

NGỘ ĐỘC & XỬ TRÍ QUÁ LIỀU THUỐC

Giảng viên:

- ❑ Thạc sĩ. BS Nguyễn Phúc Học
- ❑ Ủy viên BCH Hội GMHS Việt Nam & Phó Chủ tịch Chi hội GMHS Miền Trung - Tây Nguyên.
- ❑ Nguyên Phó Trưởng Khoa Y & Trưởng Bộ môn Tiền lâm sàng / DTU.
- ❑ Nguyên Đại tá Phó Giám đốc Bệnh viện 199 Bộ Công An (2005 – 2015) & Chủ nhiệm Khoa GMHS Bệnh viện 17 QK 5, Bộ Quốc Phòng (1985 – 2005)



MỤC TIÊU

1. Hiểu được đường vào, nguyên nhân người bệnh bị ngộ độc & quá liều thuốc
2. Nêu được triệu chứng, chẩn đoán bệnh nhân bị ngộ độc & quá liều thuốc
3. Trình bày được nguyên tắc xử trí ngộ độc & quá liều một số thuốc

NỘI DUNG

- I. Khái niệm
- II. Nguyên nhân
- III. Cơ chế tác dụng
- IV. Triệu chứng lâm sàng
- V. Chẩn đoán ngộ độc
- VI. Nguyên tắc xử trí chung
- VII. Ngộ độc & quá liều thuốc hay gặp
 1. Aspirin
 2. Paracetamol
 3. Barbituric
 4. Benzodiazepine
 5. Morphine & Opioids
 6. Methanol
- VIII. Ngộ độc & quá liều thuốc tê-thuốc mê
 1. Ngộ độc thuốc tê
 2. Ngộ độc thuốc mê
 3. Các thuốc tê, mê hay gặp: Lidocain; Nitrous oxide; Phencyclidine [PCP] & Ketamine; Propofol



Biểu tượng độc tiêu chuẩn EU, được định nghĩa bởi Chỉ thị 67/548/EEC

I. KHÁI NIỆM

1.1. Khái niệm về chất độc, thuốc độc, độc tố

- Chất độc (toxic) theo Gary D. Osweiler định nghĩa: chất độc là những chất rắn, lỏng hoặc khí, khi nhiễm vào cơ thể theo đường uống hoặc các đường khác sẽ gây ảnh hưởng đến các quá trình sống của các tế bào của các cơ quan, tổ chức. Các tác động này phụ thuộc vào bản chất và độc lực của các chất độc.
- Thuốc độc (poison) là những chất vô cơ hay hữu cơ có nguồn gốc thiên nhiên hay do tổng hợp, khi nhiễm vào cơ thể và đạt đến nồng độ nhất định có thể gây hiệu quả độc hại cho cơ thể sống.
- Độc tố (toxin) là khái niệm khác của chất độc được dùng để chỉ các chất độc được sản sinh (có nguồn gốc) từ các quá trình sinh học của cơ thể và được gọi là độc tố sinh học (biotoxin).

Trong quá trình nghiên cứu về chất độc cần lưu ý một số điểm sau:

- Chất độc là một khái niệm mang tính định lượng. Mọi chất đều độc ở một liều nào đó và cũng vô hại với liều rất thấp. Giới hạn giữa 2 liều đó là phạm vi các tác dụng sinh học.
- Theo Paracelsus (1493 - 1541): “tất cả mọi chất đều là chất độc, không có chất nào không phải là chất độc...”. Sắt, đồng, magne, kẽm là những nguyên tố vi lượng cần thiết trong thành phần thức ăn chăn nuôi, nhưng nếu quá liều thì có thể gây ngộ độc...

- Về mặt sinh học, một chất có thể độc với loài này nhưng lại không độc với loài khác. Carbon tetrachlorid gây độc mạnh cho gan trên nhiều loài, nhưng ít hại hơn đối với gà. Một số loài thỏ có thể ăn lá cà độc dược có chứa belladon.
- Một chất có thể không độc khi dùng một mình, nhưng lại rất độc khi dùng phối hợp với chất khác. Piperonyl butoxid rất ít độc với loài có vú và côn trùng khi dùng một mình, nhưng có thể làm tăng độc tính rất mạnh của các chất dùng cùng do nó có tác dụng ức chế các enzym chuyển hoá chất lạ (xenobiotic - metabolizing enzymes) của cơ thể.
- Độc tính của một chất độc có thể thay đổi khi xâm nhập vào cơ thể qua các đường khác nhau như: qua đường uống, đường hô hấp, qua da, qua đường tiêm...

Phân loại chất độc theo độc lực

Paracelsus (1493-1541)

THE basic tenet of all Toxicology:

“The dose alone makes the poison.”



Phân loại	Độc lực (LD50)
Rất độc (<i>extremely toxic</i>)	< 1mg/kg
Độc lực cao (<i>highly toxic</i>)	1 - 50 mg/kg
Độc lực trung bình	50-500 mg/kg
Độc lực thấp (<i>slightly toxic</i>)	0,5 - 5 g/kg
Không gây độc (<i>practically</i>)	5 - 15g/kg
Không có hại (<i>relatively</i>)	>15g/kg

1.2. Ngộ độc (poisoning)

- Khái niệm ngộ độc

Ngộ độc là trạng thái rối loạn những hoạt động sinh lý bình thường của cơ thể do chất độc gây ra. Chất độc ức chế một số phản ứng sinh hoá học, ức chế chức năng của enzym. Từ đó chất độc có thể ức chế hoặc kích thích quá độ lượng các hormon, hệ thần kinh hoặc các chức phận khác của tế bào làm cho cơ thể có những triệu chứng, phản ứng khác thường.

- Phân loại ngộ độc: Có nhiều cách phân loại ngộ độc, chủ yếu phân loại theo thời gian xảy ra ngộ độc.

+ Ngộ độc cấp tính:

Ngộ độc tính cấp tính là những biểu hiện ngộ độc xảy ra rất sớm sau một hoặc vài lần cơ thể tiếp xúc với chất độc.

Tùy thuộc vào chất gây độc, đường xâm nhiễm chất độc, biểu hiện ngộ độc có thể xảy ra 1- 2 phút hoặc 30 phút đến 60 phút sau khi cơ thể hấp thu chất độc và thường là dưới 24 giờ.

+ Ngộ độc bán cấp (á cấp tính)

Xảy ra sau nhiều ngày, có khi sau 1- 2 tuần. Sau khi điều trị, khỏi nhanh nhưng thường để lại những di chứng thứ cấp với những biểu hiện nặng nề hơn.

Ví dụ ngộ độc oxit carbon. Ngộ độc á cấp tính có khi chuyển sang thành dạng mạn tính.

+ Ngộ độc mạn tính

Ngộ độc mạn tính chỉ xuất hiện sau nhiều lần phơi nhiễm với độc chất, có khi là hàng tháng, hàng năm. Vì vậy, những biểu hiện của nhiễm độc thường là những thay đổi rất sâu sắc về cấu trúc và chức phận của tế bào, khó điều trị.

Ví dụ: tác dụng gây ung thư, gây đột biến gen, gây quái thai, gây độc cho gan, thận, hệ thần kinh dẫn đến suy giảm chức năng không hồi phục.

Ngộ độc mạn tính cũng có thể trở thành cấp tính trong những điều kiện nhất định (ngộ độc chì).

Cùng một chất lại có thể biểu hiện tác dụng độc khác nhau tùy theo nhiễm độc cấp hoặc mạn: nhiều hydrocarbon gắn clor khi nhiễm độc cấp (liều cao) thì gây độc trên thần kinh trung ương, nhưng khi nhiễm độc mạn (liều thấp trong thời gian dài) thì lại có biểu hiện gây ung thư (gan), rất ít tác dụng độc trên thần kinh.

* Tác dụng ‘độc’ tiềm ẩn:

Là loại phản ứng không được thể hiện trong nhiều ngày, tháng hay thậm chí hàng năm (ví dụ như tác dụng gây ung thư và gây độc thần kinh của một số chất hữu cơ).

Tác dụng tiềm ẩn thường xảy ra sau khi ngừng phơi nhiễm với chất độc một thời gian dài.

1.3 Ngộ độc, quá liều thuốc & dịch tễ

- Ngộ độc ‘ám chi’ những tác dụng gây hại liên quan đến liều sau khi tiếp xúc hóa học, thuốc và các xenobiotic khác ≠ Quá liều thuốc là dùng một lượng lớn các thuốc, dược phẩm bình thường hoặc một thuốc bất hợp pháp.
- Ở Mỹ, mỗi năm nhiễm độc hóa học ước tính có tới 5 triệu người cần điều trị hoặc lời khuyên y tế, và khoảng 5% bệnh nhân phải nhập viện. Tỷ lệ tử vong nói chung <1%; Tỷ lệ tự tử là nghiêm trọng nhất hoặc tử vong do ngộ độc (1-2% tử vong). Có tới 30% được nhập viện do tự tử bằng dùng quá liều.
- Ở Việt Nam, từ 25-30% số bệnh nhân đến bệnh viện cấp cứu là do ngộ độc cấp và số tử vong khoảng 10-12% (Vụ điều trị - Bộ y tế); trong số đó không ít người bị ngộ độc thuốc:
 - + Carbon monoxid (CO) là nguyên nhân hàng đầu gây chết do ngộ độc. Ngộ độc Acetaminophen là thuốc phổ biến nhất gây tử vong. Tử vong do các thuốc khác thường do thuốc giảm đau, chống trầm cảm, thuốc ngủ-an thần, thuốc an thần kinh, chất kích thích, ma túy đường phố, thuốc tim mạch, chống co giật, kháng histamin, và điều trị hen.
 - + Chất không phải thuốc gây tử vong do ngộ độc bao gồm rượu và glycol, khí thải và khói, chất làm sạch, thuốc trừ sâu..
- Chuẩn đoán ngộ độc hoặc quá liều thuốc nên được cân nhắc ở các bệnh nhân có biểu hiện: hôn mê, co giật, hoặc suy thận cấp hay có suy tủy xương.
- Tần suất: 5 – 10% của tổng số bệnh nhân nhập viện; 15 – 20% các trường hợp gọi cấp cứu để vận chuyển đến bệnh viện; 20 – 40% các bệnh nhân điều trị tại khoa sản sóc đặc biệt nội khoa; 35 – 40% các bệnh nhân hôn mê không phải chấn thương.

1.4. Đường vào của độc chất

Gồm: đường tiêu hoá, đường hô hấp, da và niêm mạc, đường tiêm truyền...trên thực tế lâm sàng hay gặp nhất ngộ độc qua đường ăn uống.

1.5. Thời gian tiềm ẩn của chất độc

Chất độc cần thời gian nhất định để thâm vào máu và cơ thể để tác dụng độc. Nếu cấp cứu trong giai đoạn chất độc còn nằm trong dạ dày, trên da thì dễ dàng loại bỏ chất độc bằng rửa dạ dày, tắm, gội hoặc dùng sớm các thuốc giải độc ngăn không cho chất độc gây tác dụng độc giúp bệnh nhân tránh khỏi bị ngộ độc nặng.

Khi chất độc đã ngấm vào cơ thể và gây độc thì tình trạng sẽ nguy hiểm hơn, nguy cơ điều trị phức tạp, tổn kém và tử vong cao hơn.

II. NGUYÊN NHÂN

- Do sơ xuất trong bảo quản chất độc hoặc do dùng quá liều quy định (10 – 15% do tai nạn).
- Do nghề nghiệp tiếp xúc với hoá chất độc. (5% do nghề nghiệp).
- Do uống chất độc tự tử. (80 – 90% các trường hợp ngộ độc do dùng các chất độc với mục đích tự sát).
- Do bị đầu độc.
- Chiến tranh chất độc: bom Clo ...

III. CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA CHẤT ĐỘC

3.1. Cơ sở phân tử của tổn thương tế bào do ngộ độc, nhiễm độc

- Tổn thương tế bào là cơ sở của hầu hết các tác dụng độc hại. Tác dụng gây độc của chất độc là kết quả của sự rối loạn chức năng một số quá trình sinh học trong cơ thể.
- Đáp ứng tế bào đối với các hoá chất độc xảy ra thông qua 2 cơ chế: ảnh hưởng đến cấu trúc và ảnh hưởng đến chuyển hoá trong tế bào.

+ Ảnh hưởng đến cấu trúc:

Tính toàn vẹn của màng tế bào bị thay đổi sẽ ảnh hưởng đến sự vận chuyển các thể dịch và chất điện phân, đến sự điều chỉnh thể tích tế bào.

+ Ảnh hưởng đến chuyển hoá:

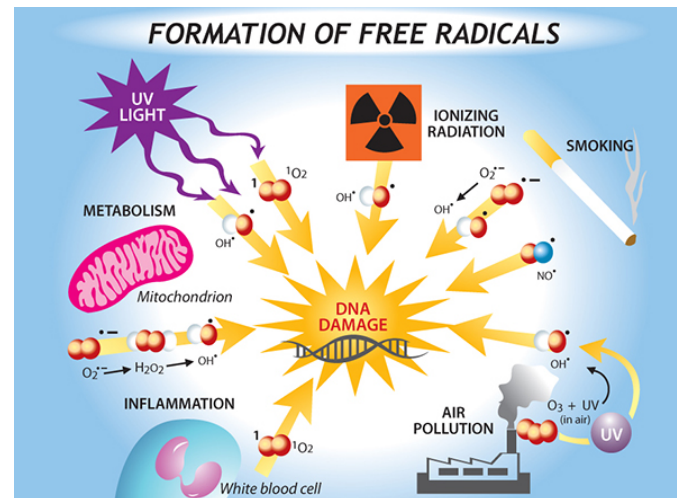
(1) Làm giảm năng lượng sẵn có cho quá trình vận chuyển tích cực, tổng hợp các cao phân tử và duy trì cân bằng thẩm thấu (bơm kali – natri)

(2) Làm xáo trộn điều khiển axit nucleic, gây biến tính protein cấu trúc dẫn đến ngừng trệ tổng hợp protein. Quá trình tăng trưởng bị ảnh hưởng (hiện tượng tăng sinh hay ung thư) do DNA bị phá huỷ, không được sao chép đúng hoặc vượt quá khả năng điều khiển sự ổn định nội môi

(3) Gây tích lũy các chất béo và các sắc tố bất thường.

- Một số xenobiotics (acid mạnh, base mạnh, nicotine, aminoglycoside, ethylene oxide, methylisocyanate, kim loại nặng, HCN, CO) là chất độc trực tiếp, trong khi độc tính của các chất khác lại phụ thuộc phần lớn vào các chất chuyển hóa của chúng.
- Quá trình chuyển hóa sinh học các xenobiotics thành những sản phẩm có hại được gọi là sự hoạt hóa. Đối với một số xenobiotics, sau chuyển hóa sinh học, tính chất lý, hóa học bị thay đổi dẫn đến tác dụng độc hại làm thay đổi cấu trúc hoặc vi môi trường của quá trình sinh học, hay gặp nhất là các trường hợp xenobiotics khi qua chuyển hóa tạo thành các phân tử khác nhau trong cơ thể, đó là:

- + Electrophile: chất ái điện tử (ưa điện tử)
- + Free radical: gốc tự do
- + Nucleophile: chất ái nhân (ưa nhân)
- + Redox – active reactant: chất phản ứng oxy hóa khử.



