

Cấp cứu y tế

Phản vệ và phản ứng dị ứng

Nguyên nhân học

- sốc phản vệ là một phản ứng quá mẫn qua trung gian miễn dịch phóng đại dẫn đến hệ thống

histamine và giải phóng chất trung gian hoạt mạch dẫn đến tăng tính thấm thành mạch và

giãn mạch; bất kể căn nguyên, việc trình bày và quản lý các phản ứng phản vệ giống nhau

- dị ứng (ví dụ: tái tiếp xúc với chất gây dị ứng)
- không dị ứng (ví dụ: do tập thể dục)

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- rất có thể chẩn đoán sốc phản vệ với bất kỳ trường hợp nào sau đây:

1. khởi phát cấp tính của bệnh (tối thiểu đến h) với sự tham gia của da, mô niêm mạc và ít nhất một trong các

◆ tổn thương hô hấp (ví dụ như khó thở, thở khò khè, thở gấp, giảm oxy máu)

◆ hạ huyết áp / rối loạn chức năng cơ quan cuối (ví dụ: giảm trương lực cơ, suy sụp, ngất, đại tiện không tự chủ)

2. hai hoặc nhiều lần tiếp xúc sau đây với chất gây dị ứng RẤT NHIỀU đối với bệnh nhân đó (tối thiểu đến h)

◆ sự tham gia của mô da-niêm mạc

◆ tổn thương hô hấp

◆ hạ huyết áp hoặc các triệu chứng liên quan

◆ các triệu chứng tiêu hóa dai dẳng (ví dụ như đau bụng quặn, nôn mửa)

3. hạ huyết áp khi tiếp xúc với chất gây dị ứng BIẾT cho bệnh nhân đó (tối thiểu đến h)

◆ quản lý cũng thích hợp trong các trường hợp không đáp ứng đầy đủ các tiêu chí, nhưng những người đã có

các đợt sốc phản vệ trước đó

◆ nguy cơ đe dọa tính mạng đối với sốc phản vệ bao gồm hen suyễn và sốc nhiễm trùng

◆ phù mạch có thể bất chước phản vệ nhưng có xu hướng không cải thiện với phản vệ tiêu chuẩn

sự đối xử

Sự quản lý

• phản ứng vừa phải: nổi mề đay toàn thân, phù mạch, thở khò khè, nhịp tim nhanh

■ epinephrine (1: 1000) 0,3-0,5 mg (IM ở đùi trước bên)

■ kháng histamine: cetirizine 10 mg PO / IV

■ salbutamol (Ventolin®) 1 cc qua MDI

• phản ứng / diễn biến nghiêm trọng: thở khò khè nghiêm trọng, phù nề thanh quản / phổi, sốc

■ ABC, có thể cần đường thở phụ (ví dụ: ETT) do phù nề đường thở

■ epinephrine (1: 1000) 1-10 µg / phút IV (hoặc qua ETT nếu không tiếp cận IV) được chuẩn độ đến ect mong muốn

■ kháng histamine: diphenhydramine (Benadryl®) 50 mg IV (~ 1 mg / kg)

■ glucocorticoid: methylprednisolone 125-250 mg IV hoặc prednisone / prednisolone 40-60 mg PO

■ khối lượng lớn tinh thể có thể được yêu cầu

- bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn β có thể không đáp ứng với epinephrine trong một phản ứng phản vệ và có thể có lợi cho t

từ glucagon để đảo ngược

Bố trí

- theo dõi trong 4-8 giờ ở ED (tối thiểu) và sắp xếp theo dõi với bác sĩ gia đình trong 24-48 giờ
- có thể có phản ứng pha thứ hai (hai pha) sau đó đến 72 giờ, bệnh nhân có thể cần được giám sát
- hướng dẫn bệnh nhân cách tránh các chất gây dị ứng
- thuốc

■ epinephrine autoinjector

■ Thuốc đối kháng H1 (cetirizine 10 mg uống một lần mỗi ngày hoặc Benadryl® 50 mg uống 4-6 giờ x3 ngày)

■ Không nên dùng glucocorticoid nếu đáp ứng tốt với epinephrine và không bị hen suyễn; nếu

chỉ định, methylprednisolone 1-2 mg / kg / ngày trong 2 ngày là phù hợp

Bệnh hen suyễn

- xem Respiriology, R7
- bệnh viêm đường thở mãn tính với các đợt co thắt phế quản và viêm dẫn đến tắc nghẽn không khí có thể đảo ngược

Lịch sử và thể chất

- (các) nguyên nhân thứ hai gây ra cơn hen kịch phát (ví dụ: vi rút, môi trường, v.v.)

- tiền sử kiểm soát hen suyễn; mức độ nghiêm trọng của đợt cấp (ví dụ: ICU, lịch sử đặt nội khí quản)
- dấu hiệu suy hô hấp (ví dụ như sử dụng cơ phụ)
- vitals, cụ thể là O₂

Điều tra

- đồng hồ đo cực đại
- $\pm$ ABG nếu suy hô hấp nặng
- Chụp Xquang phổi nếu nghi ngờ chẩn đoán để loại trừ viêm phổi, tràn khí màng phổi, v.v.

