

# HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

Ban hành kèm theo quyết định số 03 / QĐ- BV ngày 07/01/2014

## I. Đại cương:

Chất độc là chất có thể gây hậu quả độc hại cho cơ thể sống từ mức độ nhẹ (đau đầu, nôn) đến mức độ nặng (hôn mê, co giật) và nặng hơn nữa có thể gây chết.

Chất độc (poison) là một khái niệm mang tính định lượng. Mọi chất đều độc với một liều nào đó, và cũng vô hại với liều rất thấp. Một liều có thể gây độc là liều độc. Liều nhỏ nhất có thể gây độc là ngưỡng của liều độc. Khi một chất vào cơ thể nhỏ hơn ngưỡng của liều độc thì nó không gây hại thậm chí còn có tác dụng tốt, như thuốc có tác dụng tốt nếu dùng đúng liều, ngược lại sẽ gây độc nếu dùng quá liều. Một chất có thể độc với loài này, nhưng không độc với loài khác hoặc không độc khi dùng một mình, nhưng rất độc khi dùng với chất khác. Độc tính một chất có thể thay đổi hàng chục lần tùy đường xâm nhập vào cơ thể: đường tiêu hóa, đường hô hấp, đường da, đường tiêm.

Phơi nhiễm với chất độc có nghĩa là tiếp xúc với chất độc đó.

NĐC là một tình trạng xảy ra cấp tính do cơ thể bị nhiễm chất độc làm tổn thương các cơ quan trong cơ thể với các mức độ khác nhau tùy theo số lượng chất độc đưa vào cơ thể và thời gian nhiễm độc.

## II. Các bước tiến hành để chẩn đoán một trường hợp NĐC

### 2.1 Nguyên tắc cơ bản:

- Tất cả các trường hợp có những dấu hiệu bất thường đột ngột không giải thích được đều phải nghĩ tới ngộ độc cấp.
- Tất cả các trường hợp quá liều thuốc phải xem như là quá liều nhiều thuốc cho tới khi xác định chắc chắn được chất gây độc. Opiat và ethanol là 2 loại thường gặp trong ngộ độc kết hợp nhiều loại.
- Phải luôn loại trừ trường hợp sử dụng tới liều gây chết một số chất có điều trị đặc hiệu: acrtaminophen (định lượng nồng độ trong huyết thanh), thuốc chống trầm cảm 3 vòng (XN sàng lọc định tính nước tiểu, ghi ECG), salicylat (định lượng nồng độ trong huyết thanh).
- Các trường hợp có bệnh từ trước và uống đồng thời nhiều loại thuốc khác có thể làm nhiều các biểu hiện “kinh điển” của ngộ độc.
- Thận trọng khi sử dụng các XN sàng lọc độc chất vì nó chỉ cho biết có tiếp xúc chất đó mà không biết có phải nó gây ngộ độc không và nhiều chất gây ngộ độc lại không có trong XN sàng lọc, hơn nữa, nó có thể có âm tính giả. Vì vậy, XN chỉ có giá trị ủng hộ, điều trị phải dựa vào lâm sàng (bệnh sử, tiền sử, khám, hội chứng ngộ độc).

**2.2 Bước 1:** khai thác kỹ tiền sử và bệnh sử thông qua bệnh nhân, gia đình, bạn bè, gồm:

- Tiền sử tâm thần của bản thân và gia đình, tiền sử bệnh, các thuốc đang dùng, các mâu thuẫn trong gia đình, bạn bè, nơi làm việc...
- Bệnh sử dùng thuốc hoặc chất độc: tên, số lượng, đường dùng, thời gian dùng.
- Kiểm tra các dấu vết chất độc còn sót lại trong túi quần áo, trên người (màu sắc, tính chất, mùi vị), yêu cầu cung cấp các bằng chứng ngộ độc (vỏ thuốc, vỏ chai lọ...).

**2.3 Bước 2: khám lâm sàng:**

- Đánh giá nhanh chóng các dấu hiệu sinh tồn: hô hấp, huyết động, ý thức.
- Định hướng các hội chứng ngộ độc:

**2.3.1 Hội chứng kháng cholinergic (anticholinergic):** “nóng như thỏ rừng, khô như xương, đỏ như củ cải đường, sáng điên cuồng”

**Triệu chứng:** vật vã, sáng, ảo giác, kích thích cơ giât, tim nhanh, thở nhanh, da khô, đỏ, đồng tử giãn cố định, tăng huyết áp, bụng chướng, giảm co bóp cơ trơn, cầu bàng quang, suy hô hấp.

**Thuốc và chất độc:** atropin, các alkaloid của Belladonna, scopolamin, kháng histamin, thuốc chống trầm cảm, lá cà độc dược...

**2.3.2 Hội chứng kháng enzym cholinesterase (cường cholinergic): “SLUDGE”:** Salivation (tăng tiết nước bọt), Lacrimation (chảy nước mắt), Urination (tiểu không tự chủ), Diarrhea (tiêu chảy), Gastrointestinal distress (đau, co thắt dạ dày-ruột), Emesis (nôn).

**Triệu chứng:**

- Muscarin: tăng tiết nước bọt, nước mắt, mồ hôi, đồng tử co, nôn, co thắt phế quản, ỉa chảy, tim chậm hoặc nhanh, hạ hay tăng huyết áp, rối loạn nhìn, đái không tự chủ.
- Nicotin: co giât cơ, yếu hay liệt cơ, chuột rút, suy hô hấp, phù phổi cấp, tim nhanh, tăng HA.
- Thần kinh trung ương: vật vã, kích thích, mất điều hòa vận động, co giât, mất ngủ, hôn mê, mất phản xạ thần kinh.

**Thuốc và chất độc:** phospho hữu cơ và carbamat, physostigmin, pyrodostigmin, edrophonium..

**2.3.3 Hội chứng cường giao cảm (adrenalin):**

**Triệu chứng:** kích thích, vật vã, ảo giác, tăng huyết áp, tim nhanh, có thể có loạn nhịp, thở nhanh, hạ huyết áp với caffein, tăng thân nhiệt, dẫn đồng tử.

**Thuốc và chất độc:** amphetamin, amynophyllin, theophyllin, caffein, cocain, dopamin, ephedrin, adrenalin, pseudoephedrin, phencyclidin.