3.2. Cơ chế gây độc đặc trưng trên cơ quan, tổ chức

a. Cơ chế gây tổn thương hoá học

- Tác dụng trực tiếp trên các mô làm thay đổi các chức năng điều khiển sự ổn định nội môi phụ thuộc màng của tế bào.
- Sự phá hủy này thường xảy ra khi màng tế bào tiếp xúc với những chất ăn mòn mạnh như axit, bazơ, các hợp chất gây đông vón protein hoặc có tác dụng phá huỷ lipid màng tế bào.

b. Cơ chế gây hoại tử tế bào biểu mô

- Độc tố sinh học có thể gây hoại tử biểu mô trên khắp cơ thể, thường xảy ra ở các tế bào có hoạt tính chuyên hoá và khả năng sao chép mạnh, đó là tế bào của ống thận, túi mật, tuỷ xương và biểu mô ruột. Chất độc thường ảnh hưởng đến các enzyme chủ chốt hoặc các quá trình chuyển hoá trung gian trong các tế bào nói trên.
- Cơ chế gây thiếu hụt năng lượng (giảm hoặc ngừng quá trình sản sinh adnosin triphosphate (ATP)) làm giảm khả năng vận chuyển chủ động và điều chỉnh các chất điện phân và nước của tế bào. Giảm tổng hợp các enzyme hoặc các protein cấu trúc.
- Các chất độc gây thiếu máu cục bộ (giảm dòng chảy của máu) sẽ gây ra thiếu oxy mô bào, dẫn đến tình trạng thiếu hụt năng lượng và sự phá huỷ các tế bào.

c. Cơ chế tác động thông qua ức chế hoặc cạnh tranh enzyme

- Thông thường, các enzyme xúc tác các phản ứng của tế bào trong điều kiện nhiệt độ và nồng độ nhất định. Do tương tác hoá học trực tiếp với chất độc, các enzyme có thể bị ức chế hoặc thay đổi hoạt tính. Quá trình ức chế hay cạnh tranh enzyme bao gồm cả sự thay đổi cấu trúc không gian bậc 3, 4 của các enzyme. Sự tương tác enzyme - chất độc mạnh hay yếu ảnh hưởng đến mức độ và thời gian ngộ độc.
- Ví dụ thuốc diệt côn trùng organophosphate và carbamate ức chế cholinesterase.

d. Cơ chế gây độc do ảnh hưởng đến các quá trình chuyển hoá hoặc tổng hợp của cơ thể

- Các chất độc tác động theo cơ chế này thường ảnh hưởng đến các sản phẩm cần cho năng lượng, cho cấu trúc hoặc quá trình tăng trưởng.
- Ví dụ Các chất diệt nấm chứa thiếc có 3 nhóm thế ức chế phosphoryl oxy hoá làm hạn chế sử dụng oxy và giảm quá trình tạo ATP. Kết quả là cơ thể cũng mệt mỏi và yếu dần tương tự như tác dụng của các chất phá ghép (oxidative uncouple) nhưng không bị sốt.

e. Các chất có tác dụng tương tự những sản phẩm chuyển hoá và chất dinh dưỡng thông thường

- Các thành phần dinh dưỡng như vitamin D, selen và iod nếu vượt quá ngưỡng cần thiết có thể gây nhiễm độc các cơ quan bị ảnh hưởng khi thiếu các chất này.

f. Cơ chế gây tổn thương hệ mạch (mao quản) và máu

- Chất độc tác động trực tiếp của đến các tế bào tuỷ xương làm giảm hoặc ngừng sản sinh tế bào máu.

g. Cơ chế tác dụng trên hệ thần kinh

- Các phản xạ bình thường có thể được tăng cường thông qua phong toả sự dẫn truyền thần kinh ức chế của cung phản xạ. Kết quả là cơ thể không điều khiển được các phản xạ và kết thúc bằng các cơn co giật như bệnh uốn ván. Cơ chế tác dụng này thường gặp trong ngộ độc strichnin, do phong toả glycin (chất trung gian hóa học của quá trình ức chế) trong hệ thống phản xạ tuỷ sống.
- Chất độc ức chế các enzym thiết yếu cho chức năng cân bằng, làm thay đổi đặc tính dẫn truyền qua xinap thần kinh (Ví dụ: thuốc trừ sâu loại phospho hữu cơ ức chế men cholinesterase).

h. Cơ chế làm suy giảm đáp ứng miễn dịch (immunosuppression)

- Đây là phản ứng của cơ thể đối với các chất độc công nghiệp và độc tố tự nhiên. Các chất độc này ảnh hưởng đến cả miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào gián tiếp, giảm tổng hợp kháng thể, ngăn cản bổ thể và một số quá trình khác. Chức năng trung tính của tế bào lympho thay đổi ...
- Các chất độc ảnh hưởng đến miễn dịch gồm: kim loại nặng, dioxin và độc tố nấm (mycotoxins).

i. Cơ chế tác dụng gây quái thai, chết thai

- Một trong các nguyên nhân gây quái thai, chết thai là do độc tố ảnh hưởng đến các tế bào mầm cảm trong quá trình hình thành các cơ quan (organogenesis).
- Chất độc tác động trong ba tháng đầu tiên mang thai thường dẫn đến những hậu quả nghiêm trọng đe dọa sự sống của bào thai. Hầu hết các tác dụng làm thay đổi hình thái của bào thai, gây quái thai xảy ra trong ba tháng đầu tiên mang thai.
- Chất độc tác động trong trimester thứ ba làm giảm sự tăng trưởng, phát triển hình thái của bào thai.

j. Cơ chế tác dụng gây ung thư

- Giai đoạn đầu của ung thư do tác động của chất độc thường là sự kết hợp của sự phá hủy DNA vượt trội và quá trình khôi phục DNA không hoàn thiện sau khi bị phá hủy.
- Các độc chất hoá học gây kích thích mô hoặc gây tổn thương các cao phân tử đã thúc đẩy quá trình ung thư.
- Dấu hiệu của ung thư do chất độc thường khởi đầu bằng sự phá hủy DNA.



IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1. Những triệu chứng thông thường của ngộ độc:

a. Rối loạn TKTW:

- Suy sụp TKTW: rối loạn tri thức hoặc hôn mê.
- Kích thích TKTW: mất ngủ, lú lẫn, kích thích, dẫy dụa, run rẩy, co giật.

b. Triệu chứng dạ dày, ruột:

- Nôn, cố gắng mửa, mửa, đi lỏng.

c. Tổn thương da:

- Nổi mẩn, kèm nốt phỏng hoại tử trung tâm, có thể xuất hiện ở bệnh nhân mất tri thức, kéo dài 6 – 8 giờ, sau khi ngộ độc thuốc ngủ hay hướng tâm thần, các nốt phỏng (gọi là nốt phỏng do thuốc ngủ – phlyctenes barbituriques) nhận thấy ở mắt cá chân – đầu gối – háng – vai.
- Bỏng hoá học sau khi tiếp xúc với các chất ăn mòn gây tổn thương da giống như các vết bỏng sau khi tiếp xúc với các dung môi hoà tan và các hợp chất hoá học khác.

d. Mùi hôi:

mùi hôi hô hấp hoặc chất nôn có thể khêu gợi kiểu ngộ độc

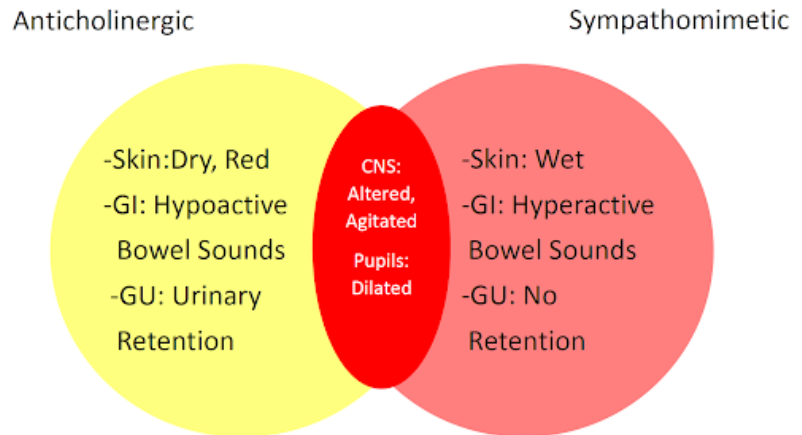
2. Các hội chứng độc chất thông thường nhất

a. Dấu hiệu giống tác dụng anticholinergic

- Những dấu hiệu hay gặp: Sa sút trí tuệ và nói lảm bảm, tim nhịp nhanh, da đỏ và khô, giãn đồng tử, giật rung cơ (myoclonus), nhiệt độ hơi cao, bí tiểu, giảm nhu động ruột. Co giật và loạn nhịp tim ở những trường hợp nặng.
- Những nguyên nhân: Thuốc kháng histamine, atropine, scopolamine, amantadine, antipsychotics, thuốc chống trầm cảm, thuốc chống co thắt, thuốc giãn đồng tử, thuốc làm giãn cơ vân, nhiều loại dược thảo.

b. Dấu hiệu giống giao cảm - sympathomimetic

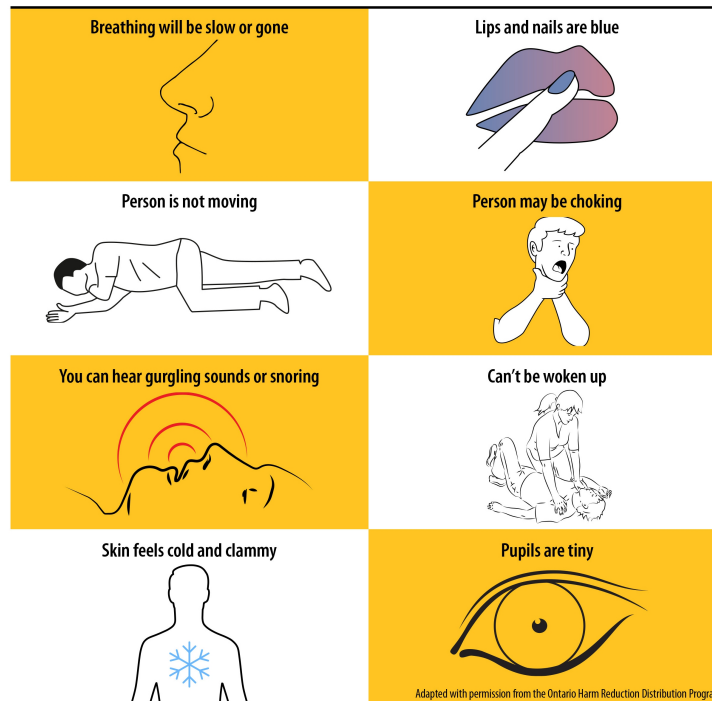
- Những dấu hiệu hay gặp: mê sảng, tim nhịp nhanh, cao huyết áp, sốt cao, ra mồ hôi, dựng lông, giãn đồng tử, tăng phản xạ gân xương. Co giật và loạn nhịp tim ở trường hợp nặng.
- Những nguyên nhân: Cocaine, amphetamine, dẫn xuất MDA, ephedrine. Ngộ độc caféine và théophylline ...



c. Dấu hiệu giống tác dụng Opiate

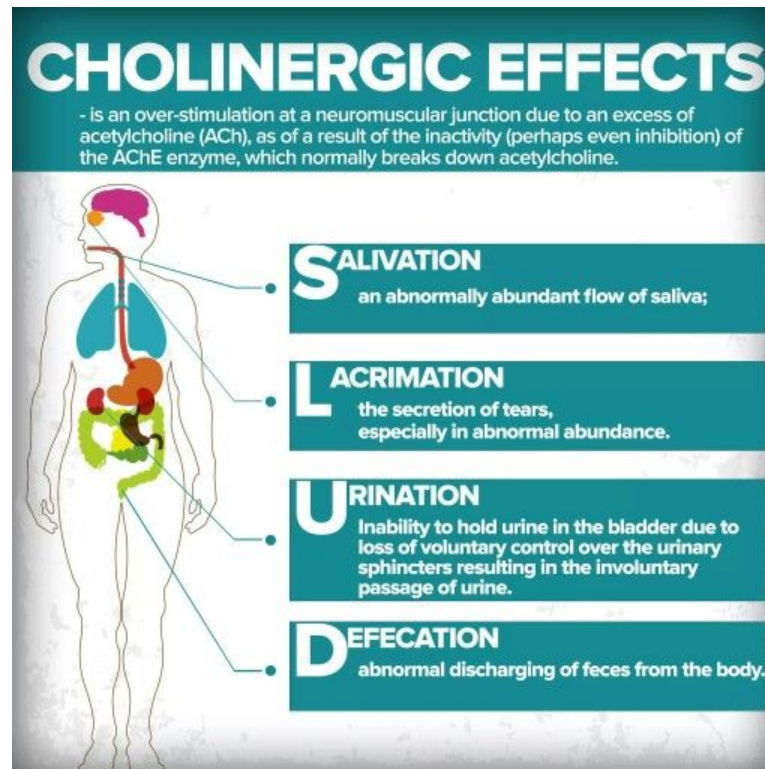
- Những dấu hiệu hay gặp: Lú lẫn/suy sút hệ thần kinh trung ương, co đồng tử, hạ huyết áp, tim nhịp chậm, hạ thân nhiệt, phù phổi, giảm nhu động ruột, giảm phản xạ gân xương, những vết kim chích.
- Những nguyên nhân: Chất ma túy (narcotics), barbiturates, benzodiazepines, ethchlorvynol, glutethimide, methyprylon,

Opioid Overdose Signs and Symptoms



d. Dấu hiệu giống tác dụng Cholinergic

- Những dấu hiệu hay gặp: Lú lẫn/ suy giảm hệ thần kinh trung ương, yếu người, tiết nước bọt, chảy nước mắt, són tiểu và phân. Đau quặn dạ dày-ruột, nôn, chảy mồ hôi, co cứng cơ cục bộ, phù phổi, co đồng tử, tim nhịp chậm (hay tim nhịp nhanh), co giật.
- Những nguyên nhân: thuốc trừ sâu organophosphate và carbamate, vài loại nấm (*Amanita muscaria*, *Inocybe*, *Clitocybe*).



e. Dấu hiệu giống tác dụng Serotonin

- Những dấu hiệu hay gặp: Sốt, run rẩy, mất điều hòa, kích động, thay đổi trạng thái tâm thần, ra mồ hôi, giật rung cơ (myoclonus), ỉa chảy, cứng.
- Những nguyên nhân: Fluoxetine, sertraline, paroxetine, venlafaxine, clomipramine.

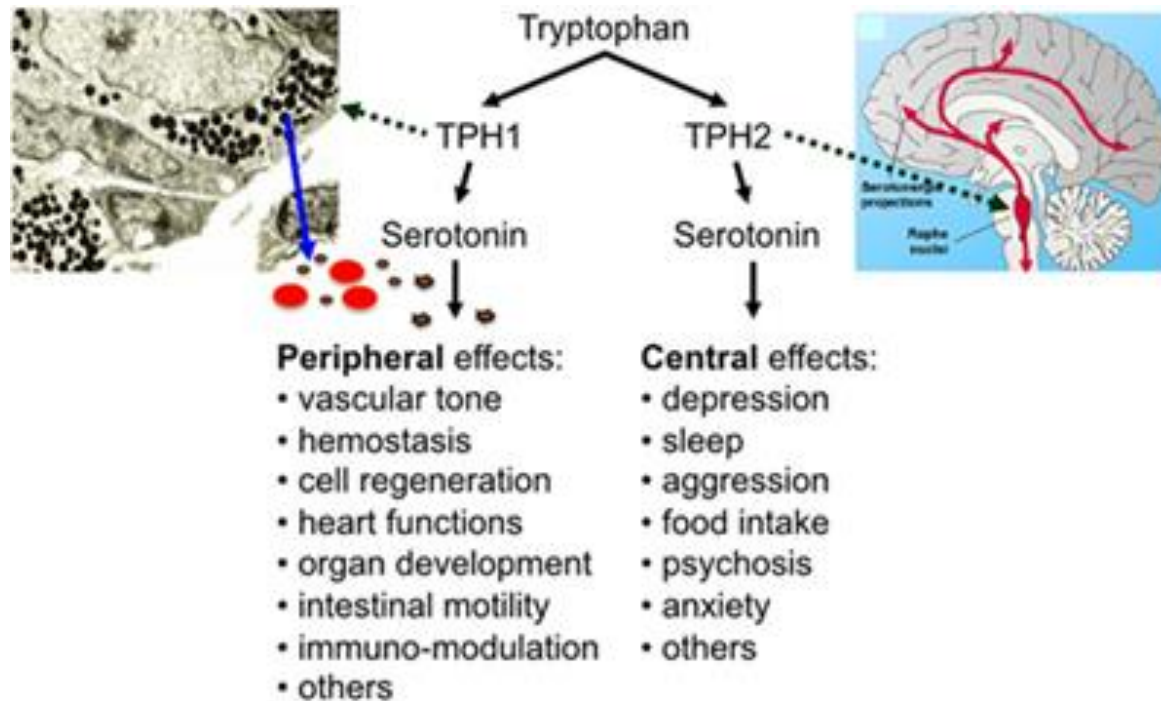


TABLE I-18. AUTONOMIC SYNDROMES^{a,b}

	Blood Pressure	Pulse Rate	Pupil Size	Sweating	Peristalsis
Alpha-adrenergic	+	-	+	+	-
Beta-adrenergic	±	+	±	±	±
Mixed adrenergic	+	+	+	+	-
Sympatholytic	-	-	--	-	-
Nicotinic	+	+	±	+	+
Muscarinic	-	--	--	+	+
Mixed cholinergic	±	±	--	+	+
Anticholinergic	±	+	+	--	--

^aKey to symbols: + = increased; - = decreased; - - = markedly decreased; ± = mixed effect, no effect, or unpredictable.