Bố trí

- xuất viện an toàn ở những bệnh nhân có FEV₁ hoặc đỉnh thở ra $\dot{V}_{O_2}$ (PEF) > 60% dự đoán, và có thể an toàn nếu

Dự đoán FEV₁ hoặc PEF 40-60% dựa trên các yếu tố nguy cơ tái phát cơn nặng của bệnh nhân

■ các yếu tố nguy cơ tái phát: thăm khám ED thường xuyên, nhập viện thường xuyên, sử dụng steroid gần đây, gần đây

đợt cấp, tuân thủ thuốc kém, sử dụng thuốc chủ vận β liều cao kéo dài

- β -agonist MDI với aerochamber 2-4 puffs q2-4 giờ cho đến khi các triệu chứng được kiểm soát, sau đó PRN

- bắt đầu sử dụng corticosteroid dạng hít với máy thở nếu chưa được kê đơn

- nếu cơn vừa phải đến nặng, dùng prednisone 30-60 mg / ngày trong 5-10 ngày mà không giảm dần

- tư vấn về tuân thủ thuốc và giáo dục cách sử dụng máy bay

■ theo dõi với bác sĩ chăm sóc chính hoặc chuyên gia hen suyễn

Rối loạn nhịp tim

- xem Tim mạch và Phẫu thuật Tim, C19

Bradydysrhythmias và các khối dẫn truyền AV

- Khối dẫn truyền AV

■ Độ 1: khoảng PR kéo dài (> 200 msec), không cần điều trị

■ độ 2

◆ Mobitz I: kéo dài dần khoảng PR sau đó giảm phức bộ QRS, thường lành tính

◆ Mobitz II: Khoảng PR không đổi với phức bộ QRS giảm, có thể tiến triển đến AV độ 3

khối

■ Độ 3: Sóng P không liên quan đến phức bộ QRS, khoảng PP và RR không đổi

◆ atropine và tạo nhịp qua da / truyền tĩnh mạch (thận trọng với atropine)

◆ nếu tạo nhịp qua da / truyền tĩnh mạch không thành công, hãy xem xét dopamine IV, epinephrine

■ điều trị lâu dài cho Mobitz II và khối độ 3 - máy tạo nhịp tim bên trong

- nhịp tim chậm xoang (tốc độ < 60 bpm)

■ có thể bình thường (đặc biệt là ở các vận động viên)

■ nguyên nhân: kích thích phế vị, nôn mửa, MI / thiếu máu cục bộ, tăng ICP, nút xoang bị bệnh,

suy giáp, thuốc (ví dụ: β -thuốc chẹn, thuốc chẹn kênh canxi)

■ điều trị nếu có triệu chứng (hạ huyết áp, đau ngực)

◆ cấp tính: atropine $\pm$ tạo nhịp qua da / truyền tĩnh mạch

◆ xoang bệnh: tạo nhịp qua da / truyền tĩnh mạch

◆ thuốc gây ra: ngừng / giảm o thuốc kết thúc, xem xét thuốc giải độc

Rối loạn nhịp tim trên thất (QRS hẹp)

- nhịp tim nhanh xoang (tốc độ > 100 bpm)

■ nguyên nhân: tăng trương lực giao cảm, thuốc, sốt, hạ huyết áp, thiếu máu, nhiễm độc giáp, NMCT, PE,

xúc động, đau đốn, v.v.

■ tìm kiếm và điều trị nguyên nhân cơ bản, xem xét thuốc chẹn β nếu có triệu chứng

- nhịp điệu đều đặn (tức là không phải nhịp tim nhanh xoang)

■ vận động phế vị (ví dụ xoa bóp động mạch cảnh, Valsalva), đẩy adenosine 6 mg IV, nếu không chuyển đổi

12 mg, có thể lặp lại liều 12 mg một lần, trợ tim điện nếu vận động phế vị và adenosine

không thành công

■ chuyển đổi nhịp điệu: nhịp tim nhanh có thể tái nhập vào (nhĩ thất (AV) chuyển đổi nhịp tim)

nhịp tim nhanh (AVNRT) phổ biến hơn nhịp tim nhanh chuyển đổi qua AV (AVRT))

◆ giám sát sự tái diễn

◆ điều trị tái phát bằng adenosine hoặc các loại thuốc tác dụng lâu hơn

■ nhịp điệu không chuyển đổi: rung nhĩ, nhịp nhanh nhĩ ngoài tử cung, nhịp nhanh bộ nối

Kiểm soát tốc độ ◆ (diltiazem, thuốc chẹn β) hoặc kiểm soát nhịp bằng phương pháp giảm nhịp tim

◆ tư vấn tim mạch nếu chịu lửa

- nhịp điệu không đều

■ có thể có AFib, rung nhĩ, hoặc nhịp nhanh nhĩ đa tiêu điểm

■ kiểm soát tốc độ (ví dụ: diltiazem, thuốc chẹn β), hoặc kiểm soát nhịp điệu nếu AFib / Sutter

Rung tâm nhĩ

- rối loạn nhịp tim kéo dài thường gặp nhất; không có sóng P có tổ chức (tốc độ nhĩ > 300 / phút), không đều

nhịp tim không đều, QRS hẹp (thường)

- căn nguyên: HTN, CAD, nhiễm độc giáp, EtOH (tìm nghĩ), bệnh van tim, viêm màng ngoài tim,

bệnh cơ tim, hội chứng xoang ốm

- nguyên tắc điều trị: phòng ngừa đột quỵ, điều trị các triệu chứng, xác định / điều trị nguyên nhân cơ bản

- giảm cung lượng tim 20-30% (do mất tổ chức co bóp tâm nhĩ)

- quản lý cấp tốc

■ nếu không ổn định: chuyển nhịp tim đồng bộ ngay lập tức

■ bệnh nhân ổn định huyết động với AFib <48 giờ: kiểm soát nhịp hoặc tốc độ $\pm$ điện hoặc hóa chất

loạn nhịp

- khử rung điện: khử rung đồng bộ dòng điện một chiều (DC)

- hỗ trợ tim mạch hóa học: procainamide, Sécainide, propafenone

- quản lý lâu dài: kiểm soát tốc độ hoặc nhịp, xem xét chống đông máu (xem Tim mạch và Tim mạch

Giải phẫu, điểm CHADS2, C23)

Rối loạn nhịp tim thất (QRS rộng)

- VTach (tốc độ thường là 140-200 bpm)

