứng miễn dịch. Xác định vai trò tan máu do thuốc đôi khi là một vấn đề khó.

Xử trí tan hồng cầu do thuốc chủ yếu là:

- Ngừng cho thuốc nghi ngờ làm tan máu.
- Cho corticoid.
- Truyền máu tươi hoặc hồng cầu.
- Thay máu nếu có suy thận, hematocrit giảm dưới 25%, bilirubin máu gián tiếp quá 25mg/l.

5. Các rối loạn đông máu

Có thể gặp các trường hợp:

- Giảm protrombin do truyền, vitamin K trong ngộ độc các thuốc chống đông, aspirin.

- Giảm tiểu cầu do nhiều loại thuốc khác nhau.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch có trong ngộ độc nấm phalloid, truyền máu nhầm nhóm, rắn lục cắn.

6. Các dấu hiệu huyết học của đông máu rải rác trong lòng mạch

- Dấu hiệu chính: tiểu cầu giảm, fibrinogen giảm.
- Ngoài ra còn có các dấu hiệu khác ít quan trọng hơn: tỷ lệ protrombin giảm, các chất giáng hoá của fibrinogen tăng nhiều, độ đàn hồi cục máu giảm, r + k kéo dài, nghiệm pháp rượu (+), tan cục máu bình thường. Xử trí đông máu rải rác trong lòng mạch chủ yếu là tiêm heparin tĩnh mạch và truyền máu mới.

7. Các loại rối loạn khác

Suy tuỷ, tăng bạch cầu ái toan, tế bào Hargraves, càng ngày càng phát hiện được nhiều, có liên quan đến vấn đề dùng thuốc nhiều loại khác nhau: pha metyldopa, hydantoin, penicillin, antipyrin, barbituric, cloramphenicol...

E. HỘI CHỨNG TIÊU HOÁ

Rất phổ biến trong ngộ độc cấp thuộc đủ các loại, ít có giá trị chẩn đoán:

- Nôn mửa, ỉa chảy.
- Xuất huyết tiêu hoá.
- Thủng dạ dày.

CHƯƠNG III

NGỘ ĐỘC BARBITURIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Dẫn chất gây ngủ đầu tiên của acid barbituric (hay malonvlurê) là barbital (veronal) tổng hợp năm 1903 bởi Eisner và Von Mehring. Từ đó có hơn chục barbituric ra đời.

Các barbituric đều là các acid yếu có pH từ 7,24 (phenobarbital) đến 7,96 (thiopental)

1. Phân loại barbituric

Có 2 loại chính: oxybarbituric và thiobarbituric.

Oxybarbituric điển hình là phenobarbital có tác dụng chậm (3 - 6 giờ).

Thiobarbituric có tác dụng rất nhanh ngay sau khi tiêm, dùng để gây mê bằng đường tĩnh mạch (thiopental).

2. Chuyển hoá barbituric trong cơ thể

- Barbituric dễ được hấp thụ ở môi trường toan, vì vậy có thể thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.
- Barbituric tác dụng nhanh để hoà tan trong mỡ hơn barbituric chậm, vì vậy do sự phân chia lại nhanh vào tổ chức mỡ, chỉ 30 phút sau khi tiêm, thiopental đã rời bỏ tổ chức não làm cho bệnh nhân tỉnh lại.

- Barbituric được chuyển hoá ở gan, do tác dụng của các enzym có trong tế bào gan. Vì vậy người suy gan dễ bị ngộ độc.
- Các barbituric chậm có thể thải trừ nhiều qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn. Vì vậy gây lợi tiểu là biện pháp tốt để thải trừ nhanh chất độc.
- Barbituric được lọc qua cầu thận và tái hấp thu bởi ống thận gần. Sự tái hấp thu này phụ thuộc vào khối lượng và pH nước tiểu nếu nước tiểu kiềm hơn barbituric thì tái hấp thu sẽ giảm và barbituric sẽ được thải trừ nhiều.

3. Độc tính

Barbituric tác dụng lên các ty lạp thể của các tế bào làm giảm sự tiêu thụ oxy, sự phát sinh ra nhiệt lượng và acid lactic. Với liều cao, barbituric ức chế thần kinh trung ương. Thuốc tác dụng lên hệ thống lưới và hạt nhân làm cho hệ thống thức tỉnh (système d'éveil) bị ức chế gây hôn mê.

Barbituric ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp các bộ phận nhận cảm đối với pH máu, $p\text{CO}_2$ và $p\text{O}_2$ làm mất phản xạ ho.

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

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. NGỘ ĐỘC BARBITURIC CÓ TÁC DỤNG NHANH (THIOPENTAL)

- Thiopental có thể gây tăng phản xạ co thắt: co thắt thanh quản, liệt hầu.

- Nếu tiêm nhanh, có thể gây ngừng thở.
- Thiopental quá hạn có thể gây sunfhemoglobin truy mạch và suy hô hấp cấp. Triệu chứng của sunfhemoglobin máu giống như methemoglobin máu.

B. NGỘ ĐỘC BARBITURIC CHẬM

Tự tử bằng barbituric chậm thường gặp, với liều rất cao qua đường uống.

1. Hôn mê

Mức độ của hôn mê tỷ lệ với liều lượng barbituric đã uống. Tuy nhiên, tùy theo cá nhân, liều lượng gây hôn mê nhiều hay ít còn phụ thuộc hấp thụ qua ruột, sự phân phối trong cơ thể và khả năng chuyển hoá của gan.

Hôn mê do ngộ độc barbituric có thể chia ra 4 mức độ sau:

- Giai đoạn 1: gọi to còn trả lời. Điện não: sóng nhanh lẫn sóng anpha bình thường. Tỷ lệ barbituric trong máu 20mg/lít.
- Giai đoạn 2: cấu véo, phản ứng đúng. Điện não: sóng chậm theta và delta.

Tỷ lệ barbituric trong máu: 40mg/l

- Giai đoạn 3: cấu véo phản ứng hỗn độn, không đúng. Chưa có rối loạn thần kinh thực vật (huyết áp bình thường). Điện não: sóng chậm to, không có phản ứng với tiếng động và cấu véo. Tỷ lệ barbituric trong máu 80mg/l.

- Giai đoạn 4: cấu vėjo không còn phản ứng. Rối loạn thần kinh thực vật: rối loạn hô hấp, ngừng thở, trụy mạch, sốt cao hoặc hạ nhiệt.

Điện não: sóng rất chậm trên cơ sở một đường thẳng (tê liệt thần kinh thực vật).

Tỷ lệ barbituric trong máu: 100mg/l.

Khi hôn mê sâu, các phản xạ gân xương bị mất hết, bệnh nhân nằm yên, thở khô khè, mất phản xạ ho, phản ứng nuốt, đồng tử thường giãn.

2. Rối loạn hô hấp

Rối loạn hô hấp là biểu hiện của thần kinh thực vật bị tê liệt, rất thường có ở giai đoạn 4.

Có 2 cơ chế giải thích các rối loạn này:

- Giảm thông khí phế nang nguyên nhân trung ương. Barbituric có tác dụng trực tiếp ức chế thần kinh trung ương đặc biệt là trung tâm hô hấp ở hành tủy. Giảm thông khí phế nang dẫn đến giảm PaO_2 và tăng PaCO_2 .
- Tắc nghẽn đường hô hấp trên do hôn mê sâu: tụt lưỡi về phía sau, ứ đọng đàm dãi, mất phản xạ ho, hít phải chất nôn và dịch vị.
- Hai cơ chế trên dẫn đến một tình trạng suy hô hấp cấp rất nặng, đặc biệt là khi có hiện tượng trào ngược dịch vị gây hội chứng Mendelson. Rối loạn hô hấp là nguyên nhân chính gây tử vong ở số trường hợp ngộ độc.

3. Rối loạn tuần hoàn

Ngộ độc barbituric nặng gây ra một tình trạng sốc nguyên nhân thần kinh. Thần kinh thực vật bị tê liệt dẫn đến tình trạng giảm thúc tĩnh các thành mạch gây hạ huyết áp, truy mạch.

Tình trạng truy mạch càng dễ xảy ra nếu phối hợp thêm các dấu hiệu mất nước, tắc mạch phổi do nằm lâu bất động.

4. Rối loạn điều hoà thần kinh

Bệnh nhân có thể bị sốt cao hoặc ngược lại hạ thân nhiệt trong trường hợp ngộ độc nặng.

5. Bội nhiễm

- Ở bộ máy hô hấp do ứ đọng đờm dãi và xẹp phổi.
- Ở chỗ loét mục do nằm bất động.

6. Suy thận cấp

- Suy thận cấp chức năng do mất nước hoặc do truy mạch.
- Suy thận thực tổn cấp trên một bệnh nhân đã có tổn thương thận tiềm tàng.

Biến chứng này, ngày nay đã khắc phục được nhờ có lọc màng bụng và thận nhân tạo.

7. Dự phòng bệnh

Ngộ độc barbituric là nguyên nhân thuận lợi gây tai biến mạch não, tắc động mạch phổi, nhồi máu cơ tim. Ở một bệnh nhân ngộ độc barbituric nếu không tỉnh sau khi chạy thận nhân tạo phải nghĩ đến tai biến mạch máu não mới xuất hiện.

III. XỬ TRÍ

1. Rửa dạ dày: Bệnh nhân mới uống dưới 6 giờ (vì uống sau 6 giờ, barbituric chỉ còn đọng lại 2% ở dạ dày). Đặt ống nội khí quản có bóng rồi rửa dạ dày để tránh h/c Mendelson. Thêm natri bicarbonat 5g vào mỗi lít dịch, rửa khoảng 3 - 5 lít. Chú ý lấy bệnh phẩm thử độc chất và rửa, bơm vào dạ dày 30g natri bicarbonat hoặc sorbitol.

2. Kiểm hoá - truyền dịch

- Chống chỉ định: suy thận, suy tim, suy gan.
- Truyền dịch: ngày 3 - 5 lần, mỗi lần truyền lần lượt: Nabicarbonat 1,4% 500ml, glucose 10% 500ml, natriclorua 0,9% 500ml. Cho vào mỗi lọ 1,5g calciclorua.
- Tiêm t/m: lasix 20mg, 4 - 6 lần/ngày (tiêm 3 ngày).
- Chú ý: Theo dõi CVP (áp lực tĩnh mạch trung tâm), điện tim điện giải và lượng nước tiểu để điều chỉnh dịch truyền và rối loạn điện giải.

3. Lọc ngoài thận

- Chỉ định: suy thận, suy gan, nhiễm độc nặng.

a. Thận nhân tạo: lọc rất tốt (độ thanh lọc: 50ml/phút) sau 6 giờ lọc thải được 1/2 lượng barbituric máu. Bệnh nhân tỉnh nhanh.

b. Lọc màng bụng: lọc chậm hơn TNT (độ TL thận: 8ml/phút) nhưng dễ làm và ít biến chứng (24 giờ LMB = 6 giờ TNT).

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

- Để phòng suy hô hấp, đặt ống nội khí quản, hút đờm luôn. Dẫn lưu tư thế: chân giường kê cao 20° , đầu nghiêng, day trở luôn, tắm quất, ăn bằng ống thông, kháng sinh. Nếu có điều kiện, thở máy ngay. Nếu không có máy thì hết sức cảnh giác, phải bóp bóng khi có rối loạn hô hấp (thở chậm, thở nông).
- Khi có rối loạn hô hấp: tăng cường hút đờm, thở máy hoặc bóp bóng (8 - 12 lần/ph). Nếu có xẹp phổi: mở khí quản, soi hút phế quản.
- HA giảm nhẹ (80 - 90 mmHg). Điều chỉnh nước - điện giải. Khi ALTMTT trên 10cm H_2O truyền dopamin.
- HA giảm nặng (trụy mạch): tìm nguyên nhân:
 - + Ngộ độc barbituric nặng, nhiều loại: truyền plasma, dopamin. Khi huyết áp lên, chạy TNT hay LMB ngay, đồng thời truyền dopamin.
 - + Biến chứng: nhiễm khuẩn nặng, tắc mạch phổi, mất nước, sốc không hồi phục.

IV. TIỀN LƯỢNG

Tiền lượng nặng nếu:

- Liều thuốc uống cao và phối hợp nhiều thuốc.
- Bệnh nhân đến cấp cứu muộn.
- Biến chứng: ngừng thở, tắc đờm, rối loạn điện giải, mất nước, xẹp phổi, tắc động mạch phổi, hội chứng Mendelson.
- Bệnh nhân đã có bệnh tiềm tàng: thận, gan, tim.

CÁC THUỐC BÌNH THẦN HOẶC TRẦN TỈNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Có rất nhiều loại, chủ yếu dùng để chống các tình trạng quá cảm xúc, lo nghĩ.

Các thuốc này không có tác dụng điều trị các bệnh tâm thần, khác với loại trấn tĩnh mạnh (an thần).

1. Diphenylmethan: hydroxyzin, orphenedrin.
2. Benzodiazepin: diazepam (Valium, Seduxen) clodiazepoxyt, nitrazepam, flunazepam.
3. Propranediol, carbamat, tiêu biểu là meprobamat.
4. Các chất khác: amphenion, cloxazon, phenraminol, methaquanon...

II. ĐỘC TÍNH

- Liều độc từ vài centigam đến vài gam.
- Liều thấp có tác dụng gây ngủ, chống co giật.
- Liều cao đôi khi được dùng trong các bệnh rất nặng để chống co giật như diazepam điều trị uốn ván.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Gây hôn mê với liều lượng cao.
- Một số có tác dụng huỷ phó giao cảm.
- Carbamat (meprobamat) có thể gây trụy mạch trước khi gây hôn mê, phải xử trí bằng noradrenalin. Khả năng trụy mạch càng nhiều, nếu phối hợp thêm rượu. Ngộ độc nặng phải dùng các biện pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo).

MEPROBAMAT

I. ĐẠI CƯƠNG

Meprobamat biệt dược là Equanil, Procalmadiol, Andaxin...Thuốc ngấm nhanh, sau 2 giờ đã có nồng độ cao nhất trong máu, sau 48 giờ, 70 - 90% chất độc được thải trừ qua thận. Vì vậy bệnh nhân thường tỉnh nhanh.

II. ĐỘC TÍNH

Có thể gây hạ huyết áp, trụy mạch với 2g trên một số bệnh nhân. Tình trạng hạ huyết áp không tương xứng với tình trạng hôn mê, thường không sâu đối với liều không cao lắm (khác với ngộ độc barbituric)

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Mồ dẫu: tinh thần lơ mơ, có khi có tình trạng say, giảm trương lực cơ, phản xạ gân xương giảm. Hạ huyết áp.
- Sau đó hôn mê, bệnh nhân nằm yên, không giẫy giụa, chân tay mềm nhũn, phản xạ gân xương giảm hoặc mất, khi hôn mê sâu, đồng tử giãn, hạ thân nhiệt, biên độ hô hấp giảm.
- Rối loạn huyết động sớm:
 - + Nhẹ: chỉ có hạ huyết áp.
 - + Nặng: tình trạng sốc, chân tay lạnh.
- Điện não đồ: bình thường. Nếu hoạt động điện thay đổi gần như đường thẳng phải nghĩ tới phối hợp ngộ độc barbituric.

- Định lượng độc chất trong máu và nước tiểu bằng phương pháp so màu.

IV. XỬ TRÍ

1. Đặt ống nội khí quản, thở oxy nếu hôn mê nông.

2. Hô hấp nhân tạo thể tích vào oxy 50% nếu hôn mê sâu.

3. Chống sốc

- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Truyền dịch: dung dịch mặn, ngọt, đẳng trương, ưu trương.
- Nếu huyết áp vẫn hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp: aramin, noradrenalin.
- Nếu huyết áp hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (trên 15cm H₂O) dopamin.

4. Loại trừ chất độc

- Không gây nôn.
- Rửa dạ dày giống như trong ngộ độc barbituric
- Manitol 10% hoặc furosemid.
- Lọc màng bụng (tốt hơn thận nhân tạo) khi: bệnh nhân hôn mê sâu, sốc nặng, thân nhiệt (dung dịch lọc ở 38°C).

CÁC CHẤT MA TUÝ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chất ma túy gây ra cho người dùng khoái cảm, sau một thời gian sẽ gây tiếp theo tình trạng quen thuộc, nghĩa là sự chịu đựng cao liều mỗi ngày một cao, đôi khi rất nguy hiểm cho người mới dùng, và cuối cùng là một tình trạng lệ thuộc với liều rất nguy hại.

Phần lớn các chất ma túy là các thuốc gây nghiện thuộc bảng B. Người nghiện có thể dùng chất ma túy có tác dụng đối lập với nhau (dùng lẫn lộn). Sự nghiện ngập được Tổ chức quốc tế về sức khỏe (WHO, OMS) chính thức gọi là sự phụ thuộc. Cần phân biệt sự phụ thuộc với các tai biến của sự cai thuốc thường thấy ở người nghiện rượu không có rượu hoặc cai đột ngột. Lứa tuổi trẻ 20 tuổi dễ nghiện thuốc và dễ phạm tội lỗi.

Các chất ma túy gồm có:

II. DANH MỤC

A. CHẤT ỨC CHẾ THẦN KINH

Gây sáng khoái, an thần, giảm đau và gây ngủ.

1. *Cần sa*: cannabis indica (Cây gai ấn độ), cannabis sativa (cây gai thường), bangh, chastry, chira, dawamesk, esrar, ganjab, gunpah, haschish, kif (trộn với thuốc lá), kimonna, marihuana, takouri. Người nghiện hút như thuốc lá.

2. Nha phiến: lấy từ nhựa quả xanh của cây thuốc phiện *papaver somniferum*. Các alcaloid gây nghiện thường là morphin và heroin (diacetyl morphin).

Morphin: chiếm 10% nhựa, có tác dụng giảm đau, gây ngủ. Heroin (bạch phiến) là một ma túy mạnh hơn morphin 5 lần, có tác dụng kích thích hơn gây ngủ. Nguy hiểm vì thiếu thuốc người nghiện có thể giết người. Pethidin (Dolacgan, Dolosal) chế phẩm của morphin cũng có thể gây nghiện.

Cách thức sử dụng: hút nhựa nha phiến, tiêm morphin và pethidin dưới da hoặc tĩnh mạch, hít hoặc tiêm heroin.

3. Cocain (methylbenzoyl - ergonin) lấy từ cây *erthroxylum coca*, có tác dụng gây tê tại chỗ. Bệnh nhân mắc nghiện do thường xuyên chấm cocain vào mũi, họng để gây tê, chữa một vài bệnh mạn tính ở mũi, họng, vì thuốc có tác dụng kích thích gây sảng khoái.

B. CHẤT HƯNG PHẤN (KÍCH THÍCH THẦN KINH)

Gây ảo giác, tỉnh táo, kích thích.

1. Chất hưng phấn thực sự: amphetamin (Maxiton) ritalin, 3,4 Methylenedioxy methamphetamin (ecstasy).

2. Chất gây ảo giác (xi ke, psychedelic, hallucinogen, psychodysleptic)

LSD: D - lysergic acid diethylamid $C_{20}H_{25}N_{3}O$, N, N, diethyl - D - lysergamid, delysit là chất bán tổng hợp của ergonovin, lấy từ cựa lúa mạch (*claviceps purpurea*).

- Mescaline (phenethylamin) lấy từ cây xương rồng ở Nam Mỹ: peyote.
- Psilocybin: là một indol, lấy từ một cây nấm ở Mêhicô (psilocybe mexicana)
- DMT (dimethyl tryptamin): là một indol, lấy từ một cây ở Nam Mỹ piptadenia peregrina.
- STP (metyldimethoxy methyl phenylethylamin) và DET (N, N - dierythroxy tryptamin). Các thuốc thuộc loại LSD được dùng dưới hình thức ngậm hoặc nhai.

3. Chất làm giảm cảm giác đói, chống béo: vừa kích thích thần kinh, vừa làm giảm nhu động ruột: clophentermin, phenmetrazin, phentermin (Mirapront).

III. ĐỘC TÍNH

Trường hợp nghiện xảy ra do:

- Tệ nạn xã hội.
- Điều trị không đúng quy cách.

Người nghiện muốn có thời gian dài hay ngắn tùy theo loại thuốc để tìm thấy ảo giác sáng khoái (trip).

Đối với LSD, trip kéo dài 12 - 24 giờ, DMT: 2 giờ, thuốc phiện: 3 giờ, cần sa: 6 giờ.

Nói chung với liều nhỏ tác dụng thường là kích thích thần kinh, với liều cao tác dụng trở thành ức chế.

Thuốc ảnh hưởng đến cả thần kinh trung ương lẫn thần kinh thực vật. Người nghiện có thể dùng phối hợp các chất ma túy có tính chất gần như đối kháng: thuốc ức chế thần kinh, thuốc ngủ, thuốc kích thích.

IV. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Cần sa: viêm màng tiếp hợp (luôn phải đeo kính đen), rối loạn tiêu hoá, suy hô hấp, nhức đầu, khó ngủ.

- Rối loạn tác phong: say, cơn khiếp sợ, rối loạn giác quan (dễ bị tai nạn giao thông), rối loạn tâm thần, ảo giác, tư tưởng tự sát.

2. Chất gây hưng phấn ảo giác

a) Loại amphetamin

- Tác dụng giống giao cảm, co giật thổ cơ, tic, đau cơ, cử động thất điều, đôi khi trụy mạch, đột tử...
- Rối loạn tâm thần: giãy giụa, vật vã, lẫn lộn, ảo giác kích thích tình dục...
- Tai biến nguy kịch nếu dùng phối hợp với thuốc ngủ, IMAO, aminazin, reserpin,...

b) Loại LSD

- Nôn mửa, thoáng ngất.
- Rối loạn tác phong, tâm thần: rối loạn giác quan lo âu, tư tưởng tự sát, co giật kiểu động kinh. LSD còn có thể gây rối loạn nhiễm sắc thể, bạch cầu cấp, quái thai...

3. Chất gây ức chế thần kinh (morphin, heroin)

- Viêm màng tiếp hợp, sợ ánh sáng, viêm mũi, rối loạn tiêu hoá. Tai biến do tiêm vệt vàng không vô khuẩn: uốn ván, nhiễm khuẩn huyết. Tắc mạch phổi, chán ăn, gầy sút. Với liều cao, tiêm tĩnh mạch có thể gây ngừng thở.

- Rối loạn tác phong và tâm thần: lúc đầu gây/giật kích thích sau lơ đãng, hay phạm tội.

V. XỬ TRÍ

Các tai biến chính cần cấp cứu:

1. **Ngừng thở:** ở trẻ em do dùng viên rửa có thuốc phiện, ở người nghiện do dùng quá liều, ở người suy hô hấp liều thường cũng gây nguy hiểm. Có thể bắt đầu bằng nhịp thở chậm, đồng tử co. Tình trạng thiếu oxy tế bào nặng có thể làm cho đồng tử giãn to. Các thuốc hưng thần có thể gây hôn mê, co giật, trụy mạch.

Xử trí: đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo là biện pháp tích cực khi có co giật, dùng Valium tĩnh mạch hoặc barbituric nhanh. Đối với morphin, có thể dùng naloxon 0,5 - 1 mg t.m nhưng vẫn phải bảo đảm thông khí.

2. **Nhiễm khuẩn** do tiêm vôi vàng không bảo đảm tiệt khuẩn: nhiễm khuẩn máu, viêm gan virus, uốn ván, áp xe, nhiễm HIV...Xử trí: như thường lệ nhưng không nên quên cơ địa xấu do nghiện ma túy và tình trạng thực vật.

3. **Hội chứng "thiếu thuốc"** do thiếu ma túy đột ngột: đau mình mẩy, chuột rút, ỉa chảy, nôn mửa, bỏ ăn vã mồ hôi, mạch nhanh, sốt cao, mất ngủ, vật vã, đồng tử giãn, tình trạng mất nước.

Xử trí: không được dùng thuốc đối kháng hoặc cung cấp lại chất ma túy cho bệnh nhân. Nên cho các thuốc an thần như aminazin phối hợp với truyền dịch

bằng đường tĩnh mạch: huyết tương, albumin, glucose 30%. Cho thêm vitamin các loại, vì đó là những bệnh nhân gầy còm, thiếu dinh dưỡng.

4. Bệnh tâm thần cấp tính: ảo giác, lẫn lộn hoàn toàn (đối với các nhóm hưng thần) dẫn đến tư tưởng tự sát hoặc sát nhân.

Xử trí: diazepam, aminazin, truyền dịch, barbituric tác dụng ngắn. Khám chuyên khoa tâm thần.

CÁC DẪN XUẤT CỦA PHENOTHIAZIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Các dẫn xuất của phenothiazin có tác dụng chống co thắt, chống nôn, an thần, phong bế thần kinh và kháng histamin. Có 3 loại chính:

- Nhóm clopromazin, promethazin.
- Nhóm thioridiazin.
- Nhóm fluphenazin.

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ

1. Trên thần kinh trung ương

- Làm giảm hoạt động vận động tự nhiên và sự thức tỉnh, gây li bì và giảm trương lực, ức chế phản xạ có điều kiện.
- Cũng có tác dụng của thuốc giảm đau, giảm sốt và gây ngủ.

2. Trên thần kinh thực vật

- Tác dụng huỷ giao cảm, ngược với adrenalin.
- Tác dụng giống acetylcholin, tăng nhịp tim và hạ huyết áp.

Các loại phenothiazin bị phá huỷ ở gan và thải trừ qua nước tiểu dưới hình thức sulfoxyd.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Bệnh nhân suy gan dễ bị ngộ độc. Liều cao vừa phải gây hôn mê có tăng trương lực cơ, cứng hàm, nhưng không có rối loạn hô hấp.

- Liều rất cao, gây hôn mê sâu, hạ huyết áp, hạ thân nhiệt.
- Tiên lượng nặng nếu phối hợp với barbituric.
- Các dấu hiệu viêm gan, nhiễm độc, giảm bạch cầu, do dùng phenothiazin liều cao và dài ngày.

IV. XỬ TRÍ

- Đặt ống thông khí quản, hô hấp nhân tạo điều khiển.
- Rửa dạ dày bằng ống thông nhỏ sau khi đã đặt ống thông nội khí quản.
- Truyền dịch: natri clorua, và glucose đẳng trương.
- Nếu có tăng trương lực cơ, cứng hàm, có thể dùng Diparcol, Artan. Nên nhớ rằng lọc ngoài thận không có tác dụng vì thuốc không khuếch tán qua màng bụng và màng lọc của thận nhân tạo. tăng bài niệu bằng lasix.

CÁC DẪN CHẤT CỦA ACID SALICYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

- Acid acetyl -salicylic (aspirin) có tác dụng giảm đau.
- Acid salicylic được dùng nhiều trong khoa da liễu (chống nấm, chống chai da)
- A. Metyl salicylic: dùng để xoa bóp chống đau, chống viêm là thuốc độc nhất. Đường gây ngộ độc thông thường là đường uống (nhầm, quá liều hoặc tự tử).

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ

Thuốc có tác dụng nhờ ion salicylic. liều độc tùy theo bệnh nhân:

1. Tác dụng kích thích, gây viêm tại chỗ: phá hủy lớp thượng bì, lớp nội mạc, gây viêm dạ dày, trực tràng có thể dẫn đến xuất huyết tiêu hoá.

2. Tác dụng trên thần kinh

- Trên hạ não: làm giảm thân nhiệt bằng cách làm tăng tiết mồ hôi.
- Trên vùng dưới vỏ não: làm giảm đau.
- Trên thần kinh ngoại vi: làm giảm viêm nhiễm.

3. Tác dụng trên hô hấp: làm tăng thông khí theo hai cơ chế.

- Tăng tiêu thụ oxy và sản xuất CO_2 ở cơ.
- Làm cho bệnh nhân thở sâu.
- Kích thích trung tâm hô hấp ở tuỷ làm cho bệnh nhân thở nhanh (tác dụng chủ yếu). Nếu ngộ độc nặng và kéo dài, tình trạng thở nhanh dẫn đến liệt cơ hô hấp.

4. Rối loạn thăng bằng kiềm toan

- Giai đoạn đầu: thở nhanh dẫn đến kiềm hô hấp, pH máu kiềm.
- Giai đoạn hai: toan hô hấp do liệt cơ hô hấp, toan chuyển hoá do ion salicylic và do rối loạn chuyển hoá carbon hydrat gây tích lũy acidpyruvic, acid acetoacetic và acid lactic.

5. Rối loạn nước và điện giải

- Mất nước trong và ngoài tế bào do tăng tiết mồ hôi.
- Ứ natri máu và mất kali qua đường nước tiểu (tác dụng giống như corticoid)

6. Rối loạn tạo máu và đông máu

- Huyết cầu tố và hematocrit giảm.
- Tỷ lệ protrombin giảm.

7. Rối loạn chuyển hoá

Tăng đường huyết và tăng chuyển hoá đạm.

Acid acetyl salicylic hấp thụ nhanh qua dạ dày trong vòng 30 phút, khuếch tán nhanh trong cơ thể sau 2 giờ. Ở trẻ em, thấm vào các tế bào nhanh và dễ hơn người lớn, vì vậy ở trẻ em ngộ độc nặng hơn.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

- Vã mồ hôi dẫn đến tình trạng mất nước.
- Nôn mửa, bỏ ăn.
- Thở nhanh rồi suy hô hấp cấp.
- Chóng mặt, ù tai, vật vã.

B. XÉT NGHIỆM

- Tìm độc chất ở nước tiểu: với muối Fe^{+++} cho màu tím.
- Tìm aceton trong máu và nước tiểu.
- Định lượng đường huyết.
- Định lượng protrombin.
- Đo các khí trong máu: PaCO_2 , PaO_2 , pH máu.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày
- Kiểm hoá nước tiểu bằng cách truyền natri barbituric 14% phối hợp với acetazolamid (Diamox) và kali clorua.
- Truyền dịch nhiều để điều chỉnh thăng bằng kiềm toan, nước và điện giải (chủ yếu chống mất nước) và để giải trừ nhanh chất độc. Không nên dùng glucose 30% hoặc manitol.
- Lọc ngoài thận trong trường hợp nặng.
- Thở máy khi có suy hô hấp cấp.