**2.3.4 Hội chứng opioid:****Triệu chứng:**

- Lờ đờ, hôn mê, đồng tử co nhỏ, thở chậm hoặc ngừng thở, hạ huyết áp, nhịp chậm, hạ thân nhiệt, giảm nhu động ruột, phù phổi.
- Với normeperidin: run rẩy, phản kích, co giât.
- Đáp ứng với naloxon: dẫn đồng tử, thở nhanh lên, tỉnh hơn.

**Thuốc và chất độc:** nhóm opioid như heroin, codein, oxycodon, morphin, methadon, meperidin, fantanyl...

**2.3.5 Hội chứng ngoại tháp:**

**Hội chứng Parkinson:** nói khó, loạn ngôn, cơn trợn ngược mắt (oculogyric crisis), cứng đờ, run rẩy, vẹo cổ, uốn cong người, la hét, cứng hàm, co thắt thanh hầu...

**Thuốc và chất độc:** acetophenazin, butaperazin, chlorpromazin, haloperidol, promazin, trifluoperazin...

**2.3.6 Hội chứng an thần kinh:**

**Biểu hiện:** tụt HA, nhịp tim chậm, giảm thông khí, thở chậm, ức chế thần kinh trung ương, hôn mê...

**Thuốc và độc chất:** benzodiazepine, barbiturate, rượu...

### 2.3.7 Hội chứng rối loạn hemoglobin:

**Triệu chứng:** đau đầu, nôn, buồn nôn, chóng mặt, khó thở, cogiật, hôn mê, da tím đỏ, viêm dạ dày ruột, máu màu chocolate (methemoglobin) hoặc đỏ tươi (cyanhemoglobin).

**Thuốc và chất độc:** carbon monoxid, cyanid, sắt.

**Bảng 1. Các thuốc và chất độc gây ra mùi**

Mùi	Chất độc
Trái cây (Acetone)	Ethanol, isopropyl alcohol, chloroform, salicylates
Hạnh nhân (Bitter almonds)	Cyanide
Tỏi (Garlic), bóng phiến (Mothballs)	Arsenic, organophosphates, phosphorus, thallium, selenium
Dầu hỏa (Kerosene, petroleum distillate)	Naphthalene, paradichlorobenzene
Đồng cỏ mới cắt (Freshly mown hay)	Organophosphates, parathion
Trứng thối (Rotten eggs)	Phosgene, hydrogen sulfide
Mùi cây lộc đề (Wintergreen)	Methyl salicylate

**Bảng 2. Các thuốc và chất độc gây ra hôn mê hoặc trạng thái sững sờ**

Ức chế hệ TKTU'	Ức chế giao cảm	Giảm oxy tế bào	Cơ chế khác
Anticholinergic	Clonidin	Khí CO	Diquat
Antihistamin	Methyldopa	Cyanid	Thuốc uống HĐH
Barbiturat	Opiat	Methemoglobin	Bromid
Benzodiazepin			Lithium
Carbamazepin			Salicylat
Ethanol và alcohol khác			
Chống trầm cảm 3 vòng			

**Bảng 3. Các thuốc và chất độc gây suy hô hấp**

Liệt cơ hô hấp	Ức chế trung tâm hô hấp
Độc thịt (botulin toxin)	Barbiturat
Phospho hữu cơ và carbamat	An thần gây ngủ
Rắn cần	Clonidin và các thuốc ức chế giao cảm
Strychnin	Ethanol và alcohol
Các thuốc giãn cơ	Opiat
	Chống trầm cảm 3 vòng

**Bảng 4. Các thuốc và chất độc gây biến đổi thân nhiệt**

Tăng thân nhiệt	Giảm thân nhiệt
Amphetamin và dẫn chất	Barbiturat
Cocain	Ethanol và các alcohol khác
Chống trầm cảm 3 vòng	Opiat
Salicylat	An thần – gây ngủ
Anticholinergic	Chống trầm cảm 3 vòng
Antihistamin	Thuốc hạ đường huyết
Phenothiazin	Phenothiazin

**Bảng 5. Các thuốc và chất độc gây ra thay đổi kích thước đồng tử**

Co đồng tử	Giãn đồng tử
Clonidin	Amphetamin và dẫn chất
Opiat	Cocain

Phospho hữu cơ	Dopamin
Carbamat	Nicotin
Nicotin	Kháng histamin
Physostigmin	Atropin và các thuốc cùng nhóm khác
Pilocarpin	Chống trầm cảm 3 vòng

**Bảng 6. Các thuốc và chất độc gây ra thay đổi glycemie**

Tăng glycemie	Giảm glycemie
Các thuốc ức chế	Ngộ độc ethanol
Caffein	Insulin
Corticosteroid	Các thuốc hạ đường huyết uống
Glucagon	Ngộ độc propranolol
Theophyllin	Ngộ độc salicylat
Lợi tiểu thiazid	Ngộ độc valproic acid

**2.4 Bước 3: cận lâm sàng:****2.4.1 Các xét nghiệm thường qui:**

- Công thức máu.
- Đo áp lực thẩm thấu máu và tính khoảng trống thẩm thấu.
- Glycemie, Bun, creatinin, ion đồ, khoảng trống anion
- Men gan, chức năng gan
- Khí máu động mạch
- ECG, XQ tim phổi

**2.4.2 Xét nghiệm độc chất:**

- Căn cứ vào tiền sử - bệnh sử, các bằng chứng thu được, các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng mà quyết định tìm thuốc hoặc độc chất gì, bệnh phẩm là gì.
- Nếu xét nghiệm độc chất âm tính cũng không loại trừ được ngộ độc.

**2.4.3 Chú ý tới 3 “khoảng trống”:** 1. khoảng trống anion (anion gap); 2. khoảng trống áp lực thẩm thấu (osmolar gap); 3) khoảng trống độ bão hòa oxy (oxygen saturation gap).