^bAdapted, with permission, from Olson KR et al: *Med Toxicol* 1987;2:54.]

Key ~ dấu hiệu: + = tăng lên; - = giảm; - - = Giảm rõ rệt; ± pha trộn hiệu quả, không có hiệu lực, hoặc không thể đoán trước

V. CHẨN ĐOÁN NGỘ ĐỘC NÓI CHUNG

- Lâm sàng: Thường ít có giá trị.
- Xét nghiệm: Có giá trị nhưng thường chậm.
- Tang vật có giá trị (có khi có khi không).

Một số quy trình kỹ thuật xét nghiệm chất độc theo "Hướng dẫn quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hồi sức, cấp cứu và chống độc" từ Quyết định số 1904/ QĐ-BYT do Bộ Y Tế ban hành ngày 30/5/2014:

- Quy trình kỹ thuật xử trí mẫu xét nghiệm độc chất.
- Quy trình kỹ thuật định tính một chỉ tiêu độc chất bằng sắc ký lớp mỏng
- Quy trình kỹ thuật xét nghiệm sàng lọc và định tính 5 loại ma túy.
- Quy trình kỹ thuật định lượng ethanol, methanol bằng máy sắc ký khí khối phổ.
- Quy trình kỹ thuật định tính độc chất bằng sắc ký khí khối phổ
- Quy trình kỹ thuật định lượng một chỉ tiêu kim loại nặng trong máu bằng máy quang phổ hấp phụ nguyên tử.
- Quy trình kỹ thuật xác định thành phần hoá chất bảo vệ thực vật trong dịch sinh học bằng sắc ký khí khối phổ.
- Quy trình kỹ thuật định lượng cấp NH₃ trong máu.
- Quy trình kỹ thuật xét nghiệm định lượng một chỉ tiêu thuốc bằng máy sinh hoá miễn dịch.

VI. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ

Nhằm bốn mục đích:

- Tìm mọi cách loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể càng sớm càng tốt.
- Phá huỷ hoặc trung hoà chất độc bằng chất chống độc đặc hiệu.
- Khắc phục hậu quả ngộ độc.
- Điều tra nguyên nhân gây ngộ độc.

Thực hiện theo một số quy trình kỹ thuật điều trị thải độc, giải độc ... theo "Hướng dẫn quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hồi sức, cấp cứu và chống độc" từ Quyết định số 1904/QĐ-BYT do Bộ Y Tế ban hành ngày 30/5/2014, như:

- Quy trình kỹ thuật lọc máu thẩm tách liên tục trong suy đa tạng
- Quy trình kỹ thuật kiểm hóa nước tiểu tăng thải trừ chất độc (mỗi 8 giờ)
- Quy trình kỹ thuật lọc hấp phụ máu qua cột resin trong điều trị ngộ độc cấp
- Quy trình kỹ thuật lọc hấp phụ máu qua cột than hoạt trong ngộ độc cấp
- Quy trình kỹ thuật gây nôn cho Người bệnh ngộ độc qua đường tiêu hóa
- Quy trình kỹ thuật rửa dạ dày loại bỏ chất độc qua hệ thống kín
- Quy trình kỹ thuật rửa ruột toàn bộ loại bỏ chất độc qua đường tiêu hóa.
- Quy trình kỹ thuật sử dụng thuốc giải độc trong ngộ độc cấp
- Quy trình kỹ thuật giải độc ngộ độc rượu ethanol
- Quy trình kỹ thuật điều trị thải độc chì
- Quy trình kỹ thuật điều trị ngộ độc cấp ma túy nhóm opi

6.1. Các biện pháp loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể

6.1.1. Qua đường tiêu hoá

a) Trường hợp bệnh nhân tỉnh:

- Gây nôn: cho uống nhiều nước ấm pha muối (5-10%) rồi ngoáy họng cho nôn hoặc cho uống ipeca hoặc tiêm dưới da apomorphin 0,005g.
- Rửa dạ dày: Thực hiện theo "Quy trình kỹ thuật rửa dạ dày loại bỏ chất độc qua hệ thống kín" / Quyết định số 1904/ QĐ-BYT.
 - + Trong 6 giờ đầu là tốt nhất.
 - + Đối với một số thuốc ức chế co bóp của ruột như aminazin, atropin, opi, digital thì muộn hơn cũng nên rửa dạ dày

...

b) Trường hợp bệnh nhân hôn mê

- Đặt nội khí quản.
- Rửa dạ dày.
- Bơm than hoạt (50-100g) và thuốc nhuận tràng như trên vào dạ dày.



6.1.2. Qua đường tiết niệu ~ thực hiện "Quy trình kỹ thuật kiềm hóa nước tiểu tăng thải trừ chất độc (mỗi 8 giờ)" / Quyết định số 1904/ QĐ-BYT.

Khi chất độc đã vào máu, muốn loại trừ chất độc qua thận phải truyền dịch và dùng thuốc lợi tiểu furosemid. Ngộ độc thuốc ngủ bacbituric phải kiềm hoá huyết tương và nước tiểu bằng dd natribicacbonat 14 0/00 để tăng thải trừ thuốc độc.

6.1.3. Lọc ngoài thận - Lọc màng bụng ~ thực hiện "Quy trình kỹ thuật lọc máu thẩm tách liên tục trong suy đa tạng; Quy trình kỹ thuật kiềm hóa nước tiểu tăng thải trừ chất độc (mỗi 8 giờ); Quy trình kỹ thuật lọc hấp phụ máu qua cột resin trong điều trị ngộ độc cấp; Quy trình kỹ thuật lọc hấp phụ máu qua cột than hoạt trong ngộ độc cấp" / Quyết định số 1904/ QĐ-BYT.

Thực hiện thẩm tách máu (hémodialyse) đối với ngộ độc méthanol, éthylène glycol, salicylates và lithium. Hémoperfusion sur charbon có thể được chỉ định đối với ngộ độc bởi carbamazépine, phénobarbital, phénytoine hay théophylline.

6.1.4. Thay máu:

- Khi ngộ độc quá nặng không giải quyết được bằng các biện pháp trên.

6.1.5. Qua phổi

- Các chất độc như xăng, dầu, benzen, axeton thải trừ qua phổi.

6.1.6. Qua da, niêm mạc

- Cởi bỏ hết quần áo nạn nhân. Da, tóc: rửa ngay bằng nhiều nước.
- Mắt: rửa bằng nước muối đẳng trương là tốt nhất.

6.2. Điều trị đặc hiệu - Sau khi đã xác định được độc chất thực hiện giải độc:

- Các chất đối kháng hoá học đặc hiệu hoặc chất đối kháng sinh lý. Ví dụ:
 - + Ngộ độc Hg, As, Au dùng B.A.L gấp và thải trừ qua thận.
 - + Ngộ độc phospho hữu cơ dùng P.A.M trung hoà.
- Các chất tác dụng sinh lý ngược lại với chất độc, Ví dụ:
 - + Nalocphin > < Mocphin.
 - + Vitamin B6 > < Rimifon.

6.3. Khắc phục hậu quả ngộ độc: Duy trì chức năng sống cho nạn nhân.

6.3.1. Hồi sức hô hấp

- Nhanh chóng đánh giá tình trạng hô hấp của nạn nhân. Nếu có suy hô hấp nặng phải đặt nội khí quản, thở máy...

6.3.2. Hồi sức tuần hoàn

- Chống trụy mạch bằng truyền dịch, thuốc nâng huyết áp...
- Theo dõi chức năng bài tiết: Đặt thông bàng quang. Truyền dịch, lợi tiểu duy trì chức năng thận.

6.3.3 Thần kinh:

- Nếu có hôn mê : chăm sóc như đối với bệnh nhân hôn mê.
- Co giật: chống co giật ~ Quy trình kỹ thuật điều trị co giật trong ngộ độc theo Quyết định số 1904/ QĐ-BYT.

6.4. Điều tra nguyên nhân gây ngộ độc

- Nếu bệnh nhân còn tỉnh, hỏi người thân và kết hợp với bệnh nhân để xác định:
 - + Chất độc?
 - + Số lượng?
 - + Thời gian?
 - + Lý do ngộ độc?
 - + Tình trạng sức khỏe trước khi ngộ độc?
- Gửi các tang vật hoặc chất nôn, dịch dạ dày, nước tiểu đến trung tâm xét nghiệm chất độc để xác minh độc chất. Việc xác minh độc chất là cần thiết cho chẩn đoán và điều trị.



VII. NGỘ ĐỘC & QUÁ LIỀU MỘT SỐ THUỐC THƯỜNG GẶP

7.1. Ngộ độc & quá liều thuốc aspirin (Acetylsalicylic Acid)

7.1.1. Đại cương

- Aspirin (acetylsalicylic acid)

Là những sản phẩm có chứa salicylates thường dùng nhiều nhất trong các thuốc giảm sốt.

- Nguyên nhân ngộ độc:

- + Tình cờ uống;

- + Cố gắng tự tử

- + Liều không phù hợp trẻ em và người cao tuổi người

- Sinh lý bệnh:

- + Kích thích trung tâm hô hấp ở hành não làm tăng thông khí phế nang. Tăng thông khí dẫn tới kiềm hô hấp.

- + Toan chuyển hóa với mất bicarbonate qua thận

- + Nhiễm toan nặng thêm do ức chế chu trình Krebs và tăng lượng pyruvate và axit lactic.

- + Thay đổi thể dịch, nôn và tăng tiết dẫn tới hạ kali máu.

- + Trẻ em dưới 2 tuổi: rối loạn về chuyển hóa (toan chuyển hóa) nặng nề hơn rối loạn trên trung tâm hô hấp (kiềm hô hấp do kích thích trung tâm hô hấp đơn thuần)

7.1.2. Lâm sàng-CLS

- Triệu chứng

- + Từ không có triệu chứng đặc hiệu, đến thở nhanh sâu mức nhẹ-trung bình, có khi có ngủ lịm. Tăng thông khí nặng, rối loạn về thần kinh, hôn mê, co giật.



- Cấp tính
 - + Buồn nôn, ói mửa, thổ huyết; Toát mồ hôi và sốt; Đau thượng vị
 - + Tiếng ù tai; ù tai và giảm thính lực.
 - + Ban đầu nhiễm kiềm sau đó nhiễm toan. Nôn, tăng thân nhiệt.
 - + Biểu hiện ở TKTW do toan máu. Phù não/phù phổi.
- Độc mãn tính được liên kết với các yếu tố sau đây:
 - + Thay đổi trong tình trạng tâm thần ở người cao tuổi bệnh nhân
 - + CNS triệu chứng nổi bật, trong đó có nhầm lẫn, mất phương hướng, hoang tưởng, thờ ơ, seizures, và coma
 - + Việc điều trị lâu dài của trẻ em không thích hợp với dosing của salicylates
- Các dấu hiệu quan trọng
 - + Sốt; Mạch nhanh; Thở nhanh. Co thắt đường hô hấp.
 - + Loạn nhịp; Giảm huyết áp và Shock.
 - + Đau thượng vị, Nôn và nôn ra máu.
 - + Nhầm lẫn, mất phương hướng, hoang tưởng; Thờ ơ, Seizures, Coma.

7.1.3 Cận lâm sàng

- Điện giải, sinh hóa
 - + Khí máu động mạch thường xuyên trong thời gian điều trị, để đánh giá đáp ứng để điều trị, với mục tiêu của việc duy trì một mức độ pH 7,45-7,55. Ngoài ra, để kiểm tra đánh giá kiềm hô hấp - acid chuyển hóa
 - + BUN và creatinine để đánh giá mức Mất nước; Suy thận (hiếm)
 - + Các xét nghiệm đông - chảy máu
 - + Xét nghiệm chức năng gan
 - + Serum salicylate cấp; Trong mãn tính, serum salicylate kém tương quan với các độc tính.
 - + pH nước tiểu: Theo dõi nước tiểu mỗi 2 giờ trong thời gian điều trị, với một mục tiêu duy trì nước tiểu Alkaline với một cấp độ pH lớn hơn 7,5.
- Hình ảnh học:
 - + XQ Ngực có thể biểu lộ viêm phổi hoặc phù phổi không do tim.
 - + CT scan đầu là cần thiết trong tình trạng tâm thần, nếu không phải là rõ nguyên nhân.
 - + ECG có thể phản ánh hypokalemia (U sóng, flattened T sóng, QT kéo dài) hoặc dysrhythmias (sinus tachycardia, Premature ventricular contractions, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation).

7.1.4 Điều trị

- Uống than hoạt (1 mg / kg) cho tất cả các bệnh nhân bị nghi ngờ (ví dụ, bệnh nhân nghi uống > 150 mg / kg).
 - + Than hoạt (Insta-Char, Liqui-Char, Super-Char, Actidose-Aqua) - than hấp thụ 100-1000 mg thuốc/ mỗi g than. Không tan trong nước. Để tối đa hiệu lực, cho dùng trong vòng 30 phút sau khi uống chất độc. 0.5-1 g/kg PO
 - + Sử dụng thêm các liều (0,5 mg / kg q4h) nếu chứng cứ xác định có tiếp tục hấp thu được.
- Rửa ruột toàn bộ với polyethylene glycol có thể hữu ích trong việc giảm hấp thu.
 - + Polyethylene glycol (Colovage, Colyte, GoLytely) - tẩy mạnh và hiệu quả; 240 mL (8 oz) q10min cho đến một tổng số 4 L được tiêu thụ .
 - + Sorbitol -- Thuốc xổ Tăng thẩm thấu có tác dụng động tẩy rộng trên GI. 30-150 mL PO of a 70% solution
- Bù nước và điện giải phù hợp
 - + Tăng đào thải liên tục với truyền D5W 5% với 100-150 mEq của natri bicarbonate .
 - + Bù kali bị mất. K cấp đầy đủ để duy trì kiềm nước tiểu.
 - + Duy trì lưu lượng nước tiểu: 2-3 ml/kg/hr
 - + Kiểm hóa nước tiểu: pH 7.5-8.
 - + Khí máu động mạch: 1-2mEq NaCO₃ / kg; Theo dõi sát pH

- Lọc máu thẩm tách cho các ca nặng.
 - + Hemodialysis sử dụng trong các trường hợp nghiêm trọng để nâng cao khả năng loại bỏ độc tính của salicylates
 - + Chỉ định cho hemodialysis bao gồm các triệu chứng trầm trọng, chẳng hạn như bệnh não encephalopathy, coma, seizures, phù não cerebral edema, ARDS, và suy thận.