CÁC CORTICOID

I. ĐẠI CƯƠNG

Các corticoid gồm 2 loại:

1. *Mineralocorticoid*: andosteron, desoxy corticosteron.

2. *Glucocorticoid*

- Cortison, hydrocortison và dẫn xuất: fludrocortison, fludroxycortid.
- Prednison và dẫn xuất: metylprednison.
- Prednison và dẫn xuất: dexamethason, betamethason, triamcinolon, fluocortilon.

Được dùng phổ biến trong nhiều lĩnh vực: thấp khớp cấp, bệnh tự miễn dịch và dị ứng, hồi sức, chống viêm nhiễm...

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

Không gây ngộ độc cấp. Nhưng có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm, nhất là khi dùng lâu.

III. BIẾN CHỨNG

- Loét dạ dày: có thể kèm theo thủng và xuất huyết.
- Nhiễm khuẩn và virus đặc biệt là làm cho bệnh lao phát triển.
- Gây phù do ứ nước và muối.
- Gây mất kali.

- Rối loạn chuyển hoá: đái tháo đường, rối xương làm cho suy thận và bệnh cơ nặng lên, làm chậm lớn.
 - Rối loạn tâm thần: mất ngủ, kích thích, giãy giụa lẫn lộn.
- Khi ngừng thuốc: bệnh dễ tái phát.
- Nếu ngừng đột ngột có thể gây suy thượng thận cấp.
 - Dễ quên thuốc: ở các bệnh nhân hen phế quản và viêm đa khớp dạng thấp.

IV. ĐỂ PHÒNG BIẾN CHỨNG

- Ở đây có viêm loét dạ dày: uống kèm thuốc băng bó dạ dày.
- Uống thêm ngày 1 - 3g kali clorua.
- Tiêm ACTH 40-50mg 10 ngày một lần và sau khi ngừng dùng corticoid hoặc truyền synacthen 1-2mg t.m.

CÁC DIGITALIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Các digitalic được chiết xuất từ lá cây mao địa hoàng, *digitalis purpurea*, *digitalis lanata* và một số *digitalis* khác. Các hoạt chất chính của *digitalis* là các heterozid.

Heterozid của digitan gồm có:

- Genin (hay aglycon) là 1 sterol kết hợp với các đường.
- Đường của riêng nhóm digitan và glucose.

1. *Digitalis purpurea* gồm chủ yếu

- Digitoxin (digitalin) là hoạt chất, chính thuộc loại heterozid A.
- Gitoxin thuộc loại heterozid B.

2. *Digitalis lanata* gồm chủ yếu

- Digitoxin: heterozid A.
- Gitoxin: heterozid B.
- Digoxin: heterozid C.

Ba heterozid của *lanata* có nhóm acetyl, được gọi là lanatozid hay digilanid A, B, C.

II. CHUYỂN HOÁ TRONG CƠ THỂ

1. Hấp thụ

Digitoxin: không bị thủy phân ở dạ dày, qua niêm mạc ruột trong nửa phút, hấp thụ hoàn toàn sau 2 giờ. Kết hợp với albumin huyết thanh và lipoprotein.

Lanatozid C: hấp thụ chậm hơn 4 - 5 lần, ở thể tự do trong máu.

2. Tích lũy: digitoxin tích lũy nhiều nhất ở ống tiêu hoá. Digoxin tích lũy nhiều nhất ở thận.

3. Thải trừ: digoxin thải trừ qua nước tiểu. Sang ngày thứ 2: 65% digoxin còn lại trong cơ thể. Ở bệnh nhân đái ít, vô niệu còn đến 80%. Sau 4 ngày, thải trừ 80%.

Digitoxin giáng hoá ở gan rồi thải trừ qua nước tiểu. Thải trừ chậm: 80% của một liều duy nhất được thải trừ trong 15 ngày. Digitoxin có chu kỳ gan ruột: thải trừ qua mật rồi hấp thụ qua ruột.

III. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

1. Tác dụng dược lý

- Digitalic làm tăng sức co bóp của cơ tim: làm ngắn thời gian tâm thu, kéo dài thời gian tâm trương.
- Làm giảm tốc độ dẫn truyền, đặc biệt là ở đường dẫn truyền nhĩ thất.
- Vì vậy làm giảm tần số tim, làm tăng cung lượng tim và giảm mức tiêu thụ oxy.
- Tăng kích thích cơ tim làm cho dễ xuất hiện các ổ lệch chỗ.

2. Độc tính

- Liều gây thảm digitan bằng 60% liều độc.
- Liều độc gây loạn nhịp bằng 40 - 60% liều gây chết.
- Liều gây chết: 2 - 20mg tùy bệnh nhân.

a) Các yếu tố liên quan đến độc tính

- Sự hấp thu qua ruột: tùy theo loại digitan, tình trạng ruột bệnh nhân, tùy theo thời gian dùng thuốc.
- Sự chuyển hoá qua gan: digitoxin bị giáng hoá ở gan nên dễ bị tích lũy nếu có suy gan. Digitoxin không có chu kỳ gan ruột.
- Tình trạng kali máu, calci máu.

Giảm kali máu tạo điều kiện cho ngộ độc digitan dễ xuất hiện. Calci và digitan có tác dụng cộng đồng trên cơ tim: cũng làm tăng tự động và kích thích của cơ tim.

- Tình trạng cơ tim: tim suy hoặc viêm nhiễm nhạy cảm với digitan hơn tim bình thường. Suy tim càng nặng thì việc sử dụng digitan càng phải thận trọng, phải dùng liều thấp hơn liều thông thường.

b) Triệu chứng ngộ độc

- Rối loạn tiêu hoá: nôn, đau bụng, ỉa chảy.
- Rối loạn cảm giác và tâm thần: li bì, lơ đãng, ảo giác, đau mình mẩy, đau cơ, nhức đầu.
- Rối loạn thị giác: ám điểm nhấp nháy (nổi đom đóm mắt) rối loạn màu sắc.
- Vô niệu.
- Rối loạn nhịp tim và điện tim.
- Dấu hiệu thảm digitan: ST chênh xuống dẫn đường đẳng điện, ngược chiều với QRS. QT ngắn lại, sóng U có thể cao.

- Dấu hiệu ngộ độc digitan biểu hiện bằng các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.

Độ I: Bloc xoang nhĩ cấp 2

Bloc nhĩ thất cấp 1

Chu kỳ Luciani Wenckebach

Loạn nhịp xoang

Độ II: Nhịp chậm xoang dưới 40.

Nhịp nhanh xoang trên 110.

Nhịp nhanh nút.

Ngoại tâm thu trên thất.

Ngoại tâm thu thất một ổ, nhịp đôi.

Bloc xoang nhĩ cấp 3.

Bloc nhĩ cấp 2 và 3 chưa có ngừng tim.

Độ III: Rung nhĩ mới xuất hiện.

Flutter nhĩ.

Cơn nhịp nhanh nhĩ có bloc nhĩ thất.

Cơn nhịp nhanh nút có dẫn truyền lạc hướng.

Ngoại tâm thu thất nhiều ổ.

Cơn nhịp nhanh thất có thể thoái triển được.

Bloc nhĩ thất có thời gian ngừng thất bằng 3 phút.

Độ IV: Cơn nhịp nhanh thất không tự thoái triển được Flutter và rung thất.

Tuy nhiên độ 2 có thể chuyển ngay sang độ 4.

IV. XỬ TRÍ

1. Xử trí chung

- Ngừng ngay digitañ.
- Rửa dạ dày nếu bệnh nhân tự tử và được đưa đến sớm.
- Nằm tại giường 10 ngày, theo dõi bằng monitor nhịp tim, điện tim cho đến khi hết dấu hiệu điện tim.

2. Xử trí kinh điển

- Điều chỉnh nước và điện giải qua đường tĩnh mạch (vì mất nước, mất muối do nôn) không dùng glucose 30% làm kali máu từ trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.
- Kali clorua 3 - 6g, phải truyền tĩnh mạch, vì bệnh nhân nôn.
- Atropin liều cao (2 - 4mg) khi có nhịp xoang chậm.

3. Các phương pháp xử trí loạn nhịp do ngộ độc

- Isoproterenon viên 10mg, ngậm nhiều lần hoặc truyền tĩnh mạch 0,5 - 1mg.
- Lactat natri 17,5% truyền tĩnh mạch.
- Nhịp nhanh:
 - + Procainamid: 1g/6giờ, truyền tĩnh mạch.
 - + Diphenyl hydantoin (Dihydan - dilantin) truyền tĩnh mạch 250mg trong 10 phút.
 - + EDTA Na: 3g trong dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 20 phút để "gấp" calci.

Máy tạo nhịp ngoài tim có thể có ống thông điện cực trong buồng tim là chỉ định tốt nhất khi có:

- + Nhịp chậm, bloc nhĩ thất.
- + Hoặc nhịp tim nhanh, truyền rồi đặt máy tạo nhịp.

Sốc điện trong trường hợp ngộ độc digitan ít kết quả và nguy hiểm vì dễ gây ngừng tim hoặc rung thất.

4. Xử trí hiện đại

Tiêm tĩnh mạch kháng thể (Fab fragment) kháng digoxin. Digibind: b/n sẽ hết ngay ngộ độc.

QUININ

I. ĐẠI CƯƠNG

Là alcaloid quinoleic của vỏ cây quinquina đỏ (Cinchona) dùng để chống sốt rét và hạ nhiệt.

II. ĐỘC TÍNH

Thay đổi tùy từng cá nhân. Liều nguy hiểm qua đường uống ở người lớn thường vào khoảng 10g nhưng có thể ít hơn nhiều. Ở trẻ em: 1 - 2 g. Nếu tiêm tĩnh mạch quá 2,5g/24 giờ ở người lớn có thể gây ra ngộ độc.

Quinin có tác dụng ức chế thần kinh, huỷ phó giao cảm, ức chế hoạt động oxy khử ở phạm vi tế bào. Ngoài ra liều cao có thể gây sảy thai đồng thời nguy hiểm đến tính mạng của người mẹ.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy.

2. Rối loạn cảm giác

- Tổn thương dây VIII: chóng mặt, ù tai.
- Tổn thương dây II: mờ mắt, nhìn đôi, ám điểm.

Khám mắt: đồng tử giãn, thị trường thu hẹp, các mạch máu võng mạc co thắt, có thể mù.

3. Rối loạn thần kinh: nhức đầu, vật vã, hôn mê.

- Rối loạn nhịp thở, ngừng thở.

4. Vô niệu: do viêm ống thận, kẽ thận.

5. Rối loạn tim mạch (có ý nghĩa tiên lượng): xuất hiện 1 - 3 giờ sau khi uống và kéo dài nhiều ngày.

Nhẹ: nhịp nhanh xoang, QT kéo dài, ST chênh.

Nặng: QRS dài ra quá 0,12 sec, nhịp nút, tình trạng sốc, ngừng tim.

IV. XỬ TRÍ

- Theo dõi ngay điện tim bằng monitor: rửa dạ dày.
- Tiêm nicyl (Nicotinat natri) 25mg: 1 ống sau nhãn cầu, 1 ống tĩnh mạch 4 giờ một lần.
- Lợi niệu thẩm thấu, trung tính - truyền máu hoặc thay máu.
- Natri lactat dung dịch phân tử, nhỏ giọt tĩnh mạch nếu QRS rộng quá 0,12 sec. Ngừng truyền khi QRS dưới 0,10 sec.
- Bóp tim ngoài lồng ngực nếu ngừng tim.

QUINIDIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Quinidin được dùng dưới dạng sunfat quinidin, hydro-quinidin, arabogalacturonat quinidin.

Là alcaloid của cây quinquina được dùng làm thuốc chống loạn nhịp tim. Quinidin cũng có tác dụng điều trị sốt rét.

II. ĐỘC TÍNH

Thông thường thì liều rất cao, trên 1g mỗi giờ ngộ độc (liều trung bình 0,60g người lớn)

Tuy nhiên ở người có bệnh tim, các tai biến nặng (ngừng tim, rung thất) có thể xảy ra khi chỉ dùng một viên.

Quinidin ức chế sự chuyển hoá của các tế bào, đặc biệt là tế bào tim: giảm tính kích thích cơ tim, giảm tính dẫn truyền cơ tim làm kéo dài thời gian trơ và làm QRS giãn rộng. Ngộ độc thường qua đường tiêu hoá. Thời gian tác dụng ngắn (vài giờ).

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Giống như ngộ độc quinin:

- Ở người không có bệnh tim: các rối loạn dẫn truyền có trước khi xảy ra ngừng tim hoặc rung thất.
- Ở người có bệnh tim: tai biến xảy ra đột ngột không lường trước ngay được.

- Điện tim: QRS giãn rộng, QT dài, PR dài, ngoại tâm thu thất, xoắn đỉnh.

- Có thể gây tắc mạch não ở người rung nhĩ khi tim trở lại nhịp xoang.
- Dị ứng: mề đay, ngứa, sốt, tiểu cầu giảm, xuất huyết dưới da, thiếu máu do tan máu.

IV. XỬ TRÍ

- Phải ngừng ngay quinidin khi QRS giãn rộng quá 1/4 thời gian so với trước (quá 10% giây)
- Truyền natri lactat dung dịch phân tử, nhỏ giọt tĩnh mạch và theo dõi phức hệ QRS trên điện tim:
 - + QRS trên 10% giây: tiếp tục truyền lactat nhanh.
 - + QRS bằng 10% giây: duy trì truyền lactat chậm.
 - + QRS dưới 10% giây: ngừng truyền lactat.
- Dùng thuốc lợi tiểu để thải trừ nhanh chất độc.
- Khi có truy mạch: aramin, noradrenalin.
- Khi rung thất, cơn nhịp nhanh thất: sốc điện.
- Khi ngừng tim: sốc điện, bóp tim ngoài lồng ngực, tạo nhịp tim (pace - maker)

NGỘ ĐỘC CLOROQUIN

Cloroquin, Aralen, Nivaquin, Delagyl là một thuốc chống sốt rét thông dụng, có tên hoá học là amino 4 cloro 7 - quinolein.

I. HẤP THỤ CHUYỂN HOÁ

Cloroquin tan trong môi trường acid ngay ở dạ dày nhưng hấp thụ ở môi trường kiềm trong ruột. Vào máu, thuốc gắn vào protein huyết tương. Còn lại 1/3 ở thể tự do, rồi phân phối vào tổ chức cơ, thận, gan, tim, phổi.

Đào thải qua nước tiểu nguyên vẹn nhưng chậm, phải 10 ngày mới hết trong điều kiện bình thường không có suy thận. Đào thải chậm nếu pH nước tiểu kiềm.

II. TÍNH CHẤT DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

Cloroquin giống như quinin và quinidin tác dụng ở phạm vi tế bào, trên các nucleoprotein, đặc biệt trên tế bào cơ và thần kinh tim. Tác dụng ức chế sự chuyển hoá của tế bào. Trên tim: thuốc làm giảm tính kích thích cơ tim, giảm tính dẫn truyền cơ tim, thời gian trở kéo dài, QRS giãn rộng. Trên tử cung: làm giảm co bóp cơ, làm rung cơ. Ở phụ nữ phá thai bằng cloroquin, tử cung không co bóp để tống thai ra như người ta thường nghĩ. Sảy thai ở đây là một tình trạng nhiễm độc gây dả kích nặng cho cơ thể người mẹ, thường dẫn đến tử vong.

Một số thuốc như diazepam, barbituric có tác dụng điều hoà làm các cơ co bóp tốt hơn.

Liều gây độc tùy theo người: 2g cũng có thể gây tử vong ở phụ nữ có thai.

III. TRIỆU CHỨNG

Gần giống như trong ngộ độc quinin, nhưng cần chú ý một số điểm:

- Ít gây nôn mửa hơn, trừ trường hợp uống nhiều, nhiễm độc nặng.
- Gây rối loạn cảm giác như tổn thương dây VIII, dây II nhưng ít để lại di chứng (theo dõi đáy mắt). Nên điều trị ngay bằng Nicyl, raubasin.
- Rối loạn tim mạch nhiều hơn.
- Hay gây rối loạn hô hấp: co cứng cơ hơn là co giật, kể cả hô hấp, vì vậy ít được người thầy thuốc chú ý đến. Sau đó ngừng thở đột ngột. Rối loạn hô hấp có thể đến trước rối loạn tim mạch, hoặc không kèm theo rối loạn tim mạch.
- Tuy nhiên rối loạn hô hấp dễ hồi phục sau khi bóp bóng Ambu, tiêm diazepam, đặt ống nội khí quản, thở máy (chừng 1 - 2 ngày).
- Rối loạn tim mạch như trong ngộ độc quinin, có ý nghĩa tiên lượng.

IV. XỬ TRÍ

A. *TRƯỜNG HỢP NHE*, hoặc đến sớm chưa xuất hiện biến chứng tim và hô hấp

- Rửa dạ dày ngay bằng nước pha natri bicarbonat 5g/l (một thìa cà phê).
- Tiêm diazepam 10mg, 1 ống, tĩnh mạch ngày 2 - 3 lần.

- Ghi điện tim và theo dõi điện tim.
- Truyền natri lactat, dung dịch phân tử (M) nhỏ giọt tĩnh mạch như trong ngộ độc quinin.
- Tiêm lasix 20 - 40mg tĩnh mạch.

B. TRƯỜNG HỢP NẶNG, đến muộn đã xuất hiện biến chứng tim hô hấp

- Không rửa dạ dày ngay.
- Tiêm diazepam 10mg vào tĩnh mạch đồng thời truyền natri lactat.
- Đặt ống nội khí quản có bóng chèn, bóp bóng Ambu rồi bệnh nhân thở máy. Rửa dạ dày bằng ống thông nhỏ.
- Ghi điện tim và theo dõi điện tim.
- Tiêm lasix 40mg tĩnh mạch.
- Luồn một ống thông điện cực vào buồng tim và đặt máy tạo nhịp chờ
- Bóp tim ngoài lồng ngực nếu ngừng tim.
- Sốc điện nếu có rung thất.
- Tiếp tục diazepam 10mg tĩnh mạch 6 - 12 giờ một lần, nếu còn co cứng hoặc rung giật cơ (lúc đó nhất thiết phải cho bệnh nhân thở máy). Tiêm Nicyl, raubasin vào tĩnh mạch và sau nhân cầu.

Tóm lại, theo thứ tự quan trọng, cần phải:

- Thông khí, thở máy.
- Duy trì nhịp tim và tuần hoàn, cấp cứu ngừng tuần hoàn nếu cần.
- Diazepam và lasix.

CÁC CHẤT GÂY RỐI LOẠN NHỊP TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Có nhiều hoá chất, nhiều loại thuốc và sinh vật có thể gây rối loạn nhịp tim hoặc rối loạn dẫn truyền trong tim. Các rối loạn này có thể gây tử vong nhanh chóng nếu không can thiệp kịp thời.

II. ĐỘC TÍNH

Một chất độc khi vào cơ thể có thể gây ra một hoặc nhiều rối loạn nhịp tim một hoặc nhiều rối loạn dẫn truyền.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Các biểu hiện lâm sàng sau khi uống thuốc hay chất độc

- Nhịp tim nhanh, trống ngực, tăng huyết áp hay hạ huyết áp, xuất hiện đau ngực hay cơ giật kiểu động kinh hoặc ngừng tim sau rung thất.
- Điện tâm đồ và monitor có thể thấy:
 - + Nhịp nhanh > 180 l/phút hay chậm < 50l/phút.
 - + Rối loạn dẫn truyền: Bloc nhĩ thất mức độ 1, 2 hay 3; QRS giãn rộng > 100 msec, QT kéo dài.
 - + Xoắn đỉnh.
 - + Ngoại tâm thu (NTT) nhĩ, NTT thất, rung thất.

- Các rối loạn huyết động kèm theo: tăng HA hay tụt HA, suy tim (CVP tăng, phù phổi cấp)

2. Các chất gây ra các rối loạn nhịp

2.1. Gây nhịp chậm

- Thuốc kháng beta adrenergic: propranolol.
- Thuốc chẹn kênh calci: verapamil.
- Kích thích anpha trung ương.
- Digitalis, clonidin.
- Ôpi, thuốc an thần, thuốc gây ngủ, cocain, thuốc chống trầm cảm vòng.
- Nọc cóc có thể gây nhịp chậm xoang, bloc nhĩ thất các cấp.

2.2. Thuốc gây nhịp nhanh

- Amphetamin, kháng cholinergic, kháng histamin.
- Cocain, thuốc chống trầm cảm vòng.
- Sắt, phenothiazin, theophyllin, adrenalin, noradrenalin.
- Atropin, belladon (cà độc dược), phenothiazin.
- Carbamazepin, chloroquin, quinin, physostigmin, flu-mazenil.
- Nọc sữa, muối kim loại, arsenic, lithium, Hg, Mg, K.
- Amrinon, ethanol, hormon tuyến giáp.

2.3. Chất gây bloc tim và làm giãn rộng: QRS, QT (QRS > 100 msec, QT > 0,40 giây)

- Thuốc chẹn beta.
- Thuốc chẹn kênh calci, digoxin, phenothiazin.
- Magnesium, propafenon, sotalol.

- Thuốc kháng cholinergic, thuốc chống rối loạn nhịp (chloroquin, quinin), kháng histamin.
- Cocain, chloroquin và quinin, thuốc chống trầm cảm vòng.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT: rối loạn nhịp tim nguyên nhân: chuyển hoá, rối loạn điện giải, thiếu oxy máu.

IV. XỬ TRÍ

A. THUỐC ĐỐI KHÁNG SINH LÝ VÀ KHÁNG ĐỘC

1. Tăng huyết áp

Trong ngộ độc cocain gây tăng huyết áp nên tránh dùng các loại chẹn beta vì có thể kích thích anpha gây co thắt động mạch, làm tăng huyết áp. Thuốc thích hợp là nhóm benzodiazepin.

Nếu thuốc an thần không có kết quả làm hạ huyết áp thì nên dùng nitroglycerin, nitroprussid hay nicardipin.

2. Hạ huyết áp

Nằm nghỉ để tránh tác dụng hạ huyết áp tư thế.

Truyền dịch nếu HA < 90 mmHg, cho adrenalin hay noradrenalin, dopamin kết hợp.

3. Nhịp chậm

- Atropin được dùng trước tiên 1/4 mg tĩnh mạch.
- Nếu không đáp ứng với atropin: truyền adrenalin hoặc dopamin. Không nên dùng isuprel vì làm giãn động mạch gây hạ huyết áp.
- Digibind chữa nhịp chậm do digoxin là thuốc hiệu quả nhất.

- Đặt pacemaker ngoài lồng ngực.

4. Nhịp nhanh trên thất chỉ hồi sức hỗ trợ

Sốc điện có thể không hiệu quả.

Adenosin 6mg-12mg tiêm tĩnh mạch có hiệu quả trong ngộ độc carbamazepin (Tegretol), nhưng adenosin lại không hiệu quả trong ngộ độc nhóm xanthin như cafein, theophyllin.

5. Nhịp nhanh thất

Cần xem xét có nhồi máu cơ tim không

- Các biện pháp hỗ trợ: Oxy mũi 4 - 6l/phút.
- Truyền bicarbonat 1,4%, 4,2%.
- Xylocain, lidocain truyền 1 - 2g/500ml glucose 5%, điều chỉnh giọt theo tiến triển của nhịp tim.

6. Xoắn đỉnh

Nguyên nhân thường gặp gây xoắn đỉnh là: toan chuyển hoá, đặc biệt giảm Ca, Mg và K máu. Có thể gặp xoắn đỉnh do pentamidin isothionat, kháng histamin, tefenadin và erythromycin. Điều trị xoắn đỉnh do chất độc bằng:

- Magnesium truyền tĩnh mạch 2 - 6g trong 10 - 40 phút, duy trì 5 - 20mg/phút tổng liều 4g. Có thể dùng Panalgin trong có K và Mg truyền tĩnh mạch. Nếu không kết quả thì có thể thử bằng:
- Điều chỉnh điện giải và chuyển hoá.
- Lidocain.
- Bretylium.

- Isoproterenol.
- Đặt máy tạo nhịp ngoài cơ thể.

7. Rối loạn dẫn truyền trong thất, rối loạn tái cực

Ngộ độc chloroquin, quinin: truyền tĩnh mạch bicarbonat hay natri lactat đến khi QRS trở lại dưới 0,10 sec.

8. Tăng kali máu có thể gây rung thất, ngừng tim (sóng T cao nhọn, cân đối, sóng S hình mũi kiếm) phải dùng calci chlorua 1 - 2g tiêm tm chậm và truyền natri bicarbonat 4,2% t.m 100 - 200ml.

B. BIỆN PHÁP HỖ TRỢ KHÁC

- Đảm bảo cho bệnh nhân đủ oxy, thông khí tốt $PaO_2 > 90\text{mmHg}$, $pH > 7,3$
- Duy trì huyết áp ở mức bình thường
- Đảm bảo chức năng thận để đào thải chất độc (tăng bài niệu)
- Cân bằng nước, điện giải và kiềm toan.

ÔPI VÀ MORPHIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Ôpi là nhựa lấy từ quả xanh của cây thuốc phiện *papaver somniferum* L (Papaveraceae). Alcaloid cơ bản của opi 0,3 - 0,7 % papaverin 0,8 - 1%, thebain 0,2 - 0,7%, narcein 0,2% opi rất được thông dụng vì tác dụng giảm đau và rất dễ gây nghiện. Đây là một chất ma túy. Ngộ độc cấp do opi rất thường gặp.

Xảy ra ở người nghiện dùng quá liều, đôi khi do điều trị không đúng.

II. ĐỘC TÍNH

Opi mới đầu kích thích sau ức chế thần kinh trung ương. Tác dụng ức chế mạnh hơn đối với sinh vật cao cấp.

Ở người lớn, liều gây độc khoảng từ 0,03 - 0,05g morphin liều gây chết khoảng 0,10g morphin tiêm và 0,20 - 0,40g morphin uống. Với nhựa opi, liều gây chết khoảng 2g. Opi đặc biệt nguy hiểm đối với trẻ em nhỏ, ở người suy hô hấp, suy gan và suy thận.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Vài phút sau khi tiêm và 15 - 30 phút sau khi uống, các triệu chứng kích thích xuất hiện, nôn mửa, chóng mặt, giãn giũa, mạch nhanh, đồng tử co. Nôn mửa ở đây rất nguy hiểm vì cùng một lúc đã có các rối loạn ý thức, và phản xạ giảm, dễ gây sặc.

2. Ức chế thần kinh trung ương

- Bệnh nhân lơ mơ rồi đi vào hôn mê rất sâu, mất hết các phản xạ (phản xạ nuốt giác mạc). Bệnh nhân có thể co giật, giãy giụa nếu ngộ độc codein.
- Nhịp tim thở chậm, nhịp kiểu Cheyne - Stokes.
- Ngừng thở từng cơn.
- Tình trạng giảm thông khí phế nang làm cho đồng tử đang co (do tác dụng của opi) chuyển thành giãn (do thiếu oxy não trầm trọng). Đó là một dấu hiệu nguy kịch.
- Rối loạn hô hấp là nguyên nhân tử vong chủ yếu.

3. Tình trạng sốc do rối loạn thần kinh thực vật nặng nề (tê liệt thần kinh trung ương tạm thời tuy nhiên vẫn có thể hồi phục được).

4. Cần phân biệt tình trạng ngộ độc opi cấp ở người nghiện thuốc phiện với tình trạng thiếu thuốc đột ngột

- Đau mình mảy, co rút các cơ (chuột rút), nôn mửa ỉa chảy, bỏ ăn, sốt cao, vã mồ hôi, nhịp thở nhanh...
- Rối loạn thần kinh: mất ngủ, vật vã, lo lắng, đồng tử giãn.

IV. XỬ TRÍ

1. Thái trừ chất độc

- Nếu bệnh nhân mới uống mà còn tỉnh, có thể rửa dạ dày.
- Nếu đã có rối loạn ý thức hoặc hô hấp, phải đặt ống nội khí quản trước khi rửa dạ dày.

- Nên rửa dạ dày bằng dung dịch thuốc tím 2‰ và sau đó bơm qua ống Faucher 2 - 4g tanin.
- Dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu hoặc furosemid để thải trừ nhanh opi qua đường thận.
- Thận nhân tạo không có tác dụng.

2. Chống rối loạn hô hấp:

a) Dùng thuốc chống độc sinh lý đối với morphin đã cố định vào thần kinh trung ương: đó là chất Naloxon. Naloxon làm giảm đến độ làm mất hẳn tác dụng ức chế hô hấp của morphin.

b) Đặt ống nội khí quản và hô hấp nhân tạo điều khiển là biện pháp tích cực nhất và hiệu quả nhất.

c) Trong trường hợp không có naloxon, có thể dùng cafein, theophylin, coramin, amphetamin, atropin nhưng tác dụng không đều.

Phác đồ điều trị ngộ độc ôpi

Ngộ độc ôpi (mất ý thức, thở yếu, đồng tử co, HA) ↓

Đảm bảo
Thông khí
Tuần hoàn
Tư thế an toàn

Nhịp thở < 10 lần /phút

1. Naloxon

0,4 mg- 0.8mg/TM

Nếu không tỉnh lại, sau
3 phút tiếp tục tới 10
lần đến khi có hiệu quả

2. Truyền naloxon liên tục sau khi có kết quả.

0,4mg/giờ cho người lớn

0,01mg/kg/3 phút cho trẻ em

Đếm nhịp thở và đo HA
trong 10 giờ.

3. Thông khí nhân tạo (bóp bóng Ambu - thở máy)

Từ FiO_2 100% → 50%.

(1 giờ → 24 giờ)

4. Truyền dịch nâng HA

Nhịp thở > 15 lần /phút.

0,4 mg tiêm bắp.

- Có đáp ứng một phần
cho nhắc lại lần 2,3

Oxy: 4l/ph

- Truyền dịch: glucose,
đảm bảo tuần hoàn

- Theo dõi nhịp thở, HA,
mạch 20 phút/lần

3. Chống sốc nhiễm độc bằng

- Truyền dịch để đảm bảo thể tích máu đầy đủ.
- Noradrenalin (2-4mg) nhỏ giọt tĩnh mạch trong 50ml glucose 5%.