**Khoảng trống anion:** tăng gặp trong NĐC methanol, ethylen glycol, salicylat, metformin.

$$\text{Khoảng trống anion} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] \quad \text{Bình thường: } 7 - 13 \text{ mEq/L}$$

**Bảng 7. Nguyên nhân gây tăng khoảng trống anion**

Chất độc	Nguyên nhân khác
Salicylat, Isoniazid, metformin	Nhiễm toan lactic, nhiễm toan ceton
Methanol, Ethylen glycol	Tình trạng đói ăn
Paraldehyd	Nghiện rượu
Sắt	Nhiễm toan do suy thận
Các nguyên nhân gây khoảng trống anion thấp	
Giảm nồng độ albumin máu	Lithium
Tăng IgG (vd: bệnh đa u tủy xương)	

**Khoảng trống áp lực thẩm thấu (ALTT):** là sự khác biệt giữa ALTT đo được và ALTT tính toán do có 1 chất có hoạt tính thẩm thấu nhưng không có trong công thức tính thông thường.

$$\text{ALTT (Osm) được tính toán} = 2[\text{Na}^+] + [\text{Ure}] + [\text{Glucose}] \quad \text{Bình thường} < 10$$

Đơn vị của  $\text{Na}^+$ , glucose và ure là mmol/L

**Bảng 8. Nguyên nhân gây tăng khoảng trống ALTT**

Với khoảng trống anion bình thường	Với tăng khoảng trống anion
Ethanol, isopropanol, acetol Manitol Diethyl ether	Methanol, ethylen glycol Formaldehyd Paraldehyd

**Khoảng trống độ bão hòa oxy:** là sự khác biệt giữa  $SpO_2$  đo bằng máy theo phương pháp mạch nẫy (pulse oximetry) hoặc  $SaO_2$  (được ước tính từ  $PaO_2$ ) và độ bão hòa oxy máu được đo bằng bộ đo CO-oxymetry). Xuất hiện khoảng trống chỉ dẫn cho NĐC khí CO (carbon monoxide), cyanid hoặc sulfid hydrogen hoặc có một bệnh lý hemoglobin mắc phải (methemoglobin máu). Nếu BN nghi NĐC các chất này, mẫu máu động mạch cần phân tích bằng đầu đọc co-oxymetry do bộ đo này có khả năng định lượng được nồng độ oxuhemoglobin, deoxyhemoglobin, methemoglobin và carboxyhemoglobin. Trái lại, bộ đo độ bão hòa oxy mạch nẫy ( $SpO_2$ ) đo độ hấp thụ ánh sáng chỉ ở 2 bước sóng (tương ứng với oxyhemoglobin và deoxyhemoglobin). Ngoài ra, một số máy phân tích khí máu động mạch tính toán % độ bão hòa oxy bằng cách vẽ đồ thị biểu diễn  $PaO_2$  trên đường cong phân ly oxy-hemoglobin chuẩn nên sẽ sai với tình trạng oxy hóa máu khi có bệnh lý hemoglobin mắc phải.

#### 2.5 Bước 4: điều trị thử:

- Naloxon 0.4mg x 1 ống tĩnh mạch nếu nghi ngờ ngộ độc opioid.
- Flumazenil 0.2mg x 1 ống nếu nghi ngờ ngộ độc benzodiazepin.

### III. Điều trị NĐC

Điều trị NĐC gồm 4 biện pháp cơ bản:

- Điều trị hỗ trợ các chức năng sống.
- Ngăn ngừa hấp thu chất độc vào cơ thể.
- Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Giải độc.

Cần nhấn mạnh rằng bất kỳ một BN NĐC nào, tuy rằng trước mắt chưa có các biểu hiện nặng, nhưng vẫn cần được theo dõi và điều trị một cách khẩn trương và chu đáo, vì thường rất khó xác định số lượng chất độc đã xâm nhập vào cơ thể và có một số chất độc có biểu hiện triệu chứng muộn.

#### 3.1 Điều trị hỗ trợ các chức năng sống: không đặc hiệu nhưng có vai trò sống còn.

##### 3.1.1 Nhanh chóng đánh giá và bảo đảm sinh hiệu theo 3 bước ABC:

- A – Airway: đảm bảo đường thở thông thoáng
- B – Breathing: đảm bảo hô hấp đầy đủ
- C – Circulation: đảm bảo tuần hoàn
- BN lơ mơ, ngủ gà, co giật tái phát, suy hô hấp, ngưng thở, thở chậm có thể cần đặt nội khí quản ngay (đặc biệt khi cần rửa dạ dày).
- BN giảm oxy máu nặng cần thở máy với  $FiO_2$  cao hoặc thở oxy qua mask nồng độ cao.
- BN rối loạn nhịp, tụt HA, trụy mạch/sốc cần đặt đường truyền tĩnh mạch và bù dịch, BN ngưng tuần hoàn hô hấp cần tiến hành hồi sinh tim phổi nâng cao. Tuy nhiên, chú ý một số ngưng tim do ngộ độc phải dùng các biện pháp hỗ trợ đặc hiệu như nhịp nhanh vô mạch với QRS dẫn rộng do ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng phải nhanh chóng dùng natri bicarbonat, tương tự, ngưng tim do tăng kali trong ngộ độc salicylat cũng cần dùng natri bicarbonat, hơn nữa, cần tránh

điều trị một số ngộ độc bằng các biện pháp thông thường (ví dụ, dùng chẹn beta trong ngộ độc cocain).

### **3.1.2 Điều trị ban đầu theo kinh nghiệm:**

Những BN rối loạn ý thức không rõ nguyên nhân có 4 trường hợp dễ bị bỏ sót là giảm oxy máu, ngộ độc opioid, hạ đường huyết, bệnh não Wernicke, những trường hợp này dễ dàng điều trị mà không gây tác dụng phụ đáng kể, vì vậy nên xem xét dùng các biện pháp sau:

- Thở oxy.
- Naloxon 1-2 mg tiêm tĩnh mạch khi hôn mê kèm theo những dấu hiệu của NĐC opioid (giảm thông khí, đồng tử co nhỏ, vết tiêm chích...). Có thể cần những liều Naloxon thêm vào (tiêm tĩnh mạch ngắt quãng liều bằng 2/3 liều tác dụng hoặc truyền liên tục) để duy trì mức thông khí bình thường.
- Thiamin 100 mg tiêm TM hoặc bắp thịt. Tất cả BN dùng thiamin nên truyền TM glucose.
- Dextro 50% 50 mL TM nếu nghi hạ đường huyết mà không thử tại giường ngay được.