7.1.5 Tiên lượng:

- Độc tính có thể được dự đoán tùy liều uống.
 - + Ít hơn 150 mg / kg, không triệu chứng- độc tính nhẹ
 - + 150-300 mg / kg, độc tính vừa
 - + 300-500 mg / kg, độc tính nghiêm trọng
 - + Lớn hơn 500 mg / kg, có khả năng tử vong

- Tử vong / Morbidity:
 - + Cấp tính - Tỷ lệ tử vong < 2%
 - + Mãn tính - tỷ lệ tử vong > 25%

7.2 Ngộ độc & quá liều thuốc Acetaminophen

7.2.1 Đại cương

- Acetaminophen (Anacin-3, Liquiprin, Panadol, Paracetamol, Tempra, Tylenol và nhiều thương hiệu khác) là thuốc được sử dụng rộng rãi được mua không cần toa và theo toa
- Là thuốc giảm đau và thuốc chữa lạnh. Khi kết hợp với một loại thuốc khác như codeine hoặc propoxyphene, các triệu chứng cấp tính hơn gây ra bởi các thuốc khác có thể che dấu các triệu chứng nhẹ và không đặc hiệu của acetaminophen

7.2.2 Cơ chế độc tính

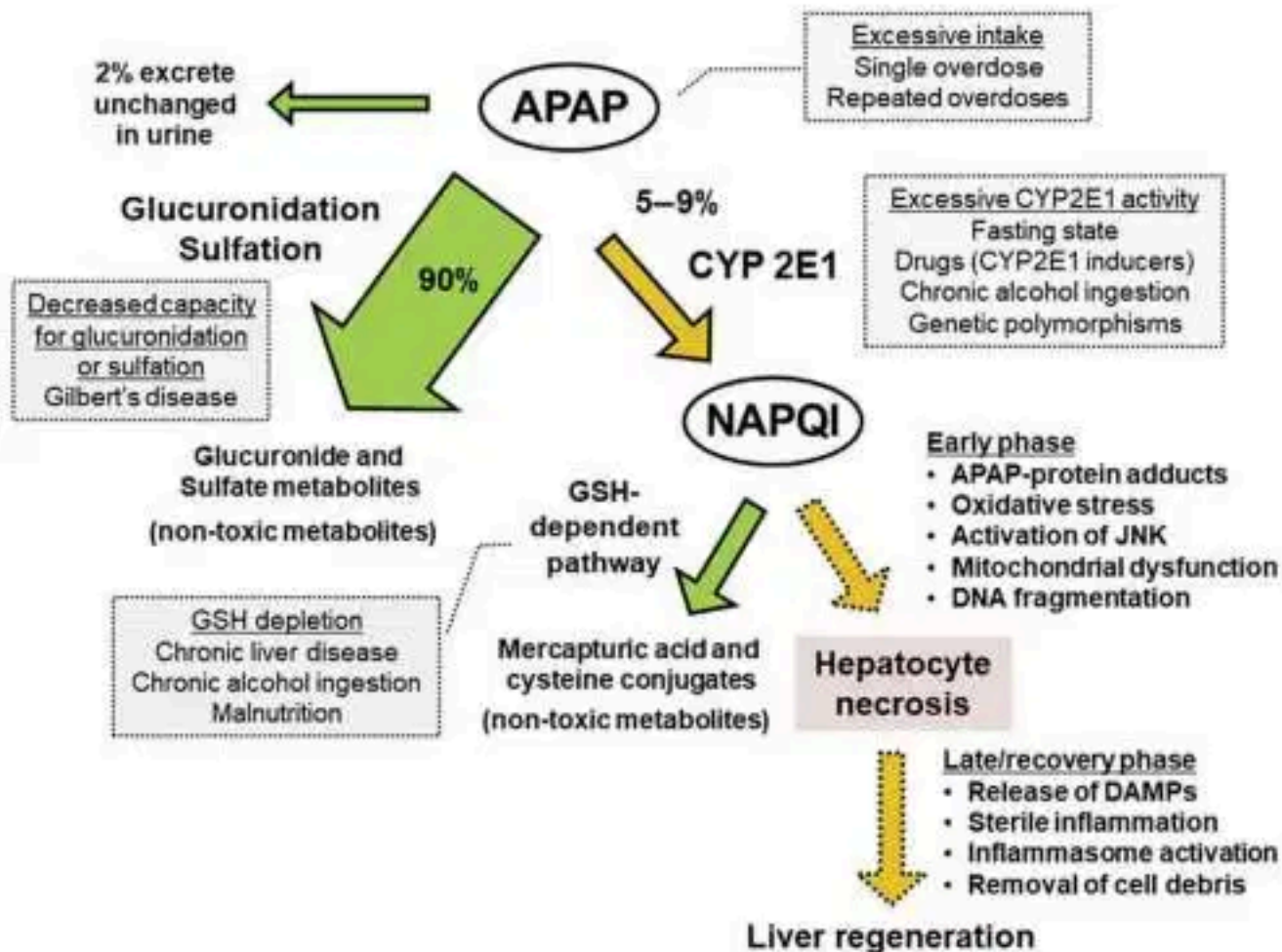
a. Gây độc ở gan.

- NAPQI (N-acetyl-p-benzoquinone imine) là một sản phẩm phụ độc hại được sản xuất trong quá trình chuyển hóa xenobiotic của thuốc giảm đau paracetamol (acetaminophen);
- Bình thường chất chuyển hóa này nhanh chóng được khử độc bằng glutathione trong tế bào gan.
- Tuy nhiên, trong quá liều, sản xuất NAPQI vượt quá glutathione gây tổn thương gan.

b. Thiệt hại do thận có thể xảy ra bởi cùng một cơ chế.

c. Quá liều trong thời kỳ mang thai

Có liên quan đến tử vong ở thai nhi và sảy thai tự phát .



Acetaminophen metabolism and factors affecting toxicity.
GSH = glutathione

Bunchorntavakul C and Reddy KR 2018 PMID 29605069

d. Dược động học.

- Hấp thụ nhanh chóng, với mức đỉnh điểm thường đạt được trong vòng 30-120 phút (Lưu ý: sự hấp thụ có thể bị trì hoãn sau khi ăn uống lâu dài - phóng thích sản phẩm hoặc cùng lúc uống thuốc phiện hoặc kháng cholinergic).
- Thời gian bán hủy thải trừ là 1-3 giờ sau liệu điều trị và có thể lớn hơn 12 giờ sau khi dùng quá liều.

e. Liều độc

- Nhiễm độc cấp hơn 150-200 mg / kg ở trẻ em hoặc 6-7 g ở người lớn là có khả năng độc gan.
- Trẻ em dưới 10-12 tuổi dường như ít bị ảnh hưởng bởi độc gan vì sự đóng góp nhỏ hơn đến chuyển hóa Acetaminophen của cytochrome P-450 .
- Mặt khác, tỷ lệ an toàn thấp hơn ở bệnh nhân có triệu chứng hoạt hóa Enzym cytochrome P-450, bởi vì nhiều chất độc hơn chất chuyển hoá có thể được sản xuất. Những bệnh nhân có nguy cơ cao bao gồm những người nghiện rượu bệnh nhân dùng thuốc chống co giật hoặc isoniazid. Ăn kiêng và suy dinh dưỡng cũng làm tăng nguy cơ độc gan, có lẽ bằng cách hạ thấp cellulose glutathione.
- Độc tính mãn tính đã được báo cáo sau khi tiêu thụ hơn 4-6 g / ngày ở bệnh nhân nghiện rượu. Trẻ em lớn - độc tính sau khi uống ít nhất 60-150 mg / kg / ngày trong 2-8 ngày.

7.2.3 Biểu hiện lâm sàng - Phụ thuộc vào thời gian sau khi nuốt phải.

- Ngay sau khi dùng acetaminophen quá liều, thường không có triệu chứng. Không biếng ăn, buồn nôn, hoặc nôn mửa. Hiếm khi làm thay đổi tình trạng tinh thần và acidosis chuyển hóa.
- Sau 24-48 giờ, khi nồng độ transaminase (AST và ALT) bắt đầu tăng, hoại tử gan trở nên rõ ràng.
- Nếu xuất hiện đột ngột suy gan cấp tính nghiêm trọng, cái chết có thể xảy ra. Bệnh não, toan chuyển hóa, và sự gia tăng liên tục thời gian prothrombin (PT) chỉ ra tiên lượng xấu. Suy thận cấp đôi khi xảy ra, có hoặc không có suy gan tương tự.

7.2.4 Chẩn đoán.

- Chẩn đoán nhanh chóng chỉ có thể khi nghi ngờ nuốt phải nhiều và nồng độ acetaminophen huyết thanh đo được cao. Tuy nhiên, bệnh nhân có thể không cung cấp tiền sử uống acetaminophen, bởi vì không thể (ví dụ, hôn mê. Ăn uống khác), không muốn, hoặc không ý thức tầm quan trọng của nó.
- Vì vậy, nhiều bác sĩ lâm sàng thường cho đo nồng độ acetaminophen ở tất cả các bệnh nhân nghi quá liều, bất kể lịch sử của các chất ăn vào.
- Mức cụ thể sau khi dùng thuốc quá liều acetaminophen trong vòng 4 giờ sử dụng nomogram (Hình II-1) để dự đoán khả năng nhiễm độc-
- Các xét nghiệm hữu ích khác bao gồm chất điện giải, glucose, BUN, creatinine, transaminase gan, và thời gian prothrombin.

7.2.5 Điều trị

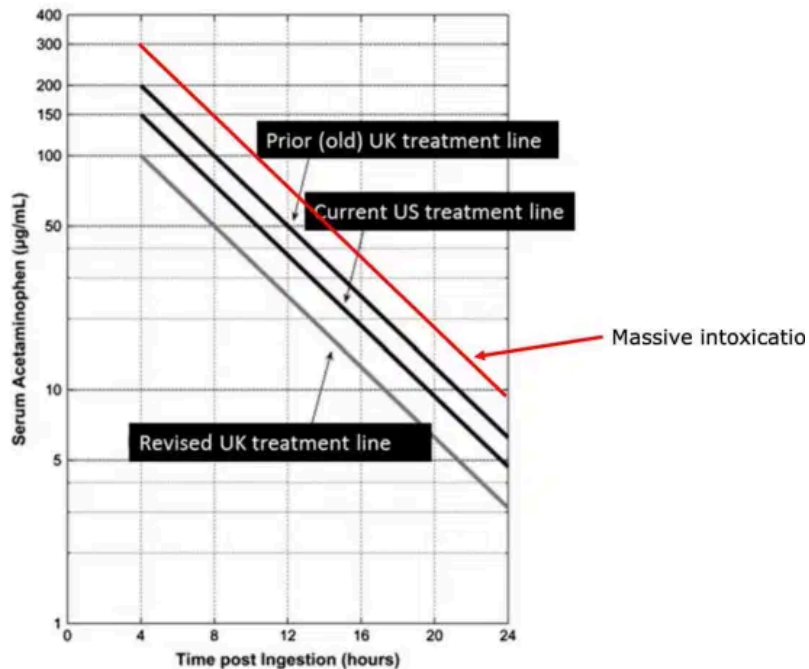
a. Các biện pháp khẩn cấp và hỗ trợ

- Nôn mửa tự phát có thể trì hoãn việc sử dụng thuốc giải độc hoặc than hoạt và cần được điều trị bằng metoclopramide hay ondansetron.
- Cung cấp chăm sóc hỗ trợ chung cho suy gan hoặc suy thận nếu xảy ra.
- Ghép gan khẩn cấp có thể là cần thiết cho sự suy gan mãn tính, bệnh não, toan chuyển hóa, hạ đường huyết, và tăng thời gian prothrombin tiến triển là dấu hiệu của tổn thương gan nghiêm trọng.

b. Thuốc và thuốc giải độc.

- Nếu nồng độ huyết thanh ở trên phần trên ("Độc tính khả thi") trên nomogram (Rumack-Matthew nomogram) hoặc nếu xét nghiệm nồng độ huyết thanh không phải là có sẵn, bắt đầu liệu pháp điều trị bằng thuốc chống độc với N-acetylcystein (NAC, Mucomyst), với liều nạp 140 mg / kg đường uống.
- Hiệu quả của NAC phụ thuộc vào điều trị sớm, trước khi chất chuyển hóa tích tụ; lợi ích tối đa nếu bắt đầu trong vòng 8-10 giờ và giảm giá trị sau 12-16 giờ (tuy nhiên, việc điều trị vẫn cần, ngay cả khi chậm trên 24 giờ).
- Nếu ói mửa can thiệp vào việc uống acetylcysteine, cho dùng sond dạ dày và dùng metoclopramide liều cao (1-2 mg / kg tiêm tĩnh mạch [IV]; hoặc ondansetron, hoặc cho tiêm NAC nếu cần.

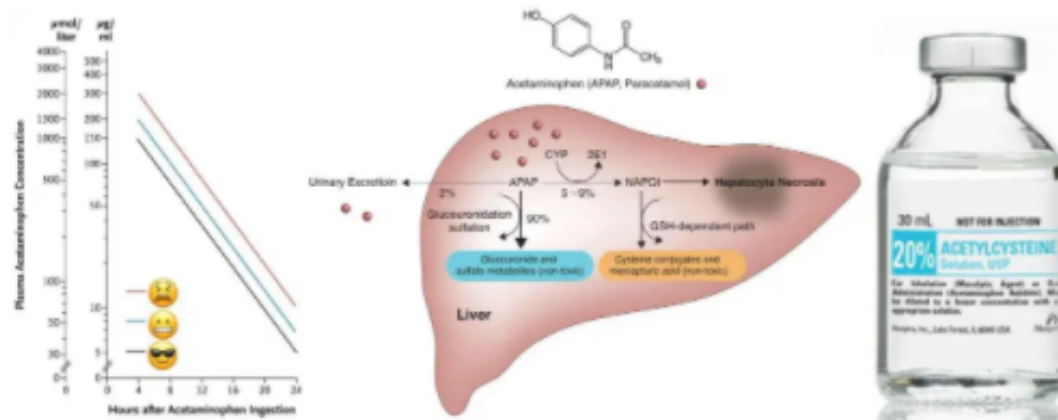
Rumack-Matthew nomogram



Rumack-Matthew Nomogram: An acetaminophen level is obtained 4-24 hours

- Nếu nồng độ huyết thanh giảm xuống thấp dưới đường nomogram thì không cần điều trị trừ khi thời gian uống không chắc chắn hoặc bệnh nhân được xem xét có nguy cơ đặc biệt cao.
- Nếu nồng độ huyết thanh nằm giữa hai dòng nomogram, hãy xem xét cho NAC nếu bệnh nhân có tăng nguy cơ độc tính; Ví dụ như, bệnh nhân say rượu, bị suy dinh dưỡng hoặc ăn chay, hoặc dùng thuốc kích thích hoạt động P-450 2E1 (Ví dụ INH); Hoặc nếu thời gian nuốt phải là không chắc chắn hoặc không đáng tin cậy.

- Phác đồ hiện tại được sử dụng rộng rãi cho điều trị ngộ độc acetaminophen đòi hỏi 17 liều N-acetylcystein (NAC, Mucomyst) uống trong khoảng 72 giờ. Tuy nhiên, các phác đồ thành công ở Canada, Anh Quốc, và Châu Âu sử dụng NAC tĩnh mạch cho chỉ 20 giờ.
- Có thể cho NAC uống khi đã trôi qua 36 giờ kể từ thời điểm ăn uống. Sau đó, nếu mức độ acetaminophen huyết thanh thấp hơn giới hạn phát hiện và nồng độ transaminase trong gan là bình thường, NAC có thể ngừng lại.
- Nếu có bằng chứng độc tính ở gan NAC nên được tiếp tục cho đến khi các xét nghiệm chức năng gan đang được cải thiện.
- Dùng khi quá liều acetaminophen mãn tính: bệnh nhân có thể có tiền sử dùng trên 24 giờ hoặc nhiều hơn, trong trường hợp đó nomogram có thể không chính xác để ước lượng nguy cơ độc gan. Trong những trường hợp như vậy, nên NAC để điều trị nếu lượng tiêu thụ lên đến 150-200 mg / kg hoặc 6-7 g.



7.3 Ngộ độc & quá liều thuốc barbituric

7.3.1 Đại cương

- Ngộ độc cấp barbituric là ngộ độc rất thường gặp trong các khoa Hồi sức cấp cứu...
- Nhiều bệnh nhân uống với mục đích tự tử vì vậy uống với số lượng nhiều, nhiều loại thuốc, bệnh cảnh lâm sàng thường phức tạp và nặng.
- Trên thực tế, hay gặp ngộ độc ở những bệnh nhân bị rối loạn tâm thần, động kinh, nghiện ma túy.
- Ngộ độc cấp barbituric là một vấn đề cần phải quan tâm vì tử vong còn cao do nhiều biến chứng.
- Việt Nam barbituric được dùng nhiều nhất là phenobarbital (luminal, gardenal).
- Bên cạnh ngộ độc cấp còn có ngộ độc mãn do lạm dụng thuốc.