4. Đối với hội chứng thiếu thuốc

- Nhất thiết không được cho lại opi hay các chất tương tự. Tất nhiên nếu cho lại opi, bệnh nhân có thể ngủ được ăn được, có cảm giác sảng khoái trong vài giờ và sau đó trở lại vòng luẩn quẩn.
- Nên dùng các thuốc an thần mạnh như aminazin phối hợp với truyền dịch (chống tình trạng mất nước) trong vòng 5 - 6 ngày. Tình trạng thiếu thuốc sẽ giảm bớt dần đi.

NGỘ ĐỘC ECSTASY

(HỒNG PHIẾN)

I. ĐẠI CƯƠNG

Tên hoá học: 3,4 Methylendioxy methamphetamine (MDMA)

Tên khác: Adam, XTC.

Là một loại metamphetamin rất dễ gây nghiện, rất dễ gây ngộ độc, lại rất dễ sản xuất.

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

- Tác dụng rất phức tạp và có một số cơ chế khó giải thích.
- Amphetamin vẫn còn tác dụng trong y học để kích thích hưng phấn.
- Amphetamin tác dụng lên các nơron dopamin làm phóng thích ra các catecholamin.
- Amphetamin liều cao có thể làm phóng thích ra serotonin từ các thụ thể.

Ecstasy có tác dụng sinh serotonin mạnh hơn các amphetamin khác. Vòng bán huỷ của amphetamin khoảng 8 - 30 giờ. Amphetamin được loại qua gan. Một phần amphetamin được loại qua thận (amphetamin 30%, MDMA 40%, phentamin 80%).

III. TRIỆU CHỨNG

- Cảm giác dễ chịu, trở thành dễ tính.
- Tinh thần hưng phấn.

- Nôn, buồn nôn.
- Mất ngủ, lo âu.
- Biểu hiện giao cảm quá mức.

MDMA tạo ra khoái cảm tình dục, làm tăng mạnh khả năng tình dục, kích thích thần kinh trung ương nhẹ.

Liều thấp MDMA ít có tác dụng thần kinh thực vật. Liều cao có thể gây rối loạn nhịp tim, tăng thân nhiệt, tiêu cơ vân, đông máu lòng mạch... có thể tử vong.

Ngộ độc mạn tính gây tổn thương các neuron sinh serotonin biểu hiện bằng các triệu chứng: rối loạn nhân cách, mất ngủ, lo lắng, rối loạn kiểm chế mê sảng như người nghiện thiếu rượu hoặc cocain.

IV. XỬ TRÍ

An thần bằng: diazepam 10mg tĩnh mạch, tiêm nhắc lại nhiều lần đến khi bệnh nhân nằm yên.

Co giật: tiêm gardenal, thiopental.

Hạ thân nhiệt bằng chườm lạnh nếu sốt quá cao.

Uống than hoạt nếu mới uống thuốc độc.

Chống tăng huyết áp bằng:

- An thần
- Phentolamin (regitine) và các thuốc chẹn alpha khác.
- Thuốc giãn mạch: nifedipin, nitroprussiat, nitroglycerin.

Truyền dịch sao cho có lượng nước tiểu bằng 1-2ml/kg/phút.

I. N.H

I. ĐẠI CƯƠNG

INH (rimifon hay isoniazid) là thuốc chống lao hiện nay thông dụng nhất.

Thuốc hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá, sau độ 1-3 giờ đã có nồng độ tối đa trong máu, tác dụng kháng sinh kéo dài 24 giờ. Thuốc thấm vào não tủy và thải trừ qua thận. Ngộ độc cấp xảy ra đôi khi do tự tử (có thể gây tử vong) còn phần lớn do uống quá liều điều trị.

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

- Liều nguy hiểm có thể từ 1,20g.
- Liều gây tử vong: 2 -3g trở lên.

Thuốc tác dụng chủ yếu lên thần kinh trung ương, gây ra các rối loạn thần kinh và tâm thần.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. NGỘ ĐỘC NẶNG

1. Trong giờ đầu

a. *Triệu chứng thần kinh*: mặt và da đỏ rực, đau bụng tăng cảm giác da, nói khó, nuốt khó.

b. *Triệu chứng tâm thần*: lo lắng, vật vã giãy giụa lẫn lộn.

2. Vài giờ sau, xuất hiện các triệu chứng

- Xanh tím đầu chi, khó thở.
- Mạch nhanh nhỏ, phản xạ gân xương tăng, phù gai mắt.

3. Một hai ngày sau

- Khó thở, hạ huyết áp
- Hôn mê, co giật
- Bệnh nhân có thể tử vong do ngạt thở trong một cơn co giật hoặc do toan chuyển hoá.

B. NGỘ ĐỘC NHE

Do uống quá liều (tai biến điều trị). Có thể thấy các rối loạn :

1. Tâm thần: kích thích, lẫn lộn.

2. Thần kinh: chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn, khó ngủ, co giật, viêm nhiều dây thần kinh.

3. Tiêu hoá: buồn nôn, nôn mửa, đau bụng ỉa chảy hoặc táo bón.

4. Thận: protein niệu (+).

5. Máu: giảm bạch cầu hạt, đôi khi giảm tiểu cầu.

6. Dị ứng: sốt, mề đay.

IV. XỬ TRÍ

A. NGỘ ĐỘC NẶNG

1. Vitamin B6 (pyridoxin) 1g tiêm tĩnh mạch 3 giờ một lần cho đến khi các dấu hiệu thần kinh bớt hẳn, sau đó 6 giờ một lần.

2. *Nếu co giật*, tiêm diazepam 10mg tĩnh mạch hoặc thiopental 0,10 - 0,20g tiêm tĩnh mạch chậm, sau đó đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo.

3. *Nên đặt ống nội khí quản ngay nếu có hôn mê.*

4. *Chống toan huyết bằng* natri bicarbonat 1,4% hoặc tham 0,3M truyền tĩnh mạch (500 - 1000ml).

5. *Tăng thải trừ qua thận bằng* glucose 5-10% và furosemid (hoặc manitol).

B. NGỘ ĐỘC NHẹ

- Tiêm vitamin B6 0,50-1g ngày 2-3 lần vào bắp hoặc tĩnh mạch.
- Chống táo bón bằng prosticmin 0,5mg dưới da.
- Chống các rối loạn thần kinh bằng diazepam 5-10mg uống.
- Chống viêm dây thần kinh bằng vitamin B6, B12 và acid glutamic

NGỘ ĐỘC CẤP PARACETAMOL

I. ĐẠI CƯƠNG

Tên khác: acetaminophen.

Tên biệt dược: Efferalgan, Diantavic (paracetamol + dextropropoxyphen)

Liều được độc: trên 8g ở người lớn, 100mg/kg ở trẻ em. Đặc biệt nguy hiểm nếu có viêm gan tiềm tàng từ trước, không được phát hiện.

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

Paracetamol được dùng để giảm đau, hạ sốt.

Paracetamol được chuyển hoá ở gan. Liều cao gây độc cho gan do sản xuất ra các hoá chất trung gian ở phạm vi các cytochrom P450. Hoá chất độc chủ yếu là N - acetyl - p.benzoquinone imin. Paracetamol còn gây độc cho thận, cơ tim, tụy và cơ vân.

Các nguyên nhân thuận lợi làm cho nhiễm độc paracetamol ở liều thông thường là:

- Tiền sử mắc bệnh tâm thần.
- Mới uống rượu và thuốc an thần.
- Dùng paracetamol cùng với thuốc khác.
- Bệnh nhân mới bị tụt huyết áp.

Các yếu tố trên làm tăng tác dụng của các hoá chất trung gian hoặc làm mất glutathion từ tế bào hoặc cả hai.

III. LÂM SÀNG

Khởi đầu:

Triệu chứng nghèo nàn, chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, đau bụng.

Nhưng nếu làm xét nghiệm, có thể thấy:

- Tỷ lệ prothrombin < 35%.
- Creatinin máu > 150 $\mu\text{mol/l}$.

Không can thiệp ngay và ngừng thuốc, bệnh sẽ nặng lên. Đó là bệnh cảnh của viêm gan nhiễm độc cấp.

Triệu chứng nhiễm độc nặng:

- Bệnh não gan, xảy ra chậm từ ngày 3 đến ngày 6.
- Toan chuyển hoá.

IV. XÉT NGHIỆM

1. Xét nghiệm hoá sinh: GPT tăng 100 lần bình thường.

- P máu giảm.
- P niệu tăng.
- Đường máu có thể hạ.
- Xét nghiệm các khí trong máu cho thấy có: toan chuyển hoá kèm theo tăng lactat máu.
- Rối loạn đông máu do suy tế bào gan và đông máu rải rác trong lòng mạch.
- CK tăng, amylase máu tăng.

2. Xét nghiệm độc chất

- Tìm paracetamol trong máu và nước tiểu. Tuy nhiên nồng độ paracetamol trong máu thấp mà lâm sàng vẫn nặng.

V. XỬ TRÍ

Uống than hoạt, rửa dạ dày nếu uống chất độc trong 6 giờ đầu.

Truyền tĩnh mạch N- acetylcystein 150mg/kg trong 15 phút.
(Fluimucil)

sau đó 50mg/kg trong 4 giờ.

tiếp theo 100mg/kg trong 16 giờ

Tiêm-lại ít ra 4 lần cho đến khi tỉnh.

Hoặc uống N - acetylcystein

Liều đầu 140mg/kg

sau đó 70mg/kg/4giờ/lần.

trong 3 ngày.

Dùng đường uống có bất lợi là không có tác dụng nếu phối hợp than hoạt để hấp phụ paracetamol.

Biệt dược của n - acetylcystein:

Fluimucil tiêm tĩnh mạch và Exomuc, Mucolator, Mu-comyst, Solmucol uống.

CHƯƠNG IV

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT THƯỜNG DÙNG TRONG ĐỜI SỐNG

ACETON

I. ĐẠI CƯƠNG

Aceton được dùng để hoà tan nhiều chất dùng trong gia đình (gắn gọng kính, gắn cánh quạt nhựa cứng, làm thuốc bôi móng tay, lau kính...) Aceton gây ngộ độc qua đường hô hấp vì chất bay hơi, hoặc qua đường tiêu hoá do uống nhầm, nhưng cuối cùng cũng có thể thải trừ qua phổi.

II. ĐỘC TÍNH

Với liều cao vài chục gam, aceton ức chế thần kinh trung ương gây hôn mê, ức chế trung tâm hô hấp gây rối loạn nhịp thở, ngừng thở.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Ngộ độc nhẹ: nhức đầu, li bì, say.

Ngộ độc nặng :

- Nôn mửa, ỉa chảy, ỉa ra máu
- Hôn mê, rối loạn hô hấp, ngừng thở, cử động thất điều.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày nếu ngộ độc qua đường uống.
- Đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo điều khiển tăng thông khí (15 lít/phút), tần số hô hấp cao 25 lần/phút để thải trừ chất độc nhanh qua đường hô hấp.

ACID MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các acid mạnh thường là acid sunfuric, acid-clohydric, acid nitric, acid phosphoric, acid tricloraetic, acid bromhydric, acid focmic, acid osmic, và các chất có tác dụng tương tự: nước oxy già, các platinat, clorua calci.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Ăn mòn da và niêm mạc, gây bỏng, loét bụng loét giác mạc, phù phổi cấp, ho ra máu.
- Gây xuất huyết tiêu hoá, nôn mửa, ỉa chảy, đau dữ dội, xung huyết, xuất huyết các niêm mạc.
- Tình trạng sốc nặng
- Biến chứng thủng thực quản, dạ dày dẫn đến viêm trung thất, viêm phúc mạc.
- Gây hẹp thực quản, hẹp môn vị từ tuần thứ hai trở đi.

III. XỬ TRÍ

Không rửa dạ dày vì gây thủng và làm lan rộng tổn thương. Không trung hoà bằng bicarbonat vì ít tác dụng lại làm dạ dày chướng hơi, do phát sinh nhiều CO_2 , tạo điều kiện cho thủng dạ dày.

Các thuốc kiềm trung hoà khác ít tác dụng. Có thể băng bó dạ dày bằng Phosphalugel.

Khi thủng dạ dày, phải can thiệp phẫu thuật. Nếu acid tiếp xúc với da và mắt, phải rửa ngay bằng nước, lượng nước phải nhiều và chảy nhanh (vòi nước chảy là tốt nhất). Từ tuần 2 phải xét vấn đề ngưng thực quản.

Chống sốc bằng: truyền dịch dopamin, natri bicarbonat 14%. Không nên dùng morphin để giảm đau vì làm mất triệu chứng thủng.

Chống phù phổi cấp bằng thở máy, oxy, tăng thông khí.

BASE MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các loại base mạnh được dùng trong công nghiệp và tham gia vào việc sản xuất các chất tẩy sạch.

Các base thường gặp là: xút (NaOH), KOH < cacbua calci, vôi sống, xi măng, nước Javel, natri phosphat.

II. ĐỘC TÍNH

Tác dụng lên protein và mỡ của cơ thể, gây bỏng nặng ở da, niêm mạc tiêu hoá, giác mạc, natri phosphat còn làm hạ calci máu.

III. TRIỆU CHỨNG

- Nôn, ỉa ra máu.
- Đau bụng dữ dội, đau dọc theo ống tiêu hoá.
- Biến chứng, thủng thực quản, thủng dạ dày.
- Sau 1 tuần, có khả năng hẹp thực quản, hẹp môn vị.

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày.
- Cho bệnh nhân uống Phosphalugel và nước dấm.
- Corticoid.
- Kháng sinh.
- Nong thực quản sau một tuần.

CỒN ETYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn etylic hay ethanol C_2H_5OH được dùng nhiều trong y học và công nghiệp.

II. ĐỘC TÍNH

Tình trạng ngộ độc cấp thường do uống quá liều.

Liều gây ngộ độc thay đổi tùy theo từng người. Liều này rất cao ở người nghiện rượu.

Nói chung cồn trong máu 1 - 1,5g/lít có thể gây say, 4-6 g/lít có thể gây chết.

Mỗi giờ cơ thể oxyt hoá khoảng 10ml cồn etylic 100°. Khoảng 10% cồn etylic được thải trừ qua nước tiểu và phổi. Ethanol được oxy hoá bởi men alcol dehydrogenase.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Nếu uống dần dần có thể thấy các dấu hiệu xuất hiện lần lượt :

- Giai đoạn kích thích: bệnh nhân thấy sáng khoái, nói nhiều nhưng các vận động phối hợp đã bị rối loạn.
- Giai đoạn ức chế: phản xạ gân xương giảm, tri giác giảm, mất khả năng tập trung tư tưởng. Giãn mạch ngoại vi.

Lượng rượu quá nhiều có thể gây hôn mê, mạch chậm, hạ thân nhiệt, cuối cùng liệt hô hấp và trụy tim mạch.

Tình trạng giảm thông khí phế nang do ức chế trung tâm hô hấp, do tăng tiết khí quản, ứ đọng đờm dãi dẫn đến thiếu oxy tổ chức, cuối cùng là toan chuyển hoá. Viêm tụy cấp ở người ăn uống no say.

Nếu uống ngay một lúc liều cao với mục đích tự tử, các dấu hiệu hô hấp sẽ xuất hiện sớm hơn: ở phụ nữ 40 kg uống 500ml cồn 90°, phù phổi cấp xuất hiện đầu tiên.

Người uống rượu thường ăn ít, trong khi đó sự dị hoá và toả nhiệt tiêu thụ nhiều năng lượng, có thể dẫn đến hạ đường huyết, gây co giật.

IV. XỬ TRÍ

1. Nếu base chỉ có say rượu, chỉ cần cho nằm nghỉ ở nơi yên tĩnh. Có thể cho uống 10 - 20 giọt amoniac hay 1 - 5 gam amonium axetat trong một cốc nước muối.

2. Nếu có ngộ độc nặng

- Phải rửa dạ dày và cho thuốc lợi tiểu để thải trừ rượu nhanh chóng.
- Nếu lượng cồn trong máu quá 5g/l phải lọc ngoài thận vì rượu khuếch tán qua các màng rất nhanh.
- Xử lý rối loạn hô hấp: đặt ống thông nội khí quản, thở máy có tăng thông khí và oxy.
- Chống toan huyết bằng dung dịch: natri hydrocarbonat 1,4%
- Chống hạ đường huyết bằng glucose 20%.
- Sưởi ấm base.

CỐN METYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn metylic còn gọi là methanol CH_3OH rất được thông dụng trong công nghiệp hoá chất cũng như trong đời sống.

II. ĐỘC TÍNH

Cồn methylic có thể gây ngộ độc do hít phải hơi, do tiếp xúc với da, do uống nhầm. Cồn methylic rất độc vì:

Thải trừ chậm - chuyển hoá thành formol và acid formic. Liều gây chết người ở người lớn khoảng 30 - 100ml.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. TRƯỜNG HỢP NHẸ: say, chóng mặt, buồn nôn, nôn mửa, nhức đầu, hẹp thị trường có khi để lại di chứng.

B. TRƯỜNG HỢP NẶNG: rối loạn tiêu hoá, nôn mửa, có thể nôn ra máu. Rối loạn thần kinh: giãy giụa, lăn lộn, ức chế, co giật. Cuối cùng là hôn mê, co cứng toàn thân. Di chứng nặng nề ở mắt: tổn thương võng mạc, dây thần kinh II.

Rối loạn hô hấp:

- Phù phổi cấp.

- Giảm thông khí phế nang gây thiếu oxy tổ chức.
- Rối loạn tuần hoàn: tình trạng sốc, toan chuyển hoá.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi sức

Nếu ngộ độc qua đường tiêu hoá: rửa dạ dày bằng than hoạt 40 - 60g.

Chống phù phổi cấp: đặt ống thông nội khí quản, thở máy, tiêm lasix 20 - 40mg tĩnh mạch.

Lọc ngoài thận (lọc màng bụng hay thận nhân tạo) càng sớm càng tốt khi bắt đầu xuất hiện phù gai hoặc khi nồng độ cồn methylic trong máu bằng 1g/l.

Chống toan huyết bằng dung dịch natri hydrocarbonat 14%.

2. Thuốc kháng độc

- 4 methylpyrazol:

Uống: 15mg/kg liều đầu.

5 mg/kg trong 12 giờ sau.

Sau đó 10mg/kg cho đến khi hết triệu chứng và nồng độ trong máu hết tiêm tĩnh mạch (lọ 1,5ml có 1g/ml) hòa tan trong 100ml glucose 5% hay NaCl 0,9% trong 30 phút.

- Ethanol (cồn ethylic)

Truyền tĩnh mạch d.d 10% trong 1 giờ với liều đầu 0,8 g/kg, duy trì 80mg/kg/giờ. Có thể cho uống d.d 20%, 0,8g/kg sau đó 80mg/kg/giờ.

Có thể dùng các thuốc kháng độc cho ngộ độc ethylen - glycol.

DẦU HOẢ VÀ CÁC DẪN CHẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Dầu hoả có nhiều dẫn chất như xăng, mazut, benzen... được dùng nhiều trong đời sống, vì vậy thường gây nhiều tai nạn ngộ độc, do uống nhầm, hít vào phổi (dưới dạng nước hoặc hơi). thông thường nhất là trường hợp xảy ra do các lái xe dùng ống hút xăng, do động tác hút quá mạnh nên vừa uống vừa hít xăng vào phổi.

II. ĐỘC TÍNH

Khó xác định được liều độc (vào khoảng 10 - 100ml). Dầu hoả có tác dụng kích thích tại chỗ tiếp xúc và có tác dụng gây mê với liều cao. Đa số trường hợp gây viêm phổi hít phải.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Hít phải hơi: tình trạng say như say rượu, đỏ mặt, lảo đảo, rối loạn tiêu hoá.

2. Do uống

a) Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy. Ngay sau khi nôn mửa bệnh nhân hít luôn dầu hoả vào phổi.

b) Viêm phổi:

– Ngay sau khi hít phải dầu hoả, xăng.

- Hoặc thứ phát một, hai ngày sau khi uống.
- Đặc điểm: ho dữ dội, khó thở, khạc ra máu. Ho nhiều gây nôn mửa, tạo điều kiện cho việc xuất hiện hội chứng Mendelson do hít phải dịch vị, xăng. Viêm phổi thường là hai bên, ở hai vùng đáy, thường kèm theo phản ứng màng phổi, tràn dịch màng phổi, đôi khi tràn khí màng phổi. Viêm phổi có thể bội nhiễm và áp xe hoá. Hình ảnh điện quang khá đặc biệt: hình mờ không đều, cạnh rốn phổi và ở vùng đáy kèm theo góc sườn hoành tù.

IV. XỬ TRÍ

1. Ngộ độc nhẹ: không cần rửa dạ dày, uống thuốc băng bó dạ dày.

2. Ngộ độc nặng

- Đặt ống thông khí quản, có bóng hơi, hút đờm dãi, thở máy có tăng thông khí.
- Chống co giật bằng cloran hydrat hoặc diazepam.
- Kháng sinh.
- Corticoid.

CARBON MONOXYT

Carbonmonoxyt là sản phẩm của sự đốt cháy carbon không hoàn toàn. Đó là một khí không màu, không mùi, tỷ trọng gần giống không khí và khuếch tán nhanh.

Cần phân biệt ngộ độc carbon monoxyt với ngộ độc khí thấp tự nhiên (metan, butan) khác hẳn nhau về cơ chế sinh bệnh.

Hoàn cảnh gây ngộ độc:

- Trong gia đình: lò than, lò sưởi đặt trong phòng kín, cháy nhà.
- Trong công nghiệp: ga ra ô tô, lò cao.

I. ĐỘC TÍNH

Carbon monoxyt có ái tính với Hb gấp 200 lần oxy. Carbon monoxyt vào máu lấy Hb, cho carboxyhemoglobin; (HbCO) gây ra tình trạng thiếu oxy tổ chức.

Có nhiều phương pháp kiểm nghiệm máu và không khí để phát hiện nồng độ CO.

Một phương pháp sinh vật đơn giản và hiệu nghiệm: trong bầu không khí có tỷ lệ CO bằng 1/1000, một con chim sẽ chết trong vòng 2 giờ.

Nồng độ gây chết trong máu khoảng 40 - 80% carboxyhemoglobin.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Thể điển hình: trong vòng 10 phút. Nhức đầu, ù tai, hoa mắt, buồn nôn, nôn mửa, mệt mỏi, rã rời chân tay, không thể đứng dậy, ngồi dậy. Lẫn lộn, giãy giụa, cuối cùng hôn mê. Hôn mê sâu, rối loạn hô hấp. Da đỏ hồng rất đặc biệt.

Xét nghiệm: máu đỏ tươi, phát hiện dễ dàng bằng quang phổ kế. Tùy theo mức độ ngộ độc, bệnh biến diễn đến tử vong ngay trong vài giờ đầu, vài ngày đầu.

Nếu khỏi, các di chứng thần kinh và tâm thần sẽ kéo dài nhiều ngày.

III. BIẾN CHỨNG

Có rất nhiều :

1. Hô hấp: viêm phổi khối, viêm phế quản phổi, phù phổi cấp.

2. Tim mạch: mạch nhanh, truy mạch.

Điện tim: rối loạn điện cực, kiểu suy mạch vành.

3. Thần kinh, tâm thần: thường gặp nhất, đặc biệt là ở bệnh nhân già có vữa xơ động mạch.

- Nhũn não, xuất huyết não, màng não.
- Hội chứng ngoài tháp: rối loạn vận động, co cứng cơ.
- Lẫn lộn, mất định hướng.

Các rối loạn thần kinh và tâm thần có thể khỏi hoàn toàn rối loạn di chứng vĩnh viễn.

- Viêm dây thần kinh ngoại vi, kéo dài nhiều tháng, gây rối loạn dinh dưỡng da và cơ: teo chi, phù nề.
- Đôi khi viêm ống thận cấp, vô niệu.

Biến chứng có thể xuất hiện trở lại 1 - 3 tuần sau khi ngộ độc.

IV. XỬ TRÍ

- Đưa ngay nạn nhân ra khỏi nơi xảy ra tai nạn. Đặt ở chỗ thoáng khí.
- Hô hấp nhân tạo có oxy 100% trong 3 giờ đầu, 50% từ giờ thứ 4.
- Tốt nhất là oxy cao áp (lên nhanh 3At, nhưng hạ dần để tránh nguy cơ phù phổi)
- Khi có phù phổi cấp: phải dùng lasix và chích máu. Tỷ lệ HbCO xuống dưới 5% sau:
 - + 18 giờ nếu bệnh nhân thở thường (sau 3 giờ còn 50% nồng độ đầu tiên) .
 - + 3 giờ nếu thở oxy.
 - + 20 phút nếu dùng oxy cao áp.

PHENOL, CRESYL VÀ DẪN CHẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Phenol và các dẫn chất như cresyl (acid cresylic) là những chất rất thông dụng trong công nghiệp (hoá hữu cơ, chất dẻo, hoá dược) và dễ tẩy uế, sát khuẩn (dung dịch 1%). Ngộ độc cấp xảy ra do uống dung dịch đậm đặc với mục đích tự tử.

II. ĐỘC TÍNH

Liều nguy hiểm: từ 2 - 5 gam. Liều gây chết: trên 10gam. Tác dụng ăn mòn tại chỗ và ức chế chuyển hoá.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Ngộ độc nhẹ

- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, buồn nôn, ỉa chảy.
- Rối loạn thần kinh và toàn thân: mệt mỏi, chóng mặt, nhức đầu, gây sút nhanh.
- Tại chỗ: với dung dịch đặc, gây hoại tử hoặc hoại thư.

2. Ngộ độc nặng

- Rối loạn tiêu hoá.
- Giãy giụa, co giật, hôn mê.
- Rối loạn tuần hoàn và hô hấp, sốc nặng.

Nếu tử vong ngay, bệnh nhân còn có thể viêm gan, viêm thận, đại ra huyết cầu tố.

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày, cho uống than hoạt 40 - 60g và sorbitol 10 - 20g.
- Nếu có hôn mê có giật, rối loạn hô hấp: tiêm tĩnh mạch diazepam 10mg, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo.
- Chống sốc.
- Lợi tiểu (furosemid) và lọc ngoài thận nếu có suy thận cấp, vô niệu.

PHOSPHO VÔ CƠ VÀ PHOSPHUA KẼM

I. ĐẠI CƯƠNG

Phần lớn các trường hợp ngộ độc phospho vô cơ là do uống bã chuột có phospho (phosphua kẽm).

II. ĐỘC TÍNH

Phospho là chất độc nguyên sinh chất tế bào, ức chế các quá trình oxy hoá xảy ra ở tế bào và gây ra hoại tử các tổ chức. Chất độc thấm qua đường tiêu hoá, qua da, dễ tan trong mỡ và qua đường hô hấp vì dễ bay hơi. Liều gây chết khoảng 0,15 - 0,30g. Phosphua kẽm gây phù phổi do tác dụng với nước phát sinh ra hydrogen phosphua, gây viêm dạ dày ruột do có kẽm.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng tiêu hoá: phospho gây bỏng rất thực quản, đau bụng, nôn mửa, nôn ra máu. Chất nôn sáng lên trong bóng tối. Ỉa lỏng, có máu.

2. Triệu chứng hô hấp (đặc biệt xảy ra đối với phosphua kẽm): phù phổi cấp.

3. Triệu chứng tim mạch: mạch nhanh, huyết áp hạ, cuối cùng trụy mạch, sốc thuốc nặng.

4. Triệu chứng thần kinh: giãy giụa, kích thích, ảo giác cuối cùng co giật, hôn mê, đông tử giãn.

Ngộ độc nặng có thể gây tử vong trong vài giờ, trong tình trạng hôn mê và sốc nặng.

Ngộ độc nhẹ gây suy tế bào gan cấp, suy thận cấp rối loạn thần kinh, có thể kết thúc bằng tình trạng sốc muộn sau 2 ngày. Vì vậy phải theo dõi sát bệnh nhân trong một hai tuần đầu, đặc biệt là phải kiểm tra GOT, GPT máu (tăng), protrombin (giảm) và tình trạng đông máu (đông máu rải rác trong lòng mạch), urê máu (suy thận).

IV. XỬ TRÍ

1. Rửa dạ dày bằng thuốc tím 1‰ sau đó bơm vào dạ dày 50g sorbitol.

2. Chống sốc

- Hồi phục thể tích máu: truyền máu, dung dịch clorua natri 9‰ glucose 5%.
- Truyền máu.
- Corticoid.

3. Chống phù phổi cấp: thở oxy, thở máy, lasix.

4. Thay máu là phương pháp rất có hiệu quả trong 8 giờ đầu.

5. Chống suy gan, suy thận cấp: glucose 30%, thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.

6. Chống chỉ định: sữa, dầu, mỡ.

KALI PECMANGANAT

(THUỐC TÍM)

I. ĐẠI CƯƠNG

Kali pecmanganat (thuốc tím) được dùng rộng rãi trong nhiều trường hợp: khử khuẩn nước, tẩy mực, diệt nấm. Ngộ độc cấp xảy ra do tự tử, uống nhầm thuốc tím dưới dạng dung dịch đặc, viên, hạt hoặc bột.

II. ĐỘC TÍNH

Thuốc tím đậm đặc hoặc viên, bột... ăn mòn rất nhanh có thể gây thủng dạ dày. Lượng kali có trong thuốc tím không đáng kể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Do uống

- Triệu chứng tiêu hoá: đau bụng dữ dội, nôn mửa, nôn ra máu, loét miệng, niêm mạc miệng nâu sẫm. Phù nề miệng, họng và thanh quản, có khi thủng dạ dày. Chụp bụng có thể thấy viên thuốc tím: vì đó là một chất cản quang.
- Các triệu chứng khác: tình trạng sốc, viêm gan, vô niệu.

2. Do tiếp xúc: gây hoại tử tại chỗ.

IV. XỬ TRÍ

1. Cho uống nước, sữa, than thực vật để hoà tan và băng bó dạ dày (không rửa dạ dày).

2. Uống Na hyposunfit 10% để trung hoà thuốc tím (phản ứng oxy hoá khử).

3. Theo dõi và xử trí các rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là phát hiện thủng dạ dày để kịp thời xử trí. Súc miệng, họng.