### **3.1.3 Các điều trị hỗ trợ khác:**

- Thăng bằng nước - điện giải, thăng bằng toan - kiềm.
- Hạ sốt nếu sốt cao, ủ ấm nếu hạ thân nhiệt.
- Chống co giật.
- Điều trị tổn thương nhu mô gan, thận; chống rối loạn đông máu...
- Dinh dưỡng, chống loét.

## **3.2 Ngăn ngừa hấp thu chất độc**

### **3.2.1 Chất độc qua da, niêm mạc, tóc, mắt**

- Làm sạch da, tóc bằng nhiều nước. Nếu chất độc bám vào mắt gây bỏng mắt nhanh cần phun rửa liên tục vào mắt bằng nước sạch hoặc nước muối sinh lý từ 10 - 15 phút.
- Acid sẽ dùng các dung dịch kiềm để rửa, ngược lại các chất kiềm dùng các chất acid nhẹ để trung hòa.
- Chất dầu thì dùng nước xà phòng hoặc dung môi thích hợp.

### **3.2.2 Các chất độc đường tiêu hóa**

Không có nghiên cứu (NC) lâm sàng có kiểm soát nào chứng tỏ rằng việc sử dụng thường qui các biện pháp tăng loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hóa làm giảm tỷ lệ bệnh tật và tỷ lệ tử vong ở những BN bị nhiễm độc. Tuy nhiên, bằng chứng từ các thử nghiệm trên các người tình nguyện và các NC lâm sàng cho thấy các biện pháp tăng loại bỏ chất độc đường tiêu hóa có thể làm giảm sự hấp thu các chất độc trong đường tiêu hóa và có thể hữu ích trong những trường hợp chọn lọc.

Quyết định dùng các biện pháp tăng loại bỏ chất độc đường tiêu hóa dựa vào loại chất độc cụ thể, thời gian từ khi ăn/uống đến khi vào cơ sở điều trị, các biểu hiện lâm sàng và tiên lượng.

Các biện pháp tăng loại bỏ chất độc đường tiêu hóa có thể lợi ích cho các BN:

- Đến sớm, tốt nhất trong vòng 1-2 giờ, có thể còn hiệu quả trong vòng 6 giờ, với nhóm opioid, digital thì có thể còn tác dụng trong vòng 12 giờ.
- Ăn/uống phải chất độc với số lượng có thể gây ngộ độc.
- Có thể tự bảo vệ được đường hô hấp: tỉnh táo, không co giật...

Không nên thực hiện các biện pháp tăng loại bỏ nếu chất đã ăn/uống và số lượng ăn/uống rõ ràng không độc, nếu các chất được coi là đã hấp thu hoàn toàn do đến muộn hoặc nếu chất độc không bị loại bỏ với các biện pháp định áp dụng.

### **Gây nôn bằng sirô ipeca**

Trước đây là một biện pháp quan trọng của cấp cứu ngộ độc trước bệnh viện và các phòng cấp cứu, tuy nhiên, hiện nay không còn được khuyến cáo.

### **Rửa dạ dày:**

Trước đây là biện pháp được sử dụng rất rộng rãi, gần như là thường qui vì cho rằng đây là biện pháp loại bỏ chất độc đường tiêu hóa hiệu quả nhất. Tuy nhiên, hiện nay nó ít được sử dụng so với các biện pháp ít xâm lấn khác như uống than hoạt vì lợi ích không rõ ràng cũng như các biến chứng tiềm tàng của nó.

### **Chỉ định:**

Tốt nhất là rửa sau ăn/uống trong vòng 1 giờ đầu, những chất làm chậm vận động dạ dày – ruột hoặc chậm hấp thu như nhóm opioid, digital, hoặc uống số lượng quá nhiều có thể rửa trong vòng 6 – 12 giờ.

### **Chống chỉ định:**

- BN không tự bảo vệ được đường hô hấp.
- Uống các chất ăn mòn vì có nguy cơ làm nặng thêm tổn thương thực quản hoặc dạ dày.
- Uống xăng dầu (hydrocarbon) vì có nguy cơ gây hít sặc.
- BN có nguy cơ xuất huyết hoặc thủng đường tiêu hóa (phẫu thuật gần đây, giải phẫu bất thường hay có bệnh lý, rối loạn đông máu).

**Các biến chứng:** biến chứng liên quan với rửa dạ dày là đáng kể và gồm: viêm phổi do hít sặc, thủng thực quản hoặc dạ dày, co thắt thanh quản, giảm oxy, loạn nhịp, mất cân bằng nước và điện giải. Rửa dạ dày cũng có thể đẩy các chất độc qua môn vị, tạo điều kiện thuận lợi cho hấp thu toàn thân và giảm hiệu quả của than hoạt tính.

### **Kỹ thuật:**

- Cho BN nằm nghiêng trái, mỗi lần đưa vào 200 – 300mL dung dịch muối NaCl 4.5‰ hoặc 9‰ qua xông dạ dày khẩu kính lớn (36-40F) được đặt qua miệng.
- Có thể dùng nước ấm.
- Có thể pha dung dịch rửa với than hoạt (10g than hoạt trong 1 lit nước).
- Rửa đến khi nước trong hoặc hết mùi độc chất.

### **Chú ý:**

- BN hôn mê cần đặt NKQ, co giật cần dùng thuốc chống co giật trước khi rửa.
- Không rửa dạ dày ở BN ngộ độc chất ăn mòn, xăng – dầu.
- Sau khi rửa nên bơm than hoạt vào dạ dày.

### **Chất hấp phụ dùng qua đường tiêu hóa**

Có tác dụng gắn với chất độc làm giảm đi lượng chất độc tự do có thể hấp thu qua niêm mạc ruột.

Có vài chất hấp phụ có lợi ích trong điều trị ngộ độc như fuller's earth dùng cho ngộ độc paraquat, potassium ferrocyanat cho ngộ độc thalium, sữa cho ngộ độc fluorid, cholestyramin cho ngộ độc lindan. Tuy nhiên than hoạt là chất có hiệu quả tốt với nhiều chất nhất.