7.3.2 Dược tính - độc tính

- Cấu trúc và tính chất lý hoá
 - + Barbiturat được dùng để chỉ các dẫn xuất của acid barbituric và ure vòng của acid malonic. Ure Acid Malonic Malonylure (acid Barbituric).
 - + Barbiturat dễ tạo phức hỗn hợp với một số ion kim loại do đó dễ tan trong dung môi, bị phân huỷ khi có nước, có màu đặc trưng hoặc tinh thể đặc hiệu nên được dùng khi kiểm nghiệm.
 - + Hầu hết các barbiturat có phổ hấp thụ UV đặc trưng, quang phổ phụ thuộc vào pH của dung dịch.
- Chuyển hoá barbituric trong cơ thể
 - + Barbituric được chuyển hoá ở gan do tác dụng của các men có trong gan. Vì vậy ở người quen dùng barbituric, liều ngộ độc cao hơn người chưa dùng barbituric. Ngược lại, người suy gan dễ bị ngộ độc.
 - + Thuốc được hấp thu nhanh, phân bố nhiều trong tổ chức.
 - + Các barbituric chậm (gardenal, barbital...) có thể thải trừ nhiều nhất qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn (65 - 80%), vì vậy gây lợi tiểu là một phương pháp đào thải tốt. Các barbituric 'chậm' được lọc qua cầu thận và tái hấp thu ở ống lượn gần.
 - + Nước tiểu kiềm làm giảm tái hấp thu barbituric, vì vậy kiềm hoá huyết thanh là một biện pháp tốt để thải trừ barbituric qua thận.

- Độc tính sinh bệnh học
 - + Dựa theo thời gian gây ngủ, người ta chia barbituric ra làm 4 loại:
 - * Tác dụng chậm (6 giờ) : barbital, gardenal;
 - * Tác dụng trung bình (3 - 6 giờ) :
allobarbital, amobarbital, probarbital, butobarbital;
 - * Tác dụng ngắn (3 giờ):
xyclobarbital, secobarbital, pentobarbital;
 - * Tác dụng cực ngắn để gây mê: thiopental.
 - + Barbituric tác dụng lên các ty lạp thể của các tế bào làm giảm tiêu thụ oxy, giảm phát sinh ra nhiệt lượng và acid lactic.
 - + Với liều cao, barbituric ức chế thần kinh trung ương, tác dụng ức chế hệ thống lưới ARAS và vùng não trung gian làm cho bệnh nhân hôn mê.
 - + Barbituric ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp, các thụ thể pH, PCO₂/PO₂, làm mất phản xạ ho.
 - + Tác dụng của barbituric còn phụ thuộc vào đặc điểm của người dùng thuốc : sự nhạy cảm, tuổi, chức năng gan thận, nghiện rượu, có dùng thuốc thường xuyên hay không.
 - + Tác dụng của barbituric tăng lên khi có mặt của các thuốc ức chế thần kinh khác : morphin, clopromarin, bromua... Kết hợp barbituric và rượu có thể gây tử vong dù nồng độ barbituric máu không cao.
 - + Ngộ độc trên 2g có thể gây hôn mê sâu và tử vong, trên 6g sẽ gây tử vong nhanh chóng nếu không kịp thời cứu chữa.

TABLE II-13. COMMON BARBITURATES

Drug	Normal Terminal Elimination Half-Life (h)	Usual Duration of Effect (h)	Usual Hypnotic Dose (Adult) (mg)	Toxic Level (mg/L)
Ultrashort-acting				
Methohexital	3-5	< 0.5	50-120	>5
Thiopental	8-10	< 0.5	50-75	>5
Short-acting				
Pentobarbital	15-50	> 3-4	50-200	>10
Secobarbital	15-40	> 3-4	100-200	>10
Intermediate-acting				
Amobarbital	10-40	> 4-6	65-200	>10
Aprobarbital	14-34	> 4-6	40-160	>10
Butobarbital	35-50	> 4-6	100-200	>10
Butalbital	35		100-200	>7
Long-acting				
Mephobarbital	10-70	> 6-12	50-100	>30
Phenobarbital	80-120	> 6-12	100-320	>30

7.3.3 Triệu chứng lâm sàng ngộ độc nặng

Chỉ đề cập đến ngộ độc cấp barbituric tác dụng chậm: phenobarbital (gardenal)

– Hôn mê sâu

- + Hôn mê không có liệt chi, bệnh nhân nằm yên, các chi mềm nhũn, mất hết phản xạ gân xương, kể cả phản xạ giác mạc, nhưng phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn và chỉ mất nếu bệnh nhân ngạt thở do tụt lưỡi hoặc suy hô hấp.
- + Nếu có tình trạng co cứng kiểu mất não phải coi chừng có thiếu oxy tổ chức (tụt lưỡi, ứ đọng đờm dãi).
- + Rối loạn ý thức tỷ lệ với mức độ ngộ độc, cơ địa động kinh chịu đựng liều cao hơn.
- + Đánh giá mức độ hôn mê theo bảng điểm Glasgow (tuy nhiên bảng điểm Glasgow không có giá trị để tiên lượng bệnh nhân ngộ độc barbituric)
- + Điện não đồ giúp cho đánh giá mức độ hôn mê và theo dõi tiến triển của bệnh
- + Có bệnh nhân nồng độ barbituric máu không cao nhưng lại tử vong do tụt lưỡi, sặc, nhiễm trùng bệnh viện.. .
- + Có thể hạ thân nhiệt hay sốt cao.
- + Nhãn cầu thường cố định.

- Rối loạn hô hấp
 - + Rất thường có, là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong
Cơ chế: giảm thông khí phế nang:
 - + Tắc đường hô hấp do tụt lưỡi, đờm dãi, mất phản xạ ho, hít phải dịch vị (hội chứng Mendelson), là nguyên nhân chính gây tử vong.
 - + Trước khi bệnh nhân được đặt ống nội khí quản, nên để bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn.
 - + Bội nhiễm phổi ở những bệnh nhân nằm lâu, đặt ống nội khí quản thở máy.

- Rối loạn tuần hoàn
 - + Tê liệt thần kinh trung ương dẫn đến giảm thúc tính thành mạch gây ra hạ huyết áp.
 - + Tình trạng hạ huyết áp ở những người già có thể gây những biến chứng nặng nề, có bệnh nhân sau khi điều trị ổn định ngộ độc cấp lại phát hiện ra nhũn não do bị tụt huyết áp kéo dài.
 - + Thường kèm theo mất nước, mất muối, tắc mạch phổi.

– Bội nhiễm

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

– Suy thận cấp

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

– Bệnh phổi hợp

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

7.3.4 Xử trí

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

– Bảo đảm thông khí trước

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

– Hạn chế ngộ độc: Không gây nôn & Rửa dạ dày:

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

- Tăng đào thải
 - + Gây bài niệu cưỡng bức: truyền 4 – 6 lít/ngày (theo dõi CVP), cho lợi tiểu để tăng thải barbituric.
 - + Với các bệnh nhân không có suy tim, suy thận, khi truyền dịch nhiều, chưa cần cho lợi tiểu số lượng nước tiểu có thể đã tăng. Những bệnh nhân có suy tim, suy thận phải theo dõi chặt tốc độ truyền dịch và CVP, cho lợi tiểu.
 - + Kiểm hoá huyết tương: truyền bicarbonat
 - + Thận nhân tạo: Chỉ định với những bệnh nhân ngộ độc nặng: hôn mê sâu, vô niệu, truy mạch, nồng độ barbituric trong máu cao. Tuy nhiên, trong điều kiện của nước ta hiện nay, chỉ định lọc ngoài thận chủ yếu dựa vào các dấu hiệu lâm sàng. Khi chạy thận nhân tạo phải đảm bảo huyết áp bằng truyền dịch, dopamin hay noradrenalin.
 - + Vì thuốc tích lũy nhiều trong tổ chức, cần chú ý hiện tượng tái phân bố lại barbituric trong cơ thể, trong hoặc ngay sau khi chạy thận nhân tạo bệnh nhân có thể tỉnh ra sau đó lại hôn mê trở lại.
 - + Lọc màng bụng ở người có tụt huyết áp có chỉ định tốt hơn thận nhân tạo, hoặc ở những bệnh nhân có thêm suy vành, tăng huyết áp, suy tim. Đảm bảo huyết áp rồi lọc màng bụng. Người ta thấy rằng cứ 6 giờ lọc màng bụng thì có hiệu quả bằng 1 giờ chạy thận nhân tạo, hay có nghĩa là chạy thận nhân tạo 6 giờ thì bằng lọc màng bụng 24 giờ.

- Đảm bảo tuần hoàn
 - + Hồi phục nước điện giải, thăng bằng toan kiềm. Đặt catheter tĩnh mạch truyền dịch ngày 4 – 6 lít, trong đó natriclorua 0.9%, glucose, bicarbonat, chỉ cần dùng bicarbonat 1.4% 500ml/ngày.
 - + Theo dõi CVP, nước tiểu để điều chỉnh lượng dịch truyền. Nếu truy mạch: chống sốc, truyền noradrenalin, aramin, plasma, máu.
 - + Đặt ống thông bàng quang theo dõi nước tiểu.
- Chống bội nhiễm
 - + Sử dụng kháng sinh theo kháng sinh đồ
 - + Phối hợp hai kháng sinh: cephalosporin và aminoglycosid.
- Chống đông
 - + Heparin 1ml 5000 UI mỗi 8 giờ, tiêm dưới da
 - + Hoặc fraxiparin 7500 UI – 15 000 UI /ngày, tiêm dưới da.
- Điều trị phù phổi cấp tổn thương nếu có
- Khi nghi ngờ có hội chứng trào ngược phải:
 - + Soi hút phế quản. Mở KQ đặt canun có bóng chèn, thở máy có PEEP.
 - + Steroid liều cao: methylprednisolon 30mg/4 giờ.
 - + Giảm bớt lượng dịch truyền (theo dõi kỹ CVP) và dùng furosemid.
- Hộ lý và chăm sóc
 - + Đảm bảo dinh dưỡng: 1500 – 2000 Kcalo/ngày. Nằm đệm chống loét, vật lý trị liệu, thay đổi Tư thế bệnh nhân tránh tỳ đè gây tiêu cơ hoặc loét. Giữ ấm cho bệnh nhân, nếu sốt cao: chườm mát, cho thuốc hạ nhiệt độ. Chăm sóc mắt: băng mắt, nhỏ cloroxit 0.4% ...

7.4 Ngộ độc & quá liều thuốc benzodiazepine

7.4.1. Đại cương:

- Là thuốc trấn tĩnh tinh thần với liều điều trị thông thường các benzodiazepine có tác dụng: giải lo âu an thần, mềm cơ, chống co giật. Liều cao có tác dụng gây ngủ.
- Ngộ độc thường gặp khi lạm dụng (nghiện), tự tử, uống nhầm v..v...
- Đặc điểm điều trị: thường ngộ độc benzodiazepine gây hôn mê không sâu nhưng kèm theo yếu cơ nên dẫn đến suy hô hấp sớm.
- Với giải độc đặc hiệu flumazenil, việc điều trị trở nên đơn giản và hiệu quả. Tránh được tình trạng hôn mê và suy hô hấp kéo dài.

7.4.2 Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định:
 - + Bệnh sử có hoàn cảnh sử dụng thuốc hoặc có ý định tự tử, có vỏ thuốc, mất thuốc trong hộp thuốc gia đình, mới mua thuốc ..v..v...
 - + Hôn mê yên tĩnh, thường không sâu, kích thích đau vẫn có đáp ứng nhưng đã có suy hô hấp, thở nhanh nông.
 - + Xét nghiệm khí máu thấy PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm. Test Anexat bệnh nhân đáp ứng tốt cho phép chẩn đoán xác định ngộ độc cấp benzodiazepine.
 - + Tìm độc chất trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trực tiếp trong máu nếu có thể.
- Chẩn đoán phân biệt: Với các thuốc an thần khác & Với các nguyên nhân khác gây hôn mê

7.4.3 Điều trị:

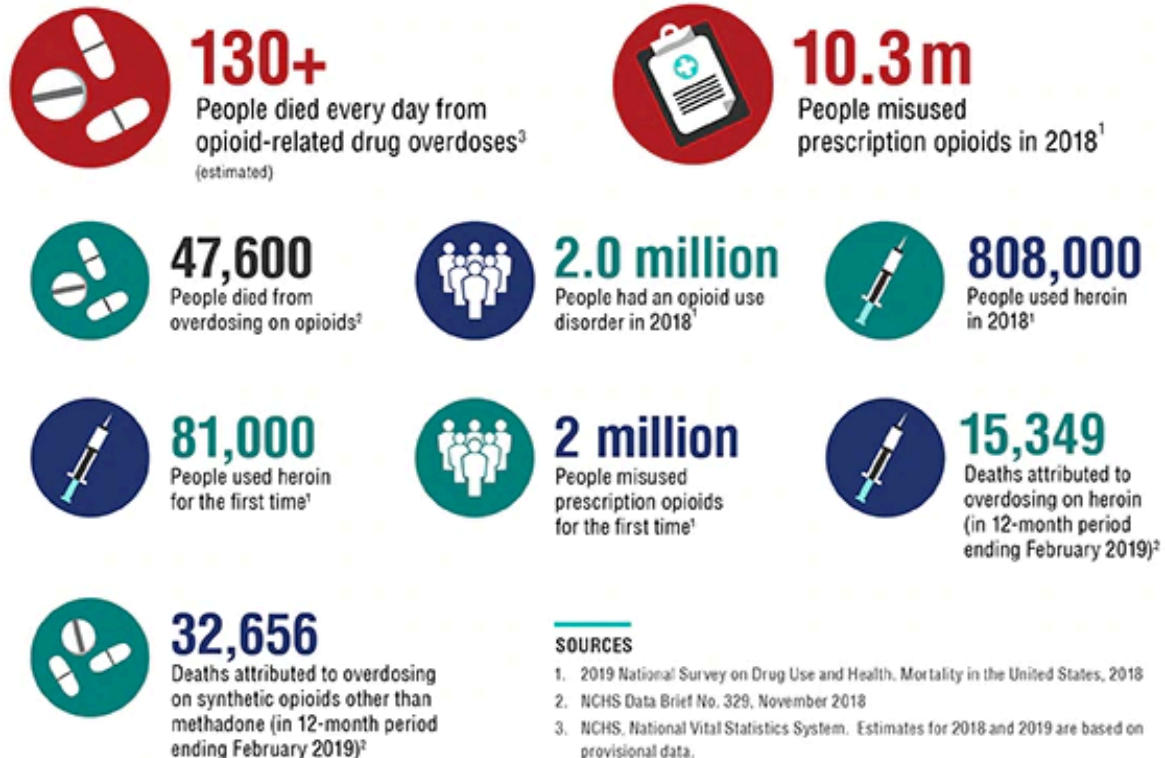
- Tại chỗ:
 - + Nếu phát hiện sớm còn tỉnh: gây nôn, rửa dạ dày
 - + Nếu đã có rối loạn ý thức:
 - * Nếu có điều kiện: tiêm thuốc giải độc đặc hiệu (flumazenil) Nếu có suy hô hấp: tiến hành hô hấp hỗ trợ bằng một trong các biện pháp sau:
 - * Nếu không có: nhanh chóng chuyển đến bệnh viện gần nhất. Trên đường đi cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn.
 - * Hỗ trợ hô hấp (bóp bóng qua mặt nạ, ống NKQ, hoặc thổi ngạt nếu ngừng thở)
- Tại khoa Hồi sức cấp cứu - Chống độc:
 - + Tiêm ngay thuốc giải độc đặc hiệu: Fumazenil ống 0,5mg, tiêm TM chậm 0,2 mg trong 5 phút. Liều tối đa 2mg/24 giờ. Nếu bệnh nhân đáp ứng tỉnh, tự thở được - duy trì liều nếu cần. Hạn chế hấp thu: gây nôn nếu đến sớm, tỉnh hoàn toàn. Than hoạt 20-40 g, uống một lần kèm thuốc tẩy.
 - + Nếu đã có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt NKQ có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3-5 lít. Thuốc tẩy Sorbitol: 20-40 g (trương dương với than hoạt) hoặc Magne sulfat 30 g. Bảo đảm hô hấp: Thở máy không xâm nhập BiPAP; Đặt NKQ, thở máy CMV với các thông số: Vt 10ml/kg cân nặng, tần số thở 14-16 lần, FiO2 30%
 - + Các biện pháp hồi sức hỗ trợ: Chăm sóc toàn diện; Truyền dịch, Nuôi dưỡng

7.5 Ngộ độc & quá liều thuốc Opi

7.5.1 Tổng quan

- Ma túy: là một tệ nạn nặng nề đối với xã hội, ma túy thường dùng là ôpi, trong đó phổ biến nhất là morphin và heroin.