- de nition: 3 nhịp thất liên tiếp trở lên ở > 100 bpm
- bệnh nguyên: CAD với MI là nguyên nhân phổ biến nhất
- điều trị: VTach kéo dài (> 30 giây) là trường hợp khẩn cấp
- ◆ thỏa hiệp huyết động: tim đập DC đồng bộ
- ◆ không ảnh hưởng đến huyết động: tim đập DC đồng bộ, amiodarone, procainamide
- VFib: gọi mã màu xanh lam, làm theo ACLS để biết bắt giữ không xung
- điện quanh co nhất
- trông giống như VTach nhưng QRS 'quay quanh đường cơ sở' với sự thay đổi trục và biên độ (xoắn ruy-băng)
- bệnh nguyên: QT kéo dài do thuốc (ví dụ quinidine, TCAs, erythromycin, quinolon), điện giải mất cân bằng (hạ kali máu, hạ kali máu), bẩm sinh
- điều trị
- ◆ IV Mg²⁺, tốc độ tăng tốc tạm thời, isoproterenol
- ◆ nguyên nhân chính xác của QT kéo dài

Đợt cấp của COPD

- xem Respiriology, R11
- sự phát triển tiến triển của tắc nghẽn đường thở không hồi phục, thường do hút thuốc

Lịch sử và Kiểm tra thể chất

- các triệu chứng cơ bản của đợt cấp COPD (AECOPD): khó thở tăng, ho nhiều tần suất hoặc mức độ nghiêm trọng, tăng thể tích lồng ngực hoặc đầy hơi

- yếu tố kích hoạt: vi rút, viêm phổi, nhiễm trùng đường tiết niệu, PE, CHF, MI, thuốc
- mô tả đặc điểm của các đợt trước và các lần nhập viện, lịch sử hút thuốc
- dấu hiệu sinh tồn, LOC, dấu hiệu suy hô hấp, khám hô hấp

Điều tra

- CBC, điện giải, CXR, ECG, xem xét ABG
- Các xét nghiệm chức năng phổi KHÔNG hữu ích trong việc kiểm soát các đợt cấp

Sự quản lý

- oxy: duy trì độ bão hòa O₂ 88-92% (lưu ý những người giữ lại CO₂ / hypercapnic mãn tính nhưng không

giữ lại O₂ nếu thiếu oxy)

- thuốc giãn phế quản: thuốc chủ vận β tác dụng ngắn (salbutamol 4-8 pu s qua MDI với thuốc đệm q15 phút x3 PRN) $\pm$

kháng cholinergic tác dụng ngắn (ipratropium 0,5 mg qua MDI q30 phút x3 PRN)

- steroid: prednisone 40-60 mg PO trong 7-14 ngày, hoặc methylprednisolone 1-2 mg / kg IV nếu nặng

đợt cấp hoặc không thể dùng PO

- kháng sinh: trimethoprim / sulfamethoxazole, cephalosporin, quinolon đường hô hấp (cho nếu cả 3

hiện tại các triệu chứng cơ bản hoặc 2 triệu chứng cơ bản với tăng tiết đờm rãi hoặc cơ học

thông gió); không dùng kháng sinh cho đợt cấp nhẹ (chỉ có một trong ba triệu chứng cơ bản)

- thông khí: áp dụng thông khí áp lực dương không xâm lấn (CPAP hoặc Bi-PAP) nếu tình trạng đau nặng hoặc

dấu hiệu mệt mỏi, pH động mạch $<7,35$, hoặc tăng CO_2

- nếu đe dọa đến tính mạng, đặt nội khí quản ED và chuyển đến nhập viện ICU để được thông khí (cơ hội thông khí

phụ thuộc)

Bố trí

- không có hướng dẫn cho việc nhập viện - dựa trên đánh giá lâm sàng, bệnh đi kèm và sự hiện diện / vắng mặt của

các triệu chứng đang diễn ra

- ngưỡng thấp hơn để chấp nhận nếu bệnh đi kèm (ví dụ như tiểu đường, CHF, CAD, rối loạn sử dụng rượu)
- nếu xuất viện, hãy sử dụng kháng sinh, steroid dạng côn, tối đa 4-6 pu s QID ipratropium và salbutamol, và

tổ chức theo dõi

Suy tim

- xem Tim mạch và Phẫu thuật Tim, C40

Nguyên nhân học

- nguyên nhân của suy tim mãn tính: giảm sức co bóp cơ tim (thiếu máu cục bộ, nhồi máu,

bệnh cơ tim, viêm cơ tim), trạng thái quá tải áp lực (HTN, bất thường van, tim bẩm sinh

bệnh), cung lượng tim bị hạn chế (cơ tim trong bệnh lý chèn ép, chèn ép tim)

- chất kết tủa của suy tim mất bù cấp tính (ADHF)

■ tim (thiếu máu cục bộ, nhồi máu, loạn nhịp tim, ví dụ AFib)

■ thuốc (thuốc chẹn β , thuốc chẹn kênh canxi, NSAID, steroid, không tuân thủ)

■ chế độ ăn uống (tăng natri và / hoặc lượng nước)

■ sản lượng cao (thiếu máu, nhiễm trùng, mang thai, cường giáp)

■ khác (suy thận, khủng hoảng tăng huyết áp, quá tải chất chống đông máu - truyền máu hoặc IV

Suids)

Bài thuyết trình

• suy tim bên trái

■ khó thở, SOB khi gắng sức, chinh hình, khó thở kịch phát về đêm, tiểu đêm, mệt mỏi, thay đổi

tình trạng tâm thần, tiền mê / ngất, đau thắt ngực, hạ huyết áp toàn thân

■ thiếu oxy, giảm lượng khí vào phổi, ran nổ, S3 hoặc S4, phù phổi (trên CXR), màng phổi

e usion (thường là bên phải)