4. Chống sốc và vô niệu.

CÁC CHẤT GÂY METHEMOGLOBIN MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Rất nhiều nước và hoá chất khi vào cơ thể, có thể oxyt hoá hemoglobin thành methemoglobin $Fe^{++} \rightarrow Fe^{+++}$. Bình thường trong trường hợp sinh lý, methemoglobin được các hệ thống men hemoglobin reductase 1 (hay diaphorase) khử thành hemoglobin.

Các chất có thể vào cơ thể qua đường uống, tiêm hoặc qua da (như anilin).

Khi ngộ độc nhiều, methemoglobin không được khử hết sẽ gây tác hại cho cơ thể.

1. Các thuốc: benzocain, lignocain, chloroquin, primaquin, ferixyanua kali, hydrazin, lignocain, nitrat resorünol sunfamid, vitamin K tổng hợp, xanh metylen.

2. Các hoá chất dùng trong công nghiệp

- Anilin, axetanilit, loluidin.
- Thuốc nhuộm da giấy, mực in quần áo.
- Nitrobenzen, nitroglyxerin, nitrit.

3. Các hoá chất dùng trong nông nghiệp

- Nitrat (phân hoá học)
- Clorat (diệt cỏ)

II. ĐỘC TÍNH

Các chất tác dụng qua một chất trung gian chuyển hoá hydroxylamin hay nitroso, tác dụng lên hemoglobin.

Các trường hợp ngộ độc thường là một tai biến trong khi dùng thuốc hoặc khi sử dụng hoá chất. Trẻ em nhỏ dễ bị ngộ độc vì khả năng khử methemoglobin của hệ thống men yếu.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Lâm sàng

Dấu hiệu chủ yếu của ngộ độc là tình trạng xanh tím.

Khác với dấu hiệu da đỏ trong ngộ độc cyanua. Xanh tím xuất hiện khi tỷ lệ methemoglobin từ 1,5g% trở lên. Dấu hiệu này quan trọng nếu không có dấu hiệu hô hấp kèm theo (xanh tím không có tổn thương phổi), xanh tím kèm theo thiếu oxy tổ chức khi methemoglobin máu tăng lên quá 5g%.

Xanh tím xuất hiện nửa giờ sau khi ngộ độc, đến mức độ đen, mỗi đầu khu trú ở môi, gò má, đầu chi sau đó lan ra toàn thân khi đã có thiếu oxy tổ chức, sẽ xuất hiện các dấu hiệu: khó thở, vật vã, rối loạn ý thức, hôn mê.

Đôi khi xanh tím kèm theo tan máu gây vàng da, suy thận cấp.

2. Xét nghiệm

Định lượng methemoglobin máu bằng quang phổ kế.

Định lượng bilirubin máu gián tiếp, tìm hemoglobin niệu và hematocrit để xác định tan máu và mức độ tan máu.

IV. XỬ TRÍ

1. Phải khử ngay methemoglobin bằng

- Xanh metylen có tác dụng kích thích hệ thống men khử reductase II (Khâu pentose: tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 10ml xanh metylen (coloxit) trong 500ml glucose 5% trong 1 giờ và thêm lại nếu cần. Tuy nhiên, xanh metylen không có tác dụng nếu bệnh nhân thiếu glucose 6 phosphat de-hydrogenase (G6PD) nếu là trẻ em nhỏ (hệ thống G6PD chưa hoàn chỉnh).
- Có thể dùng vitamin C 1g tiêm tĩnh mạch 2 - 4 giờ một lần. Vitamin C có chỉ định tốt trong trường hợp trẻ em, ngộ độc trung bình.
- Trường hợp nặng: phải kết hợp thay máu và oxy cao áp.

2. Chống tan máu

Truyền máu nhiều lần hoặc thay máu.

Nếu tan máu gây vô niệu phải lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo.

NGỘ ĐỘC DO TÁC NHÂN ĐỘNG VẬT, THỰC VẬT, VẬT LÝ

CÁ ĐỘC

Có 2 loại cá độc:

- Loại gây ngộ độc khi dùng làm thức ăn.
- Loại gây ngộ độc khi tiếp xúc, bị châm, bị cắn.

CÁ GÂY ĐỘC KHI DÙNG LÀM THỨC ĂN

Cá độc đem dùng làm thức ăn có thể gây ngộ độc cấp.

I. ĐỘC TÍNH

- Độc tính của cá có liên quan đến nhiều yếu tố:
- Môi trường sống: cá nóc gây ngộ độc ở Việt Nam, Nhật Bản nhưng không gây ngộ độc ở Xê-nê-gan.
- Mùa: mùa cá dễ nguy hiểm hơn.
- Đường gây độc: máu cá có thể gây ngộ độc nếu tay bị thương trong lúc làm cá, nhưng thịt cá không gây độc, lúc nấu chín.
- Tuổi của cá: cá càng to càng độc.
- Các bộ phận của cá: thịt, phủ tạng, trứng, máu.
- Nọc cóc không có trong thịt nhưng lại có nhiều trong các tuyến dưới da, dưới hàm, trong gan, trứng.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Tuỳ theo loại cá, các độc tố có thể gây các loại triệu chứng sau:

A. LOẠI CÁ BIẾN GÂY RỐI LOẠN THẦN KINH

1. Loại cá

- Họ tetraodontidae: cá nóc (cá cầu, cá bóng, cá cóc).
- Họ diodontidae (cá dím).
- Họ molidae (cá mặt trời, cá mặt trăng).

2. Độc tính: ngộ độc rất nặng (50% trường hợp tử vong). Độc tố gọi là tetrodotoxin có trong gan trứng, da ruột. Phospho chịu được nhiệt độ cao, tan trong nước. Độc tố ức chế bơm Na - K và ức chế dẫn truyền thần kinh cơ.

3. Triệu chứng ngộ độc: xuất hiện trong vòng 30 phút sau khi ăn.

- Khởi đầu: cảm giác tê mồm đầu lưỡi, mồm mất đầu chỉ.
- Vã mồ hôi, tiết nước dãi sùi bọt mép, đồng tử (co), hạ huyết áp.
- Buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, khó nuốt, khó nói.
- Rối loạn thần kinh: đau ngực, cử động hỗn độn, co giật, liệt vận động nhãn cầu, liệt hô hấp rung giật cơ. Không có rối loạn ý thức.

4. Xử trí: rửa dạ dày bằng dung dịch kiềm.

Chủ yếu là tiêm atropin và hô hấp nhân tạo điều khiển.

Chống sốc (truyền dịch, noradrenalin, dopamin).

B. LOÀI CÁ BIỂN GÂY RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ THẦN KINH

Hội chứng ciguatera (cá Cigua, Turbopiaca)

1. Loại cá: một số cá ở vùng nhiệt đới, tương là cá ăn được:

- Grand barracuda (họ Sphyraenidae) ở Cu Ba.
- Một số loại cá mập.
- Một số loại cá thuộc họ Murenidae.
- Một số loại cá thu, cá trích thuộc bộ Clupeidae.

2. Độc tính: các loại trên gây ngộ độc rất nặng (tử vong 10%). Độc tố có tác dụng ức chế men cholinesterase tích lũy ở gan, mật, ruột. Có thể do cá ăn rong biển mang chất độc.

3. Triệu chứng ngộ độc: khởi đầu trong vòng 30 phút sau khi ăn. Cá càng to ngộ độc càng nặng. Cảm giác tê, buồn ở mặt, miệng, mệt, thoáng ngất.

- Rối loạn tiêu hoá dữ dội: nôn mửa, ỉa chảy.
- Rối loạn thần kinh thực vật vã mớ hãi, sốt.
- Rối loạn thần kinh: tăng cảm giác da, nhức đầu, co giật.
- Tử vong do suy tuần hoàn cấp hoặc suy hô hấp cấp.

4. Xử trí: rửa dạ dày bằng nước có hydrocarbonat

Dùng thuốc kháng cholinesterase: atropin, PAM.

Truyền dịch chống suy tuần hoàn cấp.

Hô hấp nhân tạo nếu có rối loạn hô hấp.

C. LOẠI CÁ CHỦ YẾU GÂY RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ GAN THẬN

1. Loại cá: phần lớn là các loại cá nước ngọt, hoặc đến mùa sinh đẻ từ biển ngược lên sông...Đôi khi các cá này gây ngộ độc (trứng, tinh dịch, thịt...)

Đặc điểm ở nước ta, mật cá trắm rất độc. Cá trắm có 2 loại: cá trắm đen (*mylopharyngodon piceus*), cá trắm cỏ hay cá trắm trắng (*stenopharyngodon idellus*).

Mật của hai loại đều độc: cá càng to, mật càng độc (cá 3 kg trở lên).

Ngoài ra một số các loại cá khác cũng có mật gây độc: cá chép, cá mè, cá trôi...

2. Độc tính

Mật cá gây viêm thận hay viêm gan khi có hội chứng gan thận bao giờ cũng nặng.

3. Triệu chứng

- Khởi đầu: 1 giờ sau khi ăn hoặc sau khi nuốt mật cá trắm (theo phương pháp chữa bệnh cổ truyền).
- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy.
- Tình trạng của sốc giảm thể tích máu.
- Trường hợp nặng: có thể viêm gan thận cấp, phù phổi cấp.

4. Xử trí: hồi phục nước và điện giải trong giai đoạn đầu.

Dùng furosemid lọc ngoài thận khi có viêm gan thận. Nếu không đỡ, lọc ngoài thận.

D. LOẠI CÁ GÂY DỊ ỨNG KIỂU HISTAMIN

1. Loại cá: tất cả các loại cá, nhất là cá biển, có thể gây dị ứng với những người có cơ địa đặc biệt.

2. Độc tính: độc tính là histamin có nhiều trong thịt của cá, hoặc chỉ là kháng nguyên, một protein lạ gây dị ứng ở người ăn.

3. Triệu chứng

- Giống như một sốc phản vệ, xuất hiện vài giờ sau khi ăn.
- Khởi đầu: nhức đầu, khó chịu, mặt và người đỏ bừng.
- Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, ỉa lỏng.
- Tình trạng dị ứng: mẩn ngứa, mề đay, cơn hen phế quản.

4. Xử trí: kháng histamin tổng hợp và calci gluconat tiêm tĩnh mạch thường cũng đủ. Đôi khi phải dùng corticoid, adrenalin khi có hiện tượng giống sốc phản vệ.

D. LOẠI CÁ GÂY ẢO GIÁC

1. Loại cá: phần lớn là cá biển, thuộc họ Mugilidae, Acanthuidae...

2. Độc tính: chưa rõ

3. Triệu chứng: sau khi ăn 1 - 2 giờ cảm giác say chóng mặt. Có ảo giác thị giác, thính giác. Khởi hẳn sau 24 giờ.

4. Xử trí: an thần.

E. LOÀI CÁ CÓ ĐỘC TỔ Ở MÁU GÂY NHIỄM ĐỘC QUA VẾT THƯƠNG

1. Loài cá: họ Muraenidae (họ lươn), Anguillidae (họ mót đá), Rajidae (họ cá đuối), Siluridae (họ cá trê).

2. Độc tính: độc tố ở trong máu cá khi tiếp xúc với da có thể gây sưng, viêm. Khi vào cơ thể qua một vết thương có thể gây sốc. Dễ bị nhiệt độ phá hủy.

3. Triệu chứng

- Sưng viêm
- Khi độc tố qua vết thương vào máu có thể gây đau bụng, nôn mửa dữ dội, xanh tím, tình trạng sốc nhiễm độc rối loạn nhịp tim, viêm ống thận cấp.

4. Xử trí: atropin, corticoid, chống sốc.

Nếu có viêm ống thận cấp, phải lọc ngoài thận

CÁ PHÓNG NỘC KHI TIẾP XÚC

Các loài cá này phóng độc gây ngộ độc.

- Do có bộ phận châm chích ở vây, vây hoặc đuôi.
- Do cắn.

A. LỚP PHỤ SỤN CÁ

1. Bộ cá nhám (Elasmobranchii) gồm:

a) Bộ phụ cá đuối (Batoidei) ở biển Việt Nam có *Dasybatus* hay *Dasiatis* (Trygon) có gai độc ở đuôi, trước kia để quốc và giai cấp phong kiến dùng làm roi để đàn áp nhân dân.

Ngoài ra còn có: cá ó, cá thụt (Torpille, Torpedo Narce) có bộ phận phát sinh điện.

Triệu chứng: khi tiếp xúc với gai cá đuối ngay lập tức đau dữ dội, thoáng ngất. Da sưng viêm nặng loét, bội nhiễm. Nhiễm độc nặng có thể gây sốt, liệt, hôn mê blocc nhi thất, ức chế hô hấp sốc nhiễm độc. Có thể gây tử vong.

Xử trí triệu chứng: bôi ngoài da thuốc tại chỗ và toàn thân mỗ có kháng histamin tổng hợp, corticoid kháng sinh. Tiêm phòng uốn ván. Hô hấp nhân tạo kích thích tim bằng máy tạo nhịp.

b) Bộ phụ cá nhám (Selachioidei) có họ Squalidae. Khi tiếp xúc với da, gây đau dữ dội, phù viêm, rối loạn tiêu hoá co giật. Đôi khi gây tử vong.

2. Bộ toàn đầu (holocephaki)

Có họ cá ngán giảo Chi naera monstrosa gây ra những vết thương rất đau.

B. LỚP PHỤ CÁ XƯƠNG (teleostei)

Gồm 9/10 lớp cá hiện thời

1. Loài cá: các giống cây độc nhất là: cá đá (họ Synancae), cá rồng Pterois volitans (họ Scorpenidae) cá luy (họ Murenidae)

2. Độc tính

Pterois volitans là một cá nhỏ dài 2 - 3cm, mắt lồi, đầu có gai, gai vây lưng và vây ngực rất dài, tiến lùi khắp phía, bơi rất nhanh hay tấn công. Các gai mang nọc độc rất mạnh như nọc rắn lục.

Cá lụy (họ Murenidae) có thể cắn như rắn, bằng răng mọc di động, thường ở vùng biển san hô. Bờ biển Việt Nam có *M.Undulata*, *M.Favaginae* và *Echidna nebulose*. Có độc tố gây tan máu, viêm thận và độc tố thần kinh

3. Lâm sàng

Dấu hiệu tại chỗ: rất đau đớn

Với Pterois: ngứa, truy mạch, sốc nhiễm độc. Với Murenidae sốc nhiễm độc và tan máu, rối loạn hô hấp, liệt cơ.

4. Xử trí

- Chống sốc.
- Chống tan máu.
- Hô hấp nhân tạo.

CÓC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cóc thuộc họ Bufonidae phổ biến ở Việt Nam là loại *Bufomelanosticus*. Dưới da cóc xù xì có nhiều tuyến chứa nọc độc (bufotoxin) rất mạnh, gồm các độc tố chính: bufotalin, bufotonin, bufotenin và một số hợp chất hữu cơ khác.

Nọc có được sử dụng trong y học (tây y) để cầm máu, kích thích thần kinh, trợ tim mạch. Hiện nay không còn thông dụng.

Trong đông y, nọc cóc được dùng ngoài da để chống viêm nhiễm (chiết xuất dưới dạng cao).

Gan cóc, trứng cóc cũng chứa bufotoxin nhưng ít hơn nhiều so với da cóc: thịt cóc có tỷ lệ đậm rất cao và không chứa nọc độc.

Trên thực nghiệm bufotoxin truyền tĩnh mạch làm huyết áp cao vọt, nhịp tim nhanh sau đó xuất hiện các rối loạn và kích thích rối loạn hô hấp và ngừng thở.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Xuất hiện 1 - 2 giờ sau khi ăn.

1. Rối loạn tiêu hoá: đau bụng, buồn nôn, nôn mửa.

2. Rối loạn tim mạch: mới đầu huyết áp cao, nhịp tim nhanh, có thể do bufotonin. Sau đó rối loạn tính

kích thích ngoại tâm thu thất, cơn nhịp nhanh thất, flutter thất, rung thất. Đôi khi có bloc nhĩ thất nhịp nút dẫn đến trụy mạch. Các rối loạn nhịp có thể do bufotalin.

3. Rối loạn thần kinh và tâm thần: bufotenin có thể gây ảo giác, ảo tưởng, rối loạn nhân cách. Với liều cao hơn nữa, có thể gây ức chế trung tâm hô hấp, cuối cùng gây ngừng thở.

4. Gây tổn thương thận, vô niệu, viêm ống thận cấp.

III. XỬ TRÍ

Chủ yếu chống rối loạn tim mạch, thần kinh và thận.

1. Thải trừ chất độc: rửa dạ dày bằng dung dịch thuốc tím 1/5000, uống tanin 4g lợi tiểu: furosemid.

2. Chống loạn nhịp tim

Nhịp nhanh: propranolon

Nhịp chậm: isoproterenon

Tốt nhất là đặt máy tạo nhịp tim có xông điện cực buồng tim (đồng thời truyền propranolon nếu nhịp nhanh).

3. Chống tăng huyết áp: adalat ngậm

4. Chống rối loạn thần kinh và tâm thần: diazepam phenobarbital.

5. Chống rối loạn hô hấp: thở máy, thở oxy.

6. Chống suy thận cấp: lọc ngoài thận (thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng)

RẮN ĐỘC

I. ĐẠI CƯƠNG

Các rắn độc thuộc về 2 họ:

- Họ có móc cố định, gồm có các loại: Elapidae và Hydrophiidae.
- Họ có móc di động, gồm có các loại: Crotalidae và Viperidae

Các loại rắn độc chính:

1. Họ rắn biển: Hydrophiidae (đầu tròn, đuôi dẹt)
Daudin Enhydrina, Hydrophis, Lapemis.

Ở Việt Nam có 13 loại rắn biển như: Hydrophis cyanocinctus, Hydrophis fasciatus, Lapemis hardwickii.

2. Họ rắn hổ: Elapidea (đầu tròn, vảy đầu rất to, không có vảy móc ở trung gian vảy mũi và vảy trước ổ mắt).
Aathopis, Aspidelaps, Bungarus, Amonsia, Dendroaspis, Desnisonia, Elaps, Hemachatus, Micrurus, Naja (Cobra), Notechis, Psendechis.

Ở người Việt Nam có cạp nong (Bungarus fasciatus); cạp nia (Bungarus candidus); hổ chúa (Ophiophagus hannah, KingCobra) thấy ở cả 3 miền, không có vòng kính đầu; hổ phi (naja naja atra ở miền Bắc, đầu có một vòng kính trắng có gọng, naja naja kaouthia ở cả 2 miền, đầu có một vòng kính trắng không có gọng; hổ mèo (Naja naja siamensis) ở miền Nam, đầu có hai vòng kính.

3. **Họ rắn lục có hổ má *Crotalidae*** (đầu nhọn, có hổ má, đuôi có một bộ phận rắn như sừng, khi quẫy có thể kêu thành tiếng): *Ancistrodon*, *Agkistrodon*, *Bothrops*, *Crotalus*, *Lachesis*, *Sistrurus*, *Trimeresurus*.

4. **Họ rắn lục *Viperidae*** (đầu nhọn, không có hõm nhỏ, đồng tử dài và đứng dọc, vảy đầu nhỏ): *Actrataspis*, *Bitis*, *Cansus*, *Cesastes*, *Echis*, *Vipera*, Việt Nam có rắn lục xanh đầu vỏ đuôi nhỏ *Trimeresurus albolabris*, lục đất, rắn chàm quạp (*Agkistrodon rhodostoma*) và rắn lèch mũi hếch (*Agkistrodon acutus*).

Rắn ở Việt Nam có khoảng 135 loài, trong đó có 25% là rắn độc (35 loài rắn độc - theo Đào Văn Tiến)

II. ĐỘC TÍNH

Thành phần của nọc rắn rất phức tạp: gồm các enzym, một số protein, muối vô cơ và một số chất hữu cơ.

Enzym: Proteinase, hyaluronidase, monoaminoxidase, cholinesterase, phospholipase, phosphatase.

Độc tố protein:

- Neurotoxin (độc tố thần kinh) tác dụng lên các synap thần kinh cơ và các dây thần kinh. Độc tố này có nhiều ở rắn hổ.
- Cardiotoxin (đối với tim).
 - + Hemolysin (gây tan huyết).
 - + Hemorrhagin (gây chảy máu).
 - + Coagwlin (gây đông máu).
- Các độc tố gây rối loạn đông máu có nhiều ở rắn lục:

Các protein của nọc rắn còn có khả năng gây dị ứng, sốc phản vệ.

Độc tính của nọc rắn còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố, loài rắn, nơi cắn, rắn non hay già, tình trạng nọc độc của rắn, sức khoẻ và tuổi của nạn nhân.

III. TRIỆU CHỨNG

Đối với Elapide và Hydrophidae:

Dấu hiệu tại chỗ rắn cắn rất ít.

Dấu hiệu toàn thân rất nặng ngay trong giờ đầu khó chịu, buồn nôn, vã mồ hôi, khó thở do liệt hô hấp, liệt dây thần kinh sọ não, rối loạn cơ tròn, hôn mê rồi cuối cùng ngừng thở, ngừng tim.

Đối với Viperidae và Crotalidae:

- Dấu hiệu tại chỗ cắn rất dữ dội mặc dù vết cắn nhỏ, phù to, phù cứng, chảy thành dịch đỏ. Sau 6 giờ, toàn chi bị sưng to, tím. Sau 12 giờ chi bị hoại tử, da phồng rộp lên chứa đầy nước đỏ. Tổn thương nặng dần lên, 2 - 3 ngày sau có thể dẫn đến hoại thư, nhiễm khuẩn, loét mục.
- Dấu hiệu toàn thân: chóng mặt, ngất, lo lắng, sợ hãi, tình trạng sốc.
- Rối loạn đông máu, đông máu rải rác trong lòng mạch, tan máu, xuất huyết khắp nơi.
- Rối loạn tiêu hoá.
- Rối loạn thân nhiệt
- Vô niệu.

IV. CHẨN ĐOÁN

Có thể nhận dạng rắn qua các dấu hiệu lâm sàng:

Triệu chứng	Hổ mang phi	Hổ chúa	Cạp nong	Cạp nia	Rắn lục	Chú thích
Tại chỗ						+++ : chắc chắn
- Đau buốt	+	+	-	-	+++	++ : rõ
- Phù nề	+++	+++			+++	+
- Hoại tử	++	-	-	-	+++	- : không có
Toàn thân:						
- Sụp mí	±	±	++	+++	-	
- Giãn đồng tử	+	+	++	+++	-	
- Liệt chi + liệt cơ hô hấp	+	+	++	+++	-	
- RL đông máu	-	-	-	-	++	

V. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

- Không để nạn nhân tự đi, tự chạy
- Loại trừ nọc ra khỏi cơ thể.

Băng ép, không thắt garô: Phải đặt ngay sau khi bị cắn. Băng ép quá chậm, sau 30 phút, không còn kết quả nữa. Vì vậy, khi rắn cắn vào chân, nạn nhân không nên chạy làm mất thời gian và nọc dễ khuếch tán nhanh vào cơ thể. Phải băng ép ngay và kêu cứu, để người khác đến sơ cứu và vận chuyển đi bệnh viện. Rửa vết

cẩn bằng nước Javel 1/10 hay thuốc tím 1‰ (để khử độc). Nếu nhà xa trung tâm y tế, có thể rạch ngay tại chỗ cẩn bằng dao sạch đã khử khuẩn sâu 5mm, dài 10mm, rồi hút máu bằng bơm tiêm 20ml.

2. Tiêm huyết thanh chống nọc (đặc hiệu) phải tiêm ngay sau khi bị rắn cắn. Tiêm tĩnh mạch 80 - 200ml. Mỗi giờ 10 ml cho đến khi có tác dụng. Nếu nghi ngờ cơ địa quá mẫn, tiêm T.M 40 mg Solumedrol sau đó truyền T.M 160mg.

Phải chú ý đến phản ứng miễn dịch có thể xảy ra nếu nạn nhân đã được tiêm một loại huyết thanh trị liệu nào đó từ trước. Lúc đó phải dùng phương pháp giảm nhạy cảm Besredka liều đầu 1/10ml, liều thứ hai: 3 phút sau 1/4ml, liều thứ ba: 5 phút sau: toàn bộ huyết thanh.

3. Điều trị triệu chứng và hồi sức

- Chống phù: corticoid tại chỗ, tia hồng ngoại.
- Chống loét mục, băng da bằng dung dịch Dakin pha loãng 1/3 nhỏ giọt vào vết thương.
- Chống sốc bằng corticoid tĩnh mạch, truyền dịch, truyền máu.
- Chống sốc các rối loạn đông máu, tan máu, dựa vào các xét nghiệm toàn bộ về đông máu, TEG, fibrin, protrombin, sức bền hồng cầu, hematocrit, bilirubin,, trực tiếp, gián tiếp.
- Đông máu trong lòng mạch, có thể dùng heparin kết hợp với truyền máu.
- Huyết tán: truyền máu, thay máu, lợi tiểu (furosemid, manitol).

- Hôn mê, liệt hô hấp: đặt nội khí quản, mở khí quản, thở máy.
- Chống loạn nhịp tim.

Tóm lại: sự thành công của cấp cứu rắn cắn hiện nay phụ thuộc vào:

- Khả năng hay không có khả năng tiêm huyết thanh chống nọc đặc hiệu.
- Sơ cứu và cấp cứu nhanh chóng, có hiệu quả.

ONG ĐỐT

I. ĐẠI CƯƠNG

Ong đốt thường là nhẹ gây ra phản ứng đau tại chỗ là chính. Tuy nhiên đôi khi ong đốt có thể gây tử vong do sốc phản vệ (chỉ cần 1 con) hoặc do nhiễm độc nặng (trên 10 con). Nạn nhân có thể chết ngay tại chỗ (thường là trẻ con) hoặc bị viêm ống thận cấp do tiêu cơ vân trong những ngày sau:

Ong có 2 loại chính:

- Họ ong vò vẽ (Vespidae) bao gồm:
 - + Ong vò vẽ thường (*Vespula vulgaris*) thân dài, bụng thon, mình vàng có vạch đen, thường làm tổ ở trên cây, dưới mái nhà.
 - + Ong bắp cày (*Vespa crabro*) to hơn, mình đen chấm vàng, thường làm tổ ở bụi cây, sát mặt đất trong đồng cảnh mục.
 - + Ong vàng mình thon, nhỏ thân dài, vàng toàn thân, làm tổ ở trên cây hoặc dưới mái nhà tranh.
- Họ ong mật (Apidae) gồm:
 - + Ong nhà, nuôi lấy mật (*Apis mellifica*)
 - + Ong bầu, to tròn, có lông nhưng bay chậm và phát ra tiếng động ầm ầm.

Ngòi ong:

Chỉ có ong cái là có ngòi. Ong nhà và ong bầu có ngòi dài 2-3 mm có gai, khi đốt để lại ngòi trong da. Đốt

xong, ong sẽ chết. Ong vò vẽ và ong bắp cày có ngòi ngắn nhọn không có gai, đốt xong, rút ra dễ. Do đó chúng có thể đốt đi đốt lại nhiều lần.

Nọc ong:

Nọc ong chứa nhiều chất độc và nhiều men, dễ gây dị ứng. Chủ yếu có các chất:

- Các amin sinh vật gây viêm: histamin, noradrenalin, dopamin, serotonin, acetylcholin.
- Các peptid: apamin là chất độc thần kinh, mellitin là chất độc gây tan máu, MCD - peptid thấy ở ong nhà, kinin và kháng nguyên 5 ở ong vò vẽ.
- Các enzym: hyaluronidase, phospholipase A và B, phosphatase acid, các protease, esterase, glucidase.

Ong bầu và ong bắp cày có lượng nọc gấp hai hay ba lần ong nhà và ong vò vẽ.

Nọc ong mật có khả năng gây dị ứng do có phospholipase A, mellitipe và hyaluronidase.

Nọc ong vò vẽ có các dị nguyên hyaluronidase và phospholipase A và B.

Nọc ong thuộc họ vò vẽ có dị ứng chéo với nhau. Nhưng không có khả năng dị ứng chéo giữa nọc ong vò vẽ và nọc ong mật.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Phản ứng không dị ứng

1.1. Phản ứng viêm tại chỗ: đỏ da, phù nề, đau, ngứa, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt, mất đi sau 4 - 12 giờ.

Tuy nhiên, nếu ong đốt ở vùng hầu họng có thể gây viêm phù nề lớn và làm ngạt thở. Nọc ong châm thẳng vào mạch máu cũng nguy hiểm.

1.2. Phản ứng độc

Xảy ra nếu số lượng ong đốt quá nhiều, có thể gây:

- Nôn mửa.
- Sốc, tụt huyết áp, đông máu lòng mạch.
- Hôn mê, co giật.
- Tiêu cơ vân dẫn đến viêm ống thận cấp.

2. Phản ứng dị ứng

Thuộc type I trong phân loại Gell và Coombs. Có 4 mức độ:

- Mức độ 1: Phản ứng tại chỗ, mới đầu ở chỗ đốt, sau đó lan dần một đoạn chi: phù, đau, ngứa đỏ.
- Mức độ 2: Phản ứng từng vùng lan tới toàn chi.
- Mức độ 3: Phản ứng hệ thống xếp theo mức độ nặng.
 - + Da niêm mạc
 - + Hô hấp
 - + Tiêu hoá
 - + Tuần hoàn: sốc
- Mức độ 4: sốc phản vệ, xuất hiện nhanh, vài phút sau ong đốt, có thể gây tử vong.

3. Phản ứng chậm

Xuất hiện nhiều ngày sau khi bị một con ong đốt (8 - 15 ngày) làm cho nạn nhân không nhớ tới nguyên nhân.

- Kiểu typ II và IV của Gell và Coobms
- + Phản ứng kiểu bệnh huyết thanh kèm theo sốt, mề đay, đau khớp.
- + Phản ứng thần kinh kiểu Guillain Barré, hội chứng ngoại tháp, hội chứng màng não, bệnh não cấp.
- + Biểu hiện thận: thận nhiễm mỡ, viêm cầu thận.