THE OPIOID EPIDEMIC BY THE NUMBERS



7.5.2 Biểu hiện lâm sàng

- Hay gặp khi:
 - + sau chích, hút, hít hoặc do đường qua da.
 - + sau khi đối tượng chuyển sang người bán khác.
 - + do tăng liều để đạt khoái cảm.
 - + do tự sát hoặc bị mưu hại.
 - + trẻ em có thể bị tai nạn
 - + người không nghiện ma túy thì do cố tình (tự tử) hoặc do tai nạn điều trị.
- Triệu chứng
 - a. Úc chế thần kinh trung ương
 - + Là một trong 3 tiêu chuẩn của ngộ độc opiat.
 - + Hiếm gặp co giật do quá liều opioid tinh chế ngoại trừ ở trẻ em hoặc ngộ độc propoxyphene và meperidine.
 - + Trương lực cơ thường không thay đổi nhưng có thể tăng nếu do quá liều meperidine hay fentanyl.
 - b. Đồng tử co nhỏ
 - + Là dấu hiệu lâm sàng kinh điển thứ hai
 - c. Úc chế hô hấp
 - + Là đặc điểm thứ ba của ngộ độc opioid.
 - + Thở nhanh nông có thể thấy ở bệnh nhân phù phổi cấp tổn thương.
 - + Do tác dụng ức chế TKTW của opioid, phải xét chẩn đoán viêm phổi do sặc.

d. Tác dụng trên hệ tim mạch

+ Sốc, trụy tim mạch:

* bệnh nhân ngộ độc heroin do tiêm chích có thể vào viện trong tình trạng sốc.

* Sốc có thể là do suy tim toàn bộ cấp, hoặc do tiêm độc chất vào tuần hoàn (hội chứng sốc do độc tố - toxic shock syndrome).

+ Các biến chứng tim mạch khác là loạn nhịp chậm và loạn nhịp nhanh do quinine, rung nhĩ kịch phát, QT kéo dài, viêm nội tâm mạc, ngừng tim do tăng kali máu, tâm trương kéo dài, phình mạch dạng nấm.

e. Các tác dụng trên hệ tiêu hóa

+ Buồn nôn và nôn; dùng các liều tiếp theo lại có tác dụng ức chế vùng này và sau đó rất khó gây nôn.

+ Nhu động ruột giảm trong khi trương lực các cơ thắt tăng dẫn đến hấp thu thuốc rất chậm và làm cho thải trừ thuốc qua đường tiêu hóa có thể chậm tới 27 giờ sau khi uống.

f. Các biến chứng khác

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

7.5.3 Xét nghiệm

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

7.5.4 Điều trị

- Hồi sức tim mạch:
 - + Theo dõi liên tục điện tim.
 - + Dùng vận mạch cho các bệnh nhân tụt HA.
 - + Theo dõi sát tăng gánh thể tích, chú ý đánh giá lượng dịch vào và ra.
 - + Tụt HA điều trị bằng vận mạch.
 - + Không truyền nhiều dịch ở bệnh nhân phù phổi.
 - + Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định chụp X quang phổi và làm khí máu theo dõi.
- Hồi sức hô hấp:
 - + Đặt NKQ nếu có chỉ định.
 - + Dùng ôxy và có thể phải thở PEEP.
 - + Digitalis và lợi tiểu không có nhiều tác dụng vì là phù phổi cấp tổn thương.
 - + Naloxone TM 0,8 -1,2mg, tiêm lại cách mỗi 5 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở lại tốt.

- Đối kháng Naloxone
 - + Naloxone là chất giải độc đặc hiệu có tác dụng ức chế ở cả 4 loại receptor ôpi (mu, kappa, sigma, delta).
 - + Nhanh chóng dùng naloxone thường cứu được bệnh nhân ngộ độc ôpi.
- a. Liều thường
 - + có hiệu quả trong điều trị cấp cứu là 1 đến 5 ống (0,4 -2mg) tĩnh mạch.
 - + đánh giá điểm Glasgow hoặc thang điểm hôn mê khác.
 - + nếu không có tác dụng, dùng thêm 1 liều 2mg tĩnh mạch (dùng cách 2-3 phút cho tới tổng liều 10mg).
 - + nếu có đáp ứng 1 phần, tiêm TM cách 15 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở được hoặc không có cải thiện thêm.
 - + nếu có đáp ứng, bắt đầu truyền tĩnh mạch naloxone.
- b. Truyền tĩnh mạch
 - + Phác đồ liều truyền tĩnh mạch liên tục để hồi phục tác dụng giảm đau gây ngủ đã được Goldfrank và cộng sự đề xuất.
 - + Truyền tĩnh mạch 4 mg naloxone/lít với tốc độ 400 mcg/giờ (0,4mg/giờ).
 - + Ở người lớn, dùng 4 mg/1000ml 1 Glucose 5% truyền 100 ml/giờ.

7.6. Ngộ độc & quá liều Methanol (rượu metyl)

7.6.1 Đại cương

- + Được dùng trong nguyên liệu làm sạch, dung môi, sơn, sơn dầu, nhiên liệu, dung dịch formaldehyt, chất chống đông, dịch rửa kính che gió (30- 40% Methanol)...
- + Suy giảm CNS, Methanol có tiềm lực gây độc mạnh dù với số lượng nhỏ.
- + Mắt, CNS, và GI là nơi chịu ảnh hưởng chính.
- + Có thể độc do hít phải hơi, tiếp xúc, uống nhầm.(da, hô hấp, tiêu hóa). Liều gây chết từ 30-100ml.
- Chuyển hóa-bài tiết
 - + Khoảng 90- 95 % chuyển hóa của Methanol là ở gan, trong khi 5- 10% được bài tiết không thay đổi qua phổi và thận.
 - + Methanol chủ yếu được chuyển hóa bởi rượu cồn và dehydrogenaza andehit. Khi được chuyển hóa bởi cồn và dehydrogenaza andehit ở gan, Methanol chuyển thành formdehyt và axit formic - cả hai đều có tính độc.
- Độc formol và axit formic
 - + Axit formic là độc tố sơ cấp gây ra khoảng trống anion, nhiễm toan chuyển hóa, và độc thị giác. Axit lactic cũng cộng tác gây khoảng trống anion. Axit formic ức chế oxidaza sắc tố ở đáy mắt. Làm tan rã sợi trục vì thế sẽ làm suy yếu chức năng ty lạp thể và giảm sản xuất ATP. Giữ nước trong sợi trục ở đĩa thị giác và kết quả gây phù và suy giảm thị lực.
 - + Formol có thời gian bán hủy ngắn, chỉ kéo dài phút. Axit formic được chuyển hóa chậm hơn nhiều.

7.6.2 Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:
 - + Sau khi uống, Methanol nhanh chóng được hấp thu vào GI. mức đỉnh xuất hiện trong 30- 90' sau uống vào. Methanol chuyển hóa chủ yếu tại gan. Tại nồng độ thấp ($< 20\text{mg/ dL}$) thẩm tách máu loại bỏ Methanol nhanh với một thời gian bán hủy loại bỏ khoảng 3 giờ. Tại nồng độ huyết thanh cao, loại bỏ Methanol chậm, chỉ khoảng 8.5 mg/ dL/ H .
 - + Khoảng 50% số bệnh nhân có rối loạn nhìn. rối loạn này thường được mô tả như nhìn không rõ ràng, mù sương, hay giống bông tuyết. bệnh nhân cũng có tường trình thấy màu vàng làm lốm đốm, ám điểm trung tâm, và chứng sợ ánh sáng.
 - + Than phiền nhức đầu và chóng mặt. có thể buồn nôn, nôn và đau bụng vì kích thích trực tiếp.
- Triệu chứng thực thể :
 - + Dấu hiệu thị giác do độc Methanol gồm phản ứng đồng tử chậm hay cố định và nở rộng. Phù hay sung huyết võng mạc có thể thấy. Thị giác thường dị thường.
 - + Những dấu hiệu CNS bao gồm tê liệt và lẫn lộn. bệnh nhân cũng có thể hôn mê hay co giật... Có thể tăng nhạy cảm bụng đặc biệt.
 - + Hô hấp bao gồm khó thở (trường hợp hiếm) hay thậm chí thở Kussmaul, nhiễm axit.
 - + Tim huyết áp thấp, nhịp tim chậm. Phù phổi cấp. Shock.
 - + Chết thường vì ngưng thở đột ngột. Cho đến điểm tận cùng tình trạng tim mạch nói chung vẫn duy trì.

7.6.3 Xét nghiệm

- Glucoza máu - Với độ Methanol, bệnh nhân có thể hạ đường huyết.
- Điện giải, urê creatinin máu,
 - + Với độ Ethanol và Methanol, tìm kiếm tăng osmolal huyết thanh.
 - + Tăng giả mao creatinin huyết thanh như một kết quả của aceton có thể thấy.
 - + Mức axit formic huyết thanh là một chỉ định tốt hơn của tính độc so với mức Methanol.
 - + Mức amylaza hay lipaza huyết thanh để phát hiện viêm tụy phối hợp.
- Đếm máu - Methanol: Thiếu máu có thể có mặt.
- Thẩm thấu máu - tăng độ thẩm thấu 32 mOsm/ L cho mỗi 100 mg/ dL.
- Khí máu động mạch
 - + Methanol : Một nhiễm toan chuyển hóa với gap nặng là đặc trưng.
 - + Nhiễm axit nặng là dự báo tốt nhất khi tình trạng lâm sàng được xem xét.
- Xét nghiệm nước tiểu - Mùi của formđehyt.
- Tác động của Methanol tại mức BAC khác nhau như sau:
 - + 0- 20 mg/dL - thường không triệu chứng
 - + 20- 50 mg/dL - được yêu cầu điều trị
 - + 150+ mg/dL - khả năng tử vong nếu không điều trị.
 - + Mức hơn 20 mg/dL được coi là độc và là mức hoạt tính (Tức là, khi điều trị cần phải được bắt đầu dựa vào mức này.)

7.6.4 Điều trị

- Trước nhập viện
 - + Giữ lại chai của chất đã tiêu thụ để giúp xác định loại rượu cồn.
 - + Xử trí tắc nghẽn đường thở, khi không tỉnh táo hay tình trạng biến đổi tinh thần.
 - HSCC
- a, Xử trí chung
- + Đảm bảo đường thở, đánh giá tuần hoàn và hỗ trợ khi cần thiết.
 - + Rửa dạ dày (sond Ewald) cố gắng trước 4 giờ sau uống
 - + Than hoạt không hấp thu rượu cồn tốt nhưng cần dùng một khi nghi ngờ đồ uống có pha trộn.
 - + Dùng naloxone nếu nghi dùng thuốc giảm đau.
 - + Dùng thiamin (100 mg) và gluco D50W (25- 50 G) IV cho bệnh nhân.
- b, Xử trí riêng
- Ethanol
 - + Truyền Ethanol được khuyến cáo cho bệnh nhân nghi ngờ uống và/ hoặc khi mức Methanol lớn hơn 20 mg/ dL. Ethanol là một chất ức chế cạnh tranh của dehydrogenaza cồn, do đó, làm suy yếu chuyển hóa của Methanol và glycol êtylen.
 - + Ethanol dehydrogenaza mạnh hơn 10- 20 lần so với Methanol. Biện pháp này tăng thời gian bán hủy tới xấp xỉ 40 giờ.
 - + Duy trì nồng độ Ethanol máu giữa 100- 150 mg/ dL. Mức này gây say với người không nghiện rượu; tăng cho người uống kinh niên. Ethanol có thể cho PO hay IV.

- Fomepizole (4- MP, Antizol)
 - + DOC cho glycol êtylen và độc Methanol, dễ dùng vì an toàn hơn Ethanol. Trái ngược với Ethanol, 4- MP không yêu cầu theo dõi trong thời gian chữa bệnh.
 - + Liều Tải: 15 mg/ Kg IV trong hơn 30 min; Liều duy trì: 10 mg/ Kg IV q12h (Cho) 4 liều và 15 mg / Kg IV q12h. Sau đó cho đến khi Methanol trong máu đã giảm đến mức an toàn.
- Axit folic (Folvite) trong uống Methanol.
 - + Thành viên của vitamin B - Phức chất mà có thể tăng cường loại bỏ axit formic sản phẩm chuyển hóa độc khi Methanol được chuyển hóa.
 - + Liều 50 mg IV q4- 6 H Tối nhp độ tăng của chuyển hóa axit formic; leucovorin có thể được dùng liều 1- 2 mg/ Kg IV q4- 6 H
 - + Dùng axit folic (leucovorin) 50 IV mg cứ 4 giờ một lần cho vài ngày
- 4 methylpyrazol:
 - + Uống 15mg/kg liều đầu. 5mg/kg trong 12 giờ sau.
 - + 10mg/kg tiếp cho đến khi hết triệu chứng và nồng độ trong máu.
- Lọc máu
 - + Có thể cần để loại bỏ Methanol và sản phẩm chuyển hóa độc của nó là formate.
 - + Càng sớm càng tốt, khi bắt đầu xuất hiện phù gai thị triệu chứng thị giác suy thận, hay nồng độ huyết thanh Methanol hơn 50 mg/ dL
 - + Lọc máu còn được khuyến cáo dùng cho trường hợp nhiễm axit nặng (Độ pH < 7.20)

VIII. NGỘ ĐỘC & QUÁ LIỀU THUỐC TÊ - THUỐC MÊ

- Không chỉ ở Việt Nam mà nhiều nước trên thế giới cũng từng xảy ra những trường hợp ngộ độc, sốc phản vệ do thuốc gây mê và có nhiều trường hợp tai biến tử vong.
- Vào những năm 1940, cứ 1 triệu bệnh nhân được gây mê toàn thân thì 640 người chết. Khi đó chloroform được dùng khá phổ biến trong phẫu thuật. Có tài liệu nói, năm 1941 khi quân Nhật tấn công Trân Châu cảng, số lính Mỹ chết vì bị gây mê không đúng liều lượng nhiều hơn số chết vì bom đạn.
- Đến cuối thập kỷ 1980, tỷ lệ tử vong giảm xuống còn 4 trường hợp/1 triệu người nhờ nâng cấp tiêu chuẩn an toàn cùng chất lượng đào tạo y tế. Tỷ lệ mắc sốc phản vệ ở châu Âu là 4-5 trường hợp/10.000 dân. Tại Mỹ, những năm gần đây là 58,9 trường hợp/100.000 dân.
- Tuy nhiên, năm 2011, một bài viết được đăng tải trên tạp chí Deutsches Ärzteblatt của Hiệp hội Y khoa Đức chỉ ra số bệnh nhân tử vong do gây mê trên toàn cầu lên đến khoảng 7 trường hợp/1 triệu người.
- Vào tháng 3/2016, Daisy Lynn Torres 14 tháng tuổi, ở Mỹ được gây mê toàn thân khi thực hiện cuộc làm răng. Tuy nhiên, khi Daisy bị gây mê thì tim em bé đã ngừng đập, các bác sĩ pháp y kết luận rằng có thể cô bé đã chết do các biến chứng liên quan đến việc gây mê. Đây là một trong những trường hợp nhỏ tuổi nhất tử vong sau khi gây mê.
- Mới đây, ngày 25/12/2016, 2 bệnh nhân tử vong tại Bệnh viện Đa khoa Trí Đức có dấu hiệu sốc phản vệ. Mặc dù sau đó được các bác sĩ cấp cứu nhưng 2 bệnh nhân tử vong sau khi gây mê...