• suy tim bên phải

■ phù rõ hai bên phụ thuộc, tăng JVP và xét nghiệm tế bào tủy giáp dương tính, cổ trướng,

gan to

• bệnh nhân xuất hiện với sự kết hợp của các triệu chứng bên phải và bên trái

Điều tra

• công việc máu: CBC, điện giải, AST, ALT, bilirubin, Cr, BUN, men tim, lợi tiểu natri

peptide

• CXR: kiểm tra hữu ích nhất (xem thanh bên)

• Điện tâm đồ: tìm NMCT, thiếu máu cục bộ (ST chênh lên / trầm cảm, sóng T đảo ngược), LVH, phì đại tâm nhĩ,

dẫn truyền bất thường

- siêu âm tại giường: vạch B, loại trừ chèn ép tim
- siêu âm tim: chức năng thất, bệnh tim cấu trúc
- loại trừ các chẩn đoán nghiêm trọng khác: PE, tràn khí màng phổi, viêm phổi / phù phổi, AECOPD

Sự quản lý

- ABC, có thể phải đặt nội khí quản nếu thiếu oxy nghiêm trọng
- ngồi thẳng lưng, theo dõi tim và đo ôxy mạch liên tục
- khóa nước muối IV, ống thông Foley chỉ khi bệnh nhân không thể vô hiệu hóa khi đi lại ở giường bệnh
- 100% O₂ qua mặt nạ
- nếu đáp ứng kém, có thể yêu cầu Bi-PAP (ưu tiên) hoặc đặt nội khí quản
- Y khoa
- lợi tiểu (nếu thể tích quá tải): furosemide 0,5-1 mg / kg IV, chuẩn độ để đáp ứng
- thuốc giãn mạch (nếu đau thắt lưng > 100 mmHg): nitroglycerin 0,4 mg SL q5 phút PRN ± miếng dán Nitrodur® tại chỗ
(0,4-0,8 mg / h)
- ◆ nếu bệnh nhân không đáp ứng với điều trị hoặc có dấu hiệu thiếu máu cục bộ (đau thắt ngực): nitroglycerine
5-10 µg / phút IV, chuẩn độ để đáp ứng
- thuốc co mạch / thuốc vận mạch (nếu đau thắt lưng <90 mmHg)
- ◆ không có dấu hiệu sốc: dobutamine 2,5 µg / kg / phút tiêm tĩnh mạch, chuẩn độ đến đau thắt lưng > 90 mmHg, luôn
có norepinephrine hoặc epinephrine chạy cùng vì dobutamine có thể gây tái phát nhịp tim nhanh và hạ huyết áp

◆ có dấu hiệu sốc: norepinephrine 8-12 μg / phút IV, chuẩn độ lên đến đau thắt lưng > 90 mmHg

- xử lý yếu tố kết tủa - ví dụ: kiểm soát tốc độ (thuốc chẹn β , thuốc chẹn kênh canxi) hoặc kiểm soát nhịp điệu

(sốc điện hoặc hóa chất) nếu AFib mới

- tư vấn về tim mạch hoặc y học

Huyết khối tĩnh mạch

- xem Respiriology, R20

Các yếu tố rủi ro

- Bộ ba Virchow: thay đổi máu S₂ow (ứ đọng tĩnh mạch), tổn thương nội mô (hút thuốc, HTN,

phẫu thuật, đặt ống thông, chấn thương), tình trạng đông máu (bao gồm cả mang thai, sử dụng thuốc tránh thai,

bệnh ác tính)

- các yếu tố nguy cơ lâm sàng (xem thanh bên, Các yếu tố rủi ro đối với VTE, ER33)

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU

Bài thuyết trình

- đau bắp chân, sưng / ban đỏ / phù chân một bên, sờ thấy dây dọc theo hệ thống tĩnh mạch sâu trên

thi

- các dấu hiệu / triệu chứng lâm sàng không đáng tin cậy để chẩn đoán và loại trừ DVT (có thể không có triệu chứng;

khả năng xuất hiện chân hai bên nhưng không loại trừ chẩn đoán; nghẽn tĩnh mạch chủ dưới (IVC)

tắc nếu DVT hai bên)

■ cần điều tra thêm

Điều tra

- sử dụng các tiêu chí của Wells cho DVT để hướng dẫn điều tra (xem Hình 12, ER34)
- D-dimer chỉ hữu ích để loại trừ DVT và kết quả kiểm tra D-dimer chỉ nên được xem xét trong

trường hợp bệnh nhân có nguy cơ trung bình thấp có xét nghiệm âm tính (độ nhạy cao)

■ nguy cơ dương tính giả cao ở: cao tuổi, nhiễm trùng, phẫu thuật gần đây, chấn thương, xuất huyết, muộn

mang thai, bệnh gan, ung thư

- U / S có độ nhạy cao và thành phổ cụ thể đối với cục máu đông gần nhưng chỉ có độ nhạy 73% đối với DVT ở bì (có thể cần

lặp lại sau 1 tuần)

■ nếu dương tính - điều trị DVT bất kể rủi ro

■ nếu tiêu cực và rủi ro thấp - loại trừ DVT

■ nếu âm tính và nguy cơ trung bình đến cao - lặp lại U / S sau 5-7 ngày để loại trừ DVT

Sự quản lý

- Thuốc chống đông máu đường uống trực tiếp (DOAC) có thể được sử dụng trong điều trị cấp tính DVT có triệu chứng

■ rivaroxaban: 15 mg PO BID trong 21 ngày đầu tiên; 20 mg PO một lần mỗi ngày trong điều trị còn lại (uống

với thức ăn vào cùng một thời điểm mỗi ngày)