III. XỬ TRÍ

* Tại chỗ:

- Lấy móng tay cạy ngòi ở vết đốt nếu là ong mật.
- Khử trùng vết đốt: đắp nước Javel hoặc nước dấm pha loãng, cồn 70°.
- Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt nhiễm bẩn (SAT 2000 đv tiêm dưới da).
- Có thể dī gấn vết đốt một đầu hương đang cháy để huỷ nọc.
- Tháo các nhẫn, vòng đeo tay để tránh chèn ép mạch khi có phù nề.
- Prednisolon và kháng histamin uống trong vài ngày.

* Xử trí các phản ứng độc:

- Truyền dịch, Haesteril sao cho nước tiểu trên 100ml/h ở người lớn.
- Solumedrol hay Depersolon
- Chống co giật là biện pháp quan trọng để chống tiêu cơ vân và suy hô hấp cấp.
- Vận chuyển đến khoa chống độc hoặc khoa điều trị tích cực.

Xử trí sốc phản vệ.

Cần nhớ rằng sốc phản vệ có thể chỉ do một con ong đốt.

Adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ. Hoà loãng 1/10 (1ml adrenalin 1mg + 9 ml nước cất) tiêm tĩnh mạch mỗi lần 0,01mg/kg cân nặng cho đến khi huyết áp trở lại bình thường. Trung bình tổng liều adrenalin bằng 6-7 mg.

* Chống suy hô hấp cấp.

Tùy theo mức độ, có thể cho nạn nhân:

Thở oxy mũi, thở mặt nạ oxy bóp bóng Ambu hoặc đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo.

* Truyền hoặc xịt Salbutamol

* Chống các phản ứng chậm: chủ yếu bằng corticoid uống.

SÂU BAN MIÊU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sâu ban miêu (*Lytta vesicatoria*) là côn trùng loại coleoptera (4 cánh) có màu xanh kim loại đẹp. Được dùng từ thượng cổ, để gây kích thích sinh dục.
- Cantharidin là hoạt chất của cantharid còn thấy ở các côn trùng thuộc loại ruồi Milan, meloes... Đôi khi được dùng với ý đồ tự tử hoặc đầu độc.

Có trường hợp ngộ độc do ăn phải ếch nuốt sâu ban miêu (ếch không bị ngộ độc).

II. ĐỘC TÍNH

Cantharid và cantharidin là chất gây viêm tấy mạnh.

Liều độc:

- Liều gây chết: 1,5g cantharid, 0,02-0,03g cantharidin.
- Liều gây ngộ độc ở người lớn: 0,01g cantharidin.

Xét nghiệm độc chất: soi kính hiển vi tìm vẩy cánh của sâu ban miêu ở phân và nước dạ dày.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Tại chỗ: có nhiều nốt phỏng có viêm tấy da.

Do uống:

- Cảm giác bỏng rát bộ máy tiêu hoá từ môi đến dạ dày.

- Nôn mửa dữ dội, nôn ra máu, ỉa chảy ra máu.
- Đái ra máu, đái buốt, đái dắt.
- Sau đó đái ít, vô niệu.
- Đôi khi có dấu hiệu xuất huyết toàn thân, tình trạng sốt nặng rồi tử vong.
- Tình dục bị kích thích trong trường hợp ngộ độc nhẹ (dương vật cương to), nhưng không xuất hiện trong trường hợp nặng.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng các thuốc tẩy muối. Không được dùng dầu và sữa.
- Chườm nóng bụng, ngực.
- Chống đau bằng morphin, atropin.
- Diazepam.
- Lọc ngoài thận (thận nhân tạo, lọc màng bụng)
- Chống sốc bằng corticoid, truyền dịch.

MẬT CÁ TRẮM

I. ĐỘC TÍNH

Cá trắm có hai loại:

- Cá trắm đen (*Mylopharyngodon piceus*): mình và vây màu xám đen, ăn tôm cá nhỏ.
- Cá trắm trắng (*ctenopharyngodon idellus*): mình và vây màu xám nhạt, gần như trắng, ăn rong, cỏ.

Người ta nuốt sống cả túi mật với nước, rượu, hoặc trộn với rượu, mật ong.

Mật của cá trắm từ 3 kg trở lên chắc chắn gây ngộ độc, và có thể gây tử vong sau 2 ngày.

Độc tố chính là một alcol steroid có 27C gọi là 5 α cyprinol.

Tổn thương chủ yếu là viêm gan thận.

Nguyên nhân tử vong:

- Phù phổi cấp do viêm nhiễm độc hoặc suy thận cấp.
- Phù não do vô niệu, ứ nước.

Tổn thương vi thể:

Thận:

- Cầu thận tổn thương nhẹ, các mao mạch giãn rộng, chứa đầy nước không có hồng cầu. Màng đáy và vỏ Bowmann phù nề.

- Ống thận tổn thương nặng nề ở mức độ khác nhau, đặc biệt ở vùng ống lượn: liên bào ống thận mất riềm bàn chải, sưng đục, thoái hoá.

Gan: xung huyết các tĩnh mạch giữa mui, các xoang tĩnh mạch giãn rộng, đầy hồng cầu. Nguyên sinh chất tế bào gan sưng đục, hoặc thoái hoá, hạt có nhân đông. Khoảng của xung huyết không có phì đại, xơ hoá.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Triệu chứng chủ yếu là rối loạn tiêu hoá, viêm ống thận cấp và viêm tế bào gan.

1. Rối loạn tiêu hoá: là các biểu hiện đầu tiên của thời kỳ nhiễm độc, hai ba giờ sau khi nuốt mật, xuất hiện:

- Buồn nôn, nôn mửa.
- Đau bụng dữ dội.
- Sau đó ỉa chảy, đôi khi có máu.

Đồng thời có các dấu hiệu toàn thân: bệnh nhân rất mệt, nằm liệt giường, đau mình mẩy, chóng mặt, toát mồ hôi, đái ít.

2. Viêm ống thận cấp

Các dấu hiệu suy thận cấp xuất hiện rất sớm, ngay từ khi có rối loạn tiêu hoá, bệnh nhân bắt đầu đái ít, có khi vô niệu ngay (nước tiểu dưới 300ml trong 24 giờ đầu).

a) Nếu ngộ độc nhẹ: sang ngày thứ ba, thứ tư, nước tiểu xuất hiện mỗi ngày một nhiều. Suy thận cấp thể

vô niệu đã chuyển thành thể còn nước tiểu và bệnh nhân có thể khỏi được không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

b) Nếu ngộ độc nặng: các dấu hiệu của suy thận cấp mỗi ngày một nặng.

- Urê máu tăng dần.
- Creatin máu tăng cao.
- Urê niệu rất giảm: 3 - 5g/l, với một lượng nước tiểu 24 giờ rất ít: 100 - 200ml.

Tỷ số Na/K niệu trên 1.

Rối loạn nước và điện giải, đặc biệt là: K máu tăng, Na máu bình thường hay giảm, hematocrit giảm (ứ nước trong và ngoài tế bào), pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm, có thể phù, cổ trướng nhẹ, huyết áp cao.

Phù não và phù phổi cấp có thể xuất hiện.

Giai đoạn này kéo dài 5 - 15 ngày, nếu được điều trị tích cực.

3. Viêm tế bào gan cấp

- Có thể kín đáo hoặc rõ, từ ngày thứ ba trở đi.
- Da và niêm mạc mắt vàng dần. Gan to 2 - 3 cm dưới bờ sườn.
- Mạch thường không nhanh, đôi khi tương đối chậm 50 - 60l/phút, so sánh tình trạng ứ nước, ứ muối. Transaminase huyết thanh tăng rõ trong một số trường hợp kèm theo Gros, Mac Lagan (+).

Nói chung các tổn thương tế bào gan thường nhẹ không gây tử vong. Đương nhiên hội chứng gan thận là một yếu tố tiên lượng nặng hơn viêm ống thận cấp đơn thuần.

III. TIẾN TRIỂN

Nếu được điều trị sớm và tích cực, chức năng thận, gan sẽ phục hồi dần.

Lượng nước tiểu tăng dần, phù giảm bớt, sút cân, huyết áp trở lại bình thường. lượng nước tiểu có khi lên đến 3 - 4 lít, có thể gây mất nước, mất muối. Vàng da cũng bớt dần.

Nói chung, các tổn thương sẽ phục hồi hoàn toàn không để lại di chứng, nhưng chậm. Có trường hợp độ thanh lọc creatinin có 40ml/phút sau tháng thứ hai.

Nếu không điều trị, bệnh nhân sẽ tử vong do suy thận cấp, phù phổi cấp.

IV. Xử trí

Hướng xử trí nhằm:

- Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Xử trí suy thận cấp.
 - + Điều chỉnh nước, điện giải, kiểm toan.
 - + Lợi tiểu.
 - + Lọc ngoài thận.

Cụ thể:

1. Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể

Loại trừ sớm mật cá trắm ra khỏi cơ thể bằng:

- Rửa dạ dày, uống than hoạt, sorbitol.
- Lọc màng bụng và thận nhân tạo sớm.

2. Xử trí suy thận cấp

Khi có triệu chứng suy thận cấp, thì việc xử trí giống như các trường hợp khác.

- Điều chỉnh nước, điện giải, và kiềm toan.
 - + Thể vô niệu: hạn chế nước vào cơ thể: dưới 300ml/ngày kể cả việc truyền bicarbonat.
 - + Thể còn nước tiểu: truyền glucose 5%, bicarbonat natri 14‰ dựa vào xét nghiệm điện giải, máu và nước tiểu, lượng nước tiểu 24 giờ.
- Furosemid ống 20mg mỗi giờ cách 10 ống tiêm trong 10 giờ liên.

Tuy nhiên furosemid chỉ có tác dụng trong 48 giờ đầu. Lọc màng bụng và thận nhân tạo có chỉ định khi:

- Vô niệu đã quá 3 ngày hoặc ngay sau khi có vô niệu nếu nhiễm độc nặng (mật cá to).
- Urê niệu quá thấp mặc dù bệnh nhân đã đái được.
- Hoặc ngược lại khi có ngộ độc nặng (cá trắm trên 5 kg) được đưa đến sớm, ngay trong ngày đầu.

Các tổn thương gan thường nhẹ, có thể hồi phục tự nhiên, không cần biện pháp xử trí đặc biệt.

NGỘ ĐỘC CÁC 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, ruốc 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 bàn 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, urê, đường, creatinin, thăng bằng toan kiềm
- Điện tâm đồ: nhịp chậm, rối loạn nhịp
- Theo dõi SpO_2 và $EtCO_2$ (nếu có điều kiện) hoặc chức năng phổi (V_t , 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 huỷ 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, đồng thời TTX còn phát động vùng nhận cảm hoá học gây nôn, nôn liên tục.

III. TIỀN 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 được.
- Nếu có triệu chứng rõ, chưa bị tím, điều trị cấp cứu ban đầu và hồi 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.

IV. 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 tim, 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 glucose 5% và NaCl 0,9% để duy trì huyết áp.

Điều trị các triệu chứng nặng (nếu có):

- Hạ huyết áp
 - + Truyền dịch 10-20 ml dd NaCl 0,9% qua đường TM và đặt bệnh nhân tư thế nghiêng trái, đầu thấp. Cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (VCP).
 - + Tránh truyền dịch quá mức.
 - + Nếu truyền dịch không làm tăng huyết áp cần cho:
- Dopamin 2-5 $\mu\text{g/kg/phút}$ liều cho cả bệnh nhân người lớn lẫn trẻ em, điều chỉnh tăng liều để đạt hiệu quả, song không quá 15 $\mu\text{g/kg/phút}$, có thể thêm:
- Noradrenalin 0,1 - 0,2 $\mu\text{g/kg/phút}$, 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) 10mg 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").

SẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sắn là rễ biến thành củ của cây sắn *Manihot* thuộc họ Euphorbiaceae.

Sắn có hai loại:

- *Manihot aipi* Pohl, ít gây ngộ độc (sắn ngọt).
- *Manihot utilisima*, hay gây ngộ độc (sắn đắng).

II. ĐỘC TÍNH

Trong vỏ sắn có một heteroizit bị thủy phân trong nước thành acid cyanhydric, aceton và glucose vì vậy độc tính của sắn chủ yếu là do acid cyanhydric. Để tránh bị ngộ độc, người ta bóc vỏ, và ngâm sắn trong nước trước khi luộc. Chất độc có nhiều ở vỏ sắn, đầu sắn và ruột sắn (phần xơ).

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

Triệu chứng ngộ độc acid cyanhydric: acid này ức chế hoạt động của men hô hấp đặc biệt là enzym cytocrom oxydase, enzym đỏ Warburg làm cho các tổ chức không sử dụng được oxy.

1. Rối loạn tiêu hoá: đau bụng, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy.

2. Rối loạn thần kinh: chóng mặt nhức đầu. Nặng hơn có thể co cứng, co giật, đông tử giãn, sau đó hôn mê.

3. Rối loạn hô hấp: tình trạng ngạt thở, xanh tím, suy hô hấp cấp gây tử vong nhanh.

B. XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT

- Máu tĩnh mạch đỏ tươi do oxy không được sử dụng.
- Chất nôn và nước tiểu có acid cyanhydric.

IV XỬ TRÍ

1. Gây nôn bằng apomorphin 0,005g tiêm dưới da hoặc rửa dạ dày bằng dung dịch kali permanganat 2‰.

2. Đặt ống thông nội khí quản, cho thở máy, tăng thông khí thải trừ nhanh chất độc qua đường hô hấp.

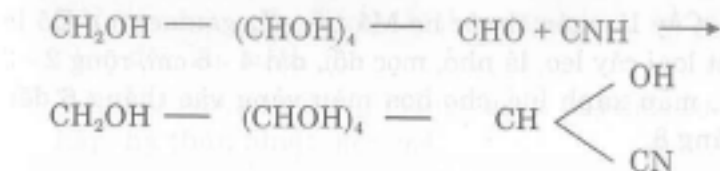
3. Tiêm nhanh các chất gây methemoglobin máu. Methemoglobin sẽ kết hợp với acid cyanhydric để giải phóng cytocrom oxydase. Có thể dùng các chất gây methemoglobin sau đây:

- Xanh metylen 10-30ml dung dịch 1 % tiêm tĩnh mạch chậm, cho đến khi bệnh nhân xanh tím lại.
- Natri nitrit dung dịch 3%, 5-10ml tiêm tĩnh mạch chậm, có thể tiêm lại cho đến khi bệnh nhân xanh tím lại.

4. Vitamin B₁₂ 1000 gama 10-20 ống tiêm tĩnh mạch chậm. Có thể tiêm lại nhiều lần. Vitamin B₁₂ thực chất là hydroxocobalamin có nguyên tố coban, kết hợp rất mạnh với acid cyanhydric thành cyancobalamin vẫn thường thấy trong vitamin B₁₂. Có thể dùng coban tetracemat (Kelocyanor) thay cho vitamin B₁₂.

5. Natri hyposunfat dung dịch 25%, 20ml tiêm tĩnh mạch nhiều lần. Thuốc này không độc, có thể tiêm tới 50g. Thuốc kết hợp với acid cyanhydric thành acid sunfocyanhydric 200 lần kém độc hơn acid cyanhydric.

Glucose 30% cũng có tác dụng lên HCN để chuyển thành nitrit alcol không độc:



6. Chống sốc: khi dùng các thuốc gây methemoglobin máu bệnh nhân dễ bị sốc, bản thân acid cyanhydric cũng gây trụy mạch.

LÁ NGÓN

Cây lá ngón mọc hoang dại ở miền núi Việt Nam như Hà Sơn Bình, Hoàng Liên Sơn, Cao Lạng. Cây này còn thấy ở Trung Quốc, Châu Âu, Châu Mỹ...

Cây lá ngón thuộc họ Mã tiền (Loganiaceae). Đó là một loại cây leo, lá nhỏ, mọc đối, dài 4 - 6 cm, rộng 2 - 3 cm, màu xanh lục, cho hoa màu vàng vào tháng 6 đến tháng 8.

I. ĐẠI CƯƠNG

Việt Nam: dây lá ngón, thuốc rút ruột.

Tên la tinh: *Gelsemium elegans* Benth *Medicia elegans* Gardn. *Gelsemium sempervirens* AIT, *Leptopteris suma-tra* Blum.

II. ĐỘC TÍNH

Trong lá ngón có nhiều alcaloid rất độc:

- Gelsemin do C - Ford và W.E. Gros tìm ra từ rễ.
- Koumin, Kouminidin, kouminicin do M. Chou tìm ra từ rễ, thân, lá.

Ở Việt Nam từ năm 1938, Franck Guichard đã tìm ra chất koumin.

Tác dụng dược lý của koumin và gelsemin rất giống strychnin lại có tác dụng trên cơ tiêu hoá. Chất độc ngấm rất nhanh vào cơ thể sau khi ăn lá.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

1. *Dấu hiệu tiêu hoá:* nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng dữ dội.

2. *Dấu hiệu thần kinh*

- Với liều vừa gây kích thích, giãy giụa, co giật, nhìn đôi, lác mắt.
- Với liều cao, tác dụng giống cura gây liệt cơ hô hấp, hạ thân nhiệt, hôn mê.

3. *Dấu hiệu tuần hoàn:* mạch nhanh rồi chậm, hạ huyết áp.

B. XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT

Acid sunfuric và bicromat kali cho màu ve sẫm với gelsemin, cho màu tím với koumin.

IV. XỬ TRÍ

Đặt ống nội khí quản: rửa dạ dày bằng nước có kali permanganat 1/5000. Sau khi rửa, có thể bơm qua ống thông than hoạt 60g. Bóp bóng Ambu và thở máy khi có liệt cơ hô hấp.

Truyền dịch: glucose 5% 1- 2 lít, glucose 30% 0,5 lít.

Điều trị triệu chứng: nếu có co giật, đau bụng: diazepam 5 - 10mg, atropin 0,5 - 1mg tiêm tĩnh mạch nhiều lần cho đến khi hết co giật. Nên cùng một lúc đặt ống thông nội khí quản để đảm bảo hô hấp. Papaverin spasmaverin hoặc dolargan tiêm tĩnh mạch cũng có tác dụng tốt đối với co giật, đau bụng.

Nếu nhịp tim nhanh: dùng labetolol nhỏ giọt tĩnh mạch.

Nếu nhịp tim chậm trụy mạch: dùng atropin, dopamin.

Rửa dạ dày thông khí nhân tạo là hai biện pháp chủ yếu.

NẤM ĐỘC

Có thể chia các loại nấm độc ra làm hai loại chính:

Loại gây ngộ độc chậm nguy hiểm.

Loại gây ngộ độc nhanh, ít nguy hiểm.

LOẠI GÂY NGỘ ĐỘC CHẬM

I. ĐỘC TÍNH

Loại này thuộc nhóm Amanita phalloit có 6 độc tố: phallin, phalloidin, phallon, amanitin anpha, beta, gamma. Phallin là một độc tố gây tan máu. Các độc tố khác được tập trung ở gan và gây viêm gan nhiễm độc.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Xuất hiện muộn 6- 40 giờ sau khi ăn (trung bình 12 giờ).
- Nôn mửa, ỉa chảy giống tả, kéo dài 2-3 ngày gây mất nước, mất muối, trụy mạch.
- Suy thận cấp (chức năng hoặc thực tổn).
- Viêm gan nhiễm độc: vàng da, men GPT tăng cao, phức hợp protrombin giảm. Hiệu giá của men GPT tỷ lệ với tình trạng hoại tử tế bào gan và có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Phức hợp protrombin giảm biểu hiện mức độ của viêm gan.
- Viêm gan nặng dẫn tới hôn mê gan.
- Có thể thấy đông máu rải rác trong lòng mạch gây xuất huyết và sốc.

III. XỬ TRÍ

Có thể tẩy bằng thuốc tẩy muối (30g).

Truyền dịch: glucose 5-10%.

Chống rối loạn đông máu: truyền máu, heparin, nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch.

Lọc ngoài thận: khi có suy thận cấp hoặc hôn mê gan. Lọc ngoài thận không có tác dụng loại trừ độc tố đã gắn vào gan.

LOẠI GÂY NGỘ ĐỘC SỚM

I. ĐỘC TÍNH VÀ TRIỆU CHỨNG

Xuất hiện ngay sau khi ăn, trước 6 giờ và kéo dài vài giờ. Tùy thuộc loại nấm, có thể thấy:

1. Hội chứng cholinergic (nấm *amanita muscaria*): giãn mạch, vã mồ hôi, chảy nước dãi, chảy nước mắt, ỉa chảy nhịp chậm, đồng tử co, hạ huyết áp.

2. Hội chứng atropin (nấm *amanita phanthera*) có nơi gọi là nấm sậy.

- Giãy giụa, co giật, mê sảng.
- Niêm mạc miệng, mắt khô.
- Mạch nhanh đồng tử giãn, đỏ da.

3. Hội chứng tiêu hoá: ỉa chảy, nôn mửa.

4. Ảo giác (ảo giác đơn giản): bệnh nhân nhìn thấy các chấm sáng, chấm màu hoặc các vạch nổi nhau chạy trước mắt.

II. XỬ TRÍ

Rửa dạ dày, uống natri sunfat 30g.

- Chống hội chứng cholinergic bằng: atropin 0,5-1mg tĩnh mạch cho đến khi có dấu hiệu khô mắt.
- Chống hội chứng atropin bằng: barbituric, điều chỉnh nước và điện giải.
- Chống ảo giác bằng các loại phenothiazin (aminazin).

MÃ TIẾN

(STRYCNIN)

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạt cây mã tiến (*Strychnos nux vomica* L.) và một số cây cùng loại chứa 2 alcaloid chính: strychnin và brucin. Các hoạt tố này được dùng trong nông nghiệp để diệt chuột, diệt thú có hại và trong y tế với mục đích điều trị (kích thích thần kinh cơ...) ngộ độc cấp có thể xảy ra do tự tử, đầu độc hoặc do lầm lẫn.

II. ĐỘC TÍNH

Strycnin là một chất độc gây co giật, liểu gây tử vong ở người lớn là 0,05g (do ngạt thở).

Với liều độc vừa phải, strychnin và brucin làm tăng tính kích thích của các nơron ở các tầng tủy sống do làm giảm thời trị (chronaxie). Vì vậy các kích thích từ ngoại vi có thể gây những cơn co giật toàn thể.

Với liều độc sớm, strychnin làm tăng tính kích thích các dây thần kinh ngoại vi do làm giảm thời trị của các cơ giống như cura. Tuy nhiên hậu quả của sự không đồng thời đó cũng dẫn đến tình trạng cura, nghĩa là giống liệt cơ.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

LÂM SÀNG

Các dấu hiệu xuất hiện sớm (30 phút sau khi uống, vài phút sau khi tiêm) và mất đi sau 6 giờ.

1. Cơ co giật kiểu uốn ván nối tiếp nhau, mỗi cơn cách nhau vài ba phút: người uốn cong, cứng hàm.
 2. Trong cơn, nhịp thở rất nông và ngắt quãng: gây ra tình trạng giảm thông khí phế nang giống như trong uốn ván hoặc ngộ độc cura: xanh tím, mạch nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi.
 3. Bệnh nhân vẫn tỉnh, nhưng có thể hôn mê nếu còn co giật kéo dài.
 4. Sốt do tình trạng cơ co giống như trong uốn ván
- Xét nghiệm
- Có strychnin trong nước tiểu.
 - Men CK tăng cao trong máu do tiêu cơ
5. Vô niệu do tiêu cơ

IV. XỬ TRÍ

1. Để bệnh nhân nằm trong buồng tối yên tĩnh.
 2. Nếu ngộ độc qua đường tiêu hoá có thể rửa dạ dày sau khi tiêm tĩnh mạch diazepam liều cao (10mg hay hơn nữa) và đặt ống nội khí quản.
 3. Biện pháp hiệu quả nhất là chống ngạt thở do các cơn co giật bằng diazepam, thiopental tiêm tĩnh mạch nhiều lần, đặt ống nội khí quản và hô hấp nhân tạo.
 4. Loại trừ chất độc qua đường thận bằng thuốc lợi tiểu thẩm thấu hoặc furosemid.
 5. Truyền nhiều dịch sao cho lượng nước tiểu trên 100ml/h.
- Nếu thận không đáp ứng phải lọc ngoài thận.

PHỤ TỬ ACONIT

I. ĐẠI CƯƠNG

Phụ tử còn có tên gọi là củ ấu tẩu, củ ô đầu, tên latin là *Aconitum napellus*, *Columbianum*; monkshood (*Renonculaceae*). Phụ tử được dùng trong đông y để ngâm rượu làm thuốc bóp chữa đau xương, đau khớp. Ngộ độc cấp thường do uống nhầm tưởng là rượu bổ, đôi khi do tự tử. Phụ tử ức chế các nhánh tận của dây thần kinh giao cảm và các chỗ nối tiếp của dây thần kinh, ức chế các trung tâm hô hấp đặc biệt là hành tủy, các dây thần kinh kích thích tim.

II. ĐỘC TÍNH

Phụ tử là một loại thuốc rất độc, chỉ cần vài gam củ hay rễ cũng đủ gây chết cho một người lớn. Aconitin là một alkaloid của phụ tử có thể gây tử vong với liều 1mg.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Sau khi nhầm một ngụm rượu phụ tử, bệnh nhân nhận thấy có rối loạn cảm giác, cảm giác kiến bò ở lưỡi rồi mất hết cảm giác ở lưỡi, họng và mặt làm cho bệnh nhân có cảm giác đầu to dần ra. Các chi cũng có thể mất cảm giác.

Bệnh nhân cảm thấy lo sợ, khó chịu, buồn bã chân tay.

2. Tiếp theo là các rối loạn thần kinh thực vật: buồn nôn, nôn mửa, vã mồ hôi, chảy nước dãi, co giật thổ cơ, có thể ngất, hạ thân nhiệt.

3. Rối loạn hô hấp: khó thở, nhịp thở chậm, tình trạng tăng tiết gây ứ đọng khí phế quản, ngừng thở.

4. Rối loạn nhịp tim: nhịp xoang chậm, ngoại tâm thu thất một ổ, rối nhiều ổ, bloc nhĩ thất, cuối cùng là cơn nhịp nhanh thất, rung thất.

Nguy cơ gây tử vong chủ yếu là các rối loạn hô hấp (liệt hành tủy) và các loạn nhịp tim, diễn biến từ vài phút đến vài giờ.

IV. XỬ TRÍ

1. Phải rửa dạ dày ngay với than hoạt (3 - 5 lít) sau đó bơm qua ống thông dạ dày 10 - 20g sorbitol để loại trừ chất độc qua đường tiêu hoá.

2. Không có thuốc kháng độc đặc hiệu cho phụ tử

3. Hồi sức

a) Đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo với oxy 50%, hút đờm rãi luôn.

b) Theo dõi nhịp tim bằng monitor và xử trí loạn nhịp tùy theo loại loạn nhịp:

- Bloc nhĩ thất: isupren, atropin, đặt máy kích thích tim.
- Rung thất, cơn nhịp nhanh thất: sốc điện, xylocain.
- Ngoại tâm thu thất: xylocain.

c) Truyền dịch và sưởi ấm bệnh nhân

NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

I. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

1. Các triệu chứng của ngộ độc thức ăn

a. Các triệu chứng cấp tính xảy ra sau vài phút, hoặc vài giờ có khi tới 1 ngày tùy thuộc nguyên nhân gây ngộ độc :

- Buồn nôn và nôn
- Đau bụng
- ỉa chảy nhiều nước, có khi có máu
- Có thể sốt hay không

b. Các triệu chứng nặng nguy hiểm: đặc biệt ở người cao tuổi và trẻ nhỏ < 1tuổi: mất nước, mất điện giải và truy tim mạch và có thể bị sốc nhiễm khuẩn.

* Các dấu hiệu mất nước:

- Đái rất ít, nước tiểu vàng sẫm
- Khô miệng, khô môi, khát nước (nhưng ở người bị nặng lại không thấy khát).
- Da nhăn nheo, kéo da bệnh nhân bằng 2 ngón tay nó không trở lại nhanh được.

- Mất trung sâu.
- Mạch nhanh, thở nhanh, sâu, sốt, mặt lả, co giật.

2. Nguyên nhân ngộ độc

a. Thức ăn và nước uống bị nhiễm chất độc:

- Kim loại nặng: kẽm, đồng, chì, thiếc, arsenic
- Các HC hữu cơ: polyvinylchlorid, các thuốc màu
- Thuốc diệt côn trùng, vật hại
- Các chất phóng xạ
- Alkyl thủy ngân

b. Virus, VK hay nấm mốc có trong TP. Các virus, VK này có độc tố phát triển trong TP: tụ cầu, ly trực trùng, phẩy khuẩn tả, vi trùng sống trong thịt hộp gọi là VK yếm khí. Các virus: adeno viruses, rotaviruses, norwalk viruses.

c. Các chất độc có tự nhiên trong TP: cà độc dược, nấm độc, lá ngón, cá độc, cá nóc (họ tetraodontidae), cá dím (diodontidae), cá mặt trời mặt trăng (molidae), mặt cá trắm. Da cóc, gan, trứng cóc chứa chất độc (bufotoxin) gây rối loạn nhịp tim nặng. Nọc rắn độc: nhóm rắn lục, rắn hổ chúa, cạp nong, cạp nia có thể gây chết người khi nó cắn.

d. Sự đáp ứng của cơ thể thay đổi với các chất TP chứa tyramin (sữa), monosodium glutamate (bột ngọt)

- Giữ lại các thực phẩm đã ăn để xét nghiệm
- Giữ lại chất nôn

- Xét nghiệm và cấy phân
- Cấy máu khi có sốt
- Xét nghiệm nước tiểu và máu nếu nghi có hoá chất độc

3. Chẩn đoán phân biệt

II. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

1. Nếu bệnh nhân còn tỉnh táo, làm dùng chất độc vào máu bằng cách:

- Gây nôn cho bệnh nhân
- Cho than hoạt 20 - 30g uống
- Cho thuốc nhuận tràng sorbitol 20g uống

2. Nếu bệnh nhân mệt do mất nước bởi nôn, đi ỉa, sốt kéo dài nhất là ngộ độc thức ăn do độc tố vi khuẩn thì thường nguy hiểm cho người cao tuổi và trẻ nhỏ khi bị mất nước nhanh và nhiều, đó chưa kể dẫn đến suy dinh dưỡng khi không được cung cấp đủ thức ăn bù lại cho bệnh nhân.