8.1 Ngộ độc thuốc Tê (Update 2019)

NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ ≠ DỊ ỨNG THUỐC TÊ **Local Anesthetic Systemic Toxicity (LAST) ≠** **Local Anesthetic Allergic Drug Reaction**

- Ngộ độc thuốc tê toàn thân (NĐT TTT) do nồng độ thuốc tê trong máu cao gây ra
- Phản Xạ Phó Giao Cảm
- Tác Dụng Phụ Của Thuốc Adreanine

- Dị Ứng Thuốc Tê
 - ❖ Chủ yếu ở nhóm Aminoester: (Prilocaine – Novocaine ®)
 - ❖ Rất hiếm khi xảy ra với nhóm Aminoamide,
 - ❖ Phản ứng mẫn cảm với thuốc tê hay chất bảo quản cực hiếm
 - ❖ Đa số là phản ứng không dị ứng (Nonallergic Reaction)

Treatment of LAST



AMERICAN SOCIETY OF
REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE

Checklist for Treatment of Local Anesthetic Systemic Toxicity

The Pharmacologic Treatment of Local Anesthetic Systemic Toxicity (LAST) is Different from Other Cardiac Arrest Scenarios

- ❑ Get Help
- ❑ Initial Focus
 - ❑ Airway management: ventilate with 100% oxygen
 - ❑ Seizures suppression: benzodiazepines are preferred, AVOID propofol in patients having signs of cardiovascular instability
 - ❑ Alert the nearest facility having cardiopulmonary bypass capability
- ❑ Management of Cardiac Arrhythmias
 - ❑ Basic and Advanced Cardiac Life Support (ACLS) will require adjustment of medications and perhaps prolonged effort
 - ❑ AVOID vasopressin, calcium channel blockers, beta blockers, or local anesthetic
 - ❑ REDUCE individual epinephrine doses to ~ 1 mcg/kg
- ❑ Lipid Emulsion (20% Therapy (values in parenthesis are for 70kg patient)
 - ❑ Bolus 1.5 mL/kg (lean body mass) intravenously over 1 minute (~ 100 mL)
 - ❑ Continuous infusion 0.25 mL/kg/min (~ 18 mL/min; adjust by roller clamp)
 - ❑ Repeat bolus once or twice for persistent cardiovascular collapse
 - ❑ Double the infusion rate to 0.5 mL/kg/min if blood pressure remains low
 - ❑ Continue infusion for at least 10 minutes after attaining circulatory stability
 - ❑ Recommended upper limit: Approximately 10 mL/kg lipid emulsion over the first 30 minutes
- ❑ Post LAST events at www.lipidrescue.org and report use of lipid to www.lipidregistry.org

New 2012 ASRA Guidelines Intralipid



AMERICAN SOCIETY OF
REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE

Checklist for Treatment of Local Anesthetic Systemic Toxicity

The Pharmacologic Treatment of Local Anesthetic Systemic Toxicity (LAST) is Different from Other Cardiac Arrest Scenarios

- ❑ Get Help
- ❑ Initial Focus
 - ❑ Airway management: ventilate with 100% oxygen
 - ❑ Seizure suppression: benzodiazepines are preferred, AVOID propofol in patients having signs of cardiovascular instability
 - ❑ Alert the nearest facility having cardiopulmonary bypass capability
- ❑ Management of Cardiac Arrhythmias
 - ❑ Basic and Advanced Cardiac Life Support (ACLS) will require adjustment of medications and perhaps prolonged effort
 - ❑ AVOID vasopressin, calcium channel blockers, beta blockers, or local anesthetic
 - ❑ REDUCE individual epinephrine doses to ~ 1 mcg/kg
- ❑ Lipid Emulsion (20% Therapy (values in parenthesis are for 70kg patient)
 - ❑ Bolus 1.5 mL/kg (lean body mass) intravenously over 1 minute (~ 100 mL)
 - ❑ Continuous infusion 0.25 mL/kg/min (~ 18 mL/min; adjust by roller clamp)
 - ❑ Repeat bolus once or twice for persistent cardiovascular collapse
 - ❑ Double the infusion rate to 0.5 mL/kg/min if blood pressure remains low
 - ❑ Continue infusion for at least 10 minutes after attaining circulatory stability
 - ❑ Recommended upper limit: Approximately 10 mL/kg lipid emulsion over the first 30 minutes
- ❑ Post LAST events at www.lipidrescue.org and report use of lipid to www.lipidregistry.org



- Bolus 1.5 mL/kg IV over 1 minute (~100mL for 70 Kg BW)
- Continuous infusion 0.25 mL/kg/m (~18 mL/min for 70 Kg BW)
- Repeat bolus once or twice
- Double the infusion rate to 0.5 mL/kg/min
- Continue infusion for at least 10 minutes
- Recommended maximum dose 10 ml/kg over the first 30 minutes

PHÁC ĐỒ CPR CỦA LAST VÀ SPV

Ngừng Tim Trong Phẫu Thuật Chú Ý Đặc Biệt Đến Ngộ Độc Thuốc Tê Toàn Thân

Tạo nhịp (nhịp tim chậm trước khi ngừng)
 20% **L**ipid nhũ tương
Đường thở
Hồi sinh tim phổi
Epinephrine (Adrenaline)

1.5 cc/kg
Liều nạp IV, rồi...
0.25 cc/kg/phút

Chỉ dùng liều **NHỎ**
10 - 100 mcg IV

- B**icarbonate (duy trì pH > 7.25)
- E**CMO oxy hóa máu bằng màng ngoài cơ thể
- A**miodarone (khi rối loạn nhịp thất)
- K**hông dùng Vasopressin hay Lidocaine
- Đ**iều trị co giật (Benzodiazepines)

Ngừng Tim Trong Phẫu Thuật : Chú Ý Đặc Biệt Đến Choáng Phản Vệ

Dịch truyền
 Loại bỏ tác nhân gây phản vệ
Epinephrine **Adrenaline**
Steroides (50 - 150 mg hydrocortisone or equivalent)
Thuốc kháng histamine (50mg diphenhydramine or 20 mg famotidine)

Đường thở (FIO2 of 1.0, briefly disconnect ventilator to treat auto-PEEP)
Hồi sinh tim phổi
Tryptase
Vasopressin
ECMO oxy hóa máu bằng màng ngoài cơ thể

Thời gian tối thiểu **24** giờ
 2 U IV
 Sắp ngừng tim không đáp ứng với Epi
40 U IV
 Ngừng tim không đáp ứng với Epi

Dẫn cơ Kháng sinh Máu Cân quang Latex

100-300 mcg IV or 300-500 mcg IM
 Sắp ngừng tim
100-1000 mcg IV
 Ngừng tim

Phác đồ phản vệ trong gây mê, gây tê

(thông tư số 51/2017/TT-BYT)

2. Phản vệ trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật:

a) Những trường hợp này thường khó chẩn đoán phản vệ vì người bệnh đã được gây mê, an thần, các biểu hiện ngoài da có thể không xuất hiện nên không đánh giá được các dấu hiệu chủ quan. Cần đánh giá kỹ triệu chứng trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật như huyết áp tụt, nồng độ oxy máu giảm, mạch nhanh, biến đổi trên monitor theo dõi, ran rít mới xuất hiện.

b) Ngay khi nghi ngờ phản vệ, có thể lấy máu định lượng tryptase tại thời điểm chẩn đoán và mức tryptase nền của bệnh nhân.

c) Chú ý khai thác kỹ tiền sử dị ứng trước khi tiến hành gây mê, gây tê phẫu thuật để có biện pháp phòng tránh.

d) Lưu ý: một số thuốc gây tê là những hoạt chất ưa mỡ (lipophilic) có độc tính cao khi vào cơ thể gây nên một tình trạng ngộ độc nặng giống như phản vệ có thể tử vong trong vài phút, cần phải điều trị cấp cứu bằng thuốc kháng độc (nhũ dịch lipid) kết hợp với adrenalin vì không thể biết được ngay cơ chế phản ứng là nguyên nhân ngộ độc hay dị ứng.

NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ THÁCH THỨC VÀ GIẢI PHÁP

đ) Dùng thuốc kháng độc là nhũ dịch lipid tiêm tĩnh mạch như Lipofundin 20%, Intralipid 20% tiêm nhanh tĩnh mạch, có tác dụng trung hòa độc chất do thuốc gây tê tan trong mỡ vào tuần hoàn. Liều lượng như sau:

- Người lớn: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 100ml, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

- Trẻ em: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 2ml/kg, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

Trường hợp nặng, nguy kịch có thể tiêm 2 lần bolus cách nhau vài phút.

Ngộ độc & Phác đồ điều trị ngộ độc thuốc tê toàn thân (2018-2019)

Ngộ độc thuốc tê là một tai biến trong gây tê vùng.

Nếu không được xử trí kịp thời, tỷ lệ tử vong sẽ tăng cao vì vậy tất cả các loại gây tê vùng và tại chỗ cần phải có biện pháp dự phòng.

Điều trị ban đầu

- + Ngừng ngay việc tiêm thuốc tê.
- + Gọi người đến trợ giúp.
- + Kiểm soát đường thở và nếu cần để chắc chắn thì đặt nội khí quản cho thở oxy 100% và bảo đảm thông khí đủ (tăng thông khí có thể giúp làm tăng pH huyết tương trong trường hợp toan chuyển hóa).
- + Có sẵn hay đặt thêm đường truyền tĩnh mạch chắc chắn.
- + Thường xuyên đánh giá tình trạng tim mạch.
- + Xem xét lấy máu làm xét nghiệm, nhưng không nên làm chậm trễ việc điều trị vì việc này.

Điều trị đặc hiệu

Ngộ độc thần kinh trung ương

– Thiopental: 150 – 300 mg TM. Hoặc Midazolam 0,1 – 0,2 mg/ kg.

Xem xét dùng Lipid dạng nhũ tương đường tĩnh mạch để làm giảm nồng độ thuốc tê trong huyết tương.

– Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định sau xử trí ngộ độc thuốc, có thể tiếp tục cuộc phẫu thuật.

Ngộ độc tim

Hệ thống tim mạch ít ngộ độc hơn so với hệ thần kinh trung ương, nhưng ngộ độc tim mạch có thể nặng và khó điều trị hơn.

Bù nhanh khối lượng tuần hoàn

– Sử dụng Intralipid 20%: (liều áp dụng cho bệnh nhân 70kg)

Tác dụng:

Tạo bể chứa lipid làm lắng tủa thuốc tê

Tác dụng trực tiếp lên cơ tim, hoạt hóa kênh Ca, K, tăng hoạt động cơ tim

Tăng tổng hợp ATP

Giảm gắn kết thuốc tê lên cơ tim

+ Tiêm bolus tĩnh mạch Intralipid 20% với liều 1,5 ml/kg trong 1 phút (100 ml)

- Tiếp tục tiến hành hồi sức Tim-Phổi-Não
- + Bắt đầu truyền tĩnh mạch Intralipid 20% với tốc độ 0,25ml/kg/phút (dùng 400ml trong vòng 20 phút)
- + Tiêm nhắc lại 2 liều bolus cách nhau 5 phút nếu tuần hoàn chưa hồi phục đủ (dùng thêm 2 liều bolus mỗi liều 100ml cách nhau 5 phút)
- + Nếu tuần hoàn hiệu quả chưa hồi phục, sau 5 phút tăng liều truyền tĩnh mạch lên 0,5 ml/kg/phút (dùng 400 ml trong vòng 10 phút)
- + Tiếp tục truyền cho đến khi tuần hoàn hồi phục đầy đủ và ổn định
 - Sử dụng nhóm thuốc vận mạch; sốc điện khi rung thất.
 - Tiếp tục hồi sức tim phổi trong suốt quá trình điều trị Intralipid
 - Hồi phục có thể xảy ra sau hơn 1 giờ hồi sức với ngừng tim do thuốc tê
 - Propofol không phải là một thay thế phù hợp cho Intralipid

8.2 Ngộ độc thuốc Mê (Update 2019)

Ngộ độc thuốc mê chủ yếu do bất cẩn hoặc hỏng hóc máy móc (tỷ lệ ngày nay rất thấp – khác với thời kỳ khởi đầu của gây mê)

Nhưng hiện thị trường có bán rất nhiều loại thuốc mê rất mạnh với những mục đích khác nhau, cần biết để đề phòng khi các chất gây mê này bị sử dụng và quá liều gây độc (không như quảng cáo là tuyệt đối an toàn của những kẻ bán và sử dụng...). Có cả công ty công khai cung cấp ở VN (!?)

<http://duocphamtwl.com/thuoc-me-y-te-d9.html> (?)

<http://nhathuocngoclong.com/thuoc-ngu-fly-sleep-my-id113.html> (?)





-19%

Chai gây ngủ GHP chính
hãng Hoa Kỳ
~~800.000đ~~ **650.000đ**



-26%

Chai ngủ mê Viga Sleep
Hoa Kỳ Cực Mạnh dạng xịt
~~+150.000đ~~ **850.000đ**



-27%

Chai uống gây mê siêu tốc
Delay sleep cao cấp 20ml
~~+300.000đ~~ **950.000đ**



-14%

Chai xịt gây mê siêu nhanh
Pheroken cao cấp tốt nhất
~~+800.000đ~~ **1.550.000đ**



-21%

Chai xịt thôi miên cực
mạnh sacomin pro
~~+900.000đ~~ **1.500.000đ**



-43%

Chất gây mê dạng nước
cực mạnh không màu
không mùi FLY SLEEP
~~+200.000đ~~ **680.000đ**



-20%

Chất gây mê ngủ dạng xịt
Furane
~~+1000.000đ~~ **800.000đ**



-34%

Ete Nanoly Gây mê cao
cấp 2 trong 1 siêu mạnh
mới nhất Của Mỹ
~~+200.000đ~~ **790.000đ**



-22%

GIẢM 400K KHI MUA BỘ ĐÔI
Giảm 400k khi mua bộ đôi
gây mê dạng nước và
dạng xịt
~~+600.000đ~~ **1.250.000đ**



-24%

GIẢM 500.000 KHI MUA BỘ ĐÔI NÀY
Giảm 500k khi mua bộ đôi
gây mê dạng xịt và uống
Phero ken và Delay sleep
~~2.550.000đ~~ **1.950.000đ**



-40%

Nước hoa kích dục nữ cao
cấp không mùi cực mạnh
Romany 3X
~~2.150.000đ~~ **1.300.000đ**



-25%

Nước uống kích dục dạng
nước siêu mạnh
VIPEXITER mỹ kích dục
siêu tốc
~~+200.000đ~~ **900.000đ**

8.2.1. Ete Nanoly

Là một loại xịt gây mê cực mạnh, dùng ngửi qua đường hô hấp. Sản phẩm được dùng chủ yếu trong bệnh viện, các cơ sở y tế để gây mê bệnh nhân giúp cho việc thực hiện các thủ thuật y khoa được dễ dàng hơn. (?)

Ngoài ra sản phẩm gây mê dạng khí **ete nanoly** có tác dụng hỗ trợ điều trị bệnh như mất ngủ, giảm đau, cắt cơn cai nghiện.(?)

Thông tin: ETE NANOLY USA

Dạng bào chế : Dung dịch nước

Thành phần : **Iso flurane**, H₂O

Xuất xứ : Abbott Laboratories., Ltd – Hungary



Đây là dòng thuốc mê dạng xịt của mỹ được dùng nhiều nhất hiện nay với tính năng gây mê cực nhanh và mạnh loại này hiện tại được nằm trong top loại thuốc mê mạnh nhất và dùng nhiều nhất hiện nay.

+ Điểm khác biệt của Ete nanoly là tính năng có thể vừa xịt hoặc vừa dùng để pha với nước đều được. vì tính năng này mà hiện nay sản phẩm này đang được chuộng nhất hiện nay.