**Than hoạt:** có 2 cách dùng:

- Đơn liều:

- + Hiệu quả của dùng than hoạt đơn liều giảm đi theo thời gian, tốt nhất dùng trong vòng 1 giờ sau uống chất độc. Tuy nhiên, than hoạt vẫn có thể còn có lợi ích khi dùng sau 1 giờ.
- + Chống chỉ định: rối loạn ý thức không đảm bảo được đường thở (chú ý không bao giờ được đặt nội khí quản chỉ để cho uống than hoạt), đến muộn, có nguy cơ viêm phổi hít nặng khi dùng than hoạt (uống xăng dầu), cần nội soi (uống chất ăn mòn lượng lớn), ngộ độc các chất mà than hoạt hấp thụ kém (kim loại gồm sắt và lithium, chất kiềm, các axit vô cơ, rượu ethanol...), tắc ruột (chống chỉ định tuyệt đối), giảm nhu động ruột (chống chỉ định tương đối).
- + Liều tối ưu của than hoạt đơn liều không được biết, những dữ liệu hiện nay cho thấy có mối tương quan giữa liều và tác dụng. Trong in vitro, tỷ lệ than hoạt/chất độc là 10:1 thấy có hiệu quả. Ngoài ra, các phác đồ sau đây đã được đề nghị:
  - Trẻ em dưới một tuổi: từ 10 đến 25 g hoặc 0,5 đến 1,0 mg/kg
  - Trẻ em 1-12 tuổi: 25 đến 50 g hoặc 0,5 đến 1,0 mg/kg
  - Thanh thiếu niên và người lớn: 25-100g hoặc 1g/kg (50 g là liều thông thường ở người lớn).
- + Cách dùng: dùng 1 lần sau rửa dạ dày, than hoạt dạng bột pha với nước theo tỉ lệ 1/5 (1g than hoạt pha với 5 mL) hoặc pha với sorbitol (trên thị trường có loại chế phẩm pha sẵn rất tiện dụng).
- + Biến chứng: tỷ lệ biến chứng được báo cáo trong y văn là thấp. Tác dụng phụ thường là đầy bụng, đau bụng, buồn nôn, nôn, táo bón, tiêu chảy (tỷ lệ tăng nếu than hoạt được sử dụng kết hợp với sorbitol). Theo hai thử nghiệm ngẫu nhiên, tỷ lệ viêm phổi hít < 1% các ca ngộ độc và không tăng ở những BN có dùng than hoạt. Viêm phổi hít hay gặp nhất ở BN dùng than hoạt theo sau rửa dạ dày.
- Đa liều:
  - + Lợi ích: cắt đứt chu trình ruột gan (theophyllin, phenobarbital, carbamazepin...), tăng vận chuyển chất độc từ máu vào ruột ("thẩm tách ruột"), giảm hấp thu các chất phóng thích chậm.
  - + Chỉ định:
    - Uống liều đe dọa tính mạng các chất sau: carbamazepine, dapsone, quinin, phenobarbital, theophylline.
    - Dữ liệu trên động vật và tình nguyện viên cho thấy than hoạt đa liều tăng loại bỏ một số chất như amitriptylin, digoxin, disopyramid, nadolol, phenytoin, piroxicam, salicylat..., nhưng dữ liệu lâm sàng hiện không đủ để hỗ trợ cho chỉ định dùng thường qui.
  - + Cách dùng: liều đầu 1g/kg cân nặng bơm qua xông dạ dày sau khi rửa dạ dày (thường là 50g), sau đó nhắc lại mỗi 2 - 4 giờ với liều 0.5g/kg cân nặng (thường là 25g), pha loãng với nước theo tỉ lệ 1/4. Ít nhất là 3 liều.
  - + Chú ý: sorbitol chỉ dùng 1 lần với liều đầu của than hoạt.
  - + Biến chứng: thêm vào các biến chứng như than hoạt đơn liều, tắc ruột và táo bón đã được báo cáo.

### ***Dùng chất tẩy nhẹ để tăng thải qua đường tiêu hóa***

- Không dùng như là thuốc duy nhất, chỉ dùng phối hợp với chất hấp phụ.
- Chỉ nên dùng một liều duy nhất khi kết hợp với chất hấp phụ (than hoạt).



- Tác động phụ gồm đau bụng, buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy quá mức, mất nước và rối loạn điện giải.
- Cụ thể:
  - + Sorbitol 1 - 2 g/kg cân nặng cơ thể, có thể trộn ngay với than hoạt.
  - + Magne sulfat 10% 2 - 3 mL/kg cân nặng.
  - + Dầu parafin 3 - 5 mL/kg cân nặng.

### **Rửa ruột toàn bộ (Whole bowel irrigation – WBI)**

Dùng polyethylene glycol electrolyte solution (PEG-ES) đẳng thẩm thấu để tạo ra phân lỏng đẩy các viên thuốc hoặc các gói thuốc ra khỏi đường dạ dày ruột.

*Chỉ định:* rửa ruột toàn bộ không có chỉ định dùng thường qui, nhưng có thể hữu ích trong các trường hợp sau:

- Uống các loại thuốc phóng thích chậm hoặc các thuốc bao tan trong ruột.
- Uống số lượng đáng kể các chất độc mà than hoạt không hấp thụ được: viên sắt, dị vật chứa chì, lithium...
- Uống các gói ma túy để vận chuyển (“body packing”)

### *Chống chỉ định:*

- Đường thở không được bảo vệ.
- Tắc ruột hoặc thủng ruột, liệt ruột.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Huyết động không ổn định.
- Nôn không kiểm soát được.
- Viêm đại tràng nhiễm độc.

### *Liều:*

- Trẻ em từ chín tháng tuổi đến sáu tuổi: 500 mL/giờ
- Trẻ em từ 6 đến 12 tuổi: 1000 mL/giờ
- Thanh thiếu niên và người lớn: 1500-2000 mL/giờ

Rửa ruột toàn bộ dùng liên tục đến khi có nước thải qua trực tràng. Chụp XQ bụng có thể giúp xác định đã hết chất độc trong một số trường hợp (ví dụ, uống sắt, uống các gói thuốc).

Hầu hết các BN không thể uống khối lượng lớn PEG-ES vì vậy trong nhiều trường hợp cần phải đặt ống thông mũi dạ dày.

*Biến chứng:* thường gặp buồn nôn, nôn, chuột rút và đầy hơi.