Điều trị mất nước

- + Uống nước có hoà gói muối chống mất nước (ORS): cho 2 lít uống trong 4 giờ đầu, trẻ em: 75ml/kg
- + Nếu không có ORS: 2 thìa đường + 1 thìa cà phê muối, pha với 200ml nước hoặc pha nước cam, nước dừa, nước chuối thành 1 lít vì chúng

có nhiều kali tốt cho bệnh nhân. Nếu bệnh nhân vẫn nôn, nên cho uống ít một.

- + Thuốc chống ỉa chảy chỉ dùng khi bệnh nhân đi ngoài nhiều lần toàn nước mà không có sốt. Trong những trường hợp nhẹ: imodium 1-2 viên, cầm ỉa rồi thì thôi.
 - + Thuốc chống nôn khi bệnh nhân nôn quá nhiều không thể dùng. Có thể cho tiêm thuốc prometazin, diphenhydramin.
 - + Theo dõi lượng nước tiểu bệnh nhân tăng dần lên >500ml/6 giờ là tốt, nếu nước tiểu vẫn ít là bệnh nhân vẫn còn mất nước hoặc chất độc đã gây suy thận, cần đưa tới bệnh viện.
- Ở cơ sở y tế có thể truyền ringer lactate hay bicarbonate 1.4% 200ml trước rồi truyền natriclorua 0.9% nếu thấy huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg. Nếu lượng nước tiểu >500ml trong 6 giờ là tốt. .

3. Khi các biện pháp trên đã dùng, người bệnh không đỡ: sốt cao, đi ngoài nhiều và có máu, cần thiết phải mang đến bệnh viện hồi sức và điều trị nguyên nhân, ví dụ như:

- + Rửa dạ dày có kỹ thuật khi lượng chất độc nhiều
- + Dùng thuốc kháng độc khi biết rõ loại chất độc đó là gì
- + Dùng kháng sinh nếu bệnh nhân có sốt nghi do nhiễm khuẩn (ciprofloxacin: 500mg mỗi 12 giờ trong 5 ngày), cấy máu, cấy phân.

- + Hồi sức tim mạch, tuần hoàn, hay hô hấp nếu các chất độc có thể gây ra suy hô hấp, suy tuần hoàn.

Đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân dựa vào mạch, huyết áp, mức độ mất nước và nguyên nhân gây ra. Tuy nhiên ngộ độc thức ăn đôi khi không chỉ xảy ra cho một cá nhân, có khi một gia đình, một tập thể ăn cùng một loại thức ăn đó, nó mang tính chất dịch tễ ảnh hưởng tới sức lao động, có khi còn lây lan thành dịch bệnh.

CHƯƠNG VI

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT TRONG CÔNG NGHIỆP NÔNG NGHIỆP

ASEN VÔ CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Asen kim loại (As) không hoà tan, nhưng dễ oxy hoá thành anhydric asenior gây ngộ độc.

Asen vô cơ dùng để diệt côn trùng, diệt cỏ (với nồng độ 1%). Ngoài ra asen vô cơ còn dùng làm thuốc nâng cao thể trạng, chống thiếu máu: dung dịch Fowler có 1% aseniat kali.

II. ĐỘC TÍNH

- Nồng độ tối đa cho phép trong không khí: $0,5\text{mg/m}^3$
- Uống một lúc trên 0,20g anhydrit asenior có thể bị ngộ độc nặng, tử vong.
- Muối asen vô cơ gây độc mạnh hơn nhiều so với muối hữu cơ, và cũng tích lũy lâu hơn trong cơ thể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Hoàn cảnh gây ngộ độc: nhầm lẫn, tự tử, đầu độc, bệnh nghề nghiệp.

A. LÂM SÀNG

1. Thể tối cấp, thường do tự tử

- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy dữ dội.
- Sốc giảm thể tích máu.
- Sang ngày thứ 2: tình trạng đôi lúc có thể khá hơn nhưng sau mất đồ, vô niệu, vàng da phát ban rồi trụy mạch tử vong.

2. Thể cấp và bán cấp, thường do đầu độc

- Các dấu hiệu trên ít dữ dội hơn và diễn biến chậm hơn.
- Dấu hiệu thần kinh: nhức đầu, đau xương, liệt chi.

B. XÉT NGHIỆM

- Chụp dạ dày: As uống trên 1 g có thể thấy rõ trên phim.
- Tìm As ở nước dạ dày, nước tiểu, phủ tạng, tóc, móng.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng nước có lòng trắng trứng (1%)
- Uống: than hoạt 20 gam, 2 giờ một lần đến 120g.
- Chống độc bằng B.A.L (dimercaprol) 3mg/kg 6 giờ một lần trong 5 - 6 ngày.
- Hồi phục nước và điện giải. Chống sốc, sưởi ấm.
- Lợi tiểu: furosemid 20mg tĩnh mạch 4 giờ 1 lần.
- Vitamin B₁₂, B₁, B₆, C.

ASEN HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc chống đơn bào, dẫn chất As hoá trị 3 và hoá trị 5.

II. ĐỘC TÍNH

Thải trừ nhanh nên ít độc hơn dẫn chất vô cơ.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Sớm: cơn co giật dữ dội, kèm theo nôn mửa, ỉa chảy, ho, ngất, tình trạng sốc, tử vong nhanh.
- Chậm: (ngày thứ 9): phát ban, sốt, cao huyết áp, nhức đầu, phù não.
- Muộn: đỏ da, viêm dây thần kinh.

IV. XỬ TRÍ

- Hydrocortison tĩnh mạch.
- Chọc tháo nước não tủy (20 - 30ml)
- Lasix (furosemid) viên 40mg ngày 2 - 3 viên hoặc 20mg tĩnh mạch ngày 2 - 3 lần.
- BAL 3mg/kg 6 giờ 1 lần trong 3 ngày.
- Vitamin B₆, C.

CHÌ VÀ DẪN CHẤT VÔ CƠ CỦA CHÌ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chì ở trong trạng thái không kết hợp, không độc, nhưng dễ oxyt hoá thành oxyt chì rất độc.

Các acetat, tactrat, citrat, acseniat chì đều rất độc. Nước mưa đi qua ống nước bằng chì có thể gây ngộ độc.

II. CƠ CHẾ TÁC DỤNG, ĐỘC TÍNH

Tác dụng ức chế các enzym cơ bản của cơ thể, đặc biệt là hệ thống codeshydrogenase.

Liều độc: chỉ cần vài chục mg muối chì đối với người lớn.

Liều gây chết đối với acetat chì: khoảng 1g.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Cấp tính

- Nôn mửa, ỉa lỏng, đau bụng dữ dội (đau bụng chì) phân đen do sự hình thành sunfua chì trong ruột, sau đó táo bón.
- Tiếp theo là vô niệu, viêm ống thận cấp.
- Rối loạn thần kinh: nhức đầu, mệt mỏi, co giật...

2. Mạn tính

- Cơ đau bụng chì...
- Lợi có riềm Burton màu xanh xám.

- Dấu hiệu viêm thần kinh, tăng urê huyết, tăng huyết áp.
 - Tổn thương thần kinh: co giật, liệt nửa người, liệt chi.
 - Thiếu máu có hồng cầu chấm (có hạt kiếm) tan huyết.
- Chẩn đoán độc chất:
- Hồng cầu chấm: quá 10 hồng cầu chấm đối với 10 bạch cầu.
 - Coproporphyrin nước tiểu: quá $200\mu\text{g}/24$ giờ.
 - Aciddenta amino levulinic quá $3\text{mg}/24$ giờ.
 - Tỷ lệ chì/nước tiểu quá $800\mu\text{g}/24$ giờ sau khi truyền $0,5\text{g}$ EDTA calci.
 - Tỷ lệ chì trong máu trên $1,5\text{mg/l}$.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng magiê sunfat 3 - 5% để chuyển thành sunfat chì không tan.
- Chống độc: EDTA calci 1 gam tĩnh mạch trong 5 ngày, cứ 2 tuần tiêm một đợt.

Có thể dùng BAL(dimercaprol) ít kết quả hơn.

Chống đau bằng atropin 1/2 tĩnh mạch. Mỗi ngày tiêm tăng dần liều đến 1 - 2 mg.

Hồi phục nước và điện giải nếu nôn mửa, ỉa chảy.

NGỘ ĐỘC CS

I. ĐỘC TÍNH

CS từ 2 chữ Corson và Stoughton là tên hai nhà sáng chế, tên hoá học là ortholorobenzylidene - malononitrile là một chất kích thích mạnh thường gọi là hơi cay.

CS được chứa trong bình xịt dùng cho tự vệ cá nhân hoặc trong lựu đạn, bom hơi cay. Độ đậm CS thay đổi từ 1 đến 8% có khi 20% tùy theo mục tiêu sử dụng.

Các bình xịt hơi cay có 3 thành phần:

1. Hơi xịt là nitơ hay protoxyd nitơ, ít gây độc, ít gây kích thích.

2. Dung môi thường là dichloromethane kích thích rất mạnh, đôi khi dung môi là 1-1 trichloroethane hoặc methyle-isobutylketon.

3. Hoạt chất là CS

Ngoài CS ra còn có CN (chloracetophenon), kích thích rất mạnh. Nồng độ CS (bình xịt) 0,1-5% cho tự vệ cá nhân, 25-32% cho đám đông (lựu đạn).

II. LÂM SÀNG

Tại mắt: chảy nước mắt, cảm giác bỏng rát mắt, co thắt mi, có nguy cơ loét giác mạc và viêm phúc mạc. Nguy cơ này có thể xảy ra với các tình huống sau:

- Nồng độ trên 10%

- Xịt trực tiếp vào mắt với khoảng cách dưới 50cm.
- Bom định hướng
- Bơm hơi cay có bột

Tại da: đỏ, ngứa, bỏng rát, phù. Có nguy cơ rộp da

Tổn thương nặng lên nếu: ra mồ hôi, trời mưa

Khả năng chàm hoá nếu tiếp xúc nhiều lần.

Tại đường hô hấp trên và phổi:

Hắt hơi, ho, khó thở

Ở người có bệnh phổi mạn, hen phế quản, có nguy cơ phù phổi cấp hay co thắt phế quản mạn.

Ở người có bệnh phổi mạn, hen phế quản, có nguy cơ phù phổi cấp hay co thắt phế quản mạn.

Dấu hiệu toàn thân: buồn nôn, nôn mửa, khó chịu.

III. XỬ TRÍ

- Rửa mắt bằng nước máy ấm, tia nhẹ nhàng, lấy hai ngón tay vành mi trong 20 phút.
- Cởi bỏ quần áo
- Rửa da: bằng nhiều nước, gội đầu, trong 20 phút.
- Khám chuyên khoa mắt
- Xử trí bỏng bậc 2 nếu có
- Xử trí suy hô hấp cấp.

DẪN CHẤT HỮU CƠ CỦA CHÌ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chì tetra etyl hay tetra metyl là các dung dịch ít bay hơi, dùng để giảm thanh trong động cơ (ô tô, máy bay...)

Tỷ lệ chì trong xăng chiếm 0,4 - 1%.

Độc chất qua đường tiêu hoá, hô hấp, da.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH, ĐỘC TÍNH

Khác với chì vô cơ gây viêm ống thận cấp, chì hữu cơ chủ yếu là một độc chất thần kinh: gây liệt thần kinh sau vài giờ trong ngộ độc cấp, sau vài ngày trong ngộ độc mạn tính.

Liều gây chết: 70mg cho một người 50kg. Trên thực nghiệm thỏ chết sau 18 giờ, trong một bầu không khí chứa xăng chì 0,182mg/l.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa nếu do uống.
- Rối loạn thần kinh: tình trạng kích thích, nói nhiều, chóng mặt, nhức đầu, mất ngủ, mê sảng, ảo giác, run chân tay. Sau đó co giật, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp. Nhịp tim thường chậm, đôi khi nhanh. Cuối cùng hôn mê, trụy mạch. Nếu không tử vong, các dấu hiệu thần kinh mất đi rất chậm 6 - 10 tuần. Nếu vô ý uống hoặc hít phải xăng chì thì ngoài dấu hiệu ngộ độc chì còn có dấu hiệu ngộ độc xăng.

IV. XỬ TRÍ

- Nếu nhiễm độc do uống: rửa dạ dày bằng natri sunfat hoặc magie sunfat 3% sau đó cho uống 30g natri sunfat.
- Nếu nhiễm độc qua da: thay quần áo, rửa da bằng dầu hoả, sau đó bằng xà phòng và nước ấm.
- An thần bằng diazepam, barbituric.
- Chống trụy tim bằng: dopamin, truyền dịch.

THUYỀN NGÂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngộ độc cấp thủy ngân hiện nay ít gặp hơn trước. Tuy nhiên với việc sử dụng các thuốc sát khuẩn thủy ngân như các thuốc nam có thủy ngân... và việc tiếp xúc trực tiếp với thủy ngân trong labo khả năng ngộ độc thủy ngân rất có thể xảy ra.

II. ĐỘC TÍNH

Muối thủy ngân gây tổn thương ống thận, nhưng uống thủy ngân lỏng không ngộ độc.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Sau khi uống muối thủy ngân bệnh nhân cảm thấy nóng bỏng ở thượng vị, nôn mửa, ỉa chảy lẫn máu dữ dội.

Vài giờ sau hay ngày hôm sau, bệnh nhân đái ít rồi vô niệu. Ngoài ra còn có viêm miệng, viêm lợi (viêm Burton).

IV. XỬ TRÍ

1. Rửa dạ dày: nhưng không được dùng bicarbonat hay sunfat.

2. Dùng thuốc chống độc BAL (*British anti-lewisite*) còn gọi là dimercaprolpropanon hay dimercaprol ống 0,10g tiêm bắp mỗi lần 3,5mg/kg, hai ngày đầu 4 giờ 1 lần, hai ngày sau 6 giờ một lần, sau đó 12 giờ một lần.

3. Chống suy thận cấp (do viêm ống thận cấp)
bằng furosemid nếu không kết quả phải dùng các phương pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo).

Với BAL dùng rất sớm, furosemid và các phương pháp lọc ngoài thận, ngộ độc thủy ngân không còn nguy hiểm như trước nữa. Nhưng ngộ độc mạn vẫn để lại các di chứng nặng nề, đặc biệt là ở não và thần kinh ngoại biên.

CÁC KHÍ CHẤT GÂY KÍCH THÍCH VÀ GÂY NGẠT

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong sản xuất công nghiệp, các khí gây kích thích và gây ngạt có thể xuất hiện và gây ngộ độc do ống dẫn bị rò rỉ, hoặc do quy trình sử dụng không đúng. Danh mục các khí này rất dài, nhưng các dấu hiệu lâm sàng và các biện pháp xử trí đều giống nhau. Các khí gây ngạt và gây kích thích thường gặp là: các khí có clo, cloropicrin, photgen (COCl_2), ozon (O_3), amoniac (NH_3), các hơi nitơ (NO_2 , NO), SO_2 , SO_4H_2 , HNO_3 , formol, khói các chất dẻo (epoxy, este, polyamit...) hơi clo do hữu cơ và P hữu cơ.

Bên cạnh các khí công nghiệp, còn các khí độc chiến tranh như CS (bình xịt, lựu đạn cay).

II. ĐỘC TÍNH

Các khí độc kích thích các phế quản lớn gây co thắt, các phế quản nhỏ làm tăng tiết, tắc nghẽn, xung huyết và phù nề dẫn đến bội nhiễm nhanh chóng.

Đồng thời các hơi độc được hít vào sâu trong phế nang có thể gây phù phổi cấp, do tác dụng trực tiếp lên màng phế nang - mao mạch. Đặc điểm chung của phù phổi cấp ở đây là:

1. Cung lượng, thể tích máu và mao mạch phổi bình thường, có khi giảm.
2. Áp lực động mạch phổi dưới 12mmHg.

3. Tổn thương nặng nề các tế bào màng phế nang - mao mạch, thường lớp màng đáy vẫn còn nguyên vẹn.

4. Các tổn thương trên làm cho huyết tương tiết ra ngoài mao mạch, đổ vào phế nang gây phù phổi cấp, dịch vị tiết chứa rất nhiều protein và fibrin (khác với phù phổi cấp nguyên nhân do tim).

5. Tác dụng đoạn mạch mạnh: hệ thống cầu nối Thebesius phát triển.

6. Phù phổi cấp tổn thương đột ngột bùng lên.

Các đặc tính này trái ngược hẳn từng điểm với cơ chế sinh phù phổi cấp do tim hoặc do tăng thể tích máu.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Các triệu chứng xuất hiện sau một thời gian từ vài phút đến vài giờ kể từ khi hít phải khí độc.

1. Thể tối cấp: sau một thời gian ngắn không có triệu chứng, bệnh nhân cảm thấy co thắt ngực, chóng mặt nôn mửa, ho dữ dội, khạc ra bọt hồng, thường lẫn máu. Rồi đột nhiên, xuất hiện phù phổi cấp và trụy mạch. Thể này thường gây tử vong nhanh chóng.

2. Thể cấp: có thể xuất hiện 1 - 2 giờ hay lâu hơn nữa khi tiếp xúc khí độc, dễ làm người thấy thuốc mất cảnh giác.

3. Thể bán cấp: tổn thương phế nang kín đáo, tổn thương phế quản rõ: viêm phế quản lớn, co thắt, viêm phế quản nhỏ xuất tiết mạnh và tắc nghẽn. Sau 1 - 2 ngày, các dấu hiệu bội nhiễm phổi sẽ xuất hiện.

4. *Sự tiếp xúc thường xuyên* với các khí độc gây kích thích dẫn đến viêm phế quản mạn.

IV. XỬ TRÍ

1. *Vận chuyển và theo dõi*

- Tìm cách đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm độc, tránh ngộ độc hàng loạt và lần lượt (đeo mặt nạ oxy).
- Không để cho nạn nhân tự di chuyển mặc dù bề ngoài bệnh nhân có vẻ như bình thường (vì đang ở trong khoảng thời gian không có triệu chứng).
- Vận chuyển ngay nạn nhân đến bệnh viện để theo dõi xét nghiệm các khí trong máu và kiểm tra X quang nhiều lần trong 24 giờ đầu.
- Cho bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối ở nơi yên tĩnh và dùng diazepam liều nhỏ.

2. *Chống phù phổi cấp*

- Không được dùng morphin trong trường hợp này vì ức chế hô hấp, cloi dấu các triệu chứng hô hấp.
- Các biện pháp kích máu, lợi tiểu, trợ tim, đều không hiệu quả vì đây là phù phổi cấp do tổn thương phế nang.
- Biện pháp hiệu quả nhất là đặt ống nội khí quản hay mở khí quản, hô hấp nhân tạo với áp lực dương tính ở thì thở vào.
- Có thể dùng thêm khí dung salbutamol để chống co thắt phế quản.
- Kháng sinh nếu có bội nhiễm.

CARBON SUNFUA

I. ĐẠI CƯƠNG

Carbon sunfua là một chất hoà tan mạnh các chất béo, các nhựa và cao su vì vậy được dùng nhiều trong công nghiệp sơn gesso, cao su, sợi nhân tạo.

Carbon sunfua còn được dùng trong nông nghiệp để diệt côn trùng. Ngộ độc cấp xảy ra do hít phải hơi độc đôi khi do uống phải chất độc.

II. ĐỘC TÍNH

Nồng độ 15mg/lít hay 1/225 thể tích không khí có thể gây tử vong trong 30 - 60 phút.

Carbon sunfua tan trong mỡ vì vậy độc chất tác hại chủ yếu lên thần kinh. Ngoài ra carbon sunfua còn gây ra tình trạng thiếu vitamin B₁.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Thể tối cấp: gây tử vong trong vài phút.

2. Thể cấp và bán cấp gây ra hai loại hội chứng

a) Hội chứng thần kinh

- Mới đầu xuất hiện 3 triệu chứng: nhức đầu, buồn nôn, mệt mỏi.
- Sau đó giãy giụa lảo đảo, mê sảng, cử động không phối hợp, chóng mặt ảo giác, thị giác và thính giác.
- Nặng hơn nữa có thể hôn mê, liệt hô hấp.

b) Hội chứng tiêu hoá: đau bụng, nôn mửa.

3. **Thể mạn:** mệt mỏi, nhức đầu, chóng mặt, bồn tính, viêm nhiều dây thần kinh cảm giác và vận động ở hai chi dưới.

IV. XỬ TRÍ

- Đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm độc.
- Nếu chưa có liệt hô hấp, cho bệnh nhân thở CPAP qua mặt nạ mũi.
- Đặt ống nội khí quản và thở máy có PEEP nếu có Liệt hô hấp, ARDS.
- Cho thuốc an thần nhẹ: cloral, meprobamat.
- Tiêm vitamin B1 liều cao: 100 - 200mg.

CLO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Clo hữu cơ trước kia được dùng nhiều làm hoá chất trừ sâu trong nông nghiệp, nay vẫn được nhập lậu:

1. DDT (diclorodiphenyl triclo ro etan) được dùng rộng rãi trên thế giới từ 1939, thải trừ qua nước tiểu dưới dạng DDA.

2. Các dẫn chất của indan: aldrin, clodan...được chuyển hoá trong cơ thể dưới dạng epoxit (độc hơn) rồi được hydroxyt hoá và thải trừ qua nước tiểu.

3. Các dẫn chất của cyclohexan: hexaclorocyclohexan (HCH, 666), lindan... tích lũy trong mỡ rất lâu và thải trừ rất chậm.

4. Các dẫn chất clo của tinh dầu terebenthin và của long não (toxaphen) ít tích lũy hơn, và thải trừ nhanh. Ngộ độc cấp xảy ra do uống nhầm hoặc tự tử.

II. ĐỘC TÍNH

Clo hữu cơ có độ hoà tan trong mỡ rất cao nên có thể thấm qua da nhất là khi trời nóng. Clo hữu cơ gây ngộ độc nặng chủ yếu qua đường hô hấp và đường tiêu hoá. Với DDT, liều nguy hiểm là 5g bột, liều gây tử vong cho người lớn là 20g. Các dẫn xuất của indan và cyclohexan còn độc hơn DDT.

Trong ngộ độc cấp, clo hữu cơ tác dụng chủ yếu lên thần kinh trung ương (tiểu não và vỏ não vùng

vận động). Trong ngộ độc mạn, clo hữu cơ còn có thể gây rối loạn về huyết học dị ứng, thần kinh và rối loạn di truyền.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Một vài giờ sau khi uống DDT, các dấu hiệu tiêu hoá, thần kinh và tâm thần bắt đầu xuất hiện:

- Nôn mửa, ỉa chảy.
- Lo lắng, bực bội, co giật thể cơ.

2. Nặng hơn nữa có thể thấy: hôn mê, co giật, run chân tay, rối loạn hô hấp. Nhịp thở chậm dần rồi ngừng hẳn.

3. Xét nghiệm độc chất: nước dạ dày có clo hữu cơ, nước tiểu có DDA.

4. Điện não đồ có thể thay đổi trước khi các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện.

Nếu là ngộ độc mạn, bệnh nhân có thể bị giảm bạch cầu đa nhân, giảm tiểu cầu; xuất huyết dưới da, viêm da và liệt nhẹ các chi. Sau ngộ độc cấp, có thể có một số di chứng: gầy rất nhanh, rối loạn tâm thần, run chân tay kéo dài trong nhiều tháng.

IV. XỬ TRÍ

1. Loại trừ chất độc

- Rửa sạch da bằng xà phòng, thay quần áo.
- Nếu không có hôn mê và co giật, rửa dạ dày có thêm than hoạt và bơm vào ống Faucher 30g sorbitol.

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

2. Thuốc chống độc: không có.

3. Hồi sức hô hấp là biện pháp cơ bản

- Nếu có xanh tím, rối loạn hô hấp, rối loạn ý thức: phải đặt ống nội khí quản và hô hấp nhân tạo hỗ trợ.
- Nếu có hôn mê và co giật: phải tiêm diazepam và đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo điều khiển với oxy 50%. Khi đã đảm bảo được thông khí tốt rồi, mới đặt vấn đề rửa dạ dày bằng ống thông nhỏ.
- Đặc biệt trong ngộ độc DDT pha vào dầu hỏa, càng phải hô hấp nhân tạo có tăng thông khí và có PEEP.

4. Chống trụy mạch: bằng dung dịch glucose 5%, huyết tương, truyền máu.

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

PHOSPHO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Từ hơn 40 năm nay đã có hàng nghìn loại phospho hữu cơ. P hữu cơ được dùng trong chiến tranh, đó là các chất nervgas, tabun, sarin. P hữu cơ được dùng trong nông nghiệp làm thuốc trừ sâu. P hữu cơ được sử dụng dưới dạng bột, trộn nước hoặc ở thể nhũ tương, hoà tan, đậm độ 0,1 - 3%.

P hữu cơ chia làm ba nhóm:

- Ankyl pyrophosphat.
- Ankyl thiophosphat (nhóm parathion).
- Phosphoramid.

Hóa chất trừ sâu thông dụng thuộc nhóm ankyl thiophosphat, được oxy hoá ở gan thành paraoxon. Trên mặt hoạt động của men cholinesterase có 2 nhóm: nhóm anion và nhóm cation, paraoxon gắn vào nhóm cation, thành phức hợp phosphoryl hoá vững bền, ức chế hoạt động của men cholinesterase. Do đó acetyl cholin được tích lũy gây độc.

II. ĐỘC TÍNH

1. Hấp thụ và thải trừ

P hữu cơ hấp thụ qua phổi, qua đường tiêu hoá và qua da (theo thứ tự nhanh chậm). Liều nguy hiểm vào khoảng dưới 1g. Nhóm parathion được thải trừ qua nước

tiểu dưới dạng paranitrophenol. Nồng độ paranitrophenol cho phép trong nước tiểu người tiếp xúc P hữu cơ là 10-40 microgram (μg)/lít.

2. Cơ chế gây ngộ độc (do tác dụng của acetylcholin)

a) *Trên hô hấp*: gây co thắt và tăng tiết phế quản, ức chế trung tâm hô hấp gây suy yếu cơ và liệt cơ hô hấp cuối cùng là ngạt thở thiếu oxy não.

b) *Trên tim mạch*

- Ổ nút xoang và nút nhĩ thất, gây nhịp tim chậm, bloc nhĩ thất.
- Ức chế các trung tâm vận mạch, làm giảm cung lượng tim gây trụy mạch.

c) *Trên thần kinh*: gây co giật thở cơ, tăng thân nhiệt, hôn mê kèm theo co giật. Tình trạng thiếu oxy máu do rối loạn hô hấp dẫn đến thiếu oxy não cũng góp phần gây hôn mê co giật, nhịp tim nhanh, cao huyết áp tiếp theo là rung thất, trụy mạch.

Atropin liều cao cũng có khả năng gây rung thất với một cơ tim thiếu oxy.

Vì vậy trong trường hợp ngộ độc lân hữu cơ nặng cần kết hợp tiêm atropin với thở máy có oxy 50 - 70%.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

1. *Thể khu trú*: xảy ra trong khi đang phun thuốc trừ sâu, muỗi.

Ổ mắt: đồng tử co, nhức đầu, rối loạn thị giác.

Ổ phổi: khó thở kiểu hen.

2. Thể toàn thân

- Thời kỳ tiềm tàng: nhiễm độc qua đường hô hấp: 30 - 60 phút. Qua đường uống: 1 giờ. Qua da: 2 - 3 giờ.
- Tiếp theo là các dấu hiệu giống phó giao cảm: buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, đồng tử co, mạch chậm.
- Thời kỳ toàn phát: 1 - 8 giờ.
 - + Hội chứng muscarin (rối loạn thần kinh thực vật) đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy, tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi, khó thở, tăng tiết phế quản và co thắt phế quản, nhịp tim chậm, đồng tử co.
 - + Hội chứng nicotin: co giật cơ, mệt mỏi nhanh, giảm lực cơ, nặng hơn có thể liệt hô hấp, tăng huyết áp.
 - + Hội chứng thần kinh: lo sợ, lơ đãng, mất ngủ, nhức đầu, lảo lộn.

Điện não đồ: không đặc hiệu, xuất hiện sau các triệu chứng lâm sàng.

- Có thể tìm dấu hiệu nicotin bằng cách gõ cơ delta thấy xuất hiện rung giật thô cơ.

Co giật cơ, co giật toàn thân, khó thở kiểu Cheyne-Stokes, phù phổi cấp, ngừng thở. Nhịp tim có thể nhanh và đồng tử có thể giãn.

Thể rất nặng: chết sau vài phút ở phù phổi cấp và thiếu oxy não.

B. XÉT NGHIỆM

1. Định lượng cholinesterase và sự liên quan với triệu chứng lâm sàng.

Có nhiều phương pháp đo hoạt tính của men cholinesterase.

Phương pháp Michel: định lượng acid axetic được phóng thích.

Phương pháp dùng các loại chỉ thị màu pH để định lượng acid axetic phóng thích, là phương pháp đơn giản, nhanh, nhưng kém chính xác cholinesterase máu có hai loại:

- Cholinesterase giả hay cholinesterase huyết thanh.
- Cholinesterase thật hay cholinesterase hồng cầu.

Các dấu hiệu lâm sàng không liên quan trực tiếp với sự thay đổi nhiều hay ít tỷ lệ cholinesterase: đồng tử co nhiều hay ít không có nghĩa là cholinesterase hạ nhiều hay ít. Dem thay máu toàn bộ một con vật bị ngộ độc phospho hữu cơ làm cho cholinesterase trở lại bình thường, nhưng các dấu hiệu lâm sàng không thay đổi.

Ngược lại người ngộ độc phospho hữu cơ mạn tính có thể không có một triệu chứng lâm sàng nào xuất hiện mặc dù cholinesterase có thể hạ đến 50%.

Sự thay đổi cholinesterase có liên quan trực tiếp đến mức độ ngộ độc dù là cấp hay mạn. Mặc dù triệu chứng ngộ độc đã mất hết, cholinesterase hồng cầu vẫn tiếp tục hạ trong thời gian dài. Người đã bị ngộ độc rồi càng dễ bị nhạy cảm với phospho hữu cơ (tác dụng tích lũy).