■ apixaban: 10 mg PO BID trong 7 ngày đầu tiên; 5 mg PO BID khi điều trị còn lại

• heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) trừ khi bệnh nhân cũng bị suy thận

■ dalteparin 200 IU / kg SC trong 24 giờ hoặc enoxaparin 1 mg / kg SC trong 24 giờ

• warfarin bắt đầu cùng lúc với LMWH (5 mg PO một lần ban đầu hàng ngày sau đó là liều lượng dựa trên

INR)

• LMWH ngừng khi INR đã được điều trị (2-3) trong 2 ngày liên tiếp

• xem xét tiêu huyết khối nếu DVT lan rộng đe dọa tổn thương chi

• Ống lọc IVC hoặc phẫu thuật cắt bỏ huyết khối được cân nhắc nếu chống chỉ định chống đông máu

• thời gian kháng đông: 3 tháng nếu rối loạn đông máu thoáng qua; 6 tháng nếu DVT vô có; trọn đời nếu

rối loạn đông máu đang diễn ra

HÌNH ẢNH XUNG QUANH

Bài thuyết trình

• khó thở, đau ngực màng phổi, ho ra máu, thở nhanh, tím tái, thiếu oxy, sốt

• các dấu hiệu / triệu chứng lâm sàng không đáng tin cậy để chẩn đoán và loại trừ DVT; cần điều tra

Điều tra

• sử dụng các tiêu chí của Wells cho PE để hướng dẫn điều tra (xem Hình 13, ER34)

• chỉ số tiêu chí loại trừ thuyên tắc phổi (PERC) (xem EBM trên thanh bên, Khoa hô hấp, R21) đơn thuần có thể

loại trừ PE ở những bệnh nhân có nguy cơ thấp (được xác định theo tiêu chí của Wells) trừ khi bệnh nhân đang mang thai

- Điện tâm đồ và CXR hữu ích để loại trừ các nguyên nhân khác (ví dụ: ACS, viêm phổi, viêm màng ngoài tim) hoặc để hỗ trợ

chẩn đoán PE

- Điện tâm đồ thay đổi PE: nhịp nhanh xoang, căng thất phải (S1Q3T3, xem Tim mạch và

Phẫu thuật tim, C10), đảo ngược sóng T ở đạo trình trước và đạo trình dưới, AFib

- Kết thúc CXR trong PE: bứu Hampton (mật độ hình tam giác kéo dài từ màng phổi, dấu hiệu của

nhồi máu phổi) hoặc dấu hiệu Westermarck (giãn các mạch gần chỗ tắc nghẽn, với sự sụp đổ của các mạch từ xa đến chương ngại vật, có một lớp cuto sắc nét)

- D-dimer chỉ hữu ích trong việc loại trừ PE nếu nó âm tính ở những bệnh nhân có nguy cơ trung bình thấp (cao

nhạy cảm)

- nếu D-dimer dương tính hoặc bệnh nhân có xác suất cao, sau đó chụp CT phổi hoặc V / Q

quét

- Chụp mạch phổi CT có độ nhạy cao và thành phổ cụ thể cho PE, cũng có thể chỉ ra một

chẩn đoán thay thế

- Chụp V / Q hữu ích trong thai kỳ, khi không có chụp CT phổi, hoặc IV cản quang chống chỉ định

Sự quản lý

- điều trị PE với kháng đông và thời gian điều trị giống như đối với DVT (xem ở trên)

- tiêu huyết khối được chỉ định trong PE nhiều, được gọi là PE cấp tính với hạ huyết áp kéo dài (sBP

<90 mmHg trong ít nhất 15 phút hoặc cần hỗ trợ co bóp, không do nguyên nhân khác ngoài PE)

- tiêu huyết khối hướng dẫn qua ống thông hoặc phẫu thuật cắt huyết khối có thể được xem xét trong PE lớn hoặc nếu

chống đông máu là chống chỉ định

- oŽen có thể được điều trị ngoại trú, có thể yêu cầu giảm đau do đau ngực (gây mê hoặc NSAID)

- thừa nhận nếu huyết động không ổn định, cần bổ sung O₂, mắc các bệnh đi kèm nặng, thiếu điều kiện

hỗ trợ xã hội, không thể tham vọng, cần liệu pháp xâm lấn

■ giới thiệu đến thuốc điều trị rối loạn đông máu và điều trị bệnh ác tính

Trường hợp khẩn cấp về bệnh tiểu đường

- xem Nội tiết, E14

Nhiễm toan xeton do tiểu đường

- ba chứng tăng đường huyết, nhiễm ceton và nhiễm toan do giảm hiệu quả insulin nghiêm trọng và chống điều tiết

thừa hormone

- các yếu tố kết tủa: nhiễm trùng, thiếu máu cục bộ ở tim hoặc mạc treo, NMCT, nhiễm độc hoặc thiếu insulin

- các đặc điểm lâm sàng

■ những bệnh nhân T1DM trẻ tuổi (hiếm khi có biểu hiện đầu tiên của bệnh T2DM chưa được chẩn đoán), với

các triệu chứng tiến triển trong vòng một ngày

- các dấu hiệu và triệu chứng ban đầu: đa niệu, đa phân, khó chịu, tiểu đêm, sụt cân

- các dấu hiệu và triệu chứng muộn

- ◆ GI: chán ăn, buồn nôn, nôn, đau bụng

- ◆ thần kinh: mệt mỏi, buồn ngủ, sưng sờ, hôn mê

- ◆ hô hấp: Hô hấp Kussmaul, khó thở (o₂ do nhiễm toan), hơi thở có mùi trái cây

- điều tra

- công việc máu: CBC, chất điện giải, Ca²⁺, Mg²⁺, PO₄³⁻, Cr, BUN, glucose, xeton, độ thẩm thấu, AST /