### **Nội soi và phẫu thuật**

Loại bỏ các chất độc bằng nội soi hoặc phẫu thuật có thể được chỉ định khi uống một chất độc đe dọa tính mạng và không thể được loại bỏ hiệu quả bằng các phương pháp ít xâm lấn. Ví dụ như uống kim loại nặng với số lượng gây chết người hoặc không thể rửa ruột toàn bộ. Phẫu thuật được chỉ định ở những BN uống các gói cocaine lớn.

### **Tóm tắt các đề nghị về loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hóa:**

- Phải đảm bảo được đường hô hấp trước khi bắt đầu bất kỳ biện pháp nào (BN tự bảo vệ được hoặc đặt nội khí quản).
- Than hoạt tính có thể có lợi với liều duy nhất 1g/kg (tối đa 50g), đặc biệt là BN đến trong vòng 1-2 giờ sau ăn/uống chất độc. Than hoạt không nên dùng khi uống các chất không độc, BN đến muộn khả năng độc chất đã hấp thu hết, chất độc không được hấp phụ bởi than hoạt, BN có nguy cơ biến chứng cao (ví dụ: viêm phổi hít).

- Một thuốc tẩy (ví dụ, 1g/kg sorbitol dung dịch 70 %) có thể dùng cùng với liệu than hoạt đầu tiên, nhưng không nên sử dụng nó như đơn trị liệu và không nên dùng liều lặp đi lặp lại.
- Rửa ruột toàn bộ dùng cho BN ăn/uống dị vật gây độc (ví dụ, các gói thuốc phiện), các thuốc phóng thích chậm hoặc các thuốc bọc vỏ tan trong ruột hoặc các chất độc không bị hấp phụ bởi than hoạt (ví dụ, kim loại nặng).
- Rửa dạ dày không nên dùng thường qui. Trong ít trường hợp, rửa dạ dày có thể hữu ích nếu BN uống một lượng chất độc có thể gây độc và thủ thuật có thể thực hiện trong vòng một giờ sau uống. Nên dùng than hoạt theo sau rửa dạ dày, trừ khi các chất độc không bị hấp thụ bởi than hoạt.

### 3.3 Gia tăng loại bỏ chất độc khỏi cơ thể

**3.3.1 Than hoạt đa liều:** xem ở trên.

**3.3.2 Gây bài niệu mạnh:**

- Phương pháp này được Lassen dùng để điều trị những ngộ độc nặng bởi barbituric và salixylat từ 1960. Hiện nay được sử dụng rộng rãi cho một số chất độc được đào thải qua thận.
- Gồm: aconitin (phụ tử), thuốc chống sốt rét tổng hợp, barbituric, baryum, chloroform, digitalin, hóc môn tuyến giáp, IMAO, imipramin và các dẫn xuất, procainamid, quinin, trichlorethylen, veratrin.
- Phương pháp: sử dụng một lượng lớn dịch (3000mL/m<sup>2</sup> diện tích cơ thể/24 giờ), dùng glucose 5% và NaCl 0,9% theo tỉ lệ 2:1, phối hợp với dung dịch manitol 10% - 10 mL/kg hoặc furosemid 2 mg/kg/ngày.

**3.3.3 Kiểm hóa nước tiểu:**

**Cơ chế:** Chỉ các chất không ion hóa mới vận chuyển tự do qua màng tế bào, các ion sẽ bị giữ lại trong các khoang dịch mà chúng hình thành. Các chất độc là acid yếu trong môi trường pH nước tiểu sinh lý sẽ không phân ly thành ion, khi kiểm hóa nước tiểu chúng sẽ được ion hóa và không được tái hấp thu nên sẽ tăng đào thải qua nước tiểu (“ion trapping”), đồng thời tạo 1 gradien nồng độ giữa máu và nước tiểu nên cũng tăng đào thải.

**Phương pháp kiểm hóa nước tiểu:** NaHCO<sub>3</sub> tiêm tĩnh mạch 1-2 mEq/kg, theo sau bằng truyền tĩnh mạch (pha 150 mEq HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> vào 1L glucose 5%, truyền 200-250 mL/giờ) để duy trì pH nước tiểu 7.5 – 8.0 và pH máu không được vượt quá 7.55 – 7.6 (theo dõi pH niệu mỗi giờ, theo dõi khí máu động mạch và điện giải mỗi 2-4 giờ). Thường truyền trong 3 – 4 giờ.

**Tác dụng phụ:** suy tim ứ đọng, phù phổi, thay đổi pH, giảm K<sup>+</sup> trầm trọng. Cần theo dõi ion đồ mỗi 2 – 4 giờ.

**Chỉ định:** ngộ độc các chất sau:

- Salicylat: các trường hợp nặng song chưa đủ tiêu chuẩn lọc máu (hemodialysis).
- Methotrexat: xem xét lọc máu hấp phụ thay thế.
- Chất diệt cỏ 2,4 – Dichlorophenoxyacetic acid (2,4 D): đích cần đạt pH niệu > 8 và nước tiểu > 600mL/giờ.
- Thuốc hạ đường huyết chlorpropamid: thường chỉ cần truyền glucose là đủ.
- Phenobarbital (là thuốc nhóm barbiturate duy nhất có chỉ định kiểm hóa nước tiểu, các thuốc barbiturate tác dụng ngắn được chuyển hóa ở gan, không đào thải qua thận): than hoạt đa liều có thể hiệu quả hơn

– Difunisal, fluorid...

**Chống chỉ định:** suy thận

**3.3.4 Axit hóa nước tiểu** (pH nước tiểu < 5,5) với amoni clorua hay acid ascorbic đã được dùng trong quá khứ để điều trị ngộ độc các thuốc có tính kiềm yếu như amphetamine, quinidine hoặc phencyclidine. Tuy nhiên, ngày nay không dùng nữa vì hiệu quả đã không được chứng minh và độc tính do điều trị (nhiễm toan nặng) có thể xảy ra.

**3.3.5 Lọc máu ngoài cơ thể:**

- Mục đích: thải nhanh các chất độc đã vào máu và các mô của cơ thể.
- Biện pháp: thẩm tách máu ngắt quãng (thận nhân tạo – TNT), lọc máu liên tục (LMLT), thay huyết tương, lọc máu hấp phụ (LMHP) (carbamazepin, theophylin, digitoxin phải lọc qua cột than hoạt mới hiệu quả).