8.2.2. Viga sleep (GHB)

Thuốc mê dạng xịt không mùi cực mạnh gây mê man sau 4 đến 10 giây, loại này chỉ cần xịt đến 1 đến 2 hơi có thể làm cho đối phương gây mê man bất tỉnh từ 45 phút đến hơn 3 giờ. Mặc dù loại này không chứa chất gây nguy hiểm cho tính mạng nhưng có thể gây mê man tạo điều kiện cho kẻ gian hành sự.(?)

– Loại thuốc mê cực mạnh Viga sleep hiện nay trên thị trường có giá bán khá thấp và rất dễ để mua (!)



- Cách phòng ngừa loại thuốc mê cực mạnh dạng xịt Viga sleep:

+ Khi gặp thấy đối phương cầm sản phẩm giống như hình ảnh phía trên các bạn có thể rời xa hay tránh xa hạn chế đứng gần đối tượng này. Trường hợp bạn bị đối phương xịt lên người trong khoảng thời gian 2 đến 5 giây bạn phải la lên và dùng hết sức lực chạy đến chỗ đông người hoặc la lên thật to để đối phương sợ và có thể bỏ chạy. Vì loại này tác dụng rất nhanh nên khi có dấu hiệu bị xịt thuốc mê các bạn làm như cách trên là hợp lý nhất.

+ Hạn chế 1 mình đi đến những cung đường vắng hay những nơi ít người vì đây là những cung đường vắng các đối tượng xấu rất dễ hành sự.

+ Nếu các bạn phải đi xa hay đi đâu một mình thì nên để trong túi 1 quả chanh vì nếu bị đánh thuốc mê thì có thể dùng chanh vì chanh có thể giúp kháng lại chất gây mê và có thể giúp bạn tỉnh táo không bị mê man ngay và có thể chống cự lại kẻ gian.

8.2.3. Thuốc mê Fly Sleep dạng nước (Rohypnon?)

Ngoài loại thuốc mê dạng xịt Viga sleep thì loại thuốc mê Fly sleep cũng là loại thuốc mê nên biết mà phòng tránh.

Khác với Viga sleep loại Fly Sleep là loại thuốc mê dạng nước loại này dùng để pha vào thức ăn hay đồ uống.

Đối với loại này thì phải tự bảo vệ mình bằng cách hạn chế đi chơi với người lạ đặc biệt là các cô gái vì khi loại này pha vào đồ ăn thức uống thì rất khó để nhận biết vì loại này không màu không mùi chính vì thế nên hạn chế đi chơi với người lạ hay những người không quen biết.

Nếu muốn đi chơi với người lạ hay bạn mới quen thì tốt nhất nên đi nhiều người rủ thêm bạn bè cùng đi sẽ làm cho đối phương khó hành sự hơn.



8.2.4. Pheroken tinh hoa gây mê của new zealand

Thời gian vừa qua thuốc gây mê pheroken đã có mặt ở hầu hết các nước trên thế giới trong đó có Hoa kỳ, Anh, Pháp, Nhật... hầu hết sản phẩm này được ứng dụng trong việc gây mê mổ xẻ giảm đau...(?)

+ Pheroken còn được biết đến với gây mê hiệu ứng nhanh chỉ sau 3 đến 7 giây có thể khiến con người đi vào mê man bất động. Mới đây nhất pheroken được bộ y tế New zealand công nhận là sản phẩm gây mê mạnh nhất của thế kỷ.

+ Pheroken 100% không chứa chất hóa học mà được nghiên cứu và tìm thấy loại cây thảo dược gây mê chỉ có ở đất nước New zealand chính vì thế các nước khác phải nhập khẩu chứ không thể tự sản xuất sản phẩm này.

+ Pheroken được sản xuất trên công nghệ khép kín thành phần tự nhiên theo quy chuẩn của bộ y tế new zealand chính vì thế độ an toàn tuyệt đối và không hề có bất kỳ tác dụng phụ nào ảnh hưởng đến sức khỏe người dùng.?

Hiện nay thuốc mê pheroken đã có mặt tại việt nam cũng được sử dụng trong gây mê và chữa trị mất ngủ, nhiều người còn sử dụng vào mục đích cai nghiện. Bên cạnh đó điều mà chúng ta chưa kiểm soát được là loại thuốc này được các đối tượng xấu sử dụng vào mục đích vi phạm pháp luật như trộm cắp chiếm đoạt tài sản, chiếm đoạt thân xác...?

Pheroken chỉ cần xịt 1 lượng nhỏ có thể gây mê đến 7h đồng hồ. ưu điểm của pheroken chính là chiết xuất từ tự nhiên hoàn toàn không gây tác dụng phụ không ảnh hưởng đến sức khỏe nên hoàn toàn yên tâm khi sử dụng?.

8.3 Ngộ độc & quá liều một số thuốc tê - thuốc mê hay gặp.

8.3.1 Thuốc tê (Lidocain...nội dung chi tiết trong bài giảng dược lý thuốc mê), tóm tắt:

Độc tính:

- Độc tính từ thuốc gây tê tại chỗ thường do quá liều điều trị (ví dụ, liều quá mức tiêm vào đám rối thần kinh địa phương), vô tình truyền vào tĩnh mạch (lidocaine) hoặc tiêm các sản phẩm chưa pha loãng (ví dụ: 20% lidocaine) thay vì các công thức đó cho phép dùng trực tiếp (dung dịch 2%). Tiêm nhanh lidocaine cũng đã được sử dụng như một phương pháp giết người.
- Độc tính do sự hấp thụ toàn thân của thuốc tê ảnh hưởng chủ yếu đến thần kinh trung ương, như đau đầu, lú lẫn, dị cảm, nói nhịu, co giật, hôn mê và ngừng thở. Tác dụng độc với tim bao gồm block xoang, block nhĩ thất, giảm tâm thu và hạ huyết áp. Methemoglobinemia có thể xảy ra sau khi tiếp xúc với benzocain hoặc prilocain. Phản ứng dị ứng (co thắt phế quản, nổi mề đay và sốc)...

Điều trị

- Các biện pháp khẩn cấp và hỗ trợ
 - + Duy trì đường thở thông thoáng và hỗ trợ thông khí nếu cần thiết.
 - + Điều trị hôn mê, co giật, hạ huyết áp loạn nhịp tim, và sốc phản vệ nếu chúng xảy ra. Hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể đã được sử dụng để hỗ trợ ngắn hạn cho bệnh nhân quá liều lớn cấp tính dung dịch lidocain 20%.
 - + Theo dõi các dấu hiệu quan trọng và ECG trong ít nhất 6 giờ.
- Thuốc và thuốc giải độc. Không có thuốc giải độc đặc hiệu. Sử dụng Intralipid 20%...Hemoperfusion có khả năng mang lại lợi ích, đặc biệt sau khi quá liều hoặc khi loại bỏ trao đổi chất bị suy giảm do suy tuần hoàn hoặc bệnh gan nặng

8.3.2 Nitrous oxide (nội dung chi tiết trong bài giảng dược lý thuốc mê), tóm tắt:

Độc tính

- Nitrous oxide, hoặc khí cười, được sử dụng như một chất hỗ trợ gây tê tổng quát, như một tác nhân gây mê và giảm đau cho các thủ thuật nhỏ, và như một chất đẩy trong nhiều sản phẩm thương mại
- Độc tính cấp tính sau khi tiếp xúc với nitơ oxit chủ yếu là do ngạt nếu đủ oxy không được cung cấp cùng với khí.
- Độc mãn tính đối với hệ thống huyết học và thần kinh là kết quả của việc ngừng hoạt động vitamin B12 sau quá trình oxy hóa không thể đảo ngược của nguyên tử coban của nó
- Dấu hiệu ngộ độc cấp tính có liên quan đến ngạt. Chúng bao gồm đau đầu, chóng mặt, lú lẫn, ngất, co giật và rối loạn nhịp tim
- Lạm phát oxit nitơ mãn tính có thể gây ra thiếu máu megaloblastic, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, đau thần kinh ngoại biên (đặc biệt là phát hiện cột sau), và bệnh cơ, tương tự như ảnh hưởng của thiếu hụt vitamin B12.

Điều trị

- Các biện pháp khẩn cấp và hỗ trợ
 - + Duy trì đường thở thông thoáng và hỗ trợ thông khí nếu cần thiết.
 - + Cho oxy bổ sung lưu lượng cao.
 - + Khi ngạt đáng kể, điều trị hôn mê, co giật, và rối loạn nhịp tim.
- Thuốc và thuốc giải độc. Tác dụng mãn tính có thể giải quyết sau 2-3 tháng sau khi ngừng tiếp xúc.

8.3.3 Phencyclidine [PCP] & Ketamine (nội dung chi tiết trong bài giảng dược lý thuốc mê), tóm tắt:

- Phencyclidine (PCP) là thuốc gây mê phân ly tính chất tương tự như ketamine. PCP thường được hút, nhưng cũng có thể hít, nuốt vào hoặc tiêm, và nó thường được thay thế hoặc thêm vào các loại thuốc kích thích khác như THC (cần sa), mescaline, hoặc LSD. PCP được biết đến với nhiều tên 'đường phố' như “Bụi thiên thần”, “Hog”, “Goon”, và “Krystal” ...
- Ketamine có nhiều đặc điểm dược lý và lâm sàng như với PCP. Ketamine được hấp thu tốt sau khi hít vào, nuốt vào, qua trực tràng hoặc tiêm. Tên đường phố của ketamine bao gồm “Jet”, “Kit-kat”, “Special K,” “Coke,” “Super C” và “Vitamin K.”...
- PCP và ketamine là thuốc gây mê phân ly gây ra mất nhận thức đau, ít hoặc không giảm phản xạ đường hô hấp hoặc thông khí. Tác dụng hướng tâm thần thông qua cơ chế trung gian, gồm kích thích thụ thể sigma opioid; ức chế tái hấp thu dopamine, norepinephrine và serotonin; và ngăn chặn vận chuyển kali.
- Liều độc: PCP. Ở dạng viên thuốc, liều đường phố thông thường là 1-6 mg, kết quả là ảo giác, hưng phấn và mất trí. Nuốt 6–10 mg gây ra rối loạn tâm thần và kích thích giao cảm. Uống 150–200 mg đã dẫn đến tử vong. PCP hút thuốc tạo ra các tác dụng nhanh để chuẩn độ đến mức độ phê mong muốn. Hiện có cả dạng xịt



- Ketamine. Liều gây mê thông thường là 1-5 mg / kg IV hoặc 5–10 mg / kg IM. Liều dân nghiện dùng dao động từ 10 đến 250 mg, 40 đến 450 mg uống hoặc trực tràng, và 10 đến 100 mg IM. Các liều cao hơn được dự tính để đạt được trạng thái tâm linh gọi là "lỗ K".
- Nhiễm độc nhẹ gây ra thờ ơ, hưng phấn, ảo giác, và đôi khi hành vi kỳ quái hoặc bạo lực. Tăng tiết và chảy nước mắt có thể xảy ra. Bệnh nhân có thể đột ngột thay đổi giữa yên tĩnh và hành vi ồn ào hoặc kích động. Nystagmus dọc và ngang là nổi bật với nhiễm độc PCP.
- Ngộ độc PCP nghiêm trọng tạo ra các dấu hiệu của tăng động adrenergic, bao gồm tăng huyết áp, co cứng, phản ứng dystonic cục bộ, tăng thân nhiệt, nhịp tim nhanh, phù phổi, co giật và hôn mê. Tử vong có thể xảy ra do hành vi tự hủy hoại hoặc là một biến chứng của tăng thân nhiệt (ví dụ: tiêu cơ vân, suy thận, đông máu hoặc tổn thương não). Lạm dụng ketamine mãn tính có thể gây suy giảm trí nhớ.

Điều trị

- Các biện pháp khẩn cấp và hỗ trợ
 - + Duy trì đường thở thông thoáng và hỗ trợ thông khí nếu cần thiết.
 - + Điều trị hôn mê, co giật, tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, tiêu cơ vân nếu chúng xảy ra.
 - + Hành vi kích động có thể dùng thuốc an thần như haloperidol, midazolam hoặc diazepam. Không sử dụng physostigmine.
 - + Theo dõi nhiệt độ và các dấu hiệu quan trọng khác trong tối thiểu 6 giờ, và nhận tất cả bệnh nhân bị tăng thân nhiệt hoặc bằng chứng khác về nhiễm độc đáng kể.
- Thuốc và thuốc giải độc. Không có thuốc giải độc đặc hiệu.

8.3.4 Propofol (Nội dung chi tiết trong bài giảng dược lý thuốc mê), tóm tắt:

- Propofol được sử dụng để phối hợp trong gây mê toàn thân, thay thế phần lớn thiopental. Hay dùng trong gây mê tĩnh mạch toàn phần bằng cách sử dụng bơm tiêm truyền thống hoặc bơm tiêm điều khiển bằng máy tính trong quá trình truyền dịch đích hoặc TCI. Propofol cũng được sử dụng để an thần những người đang phải thông khí cơ học nhưng không trải qua phẫu thuật, chẳng hạn như bệnh nhân trong đơn vị chăm sóc đặc biệt ICU.
- Là một chất ức chế hô hấp, propofol thường sinh ra ngưng thở, giảm lưu lượng máu não, giảm tiêu thụ oxy trong trao đổi chất của não, và giảm áp lực nội sọ.
- Các tác dụng phụ thường gặp bao gồm nhịp tim không đều, huyết áp thấp, cảm giác nóng rát ở chỗ tiêm và ngưng thở. Các tác dụng phụ nghiêm trọng khác có thể bao gồm co giật, nhiễm trùng khi sử dụng không đúng cách, nghiện và hội chứng truyền propofol khi sử dụng lâu dài (vd Michael Jackson).
- Một hiệu ứng phụ hiếm gặp, nhưng nghiêm trọng được mô tả gần đây là hội chứng truyền propofol - rối loạn chuyển hóa ở những bệnh nhân bị bệnh nặng sau khi tiêm truyền liều cao kéo dài kết hợp với catecholamin và / hoặc corticosteroid. Hội chứng truyền propofol gồm có tình trạng nhiễm toan chuyển hóa (lactic), suy thận, tiêu cơ vân, và suy sụp tim mạch, đã được báo cáo sau khi tiêm truyền liều cao kéo dài ở cả quần thể trẻ em và người lớn.
- Viêm tụy cấp tính với việc sử dụng đơn lẻ hoặc kéo dài có thể xảy ra. Tăng lipid máu cũng có thể xảy ra sau khi sử dụng kéo dài.
- Mặc dù không được coi là một loại thuốc lạm dụng, lạm dụng propofol đã được báo cáo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính.(2010) Hồi sức cấp cứu toàn tập; NXB Y-Học
2. Nguyễn Đạt Anh. Điều dưỡng hồi sức cấp cứu (dùng cho đào tạo cử nhân điều dưỡng) Mã số D.34.Z.04 (2011). Nhà xuất bản giáo dục Việt nam.
3. Bộ y tế (2008), điều dưỡng nội khoa (tập 2), NXB Y Học, Hà Nội.
4. Nguyễn Thị Dụ. Tư vấn chẩn đoán và xử trí nhanh ngộ độc cấp. NXB Y học, 2004.
5. Đại Học y Dược Huế (2008), giáo trình bệnh học nội khoa (tập 2), NXB Y Học, Hà Nội.
6. Đại Học Y Dược TP.HCM (2004), hồi sức cấp cứu nội khoa, NXB Y Học, TP.HCM.
7. References : Emergency Medicine Secrets.
8. Cấp cứu ngộ độc số 1 : ngộ độc thuốc an thần và thuốc ngủ: http://yduocngaynay.com/3-NgVThinh_CCNgoDoc1_AnThanThuocNgu.htm
9. 11. Cấp cứu ngộ độc số 2 : ngộ độc thức ăn http://yduocngaynay.com/3-3NgVThinh_CCNgoDoc2_FoodPoisoning.htm
10. H199 software <http://www.nguyenphuchoc199.com/uploads/7/2/6/7/72679/h199.exe>