ALT / ALP, amylase, troponin

- nước tiểu: glucose và xeton

- ABG hoặc VBG

- Điện tâm đồ (MI có thể là chất kết tủa; rối loạn điện giải có thể dẫn đến rối loạn nhịp tim)

- sự quản lý

- bù nước

- ◆ bolus NS, sau đó truyền NS tốc độ cao (cẩn thận khi mất nước và phù não, đặc biệt là ở bệnh nhi (xem Nhi khoa, P31)

- ◆ đề phòng chứng tăng natri máu giả do tăng đường huyết (thêm 3 Na⁺ trên 10 glucose trên 5,5

mmol / L)

- kali

◆ cần thiết để tránh hạ kali máu: thay thế KCl (20 mEq / L nếu chức năng thận đầy đủ, trống rỗng,

và K + ban đầu <5,5 mmol / L)

◆ theo dõi tim nếu nồng độ kali bình thường hoặc thấp

■ insulin

◆ quan trọng, vì đây là cách duy nhất để ức chế quá trình tạo gluconeogenesis / ketosis

◆ không cho insulin nếu K + <3,3 mmol / L vì insulin sẽ làm trầm trọng thêm tình trạng hạ kali máu

◆ truyền liên tục ở 0,1 U / kg / h

◆ khi đường huyết <14 mmol / L, nên thêm dextrose vào dịch truyền IV của bệnh nhân

■ bicarbonate không được truyền trừ khi bệnh nhân có nguy cơ bị sốc hoặc tử vong (thường pH <7,0)

Tình trạng tăng đường huyết Hyperosmolar

• trạng thái tăng đường huyết hyperosmolar (HHS) được đặc trưng bởi tăng đường huyết cực độ (44-133,2

mmol / L) do hiệu suất insulin tương đối, lượng hormone phản điều hòa dư thừa, sự hình thành gluconeogenes, và

mất nước (do bài niệu thẩm thấu)

• các đặc điểm lâm sàng

■ lớn tuổi hơn, bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có nhiều bệnh đi kèm hơn và các triệu chứng mất khả năng hỗ trợ lớn hơn

tiến triển trong nhiều ngày đến nhiều tuần, ít triệu chứng GI hơn và nhiều chứng bệnh thần kinh hơn DKA

bao gồm: rối loạn tâm thần, hôn mê, mê sảng, co giật

- polyuria, N / V

- điều tra

- công việc máu: CBC, chất điện giải, Ca^{2+} , Mg^{2+} , PO_4^{3-} , Cr, BUN, glucose, xeton, độ thẩm thấu

- nước tiểu: glucose và xeton

- ABG hoặc VBG

- Nguyên nhân cơ bản thứ hai: ECG, CXR, C&S máu và nước tiểu

- sự quản lý

- bù nước bằng IV NS (tổng lượng nước ước tính trung bình 100 cc / kg thể trọng)

- Theo dõi O_2 , tim, điện giải thường xuyên và theo dõi glucose

- quản lý insulin theo DKA

- xác định và xử lý các yếu tố kết tủa, tương tự như DKA nhưng HHS cũng đã được ghi nhận sau đây

phẫu thuật tim và sử dụng một số loại thuốc (ví dụ: thuốc lợi tiểu, glucocorticoid, lithium, không điển hình

thuốc chống loạn thần)

- nhập học ngành y

Hạ đường huyết

- đặc trưng bởi bộ ba Whipple: glucose huyết tương thấp, các triệu chứng gợi ý hạ đường huyết, nhanh chóng

giải quyết các triệu chứng khi sử dụng glucose

- các đặc điểm lâm sàng

- các triệu chứng rối loạn thần kinh: đau đầu, lú lẫn, co giật, mất ý thức, hôn mê

■ các triệu chứng tự trị: diaphoresis, buồn nôn, run, đói, nhịp tim nhanh, đánh trống ngực

• lịch sử và khám sức khỏe

■ bữa ăn cuối cùng, bệnh DM đã biết, các đợt tương tự trước đó, điều trị bằng thuốc và tuân thủ

■ bệnh gan / thận / nội tiết / ung thư

■ trầm cảm, sử dụng rượu hoặc ma túy

• sự quản lý

■ Tiếp cận IV và đo đường huyết nhanh chóng

■ D50W 50 mL đẩy qua đường tĩnh mạch, glucose PO nếu tình trạng tâm thần cho phép

◆ sử dụng dung dịch dextrose có nồng độ thấp hơn ở trẻ em (quy tắc 50's: 1 mL / kg D50W, 2 mL /

kg D25W, 5 mL / kg D10W, 10 mL / kg D5W)

■ nếu không thể tiếp cận IV, glucagon 1-2 mg IM, lặp lại sau 10-20 phút

■ Theo dõi lượng O₂, tim, đường huyết thường xuyên

■ thiamine 100 mg IM (nếu nghi ngờ rối loạn sử dụng rượu)

■ bữa ăn đầy đủ ngay khi tình trạng tinh thần cho phép

■ nếu do insulin tác dụng kéo dài, hoặc sulfonylurea, hãy theo dõi tình trạng hạ đường huyết kéo dài do lâu

thời gian bán hủy (có thể phải nhập viện để theo dõi)

■ tìm kiếm nguyên nhân (nguyên nhân phổ biến bao gồm insulin ngoại sinh, rượu hoặc sulfonylureas)

Các trường hợp cấp cứu tăng huyết áp

Cấp cứu tăng huyết áp (Khủng hoảng tăng huyết áp)

- de nition: tăng HA nghiêm trọng với bằng chứng tổn thương cơ quan cuối (thần kinh trung ương, võng mạc, CVS, thận, GI)