**Chỉ định:**

- Tình trạng BN nặng, đe dọa tính mạng do NĐC (mê sảng, tụt huyết áp, co giật liên tục, loạn nhịp thất nguy hiểm, suy hô hấp phải thở máy).
- Tiến triển ngày càng xấu đi dù đã được điều trị tích cực theo kinh điển.
- NĐC có kèm theo các rối loạn chuyển hóa và điện giải: xem xét những biện pháp lọc máu nào ngoài việc lấy bỏ độc chất có thể sửa chữa những rối loạn này, ví dụ: TNT hoặc LMLT.
- BN có những bệnh lý kèm theo làm giảm khả năng đào thải của chất độc như suy tim, suy gan, suy thận nặng...
- Dùng một liều chất độc có thể gây tử vong mà lọc máu có thể lấy ra nhanh hơn là chờ cơ thể đào thải.

**Các chất độc cụ thể:**

**Thẩm tách máu (TNT hoặc LMLT):**

- Salicylat: triệu chứng thần kinh nặng, tình trạng tim mạch không ổn định, suy thận, nồng độ salicylat máu > 100mg/dL.
- Lithium: suy thận, hôn mê, co giật, tình trạng tim mạch không ổn định, đa động.
- Methanol: giảm thị lực mới xuất hiện, nhiễm toan nặng, nồng độ methanol > 50mg/dL.
- Ethylen glycol: nhiễm toan nặng, nồng độ máu > 50mg/dL.
- Isopropanol: tụt HA, tình trạng lâm sàng xấu đi, nồng độ isopropanol > 400mg/dL. Tuy nhiên, hiếm khi cần lọc máu.
- Thuốc chẹn kênh canxi: nicardipin, nifedipin, nimodipin với độc tính nặng với tim, tình trạng block tim cần đặt máy tạo nhịp, tụt HA không đáp ứng điều trị.
- Thuốc chẹn beta: hạn chế chỉ định với acebutolol, atenolol và nhất là sotalol với tình trạng huyết động không ổn định, suy thận.

**Lọc máu hấp phụ:**

- Barbiturat: tình trạng lâm sàng xấu đi hoặc suy thận.
- Theophyllin: co giật, loạn nhịp, tụt HA dai dẳng. Nồng độ trong huyết tương > 100 mg/L sau 2 giờ uống hoặc > 35mg/L sau 2 giờ nếu có thêm tình trạng lâm sàng không ổn định hoặc có nguy cơ cao của biến chứng và/hoặc có nguy cơ kéo dài thời gian ngộ độc.
- Carbamazepin: uống với liều đe dọa tính mạng hoặc lâm sàng xấu đi, có nồng độ thuốc trong huyết tương > 40 mg/L (170 mmol/L) (bình thường 4 – 10 mg/L). Xét dùng than hoạt đa liều.

- Paraquat có xét nghiệm dương tính trong máu hoặc nước tiểu bất kể nồng độ nào.
- Acid valproic: tình trạng xấu đi nhanh, rối loạn chức năng gan, nồng độ thuốc > 1000mg/L.

### 3.4 Giải độc

#### **Giải độc không đặc hiệu:**

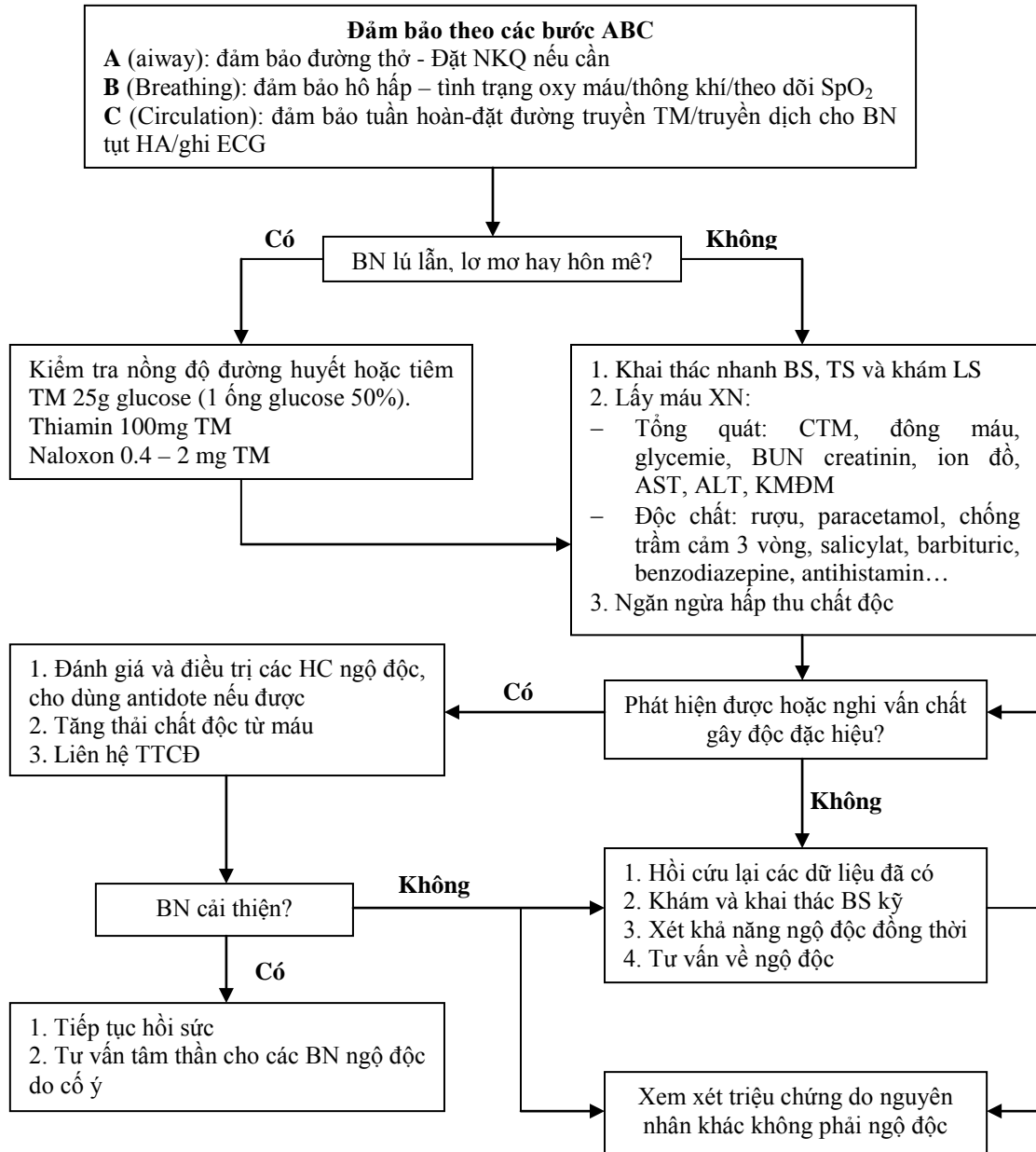
- Dùng phương pháp hấp phụ bằng than hoạt hoặc bằng sữa (không dùng với các chất độc tan trong mỡ).
- Dùng phương pháp trung hòa hóa học:
  - + Ngộ độc kiềm dùng nước chanh hoặc dấm pha loãng.
  - + Ngộ độc muối kim loại dùng lòng trắng trứng.