Cholinesterase huyết thanh do gan sản xuất được tái tạo lại nhanh hơn: 10% sau 24 giờ, khoảng 30 ngày sau thì trở lại bình thường. Cholinesterase hồng cầu không có khả năng tự phát tái tạo lại và chỉ tăng lên dần nhờ có hồng cầu trẻ xuất hiện trong máu. Nồng độ cholinesterase hồng cầu trở lại bình thường sau 90 - 100 ngày là thời gian sống bình thường của hồng cầu. Vì vậy theo dõi ngộ độc bằng cholinesterase huyết thanh có ý nghĩa hơn.

2, Định lượng các chất chuyển hoá của phospho hữu cơ trong nước tiểu

Phospho hữu cơ thuộc nhóm parathion bị thủy phân thành paranitrophenol trong nước tiểu. Một phần các phospho hữu cơ được thải ra nước tiểu dưới dạng nguyên.

C. CHẨN ĐOÁN QUYẾT ĐỊNH

1. Trong đa số trường hợp, chẩn đoán dương tính ngộ độc P hữu cơ chỉ cần dựa vào lâm sàng

- Bệnh nhân dùng P hữu cơ tự tử, bên cạnh là chai thuốc đã uống hết hoặc gần hết.
- Thể nhẹ: chỉ có hội chứng muscarin.
- Thể trung bình: có 2 hội chứng muscarin và nicotin.
- Thể nặng: có 3 hội chứng muscarin, nicotin và thần kinh trung ương.
- Thể nguy kịch: có 3 hội chứng trên và có suy hô hấp cấp (liệt hô hấp, ARDS).

2. Tuy nhiên trong một số trường hợp rất nặng chẩn đoán có khó khăn

- Bệnh nhân uống thuốc trừ sâu không rõ là DDT hay wofatox.

- Mạch không chậm: 80 - 90 lần/phút đồng tử lại giãn, phải nghỉ đến ngộ độc P hữu cơ khi:
 - + Tình trạng toàn thân rất nặng, hôn mê. Tăng tiết đờm dãi.
 - + Tiêm thử 2mg atropin vào tĩnh mạch: đồng tử không thay đổi, không giãn to mà có khi lại co lại, mạch không nhanh lên mà có thể chậm lại.

3. Chẩn đoán xác định sẽ dựa vào thêm các xét nghiệm sinh hoá: định lượng cholinesterase máu và định lượng paranitrophenol, định lượng p hữu cơ trong máu và nước tiểu.

D. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc chung

- Loại trừ chất độc: rửa dạ dày bằng dung dịch natri bicarbonat, rửa sạch da bằng xà phòng.
- Atropin là thuốc cơ bản. Mới đầu có thể tiêm 2mg tĩnh mạch và trong 10 phút có thể tiêm lại và phải tiêm ngay khi tiếp xúc đầu tiên với bệnh nhân, cho đến khi các dấu hiệu atropin xuất hiện (da khô, đỏ, nhịp nhanh). Phải tiếp tục duy trì dấu hiệu thắm atropin trong nhiều ngày tùy theo mức độ ngộ độc.

Không được ngừng atropin quá sớm, vẫn phải tăng cường theo dõi, vì tình trạng ngộ độc có thể nặng lên và gây tử vong.

Atropin có tác dụng trung hoà acetylcholin, nhưng không chống lại sự ức chế men cholinesterase như vậy không giải quyết được vấn đề tổn thương sinh hoá chủ yếu. Atropin không có tác dụng trên hội chứng nicotin

(liệt cơ) nhưng lại có tác dụng với hội chứng muscarin và đặc biệt là các rối loạn tiêu hoá. Atropin còn có tác dụng với các rối loạn thần kinh trung ương.

- Thuốc chống độc đặc hiệu:

+ Các oxim làm tăng nhanh tốc độ thủy phân của men cholinesterase bị ức chế bởi paraoxon, bằng cách hình thành một phức hợp với phần phosphoryl hoá và giải phóng men.

+ Pralidoxim (Contrathion: Pháp): methysunfat de metyl hydroxymono-metyl 2-pyridinium lọ 200mg.

+ PAM: 2 pyridyl andoxim metyl clorua, lọ 400mg hay iodua 0,5g. Có thể tiêm PAM tĩnh mạch chậm 1ml/phút hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch trong dung dịch glucose 5% hoặc natri clorua 9‰ trong các thể nặng.

Trong nhiễm độc trung bình, có thể tiêm dưới da, bắp hoặc cho uống PAM..

PAM có tác dụng trung hoà tốt, đồng thời làm giảm bớt các dấu hiệu lâm sàng đặc biệt là các dấu hiệu thần kinh. PAM còn có tác dụng làm cho men cholinesterase hồi phục nhanh hơn,

Tiêm càng sớm tác dụng càng rõ hơn. Khi có suy thận, lượng PAM cần phải ít hơn (1/3 liều lượng).

2. Ứng dụng điều trị

a) Thể nặng:

- Phải đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo có PEEP ngay cùng với việc tiêm atropin với bất kỳ dụng cụ hoặc máy thở nào, và với oxy 50%. Ngay ở nơi xảy ra tai nạn hoặc trong khi vận chuyển phải

dùng máy thở xách tay, có khi phải hô hấp nhân tạo dài ngày (một vài tuần). Thường phải hút đờm luôn vì có tăng tiết.

Nên mở khí quản sớm, sau 2 ngày, nếu tình trạng suy hô hấp không đỡ hoặc nặng lên.

- Tiêm atropin 1 - 2mg tĩnh mạch. Cứ 5 - 10 phút sau lại tiêm lại cho đến khi có dấu hiệu thãm atropin (đồng tử giãn, mạch nhanh, da khô đỏ). Sau đó tiếp tục tiêm atropin để duy trì dấu hiệu thãm atropin.
- Tiêm PAM: giờ thứ nhất: 0,50 - 1mg tĩnh mạch chậm, tiêm nhắc lại 1 - 2 giờ/lần cho đến khi dấu hiệu thãm atropin được duy trì liên tục.
- Rửa sạch da bằng nước và xà phòng hoặc bằng cồn,, rửa niêm mạc bằng nước có bicarbonat.
- Rửa dạ dày (sau khi đặt ống nội khí quản) bằng 10 lít nước pha than hoạt 5g/lít (một thìa canh) và NaCl 5 - 9g/l (một thìa cà phê). Sau đó bơm vào dạ dày 20g than hoạt. Ba giờ sau rửa lại. Tiếp tục cho than hoạt 20g và Sorbitol 10g mỗi 2 giờ trong 12 giờ.
- Chống sốc, lợi tiểu, truyền dịch.

b) Thể trung bình (không có rối loạn hô hấp):

- Tiêm atropin 1 - 2mg tĩnh mạch, 10 phút một lần cho đến khi xuất hiện dấu hiệu thãm atropin. Sau đó 1 giờ 1 lần.
- Rửa sạch da và niêm mạc.
- Tiêm PAM.

- Phải tiếp tục theo dõi và xét nghiệm trong 10 - 14 ngày, nhất là đối với parathion, vì độc chất như fenthion bám vào tổ chức mỡ, xuất hiện dần dần sau khi được oxy hoá thành paraoxon.

3. Các đặc điểm cần chú ý:

- Chống chỉ định: morphin, theophylin, reserpin.
- Phải theo dõi liên tục ít ra 48 giờ sau khi các triệu chứng lâm sàng đã đỡ, vì bệnh nhân có thể nặng lên.
- Sau khi khỏi phải tránh tiếp xúc với phospho hữu cơ trong nhiều tuần vì bệnh nhân trở thành dễ nhạy cảm.

NGỘ ĐỘC CẤP THUỐC CHUỘT TẮU (LOẠI ỐNG NƯỚC VÀ HẠT GẠO ĐỎ)

I. ĐẠI CƯƠNG

Có thể gây co giật và tử vong nhanh chóng trong 5-10 phút đến vài giờ.

Vì vậy cần nhanh chóng đưa bệnh nhân đến bệnh viện (khoa cấp cứu hoặc khoa hồi sức cấp cứu).

II. ĐỘC TÍNH

- Thuốc diệt chuột tẩu được xác định là trifluoroacetamid và một số muối của fluor như fluoroacetat, gây độc tế bào do ức chế chu trình Krebs làm giảm chuyển hoá glucose, giảm hô hấp tế bào, rỗng dự trữ năng lượng.
- Các cơ quan bị tổn thương nặng nhất là cơ, tim, não, thận.
- Rối loạn ý thức có thể đến sớm ngay cả khi chưa co giật.
- Co giật dẫn tới tiêu cơ vân gây suy thận.
- Loạn nhịp tim có thể đưa đến đột tử vì vậy cần theo dõi điện tim để phát hiện và xử trí kịp thời.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

- Khởi đầu buồn nôn, nôn, đau bụng

- Sau đó: lo lắng, kích động, cứng cơ, co giật và hôn mê, ngoài cơn co giật, co cứng cơ kiểu uốn ván, phản xạ gân xương tăng.
- Tim mạch: thường nhịp nhanh xoang và tụt huyết áp, có thể dẫn đến bloc nhĩ thất, nhịp nhanh thất, rung thất, ngừng tim.
- Đái ít, nước tiểu đỏ, dẫn đến suy thận trong vòng 3-4 ngày.

B. XÉT NGHIỆM

- Độc chất tìm thấy trong dịch vị.
- Thường có hạ Ca máu, là một trong những nguyên nhân gây co giật.
- Điện tâm đồ: có thể thấy thay đổi T và ST, bloc nhĩ thất, nhịp nhĩ nhanh, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất.

IV. XỬ TRÍ CẤP CỨU

*** Chưa có co giật:**

- Tiêm bắp diazepam 10mg nếu phản xạ gân xương tăng. Rửa dạ dày: 3 - 5 lít (đến khi nước sạch) pha muối 5g/lít
- Than hoạt: sau rửa dạ dày, uống 20g mỗi 2 giờ (tổng liều 120g), có thể ít hơn ở trẻ nhỏ (tổng liều 30 - 60g).
- Sorbitol: 1-2g/kg.
- Gardenal uống. Calci chlorua 0,5 - 1g tĩnh mạch chậm.
- Truyền dịch bảo đảm nước tiểu 200ml/giờ ở người lớn, trên 50ml/kg/24giờ ở trẻ em. Thêm vào mỗi lít 1g calci chlorua.

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

- Tiêm diazepam 10mg tĩnh mạch/1lần có thể nhắc lại đến 30mg, nếu vẫn không kết quả: thiopental 200mg tĩnh mạch/5 phút rồi truyền duy trì 1 - 2mg/kg/giờ (1 - 2g/24giờ).
- Đặt ống nội khí quản, thở máy với $FiO_2 = 1$ trong 1 giờ, sau đó 0,4 - 0,6.
- Đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày và than hoạt sau khi đã khống chế co giật.
- Truyền dịch: natriclorua 0,9%, glucose 5%, Ringer-lactat để có nước tiểu 200ml/h. Tiêm tĩnh mạch chậm calcichlorua 1g ở người lớn, 0,5mg ở trẻ em sau đó. Mỗi lọ dịch cho thêm 0,5g calci chlorua.
- Theo dõi thể tích nước tiểu, nếu < 150ml/3giờ nên đặt ống thông TMTT theo dõi ALTMTT. Nếu ALTMTT > 10cm H₂O cho furosemid 1 - 2 ống tĩnh mạch.
- Acetamid 10% 500ml truyền tĩnh mạch/30 phút mỗi 4 giờ.
- Glycerol monoacetat 0,1 - 0,5mg/kg/30phút
- Nếu tụt huyết áp: dopamin phối hợp với dobutamin truyền tĩnh mạch: dobutaminL: 5-10mg/kg/1 phút; dopamin: 5 - 20mg/kg/1phút để có huyết áp tối đa > 90mmHg.
- Nếu nhiều ngoại tâm thu thất: xylocain 50 - 100mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 15 phút (tối đa 3 lần). Nếu không hết ngoại tâm thu thì truyền duy trì 2mg/kg/giờ.
- Suy thận cấp: lọc màng bụng, thận nhân tạo, lọc máu (hemofiltration).

NGỘ ĐỘC PARAQUAT

I. ĐẶC ĐIỂM

- Paraquat là một thuốc diệt cỏ có từ hơn 3 năm nay.
- Tên thị trường: Gramoxone, Cyclone, Surefire, Prelude.

Chuyển hoá:

Paraquat thẩm qua tiểu tràng rất nhanh. Nồng độ huyết tương lên đến đỉnh cao sau 2 giờ, 5-10% được hấp thụ qua ruột, còn lại được thải trừ qua phân. Paraquat được phân phối khắp cơ thể nhưng tập trung nhiều vào thận và phổi. Ngoài ra paraquat còn đọng lại trong tổ chức cơ và phân phối lại vào máu trong vòng 24 giờ đầu (độ thanh lọc 200ml/phút). Vì vậy, việc tìm cách duy trì cho bệnh nhân dài nhiều là rất quan trọng.

II. SINH BỆNH HỌC

Paraquat tác hại chủ yếu trên phổi. Tổn thương tiến triển theo 2 giai đoạn:

- Giai đoạn phá huỷ trong vài giờ đầu: viêm phế nang cấp làm mất các tế bào phế nang type I và type II, xâm nhập các tế bào viêm và chảy máu, dẫn đến phù phổi cấp tổn thương, chảy máu.
- Giai đoạn phì đại: cấu trúc phế nang mất đi, tế bào xơ phát triển, chất keo đọng lại ở phế nang

và khoảng kẽ, gây tình trạng bloc phế nang mao mạch. Trên thực nghiệm, phối hợp thở oxy làm cho ngộ độc paraquat nặng hơn.

Paraquat có nồng độ cao nhất ở phổi trước 7 giờ đầu, nếu không có suy thận và 15-20 giờ nếu có suy thận.

Có 2 giả thuyết giải thích cơ chế gây ngộ độc: quá trình lipid peroxy hoá và quá trình mất NADPH cần cho sự tổng hợp surfactant.

Các tế bào lớp thương bì phế nang type I và type II tích lũy chọn lọc paraquat. Sự tích lũy này phụ thuộc thời gian và năng lượng. Paraquat và các chất diamine và polyamine nội sinh như putrescine và spermidine đều có các nguyên tử N bậc 4 có khoảng cách từ 0,6-0,7 nanomet, nên được hệ thống vận chuyển màng tích cực đưa nhanh vào phổi. Diquat không có đặc điểm này nên không ảnh hưởng tới phổi. Thời gian paraquat nằm lâu trong phổi đến 24 giờ càng gây tác hại. Ở tế bào phế nang, các gốc tự do kết hợp với paraquat với sự có mặt của oxy, tạo ra gốc superoxyt (O_2^-). Sự sản xuất quá mức các điện tử và oxy trong phổi duy trì chu trình oxy khử (redox). Hậu quả dẫn đến chết tế bào. Tế bào đáp ứng bằng cách tăng tổng hợp acid béo và pepton phosphat để tái tạo NADPH nhưng không giải quyết được hết các gốc superoxyt và OH^- . Hậu quả là các màng lipid và các thành phần trong tế bào bị phá huỷ bởi quá trình lipid peroxy hoá làm cho tế bào chết.

III. LÂM SÀNG

A. LIỀU GÂY CHẾT

Uống quá 40mg paraquat/kg (khoảng một thìa canh 15ml) một dung dịch paraquat 20% thường gây tử vong

trong 1 -5 ngày do suy đa phủ tạng hoặc do bỏng niêm mạch tiêu hoá. Bỏng thực quản có thể gây thủng dẫn đến viêm trung thất.

- Uống từ 30-40mg paraquat/kg sẽ gây tử vong trong 5 ngày đến nhiều tuần lễ do viêm loét ống tiêu hoá và hoại tử vỏ thận và cuối cùng là xơ phổi.

B. TRIỆU CHỨNG TẠI CHỖ

Kích thích và viêm da, màng tiếp hợp, kết mạc. Long móng

C. TRIỆU CHỨNG TOÀN THÂN

*** Tiêu hoá**

Loét miệng họng, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy, nôn ra máu. Họng có màng giả, thủng thực quản gây viêm trung thất, tràn khí màng phổi.

*** Thận: đái ít, vô niệu**

* Phổi: ho ra máu, khó thở. Phù phổi cấp, kiểu ARDS, xơ phổi

*** Tụy: viêm tụy cấp**

*** Gan: hoại tử múi trung tâm và gan ú mật**

* Tim mạch: giảm thể tích máu, sốc, rối loạn nhịp tim

*** Thần kinh trung ương: hôn mê, co giật, phù não**

*** Thượng thận: suy thượng thận do hoại tử**

*** Tuỷ xương: tăng bạch cầu, thiếu máu**

* Tóm lại: đó là bệnh cảnh của hội chứng suy đa phủ tạng.

D. XÉT NGHIỆM

Lấy 10ml nước dạ dày hoặc nước tiểu có paraquat cho vào ống nghiệm, đổ vào một dung dịch NaOH để kiểm tra cho pH > 9 (có thể dùng 1 thìa canh NaCO_3H để thay thế cho NaOH). Lấy một dao nhỏ súc một ít natridithionit bỏ vào hỗn hợp trên, ngoáy đều. Đọc kết quả trên một nền trắng. Nếu có màu xanh hoặc xanh lơ: kết quả (+). Màu đen chứng tỏ có nồng độ paraquat cao. Pha loãng rồi làm lại xét nghiệm. Kết quả (+) với nồng độ paraquat $\geq 2\text{mg/l}$.

Các mẫu máu xét nghiệm phải được bảo quản ở ống chất dẻo, không được dùng ống thủy tinh (vì paraquat bám vào thủy tinh).

Định lượng paraquat trong máu để xác định tiên lượng bệnh bằng các phương pháp: RIA, FIA, sắc ký khí hoặc sắc ký lỏng.

IV. XỬ TRÍ

Khẩn trương lấy chất độc ra khỏi cơ thể càng sớm càng tốt.

- Nhiễm độc da/mắt:

Thay quần áo, rửa da bằng nước xà phòng trong 15-20 phút. Rửa mắt bằng nước trong 15-20 phút.

- Nhiễm độc qua đường uống:

- + Cố gắng tìm cách gây nôn mặc dù đau họng

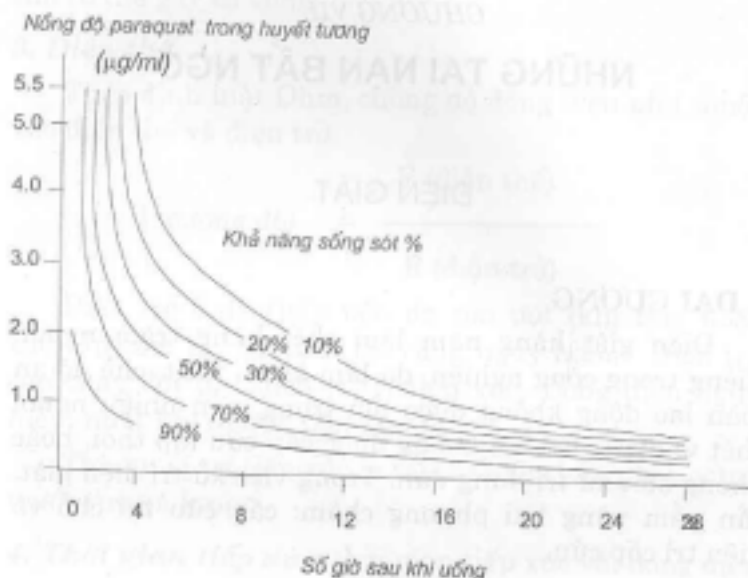
Uống than hoạt tính Fuller's earth (tiếng Pháp gọi là foulon) 20g, nhưng tại chỗ cũng có thể uống bất kì than, tro và đất nào.

- + Rửa dạ dày liên tục cho đến khi test dithionit trở thành âm tính. Có thể đơn giản hoá test dithionit để theo dõi bằng cách lấy 1ml nước dạ dày + 0,5ml dung dịch natri dithionit 1%, màu xanh là dương tính, có thể gây tử vong.
- + Tiếp tục cho uống than hoạt 0,5g/kg/2 giờ và sorbitol 0,5g/kg/giờ.

Hồi sức:

- Chống đau bằng morphin
- Truyền nhiều dịch để có nước tiểu trên 100ml/giờ
- Thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp, tránh dùng oxy
- Nếu vô niệu có thể dùng thận nhân tạo hoặc lọc máu với hấp thụ than (hemoperfusion sur charbon)
- Thay máu sớm được Bạch Văn Cam và Nguyễn Thị Kim Thoa - BV nhi đồng 1 - thực hiện kết quả trên hai trẻ nhiễm paraquat là một biện pháp rất đáng lưu ý.

Xử trí nhiễm độc cấp diquat tương tự như paraquat.



Tương quan giữa nồng độ paraquat trong huyết tương và khả năng sống sót

(Theo Hart TB, Nevitt A, Whitehead A 1984)

CHƯƠNG VII

NHỮNG TAI NẠN BẤT NGỜ

ĐIỆN GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

Điện giật hàng năm làm chết hàng trăm người. Riêng trong công nghiệp, do làm ăn sơ xuất, chế độ an toàn lao động không được tôn trọng, nên nhiều người chết vì điện giật mà không được cấp cứu kịp thời, hoặc không biết xử trí đúng đắn. Trong việc xử trí điện giật, cần nắm vững hai phương châm: cấp cứu tại chỗ và kiên trì cấp cứu.

II. SINH BỆNH HỌC

Dòng điện có nguy hiểm hay không tùy theo cường độ điện thế, thời gian tiếp xúc và điện trở của từng cá nhân.

1. Điện thế: dòng điện ít nguy hiểm nếu xoay chiều có điện thế dưới 24V và điện một chiều có điện thế dưới 50V. Dòng điện xoay chiều dùng trong thành phố từ 100 - 110V, 50 - 60 hertz cũng có thể gây chết như dòng điện xoay chiều 220V. Quan trọng ở đây là cường độ dòng điện.

2. Cường độ

Một dòng điện xoay chiều 60Hz, 1,1mA chỉ giật nhẹ.

Một dòng điện xoay chiều 60Hz, 80mA đi qua vùng tim có thể gây tử vong.

3. Điện thế

Theo định luật Ohm, cường độ dòng điện phụ thuộc vào điện thế và điện trở:

$$I \text{ (cường độ)} = \frac{E \text{ (điện thế)}}{R \text{ (điện trở)}}$$

Điện trở ở da thấp nếu da còn ướt (khi tắm hoặc sau khi tắm bị điện giật thì càng nguy hiểm). Điện trở còn thay đổi tùy theo vị trí tiếp xúc. Dòng điện nguy hiểm nhất khi đi qua trục của tim.

Thí dụ: vị trí tiếp xúc là tay trái và chân phải, vùng trước tim và lưng.

4. Thời gian tiếp xúc: thời gian tiếp xúc với dòng điện cũng quan trọng. Trên thực nghiệm (chó), rung thất chắc chắn sẽ xảy ra nếu cho dòng điện 110V đi qua trục của điện tim trong thời gian 1 phút.

5. Tần số

Dòng điện xoay chiều với tần số 50 - 60Hz, điện thế 110 - 220V hay gây rung thất.

Dòng điện cao tần lại ít nguy hiểm hơn. Dòng điện một chiều ít gây rung thất và chỉ gây tổn thương tim nếu quá 400watt/sec. Với 200 - 300w/s trong thời gian 0,01 đến 0,001sec, dòng điện một chiều lại có tác dụng khử rung thất. Các kết quả nghiên cứu trên đã giúp ta hiểu được nguyên lý của vấn đề khử rung nhĩ và rung thất.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Khi bị điện giật toàn bộ các cơ của bệnh nhân bị co giật mạnh gây ra hai tình huống

- Nạn nhân bị bắn ra xa vài mét, có thể bị chấn thương.
- Nạn nhân như bị dính chặt vào nơi truyền điện: cần để phòng bệnh nhân ngã gây thêm các chấn thương khi cắt điện.

2. Ngừng tim phổi: bệnh nhân có thể ngừng thở trước rồi ngừng tim sau: bệnh nhân xanh tím, tiếp theo là hôn mê (ngất tim). thông thường nhất là ngừng tuần hoàn do rung thất rồi ngừng tim.

Chẩn đoán ngừng tim phổi dựa vào các triệu chứng:

a) **Ngất:** mắt nạn nhân trắng bệch (ngất trắng) rồi tím dần, hôn mê, ngừng thở.

b) **Mạch bẹn không bắt được.**

c) **Đồng tử giãn to.**

3. Dòng điện cao thế có thể gây

- Bỏng, đôi khi bỏng rất nặng nếu điện thế càng cao và thời gian tiếp xúc càng dài. Vết bỏng không đau không chảy máu, không chảy nước, không làm mủ, khó đánh giá được tổn thương ở sâu.
- Hội chứng suy thận sau sốc điện với điện cao thế: vài giờ sau khi bị điện cao thế giật, bệnh nhân đã hồi tỉnh bỗng nhiên đái được nước tiểu đồ sẫm, và

sau đó vô niệu. Xét nghiệm nước tiểu có thể thấy có myoglobin. Xét nghiệm máu có thể thấy CK tăng cao. Dòng điện cao thế có thể huỷ hoại tổ chức cơ phóng thích ra myoglobin làm tắc ống thận, gây viêm thận cấp.

IV. XỬ TRÍ

A. Phương chậm: can thiệp nhanh, tại chỗ, chỉ có 3 phút để hành động. Cấp cứu liên tục.

B. Xét nghiệm cụ thể

1. Hồi sinh tim phổi

- Phải tiến hành song song hồi sức tim mạch và hô hấp.
- Nếu có máy khử rung, phải làm ngay không cần ghi điện tim.

2. Các động tác hồi sinh tim phổi tùy theo giai đoạn

a. Tại chỗ: do người xung quanh phải thực hiện ngay:

- Cắt điện: chú ý để phòng nạn nhân ngã, để phòng điện giật người hàng loạt.
- Hô hấp miệng miệng. Đắm vào vùng trước tim 5 cái.
- Nếu tim không đập lại, phải bóp tim ngoài lồng ngực 15 lần bóp tim 2 lần hô hấp miệng miệng, tiếp tục làm cho đến khi kịp cấp cứu lưu động đến.

b. Khi cấp cứu lưu động đến: thay thế hô hấp miệng miệng bằng mặt nạ có oxy nối với bóng Ambu. Làm sốc điện tại chỗ, rồi chuyển nạn nhân đến trạm cấp cứu hoặc trung tâm cấp cứu.

c. Ở trạm hoặc trung tâm cấp cứu:

- Đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo có oxy.
- Tiếp tục bóp tim nếu tim chưa đập trở lại.
- Ghi điện tim và theo dõi điện tim trong 24 giờ liên vì bệnh nhân có thể rung thất lại.

3. Hồi sức thể dịch

- Chống toan chuyển hoá bằng natri bicarbonat 14% 500ml truyền dịch tĩnh mạch
- Chống sốc bằng truyền dịch, dopamin.
- Chống rối loạn điều hoà thân nhiệt sau ngừng tim, thiếu oxy não bằng đông miên liệu pháp.
- Chống suy thận cấp, vô niệu bằng furosemid, lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo. Hạn chế nước nhưng khi chưa có vô niệu, phải tăng cường bài tiết sao cho nước tiểu đạt 200ml/giờ ở người lớn.

NGẠT NƯỚC

I. ĐẠI CƯƠNG

Hàng năm nhất là về mùa hè có nhiều người bị chết đuối do không được cứu hoặc cứu không đúng cách. Sự hiểu biết và các kinh nghiệm cấp cứu ngạt nước của các cán bộ y tế cũng như của những người tình nguyện còn chưa đầy đủ.

Hoàn cảnh xảy ra chết đuối :

Không kể đến các trường hợp như ngất, chấn thương trước khi ngã xuống nước, chết đuối có thể xảy ra trong 4 trường hợp sau:

1. *Do ngạt nước:* đó là trường hợp của những người không biết bơi ngã xuống nước.
2. *Do ngất đột ngột khi môi tiếp xúc với nước:* đó là trường hợp sốc kiểu điện giật có thể gọi là nước giật (hydrocution) mà Lartigue đã mô tả cận kề.
3. *Do lặn quá sâu dưới nước rồi ngạt.*
4. *Do bơi quá mệt có thể gọi là đuối nước, rồi ngất đi.*

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. *Thực nghiệm ngạt nước trên chó cho thấy chết đuối tiến triển theo 4 giai đoạn:*

- Dóng thiết hầu một cách đột ngột.
- Thở ra và hít phải nước.

- Ngừng thở
- Ngừng tim

Các giai đoạn kéo dài 4 phút, nhưng vẫn còn cứu sống được. Tử vong chắc chắn sau 10 phút, đó là tình trạng ngất tim.

2. Tình trạng nước giật hay sốc do nước là một rối loạn huyết động đột ngột do sự chênh lệch giữa nhiệt độ da và nước.

- Người bơi đang có tình trạng giãn mạch do phơi nắng, đang tiêu hoá (sau bữa ăn), đang vận động nhiều (thí dụ vừa đi bộ hoặc đi xe đạp từ xa đến bãi tắm).
- Khi xuống nước, người đó đột ngột bị co mạch dữ dội làm tuần hoàn trở về tăng mạnh, gây ra ngất và bệnh nhân chìm luôn. Đó là tình trạng ngất trắng, một tai biến do không thích ứng.

Ngất trắng giống như tình trạng sốc nặng không gây ngừng tim ngay nhưng cũng có thể làm cho ngừng thức. Nếu may mắn lúc này nạn nhân được vớt lên và được cấp cứu ngay thì dễ có khả năng hồi phục vì phổi chưa bị sặc nước. Lartigue cho rằng trong ngất trắng còn có vai trò của sốc thanh quản. Sốc này gây ra một tình trạng ngất vì phản xạ sinh ra do tiếp xúc đột ngột giữa nước và dây X, giải phẫu bệnh cũng có cho thấy tim phải giãn, tim trái co cứng.