- bệnh nguyên

- HTN thiết yếu, gắng sức về cảm xúc, đau đón, sử dụng thuốc cường giao cảm (cocaine, amphetamine,

v.v.), sử dụng MAOI khi ăn phải thực phẩm có chứa tyramine (pho mát, rượu vang đỏ, v.v.),

u pheochromocytoma, mang thai

- các đặc điểm lâm sàng

- điều tra

- công việc máu: CBC, điện giải, BUN, Cr

- phân tích nước tiểu

- lam máu ngoại vi: để phát hiện thiếu máu tan máu vi thể

- X-quang: nếu SOB hoặc đau ngực

- Điện tâm đồ, troponin, creatine kinase (CK): nếu đau ngực

- Đầu CT: nếu các bệnh liên quan đến thần kinh hoặc đau đầu dữ dội

- ◆ sàng lọc độc chất nếu nghi ngờ quá liều thuốc cường giao cảm (không cần thiết nếu bệnh nhân thừa nhận

lấy nó)

- sự quản lý

- nói chung, chiến lược là giảm HA dần dần và dần dần trong 24-48 h

- hạ HA 25% trong 60 phút ban đầu bằng cách bắt đầu liệu pháp hạ huyết áp (thường là

nitroprusside và labetalol)

■ nếu tiền sản giật, ngay lập tức tham khảo ý kiến bác sĩ sản phụ khoa (Sản phụ khoa) (xem Phụ sản,

OB26)

■ thiết lập đường huyết mạch; chuyển đến ICU để giảm thêm HA trong cài đặt được giám sát

■ trong trường hợp đột quỵ do thiếu máu cục bộ: không hạ HA nhanh chóng, duy trì HA > 150/100 trong 5 ngày

■ trong trường hợp bóc tách động mạch chủ: giảm nhanh đau thắt lưng xuống 110-120 STAT (không hồi sức bằng IV

Suids)

■ trong trường hợp quá nhiều catecholamine: tránh dùng thuốc chẹn β (ngoại trừ labetalol)

■ trong trường hợp ACS: giải quyết tình trạng thiếu máu cục bộ ban đầu, sau đó là HA

Hội chứng mạch vành cấp

• xem Tim mạch và Phẫu thuật Tim, C32

• de nition: cơn đau ngực mới khởi phát (kiểu tim), hoặc cơn đau ngực trước đó tồi tệ hơn cấp tính (tim

loại), hoặc đau ngực (loại tim) khi nghỉ ngơi với:

■ dấu ấn sinh học tim âm tính và không có thay đổi điện tâm đồ = đau thắt ngực không ổn định (UA)

■ dấu ấn sinh học tim dương tính (troponin tăng cao), NSTEMI trên ECG, $\pm$ những thay đổi khác (NSTEMI)

■ dấu hiệu sinh học tim dương tính (troponin tăng cao) và STEMI trên điện tâm đồ

• điều tra

■ TÌNH TRẠNG ECG (ngay khi tiền sử cho thấy có thể có ACS), troponin nối tiếp (triệu chứng sau 2-6 giờ

khởi phát), CXR (để loại trừ các nguyên nhân khác gây ra biểu hiện của bệnh nhân)

• sự quản lý

■ ổn định: ABC, oxy, tiếp cận IV, máy theo dõi tim, đo oxy

■ ASA 162-325 mg nhai và nuốt

■ nitroglycerin 0,3 mg SL q5 phút x 3; IV chỉ khi đau dai dẳng, CHF hoặc tăng huyết áp

◆ chống chỉ định: hạ huyết áp, sử dụng chất ức chế phosphodiesterase, thất phải nhồi máu (1/3 tổng số MI thấp hơn, vì những MI này phụ thuộc vào tải trước)

■ chống đông máu: lựa chọn thuốc chống đông máu (heparin không phân đoạn, LMWH, hoặc fondaparinux)

và liệu pháp kháng tiểu cầu bổ sung (clopidogrel, ticagrelor, hoặc prasugrel) phụ thuộc vào STEMI vs.

NSTEMI và chiến lược tái tưới máu

■ tư vấn tim mạch sớm để điều trị tái tưới máu

◆ UA / NSTEMI: nên chụp động mạch vành sớm nếu tiêu huyết khối cao trong MI (TIMI)

điểm rủi ro

◆ STEMI: ưu tiên can thiệp mạch vành qua da (PCI) sơ cấp (trong vòng 90 phút); thuốc làm tan huyết khối nếu không có can thiệp mạch vành qua da trong vòng 120 phút sau khi khám bệnh

tiếp xúc, các triệu chứng <12 giờ và không có tương phản

indications

■ atorvastatin 80 mg để ổn định mảng bám

■ Thuốc chẹn β nếu không có dấu hiệu CHF, suy giảm huyết động, nhịp tim chậm hoặc đường thở phản ứng nặng

dịch bệnh

■ bắt đầu ACEI trong vòng 24 giờ

Nhiễm trùng huyết

• xem Bệnh truyền nhiễm, ID20 và Hô hấp, R32

• definitions

■ về tổng thể, nhiễm trùng huyết có thể được coi là một rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do rối loạn điều hòa

phản ứng của vật chủ đối với nhiễm trùng; tuy nhiên, các định nghĩa tồn tại trên một quang phổ, như được nêu dưới đây

■ hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS): hai hoặc nhiều hơn $T > 38^\circ \text{C}$ hoặc $< 36^\circ \text{C}$, $HR > 90$, RR

> 20 , $WBC > 12$

■ nhiễm trùng huyết: SIRS và nguồn nhiễm trùng nghi ngờ hoặc hiện tại

■ sốc nhiễm trùng: nhiễm trùng huyết và hoặc lactate ban đầu > 4 hoặc hạ huyết áp

■ Điểm qSOFA ≥ 2 : nguy cơ tử vong khi nhập viện cao (xem Bệnh truyền nhiễm, ID20)