#### **Giải độc đặc hiệu:**

Nói chung phải thận trọng khi dùng thuốc giải độc vì bản thân chất giải độc cũng có thể gây độc. Chỉ dùng khi biết chắc chắn chất độc.

**Bảng 9. Các chất giải độc đặc hiệu**

<b>Chất gây ngộ độc</b>	<b>Chất giải độc</b>
Atropin, belladon, scopolamin và các thuốc ức chế phó giao cảm	Prostigmin Pilocacpin
Opioid	Naloxon 0.4-2mg TM (hoặc TB, DD, qua NKQ)
Cyanid	Natri nitrit 300mg TM trong 2 – 5 phút
Muối kim loại nặng: Hg, As, Au.	BAL (dimercaprol)
Phospho hữu cơ	Atropin 1-5mg TM/5-10 ph cho đến khi hết ral rít và tăng tiết phế quản. PAM (paralidoxim) 1-2g TM trong 30 phút, nhắc lại sau 1 giờ nếu còn yếu cơ hoặc máy cơ.
Nấm độc (amanita), các thuốc đối giao cảm (pilocacpin, prostigmin)	Atropin sulphat
Ethylen glycol Methanol	Fomepizol 15mg/kg TM trong 30ph (liều đầu), sau đó 10 mg/kg mỗi 12 giờ/lần x 4 liều, sau đó 15mg/kg mỗi 12 giờ nếu cần
Isoniazid (INH)	Pyridoxim (Vit B6) 1g cho mỗi g INH đã uống cho tới liều 70mg/kg hoặc tối đa 5g được truyền TM 0.5g/ph cho tới khi hết co giật, sau đó lượng Vit B6 còn lại truyền trong 4-6 giờ
Acetaminophen (paracetamol)	N-acetylcystein (mucomyst)
Chẹn beta giao cảm	Glucagon
Methemoglobin máu	Xanh methylen 1-2mg/kg TM trong 5 phút (liều đầu) sau đó bơm phụt bằng 30mL NaCl 0.9%
Chì	EDTA, ethambutol
Heparin	Protamin
Benzodiazepin	Anexat
Sulfonylurea	Octreotid 50µg tiêm dưới da mỗi 6 giờ/lần
Sắt	Deferoxamin bắt đầu 5mg/kg/giờ, chính liều nếu BN dung nạp tới 15mg/kg/giờ, liều hàng ngày tối đa 6-8g/ngày
Digoxin	Đoạn kháng thể đặc hiệu kháng digoxin (digoxin-specific antibody fragments – Fab)
Khí CO	Thở oxy 100%, oxy cao áp trong 1 số trường hợp



**Phác đồ xử trí ban đầu ngộ độc cấp**

NKQ: nội khí quản    TM: tĩnh mạch    BS: bệnh sử    TS: tiền sử    LS: lâm sàng  
 XN: xét nghiệm    KMĐM: khí máu động mạch    TTCD: trung tâm chống độc

**Tài liệu tham khảo:**

1. **Nguyễn Thị Dụ.** Định hướng chẩn đoán trước một trường hợp ngộ độc. Tài liệu đào tạo kiến thức về độc chất, Bộ y tế - Bệnh viện Bạch Mai 2000: 1 - 11.
2. **Vũ Văn Đính và cộng sự.** Cấp cứu ngộ độc. Nhà xuất bản Y học, Hà nội 2002: 5 - 27.
3. **Albertson TE, Derlet RW, Foulke GE, et al.** Superiority of activated charcoal alone compared with ipecac and activated charcoal in the treatment of acute toxic ingestions. Ann Emerg Med 1989; 18:56.
4. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Poison treatment in the home. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Pediatrics 2003; 112:1182.
5. **Bloomer HA.** A critical evaluation of diuresis in the treatment of barbiturate intoxication. J Lab Clin Med 1966; 67:898.
6. **Burns MJ, Velez LI.** Enhanced elimination of poisons. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.3 - C21.32

7. **Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, et al.** Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43:61.
8. **Hendrickson RG, Kusun S.** Gastrointestinal decontamination of poisoned adults. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.3 - C21.32
9. **Merigian KS, Blaho KE.** Single-dose oral activated charcoal in the treatment of the self-poisoned patient: a prospective, randomized, controlled trial. *Am J Ther* 2002; 9:301.
10. **Morgan AG, Polak A.** The excretion of salicylate in salicylate poisoning. *Clin Sci* 1971; 41:475.
11. **Mohr NM, Sherman DP, Brody SL.** Toxicology. *Washington Manual of Critical Care, The*, 2nd Edition. Copyright ©2012 Lippincott Williams & Wilkins. 33: 237– 252.
12. **Olkola KT.** Effect of charcoal-drug ratio on antidotal efficacy of oral activated charcoal in man. *Br J Clin Pharmacol* 1985; 19:767.
13. **Position paper:** cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:243.
14. **Position paper:** whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:843.
15. **Position paper:** Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:133.
16. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37:731.
17. **Stephens BG, Moormeister SK.** Homicidal poisoning by paraquat. *Am J Forensic Med Pathol* 1997; 18:33.
18. **Vale JA, Kulig K.** American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:933.