3. Hội chứng sau ngạt nước

Sau ngạt nước có hai rối loạn chính đe dọa tính mạng nạn nhân:

a) Giảm oxy máu do nhiều yếu tố:

- Nước vào phế nang gây ra một màng nước ngăn cách sự khuếch tán oxy qua màng phế nang mao mạch.
- Co thắt phế quản, co thắt động mạch phổi.
- Tăng sức cản phổi.

b) Phù phổi cấp: có nhiều yếu tố gây phù phổi cấp:

- Yếu tố thẩm thấu: nước mặn hay nước ngọt khi vào phổi đều có thể gây phù phổi cấp (tổn thương surfactant).
- Tăng gánh đột ngột ở thất phải, tăng gánh ở tuần hoàn máu (tăng thể tích máu trở về)
- Giảm oxy tổ chức ảnh hưởng đến thần kinh trung ương và cơ tim (rối loạn ý thức, rối loạn dẫn truyền và kích thích cơ tim)

Nhiêm mạc phế quản, phế nang bị kích thích do nước bắn, do nước có nhiều clo.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Ngạt nước

a) Sau 3 - 4 phút vùng vẫy, nạn nhân hít phải nước rồi ngừng thở sau đó ngừng tim.

Nạn nhân xanh tím (ngất tím): bọt hồng đầy mũi mồm khi vớt lên thì trào ra.

b) Xét nghiệm máu thấy có:

Tình trạng tan máu nếu là nước ngọt.

Thay đổi thể tích máu: loãng máu nếu là nước ngọt, đặc máu nếu là nước mặn. Tuy nhiên dù là nước ngọt hay nước mặn cuối cùng nạn nhân thường có đặc máu (hematocrit tăng, hồng cầu tăng).

c) Vài giờ sau khi sơ cứu, nếu không can thiệp sớm phù phổi cấp sẽ xuất hiện.

2. Sốc do ngạt nước hay nước giât: xuất hiện dưới 3 hình thức:

a) Trường hợp nhẹ: cảm giác ớn lạnh, khó chịu, cảm giác co thắt ngực và bụng, buồn nôn, chóng mặt sau đó nhức đầu, mạch nhanh, nôn mửa, nổi mề đay kiểu dị ứng (với nước).

b) Bệnh có thể chuyển từ nhẹ sang nặng với các triệu chứng truy mạch, mề đay, ngất.

c) Ngất đột ngột trong khi bơi, ngất trắng kiểu ức chế thần kinh, nạn nhân chìm luôn không giãy giụa kêu cứu được một tiếng. Đôi khi vừa dẫn mình xuống nước, nạn nhân đã thấy cảm giác thay đổi, chóng mặt ù tai và thấy da đỏ, ngứa nhưng vẫn tiếp tục bơi nên bị ngất và chìm xuống.

Tóm lại chết đuối có thể bắt đầu bằng ngạt rồi ngất hoặc ngất rồi ngạt. Vì vậy về mặt xử trí cũng không có gì thay đổi.

3. Hội chứng sau khi ngạt nước

Sau khi đã thở lại và tim đã đập trở lại, nạn nhân còn bị đe dọa bởi nhiều biến chứng:

- Giảm thân nhiệt.

- Rối loạn thần kinh do mất oxy não như: lẫn lộn, giãy giụa, hôn mê, hội chứng bó thắt, co giật.
- Phù phổi cấp, vì vậy khi bệnh nhân được đưa đến đơn vị cấp cứu, phải chụp phổi ngay (hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ARDS).
- Truy mạch.

B. XÉT NGHIỆM

1. Các thay đổi về các chất khí và kiểm toan máu đều rõ ràng: SaO₂ giảm, pH máu giảm và toan hô hấp biểu hiện một tình trạng suy hô hấp cấp. Ngoài ra nạn nhân còn có toan chuyển hoá.

2. Các rối loạn nước và điện giải máu thường biểu hiện một tình trạng mất nước ngoài tế bào, hiện tượng đặc máu, dù là nạn nhân bị ngạt nước ngọt hay mặn. Nguyên nhân: nạn nhân thở nhiều, xuất tiết nhiều.

3. Tan máu, (thực ra ít gặp).

4. Đường máu (thường tăng).

IV. XỬ TRÍ

A. HƯỚNG XỬ TRÍ

1. Hai phương châm cơ bản

- Sơ cứu tại chỗ, tích cực, đúng phương pháp.
- Kiên trì cấp cứu trong nhiều giờ.

2. Các biện pháp chủ yếu xử trí nhằm

- Giải phóng đường hô hấp.
- Dem lại oxy cho nạn nhân.
- Chống các rối loạn tim phổi và chuyển hoá.

B. XỬ TRÍ CỤ THỂ: CÁC GIAI ĐOẠN CỦA CẤP CỨU

1. Xử trí tại chỗ: là quan trọng nhất quyết định tiên lượng của nạn nhân, nếu xử trí chậm, trung tâm cấp cứu hồi sức sẽ đối phó với một tình trạng mất não.

a) Theo kinh nghiệm về cấp cứu ngạt nước, phải cấp cứu ngay ở dưới nước: nắm tóc nạn nhân để nhô đầu lên khỏi mặt nước, tát 2 - 3 cái thật mạnh vào má nạn nhân để gây phản ứng hồi tỉnh và thở lại, quàng tay qua nách, nạn nhân lồi vào bờ. Nếu lồi được nạn nhân lên thuyền thì phải tiến hành hô hấp miệng - miệng. Nếu ngừng tim thì phải đấm mạnh vào vùng trước tim 5 - 6 cái.

b) Khi chân người đi cứu đã chạm đất, phải tiến hành ngay hô hấp miệng - miệng.

c) Khi đã đưa nạn nhân lên bờ, vấn đề quan trọng vẫn là giải phóng hô hấp đem lại oxy cho nạn nhân.

- Để nạn nhân nằm uốn cổ, lấy khăn lau sạch mũi, họng, miệng, rồi tiến hành hô hấp miệng - miệng. Nếu có ngừng tim (không có mạch bên) phải bóp tim ngoài lồng ngực.

Động tác dốc ngược "nạn nhân: chỉ có tác dụng khai thông vùng họng và miệng không nên thực hiện ở người lớn và kéo dài quá 1 phút ở trẻ em.

Cần tiến hành hô hấp miệng-miệng và bóp tim ngoài lồng ngực cho đến khi kịp cấp cứu đến hoặc cho đến khi tim đập lại và hoạt động hô hấp trở lại.

d) Khi kịp cấp cứu đã đến:

Có thể thay hô hấp miệng - miệng bằng bóng Ambu sau khi đặt canun Guedel hay Mayo và hút đờm dãi, hút nước ở dạ dày.

- Nếu tình trạng thiếu oxy đã bớt, và nếu người cấp cứu có kinh nghiệm, thì có thể đặt ống nội khí quản, bóp bóng và cho thở oxy.
- Chích máu ngay tại chỗ: chích máu có tác dụng gây phản xạ kích thích hô hấp và giải quyết vấn đề huyết động (tuần hoàn trở về ứ đọng, tăng áp lực động mạch phổi), nhưng chỉ chích máu khi tình trạng huyết áp còn tốt. Chỉ định chích máu nên thực nghiệm sớm khi:
 - + Nạn nhân vẫn hôn mê sau khi hồi sức tích cực.
 - + Có các biểu hiện báo hiệu, các biến chứng muộn sắp xảy ra như: khạc bọt màu đỏ, khó thở, giãy giụa, sốt, đe dọa phù phổi cấp (rên ẩm, thở nhanh, cánh mũi phập phồng, xanh tím). Ở đây có thể cân nhắc đến vấn đề ngắt trắng và ngắt tím:

Nếu mặt và người nạn nhân trắng bệnh hay trụy mạch thì không nên chích máu. Chích máu phải nhanh gọn (bằng dao cắt tĩnh mạch) và nhiều. Ở người lớn phải rút 350 - 450ml máu trong 5 phút.

Vấn đề vận chuyển:

2. Vấn đề vận chuyển đến một đơn vị hồi sức có trang bị đầy đủ được đặt ra khi

- Bệnh nhân đã thở lại, giãy giụa, kêu la.
- Bệnh nhân vẫn hôn mê nhưng đã có mạch và nhịp thở. Tuy nhiên nếu điều kiện vận chuyển khó khăn, đơn vị hồi sức ở xa, nên chích máu, đặt ống nội khí quản, bóp bóng trước khi vận chuyển. Trong lúc vận chuyển vẫn phải tiếp tục hồi sức.

3. Tại bệnh viện hoặc trung tâm cấp cứu

Có nhiều tình huống:

a) Nếu bệnh nhân vẫn chưa hồi tỉnh hẳn, phải bóp bóng Ambu cho thở oxy rồi tiến hành đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo bằng máy.

b) Chống rung tim, truy mạch và phù phổi cấp (lasix, chích máu sớm nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng quá 10cm nước).

c) Điều chỉnh thang bằng kiểm toan, nước và điện giải máu.

Cần chú ý đến tình trạng mất nước ngoài tế bào, cô đặc máu sau ngạt nước, nhất là trong những ngày sau. Tuy nhiên khi truyền dịch phải cẩn thận, dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm, để phòng truyền dịch quá nhanh sẽ gây ra phù phổi cấp.

d) Nên chụp phổi để theo dõi phù phổi cấp và bội nhiễm.

e) Nếu bệnh nhân không tím và bắt đầu tỉnh: chỉ cần hút đờm rãi, thở oxy mũi, theo dõi 48 giờ. Nếu tình trạng suy hô hấp nặng lên, xanh tím, phải đặt ống nội khí quản, hút đờm rãi, thở máy có PEEP.

SAY NẮNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Say nắng rất thường gặp ở nước ta. Say nắng biểu hiện tình trạng mất nước cấp, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt nặng, dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời gay gắt.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân và cơ chế say nắng cũng gần giống như say nóng. Tuy nhiên cũng có những điểm khác biệt:

- Say nóng thường nhẹ còn say nắng thường nặng, có thể tử vong.
- Say nóng thường xảy ra vào buổi xế chiều có nhiều tia hồng ngoại, còn say nắng xuất hiện lúc giữa trưa, khi trời nắng gay gắt có nhiều tia tử ngoại.
- Trong say nóng, trung tâm điều hoà thân nhiệt không thích ứng nổi với điều kiện thời tiết xung quanh. Còn trong say nắng, bản thân trung tâm điều hoà thân nhiệt bị chấn động dữ dội bởi ngay tia nắng chiếu thẳng vào đầu, cổ, gáy. Vì vậy để đầu trần đi ngoài nắng to quá lâu là điều nguy hiểm. Cũng cần cảnh giác khi làm các động tác lao động ngoài trời giữa trưa nắng, thường xuyên cúi đầu xuống (cấy lúa) mũ nón kém tác dụng.

III. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng và sinh hoá trong say nắng, không khác say nóng mấy, nhưng cần chú ý tới mấy điểm:

- Bệnh nặng ngay từ đầu.
- Sốt rất cao $43 - 44^{\circ}$ ngay từ đầu.
- Có nhiều dấu hiệu thần kinh ngay từ đầu, rất rõ tổn thương có thể không hồi phục hoặc khó hồi phục. Có thể tụ máu dưới màng cứng và trong não. Các tổn thương thần kinh hay xảy ra ở người có vữa xơ động mạch.
- Xét nghiệm: natri máu tăng cao, hematocrit tăng, áp lực thẩm thấu máu tăng.

IV. XỬ TRÍ

1. Tìm cách hạ thân nhiệt xuống dần từng bước, càng sớm càng tốt:

Đề nạn nhân nằm chỗ mát, cởi bớt quần áo.

- Chườm lạnh bằng nước đá lạnh khắp người, ở đầu thì chườm trán và gáy.
- Hoặc phun nước lạnh vào người bệnh nhân (tránh phun vào mũi miệng). Nếu có điều kiện, dùng khăn bệnh nhân vào bể nước lạnh. Nếu chườm lạnh phải liên tục thay khăn, dùng lại khăn vào nước lạnh. Theo dõi cho đến khi nhiệt độ trực tràng xuống dưới 38°C đưa bệnh nhân vào nằm nghỉ ở chỗ mát.
- Có thể cho bệnh nhân uống aspirin paracetamol.

2. Nếu có hôn mê co giật: tiêm diazepam, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo.

3. Chống toan máu bằng dung dịch natri bicarbonat 14% 500 - 1000ml.

4. Chống sốc bằng truyền dịch: glucose 5% và clorua natri 9‰ (truyền glucose trước)

Lượng dung dịch phải lớn: ít nhất 5 lít ở người lớn. Phải theo dõi kỹ, tình hình hô hấp (nhịp thở, rên) để đề phòng phù phổi cấp do truyền dịch quá nhanh.

SAY NÓNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ánh nắng mặt trời về mùa hè và sức nóng là hai tác nhân vật lý có thể gây đả kích (strees) với cơ thể. Say nóng có thể xuất hiện ở ngoài trời, trong hầm lò, trong nhà, trong buồng bệnh, trong toa xe, trên ô tô. Hay gặp ở trẻ sơ sinh hoặc ở người lớn chưa thích ứng với các thay đổi khí hậu đột ngột.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Ở người lớn bình thường, dưới sự điều khiển của các trung tâm điều hoà thân nhiệt ở não, cơ thể có khả năng giữ thân nhiệt ổn định đối với các thay đổi nhiệt độ bên ngoài. Ở trẻ sơ sinh, khả năng điều hoà thân nhiệt còn hạn chế, chưa phát triển, vì vậy trẻ sơ sinh dễ bị say nóng:

Sự toả nhiệt của cơ thể phụ thuộc vào :

- Sự khuếch tán nhiệt từ trong tạng đến da và niêm mạc, có liên quan đến cơ chế vận mạch và tuần hoàn.
- Sự bức nhiệt ra ngoài da theo 4 yếu tố: dẫn truyền, lan toả, bức xạ và bức hơi. sự bức hơi nhiệt đó lại chịu ảnh hưởng của các điều kiện khí hậu bên ngoài: sự thoáng khí, độ ẩm, độ nóng và sức gió.

Trong việc toả nhiệt, vấn đề bức hơi trở nên rất quan trọng khi có thân nhiệt. Ở người bình thường

không vận động, không giầy giũa, trong điều kiện khí hậu mát, sự bốc hơi qua phổi và da khoảng 800ml. Trong điều kiện nhiệt đới, sự bốc hơi còn tăng cao, trên 1 lít. Sự bốc hơi làm mất đi một số lớn calo: 1ml nước ở 37° khi bốc hơi làm mất 580 calo.

Trong việc chống đỡ với sức nóng, vai trò của mồ hôi và hơi thở rất quan trọng. Trong hơi thở, chỉ có hơi nước, nghĩa là nước mất đi cùng với calo, còn trong mồ hôi, có nước lẫn muối và calo mất đi. Số lượng Na có trong mồ hôi vào khoảng 30-70mEq/lít tương đương với 2-4g NaCl. Lượng Na rất thấp so với lượng natri máu. Vì vậy trong say nóng, tình trạng mất nước toàn thể là chủ yếu. Trong điều kiện nhiệt đới, một người làm việc nặng có thể mất đi hàng chục lít.

Có nhiều điều kiện thuận lợi gây ra say nóng:

- Khí hậu nhiệt đới ẩm ướt (độ ẩm cao).
- Không có gió.
- Trời oi bức, trước khi có cơn giông.
- Trời nắng hạ ngả về chiều, trời nhiều mây, ít tia tử ngoại và nhiều tia hồng ngoại.
- Làm việc ở cánh đồng trũng, nước mất đi mặt trời hun nóng cả ngày. Làm việc cạnh hầm lò, chạy marathon.
- Không đủ nước uống và muối pha vào nước uống.
- Đối với trẻ em bị cảm sốt xoàng được bố mẹ chăm sóc không đúng quy cách: đóng kín cửa, đắp chăn trùm kín cho con.

Về sinh bệnh học, đó là tình trạng mất nước toàn thể, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt, rối loạn vận mạch.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Ở trẻ sơ sinh: đó là bệnh cảnh của tình trạng sốt cao kèm mất nước toàn thể cấp, có thể nhanh chóng dẫn đến hôn mê, co giật, dễ gây tử vong.

2. Ở người lớn và trẻ em lớn

Các triệu chứng xuất hiện mỗi lúc một nặng dần nếu không cứu chữa hoặc cứu chữa không đúng quy cách.

- Mối đầu: vã mồ hôi, nhức đầu, khó chịu, mặt đỏ dừ, cảm giác nghẹn thở, có khi đau bụng, nôn mửa.
- Sau đó: chóng mặt, hoa mắt, tái nhợt, mạch nhanh ngắt lịm, chuột rút, đái ít.
- Sốt cao: có khi lên tới $42 - 44^{\circ}\text{C}$. Da và niêm mạc khô trụy mạch.
- Li bì, giãy giụa. lẫn lộn, mê sảng, cuối cùng là hôn mê co giật (phù não).

3. Xét nghiệm

- Tăng áp lực thẩm thấu máu trên 350mOsm/l .
- Protid máu trên 80g/l . Na máu trên 150mEq/l .
- pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm (toan chuyển hoá).
- Chọc dò nước não tủy (đồng thời rút bột nước não tủy khoảng 20ml nếu có hôn mê, co giật): albumin tăng.
- Điện não đồ: sóng anpha dẹt và thấp.

IV. XỬ TRÍ

Say nóng nói chung có tiên lượng tốt nếu được điều trị sớm và tích cực. Tuy nhiên cũng có những trường hợp nặng gây tử vong nhất là ở trẻ em sơ sinh.

1. Tại chỗ thể nhẹ: cởi bớt quần áo, nằm nghỉ ở nơi mát mẻ, thoáng gió, uống nước lạnh có muối, chườm lạnh, quạt mát.

2. Tại khoa điều trị tích cực

- Đặt bệnh nhân vào trong một bể lạnh, xoa bóp mạnh ngoài da. Độ chênh lệch giữa nước lạnh và thân nhiệt không quá 3°C . Mỗi 1g nước bốc hơi làm giảm nhiệt độ gấp 7 lần 1g nước đá tan ra. Có thể cho dantrolene 1mg/kg/6giờ.
- Truyền dịch lạnh NaCl 0,9% phối hợp thêm Natri-bicarbonat 1,4% để tránh nguy cơ viêm ống thận cấp do tiêu cơ.
- Truyền plasma tươi và tiểu cầu để tránh rối loạn đông máu.
- Chống phù não bằng manitol.
- Lọc máu (hemofiltration) nếu có suy thận, suy gan, suy đa phủ tạng.
- Thông khí nhân tạo nếu có hôn mê.

HÍT PHẢI DỊCH DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

Trào ngược dịch dạ dày vào phế quản gây ra các hậu quả bệnh lý và bệnh cảnh lâm sàng nguy kịch.

Cần cho bệnh nhân vào viện khi:

- Nguy cơ suy hô hấp.
- Giảm oxy máu sớm, trong vài phút sau khi hít phải dịch vị.
- Tiên lượng phụ thuộc điều trị sớm và tích cực. Vận chuyển bệnh nhân bằng xe cấp cứu có trang bị dụng cụ hồi sức hô hấp.

II. ĐỘC TÍNH

- Dấu hiệu lâm sàng và triệu chứng phụ thuộc vào thể tích và pH dịch vị cũng như có hay không các yếu tố như mẩu thức ăn, vi khuẩn. Thể tích nguy hiểm khi hít vào là 25 ml ở người lớn, pH nguy hiểm là $< 2,5$ ml. Sự có mặt của các mẩu thức ăn nhỏ gây ra phản ứng hạt thoái triển chậm gây tắc phế quản.
- Các biện pháp trung hoà dịch vị hít phải đều không có tác dụng vì thực tế tổn thương xảy ra ngay lập tức và đồng thời HCl vào máu ngay.
- Viêm phổi là biến chứng thường gặp, đặc biệt là do vi khuẩn yếm khí.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Chẩn đoán xác định: dựa vào:

- Hoàn cảnh thuận lợi: co giật toàn thân, chấn thương sọ não, hôn mê, ngừng tim.
- Suy hô hấp cấp rồi phù phổi cấp tổn thương, nổi bật là dấu hiệu thở nhanh, thở rít, nhịp tim nhanh, ho, xanh tím.
- Nghe phổi thường thấy ran ngáy, phản ứng viêm phế quản.
- Thân nhiệt có thể tăng ngay cả khi không có nhiễm khuẩn.
- Khi lượng dịch vị hít phải ít, triệu chứng không rầm rộ với ran nổ khu trú ở phổi phải vì trực phế quản dốc dễ vào hơn.

B. XÉT NGHIỆM

- Khí máu có giá trị đánh giá độ nặng.
- + Giảm oxy máu luôn gặp, nhưng vừa phải và mất nhanh trong trường hợp pH dịch vị $> 7,35$.
- + CO_2 giảm nếu pH $> 7,35$, CO_2 tăng lên nếu pH $< 7,35$ và tổn tại các mảnh thức ăn (gây tắc phế quản).
- XQ phổi: hình mờ, không đồng đều, ranh giới không rõ ràng, xuất hiện nhanh và tồn tại ít nhất trong 24-36 giờ.
- Nếu hình mờ đều nghi đến xẹp phổi.

IV. XỬ TRÍ CẤP CỨU

1. Ở nhà

- Giải phóng đường thở.
- Nằm nghiêng an toàn.
- Bricanyl 0,5mg tiêm dưới da hoặc salbutamol 1mg: tiêm tĩnh mạch chậm trong trường hợp co thắt phế quản, tiêm nhắc lại nếu cần.
- Hydrocortison hemisuccinat 200mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ.
- Thở oxy: 3-6l/ phút.

2. Tại khoa cấp cứu hay khoa hồi sức cấp cứu

- Oxy 4-10l/phút, ống thông mũi hay mặt nạ
- Suy hô hấp nặng không cải thiện thì đặt ống nội khí quản, hút dịch phế quản, thở máy, đặt một đường truyền ngoại vi.
- Hydrocortison hemisuccinat 150-200mg tĩnh mạch mỗi 6 giờ.
- Haemaccel hoặc Haes-steril 500ml truyền tĩnh mạch nếu có truy mạch, sau đó truyền dịch một cách thận trọng để không làm nặng thêm tổn thương phổi.
- Soi phế quản để hút mảnh thức ăn, điều trị xẹp phổi và lấy bệnh phẩm (cấy vi khuẩn).
- Kháng sinh:
 - + Axepim (hoặc gentamicin) phối hợp với amikacin (hoặc quinolon).
 - + Metronidazol 500mg truyền tĩnh mạch.

Viêm phổi do hít phải là biến chứng không phải hiếm gặp ở những bệnh nhân nặng đặc biệt là bệnh nhân hôn mê. Biểu hiện thường kín đáo với bệnh cảnh suy hô hấp tăng lên, ran ẩm, nổ ở đáy phổi phải, chụp XQ phổi thấy mờ không đồng đều thùy dưới phổi phải. Để tránh biến chứng này, nên chú ý cho bệnh nhân nặng, hôn mê nằm đầu cao, giải quyết tình trạng chướng bụng, tránh ứ đọng thức ăn trong dạ dày. Nếu bệnh nhân hôn mê nên cho ăn nhỏ giọt (hoặc bằng máy cho ăn liên tục) qua ống thông dạ dày.

TAI BIẾN CHẢY MÁU DO DÙNG

THUỐC CHỐNG ĐÔNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Khi dùng thuốc chống đông, bao giờ cũng phải theo dõi để phát hiện chảy máu.

Ngược lại cũng không nên sợ chảy máu mà không dùng thuốc chống đông.

II. CÁC ĐỊA ĐIỂM CHẢY MÁU

1. *Đáng sợ nhất* là chảy máu não, nhất là tụ máu dưới màng cứng, xảy ra ở người đang dùng thuốc chống đông, xảy ra gần không mạnh.

Triệu chứng lâm sàng: lẫn lộn, đau đầu, rối loạn cảnh tỉnh. Phải can thiệp ngoại khoa ngay.

2. *Tụ máu nội tử*: đau lưng đột ngột, dữ dội như dao đâm, tiếp theo là liệt hai chi dưới. Cần can phẫu thuật.

3. *Xuất huyết não - màng não*

4. *Tụ máu nội sọ*

Tiêu hoá: thường gặp nhất, nhưng hay chảy máu ở chỗ loét dạ dày, tá tràng sẵn có.

Tiết niệu: đái ra máu thường nhẹ nhưng là dấu hiệu báo trước các xuất huyết khác.

Cơ: Tụ máu ở cơ, nông hoặc sâu. Tụ máu sâu có thể chèn ép động mạch. Có thể tụ máu sau phúc mạc, quanh thận, bao cơ. Tụ máu bao cơ đùi chậu có thể gây liệt dây thần kinh đùi.

- Xuất huyết màng ngoài tim: nguy hiểm nhưng hiếm.
- Xuất huyết thượng thận: gây trụy mạch

Các dấu hiệu nhỏ khác thường gặp hơn, có tính chất cảnh giới, báo động rất có giá trị: chảy máu dưới da, chảy máu lợi, chảy máu cam, chảy máu vết chích, mủ. Đôi khi chỉ thấy thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ.

III. XÉT NGHIỆM SINH HOÁ

Thời gian Quick: Không chính xác vì thromboplastin không chuẩn hoá, có so sánh thời gian prothrombin của bệnh nhân với thời gian chuẩn, để theo dõi khi dùng KVK.

Thời gian Howell dễ làm để theo dõi khi dùng heparin.

IV. XỬ TRÍ

1. Chảy máu do heparin:

Ngừng tiêm heparin

Tiêm protamin sulfat t.m 1mg protamin trung hoà được 100v heparin. Tiêm protamin t.m phải chậm vì có nguy cơ làm tụt HA, mạch chậm, khó thở, đỏ da.

Heparin có vòng bán huỷ bằng 60 phút.

Nếu là Fraxiparin thì phải dùng liều protamin sulfat nhiều hơn gấp rưỡi hoặc gấp hai lần.

2. Chảy máu do thuốc kháng vitamin K (KVK)

Hiện nay các phòng xét nghiệm ưa dùng INR là chỉ số.

Ngừng cho uống KVK, nhưng KVK có tác dụng kéo dài nên vẫn nguy hiểm.

Truyền plasma tươi t.m 2-3 chai, nhưng có nguy cơ nhiễm vi rus.

Hoặc tiêm PPSB 0,5ml/kg t.m có thể làm ngừng ngay chảy máu nhưng tác dụng ngắn. Vitamin K₁ (phyto-menadione) có tác dụng chậm hơn nhưng dài hơn: tiêm t.m chậm 10-20mg, hoặc uống vài giọt.

Tác dụng cần đạt được: tỷ lệ prothrombin 40-45% không nâng cao hơn vì lại gây tắc mạch.

3. Giá trị INR tùy theo bệnh lý được khuyến cáo (Loeliger)

Chỉ định	Giờ hạn	Giá trị chuẩn cần đạt
Phòng trừ phát tắc tĩnh mạch sâu	2 - 3	2,5
Đang có tắc t.m sâu hoặc tắc mạch phổi	2 - 4	3
Phòng tai biến tắc động mạch (như NMCT, van nhân tạo)	3 - 4,5	3,5

INR: international normalized ratio

MỤC LỤC

Trang

CHƯƠNG I

CÁC NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC

Dại cương	5
Các nguyên tắc xử trí ngộ độc	5

CHƯƠNG II

CÁC HỘI CHỨNG LỚN TRONG

NGỘ ĐỘC CẤP

Hội chứng thần kinh	16
Suy hô hấp cấp và thiếu oxy tổ chức	19
Rối loạn tuần hoàn	21

CHƯƠNG III

NGỘ ĐỘC BARBITURIC

Các thuốc bình thần và trấn tĩnh	35
Meprobamat	36
Các chất ma túy	38
Các dẫn xuất của phenothiazin	44
Các dẫn chất của acid salicylic	46
Các corticoid	49
Các digitalic	51

Quinin	57
Quinidin	59
Ngộ độc cloroquin	61
Các chất gây rối loạn nhịp tim	64
Opi và morphin	69
Phác đồ điều trị ngộ độc Opi	72
Ngộ độc Ecstasy	74
INH	76
Ngộ độc cấp paracetamol	79

CHƯƠNG IV

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT THƯỜNG DÙNG

TRONG ĐỜI SỐNG

Aceton	82
Acid mạnh	84
Base mạnh	86
Cồn Etylic	87
Cồn Metylic	89
Dầu hoả và các dẫn chất	91
Carbonmonoxyt	93
Phenol, cresyl và dẫn chất	96
Phospho vô cơ và phosphua kẽm	98
Kili pecmanganat (thuốc tím)	100
Các dẫn chất gây methemoglobin máu	102

CHƯƠNG V

NGỘ ĐỘC DO TÁC NHÂN ĐỘNG VẬT THỰC VẬT - VẬT LÝ

Cá độc	105
Cóc	113
Rắn độc	115
Ong đốt	121
Sâu ban miều	126
Mật cá trắm	128
Ngộ độc cá nóc	133
Sắn	133
Lá ngón	136
Nấm độc	139
Mã tiền	142
Phụ tử Aconit	144
Ngộ độc thức ăn	150

CHƯƠNG VI

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT TRONG CÔNG NGHIỆP - NÔNG NGHIỆP

Asen vô cơ	155
Asen hữu cơ	157
Chì và dẫn chất vô cơ của chì	158
Ngộ độc CS	160
Dẫn chất hữu cơ của chì	162

Thủy ngân	164
Các chất khí gây kích thích và gây ngạt	166
Carbon sunfua	169
Clo hữu cơ	171
Phospho hữu cơ	174
Ngộ độc cấp thuốc chuột tẩu	183
Ngộ độc paraquat	186

CHƯƠNG VII

NHỮNG TAI NẠN BẤT NGỜ

Điện giật	192
Ngạt nước	197
Say nắng	205
Say nóng	208
Hít phải dịch dạ dày	212
Tai biến chảy máu do dùng thuốc chống đông	216

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

CẤP CỨU NGỘ ĐỘC

Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:

BS. VŨ THỊ BÌNH

Sửa bản in:

VŨ THỊ BÌNH

Trình bày bìa:

DOÃN VƯỢNG

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội

Tel: 04.7625922 - 7625934 - 7.627819 - Fax: 04.7625923

E-mail: Xuatbanyhoc@fpt.vn

Website: www.cimsi.org.vn/nhaxuatbanyhoc

GIÁ: 24.000Đ

<https://tieulun.hopto.org>