• sự quản lý

■ nhận biết sớm nhiễm trùng huyết và điều tra để xác định nguồn lây nhiễm

■ xác định nhiễm trùng huyết nặng với lactate hoặc bằng chứng giảm tưới máu mô

■ liệu pháp sớm "hướng đến mục tiêu": đảm bảo tưới máu cơ quan đầy đủ

■ ưu tiên điều trị:

◆ ABC, màn hình, dòng

◆ tích cực S hời sức tích cực; xem xét hỗ trợ thông gió và co bóp

◆ nuôi cấy, sau đó dùng kháng sinh thích hợp theo kinh nghiệm sớm - xem xét phổ rộng và không điển hình

phủ sóng

◆ kiểm soát nguồn - ví dụ: loại bỏ Foley bị nhiễm trùng hoặc phẫu thuật cho thiếu máu cục bộ đường ruột

◆ theo dõi hồi sức đầy đủ với các dấu hiệu sinh tồn, tĩnh mạch chủ dưới trên U / S và nối tiếp

đo lactate huyết thanh

◆ ở những bệnh nhân có biểu hiện sốc nhiễm trùng, điều trị theo mục tiêu và xử trí tích cực

không nên bị trì hoãn trong khi chờ đợi các giá trị phòng thí nghiệm

◆ bệnh nhân thất bại liệu pháp ban đầu nên được hồi sức tích cực hơn (ví dụ: sử dụng

thuốc vận mạch, glucocorticoid, liệu pháp co bóp, truyền máu, v.v.)

Đột quy và cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua

- xem Thần kinh học, N51

- definitions

■ đột quy: mất chức năng não đột ngột do thiếu máu cục bộ (87%) hoặc xuất huyết (13%) với

sự tồn tại của các triệu chứng > 24 giờ hoặc bằng chứng hình ảnh thần kinh

■ TIA: giai đoạn thoáng qua của rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu cục bộ khu trú mà không có nhồi máu cấp tính

hoặc bằng chứng hình ảnh thần kinh

- các đặc điểm lâm sàng

- bệnh nhân bị đột quỵ xuất huyết có thể bị đau đầu đột ngột, thường là

được mô tả là "cơn đau đầu tồi tệ nhất trong cuộc đời" và có thể nhớ lại chính xác khoảnh khắc cơn đau đầu của họ bắt đầu

- người bất chước đột quỵ: co giật, đau nửa đầu, hạ đường huyết, chứng liệt Todd, chấn thương dây thần kinh ngoại biên, Bell's

liệt, khối u, ngất, rối loạn triệu chứng soma

Điều tra

- CBC, điện giải, đường huyết, nghiên cứu đông máu ± dấu ấn sinh học tim ± sàng lọc độc chất

- đầu CT không cản quang: để loại trừ xuất huyết

- Điện tâm đồ ± siêu âm tim: loại trừ AFib, MI cấp tính là nguồn thuyên tắc

- hình ảnh khác: Doppler động mạch cảnh, chụp CT mạch (CTA) cổ và đầu, cộng hưởng từ

chụp mạch (MRA) khi thích hợp

Sự quản lý

- ABC; đặt nội khí quản với RSI nếu GCS ≤ 8 , GCS giảm nhanh hoặc bảo vệ đường thở không đủ

reSexes

- tiêu huyết khối: đánh giá ngay lập tức để xem có đủ điều kiện hay không; cần khởi phát cấp tính, <4,5 giờ sau khi dùng thuốc

thời gian quản lý VÀ các liên kết vật lý tương thích VÀ CT bình thường không chảy máu

■ phẫu thuật cắt huyết khối: có thể là một lựa chọn ở một số trung tâm như một giải pháp thay thế cho tiêu huyết khối trong 4,5 lần đầu

đến 6 giờ, và trong một số trường hợp có thể lên đến 24 giờ sau khi triệu chứng khởi phát hoặc lần cuối thấy bình thường

- liệu pháp kháng tiểu cầu kép trong 21 ngày
- kê cao đầu giường nếu nguy cơ tăng ICP, chọc hút hoặc tình trạng tim phổi xấu đi
- NPO, IV $\pm$ theo dõi tim

■ đánh giá tỷ lệ trợ giúp cẩn thận để tránh mất nước quá mức (phù não) cũng như thiếu nước

(thiếu tưới máu của penumbra thiếu máu cục bộ)

- Kiểm soát HA: chỉ điều trị HTN nặng ($\text{ĐTL} > 200 \text{ mmHg}$, $\text{ĐTL} > 120 \text{ mmHg}$, $\text{MAP} > 140 \text{ mmHg}$) hoặc HTN

liên quan đến biến đổi đột quy xuất huyết, thiếu máu cục bộ ở tim, bóc tách động mạch chủ hoặc thận

hư hại; sử dụng IV nitroprusside hoặc labetalol

- kiểm soát đường huyết: giữ cho đường huyết lúc đói $< 6,5\%$ trong giai đoạn cấp tính (5 ngày)
- kiểm soát phù não: tăng thông khí, mannitol để giảm ICP nếu cần
- tư vấn phẫu thuật thần kinh, thần kinh, thuốc theo chỉ định

Thuốc men

- đột quy do thiếu máu cục bộ cấp tính: thuốc làm tan huyết khối (rt-PA, ví dụ như alteplase) nếu trong vòng 4,5 giờ sau khi khởi phát triệu chứng mà không

bằng chứng xuất huyết trên CT scan

- thuốc chống kết tập tiểu cầu: ngăn ngừa đột quy tái phát hoặc đột quy do TIAs, ví dụ: Aspirin® (dòng 1); clopidogrel,

Aggrenox® (dòng thứ 2)

- chống đông máu: dự phòng DVT nếu bất động; điều trị AFib nếu có

- theo dõi để xem xét cắt nội mạc động mạch cảnh, tối ưu hóa nguy cơ tim mạch